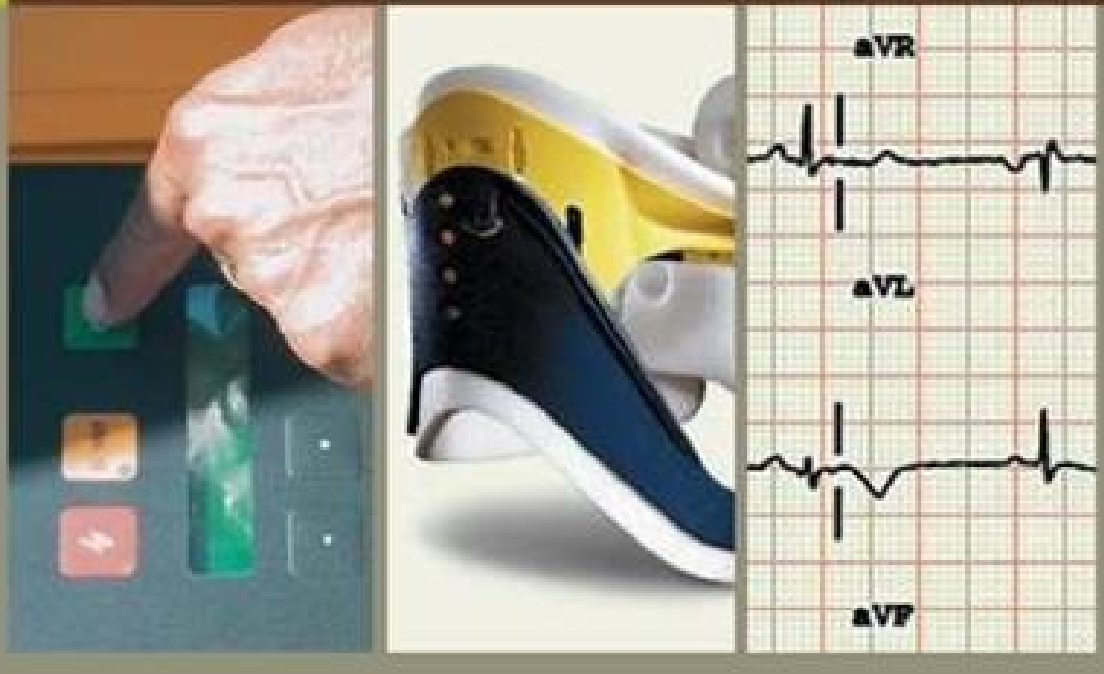
MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Guía diagnóstica y protocolos de actuación

4.ª EDICIÓN

Luis Jiménez Murillo
F. Javier Montero Pérez



ELSEVIER

MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Guía diagnóstica y protocolos de actuación

4.ª EDICIÓN

Luis Jiménez Murillo

F. Javier Montero Pérez

ELSEVIER

http://booksmedicos.org

Front Matter

MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Guía diagnóstica y protocolos de actuación

4.ª EDICIÓN
Luis Jiménez Murillo
F. Javier Montero Pérez

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

Copyright

Es una publicación

ELSEVIER

© 2010 Elsevier España, S.L.

Travessera de Gràcia, 17-21
08021 Barcelona (España)
Primera edición 1994
Segunda edición 1999
Tercera edición 2003

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores…).

El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido. Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN: 978-84-8086-469-5
Depósito legal: M. 31.956 - 2009
Coordinación y producción editorial: EdiDe, S.L.
Impreso en España por Gráficas Muriel, S.A.

ADVERTENCIA

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Directores de la obra

L. Jiménez Murillo

Jefe del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Interna. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. Profesor asociado del Departamento de Medicina (Área de Urgencias). Universidad de Córdoba. Presidente Nacional de SEMES. CME.

F. J. Montero Pérez

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. Secretario de Formación de SEMES. CME.

Índice de autores

M. A. Aguayo Galeote, Médico adjunto del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.

F. Aguilar Humanes, Médica adjunta de la Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría. Médica especialista en Pediatría. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

A. Agustín Varas, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

F. J. Alamillos Granados, Médico adjunto del Servicio de Cirugía Maxilofacial.

P. Aljama García, Jefe del Servicio de Nefrología. Catedrático del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

M. Altamirano Cifuentes, Médico adjunto del Servicio de Obstetricia y Ginecología. Profesor asociado del Departamento de Obstetricia y Ginecología. Universidad de Córdoba.

M. Antón Gamero, Médica adjunta de la Unidad de Nefrología Infantil. Servicio de Pediatría.

J. Aparicio Sánchez, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

E. Arévalo Jiménez, Jefe del Servicio de Cirugía Digestiva. Catedrático del Departamento de Especialidades Medicoquirúrgicas. Universidad de Córdoba. Director del Máster de Urgencias y Emergencias de la Universidad de Córdoba.

J. M.ª Arizón del Prado, Jefe de Sección del Servicio de Cardiología.

J. E. Arjona Berral, Jefe del Servicio de Obstetricia y Ginecología. Profesor asociado del Departamento de Obstetricia y Ginecología. Universidad de Córdoba.

J. J. Armendariz Tirapu, Médico adjunto del Servicio de Urgencias Fundació Sant Hospital. La Seu d'Urgell (Lleida). Miembro del Grupo de Formación en Ecografía para el Médico de Urgencias y Emergencias de SEMES (ecoSEMES).

R. Artacho Ruiz, Médico adjunto de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Montilla (Córdoba). Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

F. Ayuso Baptista, Médico del Equipo Provincial de Emergencias Sanitarias 061 de Córdoba. Córdoba. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. Secretario científico de SEMES-Andalucía. CME.

E. Baena Delgado, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

J. Barbudo Merino, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Interna. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

F. Barcones Mingueza, Jefe de Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría. Médico especialista en Pediatría.

I. Barneto Aranda, Médico adjunto del Servicio de Oncología Médica.

A. M.ª Bello Luque, Médica adjunta de la Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría. Médica especialista en Pediatría. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

A. M.ª Benítez Laguna, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

P. Benito López, Jefe del Servicio de Endocrinología y Nutrición. Profesor titular del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

I. Berdud Godoy, Médica especialista en Nefrología. Centro de Hemodiálisis.

A. Berlango Jiménez, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Interna. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. Profesor asociado del Departamento de Medicina (Área de Urgencias). Universidad de Córdoba. Secretario General de SEMES-Andalucía. CME.

F. Bravo Rodríguez, Médico adjunto del Servicio de Radiodiagnóstico.

A. Calañas Continente, Médico adjunto del Servicio de Endocrinología y Nutrición.

J. M. Calderón de la Barca Gázquez, Jefe de Sección del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. Profesor asociado del Departamento de Medicina (Área de Urgencias). Universidad de Córdoba. Presidente de SEMES-Andalucía. CME.

R. Calvo Rodríguez, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

M.ª R. Cano Medina, Médica adjunta del Servicio de Obstetricia y Ginecología.

A. Cano Sánchez, Jefe de Sección del Servicio de Radiodiagnóstico. Profesor titular del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

E. Cantillo Baños, Médico adjunto del Servicio de Otorrinolaringología.

F. Cañadillas Hidalgo, Jefe de Sección del Servicio de Neurología. Profesor asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

M. A. Caracuel Ruiz, Médico adjunto del Servicio de Reumatología. Profesor asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

S. Castilla Camacho, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias. Universidad de Córdoba.

L. Castro Chofles, Médico adjunto del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Profesor asociado del Departamento de Especialidades Médico-quirúrgicas. Universidad de Córdoba.

J. A. Castro Giménez, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

F. Cerezo Madueño, Médico adjunto del Servicio de Cirugía Torácica.

M.ª J. Clemente Millán, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Interna. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. Profesora asociada del Departamento de Medicina (Área de Urgencias). Universidad de Córdoba. CME.

E. Collantes Estévez, Jefe del Servicio de Reumatología. Profesor titular del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

A. Cosano Povedano, Jefe del Servicio de Neumología. Profesor asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

J. M. Cosano Santiago, Médico de Equipo Básico de Atención Primaria. Distrito Córdoba Sur.

F. Cruz Villalón, Médica adjunta del Servicio de Radiodiagnóstico.

J. de Burgos Marín, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Cirugía General. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

J. de Haro Padilla, Médico adjunto del Servicio de Cirugía Plástica.

M.ª F. de Prado López, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

M. de la Mata García, Jefe de la Sección de Hepatología. Servicio de Aparato Digestivo. Profesor asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

P. del Campo Vázquez, Diplomada universitaria en Enfermería. Enfermera de la Unidad de Salud Mental.

A. Deán Ferrer, Jefa del Servicio de Cirugía Maxilofacial.

H. Degayón Rojo, Médica adjunta del Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias Santa Victoria de Córdoba. Distrito Sanitario Córdoba Centro. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

F. Delgado Acosta, Médico adjunto del Servicio de Radiodiagnóstico.

A. Delgado Toledano, Médico adjunto del Servicio de Neurocirugía.

R. Domingo Medina, Médica adjunta del Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Infanta Margarita de Cabra (Córdoba).

G. Donnay Brisa, Médico adjunto del Servicio de Neurocirugía. Profesor asociado del Departamento de Especialidades Médico-quirúrgicas. Universidad de Córdoba.

J. M.ª Dueñas Jurado, Médico adjunto del Servicio de Cuidados Intensivos.

M. Durán Serantes, Médico de Equipo Básico de Atención Primaria. Distrito Córdoba Centro. Médico especialista en Cirugía General. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

L. M. Entrenas Costa, Médico adjunto del Servicio de Neumología.

S. Espejo Pérez, Médico adjunto del Servicio de Radiodiagnóstico.

A. Expósito Ordóñez, Médico adjunto del Servicio de Oftalmología.

I. Fernández García, Farmacéutica residente del Servicio de Farmacia.

M. Galán Gutiérrez, Médico adjunto del Servicio de Cirugía Maxilofacial.

C. Gálvez Calderón, Médica adjunta del Servicio de Aparato Digestivo.

M.ª A. Gálvez Moreno, Médica adjunta del Servicio de Endocrinología y Nutrición.

J. I. Gallardo Camacho, Médico adjunto del Servicio de Cirugía.

M. A. García Jiménez, Médico adjunto del Servicio de Cirugía Cardiovascular.

L. García Martínez, Farmacéutica adjunta. Servicio de Farmacia.

M.ª M. García Montes, Médica adjunta del Servicio de Obstetricia y Ginecología.

I. García Núñez, Médico adjunto de la Unidad de Alergología.

I. García Oliveros, Médica adjunta del Servicio de Obstetricia y Ginecología.

V. García Sánchez, Médica adjunta del Servicio de Aparato Digestivo.

A. M.ª García Vázquez, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

J. A. Gascón Jiménez, Médico de Equipo Básico de Atención Primaria. Distrito Córdoba Sur. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

F. J. Gascón Jiménez, Médico adjunto del Servicio de Pediatría. Hospital de Montilla (Córdoba).

F. Gavilán Guirao, Médica adjunta del Servicio de Medicina Interna. Hospital de Montilla (Córdoba). Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

S. Gil Hernández, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Interna. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

F. Gómez Camacho, Jefe de la Sección de Enfermedad Inflamatoria Intestinal del Servicio de Aparato Digestivo.

A. González Galilea, Médico adjunto del Servicio de Aparato Digestivo.

F. M. González García, Jefe del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Central de Asturias (Oviedo).

A. I. González Requero, Médica adjunta del Servicio de Medicina Interna. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

M.ª D. González Romero, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

E. González Sicilia, Médico adjunto del Servicio de Obstetricia y Ginecología.

F. Gracia García, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

F. Guerra Pasadas, Jefe de la Unidad de Alergología. Profesor titular del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

C. M. Gutiérrez Tirado, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

E. Iglesias Flores, Médica adjunta del Servicio de Aparato Digestivo.

A. M.ª Jiménez Aguilar, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

J. Jiménez Corona, Diplomado Universitario en Enfermería del Equipo Provincial de Emergencias Sanitarias 061 de Córdoba.

L. Jiménez Murillo, Jefe del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Interna. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. Profesor asociado del Departamento de Medicina (Área de Urgencias). Universidad de Córdoba. Presidente nacional de SEMES. CME.

M.ª C. Jiménez Puya, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

C. Jiménez Sánchez, Médico adjunto del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.

B. Jurado Gámez, Médico adjunto del Servicio de Neumología.

R. Jurado Jiménez, Médico adjunto de la Sección de Patología Infecciosa. Servicio de Medicina Interna. Profesor asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

J. M.ª Kindelan Jacquotot, Médico adjunto de la Sección de Patología Infecciosa. Servicio de Medicina Interna. Profesor asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

R. Lama Martínez, Médico adjunto del Servicio de Neumología.

J. M.ª Latre Romero, Jefe del Servicio de Medicina Nuclear.

G. Leal Reyes, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

R. León López, Médico adjunto del Servicio de Cuidados Intensivos.

M. Leva Vallejo, Médico adjunto del Servicio de Urología.

E. Lopera Lopera, Jefa del Servicio de Urgencias. Hospital Comarcal Valle de los Pedroches. Pozoblanco (Córdoba).

A. López Granados, Médico adjunto del Servicio de Cardiología.

J. A. López Jiménez, Abogado del Ilustre Colegio de Abogados de Madrid. Miembro del equipo de Derecho Sanitario Mediuris.

D. López Malo de Molina, Farmacéutica adjunta. Servicio de Farmacia.

R. Lucchini Leiva, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

S. Luna Morales, Diplomada universitaria en Enfermería. Enfermera de enlace del Centro de Salud Azahara. Distrito Sanitario Córdoba Centro.

R. Llamas Fuentes, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

L. Llamas Quiñones, Diplomada universitaria en Enfermería. Responsable de la Unidad de Calidad Percibida.

F. Martín Cañadas, Médico adjunto del Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital de Antequera (Málaga).

A. Martín Malo, Jefe de Sección del Servicio de Nefrología. Profesor titular del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

V. Martín Palanco, Médica adjunta del Servicio de Hematología.

M. A. Martín Pérez, Médico adjunto del Servicio de Neumología.

L. Martín Sances, Médica Adjunta del Servicio de Obstetricia y Ginecología. Profesora asociada del Departamento de Obstetricia y Ginecología. Universidad de Córdoba.

M.ª E. Martínez Acevedo, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Interna. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

J. Martínez Fernández, Médica adjunta del Servicio de Medicina Nuclear.

M. Martínez Grueiro, Médico adjunto de la Unidad de Salud Mental.

M.ª R. Martínez Guillén, Médica de Equipo Básico de Atención Primaria. Distrito de Córdoba Centro.

M. A. Martínez López, Diplomado universitario en Enfermería del Servicio de Urgencias.

L. Martínez Luque, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Interna. Hospital de Montilla (Córdoba).

M. Martínez Martínez, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

F. G. Martínez Sánchez, Jefe de Sección del Servicio de Reumatología.

Mª C. Medinilla Montenegro, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

M.ª D. Mesa Rubio, Médica adjunta del Servicio de Cardiología.

R. Mesonero-Romanos Fernández-Rico, Abogado del Ilustre Colegio de Abogados de Madrid. Miembro del equipo de Derecho Sanitario Mediuris. Experto en protección de datos.

M.ª J. Mifsut Gallardo, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

T. Molina Nieto, Médico adjunto del Servicio de Neurología.

J. A. Monserrat Jordán, Médico adjunto del Servicio de Obstetricia y Ginecología.

F. J. Montero Pérez, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. Secretario de Formación de SEMES. CME.

G. Montes Redondo, Médica del Equipo Básico de Atención Primaria. Distrito Guadalquivir (Córdoba). Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias. CME.

F. Moreno González, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

J. Muñoz Ávila, Médico adjunto del Servicio de Medicina Interna. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

L. Muñoz Cabrera, Jefe de Sección del Servicio de Neumología.

F. Muñoz del Castillo, Médico adjunto del Servicio de Otorrinolaringología.

E. Muñoz Triano, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

A. Naranjo Rodríguez, Jefe de la Sección de Endoscopias Digestivas del Servicio de Aparato Digestivo.

C. Natera Kindelán, Médica adjunta de la Sección de Patología Infecciosa. Servicio de Medicina Interna.

B. Navarro Gochicoa, Médica de Atención Primaria del Distrito de Córdoba Centro. Médica especialista en Pediatría.

R. Nogué Bou, Servicio de Urgencias-Unidad de Curas Intermedias. Hospital Montserrat (Lleida). Grupo Hospitalario ADESLAS. Profesor asociado. Medicina de Urgencias. Facultad de Medicina. Universidad de Lleida. Coordinador del Grupo de Formación en Ecografía para el Médico de Urgencias y Emergencias de SEMES (ecoSEMES).

R. Ocaña Martínez, Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

C. Pacheco Capote, Médica adjunta del Servicio de Medicina Nuclear.

F. J. Padillo Ruiz, Jefe de Sección del Servicio de Cirugía General.

V. Palomar Alguacil, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Cirugía General. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

R. Palomares Ortega, Médico adjunto del Servicio de Endocrinología y Nutrición.

M. Pan Álvarez-Osorio, Jefe de Sección del Servicio de Cardiología.

N. Pascual Martínez, Médica adjunta del Servicio de Neumología.

D. Paulovic, Médico adjunto del Servicio de Cardiología.

I. Pérez Camacho, Médico adjunto de la Sección de Patología Infecciosa. Servicio de Medicina Interna.

F. Pérez Jiménez, Jefe del Servicio de Medicina Interna. Catedrático del Departamento de Medicina.

D. Pérez Navarro, Médico de Equipo Básico de Atención Primaria. Distrito Córdoba Sur. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

E. Pérez Rodríguez, Médica adjunta del Servicio de Aparato Digestivo.

A. Poyato González, Médico adjunto del Servicio de Aparato Digestivo.

R. Prieto Castro, Médico adjunto del Servicio de Urología.

R. Puchol Enríquez, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Hospital Infanta Margarita de Cabra (Córdoba). Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

F. B. Quero Espinosa, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

M. Quesada Gómez, Médico adjunto del Servicio de Endocrinología y Nutrición.

L. Quintana París, Médica adjunta del Servicio de Hematología.

A. Ramón Díaz, Cursando estudios de licenciatura de Medicina. Licenciado en Derecho. Miembro del equipo de Derecho Sanitario Mediuris.

M. Ramos Gómez, Médico adjunto del Servicio de Radiodiagnóstico.

J. C. Regueiro López, Médico adjunto del Servicio de Urología.

M.ª J. Requena Tapia, Jefa del Servicio de Urología. Profesora asociada del Departamento de Especialidades Médico-quirúrgicas. Universidad de Córdoba.

C. Reyes Aguilar, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

A. Rivero Román, Jefe de la Sección de Patología Infecciosa. Servicio de Medicina Interna.

J. A. Rodas Ibáñez, Médico especialista en Cirugía Maxilofacial.

A. Rodríguez Benot, Médico adjunto del Servicio de Nefrología.

M.ª E. Rodríguez Cano, Médica adjunta del Servicio de Obstetricia y Ginecología. Profesora asociada del Departamento de

Obstetricia y Ginecología. Universidad de Córdoba.

J. J. Roig García, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

G. Román Ríos, Médico adjunto del Servicio de Radiodiagnóstico.

M. A. Romero Moreno, Médico adjunto del Servicio de Cardiología.

J. Romero Otero, Médico adjunto del Servicio de Urología. Hospital 12 de Octubre (Madrid). Miembro del equipo de Derecho Sanitario Mediuris.

M.ª J. Rubio Pérez, Médica adjunta del Servicio de Oncología Médica.

M. A. Ruiz Madruga, Técnico de Transporte Sanitario del Equipo Provincial de Emergencias Sanitarias 061 de Córdoba. Vicepresidente 4.º de SEMES. CTUE.

R. Salazar Navajas, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

I. Salcedo Leal, Médica especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Subdirectora médica de Urgencias y Críticos.

A. Salvatierra Velázquez, Jefe del Servicio de Cirugía Torácica.

J. Sánchez Menor, Médico adjunto del Servicio de Obstetricia y Ginecología.

R. Sánchez Ortega, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

F. Santos Luna, Médico adjunto del Servicio de Neumología.

E. Sanz Herranz, Abogado del Ilustre Colegio de Abogados de Madrid. Miembro del equipo de Derecho Sanitario Mediuris.

P. Seguí Azpilcueta, Médico adjunto del Servicio de Radiodiagnóstico.

J. Segura Saint-Gerons, Médico adjunto del Servicio de Cardiología.

I. Serrano Alférez, Médico adjunto del Servicio de Medicina Interna.

R. Sierra Prefasi, Médico especialista en Cirugía Maxilofacial. Médico estomatólogo. Distrito Córdoba Centro.

J. Suárez de Lezo Cruz-Conde, Jefe del Servicio de Cardiología. Profesor titular del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

S. Tabares Carrasco, Médico adjunto del Servicio de Hematología.

M. Tejedor Fernández, Jefe del Servicio de Calidad y Documentación Clínica.

C. Tirado Valencia, Médica adjunta del Servicio de Urgencias del Hospital San Juan de Dios de Córdoba. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

J. Torre-Cisneros, Director de la Unidad de Gestión Clínica de Patología Infecciosa. Profesor Titular del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

J. Torres Borrego, Médico adjunto de la Unidad de Neumología y Alergología infantil. Servicio de Pediatría.

V. Torres Degayón, Farmacéutica residente. Servicio de Farmacia.

A. Torres Gómez, Jefe del Servicio de Hematología. Profesor titular del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

J. Torres Murillo, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Profesor asociado del Departamento de Medicina (Área de Urgencias). Universidad de Córdoba. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba. CME.

J. M. Vaquero Barrios, Médico adjunto del Servicio de Neumología.

J. A. Vega Reyes, Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Córdoba.

F. Velasco Gimena, Médico adjunto del Servicio de Hematología.

A. J. Vélez García-Nieto, Médico adjunto del Servicio de Dermatología.

J. Vicente Rueda, Médica adjunta del Servicio de Radiodiagnóstico.

L. Vida Pérez, Médico adjunto del Servicio de Aparato Digestivo.

E. Vidal Verdú, Médica adjunta de la Sección de Patología Infecciosa. Servicio de Medicina Interna. Profesora asociada del Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba.

M.ª L. Vignote Alguacil, Médica adjunta del Servicio de Aparato Digestivo.

R. Villalba Montoro, Médico adjunto del Centro Regional de Transfusión Sanguínea. Córdoba.

Todos los autores, excepto los especificados, pertenecen al Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

SEMES: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

CME: Certificado en Medicina de Urgencias y Emergencias. Acreditación otorgada por la SEMES.

CTUE: Certificado de Técnico de Urgencias y Emergencias. Acreditación otorgada por la SEMES.

Presentación

Transcurridos ya quince años desde que viera la luz la primera edición de *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación,* seguimos plenamente ilusionados por la trayectoria que nuestra obra ha tenido durante este tiempo, con una plena aceptación por parte de nuestros fieles lectores, colegas y estudiantes de Ciencias de la Salud, distribuidos no sólo por nuestro país, sino también por Latinoamérica. A todos ellos agradecemos una vez más su confianza en las sucesivas ediciones de nuestro libro, sin la cual éste no podría seguir siendo una realidad.

Esta cuarta edición de *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación* presenta no sólo importantes novedades diagnóstico-terapéuticas sobre los temas clásicamente tratados en nuestro manual, sino que incorpora nuevos contenidos, algunos de ellos echados de menos por nuestros lectores y otros que son fruto de los avances científicos de la medicina de urgencias y emergencias. Esta ampliación y actualización se ha realizado cuidando con esmero que se mantuviera la estructura de manual rápido de consulta, que es como se concibió desde su inicio, y su carácter de libro manejable en la clínica diaria, en la propia consulta de urgencias. Además, esta edición se caracteriza por dar aun mayor importancia a la medicina basada en la evidencia, sobre la que ha pivotado la inclusión de referencias bibliográficas y las recomendaciones que se vierten. Por primera vez, el libro impreso va asociado a una plataforma con diversos recursos, entre los que destacan la versión electrónica del texto y una galería con las imágenes en color de todos los capítulos.

Por otra parte, esperamos, tal como ya ha manifestado la ministra de Sanidad y Política Social, Doña Trinidad Jiménez, en el Congreso de los Diputados, que durante el tiempo de vigencia de esta nueva edición veamos al fin aparecer en el panorama formativo de nuestro país los primeros MIR de Medicina de Urgencias y Emergencias (previstos para el año 2011, según la propia ministra), hecho que marcará un punto de inflexión en el devenir presente y futuro de la medicina de urgencias y emergencias española. Cuando esto ocurra, estaremos muy agradecidos de que vean en nuestro libro un compañero ideal para su inicio en este atractivo y apasionante campo de la medicina.

Una vez más, queremos agradecer a nuestros editores, M.ª José Hernández, Paula Obeso y Manuel Andreu, junto con el resto de su equipo, su facilitadora labor, que hace más fluido el trabajo que realizan directores y autores, y a los que debemos el novedoso y atractivo diseño de esta nueva edición.

Finalmente, queremos mantener la cita de Ghandi, que ya incluíamos en la anterior edición, porque sigue imperando en nosotros, y en todos los médicos de urgencias, autores y lectores de este libro, el espíritu que sus palabras inspiran respecto a la manera de afrontar el gran reto que diariamente supone ejercer la medicina de urgencias y emergencias:

Vive como si fueras a morir mañana, aprende como si fueras a vivir siempre

Luis Jiménez Murillo, F. Javier Montero Pérez

Prólogo

Cuando los profesionales del Hospital Universitario Reina Sofía escribieron la primera edición de esta guía, no imaginaban que se convertiría en el primer libro de urgencias publicado que recogía protocolos de actuación. Han pasado ya quince años y el lector tiene en sus manos la cuarta edición de un documento que es hoy manual de cabecera de numerosos profesionales.

Esta revisión actualizada ofrece respuestas a todas las posibles situaciones que se pueden encontrar los especialistas de las áreas de urgencias y les ayuda a prestar una atención sanitaria homogénea y a tomar decisiones con agilidad y precisión, pues recopila los conocimientos adquiridos por los profesionales del Hospital Universitario Reina Sofía en sus treinta y tres años de funcionamiento.

Se trata de una guía eminentemente práctica, que facilita la atención y el control de cualquier patología en los servicios de urgencias. Para ello, se detallan los diagnósticos, los tratamientos, los criterios de ingreso hospitalario e incluso se recogen las exploraciones complementarias que se recomiendan a cada paciente según su dolencia.

Este libro está presente hoy en la mayoría de los servicios y puntos de urgencias de centros hospitalarios españoles, británicos, estadounidenses y de países de Hispanoamérica. De la tercera edición, se vendieron casi 25.000 ejemplares. El éxito de ventas lo convierte en un verdadero tratado de urgencias y emergencias que dirige el jefe del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Reina Sofía, Luis Jiménez Murillo, y el médico adjunto F. Javier Montero Pérez.

Se presenta como una guía útil de consulta en servicios de urgencias y emergencias de hospitales españoles y de centros europeos y americanos dirigida especialmente a facultativos de urgencias, médicos internos residentes (MIR), estudiantes de Medicina y profesionales de atención primaria y de enfermería. En nuestro ámbito, esta guía nos ayudará a conseguir una atención homogénea que redundará, sin lugar a dudas, en la mejora de la continuidad asistencial entre los puntos de urgencias de la provincia y el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Reina Sofía, que es centro de referencia.

En la elaboración de los 194 capítulos que dan vida a este libro, participan alrededor de 200 profesionales del Servicio de Urgencias y de la mayoría de las especialidades del Hospital Universitario Reina Sofía. El esfuerzo realizado por todos ellos demuestra la ilusión por avanzar cada día para prestar la mejor atención sanitaria posible a los pacientes.

Esta edición de *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación* incluye trece capítulos nuevos, que tratan aspectos médico-legales en medicina de urgencias, el uso de nuevas técnicas, como la ecografía FAST (para pacientes con traumatismo abdominal), la profilaxis postexposición al VIH y otros temas de interés que, sin duda, hacen este manual aún más atractivo.

José Manuel Aranda Lara, Director gerente, Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba)

Table of Contents

Instructions for online access

Front Matter

Copyright

Directores de la obra

Índice de autores

Presentación

Prólogo

SECCIÓN 1: SOPORTE VITAL

- CAPÍTULO 1: SOPORTE VITAL BÁSICO EN ADULTOS Y DESFIBRILACIÓN EXTERNA SEMIAUTOMÁTICA
- CAPÍTULO 2: SOPORTE VITAL AVANZADO EN ADULTOS
- CAPÍTULO 3: SOPORTE VITAL PEDIÁTRICO

SECCIÓN 2: EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN MEDICINA DE URGENCIAS

- CAPÍTULO 4: HEMATIMETRÍA
- CAPÍTULO 5: BIOQUÍMICA SANGUÍNEA
- CAPÍTULO 6: ESTUDIO DE COAGULACIÓN
- CAPÍTULO 7: ANÁLISIS ELEMENTAL DE ORINA
- CAPÍTULO 8: GASOMETRÍA ARTERIAL, PULSIOXIMETRÍA Y CAPNOGRAFÍA
- CAPÍTULO 9: ELECTROCARDIOGRAFÍA DE URGENCIAS
- CAPÍTULO 10: RADIOGRAFÍA DE TÓRAX
- CAPÍTULO 11: RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN
- CAPÍTULO 12: ECOGRAFÍA
- CAPÍTULO 13: TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CRANEAL
- CAPÍTULO 14: RESONANCIA MAGNÉTICA
- CAPÍTULO 15: MEDICINA NUCLEAR

SECCIÓN 3: URGENCIAS CARDIOVASCULARES

- CAPÍTULO 16: SHOCK
- CAPÍTULO 17: INSUFICIENCIA CARDÍACA
- CAPÍTULO 18: EDEMA AGUDO DE PULMÓN CARDIOGÉNICO
- CAPÍTULO 19: ARRITMIAS CARDÍACAS: ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA Y TRATAMIENTO GENERAL
- CAPÍTULO 20: ARRITMIAS SINUSALES Y AURICULARES
- CAPÍTULO 21: FIBRILACIÓN Y FLÚTER AURICULARES. ARRITMIAS AURICULOVENTRICULARES Y

ARRITMIAS VENTRICULARES

CAPÍTULO 22: ARRITMIAS POR ALTERACIÓN EN LA CONDUCCIÓN DEL IMPULSO. ENFERMEDAD DEL SENO

CAPÍTULO 23: DOLOR TORÁCICO AGUDO

CAPÍTULO 24: SÍNDROME CORONARIO AGUDO

CAPÍTULO 25: DISECCIÓN AÓRTICA

CAPÍTULO 26: PERICARDITIS AGUDA

CAPÍTULO 27: TAPONAMIENTO CARDÍACO

CAPÍTULO 28: MIOCARDITIS AGUDA

CAPÍTULO 29: URGENCIA HIPERTENSIVA

CAPÍTULO 30: EMERGENCIA HIPERTENSIVA

CAPÍTULO 31: ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA PERIFÉRICA

CAPÍTULO 32: COMPLICACIONES DEL SÍNDROME VARICOSO

CAPÍTULO 33: TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

SECCIÓN 4: URGENCIAS DEL APARATO RESPIRATORIO

CAPÍTULO 34: DISNEA AGUDA

CAPÍTULO 35: HEMOPTISIS

CAPÍTULO 36: TROMBOEMBOLIA PULMONAR

CAPÍTULO 37: CRISIS ASMÁTICA

CAPÍTULO 38: EPOC DESCOMPENSADA

CAPÍTULO 39: NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

CAPÍTULO 40: NEUMONÍA NOSOCOMIAL

CAPÍTULO 41: DERRAME PLEURAL

CAPÍTULO 42: NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

SECCIÓN 5: URGENCIAS DEL APARATO DIGESTIVO

CAPÍTULO 43: PATOLOGÍA ESOFÁGICA AGUDA

CAPÍTULO 44: HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

CAPÍTULO 45: HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

CAPÍTULO 46: DOLOR ABDOMINAL AGUDO

CAPÍTULO 47: GASTROENTERITIS AGUDA

CAPÍTULO 48: ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

CAPÍTULO 49: OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

CAPÍTULO 50: PANCREATITIS AGUDA

CAPÍTULO 51: ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA AGUDA

CAPÍTULO 52: ASCITIS

CAPÍTULO 53: ICTERICIA

CAPÍTULO 54: PROCESOS AGUDOS DE LA REGIÓN ANORRECTAL

SECCIÓN 6: URGENCIAS NEUROLÓGICAS

CAPÍTULO 55: CEFALEAS

CAPÍTULO 56: VÉRTIGO

CAPÍTULO 57: SÍNCOPE

CAPÍTULO 58: COMA

CAPÍTULO 59: CRISIS EPILÉPTICAS

CAPÍTULO 60: AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

CAPÍTULO 61: ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

CAPÍTULO 62: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

CAPÍTULO 63: SÍNDROME MENÍNGEO Y ABSCESO CEREBRAL

CAPÍTULO 64: DISTONÍAS AGUDAS IATROGÉNICAS

CAPÍTULO 65: OTRAS URGENCIAS NEUROLÓGICAS

SECCIÓN 7: URGENCIAS ENDOCRINOMETABÓLICAS

CAPÍTULO 66: BASES DIAGNÓSTICOTERAPÉUTICAS DE LA DIABETES MELLITUS

CAPÍTULO 67: MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO HOSPITALIZADO: PAUTAS DE INSULINA

CAPÍTULO 68: DIABETES MELLITUS EN SITUACIONES ESPECIALES

CAPÍTULO 69: HIPOGLUCEMIA

CAPÍTULO 70: COMA HIPEROSMOLAR

CAPÍTULO 71: CETOACIDOSIS DIABÉTICA

CAPÍTULO 72: APOPLEJÍA HIPOFISARIA

CAPÍTULO 73: CRISIS MIXEDEMATOSA

CAPÍTULO 74: CRISIS TIROTÓXICA

CAPÍTULO 75: CRISIS ADDISONIANA

CAPÍTULO 76: ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO

CAPÍTULO 77: DEPLECIÓN HIDROSALINA

CAPÍTULO 78: HIPONATREMIA

CAPÍTULO 79: HIPERNATREMIA

CAPÍTULO 80: HIPOPOTASEMIA

CAPÍTULO 81: HIPERPOTASEMIA

CAPÍTULO 82: HIPOMAGNESEMIA

CAPÍTULO 83: HIPERMAGNESEMIA

CAPÍTULO 84: HIPOCALCEMIA

CAPÍTULO 85: HIPERCALCEMIA

SECCIÓN 8: URGENCIAS NEFROUROLÓGICAS

CAPÍTULO 86: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

CAPÍTULO 87: INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

CAPÍTULO 88: SÍNDROME NEFRÓTICO

CAPÍTULO 89: SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO

CAPÍTULO 90: RABDOMIÓLISIS

CAPÍTULO 91: HEMATURIA

CAPÍTULO 92: RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

CAPÍTULO 93: CÓLICO NEFRÍTICO

CAPÍTULO 94: INFECCIONES URINARIAS BAJAS: CISTITIS Y URETRITIS

CAPÍTULO 95: PROSTATITIS AGUDA

CAPÍTULO 96: PIELONEFRITIS AGUDA

CAPÍTULO 97: SÍNDROME ESCROTAL AGUDO

SECCIÓN 9: INFECCIONES EN MEDICINA DE URGENCIAS

CAPÍTULO 98: SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO EN PACIENTES NO INMUNODEPRIMIDOS

CAPÍTULO 99: SÍNDROME FEBRIL EN PACIENTES ADICTOS A DROGAS POR VÍA PARENTERAL

CAPÍTULO 100: INFECCIÓN EN EL PACIENTE TRASPLANTADO

CAPÍTULO 101: BOTULISMO. TÉTANOS. RABIA

CAPÍTULO 102: PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN FRENTE AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

SECCIÓN 10: URGENCIAS REUMATOLÓGICAS

CAPÍTULO 103: CERVICALGIA

CAPÍTULO 104: HOMBRO DOLOROSO

CAPÍTULO 105: LUMBALGIA AGUDA. LUMBOCIÁTICA

CAPÍTULO 106: MONOARTRITIS AGUDAS

CAPÍTULO 107: POLIARTRITIS

SECCIÓN 11: URGENCIAS ONCOLÓGICAS

CAPÍTULO 108: SÍNDROME FEBRIL EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

CAPÍTULO 109: DOLOR ONCOLÓGICO

CAPÍTULO 110: VÓMITOS, MUCOSITIS Y DIARREA POSQUIMIOTERAPIA

CAPÍTULO 111: OTRAS URGENCIAS EN ONCOLOGÍA

SECCIÓN 12: URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

CAPÍTULO 112: INDICACIONES Y COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE SANGRE Y HEMODERIVADOS

CAPÍTULO 113: OTRAS URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

SECCIÓN 13: INTOXICACIONES AGUDAS Y ENVENENAMIENTOS

CAPÍTULO 114: INTOXICACIONES AGUDAS: ACTITUD DIAGNÓSTICA Y TRATAMIENTO GENERAL

CAPÍTULO 115: INTOXICACIÓN AGUDA POR ANFETAMINAS Y DROGAS DE DISEÑO

CAPÍTULO 116: INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTICOLINÉRGICOS Y ANTIHISTAMÍNICOS

CAPÍTULO 117: INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

CAPÍTULO 118: INTOXICACIÓN AGUDA POR BENZODIACEPINAS E HIPNÓTICOS NO BENZODIACEPÍNICOS

CAPÍTULO 119: INTOXICACIÓN AGUDA POR BLOQUEADORES BETA

CAPÍTULO 120: INTOXICACIÓN AGUDA POR LA INGESTA DE CÁUSTICOS

CAPÍTULO 121: INTOXICACIÓN AGUDA POR CIANURO

CAPÍTULO 122: INTOXICACIÓN AGUDA POR COCAÍNA

CAPÍTULO 123: INTOXICACIÓN AGUDA POR DIGITÁLICOS

CAPÍTULO 124: INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y OTROS NEUROTRANSMISORES

CAPÍTULO 125: INTOXICACIÓN AGUDA POR INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS, CARBAMATOS Y ORGANOCLORADOS

CAPÍTULO 126: INTOXICACIÓN AGUDA POR LITIO

CAPÍTULO 127: INTOXICACIÓN AGUDA POR OPIÁCEOS Y DERIVADOS

CAPÍTULO 128: INTOXICACIÓN AGUDA POR PARACETAMOL

CAPÍTULO 129: INTOXICACIÓN AGUDA POR SALICILATOS Y OTROS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

CAPÍTULO 130: INTOXICACIÓN AGUDA POR SETAS

CAPÍTULO 131: MORDEDURA DE VÍBORA

CAPÍTULO 132: OTRAS INTOXICACIONES AGUDAS

CAPÍTULO 133: ANTAGONISTAS Y ANTÍDOTOS

SECCIÓN 14: URGENCIAS DERIVADAS DEL USO INDEBIDO DE ALCOHOL

CAPÍTULO 134: INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA. CETOACIDOSIS ALCOHÓLICA. ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

CAPÍTULO 135: SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

CAPÍTULO 136: EMBRIAGUEZ PATOLÓGICA

CAPÍTULO 137: SHOCK ACETALDEHÍDICO Y OTRAS REACCIONES SIMILARES

SECCIÓN 15: URGENCIAS POR AGENTES FÍSICOS Y QUÍMICOS

CAPÍTULO 138: QUEMADURAS TÉRMICAS

CAPÍTULO 139: QUEMADURAS QUÍMICAS

CAPÍTULO 140: PATOLOGÍA INDUCIDA POR EL CALOR

CAPÍTULO 141: HIPOTERMIA ACCIDENTAL

CAPÍTULO 142: CASIAHOGAMIENTO

CAPÍTULO 143: LESIONES POR ELECTRICIDAD

CAPÍTULO 144: DISBARISMOS

SECCIÓN 16: URGENCIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS

CAPÍTULO 145: URTICARIA, ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA

CAPÍTULO 146: OTALGIA

CAPÍTULO 147: OTITIS

CAPÍTULO 148: SORDERA BRUSCA

CAPÍTULO 149: RINOSINUSITIS Y MICOSIS RINOSINUSALES

CAPÍTULO 150: EPISTAXIS

CAPÍTULO 151: DOLOR FARÍNGEO AGUDO

CAPÍTULO 152: DISNEA LARÍNGEA

CAPÍTULO 153: CUERPOS EXTRAÑOS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

CAPÍTULO 154: PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA IDIOPÁTICA

SECCIÓN 17: URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS NO TRAUMÁTICAS

CAPÍTULO 155: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL «OJO ROJO»

CAPÍTULO 156: CONJUNTIVITIS

CAPÍTULO 157: OTROS PROCESOS OFTALMOLÓGICOS

CAPÍTULO 158: PÉRDIDA BRUSCA DE VISIÓN

SECCIÓN 18: URGENCIAS MAXILOFACIALES NO TRAUMÁTICAS

CAPÍTULO 159: PROCESOS AGUDOS ODONTOLÓGICOS

CAPÍTULO 160: PROCESOS AGUDOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

CAPÍTULO 161: PATOLOGÍA ARTICULAR MAXILOFACIAL

CAPÍTULO 162: HEMORRAGIA MAXILOFACIAL

CAPÍTULO 163: CELULITIS CERVICOFACIALES

SECCIÓN 19: URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS

CAPÍTULO 164: ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

CAPÍTULO 165: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

CAPÍTULO 166: TRAUMATISMOS GENITOURINARIOS

CAPÍTULO 167: TRAUMATISMOS OFTÁLMICOS

CAPÍTULO 168: TRAUMATISMOS MAXILOFACIALES

CAPÍTULO 169: FRACTURAS, LUXACIONES Y ESGUINCES: GENERALIDADES

CAPÍTULO 170: FRACTURAS Y LUXACIONES DE LA CINTURA ESCAPULAR Y EL MIEMBRO SUPERIOR

CAPÍTULO 171: FRACTURAS Y LUXACIONES DEL MIEMBRO INFERIOR

CAPÍTULO 172: FRACTURAS Y LUXACIONES DE PELVIS Y COLUMNA VERTEBRAL

SECCIÓN 20: URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

CAPÍTULO 173: LESIONES ELEMENTALES

CAPÍTULO 174: URGENCIAS ABSOLUTAS EN DERMATOLOGÍA

CAPÍTULO 175: URGENCIAS RELATIVAS EN DERMATOLOGÍA

CAPÍTULO 176: ENFERMEDADES SISTÉMICAS CON AFECCIÓN CUTÁNEA. TUMORES CUTÁNEOS

SECCIÓN 21: URGENCIAS PEDIÁTRICAS

CAPÍTULO 177: ASPECTOS BÁSICOS DEL RECIÉN NACIDO Y EL LACTANTE

CAPÍTULO 178: INFECCIONES RESPIRATORIAS EN LA INFANCIA

CAPÍTULO 179: CRISIS ASMÁTICA INFANTIL

CAPÍTULO 180: GASTROENTERITIS AGUDA EN LA INFANCIA

CAPÍTULO 181: SÍNDROME FEBRIL EN LA INFANCIA

CAPÍTULO 182: ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS DE LA INFANCIA

CAPÍTULO 183: CRISIS CONVULSIVAS EN LA INFANCIA

CAPÍTULO 184: DOSIFICACIÓN FARMACOLÓGICA EN PEDIATRÍA

SECCIÓN 22: URGENCIAS OBSTÉTRICAS Y GINECOLÓGICAS

CAPÍTULO 185: FISIOLOGÍA BÁSICA EN EL EMBARAZO NORMAL

CAPÍTULO 186: URGENCIAS OBSTÉTRICAS

CAPÍTULO 187: URGENCIAS GINECOLÓGICAS

CAPÍTULO 188: FARMACOLOGÍA DE URGENCIAS EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

SECCIÓN 23: MISCELÁNEA

CAPÍTULO 189: FLUIDOTERAPIA EN URGENCIAS

CAPÍTULO 190: ANALGESIA, SEDACIÓN Y RELAJACIÓN MUSCULAR EN URGENCIAS. SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

CAPÍTULO 191: TÉCNICAS DIAGNOSTICOTERAPÉUTICAS EN MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

CAPÍTULO 192: VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

CAPÍTULO 193: ECOGRAFÍA RÁPIDA PARA EL TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO. CANALIZACIÓN VASCULAR ECODIRIGIDA

CAPÍTULO 194: ASPECTOS LEGALES EN MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

ÍNDICE ALFABÉTICO

SECCIÓN 1
SOPORTE VITAL

SOPORTE VITAL BÁSICO EN ADULTOS Y DESFIBRILACIÓN EXTERNA SEMIAUTOMÁTICA

J.M. Calderón de la Barca Gázquez, F. Ayuso Baptista, L. Jiménez Murillo, M. Ruiz Madruga, J. Jiménez Corona, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La *parada cardiorrespiratoria* (PCR) es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la respiración y la circulación espontáneas, en un paciente cuya situación previa no hacía esperar en ese momento un desenlace mortal. Cuando la causa desencadenante es de origen cardíaco se denomina *muerte súbita cardíaca* (MSC). Tanto la PCR como la MSC son subsidiarias de soporte vital (SV), especialmente la segunda, a la que se llega, en la mayoría de las ocasiones, como consecuencia de una cardiopatía isquémica de base. Las arritmias más frecuentemente detectadas en estos episodios son la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), siendo la desfibrilación su tratamiento más eficaz, siempre que se realice de forma temprana.

La prevalencia de esta patología en la actualidad y la necesidad de tratamiento eléctrico precoz han propiciado el desarrollo de los servicios móviles de emergencias médicas y el aprendizaje de estas técnicas por parte de personal no sanitario entrenado, incluida la población general y muy especialmente los cuerpos oficiales de primeros intervinientes.

Las recomendaciones que se incluyen en este capítulo están basadas en las Guías de Actuación de la American Heart Association (AHA).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PARADA CARDIORRESPIRATORIA

- Inconsciencia.
- Apnea.
- Ausencia de pulso en las grandes arterias (carótidas o femorales).

OBJETIVOS DEL SOPORTE VITAL

Reemplazar primero y reinstaurar después la respiración y la circulación espontáneas, siempre y cuando existan posibilidades razonables de recuperar las funciones cerebrales superiores. Se estima que el período óptimo en que debe iniciarse el SV, para conseguir una aceptable recuperación cerebral, es de 4 min para las medidas de soporte vital básico (SVB) y 8 min para el avanzado.

INDICACIONES PARA INICIAR EL SOPORTE VITAL

El SV debe iniciarse siempre ante toda PCR, excepto cuando se detecte alguna de las siguientes situaciones:

- Si se trata de un paciente en estado terminal de una enfermedad incurable.

- Si hay justificación escrita de su médico o del propio paciente (testamento vital) para no realizar SV.

- Ante signos indiscutibles de muerte biológica: rigidez, lividez, etc. En este sentido, es importante indicar que la existencia de una midriasis bilateral arreactiva no es por sí sola un signo de muerte.

- Cuando la PCR lleva más de 10 min de evolución, sin que se haya aplicado el SV. En este caso se inicia exclusivamente si el paciente es un potencial donante de órganos o en aquellos supuestos que se especifican en el apartado siguiente.

INDICACIONES PARA SUSPENDER EL SOPORTE VITAL

El SV debe suspenderse cuando:

- El paciente recupera la circulación y la respiración espontáneas.

- Habiéndose iniciado, se confirma que la PCR se produjo como consecuencia de la evolución natural de un proceso incurable.

- Se confirma que las maniobras de reanimación se iniciaron con un retraso superior a los 10 min, excepto en casos de ahogamiento, hipotermia accidental o intoxicación por barbitúricos.

- Después de 30 min de haber iniciado correctamente las maniobras de SV, no hay signos de actividad eléctrica cardíaca.

VALORACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DEL SOPORTE VITAL

Existen cinco indicadores para evaluar la recuperación de la actividad neurológica durante el SV:

- Disminución de la midriasis.
- Integridad del reflejo fotomotor.
- Presencia del reflejo corneal.
- Presencia de movimientos de defensa ante estímulos dolorosos.
- Recuperación de la respiración espontánea.

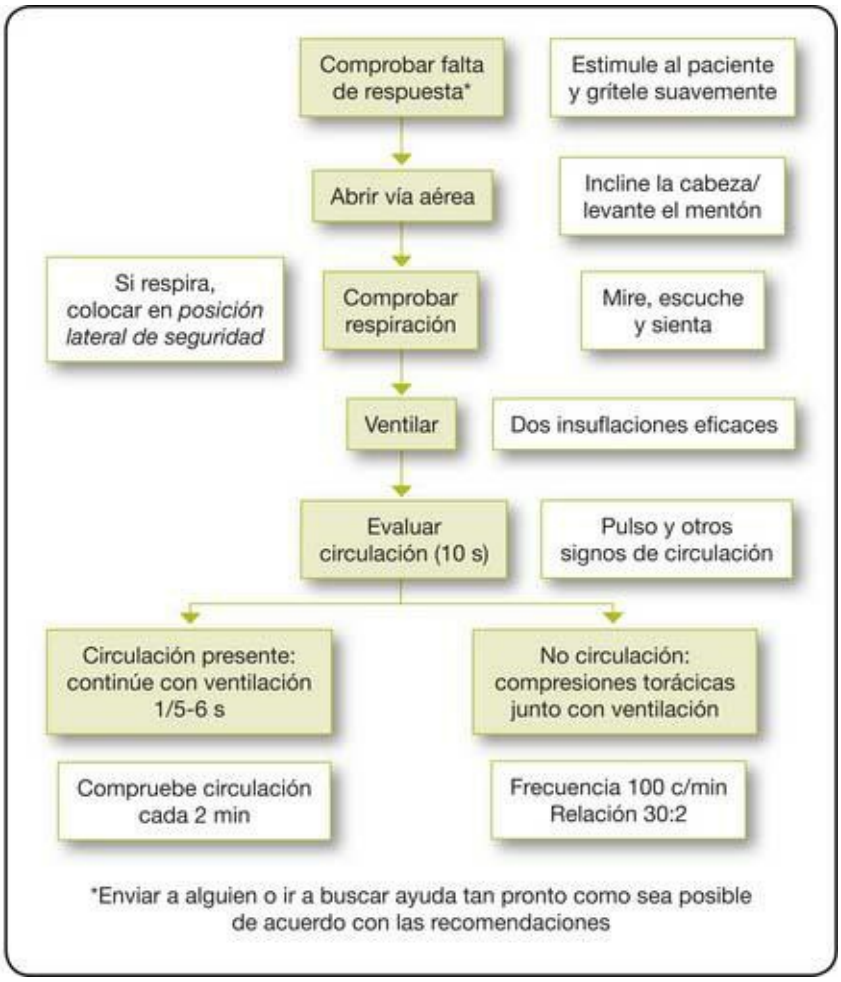
MANIOBRAS DE SOPORTE VITAL BÁSICO (fig. 1.1)

Comprobación del estado de conciencia

Tras garantizar la seguridad del reanimador y de la víctima, se comprueba en primer lugar si ésta responde a estímulos, y se examina globalmente su estado:

► Si la víctima *responde* y ello no le perjudica, se deja en la posición inicial y se busca ayuda, si fuera necesario, revaluándola periódicamente.

► Si *no responde*, se pide ayuda y se coloca la víctima en posición de SV (decúbito supino), para luego abrir la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón (fig. 1.2) o de tracción mandibular (fig. 1.3) si se sospecha la existencia de una lesión cervical. Asimismo, se comprueba la presencia de cualquier objeto visible en la boca del paciente que impida la ventilación, en cuyo caso se procede a su retirada (fig. 1.4).



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 1.1 Soporte vital básico (International Liaison Committee on Resuscitation, 2005).

Tomado de CIRCULATION. 2005; 112(Suppl 1):IV1-IV2II

Figura 1.2 Permeabilización de la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón.

Figura 1.3 Maniobra de tracción mandibular: permeabilización de la vía aérea en pacientes con sospecha de traumatismo cervical.

Figura 1.4 Maniobra de extracción digital de cuerpos extraños.

Comprobación de la ventilación

Con la vía aérea abierta según se ha expuesto anteriormente, se comprueba, durante no más de 10 s, si el paciente ventila eficazmente (fig. 1.5):

▶ Si la víctima *ventila* normalmente, se coloca en posición lateral estable *(posición lateral de seguridad)* y se pide ayuda, revaluándola periódicamente (figs. 1.6 y 1.7).

▶ Si *no ventila* o su respiración no es eficaz se pide ayuda, y a continuación, con la vía aérea siempre abierta, se dan dos insuflaciones boca a boca, ocluyendo los orificios nasales y empleando en cada una de ellas 1 s. Después, se permite una espiración pasiva, cerciorándose en todo momento de las excursiones del tórax del paciente. Si existe dificultad para la obtención de una insuflación eficaz, se comprueba de nuevo la presencia de cuerpos extraños y la correcta apertura de la vía aérea, y se realizan varios intentos antes de comprobar si hay circulación.

Figura 1.5 Comprobación de la ausencia de ventilación: ver, oír y sentir si el paciente respira.

Figura 1.6 Posición lateral de seguridad o posición lateral estable (I).

Figura 1.7 Posición lateral de seguridad o posición lateral estable (II).

Comprobación de la circulación

En la actualidad se recomienda la comprobación de pulso en la arteria carótida (fig. 1.8), siempre que el reanimador tenga experiencia en ello, y durante no más de 10 s. En caso contrario se prefiere hablar de la presencia o ausencia de otros signos de circulación (respiración eficaz, tos, movimientos de la víctima, etc.), especialmente cuando se trate de personal no sanitario.

► Cuando estos signos estén *presentes,* se continúa con el boca a boca, comprobando cada 2 minutos la presencia de pulso (cada 20 ventilaciones, aproximadamente). Si se recupera la respiración, se coloca a la víctima en posición lateral de seguridad, y se revalúa periódicamente.

► Si están *ausentes* se inicia masaje cardíaco externo (fig. 1.9), con una frecuencia de 100 compresiones por minuto, alternándolo con las ventilaciones a razón de 30:2, independientemente de que haya uno o dos reanimadores. Esta secuencia no debe interrumpirse, excepto cuando se observe algún signo de recuperación de la función cardiorrespiratoria espontánea. Sólo en esta circunstancia se comprueba de nuevo la existencia de signos de circulación. La realización de un masaje cardíaco eficaz es una parte fundamental de la técnica de reanimación; debe ejercerse sobre el tercio medio esternal, en la línea intermamilar, con los brazos extendidos y con el talón de la palma de la mano. Para que las compresiones sean efectivas deben evitarse interrupciones, y el reanimador que las hace debe ser relevado cada cinco ciclos de 30:2.

Figura 1.8 Comprobación de la ausencia de pulso carotídeo.

Figura 1.9 Masaje cardíaco externo manual. Una vez localizado el punto de masaje, se coloca una mano sobre la otra en la línea media esternal, intermamilar y sin apoyar los dedos en el tórax del paciente. Los brazos deben estar rectos, perpendiculares al tronco del paciente y sin flexionarlos al dar el masaje, cargando el peso del cuerpo sobre ellos. Durante el masaje, no debe perderse el contacto con el tórax en ningún momento. La relación de los tiempos de compresión y relajación debe ser del 50% y la depresión conseguida al comprimir, un tercio del diámetro del tórax de la víctima (de 3 a 5 cm en el adulto).

En el paciente adulto la petición de ayuda se hace inmediatamente después del diagnóstico de la situación de no respuesta, ya que la frecuencia de FV en este caso hace imprescindible disponer cuanto antes de la posibilidad de tratamiento eléctrico. Sólo cuando se sospeche una causa respiratoria como origen de la parada, se antepone 2 min de maniobras de reanimación antes de la petición de ayuda.

Maniobras de desobstrucción de la vía aérea

La tos es el mecanismo más eficaz ante una *obstrucción incompleta* de la vía aérea (el paciente habla, respira y se mantiene consciente). Sólo en el caso de que no sea suficiente, el reanimador se coloca detrás del enfermo y aplica compresiones abdominales hacia dentro y arriba en la zona media entre el ombligo y el apéndice xifoides. Para ello, se abarca al paciente con ambos brazos, colocando el puño cerrado en la zona mencionada y se presiona con la otra mano sobre este último. En embarazadas y en pacientes obesos conscientes con sospecha de atragantamiento se realizan compresiones torácicas con ambas manos sobre el centro del esternón, colocándose el reanimador a la espalda del paciente, con éste en pie.

Si el paciente está inconsciente, por *obstrucción completa* o por ineficacia de las medidas citadas, se procede a activar el sistema de emergencias médicas, abrir la vía aérea retirando el cuerpo extraño en caso de que se vea, e iniciar la reanimación cardiopulmonar (RCP). Cada vez que se abra la vía aérea para administrar respiraciones, abrir la boca de la víctima y buscar el cuerpo extraño. En caso de verlo, retirarlo con los dedos. Si no se observa cuerpo extraño, continuar con la RCP (30 compresiones/2 ventilaciones).

DESFIBRILACIÓN EXTERNA SEMIAUTOMÁTICA

El SVB, efectuado precozmente ante un episodio de MSC, prolonga la FV, retrasa la conversión de ésta en asistolia y disminuye el deterioro cardíaco y cerebral que tendría lugar sin su aplicación. Por cada minuto que transcurra sin que se desfibrile al paciente, los índices de supervivencia disminuyen un 7–10%, y se pueden conseguir supervivencias superiores al 85% si se realiza inmediatamente después de producida la PCR.

La disponibilidad actual, tanto desde el punto de vista material como legal, de los desfibriladores externos semiautomáticos (DESA) por cualquier ciudadano, no necesariamente sanitario, formado en programas de SVB y DESA acreditados, permite acortar el tiempo entre la aparición de la parada y la primera descarga. El empleo de los DESA está indicado siempre que se detecte una PCR (paciente inconsciente y sin pulso) en mayores de 1 año (fig. 1.10).

Figura 1.10 Desfibrilador semiautomático.

Recomendaciones en el uso de los DESA (fig. 1.11)

Una vez se han colocado los electrodos sobre el tórax desnudo del paciente y conectado el dispositivo, éste comienza el análisis automático del ritmo durante 10 s (en algunos modelos se tiene que oprimir «análisis» cuando el DESA lo indique). Durante el tiempo que dure el análisis debe evitarse el contacto con el paciente para no artefactar los resultados.

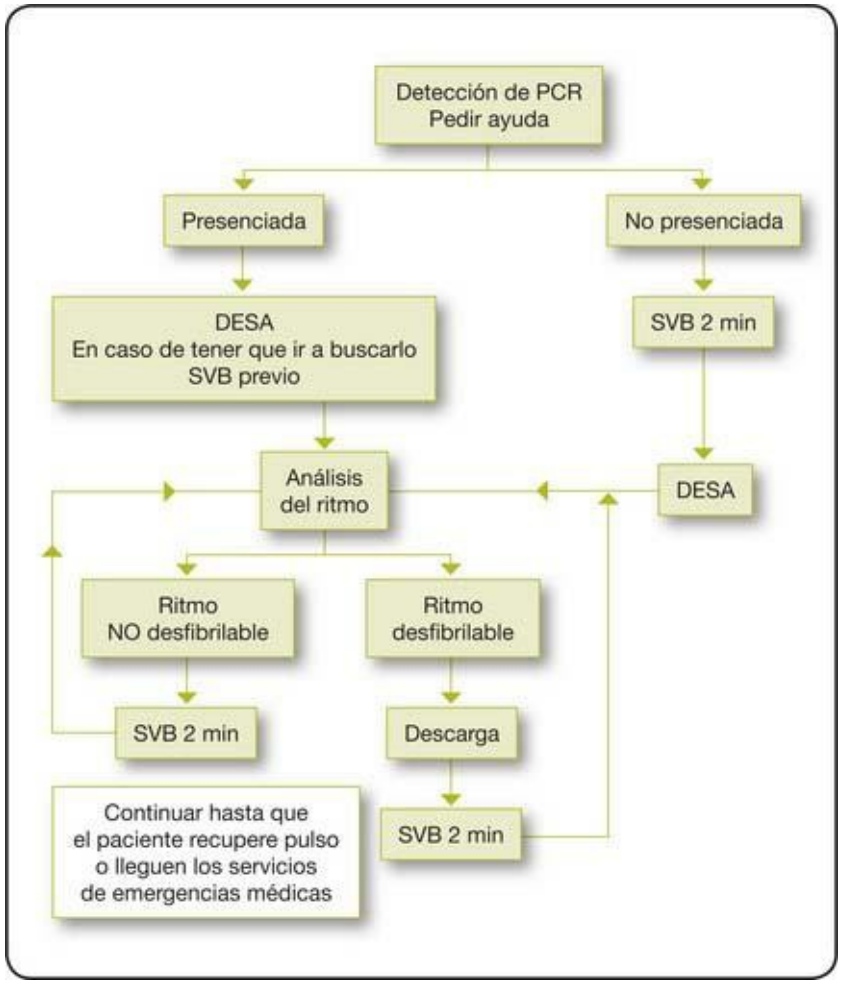


Figura 1.11 Soporte vital con desfibriladores externos semiautomáticos (DESA) (International Liaison Committee on Resuscitation, 2005). PCR: parada cardiorrespiratoria; SVB: soporte vital básico.

Una vez hecho esto, pueden suceder dos situaciones:

1 *Ritmo desfibrilable* (FV o TVSP). El aparato sugiere la descarga eléctrica, aunque ésta no se produzca hasta que se oprima el botón correspondiente. Antes se comprueba que nadie toca al paciente, y se avisa en voz alta que se va a efectuar. Después de cada una de las descargas, independientemente del resultado y de forma inmediata, se inician 2 min de SVB (cinco ciclos de 30:2), en un intento de potenciar la función cardíaca. Transcurridos esos 2 min, el DESA recomienda que no se toque al paciente, ya que va a realizar un nuevo análisis del ritmo, tras el que puede sugerir más descargas, si persistiera el ritmo inicial. Si después de analizar de nuevo el ritmo no las volviera a recomendar, se comprueba la existencia de pulso o signos de circulación y, de estar presentes, la respiración y el estado de conciencia, actuando en consecuencia. Si el DESA no recomienda desfibrilar, y no se detecta pulso, se realiza SVB durante 2 min (la FV o TVSP ha degenerado en una

asistolia o disociación electromecánica).

2 *Ritmo no desfibrilable* (asistolia o disociación electromecánica). Si al conectar el DESA inicialmente su análisis confirma la existencia de un ritmo no desfibrilable, se realiza SVB durante 2 min, transcurridos los cuales solicita que nos retiremos para comenzar un nuevo análisis.

En la PCR no presenciada, debe realizarse 2 min de SVB previo al uso del desfibrilador, independientemente del ritmo cardíaco que presente el paciente. Si la PCR ha sido presenciada, debe usarse el DESA en cuanto se tenga disponible.

En niños menores de 8 años han de emplearse unos electrodos propios para la edad pediátrica, si bien pueden utilizarse los del adulto si no se dispone de ellos.

Antes de colocar los electrodos del DESA se retiran cadenas, collares o parches transdérmicos. Si el paciente es portador de un desfibrilador automático implantable (DAI), marcapasos o tiene colocados los electrodos del electrocardiograma, se sitúa a una distancia mínima de 10 cm, comprobando el generador del marcapasos una vez reanimado el paciente.

Si un paciente con un DAI sufre un episodio de MSC, en la que persiste la FV o TVSP, aunque el DAI produzca descargas, está indicado un contrachoque externo con el DESA. Si no es posible administrar masaje cardíaco por las descargas inesperadas del DAI, pueden utilizarse guantes de caucho o desactivarlo con un imán que se sitúa sobre el generador del DAI.

Debe tenerse la precaución de que el tórax del paciente no esté mojado y procurar que no haya una fuente de oxígeno abierta a alto flujo cercana a la superficie donde se va a aplicar el choque.

Bibliografía recomendada

American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112(Suppl I):IV1-IV211.

American Heart Association. Currents in Emergency Cardiovascular Care. Resumen de los aspectos más destacados de las Guías 2005 para resucitación cardiopulmonar y atención cardiovascular de emergencia de la American Heart Association. Vol 16. n.º 4 Invierno 2005–2006. Disponible en: http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1141072422963 CurrentsSpanishWinter2005-2006.pdf.

Martín Martínez A, Peinado Peinado R, González Torrecilla E, Ormaetxe Merodio J, Álvarez López M, del Arco Galán C, et al. El desfibrilador automático implantable: actualización para médicos de urgencias. *Emergencias*. 2007;19:77-87.

Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Hallstein Sørebø H, Svensson L, Fellows B, et al. Quality of Cardiopulmonary Resuscitation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA*. 2005;293:299-304.

SOPORTE VITAL AVANZADO EN ADULTOS

J.M. Calderón de la Barca Gázquez, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, J.M. Torres Murillo

INTRODUCCIÓN

El *soporte vital avanzado* (SVA) integra, entre otras, un conjunto de medidas destinadas al tratamiento de la parada cardiorrespiratoria (PCR). Su objetivo es sustituir primero y restaurar después estas funciones en aquellos pacientes que no presenten signos de lesión cerebral irreversible.

MONITORIZACIÓN

Como ya se ha comentado en el capítulo 1, existen signos que proporcionan datos acerca de la efectividad de la reanimación y del daño cerebral del paciente. Clásicamente, el seguimiento de aquella se ha basado en la palpación periódica de pulsos centrales (carotídeo y/o femoral) y en el seguimiento del trazado electrocardiográfico del paciente, a través de una o varias derivaciones. Sin embargo, las posibilidades de monitorización actuales en un medio técnicamente dotado, como sucede en el SVA, hacen necesario comentar brevemente alguna de las medidas de seguimiento que pueden instaurarse para comprobar la eficacia del mismo:

- **Presión de perfusión coronaria.** Es el patrón más útil y el estándar con el que se comparan todos los demás métodos; sin embargo, su determinación no es fácil, ya que requiere tiempo, recursos y entrenamiento, que quizá la hacen poco apropiada para el entorno de urgencias. Se define como la diferencia entre la presión arterial diastólica y la presión diastólica de la aurícula derecha, por lo que para su medición es necesaria la implantación de un catéter intraarterial y otro venoso central. Valores inferiores a 15 mmHg indican un flujo sanguíneo insuficiente durante el SVA.

- **Presión arterial.** En ausencia de la anterior, su disponibilidad y facilidad de medición la convierten en un método útil. Se ha comprobado que el mantenimiento de una presión arterial diastólica superior a 40 mmHg aumenta las posibilidades de restablecimiento de la circulación espontánea. Además, su monitorización a través de un abordaje arterial facilita el seguimiento de los gases sanguíneos.

- **CO_2 teleespiratorio (PteCO_2).** Se ha demostrado la correlación existente entre los niveles de PteCO_2, el gasto cardíaco y las presiones de perfusión coronaria y cerebral durante el SVA, siempre que se mantengan constantes la producción de CO_2 y la resistencia vascular periférica. La elevación de este parámetro superior a 10 mmHg es indicativo de un flujo sanguíneo adecuado durante el SVA, aumentando así las posibilidades de retorno a la circulación espontánea. Por estos motivos, la elevación pasajera de este parámetro después de la administración de bicarbonato (elevación del CO_2), y el descenso de su valor tras la administración de sustancias vasopresoras (aumento de las resistencias vasculares periféricas), son artefactos que hay que tener en cuenta.

- **Saturación de O_2 en sangre venosa central.** Su valor normal oscila entre el 60 y el 80%, mientras que durante la PCR y el SVA estos valores disminuyen hasta el 25–35%, como exponente de un flujo sanguíneo insuficiente durante la misma. Valores inferiores al 40% difícilmente se acompañan de alguna posibilidad de retorno a la circulación espontánea.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias se realiza:

- Monitorización electrocardiográfica.
- Gasometría arterial.
- Determinación de glucemia mediante tira reactiva.
- De ser efectivo el SVA, se solicitan: electrocardiograma, hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios y bioquímica sanguínea, incluyendo glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, troponina, creatincinasa (CK), CK-MB, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).

CRITERIOS DE INGRESO

Es una emergencia médica y, como tal, siempre requiere ingreso en una unidad de cuidados intensivos, excepto en aquellos casos en los que la irreversibilidad del cuadro haga inútil su traslado a un centro hospitalario.

TRATAMIENTO

El soporte vital (SV) debe iniciarse siempre ante toda PCR, excepto cuando ocurra alguna de las siguientes situaciones:

- Paciente en estado terminal de una enfermedad incurable.

- Justificación escrita de su médico o del propio paciente (testamento vital) para no realizar SV.

- Que el paciente presente signos indiscutibles de muerte biológica: rigidez, lividez, etc. En este sentido, es importante indicar que la existencia de una midriasis bilateral arreactiva no es por sí sola un signo de muerte.

- Que la PCR lleve más de 10 min de evolución sin que se haya aplicado SV. En este caso se inicia exclusivamente si el paciente es un potencial donante de órganos o en aquellos supuestos que se especifican en el capítulo 1.

Los objetivos iniciales, además de los ya mencionados, son los siguientes:

- Instaurar las medidas de SV antes de transcurridos 4 min de la PCR.

- Realizar el tratamiento eléctrico lo antes posible en aquellos casos en los que esté indicado.

Medidas generales

Las siguientes actuaciones se realizan de forma simultánea por los distintos miembros del equipo:

▶ Monitorización electrocardiográfica. Debe ser la primera medida que se realice, mediante las palas del monitor-desfibrilador, cuando se disponga de los medios adecuados para aplicar el tratamiento eléctrico, en aquellos casos en los que esté indicado (figs. 2.1 y 2.2). Posteriormente se procede a la monitorización estable con los electrodos del monitor. Pueden existir dos situaciones de parada:

- *Ritmos desfibrilables:* fibrilación ventricular (FV) (fig. 2.3) o taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).
- *Ritmos no desfibrilables:* asistolia (fig. 2.4) y actividad eléctrica sin pulso (AESP) (fig. 2.5).

▶ Anotar la hora de inicio del SV.

▶ Retirar los cuerpos extraños y las secreciones de la orofaringe, manualmente o mediante aspiración.

▶ Permeabilizar la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón o la de tracción mandibular si hay traumatismo cervical.

▶ Colocar una cánula orofaríngea. Se introduce en la boca con la parte cóncava hacia la nariz del paciente y se gira conforme se avanza hacia la orofaringe hasta completar 180° (figs. 2.6 a 2.9).

▶ Ventilar con dispositivo bolsa-mascarilla (**Ambú**® o similar) (fig. 2.10) y reservorio conectado a una fuente de oxígeno a 15 l/min y a una frecuencia de 10–12 ventilaciones por minuto (fig. 2.11). Durante la ventilación con bolsa-mascarilla, se recomienda la maniobra de Sellick (presión mantenida sobre el cartílago cricoides), para evitar el paso de aire a la cámara gástrica y la regurgitación de contenido alimenticio. Si se tiene suficiente experiencia debe intentarse, en menos de 30 s, la intubación del paciente, conectando el tubo endotraqueal a la bolsa-mascarilla (figs. 2.12 a 2.16) o a un respirador de transporte, aportando en este último caso oxígeno al 100%.

▶ Iniciar masaje cardíaco externo manual. La relación entre masaje y ventilación es de 30:2 hasta que esté aislada la vía aérea del paciente, en cuyo caso pueden realizarse 100 compresiones torácicas por minuto y 8–10 ventilaciones por minuto a través del tubo endotraqueal, sin detener el masaje cada vez que se inicie una fase inspiratoria. Cada 2 min (cinco ciclos de 30:2) debe relevarse al reanimador que realiza las compresiones para que éstas no pierdan efectividad.

▶ Canalizar preferentemente una vía venosa periférica. Si no es posible, y sólo si se tiene experiencia, se canaliza una vía central (v. cap. 191), aunque la vía intraósea es una alternativa más válida y que consume menos tiempo. Posteriormente, se administran cargas de 300 ml de suero fisiológico. En la actualidad no está indicado el uso sistemático de bicarbonato sódico en la PCR, porque puede contribuir a una acidosis respiratoria grave que empeoraría aún más la acidosis intracelular. Se utiliza bicarbonato 1 M (1 mEq = 1 ml), siempre bajo control gasométrico, en una dosis inicial de 1 mEq/kg por vía intravenosa una vez que hayan transcurrido por lo menos 10 a 15

min de reanimación. Las únicas situaciones en la que su administración debe realizarse sin demora son la PCR secundaria a hiperpotasemia y a la intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

Figura 2.1 Monitor-desfibrilador.

Figura 2.2 Colocación correcta de las palas del monitor-desfibrilador: la pala ápex se coloca bajo la mamila izquierda y la esternal en la zona infraclavicular y parasternal derecha.

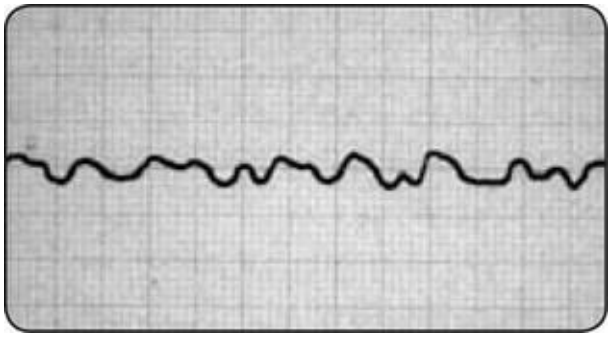


Figura 2.3 Fibrilación ventricular.

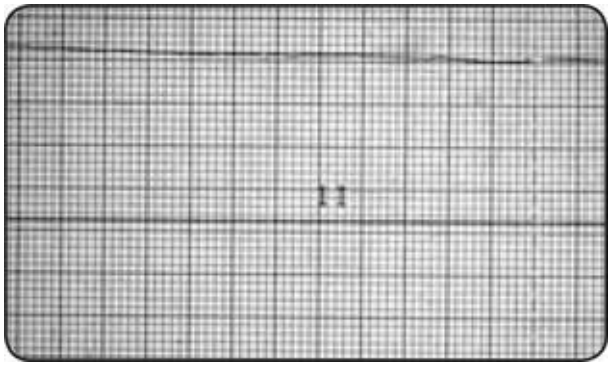


Figura 2.4 Asistolia.

Figura 2.5 Actividad eléctrica sin pulso. Puede aparecer cualquier tipo de ritmo, pero con ausencia de pulso central.

Figura 2.6 Secuencia de colocación de la cánula orofaríngea (tubo de Guedel o cánula de Mayo). Puede apreciarse el tamaño adecuado de la misma, que va desde la comisura bucal al ángulo de la mandíbula.

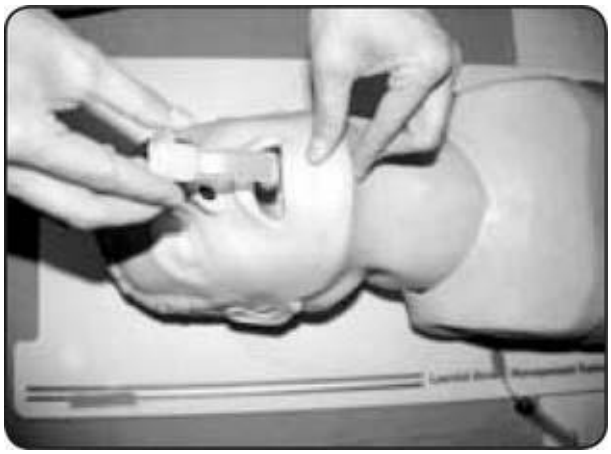


Figura 2.7 Secuencia de colocación de la cánula orofaríngea (tubo de Guedel o cánula de Mayo).

Figura 2.8 Secuencia de colocación de la cánula orofaríngea (tubo de Guedel o cánula de Mayo).

Figura 2.9 Secuencia de colocación de la cánula orofaríngea (tubo de Guedel o cánula de Mayo).

Figura 2.10 Dispositivo de ventilación bolsa-mascarilla y cánula orofaríngea.

Figura 2.11 Ventilación mediante bolsa-mascarilla: la mascarilla debe apoyarse firmemente sobre la región nasomentoniana de la cara del paciente (idealmente un reanimador debe encargarse de mantener este apoyo y otro de la ventilación). Es fundamental la colocación previa de la cánula orofaríngea y el mantenimiento de la apertura de la vía aérea.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

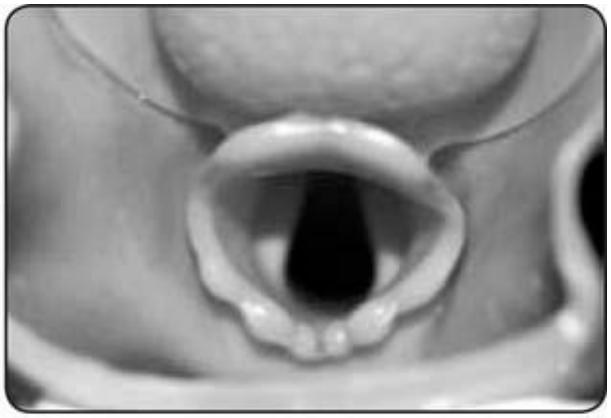


Figura 2.12 Anatomía laríngea: visión que tiene el reanimador de las estructuras laríngeas. Obsérvese el repliegue epiglótico y por debajo las cuerdas vocales.

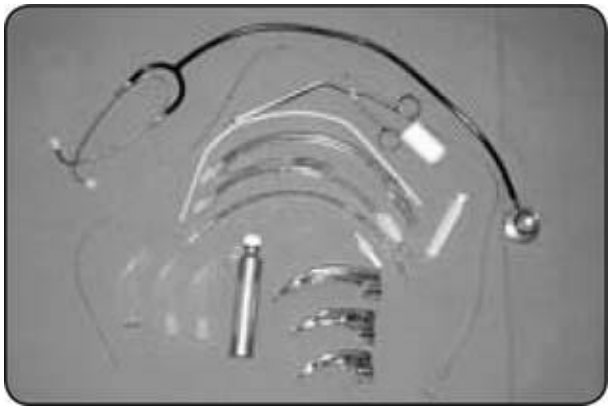


Figura 2.13 Material de intubación endotraqueal.

Figura 2.14 Técnica de intubación. Nunca debe intentarse sin tener previamente el material revisado y comprobado. Con la mano izquierda se introduce el laringoscopio por el lado derecho de la boca, rechazando la lengua hacia la izquierda a la vez se progresa hasta llegar con la punta de la pala al receso glosoepiglótico (vallécula). No debemos apoyarnos sobre el paciente ni hacer palanca, traccionaremos hacia delante y hacia arriba sin flexionar la muñeca. A continuación, se introduce el tubo endotraqueal con la mano derecha por ese lado de la boca hasta ver desaparecer el globo distal del mismo a través de las cuerdas vocales. Podemos ayudarnos de la maniobra de Sellick (presionando el cartílago cricoides).

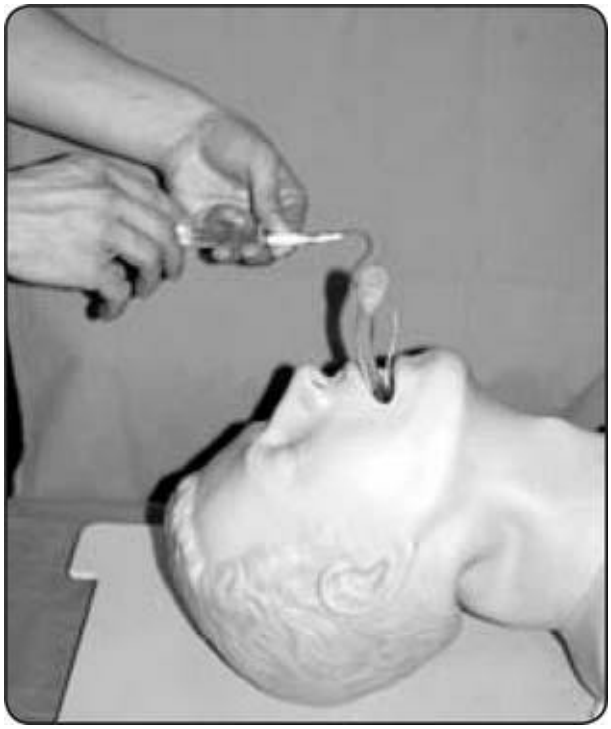


Figura 2.15 Insuflación del globo distal del tubo endotraqueal. Posteriormente se comprueba su correcta colocación, auscultando ambos campos pulmonares y epigastrio (de auscultar ruidos aéreos en esta localización la intubación sería incorrecta), mientras ventilamos con balón de reanimación.

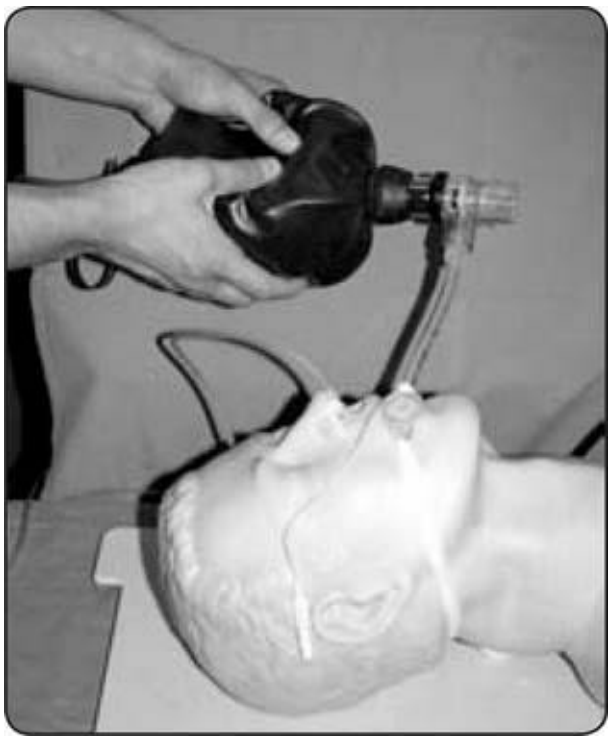


Figura 2.16 Tubo endotraqueal fijado al cuello y conectado al balón de reanimación. Obsérvese la colocación de la cánula orofaríngea, igualmente fijada con el mismo vendaje.

Si no es posible abordar una vía venosa, puede intentarse una intraósea en adultos jóvenes (maléolo tibial, teniendo cuidado con la vena safena) y, como último recurso, la vía endotraqueal (absorción irregular), por la que puede administrarse adrenalina, lidocaína, atropina o naloxona en una

dosis doble o triple de la habitual y diluida en 10 ml de suero fisiológico.

• La intubación endotraqueal sólo debe intentarse si se tiene experiencia. Si no se tiene, puede utilizarse mascarilla laríngea, combitubo o realizar ventilación con bolsa-mascarilla, hasta que la realice una persona experta.

• El diámetro estándar del tubo endotraqueal es de 8–8,5 mm según el sexo.

Tratamiento específico (fig. 2.17)

Se debe estar preparado para tratar las siguientes situaciones:

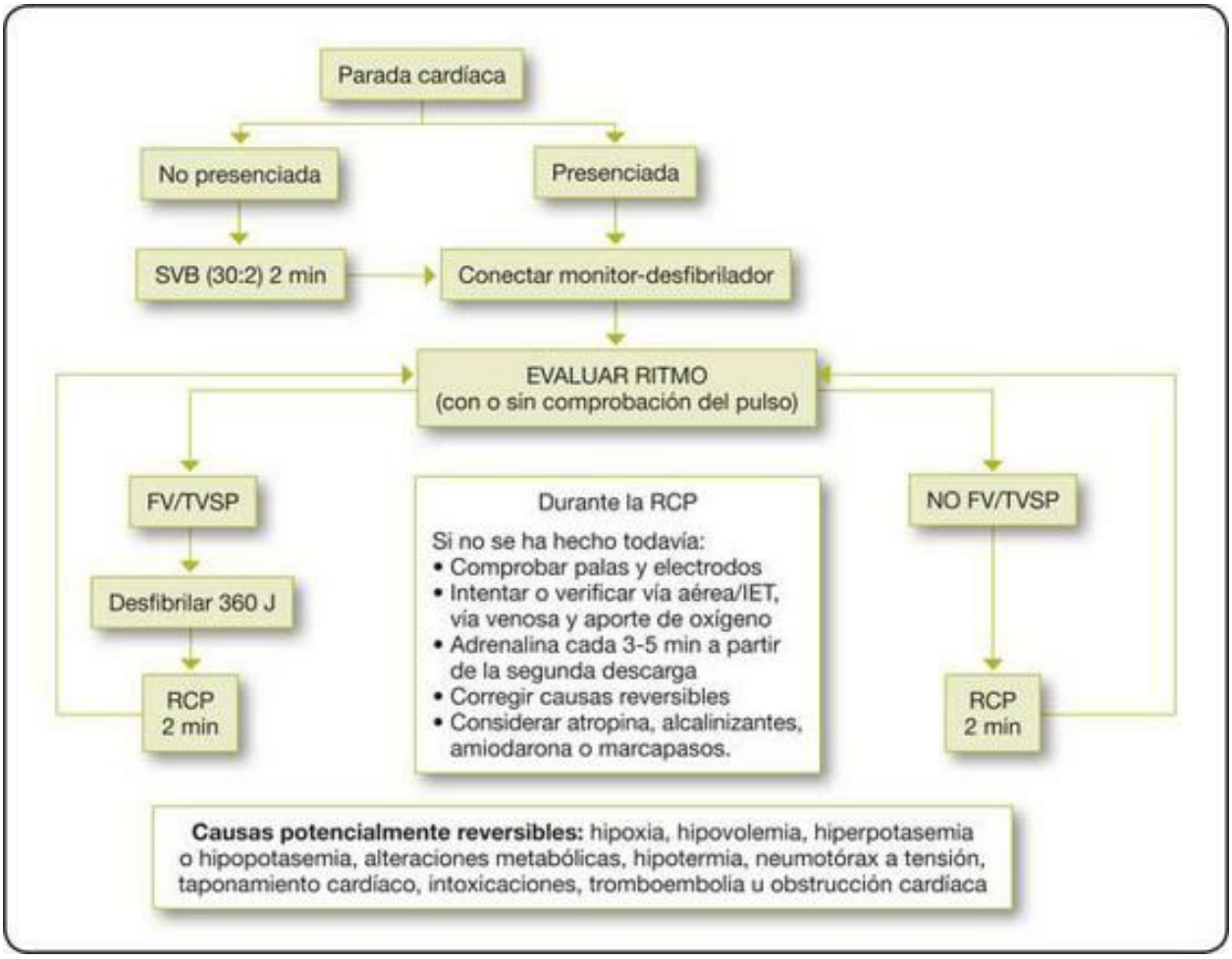


Figura 2.17 Recomendaciones en soporte vital avanzado (SVA) (International Liaison Committee on Resuscitation, 2005). FV/TVSP: fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso; IET: intubación endotraqueal; RCP: reanimación cardiopulmonar; SVB: soporte vital básico.

En la PCR del adulto es extremadamente importante, para la supervivencia del paciente, la disponibilidad de un tratamiento eléctrico precoz.

Si la PCR no ha sido presenciada se realizan 2 min de reanimación cardiopulmonar (RCP) previos a valorar si es necesaria la desfibrilación. Si la PCR es presenciada, se monitoriza al paciente, si aún no se ha hecho, y se aplica una descarga inmediata, si está indicado.

Ritmo desfibrilable (FV/TVSP)

La desfibrilación se realiza inicialmente con una descarga de 360 J (desfibriladores monofásicos), asegurándose previamente de que nadie esté en contacto con la camilla del paciente y de que las palas estén suficientemente lubrificadas con pasta conductora o con compresas empapadas en suero fisiológico y bien escurridas. Si el desfibrilador es bifásico la descarga debe efectuarse con la energía

que recomiende el aparato (120 J para ondas bifásicas rectilíneas o 150–200 J para ondas bifásicas exponenciales truncadas), aunque se acepta una dosis estándar de 200 J si se desconoce qué tipo de desfibrilador bifásico se está utilizando (el comerciante siempre señala cuál es la energía óptima de descarga para cada dispositivo). Después de la descarga se inicia siempre de forma inmediata 2 min de RCP (cinco ciclos 30:2). Hecho esto, las posibilidades son las que se detallan a continuación.

Cese de la FV/TVSP con signos de circulación espontánea

En este caso, se administra amiodarona (clase IIb) (**Trangorex**®, ampollas de 3 ml con 150 mg) en dosis inicial de 300 mg (5 mg/kg) por vía intravenosa. Para ello se diluyen dos ampollas del preparado comercial en 10 ml de suero fisiológico y se perfunden en 15 min. Posteriormente se continúa con una perfusión intravenosa en dosis de 1,2–1,8 g en 24 h, para lo que se diluyen 1,5 g (10 ampollas del preparado comercial) en 1.000 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a un ritmo inicial de 12 gotas/min (36 ml/h), suspendiendo la infusión si aparece hipotensión o bradicardia. Según la evidencia científica, la lidocaína, el bretilio y la procainamida no han demostrado mayor eficacia.

Aparición de ritmo de parada no desfibrilable

Si después del tratamiento eléctrico se produce una asistolia o una AESP se realiza tratamiento específico, como se describe más adelante.

Persistencia de la FV/TVSP

Se continúa con una segunda descarga de 360 J (o la dosis corrrespondiente en los desfibriladores bifásicos), e inmediatamente, 2 min de RCP, durante los cuales, debe administrarse una primera dosis de 1 mg de adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000), por vía intravenosa, que se repite cada 3–5 min.

Este ciclo se repite sucesivamente hasta conseguir un ritmo eficaz, mientras persista la FV/TVSP. A partir de 10 a 15 min sin respuesta, debe plantearse la administración de agentes alcalinizantes, como bicarbonato sódico 1 M (1 mEq = 1 ml) bajo control gasométrico o en dosis inicial de 1 mEq/kg, y antiarrítmicos. En la actualidad, la amiodarona es el fármaco recomendado como primera opción, a partir de la tercera descarga (durante el tercer ciclo de RCP), junto a la dosis de adrenalina. En este caso, la dosis inicial de amiodarona es la ya comentada (300 mg), y si persiste la situación se puede repetir a la mitad de dosis (150 mg).

Ritmo no desfibrilable (asistolia o AESP)

En estos casos no está indicado el tratamiento eléctrico, y hay que limitarse a realizar:

1 Maniobras de RCP durante 2 min, después de los cuales, se comprueba siempre si hay algún cambio en el ritmo cardíaco.

2 Administrar adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml

con 1 mg al 1/1.000) en dosis de 1 mg por vía intravenosa cada 3–5 min.

3 Si se trata de una asistolia o una AESP lenta, se administra atropina (**Atropina Braun**®, ampollas de 1 ml con 1 mg) en dosis de 1 mg por vía intravenosa, que puede repetirse cada 3–5 min hasta tres dosis (3 mg).

Después de esta secuencia, pueden presentarse tres situaciones:

► **Continuar en ritmo no desfibrilable.** Se repiten estos ciclos, administrándose igualmente bicarbonato sódico 1M, a partir de los 10 a 15 min de parada y en la dosis ya mencionada.

► **Paso a FV/TVSP.** Se aplica el tratamiento específico de esta situación, como se ha comentado anteriormente.

► **Recuperación del ritmo cardíaco.** Se inician cuidados posreanimación.

La existencia de una actividad eléctrica organizada sin pulso eficaz (AESP) obliga a descartar y tratar sus causas más frecuentes (v. figura 2.17). Su secuencia terapéutica es la misma que para la asistolia, exceptuando la administración de atropina, que sólo debe utilizarse en presencia de ritmos lentos. Al igual que en la FV/TVSP, no deben suspenderse las maniobras de reanimación mientras haya actividad eléctrica. También puede utilizarse bicarbonato sódico, con el mismo criterio indicado con anterioridad.

- La RCP no debe interrumpirse más de 5 s, excepto para intubar.
- Revaluar el pulso carotídeo y la respiración cada 2 min.
- No debe mezclarse la adrenalina con bicarbonato sódico, porque se inactiva.
- No hay que mezclar cloruro cálcico con bicarbonato sódico, porque precipita.

En la actualidad, el cloruro cálcico no está indicado en el tratamiento sistemático de la PCR, salvo que ésta sea secundaria a intoxicación por antagonistas del calcio, hiperpotasemia o hipocalcemia. En estos casos, se administra cloruro cálcico (**Cloruro cálcico Braun**®, ampollas de 10 ml al 10%) en dosis de 2–4 mg/kg cada 10 min, es decir, 1,5–3 ml/10 min por vía intravenosa.

Cuidados posreanimación

Una vez que el paciente recupera la circulación espontánea, se debe:

1 Valorar de nuevo la vía aérea, aspirando y comprobando su permeabilidad, y examinando una vez más la fijación del tubo endotraqueal.

2 Valorar si hay retorno a la ventilación espontánea y la calidad de la misma.

3 Valorar el estado circulatorio del paciente, comprobando periódicamente la calidad del pulso carotídeo e instaurando, de no haberlo realizado antes:

- ▶ Monitorización continuada del ritmo y la frecuencia cardíacos.
- ▶ Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- ▶ Monitorización no invasiva de la presión arterial, vigilando la aparición de signos de shock y valorando la necesidad de perfusión de drogas vasoactivas.
- ▶ Comprobar la viabilidad y fijación de la vía venosa periférica abordada con anterioridad y plantear la necesidad de una vía venosa central.

4 Otras medidas que se deben adoptar:

- ▶ Sonda nasogástrica y vesical.
- ▶ Extraer sangre venosa para la realización de hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea y estudio de coagulación, si aún no se hubiera hecho.
- ▶ Gasometría arterial posreanimación.
- ▶ Radiografía de tórax para comprobar la posición del tubo endotraqueal y la vía venosa central. Asimismo, no debe olvidarse valorar la parrilla costal por si hubiera fracturas costales iatrogénicas.

Bibliografía recomendada

Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, et al. Quality of Cardiopulmonary Resuscitation During In-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA*. 2005;293:305-310.

American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112(Suppl I):IV1-IV211.

American Heart Association, Guías 2005 de la American Heart Association sobre resucitación cardiopulmonar y atención cardiovascular de emergencia. *Traducido del original publicado como suplemento de Circulation*. Barcelona: Prous Science; (Suppl IV): 2005;112:19-34

American Heart Association. Currents in Emergency Cardiovascular Care. Resumen de los aspectos más destacados de las Guías 2005 para resucitación cardiopulmonar y atención cardiovascular de emergencia de la American Heart Association. Vol. 16. n.º 4 Invierno 2005–2006. Disponible en: http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1141072422963 CurrentsSpanishWinter2005-2006.pdf.

Ewy GA, Zuercher M, Hilwig RW, Sanders AB, Berg RA, Otto CW, et al. Improved neurological outcome with continuous chest compressions compared with 30:2 compressions-to-ventilations cardiopulmonary resuscitation in a realistic swine model of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2007;116:2525-2530.

Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, Berg RA, Hayashi Y, Nishiuchi T, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2007;116:2900-2907.

Luten R, Kahn N, Wears R, Kissoon N. Predicting Endotracheal Tube Size by Length in Newborns. *J Emerg Med*. 2007;32:343-347.

Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, Chapman FW, Cousineau D, Christenson J, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation*. 2007;115:1511-1517.

Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sørebø H, Svensson L, Fellows B, et al. Quality of Cardiopulmonary Resuscitation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA*. 2005;293:299-304.

SOPORTE VITAL PEDIÁTRICO

F. Ayuso Baptista, J.M. Calderón de la Barca Gázquez, L. Jiménez Murillo, I. Salcedo Leal, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) en el niño suele presentarse en forma de asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP), generalmente, como consecuencia de enfermedades respiratorias graves que condicionan una parada respiratoria o bradiarritmia previas. Los casos de PCR debida a taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) o fibrilación ventricular (FV) representan menos del 15%.

El pronóstico de la PCR en el niño es sombrío, incluso si éste ha sido reanimado. Por ello, es fundamental reconocer precozmente las situaciones de riesgo que pueden desembocar en ella. Dado que la primera causa de muerte en los niños son los accidentes, es necesario destacar la importancia de su prevención: medicamentos, productos de limpieza, piscinas, enchufes, ventanas y balcones, braseros, cocinas, juguetes no adecuados, frutos secos, sillas para vehículos no homologadas, etc.

Los intervalos de edad considerados en la asistencia a la PCR pediátrica son los siguientes:

- Neonatal: período inmediato al nacimiento.
- Lactante: desde el nacimiento al primer año de vida.
- Infantil: desde el primer año de vida hasta la pubertad.
- En niños con edades superiores, la reanimación cardiopulmonar (RCP) es similar a la del adulto.

SOPORTE VITAL BÁSICO

Maniobras de reanimación cardiopulmonar básica

El objetivo del soporte vital básico (SVB) (fig. 3.1) en el niño es mantener en el mejor estado posible todos sus órganos, sobre todo el encéfalo y el miocardio, mediante maniobras que aporten oxigenación, hasta la llegada de un equipo médico de emergencias que suministre soporte vital avanzado.

► **Posición de RCP.** La primera medida que debe adoptarse para valorar al niño es colocarlo en decúbito supino con los brazos a lo largo del cuerpo.

► **Comprobación del estado de conciencia.** Para ello, se le estimula, golpeándole suavemente las plantas de los pies.

► **Pedir ayuda al centro coordinador de emergencias sanitarias (CCES).** Una vez comprobada la inconsciencia, el reanimador llama al número correspondiente de emergencias sanitarias local (061, 112, etc.). La excepción a «llamar primero» se produce cuando hay un único reanimador ante una víctima con probable paro cardíaco por asfixia (ahogamiento por inmersión, traumatismos, sobredosis de drogas), y en lactantes y niños que han presentado un síncope no presenciado y no reaccionan. En estos casos, hay que aplicar primero RCP (unos cinco ciclos o durante 2 min) antes de activar el sistema de emergencias. Si el reanimador está solo con un lactante, debe desplazarlo con él en sus brazos, continuando las maniobras; cuando el niño es mayor, puede abandonarse unos instantes, mientras se pide ayuda, o enviar a un testigo.

► **Apertura de la vía aérea.** Si el niño no responde, se abre su boca y se comprueba si hay algún cuerpo extraño accesible. A continuación se procede a la apertura de la vía aérea, extendiendo el cuello con la maniobra frente-mentón, tanto más acentuada cuanto mayor sea la edad del niño; así, en el lactante debe dejarse en posición neutra (posición de olfateo). Si hay traumatismo, la maniobra elegida es la de tracción del mentón para preservar la columna cervical.

► **Comprobación de la ventilación.** Una vez abierta la vía aérea, hay que acercarse al niño, colocando nuestra mejilla cerca de su boca, a la vez que se dirige nuestra mirada hacia la parte anterior de su tórax, para sentir, oír y ver durante unos segundos si respira.

► **Posición lateral de seguridad.** Si el niño está inconsciente, pero respira y la calidad de su ventilación es aceptable, se coloca en posición lateral estable y se pide ayuda al CCES.

► **Ventilaciones de rescate.** Si el niño no ventila, se realizan dos ventilaciones lentas de rescate, insuflando, con nuestra boca sellada sobre la suya (si es un lactante se cubre con nuestra boca la suya y su nariz), aire espirado en cantidad suficiente para que el tórax se eleve. Cada bocanada que el rescatador insufle debe precederse de una nueva inspiración no forzada que renueve el aire de sus pulmones. Puede utilizarse un dispositivo de barrera al realizar la ventilación.

► **Comprobación de la circulación.** Se valora la presencia de pulso central en la arteria carótida en niños mayores de 1 año, sobre la arteria braquial (cara interna del brazo) en lactantes o sobre el cordón umbilical cuando se trate de neonatos (tabla 3.1). La ausencia de pulso (o una frecuencia < 60 lat/min

en lactantes y < 40 lat/min en niños) obliga a iniciar maniobras de masaje cardíaco. La presencia de circulación espontánea en ausencia de ventilación (parada respiratoria) obliga a realizar maniobras de ventilación artificial, boca a boca o boca a boca-nariz, con una frecuencia de 20 insuflaciones por minuto, después de las cuales se comprueba de nuevo la presencia de pulso.

► **Compresiones torácicas.** Después de comprobar la ausencia de ventilación y pulso, se inician, si se trata de neonatos, secuencias de tres compresiones y una ventilación (3:1); en el resto de los casos la secuencia es de 15:2 si hay dos reanimadores, y de 30:2 si hay un reanimador. En todos los casos, el punto de masaje se localiza en la unión de la línea intermamilar con el esternón, que se efectúa, en el neonato, con los pulgares de ambas manos (con el resto de los dedos, que también comprimen el tórax, se abraza el tórax del niño), en el lactante, con los dedos índice y medio colocados sobre el punto de masaje, y en el niño mayor de 1 año, con el talón de la mano (v. tabla 3.1). Si el niño es mayor o muy corpulento, el masaje puede darse igual que en el adulto (v. cap. 1).

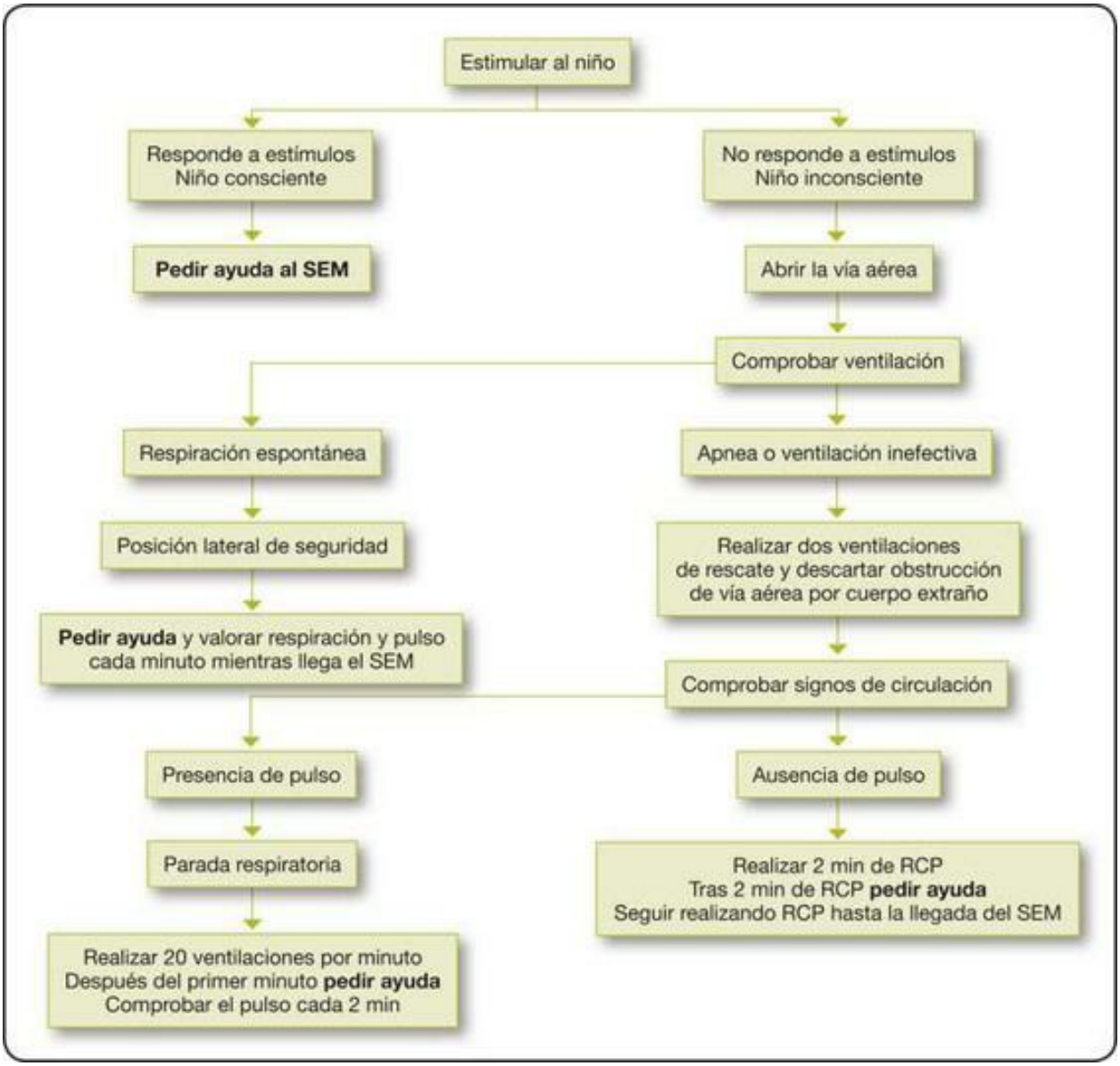


Figura 3.1 Soporte vital básico pediátrico. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) 2005. RCP: reanimación cardiopulmonar; SEM: Servicio de Emergencias Médicas.

Tabla 3.1 Manejo de la reanimación cardiopulmonar (RCP) según la edad del niño

	NEONATOS	LACTANTES	NIÑOS DE 1-8 AÑOS	NIÑOS MAYORES
Apertura de vía aérea	Posición neutra		Moderada extensión del cuello (maniobra frente-mentón)*	Hiperextensión del cuello (maniobra frente-mentón)*
Frecuencia ventilación	40 ventilaciones por minuto	20 respiraciones por minuto		
Toma de pulsos	Arteria umbilical	Arteria braquial	Arteria carótida	
Punto de compresiones torácicas	Un dedo debajo de la línea intermamaria		Dos dedos por encima del apéndice xifoides	
Disposición de manos en compresiones torácicas	Masaje con los pulgares	Dedos índice y medio	Talón de una sola mano	Talón de una mano con la otra encima y entrelazada
Profundidad de las compresiones torácicas	Un tercio de la profundidad del tórax			
Frecuencia de las compresiones torácicas	120/min	100/min		
Relación masaje/ ventilación	3:1	30:2 un reanimador 15:2 dos reanimadores		30:2
Pedir ayuda	Después de realizar un minuto de RCP			

*En caso de trauma se realiza maniobra de tracción del mentón. Si no fuese posible ventilar de esta manera, puede realizarse la maniobra frente-mentón, pero con una ligera extensión.

El masaje cardíaco correcto se realiza deprimiendo el esternón un tercio del diámetro anteroposterior del tórax, con una frecuencia de 100 latidos por min (120 lat/min en neonatos), e intercalando las ventilaciones con las secuencias ya especificadas. El tiempo de compresión debe ser el mismo que el de descompresión (fig. 3.2).

Figura 3.2 Punto de masaje en el lactante: realización de compresiones torácicas empleando dos dedos.

Maniobras de desobstrucción de la vía aérea (figura 3.3)

Si la obstrucción de la vía aérea (OVACE) es leve (el niño puede toser y emitir algunos sonidos), hay que permitir que la víctima tosa para liberar la vía aérea, estando expectantes ante la aparición de una OVACE grave. Si es grave (la víctima no puede toser ni emitir sonidos), se procede según la víctima esté consciente o inconsciente.

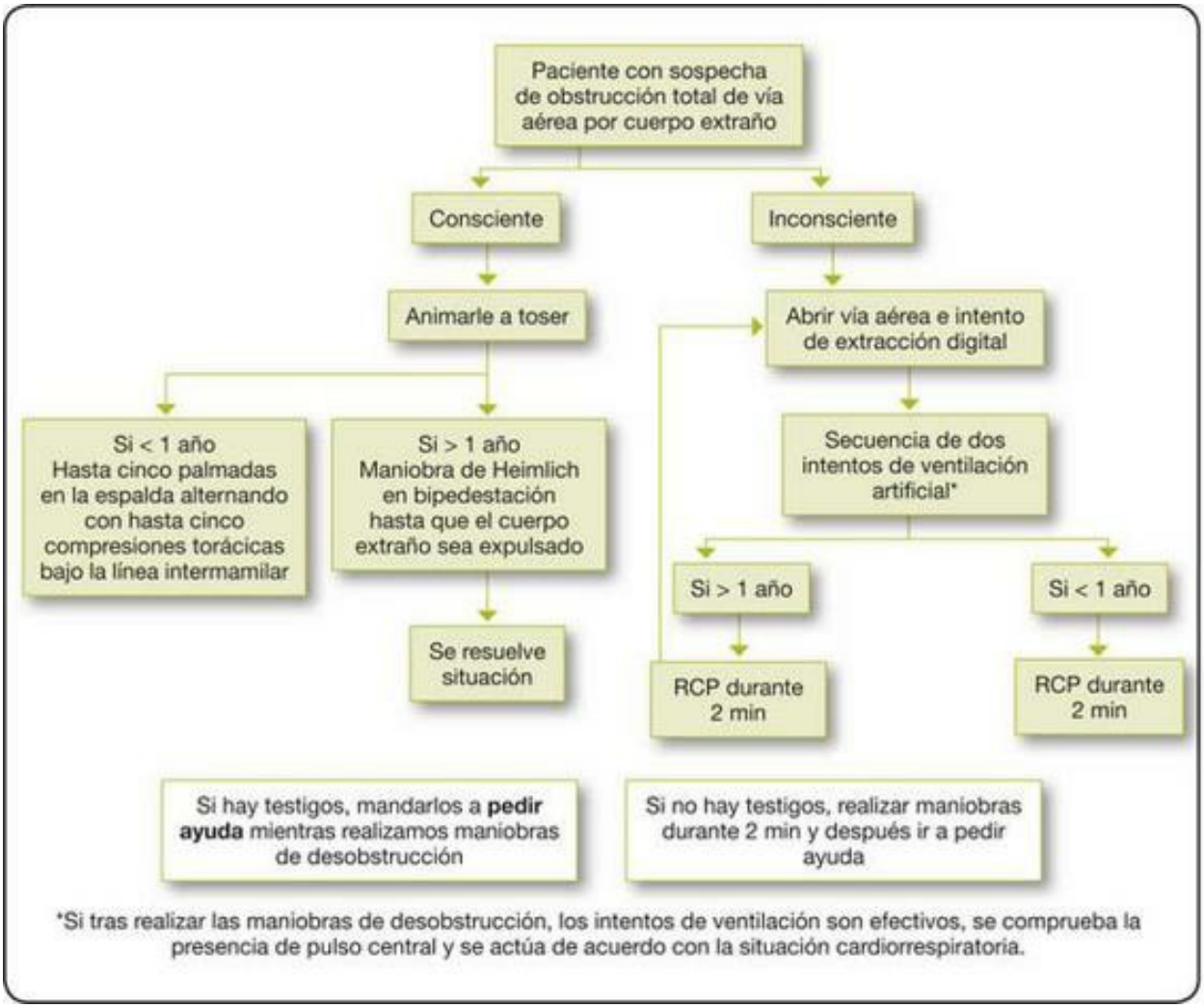


Figura 3.3 Desobstrucción de la vía aérea en la edad pediátrica. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) 2005. RCP: reanimación cardiopulmonar.

Víctima consciente

En el lactante

Se realiza, alternativamente, maniobra de hasta cinco golpes en la espalda (fig. 3.4) seguidos de cinco compresiones cortas y bruscas en el tórax (fig. 3.5). Para ello, se coloca al lactante en decúbito ventral, a horcajadas del antebrazo del reanimador, con la cabeza más descendida que el tronco,

sosteniéndole la cabeza apoyando sus dedos en la mandíbula. El antebrazo del reanimador puede descansar en su muslo para ayudar a sostener al lactante. A continuación efectúa cinco golpes en la espalda, con la base palmar de la mano, en la zona interescapular. Posteriormente, si el cuerpo extraño no ha sido expulsado, el reanimador coloca su mano libre en la espalda del lactante, sosteniendo el occipucio con su palma. Ahora el lactante queda sujeto entre los dos antebrazos del reanimador. Seguidamente, rota en bloque al lactante y lo coloca en decúbito dorsal sobre su otro antebrazo, descansando éste sobre el muslo. Ya en esta posición, con la cabeza del lactante más baja que el cuerpo, aplica hasta cinco compresiones torácicas cortas y bruscas justo debajo de la línea intermamilar (en el mismo punto en que se realiza el masaje cardíaco en la RCP). Esta secuencia debe repetirse hasta conseguir desalojar el cuerpo extraño de la vía aérea o hasta que el lactante pierda la conciencia.

Figura 3.4 Maniobra de desobstrucción de la vía aérea en el lactante. Golpes interescapulares.

Figura 3.5 Maniobra de desobstrucción de la vía aérea. Compresiones torácicas.

En el niño mayor de 1 año

Se realiza maniobra de Heimlich (similar a la del adulto).

Víctima inconsciente

Si la víctima está inconsciente debe realizarse RCP. En ningún caso debe hacerse barrido digital a ciegas en lactantes y niños, ya que se puede agravar la obstrucción de la vía aérea al ser empujado, inadvertidamente, el cuerpo extraño. Hay que revisar visualmente la boca y si se observa un cuerpo extraño, extraerlo. Posteriormente se comienza la ventilación seguida de compresiones torácicas.

SOPORTE VITAL AVANZADO

El objetivo del *soporte vital avanzado* (SVA) es la recuperación de las funciones respiratoria y circulatoria espontáneas en el paciente para evitar la aparición de lesiones cerebrales irreversibles. Para ello, se optimizan las maniobras que se iniciaron en el SVB: se establece una vía aérea estable por la que se administra oxígeno, se abordan vías venosas por las que se infunden fármacos vasoactivos y fluidoterapia, e incluso se recurre a maniobras de desfibrilación, si es necesario (fig. 3.6).

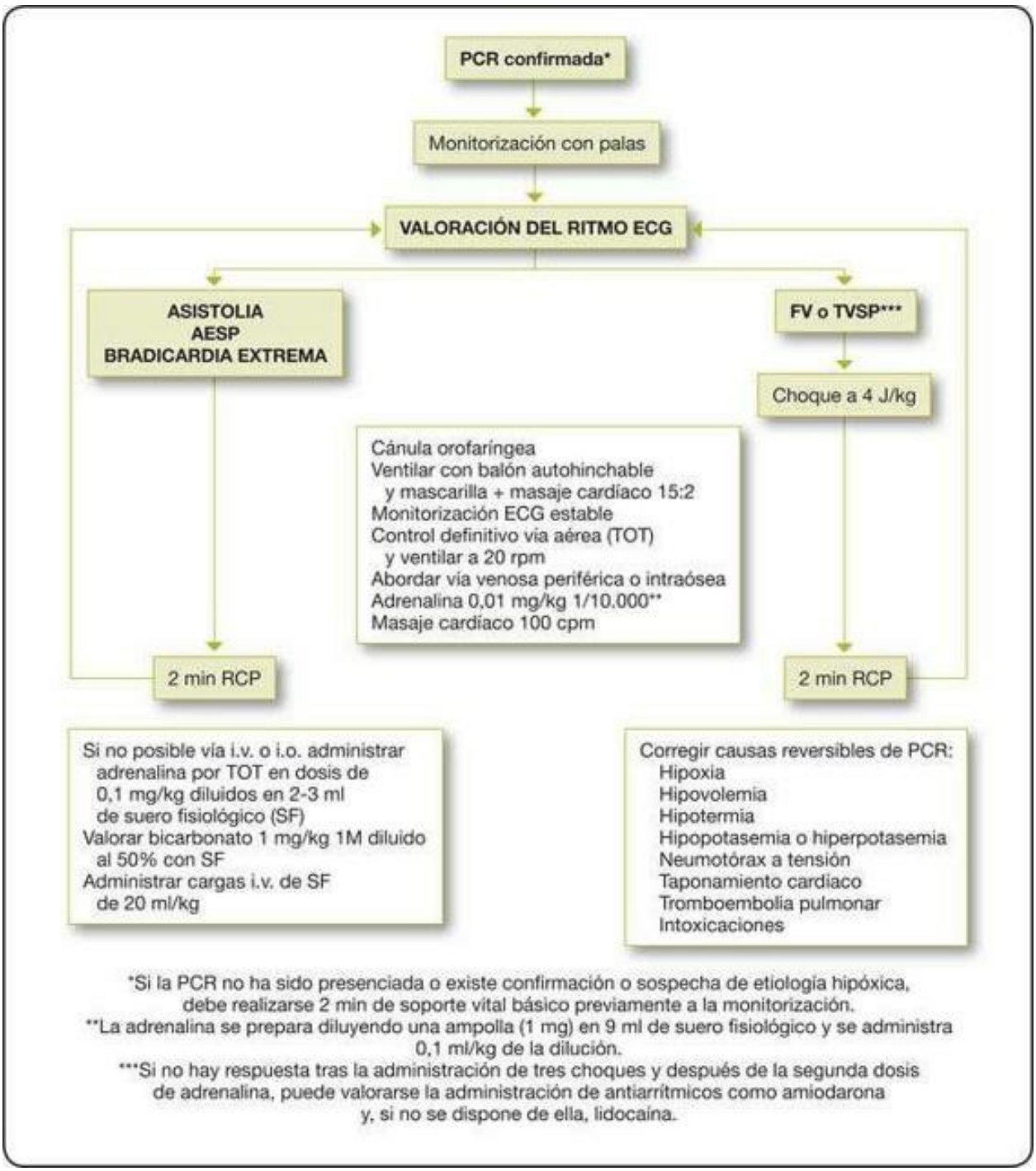


Figura 3.6 Soporte vital avanzado pediátrico. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) 2005. AESP: actividad eléctrica sin pulso; ECG: electrocardiograma; FV o TVSP: fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso; PCR: parada cardiorrespiratoria; RCP: reanimación cardiopulmonar; SF: suero fisiológico; TOT: tubo orotraqueal.

Optimización de la vía aérea

Cánula orofaríngea

Sólo está indicada cuando el niño está inconsciente y la tolera. Se elige la de tamaño más apropiado, que debe coincidir con la distancia que hay entre el ángulo de la mandíbula y los incisivos superiores (si aún no ha aparecido dentición, se mide desde la comisura labial al lóbulo de la oreja). Se dispone de una gran variedad de tallas, desde la n.° 000, destinada a prematuros, hasta la n.° 4, destinada a niños de 8 años (tabla 3.2). En los niños mayores de 1 año se comienza a introducir con la concavidad hacia arriba, girándola 180° al llegar al paladar blando; en cambio, en los lactantes se introduce con la concavidad hacia abajo, ayudándose de un depresor lingual.

Tabla 3.2 Material específico utilizado en la reanimación cardiopulmonar (RCP) pediátrica

	NEONATO	LACTANTE	1-5 AÑOS	5-8 AÑOS	MAYOR DE 8 AÑOS
Cánula orofaríngea	Tamaño 0 000 y 00 en prematuros	0-1	2-3	4	4-5
Mascarilla facial para ventilación	Redonda Tamaño neonatos	Redonda Tamaño lactantes	Triangular Tamaño infantil	Triangular modelo adulto	Triangular modelo adulto
Diámetro interno tubo endotraqueal (n.º) sin neumotapón	3 mm 2,5 mm en prematuros	3,5-4 mm	4 + (años/4) 4,5-5,5 mm	4 + (años/4) 5,5-6 mm	4 + (años/4) 6-7,5 mm
Longitud TOT a introducir en boca (cm)	n.º TOT × 3 9 cm 8 cm prematuros	n.º TOT × 3 10-12 cm	n.º TOT × 3 13-16 cm	n.º TOT × 3 16-18 cm	n.º TOT × 3 18-22 cm
Laringoscopio	Pala recta n.º 1	Pala recta o curva n.º 1	Pala curva n.º 1-2	Pala curva n.º 2-3	Pala curva n.º 2-3
Sondas de aspiración (n.º)	4-6	6-8	8-12	12-14	12-14

TOT: tubo orotraqueal.

Las cánulas orofaríngeas, también llamadas de Guedel, mantienen la vía aérea permeable sin necesidad de traccionar el mentón, y evitan que la caída de la lengua ocluya la orofaringe. A través de ellas puede administrarse oxígeno con mascarilla, ventilar con balón o aspirar secreciones, si es necesario.

Aspiración

Debe realizarse con mucho cuidado, dado el estímulo vagal que puede provocar. No debe realizarse a más de 100 mmHg, por lo que sólo se utilizan aspiradores con dos posiciones de presión (100/300 mmHg). El tiempo de aspiración máximo es de 10 s, y la sonda (v. tabla 3.2) se introduce sin aspirar

hasta la zona en la que se encuentra el material aspirable.

Pinzas de Magill

Ayudan a realizar la maniobra de intubación, dirigiendo el extremo distal del tubo endotraqueal a la entrada de la vía aérea. También son útiles para eliminar la obstrucción de la vía aérea producida por material sólido inaccesible a la extracción con los dedos.

Intubación orotraqueal

Con ella se consigue permeabilizar la vía aérea de manera definitiva, además de poder optimizar la ventilación, enriqueciéndola con oxígeno, o administrar medicación (adrenalina, atropina, lidocaína, naloxona, midazolam, diazepam); si bien es necesario conocer, que las vías intravenosa e intraósea son más efectivas. Antes de proceder a la realización de esta técnica, debe ventilarse unos minutos al paciente, ya portador de la cánula orofaríngea, con balón autohinchable y mascarilla conectados a un reservorio de oxígeno. Para la realización de la técnica es necesario estar entrenado, además de disponer de material específico, como un laringoscopio con palas de tamaño pediátrico (v. tabla 3.2) y tubos endotraqueales de tamaño apropiado, sin neumotapón. El diámetro interno del tubo orotraqueal (TOT) corresponde al número de su tamaño, que suele coincidir con el del quinto dedo de la mano del niño o con el de su orificio nasal (v. tabla 3.2). La ausencia de neumotapón en el tubo se debe a las complicaciones (estenosis de la vía aérea) que pueden derivarse de su alojamiento en una zona fisiológicamente estrecha en el niño, a la altura del cartílago cricoides, si bien las recomendaciones actuales permiten usar TOT con neumotapón a estas edades (excepto en neonatos), siempre que pueda vigilarse que la presión del mismo no exceda los 20 cmH_2O. En los lactantes, la laringoscopia previa a la introducción del TOT puede realizarse con pala recta, en cuyo caso, ésta se dispone calzando la epiglotis para visualizar la vía aérea, en lugar de alojarla en el receso glosoepiglótico como se hace en el adulto. Cuando el niño mantenga circulación espontánea, se recomienda administrar una dosis de atropina (0,02 mg/kg) para evitar las consecuencias del estímulo vagal que origina la intubación. La intubación debe realizarse en menos de 20 s; si no se consigue en este tiempo hay que ventilar al paciente durante varios minutos, para volver a intentarlo posteriormente. Para facilitar la visión de la entrada de la vía aérea e impedir el paso de aire al estómago y la aparición de regurgitación de contenido gástrico se realiza una presión cuidadosa sobre el cartílago cricoides (maniobra de Sellick), mientras se ventila con bolsa-mascarilla durante la intubación. Una vez conseguida ésta, se comprueba la adecuada posición del tubo, que se fija a la mejilla con cinta adhesiva.

Si la intubación es dificultosa puede utilizarse una guía de tamaño pediátrico para cambiar la forma del TOT o usar una mascarilla laríngea adecuada para la edad del paciente. Esta última, aunque no consigue aislar la vía aérea, es un buen modo de optimizar la ventilación.

Optimización de la ventilación

Oxigenoterapia

Si el niño tiene respiración espontánea efectiva, hay que oxigenarlo con mascarilla de tamaño pediátrico con reservorio mientras se decide, prepara y comprueba el material de intubación. La fuente de oxígeno debe estar abierta, y el caudalímetro graduado a 15 l/min.

Ventilación mecánica no invasiva

Si el niño presenta respiración espontánea pero el trabajo respiratorio es excesivo, junto a un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, puede intentarse superar la situación mediante el uso de ventilación mecánica no invasiva, en su modalidad de presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) o presión positiva con dos niveles de presión (BiPAP) (v. cap. 192), con la mascarilla adecuada, evitando si es posible la intubación.

Ventilación con mascarilla y balón autohinchable

Si el niño se encuentra en apnea o si su ventilación espontánea no es efectiva (bradipnea, fatiga de los músculos respiratorios, etc.), mientras se procede a la intubación se selecciona una mascarilla homologada de tamaño adecuado, que abarque y selle completamente la boca y la nariz del niño, a la que se habrá colocado previamente una cánula de Guedel. A continuación, se acopla a la mascarilla un balón de tamaño apropiado (neonatal, lactante o adulto si es mayor de 1 año), con un reservorio de oxígeno acoplado (tubo corrugado o bolsa reservorio), y todo ello conectado a un caudalímetro por el que se administra oxígeno a 15 l/min.

Ventilación a través del tubo endotraqueal

Si el paciente está intubado, se ventila a través del TOT mediante el balón autohinchable conectado a la bolsa reservorio y al oxígeno, o con un respirador volumétrico que permita establecer parámetros ventilatorios adecuados para la edad pediátrica. Se ventila con una fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) de 1. No conviene utilizar un volumen corriente superior a 10 ml/kg por la posibilidad de barotrauma y el consecuente neumotórax a tensión, ni elevar la presión positiva al final de la espiración por encima de 2–4 cmH_2O.

Optimización de la circulación

Diagnóstico y monitorización electrocardiográfica

Inicialmente, puede realizarse mediante las palas del desfibrilador, por si se estuviese ante un ritmo (FV/TVSP) para el que esté indicada la desfibrilación inmediata. Posteriormente debe hacerse de forma estable mediante electrodos de monitorización pediátricos, utilizando la derivación donde mejor se observen los diferentes aspectos del trazado.

Compresiones torácicas

De la misma manera que en el SVB, si el niño no presenta signos de circulación, se inicia masaje cardíaco externo.

Vías venosa e intraósea

Una vez establecida la vía aérea definitiva es prioritario conseguir una vía venosa periférica con un catéter corto para infundir medicación y fluidos (20 ml/kg en 30 min). Si en el plazo de 90 s no puede canalizarse la vía venosa, se aborda un acceso intraóseo. Esto se consigue mediante un trocar con el que se punciona inferomedialmente en la tuberosidad tibial hasta penetrar en la cavidad medular de dicho hueso, momento en el cual se administran 10 ml de suero fisiológico, comprobando la permeabilidad de la vía y la no extravasación del líquido infundido. A continuación se conecta el sistema de fluidoterapia, fijándolo a la piel circundante con dos pinzas Kocher envueltas con vendas, respetando el dispositivo. A través de la vía intraósea puede administrarse cualquier tipo de fármaco y en las mismas dosis que por vía intravenosa. Mientras se obtiene el acceso a la circulación, pueden administrarse fármacos por el TOT con una sonda, diluidos en suero fisiológico y a doble o triple dosis, sabiendo que su absorción es impredecible.

La obtención de una vía venosa central en el niño debe dejarse en manos expertas y una vez se haya reanimado, debido a las frecuentes complicaciones en las que pueden incurrir manos no entrenadas.

Fármacos vasoactivos (tabla 3.3)

Aparte del oxígeno, el fármaco fundamental en la reanimación del niño es la adrenalina; los restantes fármacos quedan relegados a una posición secundaria.

Tabla 3.3 Fármacos de uso en reanimación cardiopulmonar (RCP) pediátrica

Adrenalina (Adrenalina B Braun®, Adrenalina Level®, ampollas y jeringas de 1 mg en 1 ml al 1/1.000). Dosis de 0,01 mg/kg a 1:10.000 por vía intravenosa. Por TOT administrar siempre 0,1 mg/kg con 2 ml de suero fisiológico por sonda
Amiodarona (Trangorex®, ampollas con 150 mg) en dosis de 5 mg/kg por vía intravenosa. Repetir hasta 15 mg/kg. Máximo 300 mg
Atropina (Atropina Braun®, ampollas de 1 mg en 1 ml). Bolos de 0,02 mg/kg por vía intravenosa. Por TOT administrar 0,03 mg/kg con 2 ml de suero fisiológico por sonda
Bicarbonato sódico 1 M. Frascos de 100 y 250 ml. Se diluye al 50% en suero fisiológico y se administra en dosis inicial de 1 mEq/kg, siempre que hayan transcurrido 10–15 min de SVA, o el pH < 7,10; con optimización de la ventilación a través de TOT a FiO_2 de 1 y se hayan administrado varias dosis de adrenalina sin resultado
Cloruro cálcico (Cloruro cálcico Braun®, ampollas de 10 ml con 100 mg). Está indicado en la AESP por hipocalcemia, hiperpotasemia o antagonistas del calcio. Se administran 20 mg/kg por vía intravenosa
Dobutamina (Dobucor®, ampollas con 250 mg) en dosis de 10–30 µg/kg/min por vía intravenosa
Dopamina (Dopamina Grifols®, ampollas con 200 mg), en dosis inicial de 1–3 µg/kg/min por vía intravenosa, incrementándola progresivamente de 3 en 3 µg/kg/min
Lidocaína (Lidocaina Braun® 5%, miniplascos de 10 ml al 5%) en dosis de 1 mg/kg por vía intravenosa cada 5 min hasta tres dosis (máximo, 100 mg). Si es eficaz se prepara perfusión con 90 mg (1,8 ml) diluidos en 50 ml de suero fisiológico, administrándose en dosis de 20–40 µg/kg/min (9 ml/kg/h)
Sulfato de magnesio (Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%, ampollas de 10 ml con 1.500 mg), en dosis de 25–50 mg/kg por vía intravenosa en 10–20 min (máximo, 2 g)

AESP: actividad eléctrica sin pulso; FiO_2: fracción inspiratoria de oxígeno; SVA: soporte vital avanzado; TOT: tubo orotraqueal.

Desfibrilación (v. fig. 3.6)

El uso terapéutico de la corriente eléctrica en el niño es infrecuente, ya que las arritmias que se benefician de ella aparecen de forma ocasional. La desfibrilación semiautomática puede utilizarse en niños mayores de 1 año. En el lactante se utilizan palas pediátricas, pero los niños mayores de 1 año pueden tratarse con las palas destinadas al adulto, con un filtro atenuador de energía. La posición de éstas es anteroanterior o anteroposterior, indiferentemente, según el tamaño de las palas respecto al tamaño del tórax del niño.

Algoritmos de decisión en soporte vital avanzado

Ritmos no desfibrilables (v. fig. 3.6)

En este apartado se incluyen la asistolia y la AESP. Son fundamentales un buen control inicial de la vía aérea y de la ventilación, así como reconocer y tratar las causas de AESP.

Ritmos desfibrilables (v. fig. 3.6)

Ante una FV/TVSP, el primer paso debe ser la desfibrilación, por delante del control de la vía aérea y el uso de fármacos.

El neonato debe protegerse de las pérdidas de temperatura mediante un foco de luz radiante, sin secarlo y cubriéndolo con una sábana térmica. Si el niño no responde después de estimular la planta de los pies, debe usarse una sonda de aspiración de tamaño neonatal para estimular los orificios nasales y la cavidad bucal, aspirando suavemente. Si persiste la falta de respuesta se inicia ventilación con balón autohinchable neonatal y mascarilla, conectado a una fuente de oxígeno al 100%, realizando cinco insuflaciones lentas de 2–3 s. Si no hay respuesta, sin dejar de ventilar, se palpa el pulso en la arteria umbilical y, si estuviese ausente o fuese inferior a 80 lat/min, se inician compresiones torácicas, intercalando una ventilación, con una secuencia 3:1. Se admi nistra adrenalina por un catéter a través de la vena umbilical (debe evitarse la vía endotraqueal). No debe aspirarse la cavidad bucal ni los orificios nasales durante el parto. Asimismo, en neonatos de madres adictas a opiáceos, debe evitarse la naloxona.

Bibliografía recomendada

American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112(Suppl I):IV1-IV211.

The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Pediatric Basic and Advanced Life Support. *Pediatrics*. 2006;117:e955-e977.

The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. *Pediatrics*. 2006;117:e978-e988.

SECCIÓN 2
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN MEDICINA DE URGENCIAS

HEMATIMETRÍA

L. Jiménez Murillo, E. Muñoz Triano, M. Durán Serantes, A.I. González Requero, J.M. Calderón de la Barca Gázquez, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La hematimetría, la bioquímica sanguínea, el análisis elemental de orina, el estudio de coagulación, la gasometría y la pulsioximetría arterial, la radiografía simple y el electrocardiograma son las exploraciones complementarias básicas de la medicina de urgencias y emergencias. Los datos que éstas nos proporcionan constituyen una de las ayudas más valiosas para llegar a un diagnóstico correcto; sin embargo, su realización con carácter urgente debe solicitarse, exclusivamente, ante una fundada sospecha clínica, basada en una anamnesis y exploración física adecuadas. Por esta razón, su uso sistemático e indiscriminado no está indicado en los servicios de urgencias.

La ecografía, la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la gammagrafía son otras exploraciones complementarias que cada vez con más frecuencia se utilizan como apoyo diagnóstico en la patología urgente.

La *hematimetría* es una exploración complementaria básica en cualquier servicio de urgencias, ya que permite detectar alteraciones cuantitativas de las células sanguíneas (hematíes, leucocitos y plaquetas), y su utilidad en urgencias ante determinadas afecciones está demostrada.

En este capítulo se exponen la valoración y las causas más frecuentes de las alteraciones cuantitativas de los principales parámetros registrados en la hematimetría, las indicaciones de su solicitud urgente y los patrones hematimétricos de las enfermedades más comunes que cursan con repercusión hematológica.

Cuando el autoanalizador detecta una célula anómala (alteraciones cualitativas), emite una alarma morfológica de sospecha: células grandes inmaduras (LIC), linfocitos atípicos (ALY) o células grandes no teñidas (LUC). En condiciones normales, estas células no deben superar el 5% del total de leucocitos. Si superan este porcentaje, el laboratorio de hematología tiene que validar el resultado con la determinación de una fórmula leucocitaria manual o mediante la realización de una extensión de sangre periférica o frotis.

VALORES NORMALES

Los parámetros hematológicos que habitualmente se determinan en la mayoría de los autoanalizadores son: número de hematíes, concentración de hemoglobina, hematocrito, índices eritrocitarios, como el volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) y ancho de distribución eritrocitaria (ADE) o coeficiente de variación del volumen eritrocitario (RDW); número de leucocitos y fórmula leucocitaria, y recuento de plaquetas con su volumen plaquetario medio. Los valores normales se exponen en la tabla 4.1.

Tabla 4.1 Valores normales de los parámetros hematológico

PARÁMETRO	VALORES NORMALES
Hematíes	M 4,2–5,4 × 106/µl V 4,7–5,1 × 106/µl
Hemoglobina	M 12–16 g/dl

	V 14–18 g/dl
Hematocrito	M 37–47 % V 42–52%
VCM	81–98 fl
HCM	27–31 pg
CHCM	33–36 g/dl
Reticulocitos	0,5–1,5%
Leucocitos	4,8–10,8 × 103/µl
Neutrófilos	42–75%
Linfocitos	21–51%
Monocitos	2–9%
Eosinófilos	0–5%
Basófilos	0–2%
Plaquetas	120–450 × 103/µl

CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media;

HCM: hemoglobina corpuscular media; M: mujer; V: varón;

VCM: volumen corpuscular medio.

La determinación del número de reticulocitos o hematíes inmaduros no está incluido con carácter urgente, aunque puede realizarse manualmente para valorar la eritropoyesis real. Sus valores normales son del 0,5–1,5%.

PRINCIPALES ALTERACIONES CUANTITATIVAS

Hematíes

La alteración del número de hematíes (entendido como órgano eritrocitario), tanto por defecto como por exceso, no debe valorarse de manera aislada, sino conjuntamente con las concentraciones de hemoglobina, hematocrito y el número de reticulocitos.

Anemia

► La anemia se define como la reducción de la masa eritrocitaria que, en ausencia de hemodilución y hemoconcentración, es la disminución de la hemoglobina por debajo de 12 g/dl en mujeres y niños de 6 a 14 años, 13 g/dl en hombres, y 11 g/dl en niños menores de 6 años y ancianos.

► Antes de realizar un diagnóstico diferencial de la probable etiología de la anemia, es necesario descartar que se trate de una *anemia ficticia.* Ésta es aquella en la que se detecta un descenso relativo de hemoglobina, hematocrito y número total de hematíes como consecuencia de un aumento del volumen sanguíneo circulante, ya sea de causa fisiológica (embarazo) o iatrogénica (hiperhidratación).

► En la asistencia urgente hay que identificar, básicamente, dos grandes grupos de *anemias verdaderas:* las *regenerativas* o extramedulares y las *arregenerativas* o medulares, diferenciación que se establece dependiendo de que la médula ósea conserve o no intacta su capacidad para producir hematíes. Para ello es de ayuda conocer además, el VCM, el número de reticulocitos y el RDW/ADE. Las causas de anemia más frecuentes en cada uno de los grupos se exponen en la tabla 4.2.

Tabla 4.2 Clasificación de los tipos de anemia más frecuentes en urgencias

REGENERATIVA
Hemorragia aguda
Anemia hemolítica
Intravascular
Postransfusional
Quemaduras graves
Microangiopática
Clostridium perfringens
Extravascular
Autoinmune

Hiperesplenismo
ARREGENERATIVA
Aplasia medular Invasión medular Déficit nutricional: hierro, ácido fólico, vitamina B_{12} Endocrinometabólica: Hipopituitarismo Hipotiroidismo Insuficiencia renal

Poliglobulia

▶ La poliglobulia o policitemia se define como un aumento de la masa eritrocitaria (> 125% del total) que, generalmente, se corresponde con un incremento del número de hematíes, de la concentración de hemoglobina (> 17,5 g/dl en mujeres, > 18,5 g/dl en hombres) o del valor de hematocrito (> 50% en mujeres, > 55% en hombres), en dos determinaciones separadas.

▶ En ocasiones, este aumento de la masa eritrocitaria es ficticio, es decir, constituye un artefacto por una disminución del volumen plasmático (deshidratación, quemaduras extensas, tratamiento diurético). Es lo que se conoce con el nombre de *policitemia relativa*, policitemia de estrés o síndrome de Gaisböck.

▶ La *policitemia verdadera* puede deberse a múltiples causas, que se engloban en dos grandes grupos: policitemia primaria y secundaria (tabla 4.3), en función de que el aumento del número de hematíes tenga su origen en una proliferación medular clonal o sea secundario a un incremento de eritropoyetina.

Tabla 4.3 Tipos de policitemia más frecuentes en urgencias

POLIOITEMIA PRIMARIA (↓ ERITROPOYETINA)	Policitemia vera	
		Gran altitud ↑

	Fisiológica (hipoxemia)	carboxihemoglobina EPOC Hipoventilación alveolar Obesidad/SAOS Tabaquismo Metahemoglobinemia
POLIOITEMIA SECUNDARIA (↑ ERITROPOYETINA)	No fisiológica (sin hipoxemia)	Hipernefroma Hepatoma Feocromocitoma Hemangioblastoma cerebeloso Mioma uterino Cáncer de ovario Hidronefrosis Poliquistosis renal Eritrocitosis familiar

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SAOS: síndrome de la apnea obstructiva del sueño.

Hemoglobina

Las causas de las alteraciones cuantitativas de este parámetro (anemia y policitemia) son idénticas a las comentadas en la alteración del número de hematíes (v. tablas 4.2 y 4.3), si bien las cifras de hemoglobina son más sensibles que las del número de hematíes, para modificarse ante situaciones que conlleven un aumento o una disminución del volumen plasmático. No obstante, valores de hemoglobina inferiores a 8 g/dl o superiores a 18 g/dl siempre son patológicos (anemia y policitemia verdaderas, respectivamente), por lo que esta alteración no debe atribuirse a hemodilución ni a hemoconcentración.

La cifra de hemoglobina es el parámetro que mejor define la necesidad de transfusión sanguínea, ya que su valor indica el grado de oxigenación hística.

Hematocrito

Este parámetro indica la masa eritrocitaria respecto al volumen total de sangre, por lo que su valor es influido, tanto por la técnica que se aplique para su determinación (son más reales los valores obtenidos en recuentos electrónicos), como por las circunstancias que originen un aumento o una disminución del volumen plasmático (hemodilución o hemoconcentración). Valores de hematocrito superiores al 60% o inferiores al 30% deben considerarse inicialmente como patológicos.

Las causas que pueden originar disminución o aumento del valor de hematocrito son idénticas a las que provocan alteración cuantitativa del número de hematíes (v. tablas 4.2 y 4.3).

El valor hematocrito es el parámetro más utilizado para establecer la indicación de sangría, ya que nos informa del grado de viscosidad de la sangre.

Volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media y concentración de hemoglobina corpuscular media

El VCM y la HCM representan, respectivamente, el volumen y la cantidad de hemoglobina que tiene un hematíe por término medio. La CHCM indica el contenido medio de hemoglobina por unidad de volumen. La cuantificación de estos parámetros es proporcionada directamente por los aparatos electrónicos, aunque, si no se dispone de ellos, su valor puede calcularse conociendo el hematocrito, la hemoglobina y el número de hematíes, mediante las fórmulas siguientes:

$$VCM = \text{hematocrito (\%)} \times 10/\text{N.° hematíes} (\times 10^6/\mu l)$$

$$HCM = \text{hemoglobina (g/dl)} \times 10/\text{N.° hematíes} (\times 10^6/\mu l)$$

$$CHCM = \text{hemoglobina (g/dl)} \times 100/\text{hematocrito (\%)}$$

► El VCM puede estar normal *(normocitosis)*, aumentado *(macrocitosis)* o disminuido *(microcitosis)*.

► La HCM y la CHCM pueden estar normales *(normocromía)* o disminuidas *(hipocromía)*, pero no aumentadas, ya que cuando la concentración de hemoglobina eritrocitaria es muy elevada, precipita en el interior del hematíe al hacerse insoluble, y los autoanalizadores no la registran.

► El VCM se usa conjuntamente con la HCM para la clasificación morfológica de las anemias, ya que las causas que originan la alteración de estos parámetros son similares (tabla 4.4); sin embargo, no tienen ninguna utilidad para el diagnóstico diferencial de las policitemias.

► En la práctica diaria urgente, uno de los problemas que con mayor frecuencia puede plantearse ante una anemia microcítica e hipocrómica es la diferenciación entre anemia ferropénica y talasemia *minor*, ya que la actitud diagnóstico-terapéutica depende de esta distinción. Para ello se realiza el siguiente cálculo matemático:

Tabla 4.4 Clasificación morfológica de las anemias más frecuentes

NORMOCÍTICAS, NORMOCRÓMICAS
Hemorragia aguda
Anemia hemolítica
Aplasia medular
Invasión medular

Insuficiencia renal Hipotiroidismo
MICROCÍTICAS, HIPOCRÓMICAS
Anemia ferropénica Talasemia Anemia sideroblástica Enfermedad crónica
MACROCÍTICAS
Megaloblásticas ↓ vitamina B_{12} ↓ ácido fólico Citotóxicos No megaloblásticas Alcoholismo Hepatopatía Hipotiroidismo Hipoxemia Reticulocitosis

(Hemoglobina [g/dl] × 5) + N.° hematíes (× 10^6/µl)

Si la cifra resultante es igual o superior al VCM del paciente, se trata de una talasemia, mientras que si es inferior, se trata de una anemia ferropénica.

Cuando haya discrepancia entre las cifras de VCM (normal o disminuido) con respecto a las de hemoglobina, HCM o CHCM (aumentadas), debe sospecharse que la cuantificación de estos últimos parámetros es artefactual, por hiperlipemia o por hiperproteinemia. Igualmente, un VCM aumentado puede ser artefactual en presencia de hiperglucemia o de leucocitosis intensa.

Reticulocitos

Los reticulocitos son formas jóvenes de hematíes que conservan restos de ARN y tienen una vida media en sangre periférica de 24 h antes de convertirse en hematíes adultos. Su recuento se realiza de forma manualy, dado que su resultado puede alterarse por un incremento o una reducción de los hematíes maduros (reticulocitosis o reticulocitopenia relativas), debe corregirse según el valor de hematocrito, calculando el índice reticulocitario (IR) mediante la siguiente fórmula:

$$IR = \text{reticulocitos (\%)} \times \text{hematocrito real (\%)/hematocrito teórico (45\%)} \times 1/\text{factor de corrección de desplazamiento}$$

Este factor es de 1,5 para hematocritos entre 35–25%, 2 para valores de 25–15% y 2,5 para cifras de hematocrito iguales o inferiores al 15%.

En la práctica asistencial urgente, en general no es necesario solicitar el número de reticulocitos; sin embargo, ante una anemia de origen incierto, el recuento de reticulocitos es el primer parámetro que hay que valorar, ya que permite realizar el diagnóstico diferencial básico de las anemias, según el defecto funcional de la eritropoyesis (regenerativas o arregenerativas). De esta forma, y una vez calculado el IR, si es superior al 2,5% implica una anemia regenerativa *(reticulocitosis absoluta)*, mientras que si es inferior al 2,5% se trata de una anemia arregenerativa *(reticulocitopenia absoluta)*. Posteriormente se realiza una aproximación diagnóstica según el VCM y la HCM, como se ha comentado en el apartado correspondiente.

Ancho de distribución eritrocitaria

El ADE, o RDW en terminología inglesa, es el coeficiente de variación o desviación estándar de la curva de distribución, según el volumen de los hematíes. Es un buen marcador de anisocitosis, pero de escasa utilidad en la práctica diaria. Los valores normales oscilan entre el 11,5 y el 14,5%. Se encuentra aumentado en las anemias ferropénicas, hemólisis y hemorragias agudas.

Leucocitos

La hematimetría también es útil para detectar alteraciones cuantitativas de la serie blanca, tanto del recuento total de leucocitos como de alguno de sus componentes celulares. En función de la forma del núcleo, los leucocitos se clasifican en polimorfonucleares (neutrófilos, eosinófilos y basófilos) y en mononucleares (linfocitos y monocitos). El recuento diferencial de estos grupos celulares se denomina fórmula leucocitaria y se expresa habitualmente en porcentaje.

Las alteraciones cuantitativas del recuento total de leucocitos, tanto por exceso *(leucocitosis)* como por defecto *(leucocitopenia)*, se correlacionan habitualmente con un aumento o disminución del número de determinadas subpoblaciones leucocitarias; por ello es más correcto hablar de leucocitosis con neutrofilia, linfocitosis o monocitosis, o bien de leucocitopenia con neutropenia, linfocitopenia o monocitopenia. Las alteraciones cuantitativas de los eosinófilos y basófilos no repercuten, generalmente, en la cifra total de leucocitos, ya que se trata de poblaciones marginales.

Neutrófilos

Neutrofilia

La elevación del número absoluto de neutrófilos (neutrofilia) puede tener multitud de orígenes (tabla 4.5), que se engloban en tres apartados: fisiológico, de causa no infecciosa y de causa infecciosa, esta última, la más frecuente.

Tabla 4.5 Principales causas de neutrofilia

Fisiológica Ejercicio físico prolongado Aumento excesivo de la temperatura ambiental Habitabilidad en grandes alturas Embarazo y parto Situaciones de estrés físico o emocional Infancia y adolescencia **Infecciosa** Bacteriana: estreptococo, estafilococo, neumococo, gonococo, gérmenes gramnegativos, etc. Vírica: virus de la rabia, poliomielitis Micótica Rickettsiosis: fiebre botonosa, tifus exantemático epidémico Leptospirosis Borreliosis Complicaciones sépticas de infecciones originadas por gérmenes que producen	Enfermedades endocrinometabólicas: Crisis tirotóxica Feocromocitoma Cetoacidosis diabética Insuficiencia paratiroidea Gota/hiperuricemia Acidosis metabólica de cualquier causa Fármacos: corticoides, adrenalina, litio, ranitidina, alopurinol, quinidina, factor de crecimiento granulocítico Infarto: miocardio, pulmón, intestino Neoplasias malignas: pulmón y colon (sobre todo cuando cursan con metástasis hepáticas o cerebrales), melanoma, próstata Enfermedades inflamatorias: artritis reumatoide, vasculitis, miositis Síndrome de Sweet o dermatitis neutrofílica febril aguda Tabaquismo

leucocitopenia **No infecciosa** Enfermedades hematológicas: Anemia perniciosa Policitemia vera Hemólisis aguda Leucemias agudas	Grandes quemados Shock traumático

La neutrofilia persistente, entre 30.000 y 50.000 células/µl, se denomina *reacción leucemoide*, término que permite diferenciar este grado de neutrofilia de la leucemia. En la reacción leucemoide, los neutrófilos circulantes suelen ser maduros y no tienen un origen central.

El diagnóstico de leucocitosis o de neutrofilia fisiológica sólo debe establecerse por exclusión. En esta situación, la elevación del número de leucocitos o de neutrófilos suele ser discreta y se caracteriza por la persistencia de eosinófilos y la ausencia de formas jóvenes de los neutrófilos.

Neutropenia

Se clasifica en leve (1.000–1.800 células/µl), moderada (500–1.000 células/µl) y grave (< 500 células/µl). La neutropenia grave es un criterio de alto riesgo para desarrollar una infección grave, independientemente de la causa que la ha originado. Antes de clasificar la neutropenia hay que descartar que se trate de una neutropenia crónica idiopática (a veces, 100–200 células/µl), que suele ser un hallazgo analítico y que raramente coexiste con infecciones, para evitar derivaciones y estudios innecesarios.

Las causas más frecuentes del descenso en el número de neutrófilos se enumeran en la tabla 4.6.

Tabla 4.6 Principales causas de neutropenia

Fisiológica Constitucional **Infecciosa** Bacteriana: fiebre tifoidea, brucelosis, tuberculosis Vírica: sarampión, varicela, rubéola, exantema súbito, gripe, hepatitis, mononucleosis infecciosa, infección por el VIH	Enfermedades endocrinas: Panhipopituitarismo Mixedema Hipertiroidismo Enfermedades del colágeno: Lupus eritematoso sistémico Esclerodermia Síndrome de Sjögren Artritis reumatoide

Protozoaria: kala-azar, paludismo, tripanosomiasis Micótica: más rara **No infecciosa** Enfermedades hematológicas: Anemia ferropénica Anemia perniciosa con hipersegmentación Aplasia medular Fase aleucémica de las leucemias Infiltración medular	Síndrome de Felty Déficit nutricional: ácido fólico, vitamina B_{12} Neoplasias malignas Hiperesplenismo Fármacos: citotóxicos, analgésicos y antiinflamatorios, antibióticos, anticonvulsivos, antidepresivos, sedantes Alcoholismo crónico

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Cualquier enfermedad bacteriana que curse con leucocitosis o neutrofilia puede provocar leucocitopenia o neutropenia en estadios terminales, como consecuencia del fracaso medular. En esta situación el pronóstico es sombrío.

Desviación a la izquierda

Existe desviación a la izquierda cuando se detectan en sangre periférica formas inmaduras de neutrófilos, generalmente cayados o en banda, en un porcentaje superior al 5% del total de leucocitos. La desviación a la izquierda puede aparecer tanto en la leucocitosis/neutrofilia como en la leucocitopenia/neutropenia, si bien es más frecuente observarla en la leucocitosis neutrofílica. Puede aparecer ante cualquiera de los procesos enumerados en las tablas 4.5 y 4.6, excepto los fisiológicos, aunque es más frecuente observarla en los de origen infeccioso.

Desde el punto de vista de la asistencia urgente, es importante conocer la existencia de desviación a la izquierda en una fórmula leucocitaria, ya que tiene importantes implicaciones diagnósticas y pronósticas.

Debe considerarse una situación especialmente grave si el número de formas inmaduras supera al de los neutrófilos maduros.

Linfocitos

Linfocitosis

La linfocitosis puede ser absoluta o relativa. La linfocitosis absoluta es un incremento global del número de linfocitos, mientras que en la relativa se detecta un aumento porcentual en relación con el resto de las células sanguíneas, pero las cifras totales de linfocitos están dentro de los límites normales.

No es infrecuente detectar linfocitosis asintomática en ancianos que acuden a urgencias por otros motivos. Suele tratarse de leucemias linfáticas crónicas (> 20 × 103/µl) en estadios precoces, que no requieren tratamiento, y que sólo precisan un seguimiento clínico y hematimétrico periódico por el servicio de hematología desde consultas externas.

La mayoría de las enfermedades que originan neutropenia pueden causar linfocitosis; las más frecuentes se exponen en la tabla 4.7.

Tabla 4.7 Causas más frecuentes de linfocitosis

Fisiológica Niños y jóvenes **Infecciosa** Bacteriana: fiebre tifoidea, brucelosis, tuberculosis, sífilis secundaria Vírica: mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, parotiditis epidémica, varicela, rubéola, gripe, hepatitis Toxoplasmosis **No infecciosa** Enfermedades hematológicas: Leucemia aguda linfoblástica Leucemia linfoide crónica Linfoma Púrpura hemorrágica	Enfermedades endocrinas: Hipertiroidismo Insuficiencia suprarrenal Tóxicas: benzol, arsénico, metales pesados Enfermedades inflamatorias crónicas y autoinmunes Linfocitosis aguda benigna Enfermedades neurológicas: Síndrome de Guillain-Barré Meningoencefalitis Mononeuritis Rotura de bazo,

	hipoesplenismo o esplenectomía Tabaquismo

Linfocitopenia

El descenso del número total de linfocitos tiene especial relevancia clínica cuando se debe a alguno de los procesos descritos en la tabla 4.8.

Tabla 4.8 Causas más frecuentes de linfocitopenia

Síndromes de inmunodeficiencia congénitos: ataxiatelangiectasia
Neoplasias malignas: linfomas
Enfermedades del colágeno: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, vasculitis
Miastenia grave
Infecciones agudas: hepatitis, gripe, neumonía, fiebre tifoidea
Infecciones crónicas: tuberculosis, sida
Tóxicas: citostáticos, globulina antitimocítica, irradiaciones masivas, corticoides, alcohol

Monocitos

Monocitosis

La elevación del número de monocitos puede ser de origen infeccioso o no infeccioso (tabla 4.9), a excepción de la monocitosis fisiológica del recién nacido. En ausencia de patología, si se confirma analíticamente, debe adoptarse una actitud expectante, con controles cada 1–2 meses.

Tabla 4.9 Principales causas de monocitosis

Infecciosa Bacteriana: brucelosis, tuberculosis, sífilis, endocarditis bacteriana subaguda Vírica: sarampión, varicela, parotiditis epidémica, citomegalovirus Protozoaria: kala-azar, paludismo, tripanosomiasis Fase de recuperación de una infección aguda **No infecciosa** Enfermedades hematológicas: Leucemia monocítica Leucemia mielomonocítica Enfermedad de Hodgkin Policitemia vera Anemia hemolítica	Enfermedades del colágeno: Artritis reumatoide Lupus eritematoso sistémico Arteritis de la temporal Poliarteritis nudosa Enfermedad intestinal inflamatoria crónica Tumores no hematológicos: estómago, ovario Hipotiroidismo

Ante un síndrome mononuclear, generalmente producido por el virus de Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa), citomegalovirus y toxoplasma, la presencia de linfocitos atípicos puede interpretarse erróneamente como monocitos.

Monocitopenia

El descenso del número de monocitos tiene menor trascendencia clínica. Puede producirse en todas las situaciones que cursan con neutrofilia o linfocitosis y en la tricoleucemia. También puede observarse

durante el tratamiento prolongado con corticoides y después de la terapia citostática (tabla 4.10).

Tabla 4.10 Principales causas de monocitopenia

Infecciosa
Micosis
Micobacterias
Gérmenes oportunistas
No infecciosa
Fármacos: transitoria durante 6 h tras administrar glucocorticoides, citostáticos, inmunosupresores
Tricoleucemia
Anemia aplásica

Eosinófilos

Eosinofilia

La eosinofilia absoluta (> 500/µl) o relativa (> 3%) puede originarse de manera fisiológica (recién nacidos, ejercicio, durante las horas nocturnas), generalmente de escasa cuantía, o ser secundaria a un proceso patológico (tabla 4.11).

Tabla 4.11 Causas más frecuentes de eosinofilia

Fisiológica Ejercicio físico intenso Embarazo Menstruación **Infecciosa** Helmintiasis: equinococosis, ascaridiasis, triquinosis, esquistosomiasis, cisticercosis, infección por *Toxocara canis* Micosis: coccidiomicosis, aspergilosis broncopulmonar alérgica Protozoos: toxoplasmosis, tripanosomiasis, infección por *Pneumocystis jiroveci* Viriasis: herpes, infección por el VIH Otras infecciones: escarlatina, varicela, gonococemia **No infecciosa** Enfermedades hematológicas: Linfadenopatía angioinmunoblástica Leucemia mieloide crónica Leucemia eosinofílica crónica	Enfermedades del colágeno: Poliarteritis nudosa Granulomatosis de Wegener Enfermedad de Churg-Strauss Dermatomiositis Fascitis eosinofílica Síndrome de Sjögren Reacciones de hipersensibilidad Asma y rinitis alérgica Ácido acetilsalicílico Nitrofurantoína Sales de oro Clorpromazina Alopurinol Anticonvulsivos Tóxicos: arsénico, benzol, aceite de

Enfermedad de Hodgkin Linfoma de células T	colza Neoplasias malignas: ovario, pulmón Síndrome hipereosinofílico idiopático

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Eosinopenia

El descenso del número de eosinófilos se debe generalmente a neutrofilia, tanto en el contexto de una leucocitosis como de una leucocitopenia. Asimismo, la eosinopenia es característica de la enfermedad de Cushing, el tratamiento prolongado con corticoides, la fiebre tifoidea y la brucelosis.

La ausencia de eosinófilos en una fórmula leucocitaria es característica de la fiebre tifoidea y de la brucelosis, hasta tal punto que su presencia enla hematimetría hace cuestionar estos diagnósticos.

Basófilos

Las alteraciones cuantitativas del número de basófilos, tanto por exceso (basofilia) como por defecto (basocitopenia), tienen poca importancia en la asistencia urgente.

La *basofilia,* absoluta (> 200/µl) o relativa (> 1%), puede ser fisiológica (durante la noche) o la primera manifestación de una leucemia mieloide crónica. También puede aparecer secundaria a otras causas (tabla 4.12).

Tabla 4.12 Principales causas de basofilia

Infecciosa
Virales: gripe, varicela, sarampión
Tuberculosis
No infecciosa
Alérgica: eritrodermia, urticaria, dermatitis crónica
Hipersensibilidad a inhaladores, fármacos y alimentos
Enfermedad inflamatoria intestinal
Artritis reumatoide
Endocrinopatías: hipotiroidismo, diabetes, estrógenos
Neoplasias: carcinomas, leucemia basofílica, enfermedades mieloproliferativas, linfoma de Hodgkin
Anemia hemolítica

La *basocitopenia* (de difícil diagnóstico debido al escaso número de células circulantes) tiene las mismas causas que la eosinopenia, incluyendo la urticaria y el shock anafiláctico.

Plaquetas

Trombocitosis

El incremento del número de plaquetas puede aparecer en diversas enfermedades, algunas de las cuales se enumeran en la tabla 4.13 (v. cap. 6). Debe tenerse en cuenta como factor de riesgo de enfermedad tromboembólica de cualquier localización, aconsejándose la anticoagulación con cifras superiores a 600 × 103/µl.

Tabla 4.13 Causas más frecuentes de trombocitosis

Trombocitosis reactivas: ferropenia, hemorragias, cirugía reciente, fracturas
Infección aguda: escarlatina, fiebre reumática
Neoplasia maligna: enfermedad de Hodgkin mediastínica*, mesotelioma maligno difuso
Enfermedades del colágeno: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico
Enfermedad inflamatoria intestinal
Espondilitis anquilosante
Postesplenectomía
Enfermedad de Cushing
Trombocitemia esencial**

* La enfermedad de Hodgkin abdominal cursa con trombocitopenia.

** El diagnóstico de trombocitemia esencial debe hacerse por exclusión. Generalmente, el número de plaquetas es superior a 1.000 × 103/µl.

Trombocitopenia

El descenso verdadero del número de plaquetas debe diferenciarse de la seudotrombocitopenia inducida por EDTA (anticoagulante utilizado en el contaje automático). La trombocitopenia verdadera puede tener un origen central, debido a disfunción o ausencia de precursores, o un origen periférico

debido a secuestro esplénico o destrucción acelerada.

► Cuando es de origen central se asocia a alteraciones de otras líneas hematopoyéticas.

► De las de origen periférico hay que destacar, por su implicación en urgencias, las siguientes: púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítico urémico y aplasia medular.

► Otros procesos no hematológicos también pueden producirla, entre los que se encuentran las infecciones víricas y la intoxicación por alcohol (v. cap. 6).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

▶ **Servicio de hematología:**

• Anemias con sospecha de afección de médula ósea (arregenerativas): aplasia, síndromes mielodisplásicos, invasión medular.
• Anemias sideroblásticas.
• Anemias acompañadas de citopenias en sangre periférica.
• Sospecha de policitemia vera o estudio etiológico de una poliglobulia.

▶ **Servicio de aparato digestivo:**

• Anemia perniciosa.
• Síndrome de malabsorción.
• Hepatopatía no filiada.
• Anemia ferropénica en hombres, y en mujeres sin aumento del sangrado ginecológico.

▶ **Servicio de urgencias hospitalarias:**

• Anemia poshemorrágica que precise transfusión (hemoglobina ≤ 7 g/dl y/o hematocrito ≤ 25%).
• Anemia aguda o crónica con mala tolerancia hemodinámica.
• Anemia hemolítica aguda.

Alteraciones de la serie blanca

▶ **Servicio de hematología:**

- Leucocitosis de 50–100 × 103/µl.
- Presencia de blastos en sangre periférica con cifras normales de neutrófilos.
- Leucocitosis/leucocitopenia leves con trombocitopenia inferior a 100 × 103/µl y hemoglobina inferior a 10 g/dl, con o sin existencia de visceromegalias y/o adenopatías palpables.
- Neutropenia aislada para confirmación de una neutropenia crónica idiopática.
- Pancitopenias asociadas o no a linfadenopatías y visceromegalias.
- Linfocitosis con alteraciones de las otras series, con o sin adenopatías persistentes (> 8 semanas).
- Monocitosis acompañada de anemia y trombocitopenia o cifras aisladas elevadas persistentes.
- Basofilia asociada a alteraciones de otras series.

▶ **Servicio de urgencias hospitalarias:**

- Leucocitosis de más de 100 × 103/µl.
- Neutrofilia leve que se acompaña de anemia y/o trombocitopenia.
- Neutropenia selectiva por mecanismo alérgico o inmunológico, mediado por fármacos, que después de su retirada, cursan con fiebre, mialgias, dolor de garganta y úlceras necróticas en faringe y amígdalas.
- Neutropenia grave aislada en ancianos, sin antecedentes de ingesta de fármacos, con o sin inestabilidad hemodinámica.
- Monocitopenia con sospecha de anemia aplásica.

INDICACIONES DE LA HEMATIMETRÍA CON CARÁCTER URGENTE

Realmente es difícil enumerar todas las enfermedades en las que un hemograma aporta datos, más o menos específicos, que contribuyen a establecer el diagnóstico o su pronóstico. Por ello, en este capítulo, se dedica especial atención a los principales síndromes que se presentan en un servicio de urgencias y que, de manera incuestionable, hacen necesaria esta exploración complementaria, para establecer el diagnóstico del proceso o indicar el tratamiento adecuado.

Síndrome febril

En el contexto de un síndrome febril se solicita hematimetría con carácter urgente ante un:

▶ Síndrome febril de breve o corta duración (inferior a 7 días), siempre que se acompañe de criterios clínicos de gravedad (v. cap. 98).

▶ Síndrome febril de duración intermedia o larga duración (superior a los 7 y 21 días, respectivamente), aunque no se detecten signos de gravedad, siempre que su foco etiológico no sea evidente.

▶ Síndrome febril detectado en pacientes inmunodeprimidos (adictos a drogas por vía parenteral [ADVP], VIH+, tratamiento inmunodepresor, enfermos crónicos), independientemente de la duración de la fiebre y de la detección de síntomas o signos de gravedad (v. cap. 99).

Síndrome anémico

Ante la sospecha de anemia está indicada la hematimetría urgente para confirmarla, y dilucidar, junto con la historia clínica, si la anemia es aguda y establecer la indicación de transfusión sanguínea.

De esta forma, los datos que orientan hacia una pérdida hemática aguda son los siguientes:

- Presencia de síntomas o signos de repercusión hemodinámica, como astenia y debilidad marcadas, disnea de reposo o a mínimos esfuerzos, taquicardia, hipotensión o incluso shock.

- Descenso del número de hematíes, de las cifras de hemoglobina y del valor de hematocrito.

- Normalidad del VCM y de la HCM.

Por el contrario, la ausencia de repercusión hemodinámica y el descenso del VCM y la HCM sugieren un origen crónico de la anemia.

Los criterios de transfusión de hematíes se describen en el capítulo 112.

Ante el diagnóstico clínico, o la mínima sospecha, de hemorragia digestiva alta (hematemesis o melenas), debe realizarse una hematimetría con carácter urgente para valorar la cuantía de la pérdida hemática. Si ésta se ha producido durante las 6–24 h precedentes a la consulta, se detecta, generalmente, un descenso de las cifras de hemoglobina y hematocrito, pero cuando la hemorragia ha tenido lugar en las 6 h precedentes a la consulta, puede ocurrir que los valores de hemoglobina y hematocrito no reflejen la verdadera cuantía de la pérdida de sangre, debido a la hemoconcentración relativa que inicialmente se produce, por el descenso paralelo del volumen plasmático y de la masa eritrocitaria. Una vez transcurridas las primeras 24 h, se produce una hemodilución como consecuencia del trasvase de líquido del espacio extravascular al intravascular.

Si la hemorragia se produce *en otro lugar* (rectorragia, hematuria, epistaxis), la indicación de realizar una hematimetría urgente está definida por la repercusión hemodinámica, pues el diagnóstico de estas entidades se establece con la simple inspección del sangrado. En la práctica clínica se recomienda realizar esta exploración complementaria siempre que la pérdida hemática sea cuantificable en mililitros.

Shock

La hematimetría en situaciones de shock (alteración del estado de conciencia, hipotensión marcada, piel fría y sudorosa, oligoanuria), independientemente de la etiología, puede orientar acerca de un origen hipovolémico, detectado por la presencia de anemia o hemoconcentración, o séptico. En esta situación, la hematimetría suele revelar la presencia de leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda, pero, de aparecer leucocitopenia, se considera un signo de mal pronóstico.

Abdomen agudo

A todo paciente con síntomas y signos de abdomen agudo (v. cap. 46), es imprescindible la realización de una hematimetría, además de otra serie de exploraciones complementarias.

▶ Cuando se detecta, en estas circunstancias, un descenso de los valores de hemoglobina y hematocrito, debe descartarse un hemoperitoneo, investigando posibles causas, como rotura de un embarazo ectópico, aneurisma disecante de aorta abdominal o rotura visceral espontánea o traumática.

▶ En el contexto de una pancreatitis aguda, la detección de un descenso de la hemoglobina y el hematocrito orienta hacia una pancreatitis necrótico-hemorrágica.

▶ Una leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda sugiere proceso séptico intraabdominal o necrosis hística como causantes del abdomen agudo. Por el contrario, la detección de una leucocitopenia sin signos de shock orienta, como causa del proceso, hacia una infección viral (linfocitosis) o salmonelosis (en este caso acompañada de desviación a la izquierda).

Otras indicaciones

La hematimetría con carácter urgente también está indicada ante la presencia de determinados síntomas y signos, como disnea, dolor torácico, alteración del estado de conciencia, deficiencias neurológicas, lesiones petequiales, ictericia o ascitis. Asimismo, debe realizarse cuando se requiera una intervención quirúrgica o un procedimiento invasivo urgentes.

Bibliografía recomendada

Adamson JW, Longo DL. Anemia y policitemia. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrisson. Principios de Medicina Interna*. 16.a ed. México: McGrawHill;; 2005:369-377.

Feliu E, Aguilar JL, Woessner S, Rozman M, Florensa L, Vallespí T, et al. Principios generales de la exploración del enfermo con una hemopatía. In: Farreras P, Rozman C, editors. *Medicina Interna*. 15.a ed. Madrid: Elsevier; 2006:1615-1644.

Gil JL. Hematología sin microscopio. El hemograma en la práctica clínica. Barcelona: Masson S.A.;, 2003.

Hamilton GC, Janz TG. Anemia, polycythemia, and White blood cell disorders. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1867-1891.

Lupón J, Urrutia A, González B, Herreros J, Altimir S, Coll R, et al. Significado pronóstico de los valores de hemoglobina en pacientes con insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:48-53.

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, S. Luna Morales

INTRODUCCIÓN

La bioquímica sanguínea es el conjunto de parámetros, medidos en sangre periférica, que informan del estado metabólico e hidroelectrolítico y de la existencia de lesión o disfunción de órganos, como el corazón, el riñón, el hígado y el páncreas. Su determinación puede realizarse con tiras reactivas (disponibles para algunos parámetros bioquímicos), para las que únicamente se requiere una gota de sangre extraída mediante punción en el pulpejo de los dedos, o a través de modernos autoanalizadores, capaces de procesar de forma simultánea múltiples parámetros, para los que sólo es necesario recoger 5 ml de sangre en un tubo no heparinizado, que posteriormente se centrifuga, para utilizar el sobrenadante (suero).

Si se centrifuga sangre no coagulada, se obtiene plasma. Si se centrifuga sangre coagulada, se obtiene suero. El suero, a diferencia del plasma, no puede coagularse por carecer de fibrinógeno y de gran parte de los factores de la coagulación.

Los denominados *perfiles bioquímicos* son un conjunto de magnitudes bioquímicas, que aportan la máxima información posible, para un determinado diagnóstico y, además, poseen una relación coste-beneficio óptima. La utilización de estos perfiles evita la solicitud de parámetros bioquímicos superfluos, que nada aportan al diagnóstico de un determinado proceso. En este sentido, se estima que entre un tercio y la mitad de las pruebas solicitadas al laboratorio no contribuyen a la resolución de problemas diagnósticos o terapéuticos en pacientes individuales.

En el presente capítulo se establecen las principales indicaciones de solicitud urgente y la interpretación clínica de los parámetros que se utilizan habitualmente en medicina de urgencias y emergencias.

El rango de normalidad de los parámetros bioquímicos varía en función de las técnicas utilizadas en cada centro, por lo que los valores que se han considerado normales han sido los vigentes en el laboratorio de urgencias de nuestro hospital.

GLUCEMIA

La glucemia es una de las determinaciones bioquímicas más frecuentemente solicitadas en los servicios de urgencias y, sin duda, el método de diagnóstico rápido (tira reactiva) que con más frecuencia se utiliza a la cabecera del paciente.

El valor normal de glucosa en suero oscila entre 70 y 110 mg/dl (3,9–6,1 mmol/l) y en sangre capilar (tira reactiva) entre 60 y 95 mg/dl, con buena correlación (> 95%) entre ambas determinaciones. Como norma general, se recomienda inicialmente determinar la glucemia mediante tira reactiva, para posteriormente, cuando se detecte una alteración de este parámetro, solicitar su cuantificación sérica o plasmática.

En la actualidad, la medición de la glucemia capilar se realiza con dispositivos electrónicos, que han sustituido a la lectura visual que se hacía con tiras reactivas. Alguna de las *recomendaciones* que hay que tener en cuenta para realizar correctamente esta determinación son:

- Lavar bien las manos antes de cada uso y no utilizar alcohol para limpiar los dedos.

- Asegurar que al sacar la tira del bote éste quede bien cerrado.

- Comprobar periódicamente que las tiras no estén caducadas y que el código del tubo corresponda al que refleja el glucómetro. Cada vez que se utiliza una nueva caja debe calibrarse el aparato medidor, tecleando el factor de calibración que aparece en cada una de ellas. Algunos aparatos incluyen una tira de calibración que introduce automáticamente el factor de corrección.

- La gota de sangre debe ser suficiente. No es necesario despreciar la primera gota.

- Es importante conocer las características de los aparatos, su modo de empleo y las posibles causas de error, para hacer una correcta utilización de los mismos.

Actualmente existe en el mercado una gran gama de medidores de glucemia capilar (tabla 5.1). En todos ellos, la sangre, cuando entra en contacto con el extremo de la tira, es aspirada por capilaridad hacia su interior. La cantidad de sangre utilizada varía de 0,2 a 2 µl, lo que hace que la punción sea menos dolorosa. El tiempo de reacción oscila de 3 a 29 s. Algunos de los medidores no necesitan codificación.

Tabla 5.1 Principales glucómetros del mercado, tiempo de reacción y cantidad necesaria de sangre

GLUCÓMETRO	TIEMPO DE REACCIÓN (S)	CANTIDAD DE SANGRE NECESARIA (µL)
Glucocard Gmeter®	15	0,6
Glucocard™ MEMORY 2®	30	2
FreeStyle Lite®	3	0,3
FreeStyle FREEDOM		

Lite®	3	0,3
FreeStyle PAPILLON mini®	3	0,3
Optium Xceed®	3	0,3
CONTOUR®	5	0,6
BREEZE 2®	5	0,6
Ascensia ELITE®	30	2
ONETOUCH VITA®	5	1
ONETOUCH UltraEasy®	5	1
ONETOUCH Ultra2®	5	1
ONETOUCH Ultrasmart®	5	1
ACCU-CHEK Aviva®	5	0,6
ACCU-CHEK Compact Plus®	5	1,5
ACCU-CHEK sensor®	5	4

En la tabla 5.2 se exponen las causas de error más frecuentes en la determinación de la glucemia mediante tira reactiva.

Tabla 5.2 Errores en la determinación de glucemia (tira reactiva)

Uso de tiras caducadas
Uso de tiras mal almacenadas (se recomienda mantener el tubo de tiras herméticamente cerrado y en ambiente fresco)

Muestra de sangre insuficiente
Retirada de la sangre de la tira demasiado precoz
Daño de la tira por una limpieza demasiado enérgica (habitualmente por utilizar gasa)
Partición de la tira por la mitad
Determinación realizada a temperatura ambiente demasiado baja
Uso de tubos de sangre con fluoruro (puede inactivar al reactivo)
Residuo de alcohol en la tira
Alteraciones del valor hematocrito Si < 35%: el test ofrece valores un 18% mayores que en plasma Si > 50%: el test ofrece valores un 40% menores que en plasma
Pacientes en shock (el test puede infraestimar la glucemia en esta situación)
Fármacos que interaccionan con el test (método de la glucosa oxidasa) Incrementando los valores de glucosa (↑): cafeína, isoniazida, paracetamol, salicilatos Disminuyendo los valores de glucosa (↓): ácido ascórbico, L-dopa, metildopa, oxifenilbutazona, tetraciclinas, tolbutamida

Indicaciones

La determinación de glucemia con carácter urgente se solicita ante todo paciente que presente:

▶ Síntomas indicativos de diabetes mellitus.

▶ Sospecha de descompensación diabética aguda, tanto hiperglucémica (cetoacidosis diabética o coma hiperosmolar) como hipoglucémica. En la práctica, y dadas las múltiples formas de presentación clínica, debe recomendarse la determinación de glucemia mediante tira reactiva a todo paciente diabético conocido que consulte por patología urgente, independientemente del proceso de que se trate.

▶ Disminución del estado de conciencia.

▶ Crisis de agitación o alteración del comportamiento.

▶ Crisis epiléptica o *status epilepticus*. La hipoglucemia puede ser su causa o su consecuencia.

▶ Déficit neurológico focal. La hipoglucemia puede simular un accidente cerebrovascular (ACV) como consecuencia de que las áreas cerebrales limítrofes con déficit de perfusión cerebral son más sensibles a la disminución de las concentraciones de glucosa.

▶ Intoxicación aguda, bien debida a fármacos hipoglucemiantes (antidiabéticos orales, insulina), o a medicamentos o tóxicos que favorecen el desarrollo de hipoglucemia (salicilatos, alcohol).

▶ Otras situaciones clínicas: hipotermia, insuficiencia suprarrenal aguda, sepsis, insuficiencia hepática, pancreatitis aguda.

▶ Análisis del líquido pleural, sinovial, ascítico o cefalorraquídeo. La correcta interpretación del contenido de glucosa en esos fluidos requiere el conocimiento simultáneo de las cifras de glucemia.

Valoración clínica

Hiperglucemia

Si se detecta una elevación de las cifras de glucemia puede deberse a:

► *Glucemia basal alterada y tolerancia anormal a la glucosa.* La glucemia es igual o superior a 110 mg/dl e inferior a 126 mg/dl, o entre 140 y 200 mg/dl a las 2 h de una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 g, respectivamente.

► *Diabetes mellitus.* El diagnóstico provisional de esta enfermedad requiere una glucemia basal en plasma venoso superior a 126 mg/dl, que debe confirmarse en los días siguientes, o una glucemia al azar igual o superior a 200 mg/dl en presencia de poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso (v. cap. 66).

► *Cetoacidosis diabética* (v. cap. 71). Requiere la concurrencia de hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica.

► *Situación hiperosmolar.* Cursa con hiperglucemia e hiperosmolaridad. Si además se acompaña de alteración del estado de conciencia, se trata de un *coma hiperosmolar* (v. cap. 70).

► *Hiperglucemia secundaria a otras enfermedades,* como pancreatitis aguda, enfermedad de Cushing, feocromocitoma e hipertiroidismo.

► *Hiperglucemia reactiva a determinados procesos,* como el infarto agudo de miocardio (IAM), grandes quemados, shock, politraumatismo, sepsis, ACV hemorrágico y enfermedad hepática descompensada.

► *Hiperglucemia iatrogénica.* Puede ser secundaria al tratamiento con glucocorticoides, corticotrofina o tiazidas, o a intoxicación aguda por monóxido de carbono, salicilatos o teofilinas.

Hipoglucemia

Su forma de presentación clínica (v. cap. 69) depende de varios factores: concentraciones de glucemia (< 50 mg/dl en sangre capilar; < 60 mg/dl en suero), rapidez de instauración, edad, sexo, actividad física, tipo de medicación.

Entre las causas que deben investigarse hay que destacar:

► Tratamiento o sobredosis de insulina o antidiabéticos orales.

► Ayuno prolongado.

► Ejercicio físico intenso o desacostumbrado.

- Otras menos frecuentes: insulinoma, mesotelioma, insuficiencia suprarrenal e insuficiencia hepática.

Es muy importante conocer de forma precisa la validez diagnóstica de las tiras reactivas en caso de hipoglucemia. Así, en pacientes con clínica sugestiva debe utilizarse para considerar este diagnóstico, un punto de corte amplio (glucemia de 80–120 mg/dl), ya que si se usa un punto de corte muy bajo (< 50 mg/dl), la proporción de falsos negativos es mayor (pacientes con hipoglucemia verdadera no diagnosticados).

UREMIA

La urea es el producto final del catabolismo proteico, y se consideran normales cifras de 11–54 mg/dl. Su producción depende tanto de la cantidad de proteínas que llegan al hígado como de la integridad de la función de este órgano. En condiciones normales (flujo urinario > 120 ml/h), prácticamente la totalidad de la urea producida se elimina por el riñón, reabsorbiéndose el 40% de la urea filtrada; este hecho explica que este parámetro se utilice para la detección de la insuficiencia renal.

En determinados laboratorios, la determinación sérica de urea se sustituye por la de nitrógeno ureico (BUN = 8–25 mg/dl), que representa la cantidad de amoníaco producido por la acción de la ureasa al desdoblar la urea. Este parámetro tiene similar significación clínica que la urea y su equivalencia es la siguiente:

$$BUN\ (mg) = urea\ (mg)/2{,}14$$

Indicaciones

En medicina de urgencias sus indicaciones más habituales son las siguientes:

▶ Sospecha de insuficiencia renal aguda. En esta enfermedad la elevación sérica de la urea se acompaña de un incremento plasmático de creatinina. El cociente urea urinaria/urea sérica orienta acerca del origen de la insuficiencia renal. De esta forma:

- Si es superior a 10: sugiere insuficiencia renal prerrenal.
- Si es inferior a 10: sugiere insuficiencia renal parenquimatosa o posrenal.

▶ Empeoramiento de una insuficiencia renal crónica ya diagnosticada. Son indicación de diálisis cifras de urea superiores a 260 mg/dl o BUN mayor de 120 mg/dl.

▶ Sospecha de hemorragia digestiva alta. Una uremia mayor de dos o tres veces su valor normal, en presencia de creatinina plasmática normal, sugiere este diagnóstico. La hipovolemia contribuye más a esta elevación de la urea que la digestión de la sangre, y es la única causa que la determina una vez transcurridas 24 h desde el inicio de la hemorragia. Por ello, la elevación mantenida de la urea en el contexto de una hemorragia gastrointestinal obliga, una vez descartado el sangrado persistente o la presencia de enfermedad renal intrínseca, a revaluar el manejo de la fluidoterapia.

▶ Las situaciones en las que sea necesario calcular la osmolaridad plasmática.

Valoración clínica

Elevación de la urea sérica

Cualquier proceso que ocasione una disminución del filtrado glomerular o del volumen sanguíneo circulante efectivo origina una elevación de la urea. Ésta puede tener dos orígenes: extrarrenal, por incremento en la carga proteica, o renal, por disminución del aclaramiento renal de esta sustancia.

- Extrarrenal:
  - Excesivo aporte proteico en la dieta e hiperalimentación.
  - Hemorragia digestiva.
  - Situaciones que conlleven un aumento del catabolismo proteico: politraumatismo, sepsis, fiebre y estrés.
  - Fármacos que inhiben el metabolismo anabólico, como las tetraciclinas y los glucocorticoides.

- Renal. Las principales causas de insuficiencia renal se reflejan en el capítulo 86.

Disminución de la urea sérica

Puede deberse a una insuficiente carga hepática de proteínas o a un aumento del aclaramiento renal de la urea:

- Déficit absoluto o relativo de proteínas:
  - Dieta hipoproteica.
  - Enfermedad hepática.

- Aumento del aclaramiento renal:
  - Síndrome de secreción inadecuada de vasopresina.
  - Hiperhidratación o potomanía.
  - Embarazo (por incremento del filtrado glomerular).

CREATININA PLASMÁTICA

La creatinina es el producto resultante del catabolismo muscular, y se consideran normales valores de 0,6 a 1,2 mg/dl. Se elimina casi en su totalidad por el riñón y no sufre reabsorción tubular, por lo que, a diferencia de la urea, las concentraciones plasmáticas de creatinina guardan una estrecha relación con el volumen de filtrado glomerular (VFG). Igualmente, el valor de creatinina en sangre es menos dependiente de la dieta y no se modifica con el ejercicio ni con las variaciones del catabolismo proteico, aunque sí depende de la edad, el sexo y el peso, entre otros factores. Por todo ello, este parámetro es mejor índice que la urea para determinar la función renal, si bien no debe emplearse como marcador único.

El *VFG o aclaramiento de creatinina* (valores normales en hombres: 97–137 ml/min; en mujeres: 88–128 ml/min) se utiliza básicamente para ajustar la dosis de fármacos que se excretan por vía renal, y debe calcularse en orina de 24 h. Sin embargo, al no disponer de este dato en urgencias, se aplica la siguiente fórmula:

$$Ccr = \frac{(140 - \text{años de edad}) \times \text{kg de peso}}{Cr_p \times 72}$$

Para la mujer hay que multiplicar este cociente por 0,85 debido a su menor índice de masa muscular. (Ccr: aclaramiento de creatinina; Cr_p: creatinina plasmática).

Indicaciones

Se solicita la determinación de creatinina con carácter urgente ante las siguientes situaciones:

► Sospecha de insuficiencia renal aguda y, de confirmarse ésta, para esclarecer su origen. Así, aplicando la fórmula de la fracción de excreción de sodio (FeNa) puede conocerse si la insuficiencia renal es prerrenal, parenquimatosa o posrenal.

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

Cr_p: creatinina plasmática; Cr_o = creatinina en orina; Na_p: sodio en plasma; Na_o: sodio en orina.
Si < 1%: insuficiencia prerrenal.
Si > 1%: insuficiencia renal parenquimatosa o posrenal.

► Cálculo del cociente creatinina en orina/creatinina en plasma:
- Cr_o/Cr_P superior a 40: insuficiencia prerrenal.
- Cr_o/Cr_P inferior a 20: necrosis tubular aguda (insuficiencia renal parenquimatosa).

► Agravamiento de la insuficiencia renal crónica. Cifras de creatinina superiores a 10 mg/dl constituyen indicación de diálisis.

Es necesario que más del 50% de las nefronas sean disfuncionantes para que se eleven las cifras de urea y creatinina. Por lo tanto, puede existir insuficiencia renal leve con normalidad de esos parámetros.

Valoración clínica

Aumento de creatinina sérica

La creatinina plasmática puede estar elevada en las siguientes situaciones:

► *Insuficiencia renal*. Todo aumento de creatinina se debe considerar, al menos inicialmente, como sinónimo de insuficiencia renal.

► Circunstancias que originen grandes aumentos de creatincinasa (CK): traumatismos masivos, enfermedades musculares degenerativas y rabdomiólisis.

► Pequeñas elevaciones de creatinina pueden detectarse en levantadores de peso y culturistas, por la gran masa muscular que poseen, y como consecuencia de la ingestión de grandes cantidades de carne.

La creatinina plasmática puede estar falsamente elevada por la presencia en sangre de sustancias que reaccionan con el reactivo utilizado para su determinación, como:

- Cuerpos cetónicos (cetonemia).
- Ácido úrico.
- Piruvato.
- Ácido ascórbico.
- Cefalosporinas y penicilinas.
- Barbitúricos.

Disminución de creatinina sérica

Generalmente ocurre en situaciones que conllevan una disminución de la creatinina corporal:

► Personas de pequeña estatura.

► Disminución de masa muscular (enfermedad debilitante o estadio terminal de una enfermedad muscular degenerativa).

► Producción disminuida: enfermedad hepática grave y dietas hipoproteicas.

COCIENTE UREA:CREATININA

El cociente urea:creatinina normal es aproximadamente de 15–30:1. Puede estar alterado por exceso o por defecto.

Aumento del cociente

Se produce un incremento desproporcionado de la urea respecto a la creatinina, dando lugar a una elevación del cociente urea:creatinina. Puede deberse a:

- Situaciones que disminuyen el flujo urinario. Originan un incremento de la reabsorción de urea mientras que las cifras de creatinina no se modifican, al no reabsorberse ésta en el túbulo renal. Por tanto, en la insuficiencia renal prerrenal y posrenal hay un cociente urea:creatinina aumentado.

- Incremento de la cantidad de proteínas: dietas hiperproteicas, hiperalimentación y estados catabólicos.

- Hemorragia digestiva alta. La absorción de la urea es mayor en los tramos distales del intestino delgado. Por ello, el índice urea:creatinina está más aumentado en la hemorragia digestiva alta que en la baja, utilizándose como un parámetro válido para distinguir el origen alto o bajo de la hemorragia. El cociente urea:creatinina tiene mayor especificidad (93%) que la uremia (80%), y cifras superiores a 100 se consideran diagnósticas de hemorragia digestiva alta.

Disminución del cociente

▶ Aumento del aclaramiento renal de urea. Se incluyen todas las causas de insuficiencia renal (v. cap. 86).

▶ Disminución de la cantidad de proteínas: dieta hipoproteica y enfermedad hepática.

▶ Incremento aislado de la producción de creatinina: traumatismo masivo, rabdomiólisis y enfermedad muscular degenerativa.

OSMOLARIDAD Y OSMOLALIDAD

El término *osmolaridad* indica el número de partículas por litro de solución (p. ej., plasma) y se expresa en mOsm/l. La *osmolalidad* es el número de partículas por litro de solvente (p. ej., agua plasmática) y se expresa en mOsm/kg de agua. Como el plasma está compuesto de agua en un 91–93%, la osmolaridad refleja mejor la presión osmótica y suele ser un 7–9% mayor que la osmolalidad. Las alteraciones de la osmolaridad plasmática se describen en el capítulo 77.

Existen solutos, como la glucosa, el manitol, el glicerol o el sorbitol, que no son capaces de atravesar la membrana celular y producen un desplazamiento de agua desde el interior de la célula al espacio extracelular, con el consiguiente aumento de la osmolalidad plasmática (solutos osmóticamente activos). En cambio, otros solutos, como la urea, el etanol, el metanol y el etilenglicol, al atravesar la membrana celular se distribuyen por igual a ambos lados de ésta y, por lo tanto, no causan desplazamiento del agua ni cambios en la osmolalidad extracelular (solutos osmóticamente inactivos).

La osmolaridad sérica puede ser medida por el laboratorio (osmolaridad real) o calculada (osmolaridad teórica) mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad} = 2 \times [\text{Na} + \text{K (mEq/l)}] + \text{glucosa (mg/dl)}/18 + \text{urea (mg/dl)}/6$$

Valores normales: 285 ± 10 mOsm/l

NATREMIA

Es la concentración plasmática de sodio (valores normales, 135–145 mEq/l). Este ion es el principal catión extracelular, así como el determinante del volumen de agua en ese espacio y, por tanto, el máximo causante de la osmolaridad del líquido extracelular.

La natremia puede determinarse mediante:

- Espectrofotometría, que mide la masa de sodio en un determinado volumen de suero.
- En agua sérica.
- Por electrodos ion-selectivos, que miden sólo la actividad del sodio en el suero.

En condiciones normales, el agua plasmática ocupa aproximadamente 910–930 ml de cada litro de plasma (fig. 5.1). El sodio está disuelto únicamente en la fase acuosa del suero, por lo que la presencia en éste de constituyentes ocupantes de volumen, como las proteínas y los lípidos, al disminuir la proporción del agua sérica hacen que disminuya artificialmente la natremia cuando se mide por espectrofotometría.

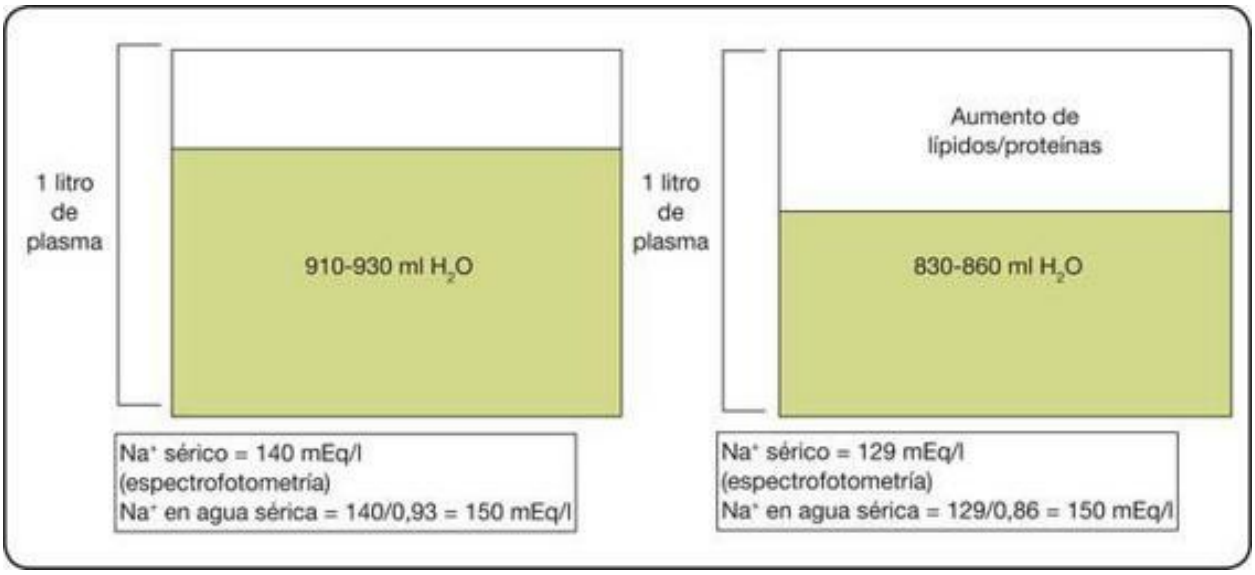


Figura 5.1 Valoración de la natremia en función del método analítico empleado y su modificación por la presencia en plasma de solutos.

Indicaciones

Debe solicitarse determinación urgente de sodio sérico ante:

- Alteración del estado de conciencia o del comportamiento.
- Crisis epiléptica.
- Descompensación diabética aguda hiperglucémica.
- Signos clínicos de deshidratación.
- Insuficiencia renal aguda, para el cálculo de la fracción de excreción de sodio (v. apartado sobre la creatinina).

Valoración clínica

Hipernatremia

Se considera hipernatremia cuando el sodio plasmático es superior a 145 mEq/l. Según su intensidad se clasifica en: *leve* (145–150 mEq/l), *moderada* (150–160 mEq/l) o *grave* (> 160 mEq/l). Los síntomas que la acompañan y las causas que más frecuentemente originan la alteración de este parámetro se exponen en el capítulo 79.

Hiponatremia

Existe hiponatremia cuando la concentración sérica de sodio es inferior a 135 mEq/l. Sin embargo, antes de proceder a investigar sus posibles causas o de instaurar el tratamiento apropiado, es necesario descartar una *seudohiponatremia*. Ésta puede deberse a hiperproteinemia o hiperlipemia (v. fig. 5.1) cuando la natremia se mide por espectrofotometría, o a la presencia de moléculas osmóticamente activas (glucosa) por la dilución sérica que originan al extraer agua del espacio intracelular.

▶ Si se conocen las concentraciones séricas de proteínas o lípidos puede calcularse la concentración acuosa de sodio a partir de la concentración sérica de este ion medida por espectrofotometría, aplicando las siguientes fórmulas:

La natremia disminuye 0,002 × ([lípidos] plasmáticos en mg/dl)

La natremia disminuye 0,25 × ([proteínas] séricas en g/dl – 8)

▶ Por otra parte, el grado de hiponatremia puede predecirse si hay hiperglucemia porque se conoce que la concentración sérica de sodio disminuye 1,6–1,8 mEq/l por cada 100 mg/dl de incremento de la glucosa sérica.

La hiponatremia verdadera se asocia invariablemente con una osmolaridad plasmática real disminuida. Si hay una hiponatremia con una osmolaridad plasmática real normal o aumentada, debe sospecharse seudohiponatremia.

▶ En todos los casos de seudohiponatremia citados (hiperproteinemia, hiperlipemia, hiperglucemia), la osmolaridad plasmática real coincide con la teórica; sin embargo, cuando están presentes solutos osmóticamente activos que no intervienen en el cálculo de la osmolaridad (manitol, sorbitol), la seudohiponatremia se sospecha cuando la osmolaridad real (medida en el laboratorio) excede en más de 10 mOsm/l a la teórica (calculada).

Todos los problemas expuestos se obviarían si la medición de la natremia se hiciera por electrodos ion-selectivos.

Una vez constatada la *hiponatremia verdadera*, debe clasificarse según su intensidad en: *leve* (125–135 mEq/l), *moderada* (115–125 mEq/l) o *grave* (< 115 mEq/l). Las manifestaciones clínicas,

así como las causas que pueden originar esta alteración del sodio, se detallan en el capítulo 78.

POTASEMIA

El potasio es el principal catión intracelular. Sus valores séricos normales son de 3,5–5,0 mEq/l; sin embargo, dado que sólo el 0,4% del contenido total de potasio está en el plasma, estas concentraciones son un mal índice del estado de su equilibrio en el organismo. La regulación de la concentración plasmática de potasio es fundamentalmente renal y su eliminación principalmente urinaria, en cantidad aproximada de 50 mEq/día. Este ion desempeña un papel imprescindible en la excitabilidad celular, y básicamente se encuentra en los músculos esquelético y cardíaco.

Indicaciones

La determinación de las concentraciones séricas de potasio se solicita de urgencia ante todo paciente con:

- Debilidad y calambres musculares.
- Parálisis.
- Íleo paralítico.
- Dilatación gástrica aguda.
- Insuficiencia renal aguda y crónica, especialmente si el paciente está en tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio o con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).
- Anomalías electrocardiográficas compatibles con alteraciones del equilibrio de potasio.
- Alteración del equilibrio ácido-básico.
- Descompensación diabética aguda hiperglucémica.

Valoración clínica

Hiperpotasemia

Existe hiperpotasemia cuando las concentraciones séricas de potasio son superiores a 5,5 mEq/l. Según su intensidad, se clasifica en: *leve* (5,5–6,0 mEq/l), *moderada* (6,1 a 7,0 mEq/l) o *grave* (> 7,0 mEq/l).

De forma similar a otras alteraciones bioquímicas, la clínica que origina la hiperpotasemia está en relación con sus concentraciones plasmáticas. Por tanto, varía desde formas asintomáticas hasta cuadros floridos con debilidad muscular, parálisis, parestesias y trastornos electrocardiográficos. En el diagrama de Hadrom (fig. 5.2) se observa la correlación de las concentraciones sanguíneas de potasio y las alteraciones electrocardiográficas. Las principales causas de hiperpotasemia se describen en el capítulo 81.

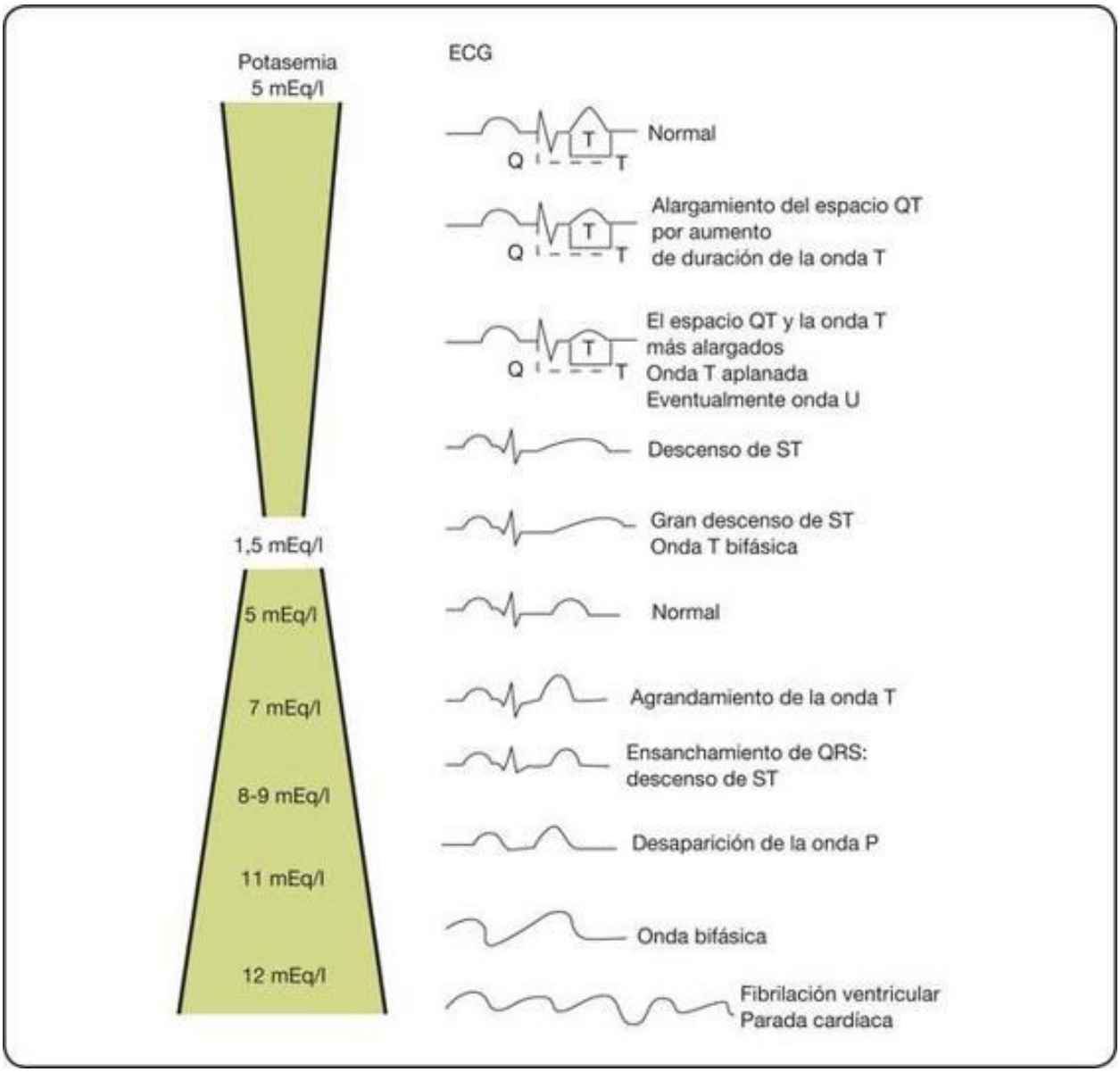


Figura 5.2 Correlación entre las cifras séricas de potasio y el trazado electrocardiográfico (ECG).

Hipopotasemia

Existe hipopotasemia cuando las concentraciones plasmáticas de potasio son inferiores a 3,5 mEq/l. Según su intensidad, se clasifica en: *leve* (3–3,5 mEq/l), *moderada* (2,5–2,9 mEq/l) o *grave* (< 2,5 mEq/l).

Los síntomas (evidentes, en general, con concentraciones < 3 mEq/l) y las causas más frecuentes de esta alteración se reflejan en el capítulo 80.

CALCEMIA Y PROTEÍNAS TOTALES PLASMÁTICAS

La calcemia representa la concentración plasmática de calcio. Este catión es el más abundante del organismo y se localiza fundamentalmente en el esqueleto óseo (98%). Participa en numerosos procesos fisiológicos: agregación plaquetaria, regulación de la función leucocitaria, secreción hormonal, liberación de neurotransmisores y despolarización de las células miocárdicas, nerviosas y musculares lisas.

El calcio plasmático supone tan sólo el 2% del total y se encuentra bajo tres formas:

- Libre (calcio iónico). Es la forma biológicamente activa y representa el 50% del calcio plasmático total.

- Unido a proteínas plasmáticas, fundamentalmente con la albúmina. Representa el 45%.

- Formando complejos difusibles con fosfato, bicarbonato, citrato y oxalato. Constituye el 5% restante.

La calcemia nos informa de la cantidad de calcio iónico y del calcio unido a proteínas que hay en el suero, sin valorar el calcio unido a los complejos difusibles. Sus cifras normales oscilan entre 8,5 y 10,5 mg/dl, si bien deben expresarse en relación con la cantidad de proteínas plasmáticas existentes, ya que su aumento o disminución puede falsear los resultados. Así, en caso de hipoproteinemia, el calcio que no puede unirse a las proteínas se combina con los complejos difusibles que, al no ser medidos, originan una falsa disminución de la calcemia. Por el contrario, en caso de hiperproteinemia, la calcemia está ficticiamente elevada por aumento de la fracción unida a proteínas. En estas situaciones es imprescindible la medición del calcio corregido, mediante la siguiente fórmula:

$$Ca_c = \frac{Ca_T}{0{,}55 + PT/16}$$

Ca_c: calcio corregido; Ca_T: calcio sérico total; PT: proteínas totales.

El calcio iónico (valores normales de 4,5 a 5,0 mg/dl) es el de mayor utilidad clínica, ya que es la fracción fisiológicamente activa y no se artefacta por cambios en la concentración de proteínas plasmáticas. Tiene el inconveniente de que no suele estar disponible de urgencia.

Indicaciones

La determinación urgente de la calcemia está indicada ante las siguientes situaciones:

- Debilidad y calambres musculares.
- Estados de tetania.
- Alteraciones del estado de conciencia y del comportamiento.
- Crisis epilépticas.
- Poliuria y polidipsia, una vez descartada la hiperglucemia.
- Alteraciones electrocardiográficas del intervalo QT.
- Cólicos renoureterales de repetición.
- Pancreatitis aguda.
- Desnutrición alcohólica.
- Neoplasia conocida y clínica sugestiva de hipercalcemia.

Valoración clínica

Hipercalcemia

Existe hipercalcemia cuando el calcio plasmático es superior a 10,5 mg/dl. El cuadro sintomático que acompaña a esta alteración y sus causas más frecuentes se expresan en el capítulo 85.

Hipocalcemia

Existe hipocalcemia cuando los valores de calcio sérico son inferiores a 8 mg/dl, una vez corregidos si existe alteración en la concentración plasmática de proteínas. Su manifestación clínica depende de las concentraciones de la fracción ionizada de calcio, de la velocidad de instauración y de la causa que la origine (v. cap. 84).

Hay que diferenciar clínicamente la hipocalcemia de la tetania por hiperventilación, situación en la que la calcemia total es normal, mientras que el calcio iónico está disminuido.

MAGNESEMIA

El magnesio interviene en la contracción muscular esquelética y cardíaca, así como en el metabolismo de las proteínas, los hidratos de carbono y las grasas. La mayor parte del magnesio orgánico es intracelular (99%), por lo que su determinación sérica no es un índice fidedigno de la cantidad total presente en el organismo.

La cantidad de magnesio plasmático (1,5 a 2 mEq/l o 1,8–2,4 mg/dl) sólo supone el 1% del total y se encuentra en el suero en tres formas:

- Libre (ionizado). Representa el 50%.
- Unido a proteínas plasmáticas (30%).
- Quelado con otros aniones (15%).

Indicaciones

Generalmente no es necesaria la determinación urgente de magnesio sérico; sin embargo, hay una serie de situaciones de resistencia al tratamiento habitual, en las que la coexistencia con hipomagnesemia o hipermagnesemia ensombrece el pronóstico. Entre ellas hay que destacar:

- Cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar. La corrección de las cifras de glucemia favorece la entrada del magnesio al interior de la célula y puede originar hipomagnesemia.

- Arritmias ventriculares, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica o intoxicación digitálica.

- Crisis epilépticas rebeldes al tratamiento anticomicial habitual, sobre todo en pacientes alcohólicos y desnutridos.

- Alteración inexplicable del estado de conciencia.

- Síndrome confusional agudo.

- Insuficiencia renal. Generalmente, cuando coexiste con un incremento en la ingesta de magnesio.

- Hiperpotasemia o hipopotasemia rebeldes al tratamiento médico convencional.

Valoración clínica

Hipermagnesemia

La hipermagnesemia es una situación menos frecuente que la hipomagnesemia debido a la capacidad renal para excretar hasta 500 mEq de magnesio al día. Por lo tanto, se desarrolla hipermagnesemia cuando el volumen del filtrado glomerular es menor de 30 ml/min.

Según su intensidad se clasifica en:

- *Leve:* inferior a 4 mg/dl.
- *Moderada:* 4,1–5 mg/dl.
- *Grave:* superior a 5,1 mg/dl.

Las manifestaciones clínicas de la hipermagnesemia se correlacionan con las concentraciones de magnesio sérico.

- Cifras de 3 mg/dl originan náuseas, vómitos y exantema cutáneo.
- Cifras de 4 mg/dl: hiporreflexia y somnolencia.
- Cuando alcanzan los 5 mg/dl se produce ensanchamiento del complejo QRS y prolongación del espacio PR.
- A partir de 7 mg/dl puede aparecer parálisis muscular, tetraplejía e insuficiencia ventilatoria.
- Concentraciones superiores a 10 mg/dl pueden originar depresión respiratoria e incluso apnea, y si superan los 15 mg/dl, bloqueo auriculoventricular completo. La hipermagnesemia no deprime el sistema nervioso central.

Entre las causas de hipermagnesemia (v. cap. 83) figuran el abuso de antiácidos, laxantes o catárticos que contienen magnesio. No obstante, sólo aparece en presencia de insuficiencia renal.

Hipomagnesemia

Frecuentemente, la hipomagnesemia (< 1,8 mg/dl) cursa de forma asintomática o, a lo sumo, con astenia, fasciculaciones o mioclonías. Sin embargo, cuando las concentraciones de magnesio son inferiores a 1 mEq/l o a 1,2 mg/dl *(hipomagnesemia grave)*, pueden desencadenarse crisis convulsivas, alteración del estado de conciencia y arritmias ventriculares graves. En ocasiones pueden aparecer síntomas y signos de tetania debido a la hipocalcemia concomitante (el déficit de magnesio origina una disminución de la liberación de parathormona).

Entre las causas de hipomagnesemia (v. cap. 82) hay que destacar las siguientes:

- Tratamiento diurético: fundamentalmente la furosemida y las tiazidas.

► Ingesta de alcohol excesiva, tanto aguda como crónica.

► Cardiopatía isquémica. La liberación de catecolaminas que tiene lugar en este proceso puede inducir una depleción de magnesio.

► Pérdidas renales: hiperaldosteronismo, secreción inadecuada de vasopresina, nefrotoxicidad por aminoglucósidos, fase poliúrica de la insuficiencia renal.

► Otras: síndrome de malabsorción intestinal, hipertiroidismo, posparatiroidectomía.

AMILASEMIA

La amilasa es una enzima que se origina en el páncreas, las glándulas salivales y, en menor medida, en las trompas de Falopio, el músculo esquelético, el intestino, la próstata y el ovario. Se elimina por la orina, y su valor sérico normal es de 53–123 UI/l.

Indicaciones

La determinación de amilasemia con carácter urgente está indicada ante todo dolor abdominal en el que se sospeche pancreatitis aguda.

Valoración clínica

Sólo tiene significación clínica el aumento de la amilasa sérica. La amilasemia es el marcador diagnóstico fundamental de la pancreatitis aguda, de la que se consideran características cifras superiores a seis veces su valor normal. Asimismo, la amilasemia está aumentada en otros procesos (v. cap. 50).

En la pancreatitis aguda no complicada, la amilasa sérica aumenta precozmente (2–3 h), para alcanzar un pico máximo a las 24–36 h y retornar a la normalidad a las 48–72 h; sin embargo, una amilasemia normal no excluye este diagnóstico (un 10% de los casos cursan con amilasa sérica normal, generalmente graves). No hay correlación entre la hiperamilasemia y la gravedad del proceso.

Un índice más específico que la amilasemia es el *cociente del aclaramiento renal amilasa/creatinina*, cuya fórmula para el cálculo y la interpretación es la siguiente:

$$C_{am}/C_{cr} = (A_o \times Cr_s/A_s \times Cr_o) \times 100$$

A_o: amilasa en orina; A_s: amilasa en suero; Cr_o: creatinina en orina; Cr_s: creatinina en suero. Valor normal: 1–5%; pancreatitis aguda: > 5%; macroamilasemia: < 1%.

Este índice es especialmente útil para el diagnóstico de pancreatitis aguda, cuando la amilasa sérica se encuentra elevada por otros procesos (úlcera perforada, litiasis biliar y sialopatías) y en caso de pancreatitis aguda asociada a hiperlipemia, en la que la determinación de amilasemia es falsamente normal.

Este cociente también se encuentra elevado en otras enfermedades (v. cap. 50), como grandes quemados, cetoacidosis diabética, tumores pancreáticos, insuficiencia renal, hepatitis alcohólica y estados postoperatorios.

BILIRRUBINEMIA

La bilirrubina es un pigmento que procede del catabolismo de los grupos hemo de la hemoglobina y la mioglobina. Se transporta en sangre unida a la albúmina, formando la denominada *bilirrubina indirecta o no conjugada,* para posteriormente conjugarse en el hepatocito formando un diglucurónido de bilirrubina, que es la *fracción directa, soluble o conjugada.* Ésta es excretada por la bilis al intestino, donde se convierte en urobilinógeno, que se elimina por las heces. Cuando no puede excretarse la bilirrubina directa por el intestino, por obstrucción de la vía biliar o por enfermedad hepática, el riñón desempeña un papel fundamental en su eliminación (bilirrubinuria o coluria).

Las concentraciones plasmáticas de bilirrubina no son un índice fiable de la función hepática, ya que el hígado sano restante puede metabolizar hasta el triple de la bilirrubina que se produce habitualmente. Tampoco son un indicador específico de enfermedad hepática porque la bilirrubinemia puede tener un origen extrahepático.

La bilirrubinuria indica una hiperbilirrubinemia de predominio directo, ya que la bilirrubina indirecta, al ser liposoluble, no puede ser eliminada por el riñón.

Indicaciones

La solicitud de bilirrubinemia de urgencia debe realizarse ante todo paciente con *ictericia* (coloración amarillenta de piel, mucosas o escleras), para confirmar en primer lugar que se debe a hiperbilirrubinemia y, en segundo lugar, filiar el tipo (hiperbilirrubinemia directa, indirecta o mixta) (v. cap. 53).

Valoración clínica

Sólo tiene significación clínica el aumento sérico de bilirrubina, y es imprescindible discernir si éste se debe a un incremento de bilirrubina directa, indirecta o mixta.

Hiperbilirrubinemia indirecta

La hiperbilirrubinemia indirecta se define por cifras de bilirrubina no conjugada superiores a 1,5 mg/dl, representando la bilirrubina directa menos del 20% de la bilirrubina total.

Ante el hallazgo de una hiperbilirrubinemia de origen exclusivamente indirecto hay que descartar, en primer lugar, hemólisis. Otras causas de esta alteración se detallan en el capítulo 53.

Hiperbilirrubinemia directa o conjugada

La elevación aislada de la bilirrubinemia directa (> 0,4 mg/dl) indica colestasis, bien intrahepática o extrahepática. Si el aumento es a expensas de ambas fracciones, puede deberse a insuficiencia hepatocelular.

Las causas más frecuentes de esta alteración se exponen en el capítulo 53.

AMINOTRANSFERASAS (ASPARTATO AMINOTRANSFERASA Y ALANINA AMINOTRANSFERASA)

La aspartato aminotransferasa (AST) y la alanina aminotransferasa (ALT) son enzimas presentes en el interior de diversas células, preferentemente hepáticas y musculares, cuya elevación plasmática es indicativa de su lesión o necrosis.

- La AST se encuentra en el citoplasma y las mitocondrias de las células miocárdicas, musculoesqueléticas, renales, cerebrales y hepáticas. Su valor normal es de 9–25 UI/l en la mujer y de 10–40 UI/l en el hombre.

- La ALT se encuentra principalmente en el citoplasma del hepatocito; por ello, es más específica de lesión hepática que la AST. Su valor normal en la mujer es de 7–30 UI/l y en el hombre, de 10–55 UI/l.

Indicaciones

En urgencias debe solicitarse la determinación de AST y ALT cuando se detecte o sospeche:

- Ictericia.
- Insuficiencia hepática aguda.
- Hepatitis.
- Colangitis aguda.
- Shock séptico.
- Intoxicación aguda por agentes hepatotóxicos (paracetamol, *A. phalloides*, etc.).
- Cardiopatía isquémica aguda (sólo se solicita AST).

Valoración clínica

Tienen significado patológico las elevaciones séricas de estas enzimas. Las causas de este incremento son similares para ambas enzimas, si bien el valor diagnóstico de la ALT está limitado a las de origen hepático.

Entre las causas más frecuentes se encuentran las siguientes:

- *Hepatitis agudas y crónicas*. En la hepatitis viral aguda suele haber cifras de hasta 3.000 UI/l, sugiriendo el diagnóstico valores superiores a 1.000 UI/l. No hay correlación entre la cuantía del incremento de las aminotransferasas y el pronóstico de la enfermedad, aunque sí tiene un importante valor diagnóstico en la valoración de urgencia de un paciente con ictericia. Así, en las de origen obstructivo apenas se elevan, mientras que en las hepatitis reactivas a procesos infecciosos sistémicos (brucelosis, fiebre tifoidea) o en las hepatitis crónicas, los aumentos de estas enzimas son más moderados (no más de ocho veces su valor normal).

  El cociente AST/ALT tiene un gran valor diagnóstico etiológico, ya que en las hepatitis de origen alcohólico es mayor de 2/1, mientras que en las de origen viral no, al haber mayor elevación de ALT que de AST.

- *Colestasis.* Generalmente los valores de aminotransferasas son inferiores a 500 UI/l.

- *IAM.* La AST comienza a aumentar en las primeras 8–12 h. Posteriormente, presenta un pico máximo hacia las 36 h, para normalizarse a los 3–5 días.

- *Miopericarditis aguda.*

- *Insuficiencia cardíaca congestiva.*

- *Shock.*

- *Rabdomiólisis.*

- *Necrosis hísticas de otras localizaciones:* tromboembolia con infarto pulmonar e infarto renal.

FOSFATASA ALCALINA

La fosfatasa alcalina se encuentra en varios tejidos: hueso, riñón, canalículos biliares, intestino delgado, leucocitos y placenta. Sin embargo, la que se suele detectar en el suero procede fundamentalmente del hígado y del hueso. Su rango normal es de 44–147 UI/l.

La *elevación sérica de fosfatasa alcalina* puede deberse a causas fisiológicas o patológicas:

- *Fisiológicas:*
  - Crecimiento óseo: en la infancia se encuentran elevadas las cifras de fosfatasa alcalina hasta tres veces su valor normal.
  - Embarazo: se observa un incremento de origen placentario que vuelve a la normalidad a las 3 semanas del parto.

- *Patológicas:*
  - Osteopatía, como la enfermedad de Paget.
  - Hepatopatía:
    - — Obstrucción del árbol biliar.
    - — Hepatitis colestásica.
    - — Lesión infiltrativa u ocupante de espacio: linfoma, tuberculosis y sarcoidosis.
  - Enfermedad hematológica: enfermedad de Hodgkin y metaplasia mieloide.

CREATINCINASA SÉRICA TOTAL

La CK es una enzima que se encuentra en el músculo estriado, tanto esquelético como miocárdico, y en el cerebro. Es un dímero compuesto por dos subunidades: *M* y *B,* cuya proporción varía según el tejido considerado. Así, en el músculo esquelético, el 96% de la CK es MM, en el cerebro el 90% es BB y en el músculo cardíaco hay MM y MB, esta última habitualmente en una proporción menor del 6% del total.

Indicaciones

En medicina de urgencias se solicita CK fundamentalmente ante las siguientes situaciones:

- Sospecha de rabdomiólisis, sobre todo en pacientes con patología por calor, crisis convulsivas o síndrome neuroléptico maligno.
- Sospecha clínica o electrocardiográfica de IAM.
- Angina de pecho inestable.

Valoración clínica

La elevación de la CK sin la determinación de sus isoenzimas carece de especificidad. A pesar de ello, ante el hallazgo de un incremento plasmático de la CK total, hay que pensar en las siguientes posibilidades:

► *Rabdomiólisis.* Es un síndrome clinicobiológico secundario a la liberación plasmática de sustancias contenidas en el interior de la célula muscular esquelética; entre ellas, las más importantes son la CK y la mioglobina. El diagnóstico de rabdomiólisis requiere la presencia de mioglobinuria y una elevación sérica de CK total superior a cuatro veces su valor normal, debiendo representar la fracción MM más del 90%. No existe correlación directa entre la cuantificación de la CK y la gravedad clínica de la rabdomiólisis aguda. Las principales causas de este síndrome se detallan en el capítulo 90.

► *IAM.* Es en este proceso donde la CK tiene una de sus mayores utilidades diagnósticas, pues aumenta a partir de las 5–6 h, para alcanzar un máximo a las 18 h y volver a la normalidad en 2–4 días.

► *Miopericarditis aguda.*

► Otras causas de aumento de la CK. Son importantes, no tanto para el diagnóstico sino porque pueden originar confusión a la hora de interpretar una elevación plasmática de esta enzima. Entre ellas, se incluyen: inyección intramuscular, cirugía reciente, puerperio, encefalitis, ACV.

En cuanto a la elevación de las concentraciones séricas de CK después de una inyección intramuscular, en un estudio realizado por los autores, utilizando fármacos de amplio uso en medicina de urgencias, se ha comprobado que la CK sérica se incrementa en casi el 60% de los casos, con el máximo aumento a las 12 h de la inyección, con cifras hasta 10 veces el valor normal; los antiinflamatorios no esteroideos y las combinaciones de fármacos ocasionan los mayores incrementos.

FRACCIÓN MB DE LA CREATINCINASA

Indicaciones

Se solicita la determinación urgente de CK-MB ante la sospecha de:

- IAM.
- Angina de pecho inestable.
- Miopericarditis aguda.

Es la isoenzima miocárdica de la CK y, por tanto, fundamental en el diagnóstico del IAM. Las cifras normales de CK-MB, obtenidas por el método de inmunoinhibición son inferiores a 25 UI/l, y tiene más valor diagnóstico su proporción respecto a la CK total; se considera normal si es inferior al 6%.

Ante una necrosis de músculo esquelético, la CK-MB es menor del 6% de la CK total, mientras que en la necrosis miocárdica su proporción es mayor del 6%. No obstante, existen otros procesos diferentes al IAM, en los que puede existir elevación de CK-MB (tabla 5.3), incluso de localización extracardíaca, lo que indica que este parámetro no es tan específico de lesión miocárdica como a priori se consideraba.

Tabla 5.3 Otras causas de elevación de la creatincinasa-MB

Cardíacas: Miocarditis y miocardiopatías Contusión cardíaca
Procesos musculoesqueléticos: Traumatismo e isquemia muscular Polimiositis/dermatomiositis Lesiones por electricidad Miositis: viral, tifoidea Ejercicio intenso y prolongado
Cetoacidosis diabética

Edema agudo de pulmón
Crisis hipertensiva
Disección aórtica
Esclerosis lateral amiotrófica
Posprostatectomía
Hipertiroidismo/hipotiroidismo
Miopatía acromegálica
Linfomas
Insuficiencia renal crónica
Alcoholismo
Neoplasias (próstata, colon, pulmón)
Hemorragia subaracnoidea
Delirium tremens
Hipotermia o hipertermia
Cirugía gastrointestinal
Diálisis
Período periparto
Sufrimiento fetal

TROPONINAS T, I

El complejo troponina lo forman tres subunidades diferentes: troponina C (proteína de unión al calcio), troponina T (proteína de unión a la tropomiosina) y troponina I (proteína inhibidora). Las troponinas cardíacas no se detectan habitualmente en la sangre, por lo que su presencia es siempre patológica. Se liberan al torrente sanguíneo a las 3–12 h del comienzo de los síntomas coronarios (igual que la CK-MB), alcanzan su máxima concentración entre las 12 y 24 h para la troponina T y alrededor de las 24 h para la troponina I, y sus valores se normalizan entre los 5–14 días.

Indicaciones

Debe solicitarse determinación urgente de troponinas séricas cuando se sospeche la existencia de daño miocárdico, es decir, IAM o angina inestable.

Valoración clínica

▶ Las troponinas cardíacas permiten detectar grados más pequeños de necrosis que la CK-MB, permanecen elevadas durante más tiempo, y tienen valor predictivo importante en los pacientes con cardiopatía isquémica, por lo que son los marcadores bioquímicos de elección para el diagnóstico de daño miocárdico. Además, pueden elevarse en: espasmo coronario, angina microvascular, angina hemodinámica por taquicardia ventricular con coronarias normales, edema agudo de pulmón por valvulopatías descompensadas, miocarditis y miopericarditis, tromboembolia pulmonar (TEP) masiva y submasiva, intoxicación por CO, sepsis, y después de cirugía cardíaca. La troponina T también puede elevarse en las miopatías, los politraumatismos y en la insuficiencia renal crónica. Por otra parte, la normalidad de las troponinas cardíacas no excluye definitivamente la existencia de enfermedad coronaria.

▶ En general, el valor diagnóstico de la troponina T es similar al de la troponina I, sin embargo, en la insuficiencia renal crónica, la troponina I es más específica, mientras que la troponina T es más sensible.

▶ A diferencia de la CK y CK-MB, las troponinas cardíacas no se elevan tras una cardioversión eléctrica, siendo de gran ayuda, merced a su elevada especificidad, para detectar un IAM como causa de la parada cardíaca.

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS TIPO B (BNP, NTPROBNP)

Los péptidos natriuréticos de tipo B son hormonas que se liberan a la sangre como consecuencia de la activación neurohormonal que origina la insuficiencia cardíaca (IC), teniendo como efecto beneficioso la inducción de vasodilatación y de la diuresis.

El BNP se origina a partir del proBNP, almacenado en la célula cardíaca, y se divide en dos péptidos: el BNP, que es el biológicamente activo, y el NTproBNP, sin actividad biológica. Ambos péptidos se utilizan con valor diagnóstico y pronóstico similar en la IC. El NTproBNP es más estable, su semivida es más prolongada (90–120 min), se elimina a través del riñón y la muestra para su determinación puede almacenarse en tubos de cristal (el BNP no). Los resultados pueden obtenerse en unos 15 min.

Indicaciones

Fundamentalmente debe solicitarse con carácter urgente cuando haya duda diagnóstica, entre el origen cardíaco o respiratorio, en un paciente con disnea e insuficiencia respiratoria. En este contexto, esta determinación es más eficaz en el diagnóstico de una IC no conocida, sin tratamiento farmacológico previo.

Valoración clínica

Los valores de referencia de ambos péptidos y su interpretación, para el *diagnóstico* de IC en urgencias son:

- BNP:
  - IC poco probable: menos de 100 pg/ml.
  - IC dudosa: entre 100–500 pg/ml.
  - IC muy probable: más de 500 pg/ml.

- NTproBNP:
  - IC poco probable: menos de 300 pg/ml.
  - IC dudosa: 300–450 pg/ml (paciente con menos de 50 años), 300–900 pg/ml (entre 50 y 75 años), 300 a 1.800 pg/ml (más de 75 años).
  - IC muy probable: más de 450 pg/ml (paciente con menos de 50 años), más de 900 pg/ml (entre 50 y 75 años), más de 1.800 pg/ml (más de 75 años).

Equivalencias de unidades para el BNP: 1 pg/ml = 0,289 pmol/l; 1 ng/ml = 289 mol/l.
Equivalencias de unidades para el NTproBNP: 1 pg/ml = 0,118 pmol/l; 1 ng/ml =118 mol/l.

Existen otras circunstancias en las que los valores plasmáticos de estos péptidos natriuréticos pueden aumentar: edad (> 50 años se duplica), sexo femenino (casi el doble que el hombre), ejercicio físico; o disminuir: obesidad, uso concomitante de digital, IECA y diuréticos. En la tabla 5.4 se reflejan todos los procesos clínicos en los que los valores plasmáticos de estos péptidos pueden alterarse.

Tabla 5.4 Causas de alteración de los valores de los péptidos natriuréticos

SENTIDO DE LA ALTERACIÓN DE LOS VALORES DE LOS PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS	ENFERMEDAD O PROCESO
	Insuficiencia cardíaca* Síndrome coronario agudo con o sin elevación de ST* Hipertensión arterial con hipertrofia ventricular izquierda Arritmias supraventriculares

Aumentados	Disnea aguda de origen respiratorio Embolia pulmonar EPOC Hipertensión pulmonar Hipertiroidismo Síndrome de Cushing Hiperaldosteronismo primario Diabetes mellitus Cirrosis hepática con ascitis Insuficiencia renal aguda o crónica* Síndrome paraneoplásico Hemorragia subaracnoidea Shock séptico
Disminuidos	Obesidad** Hipotiroidismo Insuficiencia cardíaca asociada a estenosis mitral Mixoma auricular izquierdo Pericarditis constrictiva Edema agudo de pulmón

* Valores muy aumentados

** Parece que el NTproBNP mantiene su valor discriminatorio en el diagnóstico de la disnea aguda en urgencias en pacientes obesos. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Además de su valor diagnóstico, los valores de péptidos natriuréticos tienen un valor *pronóstico*, de manera que un descenso de la concentración de BNP superior al 10%, entre el ingreso y el segundo día, conlleva una evolución favorable, lo cual es especialmente interesante para el manejo de estos pacientes en el área de observación. Por otra parte, valores de NTproBNP iguales o superiores a 5.500 pg/ml, identifican a pacientes con una elevada probabilidad de morir durante el ingreso (precisión del 77%).

PROCALCITONINA

La procalcitonina es producida fundamentalmente por las células C del tiroides, aunque otros tejidos, órganos (hígado, pulmones), macrófagos y monocitos también la sintetizan. Su concentración normal en el suero es muy baja (< 0,1 ng/ml), se eleva a las 2–3 h, alcanza el nivel máximo entre 6–12 h y tiene una vida media de 20–24 h.

Indicaciones

La procalcitonina permite valorar el grado de gravedad de una infección bacteriana. Por tanto, su determinación está indicada cuando exista duda diagnóstica sobre la presencia de sepsis o shock séptico.

Valoración clínica

Existe una correlación entre la concentración de procalcitonina y la existencia de infección (bacteriana o vírica), permitiendo diferenciarla de otras causas inflamatorias de origen no infeccioso. Así:

- Un incremento de procalcitonina de 0,5–2 ng/ml se produce en las infecciones víricas y en las infecciones bacterianas localizadas (en este rango, la sepsis es poco probable).

- Valores de 2–10 ng/ml se observan en la infección bacteriana sistémica (la sepsis es probable).

- Cifras superiores a 10 ng/ml aparecen en el shock séptico (hay riesgo de fallo multiorgánico).

Lamentablemente, hay otras causas que elevan la procalcitonina, como el traumatismo, la cirugía, el shock cardiogénico, las quemaduras y el golpe de calor.

PROTEÍNA C REACTIVA

La proteína C reactiva (PCR), denominada así por su capacidad para reaccionar con el polisacárido C de la cápsula del neumococo, se sintetiza en los hepatocitos como «proteína de fase aguda», por lo que suele aumentar en los procesos inflamatorios, como infecciones, traumatismos, quemaduras, infartos tisulares y neoplasias. Durante los últimos años su determinación se ha ido incorporando a los servicios de urgencias, dado que su resultado no se demora más de 30 min. Sus valores normales son inferiores a 10 mg/l, se eleva a las 6–8 h y alcanza su pico máximo a las 48 h.

Indicaciones

Se ha analizado su validez diagnóstica en una serie de procesos urgentes, como:

► Apendicitis aguda: presenta una escasa sensibilidad (40–87%) y especificidad (53–82%). Su mayor utilidad es para descartar apendicitis aguda, cuando la evolución del cuadro es superior a 12 h y los valores de PCR son inferiores a 25 mg/l. No puede sustituir a la exploración física seriada ni a procedimientos de imagen, como la tomografía computarizada helicoidal.

► Colecistitis aguda: de escasa utilidad.

► Pancreatitis aguda: niveles iguales o superiores a 210 mg/l ayuda a diferenciar entre pacientes con pancreatitis leve o grave (sensibilidad del 83% y especificidad del 85%).

► Enfermedad inflamatoria pélvica: niveles más elevados de PCR se corresponden con casos más graves, y valores persistentemente elevados sugieren fracaso del tratamiento o complicaciones.

► Neumonía: en este proceso la PCR no es útil para distinguir entre el origen bacteriano o vírico. Por el contrario, puede ser de utilidad para poner de manifiesto el fracaso del tratamiento antibiótico en pacientes con neumonía de la comunidad, o con neumonía vírica, si los niveles de PCR son superiores a 100 mg/l.

► Infección urinaria: no es útil para diferenciar entre infección urinaria complicada o no complicada.

► Meningitis: la PCR no es útil para distinguir si una meningitis es de origen vírico o bacteriano.

► Sepsis neonatal e infeccciones pediátricas: la frecuencia de falsos negativos en la sepsis neonatal y en la bacteriemia hace que la PCR no sea útil, en este contexto, en el servicio de urgencias.

Valoración clínica

La determinación de PCR es una técnica con importantes limitaciones que, de utilizarse, debe hacerse con la cautela de ser un dato más que aportar al diagnóstico del proceso urgente en cuestión, pero nunca basarse exclusivamente en ella para emitir el diagnóstico.

Además de lo comentado en las indicaciones, la concentración sérica de PCR se correlaciona con varios síndromes:

- Valores de 10–40 mg/l: procesos inflamatorios e infecciones virales leves.
- Cifras de 40–99 mg/l: procesos inflamatorios activos e infección bacteriana.
- Valores superiores a 100 mg/l: infecciones bacterianas graves y grandes quemados.

La PCR aumenta y se normaliza más rápidamente que la velocidad de sedimentación globular (VSG). Asimismo, a diferencia de la VSG, no la altera la anemia, policitemia, niveles de proteínas, edad del paciente, sexo, ni la deformidad de los hematíes.

DÍMERO D

Aunque el dímero D (DD) no es una magnitud propia de la bioquímica sanguínea, sino del ámbito hematológico, se incluye en este capítulo debido a que es un dato de laboratorio de gran interés clínico en el servicio de urgencias.

El DD es un péptido producido tras la acción de la plasmina sobre la fibrina durante la fibrinólisis. Sus concentraciones se elevan en suero cuando existe un aumento de la actividad fibrinolítica, como ocurre después de la formación de un trombo. Esta elevación se produce aproximadamente 1 h después del inicio de la trombogénesis y puede persistir alrededor de 7 días.

Indicaciones

Está indicada su determinación con carácter urgente cuando exista sospecha clínica fundada de trombosis venosa profunda (TVP) y/o TEP.

Valoración clínica

El DD tiene una gran sensibilidad y un alto valor predictivo negativo para la TVP y la TEP. Una sospecha clínica baja y unos niveles inferiores a 500 ng/ml permitirían excluir estos diagnósticos y no sería necesario realizar otras pruebas complementarias.

El DD puede elevarse por otras circunstancias distintas a la TVP y a la TEP (tabla 5.5).

Tabla 5.5 Causas de elevación del dímero-D

Tabaquismo
Edad (personas mayores sanas)
Raza negra
Embarazo
Preeclampsia
Estados postoperatorios
Traumatismos
Neoplasias
Sepsis
Coagulación intravascular diseminada
Crisis drepanocítica
Tromboembolia arterial o venosa
Fibrilación auricular

Síndromes coronarios agudos
Insuficiencia cardíaca
Accidente cerebrovascular isquémico
Hemorragia digestiva alta
Cirrosis hepática
Insuficiencia renal

CONSIDERACIONES FINALES

Según Bean, cuanto mayor sea el número de parámetros que se determinen mayor es la probabilidad de que al menos uno sea positivo solamente por azar, independientemente de la presencia de una enfermedad (tabla 5.6).

Tabla 5.6 Posibilidades de aparición de un resultado anormal cuando se realizan múltiples pruebas sobre una persona sana

NÚMERO DE PARÁMETROS	POSIBILIDADES DE UN RESULTADO ANORMAL (%)
1	5
2	10
4	19
6	26
10	40
20	64
50	92
90	99

Tomada de Brean B, De Cresce R. Utilización eficaz del laboratorio JANO. 1989;37:2333–7.

Por ello, en aras de conseguir una mayor dinámica asistencial, es necesario ser cautos en la solicitud de parámetros de laboratorio y determinar sólo aquellos que en función de la sospecha clínica sean imprescindibles para el diagnóstico del proceso, o cuando de su resultado se derive un cambio en la actitud terapéutica urgente.

Bibliografía recomendada

Adams NG. Diagnostic use of C-reactive protein in bacteraemic emergency department patients. *Emerg Med Australas*. 2005;17:371-375.

American Diabetes association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2007;30(Suppl 1):S42-s47.

Braunwald E. Biomarkers in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2008;358:2148-2159.

Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Büller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost*. 2007;5:296-304.

Hausfater P, Juillien G, Madonna-Py B, Haroche J, Bernard M, Rioul B. Serum procalcitonin measurement as diagnostic and prognostic marker in febrile adult patients presenting to the emergency Department. *Critical Care*. 2007;11:R60. (doi:10.1186/cc5926). Disponible en: http://ccforum.com/content/11/3/R60.

Jiménez-Navarro M, Delgado Jiménez J, Rivera Otero M, Roig Minguell E, Segovia Cubero J, Almenar Bonet L, et al. Utilidad de los péptidos natriuréticos en la insuficiencia cardíaca. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:591-596.

Lee CC, Chen SY, Tsai CL, Wu SC, Chiang WC, Wang JL, et al. Prognostic value of mortality in emergency department sepsis score, procalcitonin, and C-Reactive Protein in patients with sepsis at the emergency department. *Shock*. 2008;29:322-327.

Meisner M. Procalcitonin (PCT). A new, innovative infection parameter. Biochemical and clinical aspects, 3.ª ed. Sttutgart: Thieme;, 2000.

Peacock IV WF, De Marco T, Fonarow GC, Diercks D, Wynne J, Apple FS, et al. Cardiac Troponin and Outcome in Acute Heart Failure. *N Engl J Med*. 2008;358:2117-2126. for the ADHERE Investigators

Rodríguez Espinosa J. El laboratorio clínico: uso y abuso, modelos de gestión y gasto sanitario. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:622-625.

Schleis TG. Interference of maltose, icodextrin, galactose, or xylose with some blood glucose monitoring systems. *Pharmacotherapy*. 2007;27:1313-1321.

Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2004;39:206-217. Erratum in: Clin Infect Dis. 2005; 40: 1386–8.

Siragusa S. D-dimer testing: advantages and limitations in emergency medicine for managing acute venous thromboembolism. *Intern Emerg Med*. 2006;1:59-66.

Soto MJ, Monreal M. Utilidad del dímero-D en la enfermedad tromboembólica venosa. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:749-753.

Storrow AB, Lindsell CJ, Han JH, Slovis CM, Miller KF, Gibler WB, et al. Discordant cardiac biomarkers: frequency and outcomes in emergency department patients with chest pain. *Ann Emerg Med*. 2006;48:660-665.

Tsai SH, Chu SJ, Hsu CW, Cheng SM, Yang SP. Use and interpretation of cardiac troponins in the ED. *Am J Emerg Med*. 2008;26:331-341.

Wakai A, Gleeson A, Winter D. Role of fibrin D-dimer testing in emergency medicine. *Emerg Med J*. 2003;20:319-325.

ESTUDIO DE COAGULACIÓN

S. Tabares Carrasco, V. Martín Palanco, J.M. Calderón de la Barca Gázquez, F. Velasco Gimena, L. Jiménez Murillo, A. Torres Gómez

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la coagulación está considerada como un equilibrio entre factores procoagulantes e inhibidores; sin embargo, desde un punto de vista didáctico y por su utilidad en la interpretación de los resultados analíticos, la «cascada de la coagulación» (fig. 6.1) sigue siendo un modelo plenamente aceptado. Desde esta perspectiva, la transformación del fibrinógeno en fibrina puede efectuarse por dos vías:

1 **Vía intrínseca.** Se inicia por componentes intravasculares, como el sistema de contacto, las células endoteliales y las plaquetas. Los factores implicados en esta vía son:

- Factores del sistema de contacto: XI, XII, precalicreína y cininógeno de alto peso molecular.
- Factores antihemofílicos: VIII y IX.
- Factores de la vía común: X, V, II y fibrinógeno.

2 **Vía extrínseca.** Se inicia por la liberación del factor tisular después del daño celular. Participan los siguientes factores:

- Factor VII y factor tisular.
- Factores de la vía común.

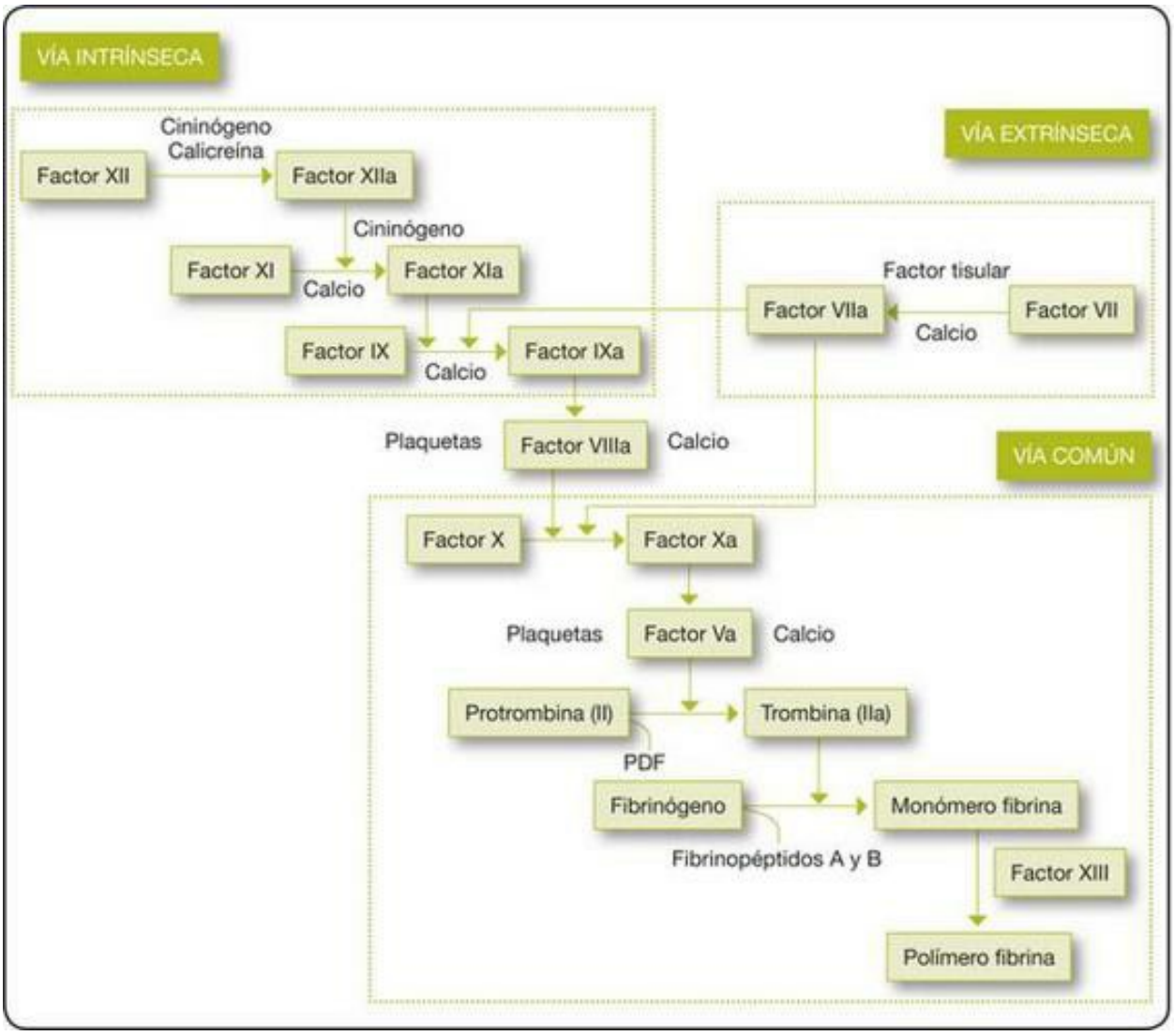


Figura 6.1 Cascada de la coagulación sanguínea.

La confluencia de ambas vías en la *vía común* se inicia con la activación del factor X, que a su vez activa al factor II, que finalmente convierte el fibrinógeno en fibrina.

Todos los factores de la coagulación son de *síntesis hepática*, por ello se detectan alteraciones en cualquier tipo de hepatopatía, independientemente de su origen.

Los factores II, VII, IX y X son, además, *dependientes de la vitamina K*, por lo que se encuentran alterados en aquellas situaciones que cursan con este déficit vitamínico (malnutrición, malabsorción, tratamiento con dicumarínicos y colestasis).

Las pruebas de coagulación disponibles en urgencias y sus valores normales se expresan en la tabla 6.1. Con estas determinaciones se identifica la mayoría de las situaciones de riesgo hemorrágico, a excepción de las trombopatías, el déficit del factor XIII y la enfermedad de Von Willebrand. Esta exploración tampoco permite detectar situaciones de riesgo trombótico (que son las más frecuentes).

Tabla 6.1 Parámetros y valores normales

Estudio básico
Plaquetas: 120.000–450.000/µl
Tiempo de protrombina del 70–100% o INR = 1–1,3
Tiempo de tromboplastina parcial activada < 10 s; razón 1–1,3
Fibrinógeno (2–5 g/l)
Dímero D < 0,5 mg/dl
Tiempo de trombina y tiempo de reptilase (razón < 1–1,3)

INR: razón internacional normalizada.

INDICACIONES

Debe realizarse un estudio de coagulación con carácter urgente en las siguientes situaciones:

- Antes de realizar maniobras invasivas, como punción lumbar, paracentesis, etc., cuando haya sospecha clínica de que pueda haber alteraciones de la coagulación.
- Hemorragia digestiva.
- Epistaxis sin coágulos.
- Hemoptisis.
- Hematuria macroscópica sin coágulos.
- Hemorragia cerebral.
- Hepatitis aguda.
- Shock séptico.
- Enfermedad tromboembólica.
- Petequias diseminadas.

RECOGIDA DE LA MUESTRA

Para analizar los parámetros que intervienen en la coagulación sanguínea son necesarias:

- Una muestra de sangre anticoagulada con citrato sódico.

- Una muestra en un tubo de hematimetría para el recuento de plaquetas.

- Una tercera en un tubo especial sin anticoagulante, para productos de degradación del fibrinógeno.

Deben adoptarse las siguientes precauciones técnicas:

- La muestra debe obtenerse mediante punción venosa con jeringa de plástico y en la cantidad indicada en el tubo.

- Hay que evitar una extracción dificultosa que pueda originar una agregación plaquetaria y la activación de la fase de contacto.

- Es necesario procesar las muestras en menos de 60 min, para limitar las importantes variaciones que puede originar la labilidad de los factores de la coagulación.

- No deben usarse jeringas de gasometría y las muestras no deben obtenerse de catéteres intravasculares ni mediante punción de los sistemas de perfusión, ya que suelen estar contaminadas con heparina.

- Si el paciente está recibiendo una perfusión de heparina, la toma se realizará en el brazo contrario.

ALTERACIONES CUANTITATIVAS DE LAS PLAQUETAS

Trombocitosis

En la mayoría de los casos se trata de *trombocitosis secundarias o reactivas* (tabla 6.2) que no requieren estudio ni seguimiento hematológicos. Asimismo, y dada su escasa tendencia a originar enfermedad tromboembólica, el tratamiento antiagregante no está indicado. Sin embargo, es imprescindible descartar una trombocitosis de *causa hematológica,* que debe sospecharse ante alguno de los siguientes datos:

- Ausencia de causas de trombocitosis reactiva.
- Esplenomegalia.
- Recuento de plaquetas superior a 600.000/µl.
- Alteraciones asociadas en el recuento leucocitario o en la serie roja.

Tabla 6.2 Causas de trombocitosis reactiva

Hemorragias
Cirugía reciente
Fármacos: adrenalina, vincristina
Ferropenia
Infecciones
Esplenectomía
Neoplasias
Inflamaciones crónicas
Fracturas

Trombocitopenia

Ante el hallazgo de una cifra de plaquetas baja sin causa aparente que lo justifique, hay que descartar, en primer lugar, una *seudotrombocitopenia* debida a una agregación artefactual de las plaquetas. Para ello, debe solicitarse un examen microscópico de la morfología y el número de plaquetas. Una vez confirmada la *trombocitopenia verdadera* (tabla 6.3) hay que tener en cuenta que el riesgo hemorrágico que conlleva es directamente proporcional a su disminución; así, con cifras de plaquetas superiores a 50.000/µl el riesgo es escaso. Por debajo de esta cifra el riesgo de hemorragia es mayor, de manera que con recuentos inferiores a 20.000/µl el riesgo de sangrado es elevado.

Tabla 6.3 Causas de trombocitopenia

CENTRALES (HIPOPRODUCCIÓN)	
Déficit de precursores	Anemias aplásicas Infiltración tumoral Mielofibrosis, leucemias Citostáticos, radioterapia
Trombocitopoyesis ineficaz	Anemias refractarias Anemias megaloblásticas Trombocitopenias hereditarias Hemoglobinuria paroxística nocturna
PERIFÉRICAS (HIPERCONSUMO)	
Inmunológicas	PTI Sida Colagenopatías Postransfusional Aloinmunización fetomaterna Fármacos: heparina, sales de oro, salicilatos, ranitidina, cimetidina, clorotiazida, furosemida, indometacina
	Sepsis

No inmunológicas	CID PTT Síndrome hemolítico-urémico Circulación extracorpórea Hemodilución por transfusión masiva Hemangiomas gigantes Hiperesplenismo

CID: coagulación intravascular diseminada; PTI: púrpura trombocitopénica idiopática; PTT: púrpura trombocitopénica trombótica.

En la valoración de estos pacientes, cuyas manifestaciones clínicas más frecuentes son las petequias y equimosis, es importante tener en cuenta una serie de consideraciones que pueden ayudar a establecer su origen:

► Hay que diferenciar los descensos aislados de plaquetas (púrpura trombocitopénica idiopática [PTI], por fármacos, etilismo, etc.) de los que se acompañan de la disminución de otras series celulares, como ocurre en las leucemias y los síndromes mielodisplásicos, después de tratamientos citostáticos, en el hiperesplenismo o en las anemias aplásicas y megaloblásticas.

► La trombocitopenia acompañada de esquistocitosis (hematíes fragmentados) es sugestiva de coagulación intravascular diseminada (CID), púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) o síndrome hemolítico-urémico.

► Las trombocitopenias secundarias a hepatopatías o CID también suelen presentar alteraciones de otros parámetros del estudio de coagulación, como la prolongación del tiempo de protrombina (TP) y del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa).

► La presencia de esplenomegalia (habitual en leucemias, hiperesplenismo, etc.), prácticamente descarta la PTI.

► No debe olvidarse la trombocitopenia asociada al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

TIEMPO DE PROTROMBINA O TIEMPO DE QUICK

El TP explora las *vías extrínseca y común de la coagulación*, y se basa en la medición del tiempo (en segundos) que tarda en coagular el plasma citratado del paciente al añadirle tromboplastina cálcica. Sus valores normales pueden expresarse en porcentaje de actividad de protrombina a partir de una curva previamente establecida, o como razón normalizada internacional (INR), que es la unidad de medida obligada cuando el TP se emplea como control del tratamiento anticoagulante oral.

$$INR = \frac{TP\ medido\ (s)}{TP\ de\ plasma\ control\ (s)}^{ISI}$$

El índice de sensibilidad internacional (ISI) es un factor de corrección propio de cada reactivo.

Tiempo de protrombina prolongado

Los factores de la coagulación que participan en las vías extrínseca y común (II, V, VII y X) junto con el fibrinógeno se sintetizan en el hígado, y tres de ellos dependen de la vitamina K (II, VII y X). Por lo tanto, es frecuente encontrar TP alargado en alguna de las siguientes circunstancias:

- Déficit congénito o adquirido de alguno de los factores que intervienen en esta prueba (II, V, VII, X y fibrinógeno).

- Fallo en la síntesis hepática (hepatopatía).

- Déficit de los factores dependientes de vitamina K que participan en esta vía. Los tratamientos con antibióticos de amplio espectro, la desnutrición y la malabsorción pueden impedir la síntesis de vitamina K (reversible con suplementación).

- Aumento del consumo de factores, como ocurre en la CID y en los tratamientos trombolíticos.

- Administración de heparina en dosis tóxicas (dosis terapéuticas de este fármaco prolongan sólo el TTPa), anticoagulantes orales u otros anticoagulantes circulantes, como ocurre en el lupus eritematoso sistémico.

- Problemas técnicos o artefactos (pacientes con policitemia).

La valoración del TP junto con el TTPa permite excluir, si este último es normal, las alteraciones en la vía intrínseca y común.

Control de la anticoagulación oral con el tiempo de protrombina

Una de las utilidades más importantes de este parámetro en la clínica diaria es su empleo como control en pacientes sometidos a anticoagulación oral. Debido a las variaciones del TP según el reactivo utilizado, sus resultados deben expresarse siempre en INR, cuyo rango terapéutico de hipocoagulabilidad está en unos valores de entre 2 y 3 para la mayoría de las afecciones. Valores superiores a 4,5 conllevan un elevado riesgo hemorrágico.

En los casos de pacientes que acudan al servicio de urgencias por otro motivo y estén en tratamiento anticoagulante oral con un nivel adecuado de INR, es necesario tener en cuenta las principales causas de interacción farmacológica (tabla 6.4) si se va a prescribir un nuevo medicamento. Por el contrario, en el caso de pacientes que se encuentren fuera del rango terapéutico, presenten trombosis, hemorragia o posible indicación de maniobras invasivas, es necesario consultar con el hematólogo el ajuste de la dosis del anticoagulante oral.

Tabla 6.4 Principales interacciones farmacológicas

Antiagregantes plaquetarios
Salicilatos
Antiinflamatorios no esteroideos
Amiodarona
Antidepresivos tricíclicos
Cimetidina
Alopurinol
Barbitúricos
Rifampicina
Colestiramina
Vitamina K

~~Anticonceptivos orales~~
Alcohol

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA

El TTPa es el tiempo, medido en segundos, que tarda en coagular el plasma citratado del paciente al añadirle una suspensión fosfolipídica y calcio, después de un período de incubación. Se utiliza para valorar globalmente las *vías intrínseca y común de la coagulación.* Este resultado se acompaña siempre del tiempo control obtenido de un plasma normal, y puede expresarse también como proporción paciente-control.

Tiempo de tromboplastina parcial activada prolongado

Todos los factores de coagulación que intervienen en las vías intrínseca y común se sintetizan en el hígado. También son dependientes de la vitamina K los factores X y II, de la vía común, y IX de la vía intrínseca.

La valoración conjunta del TTPa con el TP permite, en caso de normalidad de este último, descartar defectos de coagulación correspondientes a las vías extrínseca y común.

1 *Defecto de la vía intrínseca: TP normal y TTPa prolongado.*

2 *Defecto de la vía extrínseca: TP prolongado y TTPa normal.*

3 *Defecto de la vía común: TP y TTPa prolongados.*

Las causas más frecuentes de alargamiento del TTPa son:

- Fallo hepático.
- Déficit de factores dependientes de la vitamina K.
- Hemofilias A (factor VIII) y B (factor IX).
- Déficit de los factores del sistema de contacto.
- Aumento del consumo de factores (CID).
- Presencia de anticoagulantes circulantes tipo lupus o específicos de factor.
- Tratamiento heparínico.
- Hipofibrinogenemia o disfibrinogenemias.
- Artefacto: policitemias.

Control de la heparinización con el tiempo de tromboplastina parcial activada

La administración de heparina no fraccionada causa un alargamiento del TTPa proporcional a sus concentraciones plasmáticas, y se considera un nivel de anticoagulación ideal cuando se consigue prolongar el TTPa de 1,5 a 2,5 veces el valor normal. Recientemente se han introducido heparinas de bajo peso molecular que no requieren estos controles, pues no prolongan el TTPa en las dosis habituales.

Es necesario consultar con el servicio de hematología cuando, en un paciente heparinizado, tiene lugar alguna de las siguientes situaciones:

- Cuando no se consigue el TTPa deseado.
- En caso de hemorragias graves.
- Cuando aparezca trombocitopenia.
- En situaciones en las que la heparinización suponga un alto riesgo.
- Si aparecen fenómenos trombóticos.

TIEMPO DE TROMBINAY TIEMPO DE REPTILASE

El tiempo de trombina (TT) mide el tiempo de formación del coágulo al añadir al plasma citratado del paciente una solución de trombina (factor II activado) que actúa directamente sobre el fibrinógeno.

Es un parámetro útil para explorar la fibrinoformación, y su alargamiento es propio de circunstancias como las siguientes:

- Administración de heparina sódica, que inhibe los factores II y X activados.
- Hipofibrinogenemia o disfibrinogenemia.
- Interferencias en la polimerización de la fibrina: paraproteínas, productos de degradación del fibrinógeno, etc.

Una variante del TT es el tiempo de reptilase (TR), en el que se sustituye la trombina por un reactivo derivado de veneno ofídico. Sus causas de alargamiento son similares a las del TT, a excepción de los tratamientos con heparina sódica, que no lo modifican.

Un TT alargado con TR normal es patognomónico del tratamiento con heparina sódica.

Las alteraciones del TT se acompañan siempre de alargamientos en el TTPa y, generalmente, también del TP. Un TT normal excluye la presencia de heparina y las anomalías del fibrinógeno como causas de una prolongación del TTPa y el TP.

DOSIFICACIÓN DEL FIBRINÓGENO

Dado que con el TT y el TR se obtiene una información precisa de la fibrinoformación, su cuantificación sólo tiene valor en las situaciones siguientes:

- En el seguimiento de pacientes sometidos a tratamiento fibrinolítico.
- Para diferenciar la hipofibrinogenemia de la disfibrinogenemia.
- En afecciones complejas de la hemostasia: hepatopatías graves, CID, trasplante hepático, etc.

Tabla 6.5 Alteraciones de coagulación más frecuentes

TROMBOCITOPENIA
Aislada: PTI, fármacos, alcohol

Acompañada de alteraciones en otras series: leucemias, síndrome mielodisplásico, tratamiento citostático, PTT, hiperesplenismo
Asociada a otras alteraciones de la coagulación: CID, hepatopatías
Considerar grupo de riesgo para el VIH
TP PROLONGADO CON TTPa NORMAL
Anticoagulación oral y déficit de vitamina K
Fase inicial de una CID
Déficit aislado del factor VII (infrecuente)
TTPa PROLONGADO CON TP NORMAL
Heparina (con dosis elevadas también se alarga el TP)
Fase inicial de una CID
Defectos en el sistema de contacto de origen infeccioso o congénito
Anticoagulante lúpico
Hemofilia A (déficit congénito del factor VIII)
Hemofilia B (déficit congénito del factor IX o enfermedad de Christmas)
Enfermedad de Von Willebrand (déficit del factor homónimo que circula en plasma formando un complejo con el factor VIII)
Déficit adquirido del factor IX (síndrome nefrótico)
ALARGAMIENTO DE TP Y TTPa
Déficit de vitamina K (déficit de los factores II, VII, IX y X)
Anticoagulación oral
Hepatopatías y CID
Tratamiento heparínico
Alteraciones del fibrinógeno
PROLONGACIÓN DEL TT (SIEMPRE SE ACOMPAÑTA DE ALTERACIONES EN EL TTPa Y/O TP)
Anomalías cualitativas y cuantitativas del fibrinógeno CID
Paraproteínas
Tratamiento con heparina (es la causa más frecuente). En este caso el TR es normal
AUMENTO DE DD

CID y fibrinólisis
Trombosis venosa profunda/tromboembolia pulmonar
Ausencia de aclaramiento hepático
Postoperatorio
Infecciones

CID: coagulación intravascular diseminada; DD: dímero D; PTI: púrpura trombocitopénica idiopática; PTT: púrpura trombocitopénica trombótica; TP: tiempo de protrombina; TT: tiempo de trombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN DE LA FIBRINA (DÍMERO D)

Uno de los productos de degradación de la fibrina es el dímero D (DD). Su elevación en sangre indica la formación de fibrina y su degradación posterior por el sistema fibrinolítico, y puede ocurrir en las siguientes situaciones:

- Enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar).
- Activación de la fibrinólisis por CID.
- Falta de aclaramiento hepático.
- Infecciones: por formación de fibrina en el foco.
- Postoperatorio: por formación de fibrina hemostática.

La sensibilidad del DD es cercana al 100% en la enfermedad tromboembólica venosa, aunque su especificidad es algo menor, con un valor predictivo negativo de 100%; por lo tanto, su normalidad excluye este diagnóstico, mientras que su elevación no permite confirmarlo con suficientes garantías.

Bibliografía recomendada

Coller BS, Schneiderman PI. Clinical evaluation of hemorrhagic disorders: The bleeding history and differential diagnosis of purpura. In: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, et al, editors. *Hematology. Basic principles and practice*. 4.ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2005:1975-2001. :

Mateo J, Santamaría A, Fontcuberrta J. Fisiología y exploración de la hemostasia. In: Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives JL, editors. *Hematología clínica*. 5.ª ed. Madrid: Elsevier; 2006:659-682.

Rand JH, Senzel L. Laboratory evaluation of hemostatic disorders. In: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, et al, editors. *Hematology. Basic principles and practice*. 4.ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2005:2001-2010. :

Reverter JC, Ordinas A, Vicente V, Batlle FJ, Rocha E. Semiología y exploración de la hemostasia. In: Farreras E, Rozman C, editors. *Medicina Interna*. 16.ª ed. Barcelona: Elsevier Science; 2008:1787-1791.

ANÁLISIS ELEMENTAL DE ORINA

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

La orina es el resultado de los procesos de filtración glomerular, reabsorción y secreción tubulares, que tienen lugar en el riñón. Por la orina se eliminan una serie de sustancias procedentes, tanto del catabolismo endógeno como del medio externo.

► Los *componentes normales* de la orina son: urea, creatinina, urobilinógeno y urobilina, pequeñas cantidades de proteínas, aminoácidos, iones y escasa celularidad (hematíes, leucocitos y células de vías urinarias de forma aislada).

► Los *componentes anormales o patológicos* de la orina son: proteínas, hematíes y leucocitos en mayores proporciones, bilirrubina, glucosa, cuerpos cetónicos, cilindros, cristales y gérmenes.

El análisis elemental de orina comprende:

1 Estudio de sus características macroscópicas (volumen, color, turbidez y olor).

2 Realización de determinaciones bioquímicas, ya sea mediante tiras reactivas (método semicuantitativo) o autoanalizadores (método cuantitativo).

3 Estudio del sedimento urinario.

RECOGIDA Y TRANSPORTE DE LA MUESTRA

La *recogida de la muestra* de orina en condiciones «naturales» no es recomendable, ya que con frecuencia está contaminada. Hay cuatro métodos posibles de recogida de orina:

- *Recogida de la parte media de la micción después de la limpieza de genitales*. En el hombre, el prepucio debe ser retraído y el meato urinario limpiado con una solución antiséptica. En las mujeres deben separarse los labios vulvares, para evitar la contaminación de la orina con productos vaginales.

- *Cateterización vesical (sondaje uretral)*. Este método es preferible al anterior, si hay infección vaginal, retención urinaria, en la mujer menstruante y cuando los resultados previos son poco fiables.

- *Punción suprapúbica*. Es el método más seguro de recogida de orina pero, al ser el más invasivo, se reserva para aquellas situaciones en las que la cateterización vesical no es posible o está contraindicada, como en la sospecha de rotura uretral.

- *Bolsa de orina*. Habitualmente es el método utilizado en niños. La bolsa se aplica al periné, una vez limpiada la zona con una solución antiséptica. Existe una alta incidencia de contaminación fecal que frecuentemente obliga a recoger de nuevo la muestra.

El *transporte* de la muestra de orina debe realizarse de forma temprana, ya que a las 2 h los elementos formes (células o cilindros) se degradan y se vuelven irreconocibles en el examen microscópico. Si la orina no puede analizarse en las primeras 2 h se refrigera o se desecha.

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS

Volumen de orina

Según la cantidad de orina eliminada en 24 h se habla de:

- *Poliuria:* diuresis mayor de 2.000 ml.
- *Oliguria:* diuresis menor de 500 ml.
- *Oligoanuria:* diuresis menor de 100 ml.
- *Anuria:* diuresis inferior a 50 ml. Este dato, de difícil determinación en la consulta de urgencias, puede recogerse en la anamnesis de pacientes o familiares muy observadores, aunque sea de forma aproximada.

Entre las causas de *poliuria* se encuentran la potomanía, la insuficiencia renal crónica y aguda (fase poliúrica), las nefropatías intersticiales, la diabetes mellitus (diuresis osmótica) y la diabetes insípida (déficit de vasopresina). Asimismo, puede observarse de manera transitoria después de crisis convulsivas, cólicos renoureterales y otros procesos con descarga adrenérgica.

La *oliguria*, la *oligoanuria* y la *anuria* se deben a procesos con reducción del filtrado glomerular (hipovolemia, fases finales de la insuficiencia renal crónica, etapas iniciales de la insuficiencia renal aguda y uropatías obstructivas) o a un aumento de la reabsorción tubular (hiperaldosteronismo y secreción inadecuada de vasopresina).

Aspecto

Color

La orina suele ser de color amarillo, como la paja, el ámbar o el aceite. Esta coloración presenta variaciones según la concentración de la orina, la ingesta de determinados fármacos o alimentos y la presencia de ciertas entidades clínicas. Así, cuando la orina está diluida, adquiere un aspecto claro como el agua, mientras que la orina concentrada tiene un color similar a la caoba. En la tabla 7.1 se reflejan las principales modificaciones del color de la orina y las circunstancias que las condicionan, y en el capítulo 91 se exponen los fármacos y alimentos que pueden teñir la orina de color rojo, simulando una hematuria. Sin embargo, no debe olvidarse que la primera posibilidad que se debe considerar ante un cambio de color de la orina es que esté contaminada de forma artificial.

Tabla 7.1 Alteraciones del color de la orina

ORINA INCOLORA
Diabetes insípida
Diabetes mellitus

Tras ingesta copiosa de líquidos
Alcohol
Fármacos diuréticos
Insuficiencia renal avanzada
ORINA INTENSAMENTE AMARILLA
Orinas concentradas (sudoración profusa, hipovolemia, tercer espacio)
Ictericias (coluria)
Riboflavina, quinacrina
ORINA ROJA
Hematurias (roja y translúcida)
Hemoglobinurias (roja transparente)
Mioglobinurias
Fármacos
Porfirinuria (como vino de Oporto)
Hemólisis
ORINA PARDA (MARRÓN ROJIZO)
Hematuria de las glomerulonefritis agudas («agua de lavar carne«)
Urobilinógeno, bilirrubina, porfiria
ORINA NEGRA
Melanosarcomas (eliminación melanina)
Alcaptonuria (ácido homogentísico)
ORINA LECHOSA
Quiluria, piurias marcadas, cristales de fosfato
ORINA VERDOSA
Infecciones por bacilo piociánico

Turbidez y olor

► La orina turbia es característica de la piuria.

- La orina con olor fétido sugiere la presencia de bacilos coliformes; si el olor es afrutado, cetonuria.

DETERMINACIONES BIOQUÍMICAS

Los parámetros de mayor interés son: densidad urinaria, pH, pigmentos heme, proteinuria, glucosuria y cetonuria, leucocituria, nitritos, bilirrubinuria, urobilinuria y osmolaridad urinaria. La mayoría de estos parámetros pueden determinarse mediante tiras reactivas, de gran utilidad en urgencias por su alta sensibilidad y especificidad.

La utilización de tiras reactivas requiere emplear orina reciente, no centrifugada, sumergir toda la tira en la orina, eliminar el exceso, y realizar la lectura visual a los 60 s para todos los parámetros, excepto para los leucocitos, que se hace a partir de los 120 s.

Densidad urinaria

Suele oscilar entre 1.001 y 1.040. Su alteración puede consistir en:

- *Aumento de densidad*. Densidades superiores a 1.040 se observan después de la administración de medios de contraste yodados o de manitol, y en los estados de depleción de volumen.

- *Disminución de densidad*. Se observa en situaciones de hiperhidratación.

pH

Sus cifras normales oscilan entre 4,5 y 8, en función de la dieta. Así, las dietas ricas en carne son acidificantes de la orina, mientras que las vegetarianas son alcalinizantes.

La monitorización del pH urinario es de gran utilidad en la valoración de la efectividad de las medidas alcalinizantes o acidificantes de la orina en el tratamiento de algunas intoxicaciones (salicilatos y anfetaminas, respectivamente).

Las alteraciones más frecuentes del pH urinario pueden deberse a:

- *Orina ácida*. Se observa principalmente en la acidosis metabólica, durante el tratamiento con medicación acidificante (cloruro amónico), en las deshidrataciones graves, insuficiencia respiratoria avanzada, etc.

- *Orina alcalina*. Aparece en la alcalosis respiratoria (hiperventilación) o metabólica (ingesta excesiva de bicarbonato) y en la acidosis tubular renal. Un pH urinario altamente alcalino sugiere infección urinaria por organismos que desdoblan la urea, como *Proteus* o *Escherichia coli*.

Determinación de pigmentos heme

La tira reactiva de orina es muy sensible para detectar pigmentos heme (parámetro *sangre*). El reactivo empleado es la ortotoluidina, que reacciona ante los hematíes, mioglobina y hemoglobina.

Ante la existencia de *sangre* en la tira reactiva debe realizarse siempre un examen microscópico del sedimento urinario para confirmar la presencia de hematíes. Si no los hay, debe sospecharse mioglobinuria, hemoglobinuria o pigmentación de la orina por fármacos (v. cap. 86).

En determinados casos, la tira reactiva puede no ser fiable para la detección de pigmentos heme en la orina:

- *Falsos positivos:* contaminación de la orina con povidona yodada u otros detergentes muy oxidantes.

- *Falsos negativos:* pH elevado, densidad urinaria elevada, elevadas concentraciones urinarias de ácido ascórbico (vitamina C). En algunos productos (**Combur Test**®) el fabricante indica que la determinación no se negativiza con la vitamina C.

Proteinuria

La proteinuria es un dato clave en el que se apoya el diagnóstico de nefropatía; sin embargo, no es sinónimo de enfermedad renal, y su ausencia no descarta la afección del tracto urinario. La excreción urinaria normal de proteínas oscila entre 50 y 150 mg en 24 h. El ejercicio extremo y la fiebre pueden incrementar esta excreción hasta 300 mg/día.

Debido a la variabilidad de la proteinuria a lo largo del día, el método más preciso para cuantificarla es su medición en orina de 24 h (método cuantitativo). Sin embargo, en urgencias no es posible, y hay que recurrir al método semicuantitativo (tiras reactivas), que permite detectar concentraciones de proteínas superiores a 30 mg/dl (0,3 g/l).

La determinación de proteinuria mediante tira reactiva puede dar lugar a error:

- *Falsos positivos:* medios de contraste radiológicos, orina muy alcalina (pH > 9), grandes dosis de penicilina, presencia de polivinilpirrolidona (sucedáneo de la sangre), restos de desinfectantes con grupos amónicos cuaternarios (benzalconio) o con clorhexidina, contaminación con proteínas extraurinarias (leucorrea vaginal, semen, secreciones perineales o rectales). Asimismo, con leucocituria intensa o hematuria hay una falsa proteinuria; se estima que cifras de leucocitos superiores a 80.000/ml de orina originan una proteinuria de 1 g/l, que debe restarse de la proteinuria hallada.

- *Falsos negativos:* densidad urinaria inferior a 1.010.

Ante la aparición de proteinuria, es importante precisar si es intermitente o permanente, ya que mientras la primera carece generalmente de significado patológico, la *proteinuria permanente* debe ser estudiada, aunque sea discreta (cuando es superior a 3–3,5 g/l se define como proteinuria de rango nefrótico). Entre las causas de *proteinuria intermitente* hay que descartar, en primer lugar, la *proteinuria ortostática,* que aparece sólo cuando el individuo se encuentra de pie y desaparece en posición clinostática, y cuya cuantía es inferior a 1,5 g/24 h. Otros tipos de proteinuria intermitente son: la de esfuerzo, por fiebre, por exposición al frío y la que tiene lugar en la insuficiencia cardíaca congestiva.

Glucosuria y cetonuria

Glucosuria

Es la presencia anormal de glucosa en la orina. El túbulo renal, en condiciones normales, es capaz de reabsorber toda la glucosa que se filtra en los glomérulos, pero si hay 160–180 mg/dl o más, los mecanismos de reabsorción tubular se saturan y la glucosa comienza a aparecer en la orina.

La determinación de glucosuria mediante tira reactiva puede originar falsos positivos y falsos negativos:

- *Falsos positivos:* contaminación de la orina con lejía o agua oxigenada (peróxido de hidrógeno).
- *Falsos negativos:* grandes cantidades de ácido ascórbico en orina.

Cetonuria

La aparición de cuerpos cetónicos en la orina (cetonuria) implica que están también presentes en la sangre y es señal de un déficit absoluto o relativo de hidratos de carbono (ayuno prolongado o cetoacidosis diabética, respectivamente).

El test de detección de cuerpos cetónicos en orina mediante tira reactiva se basa en la reacción con el nitroprusiato, que es sensible al *ácido acetoacético*, menos sensible a la *acetona* y no reacciona con el *ácido betahidroxibutírico,* que son los tres principales cuerpos cetónicos. Este hecho tiene importantes implicaciones clínicas:

1 La negatividad del test de cetonuria no indica necesariamente la ausencia de cuerpos cetónicos en la orina, ya que no detecta el ácido betahidroxibutírico, que es el que se elimina por orina en situaciones de shock, al reducirse el ácido acetoacético. Este problema podría obviarse si aparecen en el mercado tiras reactivas que también detecten el ácido betahidroxibutírico, o añadiendo a la orina unas gotas de agua oxigenada.

2 La acetona es volátil, por lo que los cambios en la ventilación del paciente alteran su contenido en suero.

3 En la cetoacidosis asociada a hipoperfusión hística, a medida que mejora con el tratamiento, hay una conversión de ácido betahidroxibutírico a acetoacético, lo que causa que, a pesar de la mejoría clinicometabólica, la tira reactiva detecte un aumento paradójico de cuerpos cetónicos. Esta situación puede llevar al clínico a creer erróneamente en una evolución desfavorable del proceso.

Leucocituria

La tira reactiva detecta la presencia de más de 10 leucocitos/campo en el sedimento centrifugado y de más de 8 leucocitos/µl en el sedimento no centrifugado, con sensibilidad y especificidad superiores al 88%.

La leucocituria indica básicamente infección del tracto urinario, incluidas las infecciones que cursan sin bacteriuria, como la prostatitis y la tuberculosis genitourinaria.

Sin embargo, hay otras causas no infecciosas de leucocituria, como cálculos renales, irritación vesical secundaria a afección abdominal o pélvica, nefritis intersticial, fiebre y nefropatía crónica.

La determinación de leucocituria mediante tira reactiva puede ser causa de error:

- *Falsos positivos:* contaminación vaginal.

- *Falsos negativos:* dosis diarias elevadas de cefalexina y gentamicina, proteinuria superior a 500 mg/dl y glucosuria superior a 2 g/dl.

A pesar de que generalmente una leucocituria negativa descarta infección urinaria, se recomienda que si la sospecha clínica es alta se realice sedimento urinario y urocultivo.

Nitritos

Los nitritos en la orina indican la presencia de bacterias capaces de reducir los nitratos, principalmente *Escherichia coli* y, en menor grado, *Proteus*, *Salmonella*, *Bacterium lactis aerogenes* y *Staphylococcus epidermidis*.

La positividad de esta prueba apoya el diagnóstico de infección urinaria pero su negatividad no la excluye, excepto cuando se acompaña de leucocituria negativa, que descarta esa enfermedad en el 95% de los casos.

Entre las causas de *falsos negativos* de la tira reactiva se encuentran la orina diluida, la presencia de ácido ascórbico, fenazopiridina, bacterias no reductoras de nitratos y la inhibición bacteriana por antibióticos o quimioterápicos.

Bilirrubinuria

La tira reactiva de orina es capaz de detectar concentraciones de bilirrubina superiores a 0,5 mg/dl. Para detectar bilirrubinuria con este método, es imprescindible que haya un aumento sérico de la bilirrubina conjugada o directa (ya que la indirecta no se elimina por la orina). Las causas más frecuentes que determinan su elevación son la ictericia obstructiva y la hepatocelular y, cuando se acompaña de urobilinuria negativa, sugiere una obstrucción completa de la vía biliar (v. cap. 53).

Las causas de lectura errónea son:

- *Falsos positivos:* fenazopiridina en orina.

- *Falsos negativos:* exposición de la orina a la luz solar, concentraciones elevadas de ácido ascórbico, clorpromazina y selenio.

Urobilinuria

Es la presencia de urobilina y urobilinógeno en orina, e implica la llegada de bilirrubina al intestino.

Puede haber lecturas erróneas por:

- *Falsos positivos:* fenazopiridina en orina.

- *Falsos negativos:* exposición de la orina a la luz solar y alta concentración de nitritos (disminuyen la reactividad del colorante).

Las principales causas que originan alteración de este parámetro son las siguientes:

- *Urobilinuria baja* o *negativa*. Implica la ausencia parcial o total de bilis en el intestino, o la imposibilidad de su eliminación renal. Por lo tanto, se observa en la ictericia obstructiva completa y en la insuficiencia renal.

- *Urobilinuria elevada*. Puede deberse a una destrucción exagerada de hemoglobina (síndromes hemolíticos) o a un déficit hepático en la captación y eliminación de la urobilina reabsorbida (insuficiencia hepática primaria o secundaria). Por lo tanto, se observa en la hepatitis aguda, el hígado de estasis, la colecistitis (probablemente por participación hepática en el proceso infeccioso), la cirrosis biliar, la colangitis, las infecciones sistémicas e, incluso, en el cólico biliar simple. Es de utilidad para el diagnóstico diferencial con el cólico renoureteral y la apendicitis aguda, procesos en los que obviamente no se modifica la urobilinuria.

Urea, creatinina e iones

Son parámetros útiles en el tratamiento del paciente con insuficiencia renal, puesto que permiten, cuando se los compara con sus valores plasmáticos, realizar el diagnóstico diferencial entre el origen prerrenal o renal (necrosis tubular aguda) de la misma (v. cap. 86). La insuficiencia renal posrenal por un proceso obstructivo origina un patrón bioquímico similar al de la necrosis tubular aguda, siendo la ecografía renal de gran ayuda en el diagnóstico diferencial de ambas entidades (v. cap. 12).

Es importante señalar que la muestra de orina para la determinación de estos parámetros debe recogerse antes de iniciar cualquier medida terapéutica (diuréticos, sueroterapia, etc.), ya que pueden modificarse.

SEDIMENTO URINARIO

El sedimento urinario es el análisis microscópico del «poso» que se obtiene al centrifugar una muestra de orina recién emitida (10 ml de orina a 2.000 r.p.m. durante 5 min), aunque es igualmente válido el examen directo de la orina sin centrifugar.

Permite estudiar la existencia de hematíes, leucocitos, células de descamación de vías urinarias, cilindros, cristales y microorganismos. En condiciones normales no se observan células, si bien pueden detectarse algunas procedentes de la descamación de las vías urinarias (en mayor número, si hay fiebre o después del ejercicio), y hematíes y leucocitos en número inferior a 3 por campo. La presencia de células epiteliales escamosas indica contaminación de la orina.

Hematíes

La presencia en orina de más de 3–5 hematíes por campo es anormal, siempre que no pertenezca a una mujer con menstruación y la orina no haya sido recogida mediante sondaje uretral. Si los hematíes visualizados son dismórficos, su origen es glomerular, mientras que si son de aspecto uniforme y conservan intacta su estructura, su procedencia es pélvica, ureteral o vesical.

Dependiendo de la cantidad de hematíes presentes en la orina, la hematuria puede ser visible por el ojo humano, clasificándose en: *microscópica* (> 3 hematíes/campo en orina fresca) y *macroscópica* (> 5.000 hematíes/µl en orina fresca y sin centrifugar). Hay que tener en cuenta que toda orina de coloración rojiza no se debe a hematuria, sino que puede originarse por otros procesos, como hemoglobinuria, mioglobinuria o por la tinción de la orina por fármacos (v. cap. 86). Las causas más frecuentes de hematuria y su diagnóstico diferencial se describen en el capítulo 91.

Leucocitos

El hallazgo de más de 5 leucocitos/campo en la orina del adulto es patológico y refleja un proceso inflamatorio, frecuentemente de origen infeccioso. Cuando estos leucocitos se agrupan en grumos se habla de *piuria*. La presencia de eosinófilos es indicativa de nefropatía intersticial.

Si en el sedimento aparecen leucocitos y hematíes en proporción similar a la sangre, no puede hablarse de leucocituria, sino simplemente de hematuria.

Cilindros

Son agregados, de elementos celulares o de naturaleza proteínica, de morfología cilíndrica por estar moldeados por los túbulos renales. Su presencia no es necesariamente patológica, sino que depende del tipo y número de cilindros que se detecten en la orina. En la tabla 7.2 se exponen los tipos de cilindros que pueden encontrarse en el sedimento urinario y su significado clínico, destacando que:

- La presencia de *cilindros hialinos* aislados no tiene significado patológico.
- Los *cilindros hemáticos* indican nefropatía parenquimatosa, habitualmente glomerulonefritis.
- Los *cilindros leucocitarios* indican nefropatía parenquimatosa y si hay muchos y predominan sobre el resto, pielonefritis aguda.
- Los *cilindros granulosos* son siempre patológicos y se asocian frecuentemente a enfermedad glomerular.

Tabla 7.2 Tipos de cilindros en orina y significado clínico

CILINDROS	CONSTITUYENTES	SIGNIFICADO
Hialinos	Proteínas	Como proteinuria Normal si aislados Deshidratación, fiebre
Granulosos	Proteínas, hematíes, células epiteliales degeneradas	Siempre patológicos Glomerulopatías
Hemáticos	Hematíes	Hematuria de causa renal: Glomerulonefritis Vasculitis Endocarditis bacteriana subaguda Trombosis venosa renal
Hemoglobínicos	Hemoglobina	Como hemoglobinuria (hemoglobinuria paroxística nocturna, síndromes hemolíticos)
Leucocitarios	Leucocitos	Pielonefritis aguda Nefritis intersticial Necrosis papilar
Céreos		Enfermedad renal crónica
Grasos	Lípidos	Síndrome nefrótico
Epiteliales		Daño tubular Recuperación de la necrosis tubular aguda

Cristales

Son sustancias que cristalizan o precipitan en la orina. Para determinar su presencia hay que analizar el sedimento de orina recién emitida, recogiéndola en frascos especiales que permitan su centrifugación a temperaturas próximas a los 36 a 37 °C. Si no se realiza con estas precauciones, puede llegarse a un diagnóstico erróneo, basado en la presencia de cristales que se han formado posteriormente, durante el período de almacenamiento de la muestra. Esta cristalización artificial de la orina se debe a su rápido enfriamiento, al ponerse en contacto con la temperatura ambiente, o a cambios del pH.

La identificación de cristales en el sedimento urinario es muy importante en el diagnóstico etiológico de la litiasis renoureteral, si bien pueden observarse en personas normales, sobre todo si el pH de la orina es extremo. Los cristales que se observan con más frecuencia son los de oxalato cálcico, fosfato cálcico, fosfato amónico-magnésico, carbonato cálcico, ácido úrico, colesterol y cistina. Cada una de estas sustancias forma cristales según el pH de la orina, de manera que el fosfato cálcico, el carbonato cálcico, los fosfatos amorfos y los uratos de amonio cristalizan con el pH alcalino. Por el contrario, el ácido úrico, los uratos amorfos, el urato sódico, el oxalato cálcico y la cistina precipitan en orinas ácidas.

Microorganismos

El análisis del sedimento urinario puede poner de manifiesto la presencia de gérmenes, generalmente bacterias, y también hongos y parásitos.

La bacteriuria no es sinónimo de infección urinaria, ya que la presencia de bacterias en la porción distal de la mucosa uretral es normal, por lo que las muestras obtenidas por micción espontánea pueden contener algunas. Por ello, la visualización de microorganismos en el sedimento urinario es de escasa utilidad en el diagnóstico de infección urinaria, y sirve tan sólo para indicar la realización de un urocultivo que permita la identificación del germen y su cuantificación, considerándose significativas de infección urinaria cifras superiores a 100.000 gérmenes/µl.

INDICACIONES DEL ANÁLISIS ELEMENTAL DE ORINA EN URGENCIAS

Determinación de parámetros bioquímicos mediante tira reactiva

Debe solicitarse la realización de tira reactiva de orina ante la sospecha de las siguientes enfermedades o síndromes:

1 **Infección urinaria.** En el contexto de un paciente con síntomas urinarios la existencia de nitritos y leucocituria significativa sugieren infección urinaria.

2 **Cólico renoureteral.** La microhematuria con dolor en flanco es indicativa de cólico nefrítico, si bien en ocasiones puede faltar. En los ancianos o hipertensos con intenso dolor de espalda acompañado de hematuria e inestabilidad hemodinámica, hay que sospechar un aneurisma disecante de aorta abdominal.

3 **Dolor abdominal.** Es útil la tira reactiva para investigar el probable origen renoureteral (microhematuria, leucocituria) o biliar (bilirrubinuria, urobilinuria) del dolor. Es importante recordar que cualquier proceso inflamatorio contiguo al tracto urinario (p. ej., apendicitis aguda) puede originar leucocituria.

4 **Hiperglucemia.** Siempre que exista hiperglucemia hay que descartar o confirmar la existencia de glucosuria y cetonuria.

5 **Síndrome nefrótico o nefrítico.** Existe proteinuria.

6 **Ictericia.** La existencia o no de bilirrubinuria y urobilinuria orienta acerca de su probable origen (fig. 7.1):

- Bilirrubinuria positiva y urobilinuria negativa: obstrucción de la vía biliar.
- Bilirrubinuria positiva y urobilinuria positiva: enfermedad hepatocelular.
- Bilirrubinuria negativa y urobilinuria positiva: hemólisis.

7 **Síndrome febril sin foco clínico evidente,** para detectar una infección urinaria clínicamente oculta.

8 **Politraumatismo,** sobre todo en pacientes con traumatismo penetrante o cerrado en la espalda, el abdomen, el flanco o en la región inguinal. La intensidad de la hematuria (macroscópica o microscópica) no se correlaciona necesariamente con la importancia de la lesión traumática del tracto urinario. La presencia de microhematuria en estos enfermos sólo requiere observación clinicometabólica y revaluación periódica.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

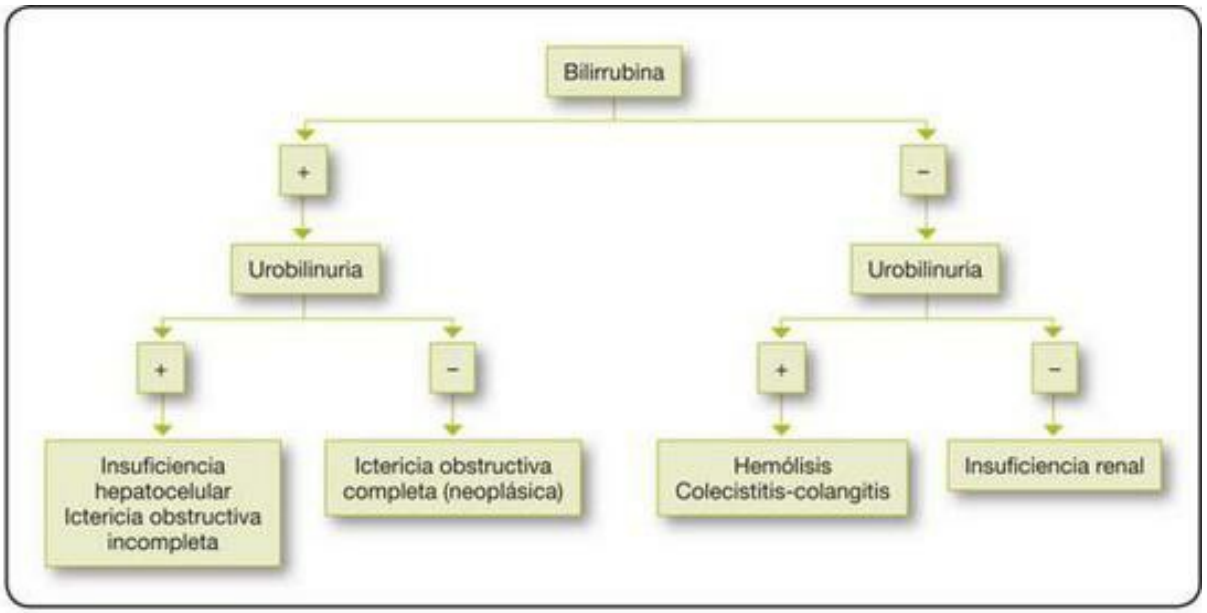


Figura 7.1 Diagnóstico diferencial de la bilirrubinuria.

Sedimento urinario y cuantificación de parámetros bioquímicos

Se solicita sedimento urinario, cuantificación de parámetros bioquímicos en orina o ambas determinaciones en los siguientes casos:

1 **Insuficiencia renal no conocida.** Se determinan los valores de: sodio, urea y creatinina para calcular la fracción de excreción de sodio que permita filiar su origen prerrenal o renal. El sedimento urinario puede detectar cilindros o cristales que orienten hacia su etiología.

2 **Síndrome nefrótico o nefrítico.** Se cuantifica la proteinuria detectada mediante la tira reactiva y se observan las alteraciones del sedimento urinario que apoyen el diagnóstico.

3 **Politraumatismo con positividad de la tira reactiva para sangre.** La presencia de hematíes en el sedimento indica lesión del aparato urinario, mientras que su ausencia obliga a descartar otras causas, como rabdomiólisis (mioglobinuria y elevación sérica de la CK).

4 **Alteración de las concentraciones séricas de sodio y potasio.** Se solicita su cuantificación urinaria para valorar su origen renal o extrarrenal.

Ante la evidencia clínica de infección urinaria, el estudio urgente del sedimento urinario no está indicado. Si el paciente requiere ingreso hospitalario, esta exploración se cursa posteriormente.

Bibliografía recomendada

Etienne M, Pestel-Caron M, Chavanet P, Caron F. Performance of the urine leukocyte esterase and nitrite dipstick test for the diagnosis of acute prostatitis. *Clin Infect Dis*. 2008;46:951-953.

Pagana KD, Pagana TJ. Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio, 8.ª ed. Madrid: Elsevier, 2008.

Prieto Valtueña JM, Balcells A. La clínica y el laboratorio, 20.ª ed. Madrid: Elsevier-Masson, 2006.

Tofts R, Sharma R, Wysota B, Gorard DA. Testing for urinary infection using urinary reagent test strips in unselected acute medical patients. *Clin Med*. 2007;7:645-646.

Koeijers JJ, Kessels AG, Nys S, Bartelds A, Donker G, Stobberingh EE, et al. Evaluation of the nitrite and leukocyte esterase activity tests for the diagnosis of acute symptomatic urinary tract infection in men. *Clin Infect Dis*. 2007;45:894-896.

GASOMETRÍA ARTERIAL, PULSIOXIMETRÍA Y CAPNOGRAFÍA

J.M. Calderón de la Barca Gázquez, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez, M. Durán Serantes

INTRODUCCIÓN

Los avances técnicos y el desarrollo de la medicina de urgencias y emergencias han permitido que la monitorización del estado respiratorio de los pacientes haya dejado de ser patrimonio de las salas de medicina intensiva. Aun cuando el estado ideal de monitorización está representado por los datos que aportan los actuales respiradores, la disponibilidad de otros métodos en el ámbito de las urgencias y emergencias ha llevado este proceder a nuestro quehacer diario. En este sentido, se van a abordar la *gasometría (arterial y venosa)* como paradigma de las genéricamente denominadas técnicas invasivas de monitorización de los gases sanguíneos, y la *pulsioximetría y la capnografía*, como representantes más utilizados de las técnicas no invasivas (tabla 8.1).

Tabla 8.1 Métodos de monitorización respiratoria

Monitorización a través del respirador
Monitorización invasiva de los gases sanguíneos: Intermitentes (*in vitro*): gasometría arterial Continuos (*in vivo*): cateterización arterial
Monitorización no invasiva de los gases sanguíneos: Oximetría (pulsioximetría) Capnografía Monitorización transcutánea

GASOMETRÍA ARTERIAL

Proporciona una valoración objetiva de la función respiratoria y del equilibrio ácido-básico de los pacientes, lo que unido a su bajo coste y fácil interpretación, hacen de ella una de las exploraciones complementarias más frecuentemente solicitadas en los servicios de urgencias. En la tabla 8.2 se recogen los parámetros que habitualmente facilita y sus valores normales.

Tabla 8.2 Gasometría arterial. Valores normales

(Presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2): 80–100 mmHg
Presión arterial parcial de CO_2 ($PaCO_2$): 37–43 mmHg
Diferencia alveoloarterial de oxígeno ($\Delta AaPO_2$): 5–10 mmHg pH: 7,37–7,43
Bicarbonato (CO_3H^-): 22–26 mEq/l
Exceso de bases (EB): ± 2
Bicarbonato estándar (BCS): 21–24 mEq/l
Saturación arterial de oxígeno (SaO_2): 96–100%

Indicaciones

Son múltiples los procesos urgentes en los que la gasometría arterial puede ser de utilidad, ya sea diagnóstica, terapéutica o pronóstica. De todos ellos, las enfermedades que generalmente requieren esta exploración con carácter urgente son las siguientes:

- Parada cardiorrespiratoria.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) descompensada.
- Crisis de broncoespasmo.
- Tromboembolia pulmonar.
- Neumonía con signos de insuficiencia respiratoria.
- Broncoaspiración.
- Edema agudo de pulmón.
- Intoxicaciones agudas.
- Shock de cualquier etiología.
- Insuficiencia renal aguda.
- Descompensación diabética aguda hiperglucémica.
- Hipotiroidismo.
- Insuficiencia suprarrenal aguda.
- Hiperpotasemia.
- Coma de cualquier origen.

Valoración de los parámetros obtenidos

Antes de profundizar en la descripción y utilidad clínica de los distintos parámetros, es necesario señalar la importancia de manipular de manera adecuada la muestra de sangre (v. cap. 191), ya que obtenerla inadecuadamente es causa frecuente de errores. Para que esto no ocurra debe eliminarse de la jeringa toda burbuja de aire y la heparina sobrante, y proceder a su análisis inmediato; de no ser así, la muestra debe colocarse en hielo picado o hielo con agua, para que los cambios producidos por el metabolismo celular sean mínimos.

Una causa frecuente de acidificación ficticia de la muestra es el exceso de heparina (pH 7) en la jeringa de gasometría.

Un resumen de la interpretación de los principales parámetros de la gasometría arterial se representa en la figura 8.1.

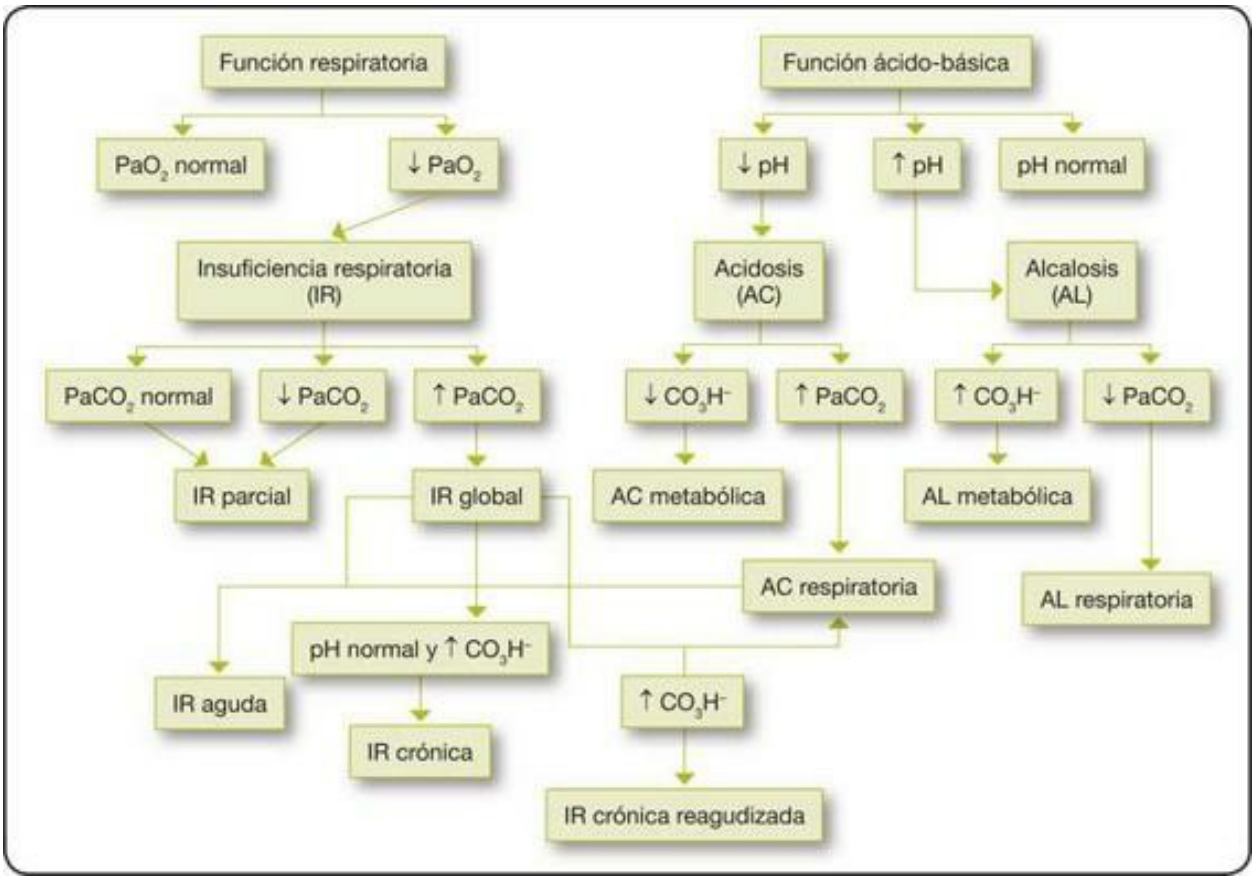


Figura 8.1 Interpretación de la gasometría arterial. IR: insuficiencia respiratoria.

Presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2)

Interpretación clínica

Aumento

El significado clínico del aumento de la PaO_2 es prácticamente nulo y su importancia deriva de la depresión respiratoria que puede originar en pacientes con insuficiencia ventilatoria crónica, al causar secundariamente un incremento de la $PaCO_2$.

Disminución

Se consideran indicativas de insuficiencia respiratoria cifras de PaO_2 inferiores a 60 mmHg, independientemente de la edad del paciente. Los síntomas derivados de la *hipoxemia* se deben, por un lado, al efecto de la anoxia en el sistema neuromuscular (astenia, cefalea, torpeza mental e incapacidad para realizar movimientos finos) y, por otro, a los mecanismos de adaptación que se ponen en marcha (palpitaciones, disnea y cianosis).

La hipoxemia puede deberse a uno de los siguientes mecanismos patogénicos:

- Disminución del oxígeno inspirado (PIO_2).
- Hipoventilación, como consecuencia del incremento de la $PaCO_2$.
- Desequilibrio en la relación ventilación/perfusión.
- Alteraciones de la difusión.
- *Shunt* o cortocircuito derecha-izquierda.

Las causas más frecuentes de hipoxemia y la principal alteración fisiopatológica por la que originan el descenso de la PaO_2 se expresan en la tabla 8.3.

Tabla 8.3 Causas de hipoxemia

DSMINUCIÓN DE LA PIO_2
Primaria: grandes alturas
Secundaria: intoxicación por CO o por óxido nitroso

HIPOVENTILACIÓN
Origen neurológico central (accidente cerebrovascular) o periférico (tétanos)
Afecciones neuromusculares (miastenia)
Alteraciones de la caja torácica
Síndrome de obstrucción crónica al flujo aéreo
DESEQUILIBRIO VENTILACIÓN/PERFUSIÓN
Neumonías
Edema agudo de pulmón (cardiogénico y no cardiogénico) Tromboembolia pulmonar
ALTERACIONES DE LA DIFUSIÓN
Neumopatías intersticiales
Distrés respiratorio del adulto
SHUNT
Atelectasia
Malformaciones vasculares

Presión arterial parcial de CO_2 ($PaCO_2$)

La cantidad de CO_2 disuelto en sangre arterial ($PaCO_2$) valora el estado de ventilación pulmonar y participa en la regulación del pH sanguíneo, junto con el sistema tampón del bicarbonato.

Interpretación clínica

Aumento

El incremento de las cifras de $PaCO_2$ por encima de 43 mmHg *(hipercapnia)* origina vasodilatación, aumento de la presión intracraneal, cefalea, depresión del estado de conciencia y aumento de la sudoración. Asimismo, causa taquicardia e hipertensión, aunque el efecto puede ser el contrario si la hipercapnia es grave. En el centro respiratorio origina hiperventilación, en fases tempranas, e hipoventilación.

En general, las causas de hipercapnia son las que conllevan hipoventilación alveolar (v. tabla 8.3). Más raramente, la hipercapnia es secundaria al mecanismo compensador que el organismo pone en marcha en situaciones de alcalosis metabólica.

Disminución

Se denomina *hipocapnia* al descenso de la $PaCO_2$ por debajo de 37 mmHg. Su repercusión clínica deriva de la alcalosis respiratoria que produce, pudiendo originar disminución de las cifras de calcio

iónico y, subsiguientemente, tetania.

Cursan con hipocapnia todas las situaciones que se acompañan de hiperventilación, ya sea de causa respiratoria (hipoxemia no hipercápnica), psíquica, neurológica o como mecanismo compensador en caso de acidosis metabólica.

Diferencia alveoloarterial de O_2 ($\Delta AaPO_2$)

La $\Delta AaPO_2$ representa la diferencia existente entre las presiones alveolar y arterial de oxígeno ($PAO_2 - PaO_2$). En condiciones respiratorias fisiológicas, la diferencia entre ellas no debe ser superior a 5–10 mmHg. Mientras que el valor de la PaO_2 se obtiene por la gasometría arterial, la PAO_2 debe calcularse mediante la ecuación del gas alveolar.

$$PAO_2 = PIO_2 - (PaCO_2/R)$$

PIO_2 = *presión inspiratoria de oxígeno*
$PIO_2 = (P\ atm - P\ vapor\ H_2O\ vía\ aérea) \times FIO_2$
Presión atmosférica (P atm) = 760 mmHg
Presión de vapor de H_2O *= 47 mmHg*
$FIO_2 = 0{,}21$
R = cociente respiratorio = 0,8

La $\Delta AaPO_2$ puede ser normal, en presencia de insuficiencia respiratoria, cuando la hipoxemia se debe a una disminución del oxígeno inspirado o a hipoventilación. Por el contrario, está incrementada cuando el descenso de la PaO_2 se debe a una alteración de la relación ventilación/perfusión, de la difusión o exista un *shunt* anatómico.

Además de la utilidad intrínseca de este parámetro, es importante para el diagnóstico diferencial su relación con la respuesta obtenida de la PaO_2 al aumentar la concentración de oxígeno inspirado (FIO_2) (tabla 8.4).

Tabla 8.4 Diagnóstico diferencial de la hipoxemia

CAUSA DE HIPOXEMIA	$\Delta AaPO_2$	RESPUESTA AL ↑ FIO_2
↓ O_2 inspirado	Normal	↑ PaO_2
Hipoventilación	Normal	↑ PaO_2
Alteración ventilación/perfusión	↑	↑ PaO_2
Shunt anatómico	↑↑	No hay respuesta
Alteración difusión	↑	↑ PaO_2

pH

Se define el pH como el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones libres (H+). Por tanto, cuanto mayor es su número, menor es el pH y mayor es la acidez del medio interno. Sus cambios pueden estar inducidos por variaciones de la $PaCO_2$ y de la concentración de bicarbonato (CO_3H–).

Interpretación clínica

La acidosis y la alcalosis se determinan por el valor del pH (v. cap. 76). De esta manera, se define la *acidosis* como el descenso del pH por debajo de 7,37 y la *alcalosis*, como el aumento del pH por encima de 7,43. Tanto una como otra se denominan respiratoria o metabólica, en función de que la alteración del pH sea causada, respectivamente, por incremento o disminución de la $PaCO_2$ (respiratoria), o por disminución o incremento del bicarbonato (metabólica). Si bien es cierto que variaciones del pH ponen en marcha mecanismos com pensadores a nivel pulmonar o renal (tabla 8.5), éstos no son generalmente suficientes para inducir una hipercompensación.

Tabla 8.5 Mecanismos compensadores de las alteraciones básicas del pH

Acidosis metabólica*	↓ CO_3H^-	↓ $PaCO_2$ 1 mmHg por cada ↓ CO_3H^- de 1 mEq/l con un límite que no suele superar los 15 mmHg *Regla del 15:* CO_3H^- + 15 = $PaCO_2$ o a las dos últimas cifras del pH
Alcalosis metabólica	↑ CO_3H^-	↑ $PaCO_2$ 0,8 mmHg por cada ↑ CO_3H^- de 1 mEq/l con un límite que no suele superar los 55 mmHg
Acidosis respiratoria aguda	↑ $PaCO_2$	↑ CO_3H^- 1 mEq/l por cada ↑ $PaCO_2$ de 10 mmHg ↑ pH 0,08 por cada 10 mEq/l de ↑ CO_3H^-
Acidosis respiratoria crónica	↑ $PaCO_2$	↑ CO_3H^- 4 mEq/l por cada ↓ $PaCO_2$ de 10 mmHg con un límite que no suele superar los 45 mEq/l
Alcalosis respiratoria aguda	↓ $PaCO_2$	↓ CO_3H^- 2,5 mEq/l por cada ↓ $PaCO_2$ de 10 mmHg con un límite que no suele superar los 18 mEq/l
Alcalosis respiratoria crónica	↓ $PaCO_2$	↓ CO_3H^- 4,5 mEq/l por cada ↓ $PaCO_2$ de 10 mmHg con un límite que no suele superar los 12 mEq/l

* En las acidosis metabólicas con hiato aniónico elevado, éste debe ser igual al descenso de bicarbonato, mientras que en las hiperclorémicas, la caída de bicarbonato debe ser igual al aumento de la concentración de cloro (v. cap. 76).

Cuando la $PaCO_2$ o el bicarbonato no aumenten o disminuyan, como mecanismos compensadores, en la cuantía reseñada en la tabla 8.5, hay que tener en cuenta la posibilidad de otro trastorno asociado, respiratorio o metabólico, aunque éste no sea lo suficientemente intenso para ser el causante de la acidosis o alcalosis del paciente. A continuación se exponen dos ejemplos de alteraciones mixtas del pH sanguíneo:

► En un paciente con acidosis metabólica y CO_3H^- de 17 mEq/l (5 mEq menos que el nivel inferior de la normalidad), se consideraría mecanismo compensador correcto una $PaCO_2$ de 32 mmHg (5 mmHg menos que el nivel inferior de la normalidad). Si ésta fuese inferior a 30,5 mmHg, se estaría ante una alcalemia respiratoria asociada; si la $PaCO_2$ fuese de 37–43 mmHg, se hablaría de una acidemia respiratoria asociada y si, por el contrario, fuese superior a 43 mmHg, se estaría ante una acidosis mixta, metabólica y respiratoria.

► En un paciente con alcalosis metabólica y CO_3H^- de 32 mEq/l (6 mEq más que el nivel superior de la normalidad), se consideraría mecanismo compensador correcto una $PaCO_2$ de 47,8 mmHg (4,8 mmHg más que el nivel superior de la normalidad). Si las cifras de $PaCO_2$ fuesen superiores a 47,8 mmHg, se estaría ante una acidemia respiratoria asociada; si estuviesen entre 37 y 47,8 mmHg, se estaría ante una alcalemia respiratoria asociada; y si, por el contrario, la $PaCO_2$ fuese inferior a 37 mmHg, sería una alcalosis mixta, metabólica y respiratoria.

Bicarbonato

Es el parámetro que define las alteraciones del pH de origen metabólico (v. cap. 76).

Interpretación clínica

Aumento

Puede encontrarse un aumento de este ion en el caso de:

► Alcalosis metabólica, siempre que sea lo suficientemente intensa para aumentar el pH.

► Alcalemia metabólica compensada. Existe un incremento del bicarbonato con pH normal debido a la retención de CO_2 como mecanismo compensador pulmonar.

► Como mecanismo compensador de una acidosis respiratoria.

Las situaciones de alcalosis originan un descenso del calcio iónico que da lugar a parestesias y tetania. Otros síntomas o signos derivan de la puesta en marcha de mecanismos compensadores, como la hipopotasemia y la hipoventilación.

Las causas fundamentales del aumento del bicarbonato son el aporte de álcali exógeno (bicarbonato), las pérdidas de ácido (vómitos, hiperaldosteronismo), la contracción de volumen y el desplazamiento intracelular de H^+.

Disminución

El bicarbonato puede estar disminuido en las siguientes situaciones:

► Acidosis metabólica, cuando el descenso es lo suficientemente intenso para disminuir el pH.

► Acidemia metabólica compensada. Existe un descenso del bicarbonato que no modifica el pH debido a la compensación respiratoria, incrementando la eliminación de CO_2.

► Como mecanismo compensador de una alcalosis respiratoria, aunque en menor medida.

El descenso de bicarbonato puede originar confusión mental, disminución del estado de conciencia, arritmias e insuficiencia cardiocirculatoria. Otros síntomas o signos son secundarios a mecanismos compensadores, como la hiperventilación para disminuir la $PaCO_2$, y la hiperpotasemia, al producirse un intercambio entre el potasio intracelular y los hidrogeniones para disminuir la concentración de éstos.

Sus causas fundamentales son la acumulación de ácidos, ya sean endógenos (cetoacidosis diabética, insuficiencia renal) o exógenos (intoxicación por salicilatos), y las pérdidas digestivas o

renales de bases (diarrea, acidosis tubular renal).

Otros parámetros

Exceso de bases

Es la concentración de bases en sangre total, medida en condiciones respiratorias óptimas. Dado que las condiciones de medición son ideales desde el punto de vista respiratorio, su alteración es siempre indicativa de origen metabólico. La importancia clínica de este parámetro radica en su uso para el cálculo del déficit de bicarbonato en situaciones de acidosis metabólica.

Bicarbonato estándar

Al igual que la determinación anterior y por el mismo motivo, sólo se altera en los desequilibrios de origen metabólico. Tiene escasa utilidad clínica.

Saturación arterial de O_2

Es el porcentaje de hemoglobina que se encuentra saturada de O_2. Este parámetro está disminuido en situaciones de hipoxemia, anemia o intoxicación por sustancias que compiten con el oxígeno en la afinidad por la hemoglobina (meta o carboxihemoglobinas), como las anilinas o el monóxido de carbono, aunque en estos casos, como la mayoría de los gasómetros aportan valores calculados (no medidos), pueden dar lecturas erróneas.

GASOMETRÍA VENOSA

La búsqueda de alternativas a la punción arterial en el análisis del medio interno, ha llevado a evaluar la correlación existente entre sus valores y los que se obtendrían a partir de muestras venosas, de más fácil e incruenta consecución. Los parámetros que han mostrado mayor fiabilidad y grado de correlación con los valores arteriales son: pH, $PaCO_2$ y $CO_3H–$, con diferencias irrelevantes desde un punto de vista clínico, por lo que pueden considerarse equivalentes. Esta circunstancia hace que pueda obviarse la gasometría arterial cuando sólo se quiera valorar la existencia de alteración del equilibrio ácido-básico, o en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en los que los datos de la pulsioximetría y las cifras de $PaCO_2$ pueden ofrecer una valoración completa de la situación respiratoria del paciente. Asimismo, la gasometría venosa también está indicada en el seguimiento de pacientes que necesitan determinaciones repetidas para evaluar su estado clínico (p. ej., insuficiencia respiratoria crónica agudizada), una vez alcanzada la estabilidad clínica.

PULSIOXIMETRÍA

La pulsioximetría se ha convertido en la técnica de monitorización respiratoria más utilizada hoy día. Proporciona una información rápida y fiable de la saturación de oxígeno en sangre arterial (valores normales: 96 a 100%). Sus indicaciones (tabla 8.6) dependen en gran medida de la disponibilidad de aparatos, ya que cualquier paciente que requiera un seguimiento continuo de su estado de oxigenación puede beneficiarse de ella; su facilidad de uso, portabilidad, coste y ausencia de riesgos son otras de sus ventajas.

Tabla 8.6 Indicaciones más representativas de la pulsioximetría

ENFERMEDADES CARDIORRESPIRATORIAS AGUDAS O CRÓNICAS REAGUDIZADAS
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
Asma
Insuficiencia cardíaca
PACIENTES CON BAJO NIVEL DE CONCIENCIA
Seguimiento en pacientes sedados
Traumatismos craneoencefálicos
Intoxicaciones
SHOCK

La introducción de la pulsioximetría como el quinto signo vital en el *triage*, ha demostrado tener un significativo impacto en la mejora de la calidad asistencial de una gran variedad de pacientes. El reconocimiento precoz de la hipoxemia hace más eficiente y efectivo la atención al paciente, al favorecer el inicio precoz del tratamiento de los pacientes hipoxémicos. Asimismo, la pulsioximetría es un instrumento eficaz para disminuir el uso de la gasometría arterial, fundamentalmente de aquellos casos en que ésta estaba injustificada.

Fundamento

La oximetría se basa en la capacidad de las distintas formas de hemoglobina (Hb) de captar luz de diferentes longitudes de onda, de tal forma que, al hacer pasar un rayo de luz con esas longitudes a través de un tejido, la transmisión de éstas es directamente proporcional a las concentraciones de Hb oxigenada (HbO_2) y reducida (HbR) presentes. Sus resultados se expresan en porcentaje de HbO_2 sobre la total (HbO_2 + HbR). Dado que habitualmente los aparatos de medición empleados sólo recogen la transmisión de las longitudes de onda que captan estas formas y desprecian otras menos frecuentes (carboxihemoglobina y metahemoglobina), pueden inducir resultados de lectura erróneos. La optimización técnica de estos aparatos dotándolos de sensores, que además de lo especificado sólo detecten las emisiones procedentes de lechos vasculares pulsátiles (sangre arterial), es la base de los modernos pulsioxímetros .

Limitaciones

La mayor limitación es su escasa sensibilidad derivada de las características de la curva de disociación de la HbO_2, en la que a partir de una PaO_2 de 60 mmHg (con la que se alcanza una saturación de Hb del 90%), pequeños cambios en ésta se corresponden con importantes variaciones de aquella. Por tanto, es una herramienta útil de seguimiento, pero no sustituye el valor aportado por la gasometría arterial, mucho más sensible y completa, aunque puede disminuir la frecuencia de sus determinaciones. Por otro lado y, al contrario que la gasometría arterial, no aporta datos de la ventilación del paciente, pues ignora el CO_2.

Teniendo en cuenta estas circunstancias y su fundamento físico, se enumeran algunas de las situaciones de error, o de lectura inadecuada, más frecuentes:

- Pacientes con deterioro hemodinámico.
- Anemia intensa.
- Presencia de carboxihemoglobina: en las intoxicaciones por monóxido de carbono la lectura está falsamente elevada.
- Presencia de metahemoglobina: en las intoxicaciones por tintes de anilina y nitritos la lectura está falsamente reducida.
- Presencia de otros elementos que dificulten la captación de la emisión, como algunos tipos de laca de uñas, uñas sintéticas o la movilización de la pinza de detección.
- En pacientes de piel oscura se han descrito valores erróneamente altos y una mayor frecuencia de fallos en la detección de la señal.
- Presencia de luz intensa y movimientos del paciente.

CAPNOGRAFÍA

La capnografía constituye el complemento ideal de la pulsioximetría en la monitorización respiratoria continuada y no invasiva del paciente, ya que explora la concentración de CO_2 durante su ciclo respiratorio. Sus valores se refieren, generalmente, a la concentración teleespiratoria (*end-tidal* CO_2 o $EtCO_2$) y son reflejo del metabolismo celular, aunque guardan una estrecha relación con la circulación y la ventilación. En general, subestiman la $PaCO_2$, pero esta diferencia suele mantenerse constante entre 2 y 5 mmHg, mientras no cambien otros parámetros funcionales, fundamentalmente los referidos a la relación entre la ventilación y la perfusión. Según esta consideración, se recomienda tener siempre la referencia inicial del valor de $PaCO_2$ obtenido mediante gasometría arterial o venosa.

Además de participar, por motivos obvios, de las indicaciones de la pulsioximetría, esta técnica se recomienda en la actualidad como método de comprobación y monitorización de la correcta posición del tubo endotraqueal, y como factor pronóstico en las maniobras de resucitación, por su correlación con los cambios del gasto cardíaco durante las mismas (predicción negativa elevada), de tal forma que, siempre que se mantenga una ventilación apropiada, cifras inferiores a 10 mmHg disminuyen la posibilidad de éxito de aquellas.

Aunque genéricamente se hable de capnografía, es necesario indicar que el término *capnograma* se refiere a la curva que aportan los modernos capnógrafos (fig. 8.2), en la que se aprecia gráficamente el contenido de CO_2 a lo largo de sucesivos ciclos respiratorios, además de la tendencia de dicho contenido; mientras que la capnometría es la cuantificación de ese CO_2, generalmente referido a su concentración teleespiratoria, como se ha comentado, o la apreciación cualitativa del mismo a través de métodos colorimétricos.

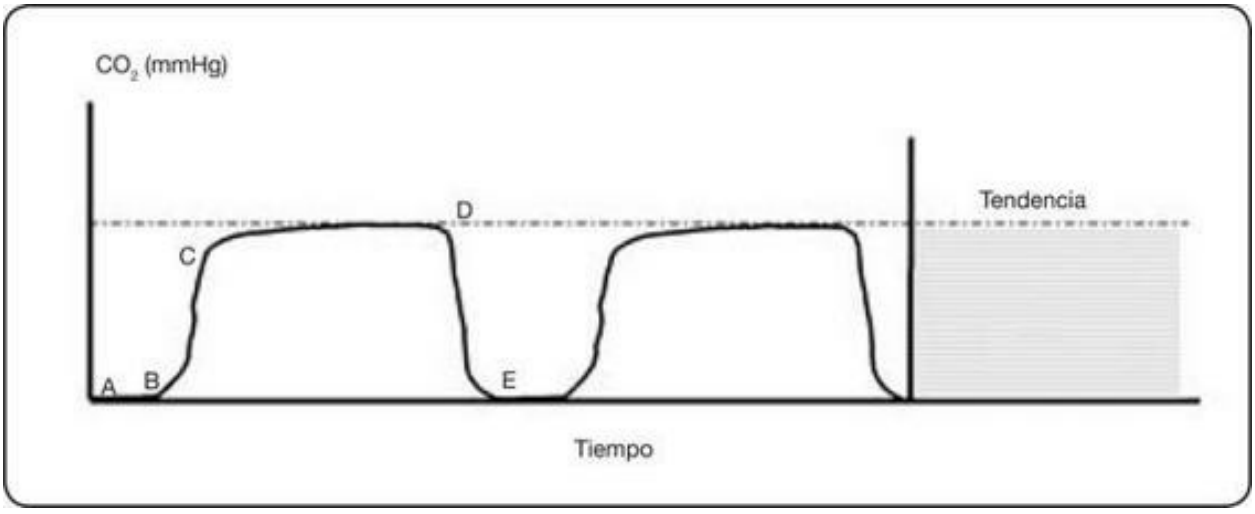


Figura 8.2 Capnograma normal. A-B) fase inspiratoria; B-C) comienzo de la espiración; C-D) meseta espiratoria; D) concentración final espiratoria (end-tidal CO_2 o $EtCO_2$); D-E) comienzo de la inspiración.

Fundamento

Si se descartan los capnómetros *colorimétricos*, cuyo funcionamiento está basado en el cambio de color que provocan distintos rangos de concentraciones de CO_2, en un filtro situado entre el tubo endotraqueal y la bolsa del respirador; el resto cuantifican la CO_2, en relación con la medición de la cantidad de luz infrarroja de una determinada longitud de onda que es absorbida a su paso por una cámara de medición. En función de dónde se sitúe esta cámara, se distinguen capnógrafos *de corriente lateral* que aspiran aire lateralmente de la vía aérea, y capnógrafos *de corriente principal* que se insertan en la misma vía. Como estos últimos necesitan que el paciente esté intubado, los de corriente lateral son los más utilizados en urgencias, ya que pueden aplicarse en todo tipo de enfermos.

Interpretación

Como se ha indicado, el contenido de CO_2 teleespiratorio es similar (algo menor) a la $PaCO_2$, y es fiel reflejo del contenido alveolar de CO_2. La escasa diferencia entre ambos valores se mantiene siempre que la relación ventilación/perfusión (V/P) permanezca estable, es decir, siempre que las condiciones respiratorias sean normales. Cuando estas condiciones se alteran, la diferencias entre ambos valores varían según los siguientes supuestos:

- Pacientes con aumento de la relación V/P (aumento del *espacio muerto*): presentan un gradiente mayor a favor de la $PaCO_2$ con respecto al $EtCO_2$ ($PaCO_2 > EtCO_2$) y las variaciones en este gradiente son reflejo de las que se vayan produciendo como consecuencia de este efecto. Esta es la causa de que, fisiológicamente, existan diferencias entre ambas presiones, como consecuencia del pequeño espacio muerto que hay en condiciones normales.

- Pacientes con disminución de la relación V/P (aumento del *efecto shunt*): presentan un gradiente cada vez menor, con tendencia de igualarse estos parámetros o, incluso, con cifras de $EtCO_2$ mayores que la $PaCO_2$ (menos frecuente).

En definitiva, el CO_2 espirado alerta sobre la presencia de procesos que alteran la relación V/P, cuando se valoran sus variaciones con respecto a la $PaCO_2$ (tabla 8.7). Asimismo, por la morfología del capnograma, puede orientar acerca de determinadas patologías (p. ej., la transformación en pendiente de la meseta es característica en pacientes con patología obstructiva).

Tabla 8.7 Interpretación de la capnometría

↑ $EtCO_2$	↓ $EtCO_2$	↑ GRADIENTE $PaCO_2/EtCO_2$
Fiebre	Hipotermia	Edad
Hipertermia maligna	Shock hipovolémico	Embolia pulmonar
Sepsis	Hipotiroidismo	↓ gasto cardíaco
↑ gasto cardíaco	Disminución de la actividad muscular	Hipovolemia
Hipertiroidismo	Embolia pulmonar	Asma
Aumento de la actividad muscular	Parada cardíaca	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
Administración de bicarbonato sódico	Hiperventilación	
Hipoventilación	Apnea	
Intubación bronquial	Obstrucción total de la vía aérea	
Obstrucción parcial de la vía aérea	Extubación accidental	
Fallo del respirador	Desconexión del circuito	

Bibliografía recomendada

Breen PH. Arterial blood gas and pH analysis. Clinical approach and interpretation. *Anesthesiol Clin North Am*. 2001;19:885-906.

Calderón de la Barca Gázquez JM, Ayuso Baptista F, Berlango Jiménez A, Jiménez Murillo L. Interpretación de gasometrías. In:

Carrasco Jiménez MS, Ayuso Baptista F, editors. *Fundamentos básicos de anestesia y reanimación en medicina de urgencias, emergencias y catástrofes*. Madrid: Arán Ediciones, S.L.;; 2005:295-302.

Callahan JM. Pulse oximetry in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:869-879.

Collings JL. Acid-base disorders. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1922-1932.

Cosano Santiago JM, Montero Pérez FJ. Monitorización de constantes vitales: pulsioximetría y capnografía. In: Carrasco Jiménez MS, Ayuso Baptista F, editors. *Fundamentos básicos de anestesia y reanimación en medicina de urgencias, emergencias y catástrofes*. Madrid: Arán Ediciones, S.L.;; 2005:303-309.

García J, Valor MA, Corzo JL, Rodríguez A, Hernández B, Martín M. Gasometría venosa frente a gasometría arterial en pacientes con un patrón respiratorio ineficaz relacionado con la insuficiencia respiratoria crónica reagudizada. *Enfermería Clínica*. 2003;13:73-80.

Giner J, Casan P. Determinación de la pulsioximetría y de la capnografía en el laboratorio de función pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:311-314.

Malatesha G, Singh NK, Bharija A, Rehani B, Goel A. Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO2 and PO2 in initial emergency department assessment. *Emerg Med J*. 2007;24:569-571.

Middleton P, Kelly AM, Brown J, Robertson M. Agreement between arterial and central venous values for pH, bicarbonate, base excess and lactate. *Emerg Med J*. 2006;23:622-624.

Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:881-897.

Nicolaou DD, Kelen GD. Acid-base disorders. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw-Hill;; 2004:149-159.

Razi E, Moosavi GA. Comparison of arterial and venous blood gases analysis in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Saudi Med J*. 2007;28:862-865.

Shapiro BA, Harrison RA, Cane RD, Kozlowski-Templin R. Manejo clínico de los gases sanguíneos, 4.a ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1991.

Sinex JE. Pulse Oximetry: Principles and Limitations. *Am J Emerg Med*. 1999;17:59-67.

ELECTROCARDIOGRAFÍA DE URGENCIAS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

La electrocardiografía es el estudio de las oscilaciones de voltaje que sufre el miocardio durante el ciclo cardíaco. Estas oscilaciones pueden registrarse desde la superficie corporal, mediante un aparato denominado *electrocardiógrafo,* obteniéndose una gráfica que es el *electrocardiograma* (ECG). En el ámbito de las urgencias, el ECG es una exploración complementaria básica que suministra una gran cantidad de información, fundamentalmente para la valoración del paciente con arritmias, cardiopatía isquémica o portador de marcapasos. Asimismo, también es importante para el diagnóstico de los trastornos iónicos y las intoxicaciones agudas con repercusión cardíaca y de otros procesos, como la tromboembolia pulmonar, la hipotermia, etc.

Siempre hay que tener presente que:

- Un ECG normal no excluye patología cardíaca, es decir, un paciente con una cardiopatía puede tener un ECG normal.

- Una persona sana puede mostrar alteraciones electrocardiográficas inespecíficas o variantes de la normalidad, que pueden confundirse con la existencia de patología.

Todo esto puede resumirse en el aforismo de Bayés de Luna: «el ECG puede ser un instrumento más peligroso que eficaz, si confiamos excesivamente ante un trazado normal y valoramos demasiado un ECG patológico».

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

El ECG es una gráfica donde se miden: verticalmente, el *voltaje*, marcado por el desplazamiento de la aguja, y horizontalmente, el *tiempo*, determinado por el desplazamiento del papel. Para facilitar estas medidas, el papel está milimetrado, y cada 5 mm las rayas tienen un trazo más grueso (fig. 9.1).

► *Medidas de voltaje.* Se hacen en sentido vertical. Como la descarga de 1 mV produce un desplazamiento de la aguja de 1 cm, es decir, 10 mm o 10 cuadritos, 0,1 mV equivale a 1 mm (un cuadrito de altura).

► *Medidas de tiempo.* Se hacen en sentido horizontal. Como el papel se desplaza 25 mm cada segundo, 5 mm equivalen a 0,20 s y 1 mm a 0,04 s.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

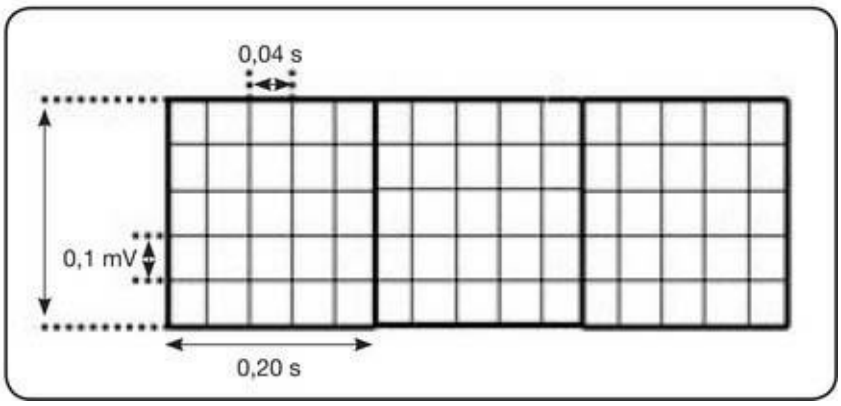


Figura 9.1 El papel del ECG está milimetrado. Cada 5 mm dispone de un trazo más grueso. En sentido horizontal, se representa el tiempo. En sentido vertical, el voltaje.

Morfología y medidas de las ondas del electrocardiograma

En la figura 9.2 se representa un ciclo cardíaco completo, con la nomenclatura de las ondas, segmentos y los diferentes espacios o intervalos que existen entre ellas. A continuación se describen brevemente.

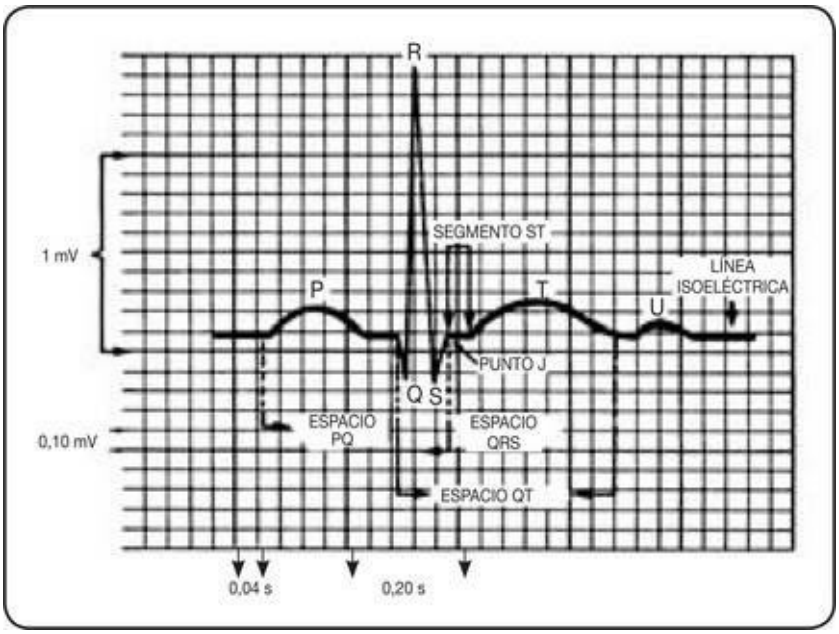


Figura 9.2 Nomenclatura de las ondas, segmento y espacios del ECG.

La onda P

► La onda de activación auricular (onda P) es pequeña, de ascenso y descenso uniforme, cúspide redondeada y de amplitud y duración proporcionadas.

► Su altura y anchura, medidas en D_{II}, no suelen superar los 2,5 mm (0,25 mV y 0,10 s, respectivamente).

► En V_1 la onda P es frecuentemente isodifásica, en aVR es siempre negativa, en aVF siempre positiva y en V_5 y V_6 siempre positiva.

El complejo QRS

Sus ondas, de menor duración y mucha mayor amplitud, tienen morfología triangular con base en la línea isoeléctrica. Su duración normal es igual o inferior a 0,10 s. Las ondas o deflexiones que constituyen el complejo QRS se designan siguiendo una nomenclatura propuesta por la American Heart Association e internacionalmente aceptada. Así:

► La primera deflexión negativa se denomina onda Q.

► Toda onda positiva se designa como onda R.

► Toda onda negativa que sigue a una onda R se denomina onda S.

► Si en el seno del complejo QRS hay dos ondas positivas, se denominan como ondas R y R'.

► Si en el complejo QRS hay dos ondas negativas después de R y R', se designan como ondas S y S', respectivamente.

► Habitualmente, las ondas se designan con letras mayúsculas, pero si tienen pequeño voltaje se utilizan letras minúsculas (rS).

► Por convención, un complejo exclusivamente negativo, representante de la totalidad de la despolarización ventricular, se designa como complejo QS.

Se denomina *polaridad* del complejo QRS a la suma o diferencia algebraica de la parte positiva y negativa del mismo. Así, puede ser:

► Completamente positivo o negativo, cuando sólo existe una parte positiva o negativa, respectivamente.

► Con predominio eléctrico positivo o negativo, cuando la parte positiva o negativa es mayor que la otra, respectivamente.

► Complejo equifásico o isodifásico, cuando la parte positiva y negativa suman 0, es decir, son exactamente iguales.

Se considera que en un ECG hay *bajo voltaje* cuando:

► En las derivaciones de los miembros, ninguna deflexión del complejo QRS (positiva o negativa) es mayor de 5 mm o cuando la suma de todas las deflexiones ($R_I + S_I + R_{II} + S_{II} + R_{III} + S_{III}$) no excede los 15 mm.

► En las derivaciones precordiales, cuando la suma de las amplitudes de la onda R más las de la onda S es igual o inferior a 9 mm en V_2 y a 7 mm en V_6.

Entre las causas de bajo voltaje figuran la obesidad, el enfisema pulmonar, el derrame pericárdico y la presencia de edemas.

La onda Q

► Su anchura (duración) es inferior a 0,04 s (1 mm) y su profundidad inferior a 2 mm (< 25% de la altura del QRS).

► Toda onda Q que exceda alguno de estos límites o que aparezca en derivaciones en las que habitualmente no existe, se considera una onda Q patológica.

► En el ECG normal puede haber una pequeña onda *q* fundamentalmente en D_I, aVL, V_5 y V_6.

► En corazones horizontalizados, la onda Q en D_{III} es profunda, llegando a ser del 100–150% de la onda R. En estos casos, la onda Q disminuye notablemente con la inspiración profunda, llegando incluso a desaparecer. Por lo tanto, no debe considerarse patológica ninguna onda Q en D_{III} que no se acompañe de ondas Q patológicas en las derivaciones D_{II} y aVF.

La onda R

Su altura máxima es de 15 mm en las derivaciones de los miembros y de 25 mm en las derivaciones precordiales. Su altura mínima es de 5 mm.

La onda S

La suma de la onda S más profunda con la onda R más alta, en las derivaciones de los miembros, debe ser inferior a 25 mm, y en las precordiales, a 35 mm.

La onda T

► La onda de recuperación ventricular (onda T) es lenta, de amplitud y duración muy superior a la de la onda P, y representa un área, aproximadamente, igual a la del complejo QRS.

► Es asimétrica, con la rama ascendente más lenta que la descendente.

► Es positiva en todas las derivaciones, excepto en aVR que es negativa.

► Su límite mínimo de altura es de 0,5 mm en D_I y D_{II}, y de 1 mm en V_6. Su altura máxima es de 6 mm en las derivaciones de los miembros.

► La duración aislada de la onda T no tiene interés en la práctica clínica.

► La onda T es invariablemente negativa en aVR y positiva en D_I, D_{II}, aVF y de V_2 a V_6. Puede ser negativa en D_{III}, aVF y V_1 en sujetos sanos.

La onda U

Es una onda lenta de escasa amplitud que sigue a la onda T. Se relaciona característicamente con la hipopotasemia, pero también puede observarse en las derivaciones precordiales de ECG normales. La onda U es positiva en todas las derivaciones, excepto en aVR. Su polaridad es similar a la de la onda T. Su amplitud (la media es de 0,33 mm) es proporcional a la de la onda T, siendo normalmente del 5–25% del voltaje de ésta.

Todas estas ondas delimitan segmentos y espacios o intervalos. En este capítulo se obvia el término intervalo que, en electrocardiografía, es sinónimo de espacio, y que en algunos tratados es preferido y utilizado por los autores.

Hay que recordar, como regla nemotécnica, que los segmentos separan las ondas entre sí (no las engloban), mientras que los espacios sí las engloban.

Medidas de los segmentos y espacios del electrocardiograma

Segmento PQ o PR

Representa el período de inactividad que separa la activación auricular de la ventricular. Normalmente es isoeléctrico y va desde el final de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. Cuando no hay onda Q se denomina segmento PR.

Segmento ST

► Representa el período de inactividad que separa la activación de la recuperación ventriculares. Normalmente es isoeléctrico y va desde el final del complejo QRS hasta el comienzo de la onda T.

► La duración del segmento ST no se considera de utilidad, y por lo tanto no se mide.

► La información más importante del segmento ST deriva de la existencia o no de desplazamiento, respecto a la línea isoeléctrica. En cualquier derivación debe considerarse siempre anormal una depresión del segmento ST superior a 0,5 mm y una elevación superior a 1 mm.

► El punto de unión entre el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST se denomina *punto J.* Tiene la misma significación clínica que el segmento ST, y su valoración es de interés en aquellas circunstancias en las que la inclinación del segmento ST no permite dilucidar si está realmente elevado o descendido respecto a la línea isoeléctrica.

► El segmento ST puede presentar una discreta supradesnivelación, de concavidad superior, seguido de una onda T positiva en D_{II}, V_1, V_2, V_3 y V_4, principalmente en hombres, atletas y en presencia de vagotonía. Es lo que se denomina *repolarización precoz* (fig. 9.3). Las características ECG de la repolarización precoz son:

- Supradesnivelación del punto J de 1 a 4 mm.
- Muesca o engrosamiento de la parte final de la onda R.
- Concavidad superior del segmento ST.
- Onda T de ramas simétricas y altas.

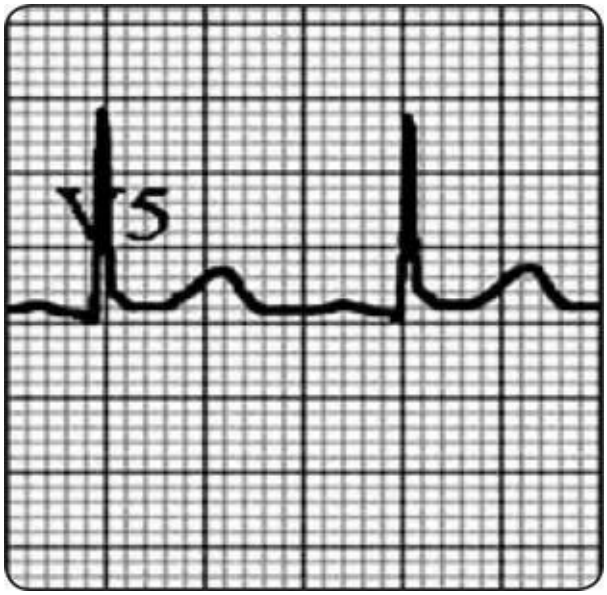


Figura 9.3 Repolarización precoz.

Espacio PQ

Abarca desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. Corresponde al período presistólico. Tiene una duración normal de 0,12–0,20 s (de tres a cinco cuadritos).

Espacio QRS

Mide la duración del complejo QRS y, por tanto, la duración de la activación ventricular. Su duración máxima es de 0,10 s (2,5 cuadritos).

Espacio QT

► Comprende desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T y se corresponde con la duración de la sístole eléctrica ventricular, es decir, a la duración de la despolarización y repolarización ventriculares.

► Su duración es de 0,32–0,40 s (8–10 cuadritos) o, aproximadamente, el 40% del espacio RR medido en el ciclo previo.

► Varía inversamente proporcional con la frecuencia cardíaca, de forma que cuanto mayor es ésta, más corto es el espacio QT (la repolarización es más rápida). No obstante, en la práctica clínica, para obviar el efecto de la frecuencia cardíaca sobre la duración del espacio QT, se utiliza el QT corregido (QTc) calculado mediante la fórmula de Bazett:

$$QT_c = \frac{QT_{(s)}}{\sqrt{\text{Espacio RR previo}_{(s)}}}$$

QT_c = espacio QT corregido; (s) = segundos
QT_s = espacio QT medido en segundos

▶ El límite superior de la normalidad del QTc es de 0,424 s en hombres y de 0,440 s en mujeres, y a efectos prácticos se considera anormal si es mayor de 0,44 s.

Según Hampton, un espacio QT superior a 440 ms (0,44 s) se considera patológico, independientemente de la frecuencia cardíaca.

INTERPRETACIÓN SISTEMÁTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA

La lectura del ECG debe hacerse de forma sistematizada en el siguiente orden:

1 Ritmo.

2 Frecuencia.

3 Eje eléctrico.

4 Características de la onda P.

5 Espacio PQ o PR.

6 Características del complejo QRS.

7 Segmento ST y espacio QT.

8 Características de la onda T.

RITMO SINUSAL Y CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

El *ritmo sinusal* es el ritmo normal del corazón. Sus criterios ECG son los siguientes:

- Onda P precediendo a cada complejo QRS.
- La morfología de la onda P en una misma derivación es similar en cada ciclo.
- La onda P es positiva en D_{II} y negativa en aVR (v. figura 9.1).
- Espacio PQ o PR constante, igual o mayor de 0,12 s (tres cuadritos). Indica que el estímulo se ha originado en el nódulo sinusal. Si se inicia en otro foco auricular, este espacio será más corto cuanto más proximo al nodo esté dicho foco.
- La frecuencia cardíaca es de 60–100 lat/min.
- El ritmo es regular, es decir, los espacios PP son similares. Puede haber pequeñas diferencias, pero nunca deben ser superiores a 0,16 s entre el intervalo PP más largo y el más corto.

Para el *cálculo de la frecuencia cardíaca* debe recordarse que el papel del electrocardiógrafo corre a una velocidad de 25 mm/s, es decir, en cada segundo el papel recorre 25 cuadritos. Por lo tanto, si se multiplica 25 × 60 (número de segundos que contiene 1 min), se obtiene el número de cuadritos que recorre el papel en 1 min, es decir, 1.500. A continuación, se divide 1.500 entre el número de cuadritos que dura un espacio RR consecutivo, y se obtiene la frecuencia cardíaca o número de lat/min.

El análisis ECG de las arritmias se aborda en los capítulos 19–22.

EJE ELÉCTRICO

El eje eléctrico es el vector resultante de todas las fuerzas eléctricas en el plano frontal. Comúnmente, se hace referencia al eje eléctrico del complejo QRS, resultante de todas las fuerzas de activación ventricular, pero también puede determinarse el eje eléctrico de la despolarización auricular (onda P) y de la repolarización ventricular (onda T).

El eje eléctrico es un vector cuya cola se localiza en el centro del sistema de seis ejes y cuya punta puede encontrarse en cualquiera de los cuatro cuadrantes que forman los ejes de D_I y aVF al cruzarse con un ángulo de 90º (fig. 9.4). De esta forma, puede hallarse:

► *Eje eléctrico normal*: se encuentra entre 0 y +90º, en el cuadrante inferior izquierdo. En personas mayores de 40 años, el eje eléctrico puede estar a –30º, sin que exista patología.

► *Eje eléctrico desviado a la izquierda*: está entre 0 y –90º, en el cuadrante superior izquierdo. Aparece en: hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda y, en corazones normales, cuando el diafragma está elevado (obesidad, embarazo, ascitis, etc.).

► *Eje eléctrico desviado a la derecha*: está entre +90º y +180º, en el cuadrante inferior derecho. Aparece en: hipertrofia ventricular derecha, bloqueo de rama derecha y en corazones normales de algunos sujetos con diafragma descendido (enfisema, etc.).

► *Eje eléctrico opuesto al normal*: está entre 180º y –90º, en el cuadrante superior derecho. Aparece en ciertas cardiopatías congénitas con hipertrofia ventricular derecha basal.

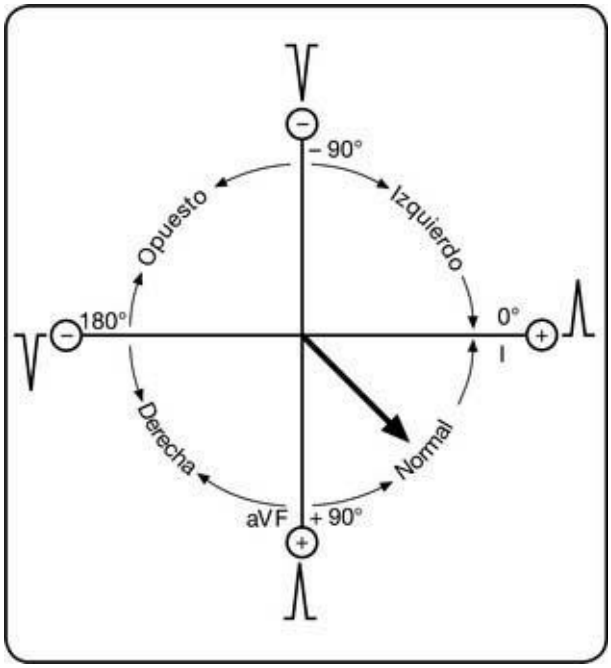


Figura 9.4 Cálculo de eje eléctrico, considerando los ejes de las derivaciones D_I y aVF (explicación en el texto).

Para el *cálculo del eje eléctrico* existen varias formas, pero la más elemental es la que se basa en el predominio eléctrico del complejo QRS (si es predominantemente positivo o negativo) en D_I y aVF. Así, se sabe qué mitades de estos ejes (positiva o negativa) delimitarán el cuadrante en el que se

encuentra situado el eje eléctrico (v. fig. 9.4):

► Si en ambas derivaciones el complejo QRS es predominantemente positivo, el eje es normal, ya que está en el cuadrante delimitado por las mitades positivas de D_I y aVF (cuadrante inferior izquierdo).

► Si es predominantemente positivo en D_I y negativo en aVF, el eje está desviado a la izquierda, ya que está en el cuadrante delimitado por la mitad positiva de D_I y negativa de aVF (cuadrante superior izquierdo).

► Si es negativo en D_I y positivo en aVF, está desviado a la derecha.

► Si es negativo en D_I y en aVF, será opuesto al normal.

CRECIMIENTO AURICULAR

► *Criterios de crecimiento auricular derecho:*

• Onda P alta y picuda (onda P *pulmonale*), con una altura de 2,5 mm o más, en D_{II}, D_{III} y aVF. Su duración es normal.

• La parte positiva de la onda P en V_1 es mayor de 1,5 mm de altura (fig. 9.5A).

► *Criterios de crecimiento auricular izquierdo* (fig. 9.5B):

• Índice de Morris superior a 0,04 mm/s.

• Onda P en D_{II} igual o superior a 0,12 s de duración.

• Muescas en la onda P en cualquier derivación, cuando los picos de las dos muescas están separados por más de 0,04 s.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 9.5 A. crecimiento auricular derecho. B. crecimiento auricular izquierdo.

El índice de Morris es el resultado de multiplicar la profundidad de la deflexión negativa terminal de la onda P en V_1 (mm) por su duración (s). De estos criterios, el índice de Morris es el más específico para el diagnóstico de crecimiento auricular izquierdo.

► *Criterios de crecimiento biauricular:*

• Onda P en V_1 con componente positivo inicial mayor de 1,5 mm y componente negativo terminal con, por lo menos, 1 mm de anchura y 0,04 s de duración.

• Onda P alta (más de 1,5 mm) en precordiales derechas, y ancha y bífida en las derivaciones de los miembros o precordiales izquierdas (V_5, V_6).

• Onda P igual o mayor de 2,5 mm de altura y 0,12 s de duración en las derivaciones de los miembros.

• Cualquier otra combinación de signos de crecimiento auricular derecho e izquierdo.

HIPERTROFIA VENTRICULAR

Hipertrofia ventricular izquierda (fig. 9.6)

► Eje eléctrico izquierdo, debido a la preponderancia eléctrica del ventrículo hipertrofiado.

► Aumento de la altura de la onda R en precordiales izquierdas y aumento de la profundidad de la onda S en precordiales derechas. Para la valoración de la existencia de un aumento de voltaje del complejo QRS existen múltiples criterios, de diversos autores, con distinto grado de validez diagnóstica:

- La suma de la altura de la onda R en V_5 o V_6 y la profundidad de la onda S en V_1 o V_2 (R_{V5} o $_{V6}$ + S_{V1} o $_{V2}$) es mayor de 35 mm (criterio de Sokolow-Lyon). Este criterio es el más utilizado (especificidad del 95%, sensibilidad del 50%), pero sólo es aplicable si la duración del complejo QRS es inferior a 0,12 s.
- La suma de la altura de la onda R en D_I y la profundidad de la onda S en D_{III} ($R_I + S_{III}$) es mayor de 25 mm.
- La altura de la onda R en aVL es mayor de 11 mm.
- La suma de la altura de la onda R en aVL y la profundidad de la onda S en V_3 ($R_{aVL} + S_{V3}$) es mayor de 28 mm en hombres y de 20 mm en mujeres (criterio de Casale).
- La onda R en aVL (R_{aVL}) es igual o mayor de 16 mm (criterio de Talbot).
- La altura de la onda R en V_6 es mayor que en V_5 ($R_{V6} > R_{V5}$) (criterio de Koito y Spodick).

► Tiempo de aparición de la deflexión intrinsecoide (TDI) aumentado, con retraso de la cúspide de R superior a 0,045 s en V_5 y V_6.

► Depresión del segmento ST y ondas T invertidas en V_5 y V_6.

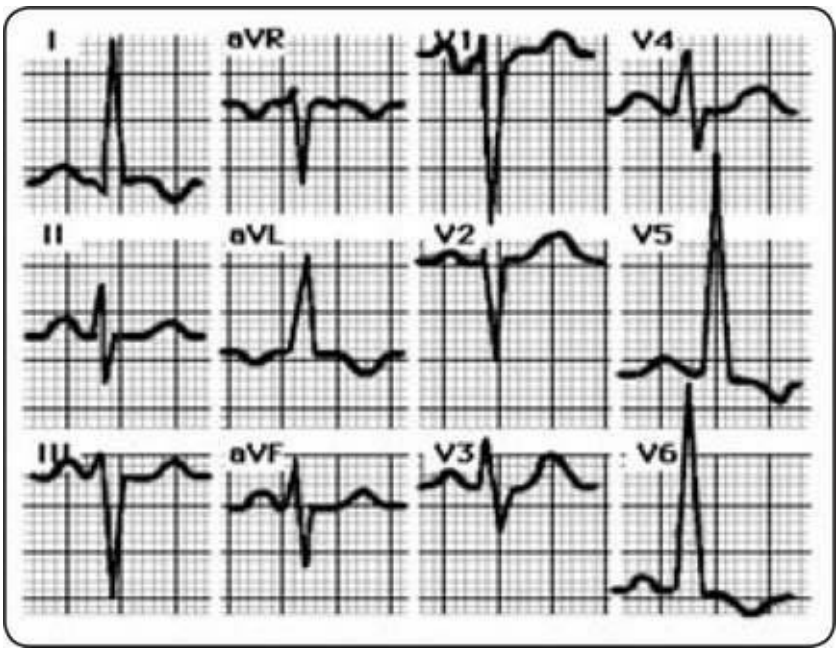


Figura 9.6 Hipertrofia ventricular izquierda.

Hipertrofia ventricular derecha (fig. 9.7)

► Eje eléctrico desviado hacia la derecha.

► Aumento de la altura de la onda R en precordiales derechas y aumento de la profundidad de la onda S en precordiales izquierdas. Los criterios de hipertrofia ventricular derecha son:

- Cociente R/S igual o superior a 1 en V_1.
- Cociente R/S igual o inferior a 1 en V_6.

► Tiempo de aparición de la TDI aumentado, con retraso de la cúspide de R superior a 0,035 s en V_1, V_2 y, ocasionalmente, en V_3.

► Depresión del segmento ST y ondas T invertidas en V_1 y V_2.

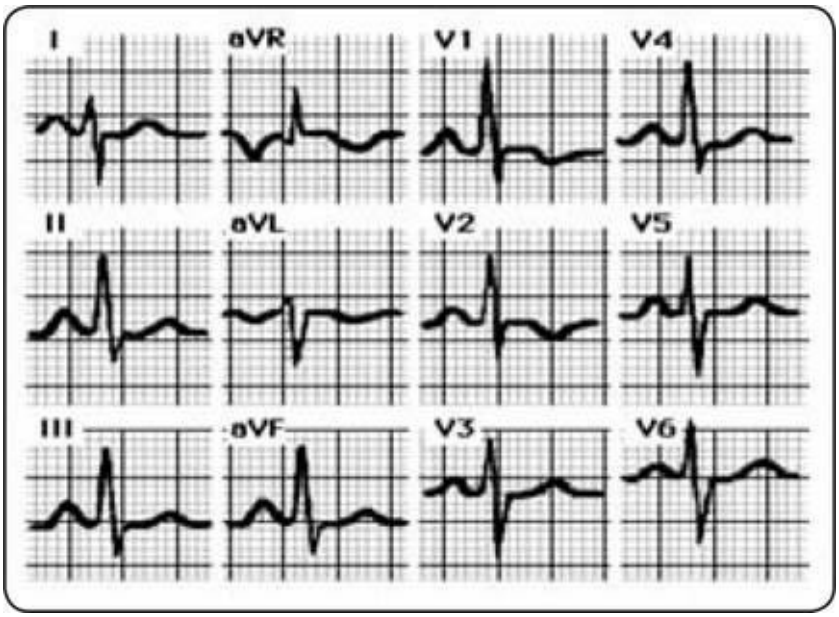


Figura 9.7 Hipertrofia ventricular derecha.

BLOQUEO DE RAMA

Bloqueo de rama izquierda

Habitualmente, el bloqueo de rama izquierda es expresión de una enfermedad cardíaca subyacente grave, ya que se necesita una lesión importante para que se bloquee la rama izquierda del haz de His. De forma característica, la lesión se produce en la rama izquierda común antes de su división en las ramas anterosuperior y posteroinferior.

El diagnóstico ECG (fig. 9.8) se basa en:

- TDI superior a 0,045 s en precordiales izquierdas (V_5, V_6). Si el bloqueo es completo, se acompaña de un complejo QRS con una duración igual o superior a 0,12 s y de un TDI igual o superior a 0,08 s.

- Onda Q ausente y onda R ancha y empastada en derivaciones izquierdas (D_I, aVL, V_5 y V_6). En precordiales derechas (V_1, V_2) hay una pequeñísima onda *r* seguida de una onda S ancha y empastada.

- Depresión del segmento ST e inversión de la onda T en precordiales izquierdas (V_5, V_6), que también puede observarse en D_I y aVL.

- Puede haber desviación del eje a la izquierda, aunque no es un criterio imprescindible.

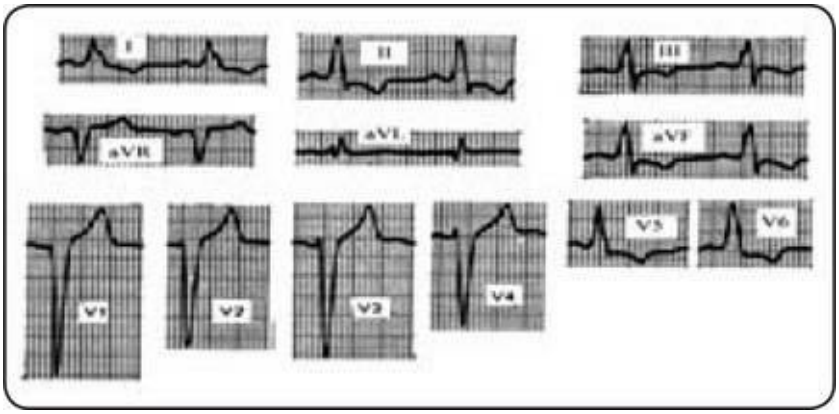


Figura 9.8 Bloqueo completo de rama izquierda.

Bloqueo de rama derecha

Es clínicamente benigno, pudiendo aparecer en personas sanas. El diagnóstico ECG (fig. 9.9) se basa en:

- TDI superior a 0,035 s en precordiales derechas. En caso de bloqueo completo el TDI es mayor de 0,05 s y la duración del complejo QRS igual o superior a 0,12 s.

- Morfología rSR' en precordiales derechas (V_1 y V_2). En derivaciones izquierdas (D_I, V_5 y V_6) se observa una onda S ancha y empastada.

- Depresión del segmento ST e inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas (V_1 y V_2).

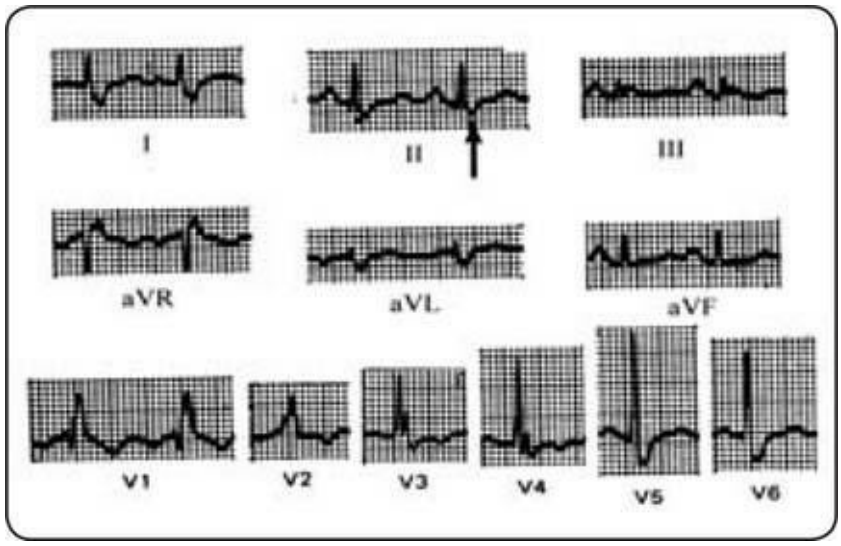


Figura 9.9 Bloqueo completo de rama derecha.

En presencia de un bloqueo de rama derecha, los signos de hipertrofia ventricular derecha pueden no ser evidentes, siendo más probable cuando la onda R'es mayor que la onda R, con una altura de R' igual o superior a 15 mm.

Desde un punto de vista práctico, los bloqueos se clasifican según el grado de prolongación del complejo QRS en:

- Bloqueo incompleto: QRS superior a 0,10 s e inferior a 0,12 s.
- Bloqueo completo: QRS igual o superior a 0,12 s.

ISQUEMIA, LESIÓN Y NECROSIS

En el ECG, dependiendo del grado de insulto miocárdico, existen tres tipos de alteraciones:

- Isquemia: provoca alteraciones en la onda T.
- Lesión: provoca alteraciones del segmento ST.
- Necrosis: provoca alteraciones del complejo QRS.

Estas alteraciones ECG se registran en aquellas derivaciones que exploran la zona del músculo ventricular, cuyo flujo sanguíneo ha sido interrumpido. En cambio, en las derivaciones que exploran la zona opuesta, se observan estas alteraciones de manera invertida, como si se tratara de un espejo; son las denominadas *imágenes especulares o en espejo.*

Isquemia

Es el grado más leve de cardiopatía isquémica. Origina en el ECG una alteración de la repolarización, es decir, de la onda T. Esta alteración difiere, dependiendo de la localización de la isquemia:

▶ Isquemia subendocárdica (fig. 9.10): onda T de aspecto simétrico muy típico y una altura superior a la normal.

▶ Isquemia subepicárdica (fig. 9.11): onda T invertida y simétrica, denominada clásicamente *onda de Pardee*. Es importante diferenciar esta onda T de la que aparece en otros procesos, como la hipertrofia ventricular o los bloqueos de rama, que, aunque también está invertida, es asimétrica, es decir, tiene una rama descendente lenta y una rama ascendente rápida.

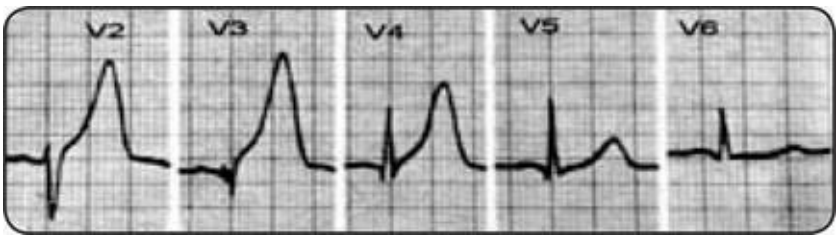


Figura 9.10 Isquemia subendocárdica.

Figura 9.11 Isquemia subepicárdica anterior extensa.

Lesión

Origina un desplazamiento del segmento ST respecto a la línea isoeléctrica. Esta alteración se expresa en el ECG de forma diferente, en función de la localización de la isquemia:

- Lesión subendocárdica (fig. 9.12): descenso del segmento ST.
- Lesión subepicárdica (fig. 9.13): elevación del segmento ST.

Figura 9.12 Lesión subendocárdica.

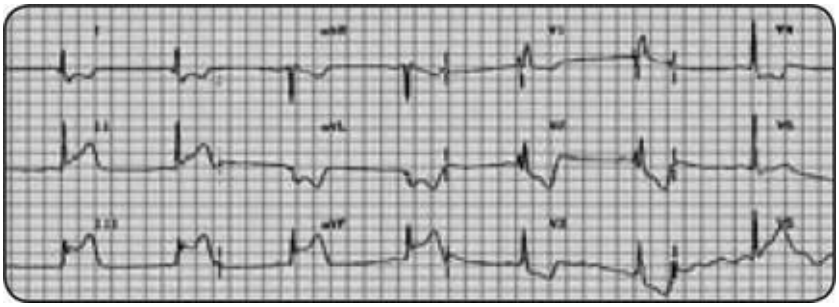


Figura 9.13 Infarto agudo de cara inferior. Obsérvese la presencia de elevación del segmento ST en D_{II}, D_{III} y aVF.

Necrosis

La necrosis equivale a muerte eléctrica, ya que las células afectadas son incapaces de polarizarse y despolarizarse, y se comporta eléctricamente como una zona «muda». El área infartada está rodeada de una zona de lesión y, por fuera de ésta, de otra de isquemia, de manera que en el ECG se aprecian los tres tipos de alteraciones, predominando unas u otras, según la fase evolutiva en la que se encuentre el infarto y en función de cuál de estas zonas exploren los electrodos de las distintas derivaciones.

Tipos de infarto

► **Infarto subendocárdico.** El diagnóstico de infarto subendocárdico se realiza al observar un descenso permanente del segmento ST. Como es obvio, este diagnóstico no es fácil, debiendo basarse además en la historia clínica y en el resultado de otras exploraciones complementarias, fundamentalmente, la elevación de la creatincinasa (CK)-MB masa y troponina.

► **Infarto subepicárdico.** En este caso, la zona necrótica se localiza en el miocardio más superficial, produciendo una disminución de altura de la onda R en las derivaciones que exploran esta región.

► **Infarto intramural.** Afecta al espesor de la pared ventricular, sin alcanzar su superficie. Origina una onda Q patológica en las derivaciones correspondientes.

► **Infarto transmural.** Se afecta todo el espesor de la pared ventricular. Las derivaciones que exploran esta zona, registran una onda negativa única (complejo QS).

Los infartos más fáciles de diagnosticar en el ECG son los intramurales y transmurales, ya que ambos dan lugar a una onda Q patológica (duración ≥ 0,04 s y/o profundidad ≥ 25% de la altura de la onda R).

Localización del infarto

El ECG muestra alteraciones distintas según la localización del infarto (tabla 9.1). Hay que tener presente que el infarto de cara posterior no origina onda Q en las derivaciones estándar, observándose sólo alteraciones en las derivaciones V_1 y V_2 (cociente R/S mayor de uno y descenso del segmento ST), que son imágenes especulares de las que se obtendrían si se situase el electrodo explorador directamente sobre la zona necrosada. Esta detección directa de la zona infartada puede realizarse mediante derivaciones no estándar, es decir, las derivaciones V_7, V_8 y V_9.

Tabla 9.1 Diagnóstico de localización del infarto de miocardio

LOCALIZACIÓN DEL INFARTO	ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS (Q, ELEVACIÓN ST, INVERSIÓN T)
Anterior estricto	V_3, V_4
Anteroseptal	V_1 a V_4
Septal	V_1, V_2
Anterior extenso	V_1 a V_6, D_I, aVL
Anterolateral	V_4 a V_6, D_I, aVL
Lateral	V_5, V_6, D_I, aVL
Lateral alto	D_I, aVL
Inferior o diafragmático	D_{II}, D_{III} aVF
Posterior	Signos directos: V_7, V_8 Signos recíprocos: V_1, V_2 (R/S > 1 y descenso segmento ST)
Posteroinferior	D_{II}, D_{III}, aVF, signos recíprocos en V_1, V_2

Posterolateral	Signos directos: V_5 a V_8 Signos recíprocos: V_1, V_2 (R/S > 1 y descenso segmento ST)
Ventrículo derecho	Elevación segmento ST en V_1 y V_2 Elevación segmento ST (> 1 mm) de V_{4R} a V_{6R}

En la figura 9.13 se muestra un infarto agudo de cara inferior.

Diagnóstico evolutivo del infarto

Los signos de isquemia, lesión y necrosis, son más o menos evidentes, en función del tiempo de evolución del infarto. Desde un punto de vista ECG se distinguen cuatro fases evolutivas del infarto de miocardio (fig. 9.14):

► **Infarto agudo en fase aguda (hiperagudo).** En esta fase inicial predominan los signos de lesión, produciéndose una elevación del segmento ST (excepto en el infarto subendocárdico) convexa hacia la línea isoeléctrica, que unido a la onda T positiva, forma la característica onda monofásica «en lomo de delfín».

► **Infarto agudo evolucionado.** Transcurridas las primeras 24 h se hacen evidentes los signos de isquemia y necrosis. En el ECG persiste la elevación del segmento ST, la onda T se hace negativa (el segmento ST muestra una típica concavidad hacia la línea isoeléctrica) y aparece la onda Q de necrosis (duración ≥ 0,04 s, voltaje superior al 25% de la onda R y, frecuentemente, muescas y empastamientos).

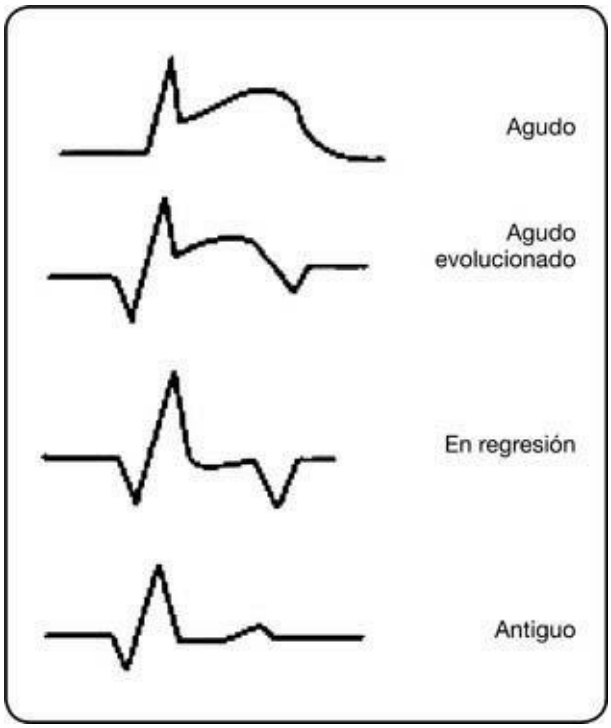


Figura 9.14 Fases evolutivas del infarto de miocardio.

Estas dos primeras fases han sido denominadas con el epígrafe común de infarto reciente.

▶ **Infarto en regresión.** En esta fase, subaguda desaparecen los signos de lesión, con lo que el segmento ST vuelve a la línea isoeléctrica (generalmente en 72–96 h). Por lo tanto, en el ECG se detecta: onda Q patológica, segmento ST isoeléctrico e inversión de la onda T. Si el segmento ST persiste elevado más de 7–14 días, debe sospecharse la aparición de un aneurisma ventricular en la zona necrosada, una complicación mecánica del infarto agudo de miocardio.

▶ **Infarto antiguo.** El único signo, que puede quedar indeleble durante toda la vida del paciente, es la onda Q patológica, sobre todo en los infartos de cara anterior. No obstante, en el 50% de los infartos de cara inferior, desaparece o disminuye de tamaño en un período de 6 meses a 1 año.

Estos cambios descritos reflejan los signos directos que recogería un electrodo explorador situado en la zona del infarto, y por lo tanto sólo se observarían en las derivaciones cuyos electrodos exploradores detecten dicha zona. Así, por ejemplo, en un infarto de cara inferior, se observaría en D_{II}, D_{III} y aVF: onda Q patológica, elevación del segmento ST e inversión de la onda T, según el tiempo de evolución del mismo. Por el contrario, en aquellas derivaciones cuyo electrodo explorador se encuentre en la zona opuesta a la zona infartada, se registrarán alteraciones inversas, es decir, *imágenes especulares*. Así, en el mismo caso del infarto inferior, las imágenes especulares se observarían en las derivaciones que exploran toda la cara anterior (precordiales, D_I y aVL) y consistirían en: ausencia de onda Q, aumento del voltaje de la onda R (en lugar de onda Q patológica), descenso del segmento ST (en lugar de ascenso del segmento ST) y onda T positiva (en vez de onda T negativa).

Diagnóstico del infarto de miocardioen presencia de bloqueo completode rama izquierda

El diagnóstico del infarto agudo de miocardio en presencia de un bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) es ciertamente difícil, ya que ambos procesos alteran la parte inicial de la activación ventricular. Un estudio realizado en 1996 por Sgarbossa et al señala como marcadores específicos de infarto, en presencia de BCRI, los siguientes signos:

▶ Elevación del segmento ST de por lo menos 1 mm, concordante con el complejo QRS. En el BCRI no complicado existe depresión del ST.

▶ Descenso del segmento ST de por lo menos 1 mm en V_1, V_2 o V_3. En el BCRI no complicado existe un QRS negativo con elevación del segmento ST en estas derivaciones.

▶ Elevación del segmento ST de por lo menos 5 mm, discordante con el complejo QRS (fig. 9.15). Este signo es menos específico para el diagnóstico que los anteriores.

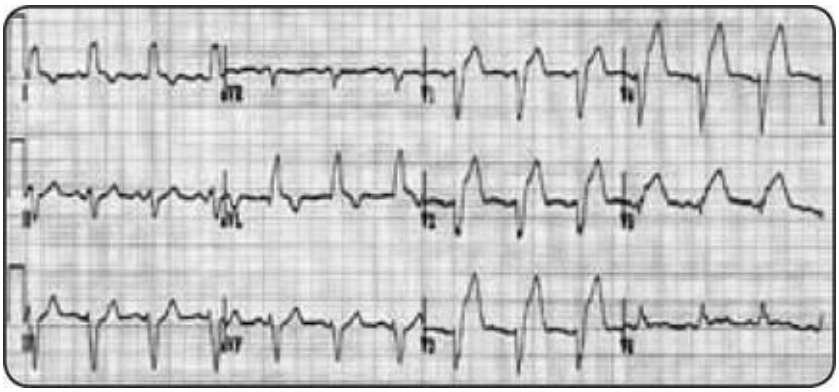


Figura 9.15 Infarto agudo de cara anteroseptal, con extensión a cara lateral, en presencia de bloqueo completo de rama izquierda.

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

Los cambios ECG se producen como consecuencia de la dilatación aguda del ventrículo derecho, que conlleva el aumento de la presión en la arteria pulmonar. Al dilatarse el ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo rota hacia atrás (el vector medio del QRS se desplaza hacia atrás en el plano horizontal), dando lugar a (fig. 9.16):

- Desplazamiento del eje eléctrico a la derecha.

- Bloqueo de rama derecha completo o incompleto. Puede ser transitorio.

- Patrón de McGinn y White: aparición de una onda S en D_I, una onda Q patológica en D_{III} y una onda T invertida en D_{III} (patrón S_1, Q_3, T_3). Aparece en casos importantes de tromboembolia pulmonar, por lo que su ausencia no descarta este diagnóstico.

- Inversión de la onda T en precordiales derechas (V_1, V_2, V_3, V_4), como consecuencia de la sobrecarga del ventrículo derecho.

- Desplazamiento a la izquierda del período de transición del complejo QRS, apareciendo un patrón QR en V_1 y V_2.

- Taquicardia sinusal (es el hallazgo más frecuente en el ECG). También pueden aparecer arritmias supraventriculares, como el flúter y la fibrilación auriculares, y la taquicardia supraventricular, entre otras.

Figura 9.16 ECG característico de tromboembolismo pulmonar.

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LOS TRASTORNOS IÓNICOS

Hiperpotasemia

Los signos ECG que pueden observarse en la hiperpotasemia son:

▶ Disminución de la amplitud de la onda P, que incluso puede estar ausente (potasemia > 8,8 mEq/l), y aumento de su duración. Estas alteraciones aparecen cuando la concentración plasmática de potasio es superior a 7 mEq/l.

▶ Defectos de conducción intraventricular (bloqueo de rama): cuando la concentración plasmática de potasio es superior a 6,5 mEq/l, el espacio QRS comienza a aumentar, pudiendo observarse un patrón similar al bloqueo de rama.

▶ Elevación del segmento ST, que simula una lesión subepicárdica o una pericarditis.

▶ Onda T alta, estrecha y picuda. Es la alteración más precoz (potasemia > 5,5 mEq/l).

▶ El espacio QTc suele estar normal o disminuido.

▶ Arritmias cardíacas: bradiarritmias (ritmo de escape nodal o idioventricular), taquicardia y fibrilación ventriculares, bloqueos auriculoventriculares (BAV) de distintos grados.

Hipopotasemia

Las alteraciones ECG que pueden observarse en la hipopotasemia son:

- Aumento de la amplitud y duración de la onda P.
- Prolongación de la duración del complejo QRS.
- Descenso del segmento ST.
- Disminución de la amplitud de la onda T.
- Aparición de onda U prominente (la onda U puede aparecer en sujetos normales). Se considera que una onda U es prominente cuando su altura es superior a 1 mm o mayor que la onda T en la misma derivación.
- Arritmias cardíacas: taquicardia auricular, extrasístoles ventriculares, taquicardia y fibrilación ventriculares, y BAV. En general, la aparición de arritmias en presencia de hipopotasemia se observa en pacientes en tratamiento con digital, ya que la hipopotasemia aumenta la sensibilidad a este fármaco, favoreciendo la intoxicación digitálica.

Hipercalcemia

La principal y más característica alteración ECG es el acortamiento del espacio QTc, de manera que el segmento ST disminuye o incluso llega a desaparecer. Según algunos autores, el espacio entre el comienzo del complejo QRS y la cúspide de la onda T (espacio QcTc) se correlaciona más estrechamente que el espacio QTc con los niveles de calcemia, de manera que un espacio QcTc igual o inferior a 0,27 s se correlaciona con la existencia de hipercalcemia en más del 90% de los casos.

Aunque la aparición de arritmias en la hipercalcemia son infrecuentes, se han descrito casos de BAV de segundo o tercer grado.

Hipocalcemia

La principal alteración ECG de la hipocalcemia es la prolongación del espacio QTc. Se debe al aumento de la duración del segmento ST, ya que la duración de la onda T no se altera. Lo mismo que ocurre en la hipercalcemia, la aparición de arritmias es infrecuente en este trastorno iónico.

EL SÍNDROME DE BRUGADA

Es un trastorno hereditario con carácter autosómico dominante con expresión variable que provoca arritmias potencialmente letales, como fibrilación ventricular y *torsade de pointes*. Los pacientes refieren historia de síncope o de muerte súbita abortada. Habitualmente, los síntomas comienzan en la adolescencia y la juventud.

Los únicos hallazgos en el ECG son: presencia de bloqueo completo de rama derecha y elevación del segmento ST en las derivaciones V_1, V_2 y V_3. A veces puede observarse una prolongación del espacio PR.

El síndrome de Brugada tiene tres diferentes patrones de presentación en el ECG (v. fig. 9.17):

- Tipo 1: elevación abovedada del segmento ST, con una elevación mínima de 2 mm del punto J, elevación gradualmente descendente del segmento ST y una onda T negativa.

- Tipo 2: segmento ST en forma de silla de montar, con una elevación del punto J inferior a 2 mm, elevación del segmento ST de por lo menos 1 mm y una onda T positiva o bifásica. Este patrón puede verse en sujetos sanos.

- Tipo 3: segmento ST en forma de silla de montar, con una elevación del punto J inferior a 2 mm, elevación del segmento ST inferior a 1 mm y una onda T positiva o bifásica. Este patrón no es infrecuente en sujetos sanos.

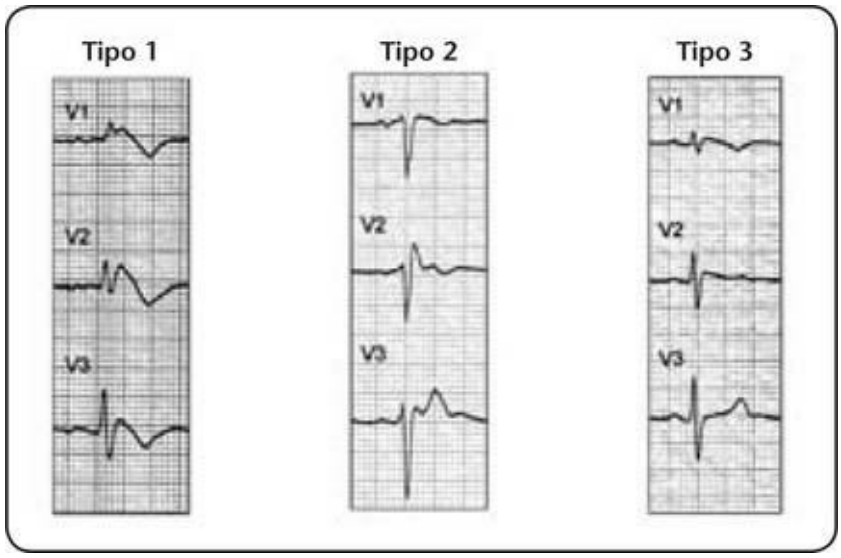


Figura 9.17 Diferentes tipos de patrones ECG en el síndrome de Brugada.

Bibliografía recomendada

Bayés de Luna A. Electrocardiografía clínica. Barcelona: Mosby-Doyma Libros, S.A.;, 1995.

Castellano C, Pérez de Juan MA, Attie F. Electrocardiografía clínica, 2.ª ed. Madrid: Elsevier, 2004.

Jiménez Romo A, editor. Electrocardiografía básica; 2007.

Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagleta A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med*. 1996;334:481-487.

Wellens H, Conover M. La electrocardiografía en la toma de decisiones en urgencias, 2.ª ed. Madrid: Elsevier, 2007.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

A. Cano Sánchez, P. Seguí Azpilcueta, S. Espejo Pérez, G. Román Ríos, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La radiografía de tórax es una de las exploraciones básicas en medicina de urgencias debido a la elevada frecuencia con que se realiza en los servicios dedicados a este tipo de asistencia. Ayuda tanto al diagnóstico de enfermedades cardiovasculares y pulmonares, de alta prevalencia en la población, como al de otros procesos que pueden suponer un riesgo vital para el enfermo. Por ello, es necesario que el clínico conozca sus indicaciones, su correcta interpretación y sus limitaciones.

Como toda exploración complementaria, la radiografía de tórax debe valorarse en relación con la historia clínica del paciente, ya que los datos que ésta aporta son imprescindibles para interpretar correctamente los hallazgos radiológicos detectados.

PROYECCIONES BÁSICAS Y COMPLEMENTARIAS

Proyecciones básicas

La radiografía de tórax se realiza básicamente en dos proyecciones: *posteroanterior (PA)* y *lateral*. Ambas proyecciones exigen que el paciente esté en bipedestación y en inspiración máxima. Cuando la situación clínica del enfermo no permite la bipedestación, se realiza una *proyección anteroposterior (AP) en decúbito*, lo que altera determinados índices radiológicos y, en general, proporciona menor calidad radiológica.

Proyecciones complementarias

► *Proyecciones PA en inspiración y espiración forzadas:* la combinación de ambas proyecciones nos permite realizar un estudio relativamente «dinámico» de la capacidad de expansión pulmonar. Aporta información sobre la movilidad del diafragma, la presencia de aire en la cavidad pleural y de atrapamiento aéreo pulmonar. Por ello, sus indicaciones son la sospecha de patología diafragmática y el neumotórax o enfisema obstructivo, como el producido por cuerpos extraños bronquiales.

► *Proyección lordótica:* se realiza en posición AP con el paciente en bipedestación e inclinado hacia atrás en un ángulo aproximado de 30° (hiperlordosis), o bien inclinando el rayo de abajo hacia arriba. La proyección lordótica consigue visualizar mejor los vértices pulmonares y define con mayor claridad lesiones que asienten en el lóbulo medio y en la língula. Por ello, sus indicaciones son muy específicas.

► *Proyección en decúbito lateral con rayo horizontal:* resulta de utilidad para identificar derrames pleurales dudosos con las dos proyecciones básicas, visualizar afecciones ocultas detrás de un derrame y estudiar la presencia de niveles hidroaéreos.

VALORACIÓN DE LA CALIDAD TÉCNICA DE LA RADIOGRAFÍA

Antes de proceder a la «lectura» radiológica es necesario valorar si la radiografía se ha realizado correctamente. Esto evita interpretaciones erróneas. Una radiografía PA de tórax realizada con una técnica adecuada debe:

1 **Estar centrada.** Se observa la simetría de los extremos internos de ambas clavículas respecto al esternón, la posición media de las apófisis espinosas respecto a la anchura del cuerpo vertebral y la densidad de los pulmones, que debe ser similar en ambos hemitórax si no hay una patología que la altere.

2 **Tener una adecuada dureza o penetración.** Esto implica la visualización de los vasos pulmonares y, a través de la silueta cardíaca, de los cuerpos vertebrales y la aorta descendente. Si esto no es posible, la radiografía se ha realizado con poca penetración o poca dureza.

3 **Estar realizada en inspiración.** La cúpula diafragmática derecha debe estar, aproximadamente, a la altura del sexto arco costal anterior o del décimo arco costal posterior. Si se cuentan menos arcos costales significa que la radiografía no se ha realizado en una correcta inspiración, con lo que los campos pulmonares tienen más densidad radiológica y se produce un aumento del índice cardiotorácico.

LECTURA SISTEMÁTICA Y VALORACIÓN DE DENSIDADES RADIOLÓGICAS

Las diferentes estructuras anatómicas se reconocen en una radiografía por las distintas densidades que presentan al ser atravesadas por los rayos X. Existen cuatro densidades radiológicas básicas: *aire*, *grasa*, *agua* y *calcio*. Así, en una radiografía de tórax puede observarse la densidad aire del parénquima pulmonar, la densidad agua de la silueta cardíaca, la densidad grasa rodeando los músculos del tórax y la densidad calcio correspondiente a las costillas, el esternón, las clavículas y la extremidad proximal del húmero, fundamentalmente.

El conocimiento de las estructuras normales que se identifican en la radiografía de tórax (figs. 10.1 y 10.2) y el análisis de determinados signos radiológicos es imprescindible para detectar una patología, su localización y establecer un posible diagnóstico.

Figura 10.1 Radiografía de tórax normal: proyección PA.

Figura 10.2 Radiografía de tórax normal: proyección lateral.

La lectura de la radiografía de tórax debe sistematizarse siempre, analizando secuencialmente, y por este orden, las partes blandas, el hueso, el parénquima pulmonar, la pleura, el mediastino, los hilios y vasos pulmonares, el corazón y la aorta.

Partes blandas

Incluyen todas las estructuras de la caja torácica visibles como densidad, agua y grasa. Fundamentalmente son las siguientes:

- Los *músculos* y los *tejidos grasos* que configuran la pared torácica. Hay que valorar la existencia de elementos que signifiquen enfermedad, como la presencia de densidad aire (enfisema subcutáneo), densidad calcio (cuerpos extraños), simetría o asimetría, etc.

- El *diafragma.* Se muestra radiológicamente como una sombra lineal de convexidad superior que delimita la densidad aire del pulmón y la densidad agua del abdomen. La cúpula diafragmática derecha se localiza a la altura del sexto arco costal anterior, y la izquierda se sitúa, habitualmente, de medio a un espacio intercostal más abajo. Son frecuentes las lobulaciones diafragmáticas como variantes anatómicas normales. Ante el hallazgo de un diafragma elevado hay que pensar en la posibilidad de parálisis diafragmática, afección abdominal (absceso subfrénico) o enfermedad torácica (atelectasia pulmonar, fundamentalmente de lóbulos inferiores) como procesos causantes de dicha alteración. En general, la distancia entre el diafragma izquierdo y la cámara gástrica no debe superar los 1,5–2 cm.

Estructuras óseas

Pueden reconocerse los arcos costales, la cintura escapulohumeral, la articulación esternoclavicular, el esternón y la columna vertebral. Se valora la morfología, la densidad radiológica (calcio) y la existencia de signos degenerativos (osteófitos), líneas de fractura, zonas osteolíticas o de esclerosis ósea, etc.

Parénquima pulmonar

Se observa como densidad aire y está constituido por el espacio aéreo periférico (bronquiolos terminales y ácinos) y el tejido intersticial. En una radiografía PA de tórax normal, la densidad pulmonar es algo mayor en las bases que en los vértices por la superposición de tejidos blandos.

Anatómicamente, el pulmón se divide en lóbulos y éstos, a su vez, en segmentos. Los lóbulos pulmonares (tres en el lado derecho y dos en el izquierdo) están separados entre sí por *cisuras*, habitualmente no visibles salvo que el haz de rayos X incida tangencial al plano de la cisura o exista afección en ese nivel. La *cisura mayor* u *oblicua*, visible en la radiografía lateral y no en la proyección PA, separa en el pulmón derecho el lóbulo inferior de los dos restantes y en el pulmón izquierdo el lóbulo superior del inferior. La *cisura menor* u *horizontal*, observada frecuentemente en las proyecciones PA y lateral, se dirige desde el hilio pulmonar hasta la pared lateral del tórax en la cuarta costilla y separa el lóbulo superior derecho del lóbulo medio. En el lado izquierdo no suele existir. En las figuras 10.3 y 10.4 se detalla la anatomía lobular pulmonar.

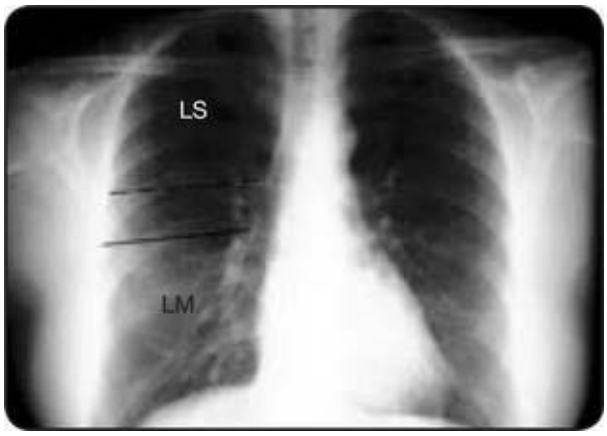


Figura 10.3 Radiografía de tórax normal: proyección PA que señala los límites de los lóbulos pulmonares. LI: lóbulo inferior; LM: lóbulo medio; LS: lóbulo superior; línea continua: proyección de cisuras; línea discontinua: límite superior del lóbulo inferior.

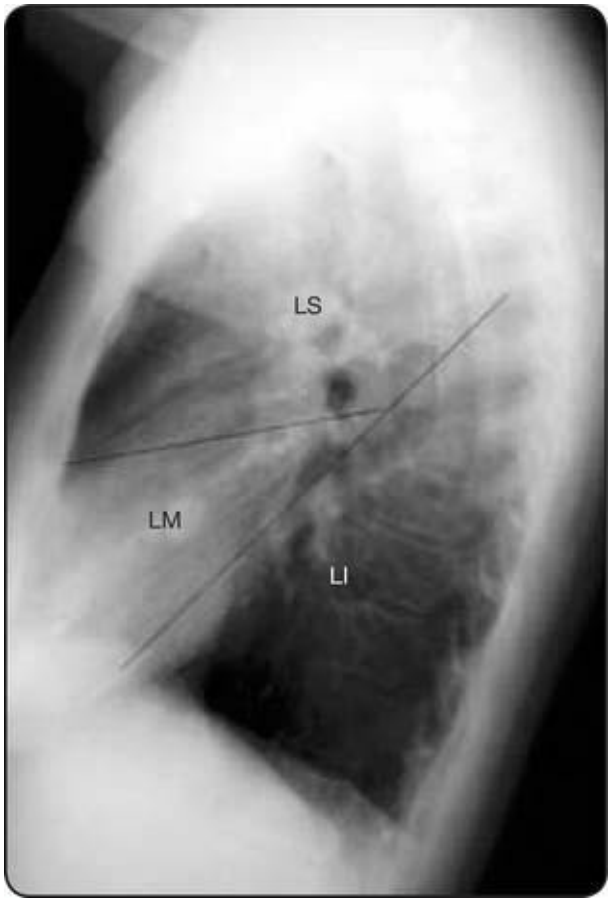


Figura 10.4 Radiografía de tórax normal: proyección lateral que señala los límites de los lóbulos pulmonares. LI: lóbulo inferior; LM: lóbulo medio; LS: lóbulo superior.

Pleura

En condiciones normales, la pleura no es visible mediante técnicas radiológicas, a excepción de las cisuras. Sin embargo, determinadas enfermedades originan imágenes radiológicas muy características. Éstas son de densidad agua cuando la pleura está engrosada o hay líquido en su interior (derrame pleural), de densidad aire en el caso de neumotórax o de densidad calcio cuando la pleura se calcifica. La pleura, a nivel diafragmático, delimita con la silueta cardíaca el seno cardiofrénico (a veces no es visible por estar ocupado por grasa), y con la pared torácica, los senos costofrénicos laterales y posteriores.

Mediastino

Desde el punto de vista radiológico, el mediastino puede dividirse en tres compartimentos: anterior, medio y posterior. Si se observa una proyección lateral de tórax (fig. 10.5) y se dibuja en ella una línea vertical que pase por la pared anterior de la tráquea y el borde posterior del corazón, queda delimitado el mediastino anterior. Si se traza otra línea vertical 1 cm por detrás de las caras anteriores de los cuerpos vertebrales dorsales, se delimita el mediastino prevertebral o medio, y el mediastino paravertebral o posterior es la zona que se encuentra por detrás de dicha línea. El mediastino superior se localiza por encima del arco aórtico.

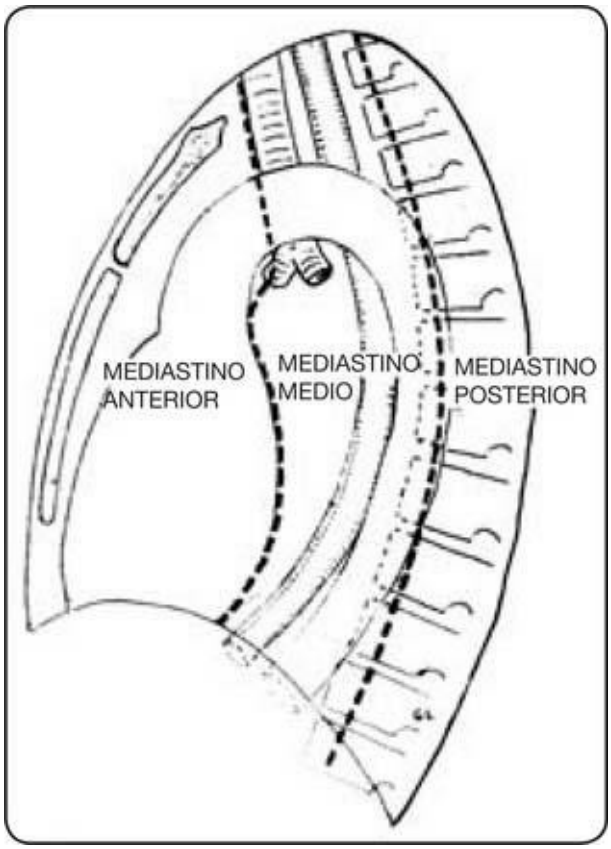


Figura 10.5 Esquema de proyección lateral de tórax: compartimentos mediastínicos.

En la tabla 10.1 se reflejan las estructuras albergadas en cada uno de los compartimentos mediastínicos, dato de interés para la correcta interpretación de una masa mediastínica.

Tabla 10.1 Compartimentos mediastínicos: estructuras anatómicas y lesiones más frecuentes

	MEDIASTINO ANTERIOR	MEDIASTINO MEDIO	MEDIASTINO POSTERIOR	MEDIASTINO SUPERIOR
Estructuras	Espacio retrosternal Corazón y aorta ascendente Vena cava superior Timo Ganglios linfáticos retrosternales	Tráquea y grandes bronquios Aorta ascendente Arterias pulmonares Venas ácigos y hemiácigos Conducto torácico Esófago Hilios pulmonares Ganglios linfáticos	Columna vertebral Aorta descendente Elementos nerviosos: Nervios esplácnicos Nervios vagos Nervio recurrente izquierdo Cadena simpática torácica	Tráquea Esófago Vasos supraaórticos
Patología más frecuente	Aneurisma de aorta ascendente Bocio endotorácico Adenopatías (linfoma) Timoma Menos frecuentes: Teratoma Lipoma	Lesiones esofágicas Adenopatías Quistes broncogénicos Aneurisma de aorta	Tumores óseos Abscesos paravertebrales Tumores neurogénicos Aneurisma de aorta	Bocio Adenopatías Masas paratiroideas Linfangioma

Hilios y vasos pulmonares

Los hilios pulmonares están formados por las arterias pulmonares y sus ramas principales, las venas de los lóbulos superiores, los bronquios principales y los ganglios linfáticos. En una radiografía de tórax normal, la sombra hiliar se debe a las arterias y venas, ya que los bronquios no se visualizan por estar llenos de aire y los ganglios linfáticos son demasiado pequeños. El hilio pulmonar derecho está ligeramente más bajo que el izquierdo (aproximadamente 1 cm) debido a que la arteria pulmonar izquierda está situada más alta. El límite superior de la normalidad del diámetro de la arteria pulmonar del lóbulo inferior derecho antes de su división segmentaria es de 16 mm.

Los vasos sanguíneos pulmonares son más evidentes en las bases que en los vértices y van disminuyendo su calibre conforme avanzan hacia la periferia.

Los vasos linfáticos pulmonares sólo son visibles en condiciones patológicas, como ocurre en la estasis pulmonar (líneas «A» y «B» de Kerley) (v. más adelante la fig. 10.11b):

► En la radiografía PA, las líneas «B» de Kerley se aprecian como imágenes lineales de 1–2 cm de longitud y de 1–2 mm de grosor situadas en las bases pulmonares, cerca de los senos costofrénicos y perpendiculares a la superficie pleural.

► Las líneas «A» se observan mejor en la radiografía lateral, son de mayor longitud y se sitúan en el área retrosternal, dirigiéndose hacia el hilio pulmonar.

Corazón

Se valora secuencialmente:

1 La morfología de la silueta cardíaca.

2 El índice cardiotorácico. Es la relación entre el diámetro transversal del corazón (considerando como tal la distancia, en línea recta, entre los puntos de los bordes cardíacos derecho e izquierdo más separados) y el diámetro transversal del tórax (medido en las cúpulas diafragmáticas). Normalmente es igual o me nor del 50%, y hay cardiomegalia cuando se supera este porcentaje. Este criterio sólo es válido para la proyección PA en bipedestación.

3 Los elementos que configuran los bordes derecho e izquierdo de la silueta cardíaca (fig. 10.6).

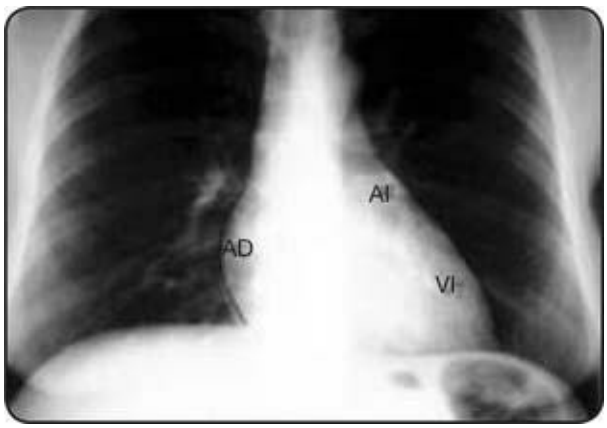


Figura 10.6 Contornos de la silueta cardíaca en la proyección PA. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

Aorta

En las proyecciones básicas del tórax son visibles, fundamentalmente, el cayado aórtico y la aorta descendente. Debe valorarse la existencia de masas íntimamente asociadas (aneurisma aórtico) y de calcificaciones en su pared (ateroma aórtico).

Hay que tener en cuenta que la dilatación, elongación y tortuosidad de la aorta torácica son variantes que están relacionadas con la edad, la aterosclerosis y la hipertensión arterial.

INDICACIONES

La radiografía de tórax con carácter urgente está indicada en todos los pacientes con confirmación o sospecha de alguno de los síntomas o procesos que se detallan en la tabla 10.2.

Tabla 10.2 Principales indicaciones de realización de radiografía de tórax urgente

Enfisema subcutáneo: neumotórax
Politraumatismo o trauma torácico: fracturas costales, contusión pulmonar, hemoneumotórax, derrame pericárdico, rotura aórtica, etc.
Sospecha de enfermedad parenquimatosa pulmonar: neumonía, infarto pulmonar, atelectasia, etc.
Insuficiencia cardíaca aguda
Disnea aguda
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma bronquial reagudizada, para descartar posibles complicaciones
Hemoptisis
Dolor torácico en punta de costado para descartar neumonía, neumotórax, tromboembolia pulmonar o derrame pleural
Sospecha de mediastinitis aguda
Sospecha de derrame pericárdico o aneurisma disecante de aorta
Dolor abdominal agudo: Sospecha de perforación de víscera hueca, para descartar la presencia de neumoperitoneo Pancreatitis aguda: derrame pleural, distrés respiratorio, etc.

Síndrome febril de moderada o larga duración, sin foco clínico evidente
Síndrome constitucional de origen no filiado

PATOLOGÍAS DE LA PARED COSTAL

► **Fracturas costales** (fig. 10.7). Se manifiestan radiológicamente como una discontinuidad en la cortical ósea, cuya detección hace necesarias, en ocasiones, proyecciones oblicuas. Hay que tener en cuenta que:

- Las fracturas dobles de varios arcos costales constituyen un *volet* costal.
- Las fracturas de las primeras costillas implican un traumatismo importante, por lo que con frecuencia se acompañan de otras lesiones cervicotorácicas graves.
- La fractura de los tres últimos arcos costales puede acompañarse de lesiones esplénicas, hepáticas o renales.

► **Fracturas de esternón y de la columna vertebral.** Se detectan con más claridad en las proyecciones laterales.

► **Tumores de la pared costal.** El mieloma o las metástasis costales, esternales o vertebrales pueden tener afectación de tejidos blandos y mostrar signos radiológicos de lesión extrapleural. En estos casos, la destrucción ósea subyacente da la clave sobre la naturaleza maligna de la lesión. Con menor frecuencia pueden aparecer tumores primarios de la caja torácica (sarcoma de Ewing, osteosarcoma, granuloma eosinófilo) o lesiones costales debidas a procesos infecciosos (tuberculosis, actinomicosis). Igualmente, el carcinoma primario de pulmón puede afectar, por invasión directa, a las estructuras óseas de la pared torácica.

► **Enfisema subcutáneo** (fig. 10.8). Se manifiesta radiológicamente como densidad aire en las partes blandas de la pared torácica y debe alertar sobre la posibilidad de lesión pleural, pulmonar o mediastínica.

Figura 10.7 Fractura costal.

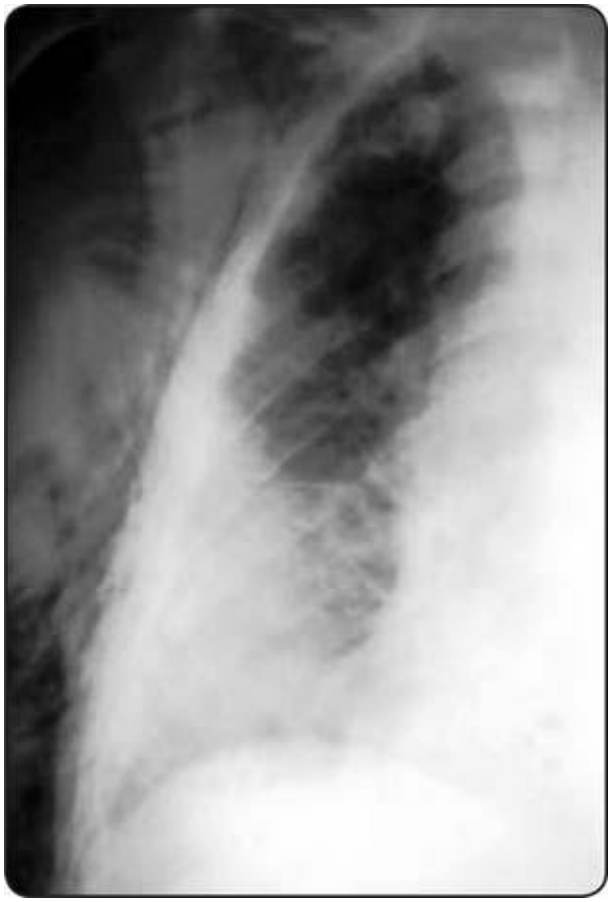


Figura 10.8 Consolidación pulmonar. Enfisema subcutáneo por toracocentesis evacuadora.

PATOLOGÍAS DEL PARÉNQUIMA PULMONAR

Las afecciones pulmonares se detectan en la radiografía de tórax por una distorsión de la anatomía normal y por un aumento o disminución de la densidad radiológica. Las enfermedades pulmonares pueden estar localizadas en el árbol bronquioalveolar, el intersticio y los vasos sanguíneos o linfáticos, y se manifiestan radiológicamente de forma diferente según la estructura afectada. Por otra parte, diferentes enfermedades pueden manifestarse radiológicamente de manera similar. El conjunto de características relacionadas con la afectación de una determinada estructura pulmonar, o que son comunes a diversos procesos, se denomina *patrón radiológico pulmonar*. En la tabla 10.3 se exponen los principales patrones y sus causas más frecuentes.

Tabla 10.3 Patrones radiológicos pulmonares y sus causas más frecuentes

DISMINUCIÓN DE LA DENSIDAD PULMONAR (HIPERCLARIDAD)
Localizado: cavidad, enfisema ampollar Difuso: enfisema pulmonar, atrapamiento aéreo transitorio
AUMENTO DE LA DENSIDAD PULMONAR (OPACIDAD)
Alveolar Localizado: neumonía, contusión pulmonar, infarto pulmonar, tuberculosis Difuso: edema agudo de pulmón, neumonías raras
Intersticial Micronodular: tuberculosis miliar, neumoconiosis, etc. Reticular y reticulonodular: fibrosis idiopática, linfangitis carcinomatosa, neumoconiosis, sarcoidosis, alveolitis alérgica extrínseca
Alveolointersticial Edema agudo de pulmón, neumonías víricas, carcinoma bronquioalveolar, alveolitis alérgica extrínseca
Nódulos y masas pulmonares Únicos: cáncer de pulmón, hamartoma, granulomas tuberculosos Múltiples: metástasis, granulomas, abscesos hematógenos, quistes hidatídicos

ATELECTASIA
Obstructiva: tumor intrabronquial, cuerpo extraño, impactación de mucosidad Pasiva o por relajación: derrame pleural, neumotórax Cicatrizal: fibrosis por tuberculosis, neumoconiosis Otras: compresiva (bullas, masa), adhesiva (déficit de surfactante)

Neumonía

Se caracteriza por la sustitución del aire alveolar por material de secreción y pus, que origina un aumento de la densidad radiológica, conocida con el nombre de *condensación* o *consolidación pulmonar* (fig. 10.9). Sus signos radiológicos se describen en la tabla 10.4. El signo de la silueta se aprecia cuando la condensación pulmonar está en contacto con una estructura de la misma densidad (agua) y se borra su contorno. Así:

- Una neumonía del lóbulo medio borra la silueta cardíaca derecha.
- Una neumonía de la língula borra el borde cardíaco izquierdo.
- Una neumonía del lóbulo inferior borra el diafragma, ya que ambos están situados en el mismo plano (posterior).

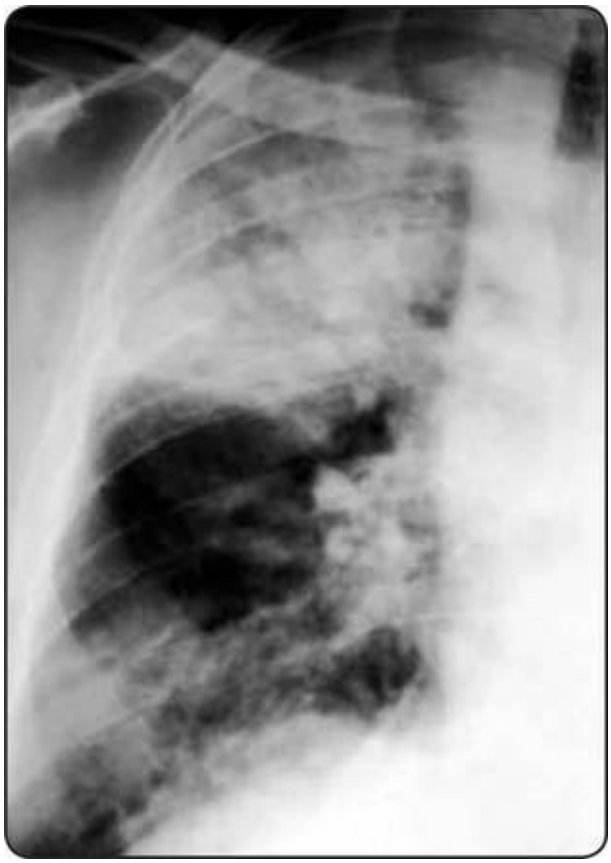


Figura 10.9 Múltiples consolidaciones pulmonares parcheadas. Obsérvese la presencia de broncograma aéreo en la consolidación del lóbulo superior.

Tabla 10.4 Condensación pulmonar

Aumento de la densidad pulmonar
Distribución, generalmente segmentaria o lobular
Límites mal definidos, excepto cuando contacta con una cisura
Nódulos acinares con tendencia a la coalescencia
Broncograma aéreo: visualización del aire de los bronquios por ocupación de los alvéolos peribronquiales

El hallazgo de una condensación alveolar no indica necesariamente neumonía, ya que el alvéolo puede estar ocupado por sangre o material de otra naturaleza, lo que produce una imagen similar.

Atelectasia

La atelectasia o colapso pulmonar representa la pérdida de volumen de un segmento, un lóbulo o de todo un pulmón. Sus causas más frecuentes son la obstrucción del árbol bronquial por carcinoma broncogénico, cuerpo extraño o tapón mucoso. En otras ocasiones es secundaria a tuberculosis pulmonar residual, derrame pleural o neumotórax.

Los signos radiológicos característicos de atelectasia se observan en la figura 10.10 y se describen en la tabla 10.5.

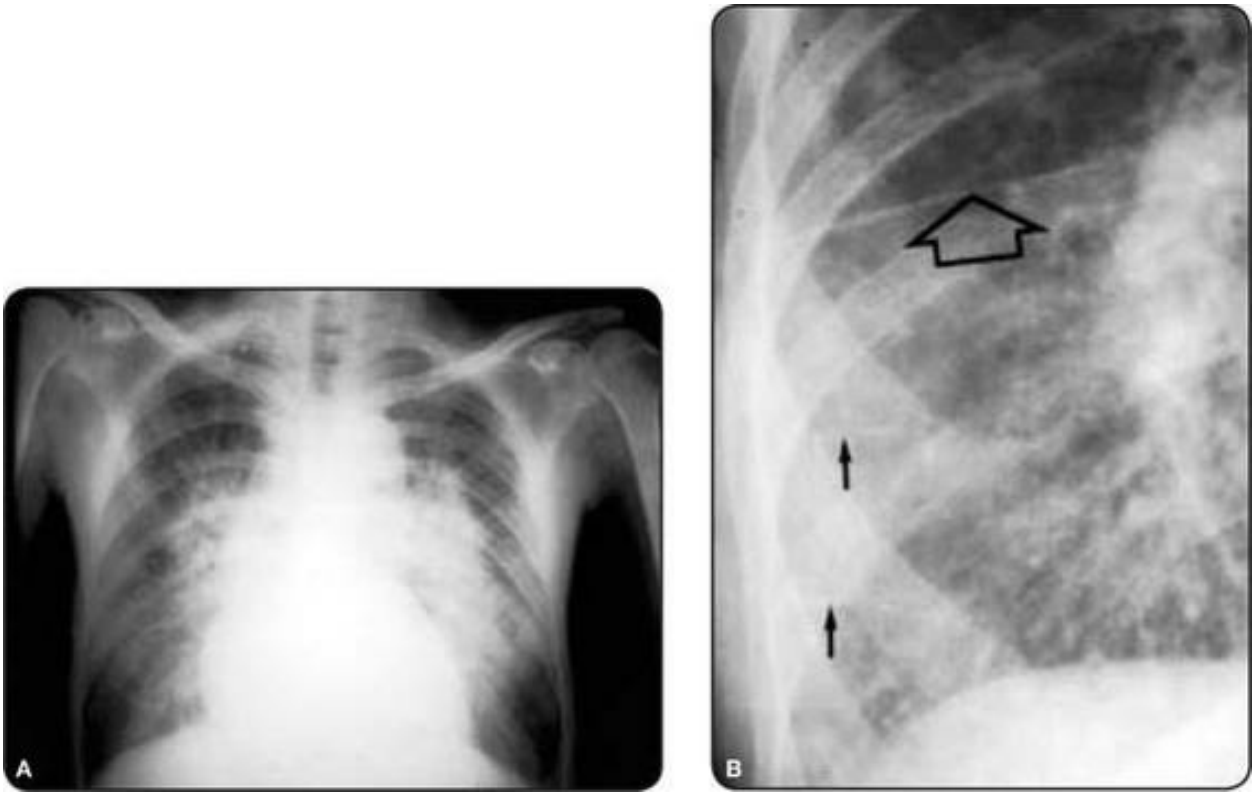
Figura 10.10 Atelectasia de lóbulo medio. Obsérvese el aumento de densidad en el lóbulo medio por pérdida de volumen pulmonar. Sus límites, netos, corresponden a las cisuras mayor y menor desplazadas.

Tabla 10.5 Atelectasia

Aumento de densidad radiológica del área afectada
Desplazamiento de la cisura adyacente a la zona colapsada
Desplazamiento del hilio pulmonar y de las estructuras mediastínicas hacia la zona colapsada
Acercamiento de la trama vascular y bronquial
Elevación del hemidiafragma (en la atelectasia de lóbulos basales)
Enfisema compensador del parénquima pulmonar no afectado

Edema agudo de pulmón

El edema agudo de pulmón tiene dos fases radiológicas que se corresponden con estadios progresivos en el tiempo: una primera fase de edema intersticial y otra de edema alveolar (figs. 10.11A y 10.11B). En la tabla 10.6 se describen los signos radiológicos característicos de las distintas fases del edema agudo de pulmón.



Figuras 10.11A y 10.11B Edema agudo de pulmón. En la figura 10.11A se aprecia un aumento de densidad perihiliar «en alas de mariposa» muy característico. En la figura 10.11B se señalan las líneas B de Kerley (flechas pequeñas) y el engrosamiento de la cisura menor por acumulación de líquido a dicho nivel (flecha grande).

Tabla 10.6 Edema agudo de pulmón

Aumento de la densidad perihiliar
Borrosidad de los márgenes hiliares y de las estructuras broncovasculares

Engrosamiento de los septos interlobulillares: líneas B y A de Kerkey
Engrosamiento de las cisuras, que se hacen visibles
Edema alveolar caracterizado radiológicamente por:
Opacidades nodulares confluentes, bilaterales y mal delimitadas con broncograma aéreo
Infiltrados alveolares de disposición perihiliar y basal («en alas de mariposa»)
Si el edema pulmonar es cardiogénico, puede observarse, además:
Cardiomegalia
Redistribución vascular en campos pulmonares superiores
Derrame pleural bilateral o, de ser unilateral, preferentemente derecho

Hiperclaridad pulmonar bilateral

La hiperclaridad pulmonar bilateral puede deberse a una disminución de la vascularización pulmonar (tromboembolia pulmonar masiva, hipertensión arterial pulmonar), a un aumento del espacio aéreo pulmonar (atrapamiento aéreo), como ocurre en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), o a ambas causas (enfisema pulmonar).

El enfisema pulmonar se caracteriza radiológicamente por los signos reflejados en la tabla 10.7, que pueden observarse en las figuras 10.12A y 10.12B.

Tabla 10.7 Enfisema pulmonar

Aumento difuso de la radiotransparencia pulmonar
Aplanamiento y descenso diafragmático
Senos costofrénicos obtusos
Aumento del espacio aéreo retrosternal (> 3 cm)
Aumento del diámetro AP del tórax
Corazón verticalizado y estrecho

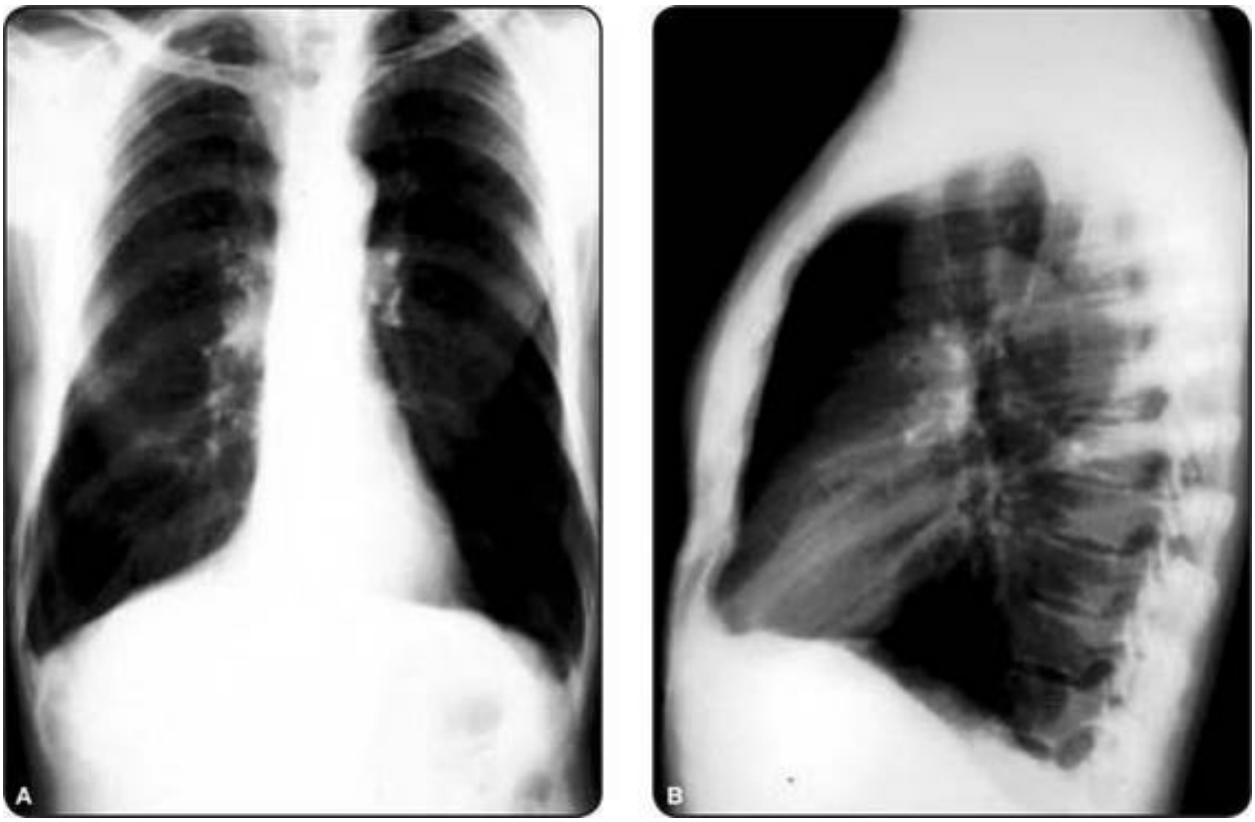


Figura 10.12A y 10.12B Enfisema pulmonar. En la proyección PA (fig. 10.12A) se observa la hiperclaridad pulmonar, el alargamiento del diámetro longitudinal cardíaco (corazón verticalizado y estrecho), el aplanamiento y descenso de los diafragmas, la horizontalización de las costillas y el aumento de los espacios intercostales. En la proyección lateral (fig. 10.12B) pueden apreciarse otros signos característicos de enfisema, como el aumento del diámetro anteroposterior del tórax y del espacio aéreo retrosternal (> 3 cm).

Tromboembolia pulmonar

En un paciente con tromboembolia pulmonar la radiografía de tórax (fig. 10.13) suele ser normal y los hallaz gos, de haberlos, son inespecíficos o de difícil valoración (tabla 10.8), sobre todo cuando no se dispone de una radiografía previa de control.

Figura 10.13 Tromboembolia pulmonar con infarto. Aumento de densidad basal derecha, periférica, de morfología triangular y con amplio contacto pleural.

Tabla 10.8 Tromboembolia pulmonar

Oligohemia: manifestada por una disminución de la densidad pulmonar
Dilatación de la arteria pulmonar con terminación abrupta
Derrame pleural
Si existe infarto pulmonar (fig. 10.13) puede observarse: Aumento de densidad radiológica y pérdida de volumen en el área infartada Atelectasias basales con elevación del hemidiafragma del lado afectado Condensación alveolar en forma de cuña de base pleural, generalmente basal, denominada *joroba de Hampton*

Nódulo y masa pulmonar

El nódulo pulmonar se muestra radiológicamente como una imagen radiodensa, redondeada u ovalada, rodeada de aire excepto cuando contacta con la pleura, en cuyo caso al menos dos tercios del nódulo deben estar rodeados de parénquima pulmonar. Cuando el nódulo es mayor de 4 cm se denomina *masa pulmonar*.

La aproximación diagnóstica de los nódulos pulmonares depende de múltiples factores: número, calcificación, definición, contorno, velocidad de crecimiento, cavitación, edad del paciente, etc. En la tabla 10.9 se exponen los signos radiológicos de benignidad (fig. 10.14) y de malignidad (fig. 10.15) de este tipo de lesiones.

Tabla 10.9 Nódulos pulmonares

BENIGNIDAD
Pequeño tamaño (< 4 cm)
Presencia de calcificaciones en su interior
Coexistencia de signos radiológicos de infección tuberculosa antigua (tractos fibrosos apicales, adenopatías hiliares calcificadas, engrosamiento pleural, etc.)
MALIGNIDAD
Gran tamaño (> 4 cm)
Bordes mal definidos
Contorno umbilicado o lobulado
Ausencia de calcificaciones en su interior
Existencia de adenopatías hiliares o mediastínicas no calcificadas
Nódulos múltiples

Figura 10.14 Nódulos benignos: granulomas calcificados. Se observan nódulos de pequeño tamaño, de contornos bien definidos y con calcificación difusa.

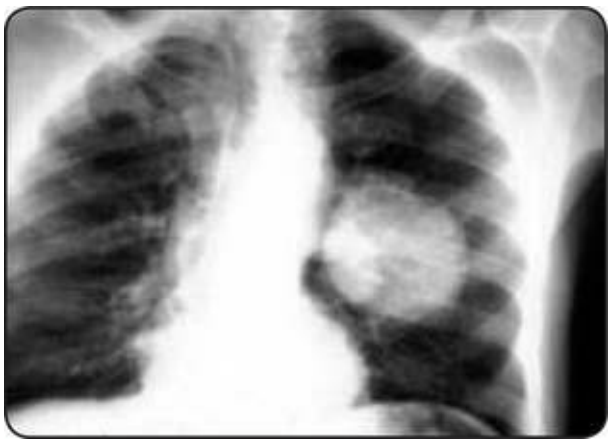


Figura 10.15 Nódulo maligno: carcinoma broncogénico. Se aprecia una masa de gran tamaño con contornos irregulares.

Cuando los nódulos pulmonares son muy periféricos hay que distinguirlos de las lesiones extrapulmonares, ya sean de origen costal o mediastínico. Los hallazgos radiológicos que orientan hacia la existencia de lesión extrapleural son (fig. 10.16):

- Ángulo obtuso en la unión de la lesión con la pared torácica o el mediastino.
- Borde de la lesión nítido y convexo hacia el pulmón.

Figura 10.16 Masa en mediastino superior derecho. Obsérvense los ángulos obtusos entre la lesión y el contorno mediastínico que indican su origen extrapulmonar. En el diagnóstico diferencial deben plantearse las causas indicadas en la tabla 10.1 correspondientes al mediastino superior.

Lesiones cavitadas y quísticas

Una cavidad pulmonar es una zona definida del parénquima, limitada por una pared y con un contenido líquido o aéreo en cantidades variables; la visualización de un nivel hidroaéreo (fig. 10.17) es el dato más característico.

Figura 10.17 Quiste hidatídico cavitado. Se aprecia una masa de gran tamaño en el hemitórax derecho con densidad aire en su interior.

Ante una cavidad pulmonar es necesario valorar especialmente el grosor de la pared y su contorno interno. En función de estos datos, hay que sospechar:

- Lesión tumoral: pared gruesa y contorno interno nodular.
- Cavidad tuberculosa: pared no gruesa, con márgenes lisos y condensaciones pulmonares a distancia por diseminación broncógena.
- Absceso: pared de grosor variable y con pared externa irregular por infiltrado inflamatorio perilesional.
- Bullas: pared muy delgada y con contorno muy regular (a veces sólo se ven como zonas de radiotransparencia pulmonar).
- Quiste hidatídico: pared fina, con vesículas hijas flotando (signo del nenúfar).

Contusión pulmonar

Es la expresión de hemorragia en el tejido intersticial y en los espacios aéreos, como consecuencia de múltiples roturas microscópicas del parénquima pulmonar. La imagen radiológica es la de una condensación pulmonar (v. tabla 10.4) indistinguible de la originada por otras causas. Puede detectarse en las primeras 8 h después del traumatismo y suele desaparecer a los 7 días (fig. 10.18).

Figura 10.18 Contusión pulmonar. Radiografía PA de tórax perteneciente a un paciente con traumatismo torácico. Se observa un aumento de densidad de características alveolares.

Patrón intersticial

Clásicamente se clasifica en patrones lineales, micronodulares y retículo-nodulares, pero en muchas ocasiones estos patrones se solapan, y con frecuencia las mismas enfermedades pueden presentarse con distintos patrones, como se ve más adelante.

► En la patología urgente tiene especial relevancia el reconocimiento de un subtipo de *patrón lineal: el patrón septal,* representado por las líneas de Kerley. El reconocimiento de estas líneas es muy útil para el diagnóstico diferencial, ya que aparecen en muy pocas entidades, como el edema agudo de pulmón (la más frecuente), la linfangitis carcinomatosa y algunas neumonías por virus y micoplasmas. Otro patrón lineal más generalizado *(no septal)* puede encontrarse en edemas pulmonares, linfangitis carcinomatosa, asma, bronquiolitis y fibrosis quística.

► El *patrón micronodular* difuso puede encontrarse en la tuberculosis miliar, neumoconiosis, sarcoidosis, metástasis, etc.

► El *patrón retículo-nodular* puede ser originado por multitud de afecciones, aunque las entidades más frecuentes son la sarcoidosis, la linfantitis carcinomatosa y la fibrosis pulmonar idiopática.

ALTERACIONES DE LA VASCULARIZACIÓN PULMONAR

La hipertensión pulmonar (HTP) puede ser arterial (precapilar), cuya causa más frecuente es la EPOC, o venosa (poscapilar), originada por cardiopatías que afectan a las cavidades izquierdas.

La *HTP precapilar* se manifiesta radiológicamente por:

- Aumento del diámetro de la arteria pulmonar (> 17 mm) del lóbulo inferior derecho, medido 1 cm por debajo de su salida del hilio. Éste es el signo radiológico más fiable, muy específico, aunque poco sensible.

- Asimetría en el diámetro de un bronquio y la arteria acompañante, en proyección transversal, con mayor calibre de la arteria.

- Aumento del tamaño hiliar bilateral.

- Aumento de la arteria pulmonar principal.

- Crecimiento del ventrículo derecho.

La *HTP venosa (poscapilar)* se manifiesta radiológicamente por:

- Aumento del calibre de los vasos sanguíneos de los lóbulos superiores en relación con el diámetro de los vasos de los lóbulos inferiores *(redistribución vascular).*

- Según el grado de hipertensión venosa pueden aparecer signos de edema agudo de pulmón (v. tabla 10.6).

- Suele haber crecimiento de la aurícula izquierda y, en casos avanzados, del ventrículo izquierdo.

PATOLOGÍAS PLEURALES

Derrame pleural

Es la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural. En las radiografías se manifiesta como una opacidad homogénea sin broncograma aéreo y de contorno superior cóncavo (fig. 10.19). Cuando la cantidad de líquido acumulada es pequeña, hay sólo una obliteración del seno costofrénico que, a medida que aumenta su cuantía, se extiende por las paredes lateral y posterior del tórax. En las radiografías realizadas en decúbito el líquido libre origina un aumento de densidad difuso y homogéneo, superpuesto al parénquima pulmonar.

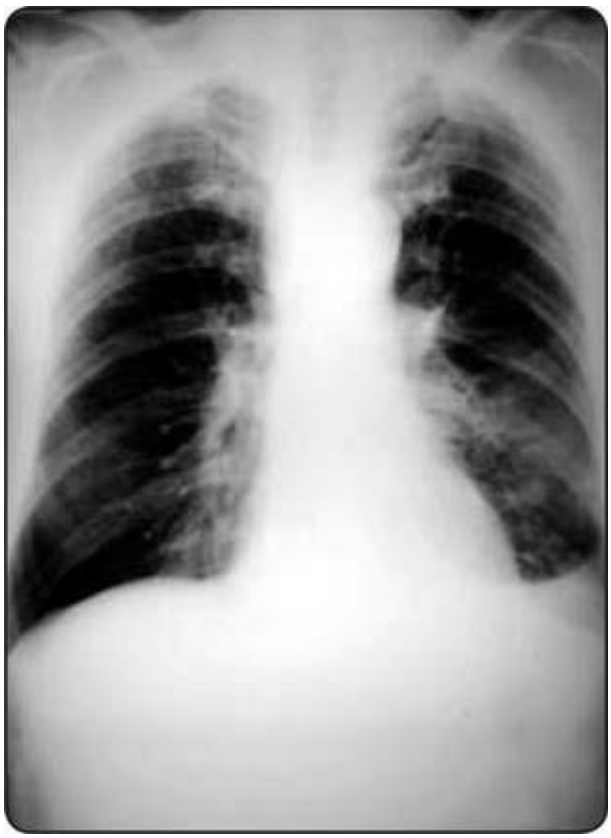


Figura 10.19 Derrame pleural izquierdo. Se observa ocupación de los senos costofrénico y cardiofrénico izquierdos.

Cuando el *derrame pleural es masivo* se produce una opacificación casi completa del hemitórax afectado, inversión del diafragma y desplazamiento mediastínico contralateral. Si no se observan estos datos hay que sospechar la concomitancia de una atelectasia pulmonar subyacente causada por un carcinoma broncogénico.

En ocasiones, la distribución del líquido pleural es atípica. Así, el *derrame subpulmonar,* acumulación de líquido entre el diafragma y el pulmón, se reconoce radiológicamente como:

- Imagen de falsa elevación diafragmática:
  - Seno costofrénico plano o poco profundo.
  - Aumento de la distancia entre la cámara gástrica y el hemidiafragma izquierdo (> 2 cm).

- Presencia de líquido pleural en la zona más baja del lado afectado, cuando se realiza una radiografía en decúbito lateral con rayo horizontal.

E l *derrame cisural encapsulado* adopta una morfología biconvexa, con apariencia de

«seudomasa» localizada en la cisura correspondiente. Habitualmente es secundario a insuficiencia cardíaca y desaparece con el tratamiento diurético *(tumor evanescente)* (fig. 10.20).

Figura 10.20 Tumor evanescente. Proyección lateral de tórax en la que se aprecia un aumento de densidad de morfología fusiforme, de contornos netos, situada en la porción superior de la cisura mayor. Corresponde a una acumulación de líquido trasudado secundario a insuficiencia cardíaca izquierda. El diagnóstico se confirma realizando un control radiológico postratamiento en el que debe apreciarse la desaparición de dicha imagen.

El *empiema encapsulado* se manifiesta igualmente como una lesión de bordes nítidos y convexos hacia el pulmón. Si presenta un nivel hidroaéreo hay que distinguirlo de un absceso pulmonar periférico. En el empiema, el nivel hidroaéreo suele ocupar el vértice de la lesión y cambia de forma con los distintos decúbitos del paciente.

Neumotórax

Es la acumulación de aire en la cavidad pleural. En las radiografías se aprecia una línea fina correspondiente a la pleura visceral, separada de la parietal por un espacio aéreo desprovisto de vasos pulmonares. La radiografía realizada en espiración forzada puede poner de manifiesto pequeños neumotórax no detectados en la realizada en inspiración, por lo que ante la sospecha de esta entidad debe solicitarse esta exploración, tanto en inspiración como en espiración forzadas.

Si hay un *neumotórax a tensión* (fig. 10.21) se observa una desviación mediastínica contralateral y un aplanamiento o inversión diafragmática.

Figura 10.21 Neumotórax a tensión. En el hemitórax izquierdo se aprecia la sombra radiológica correspondiente al «muñón pulmonar» y la hiperclaridad circundante ocasionada por el aire que ocupa la cavidad pleural. El desplazamiento del mediastino y de la tráquea hacia la derecha indica la condición hipertensiva del neumotórax.

E l *hemoneumotórax* (presencia de sangre y aire en la cavidad pleural) se visualiza radiológicamente como un neumotórax con nivel hidroaéreo.

PATOLOGÍAS MEDIASTÍNICAS

Neumomediastino

Puede observarse radiológicamente como:

- Imágenes lineales o aéreas localizadas centralmente a lo largo de la silueta cardíaca, la aorta, los vasos supraaórticos, la vena cava, la arteria pulmonar o el corazón.

- Aire retrosternal, que puede rodear al timo.

Aneurisma de aorta

Debe sospecharse aneurisma de aorta cuando se observe un calibre aórtico superior a 4 cm. Cuando asienta en la aorta ascendente produce una ocupación del espacio retrosternal; en el cayado aórtico da lugar a un «botón» aórtico muy prominente, y en la aorta descendente se observa un marcado desplazamiento de la línea paraaórtica izquierda.

Los signos radiológicos de *rotura aórtica*, ya sea de origen aneurismático o traumático, son los siguientes:

- Ensanchamiento mediastínico.
- Pérdida de definición del botón aórtico.
- Obliteración de la ventana aortopulmonar.
- Presencia de un «casquete» pleural apical izquierdo.
- Desviación de la tráquea y del esófago hacia la derecha.
- Derrame pleural izquierdo.

El diagnóstico de *ensanchamiento mediastínico* requiere una valoración cuidadosa por las implicaciones terapéuticas y pronósticas que conlleva. Por ello, hay que tener presente que la anchura mediastínica normal es muy variable dependiendo de factores individuales, como la edad y la obesidad, y de la realización de proyecciones en decúbito supino o rotaciones. Igualmente, en pacientes ancianos, la elongación aórtica y de troncos supraaórticos habitualmente ensancha el mediastino. Aunque no existen unos valores de normalidad exactos, se acepta que en una radiografía PA de tórax realizada en bipedestación, el pedículo vascular no debe sobrepasar los 53 mm.

Todo ensanchamiento mediastínico en el contexto de un paciente politraumatizado sugiere lesión aórtica.

PATOLOGÍA HILIAR

Las lesiones hiliares se identifican mejor en la proyección PA, ya que se muestran con menos superposición. Se detectan tres tipos de alteraciones:

- Crecimiento hiliar.
- Aumento de su densidad.
- Contorno anómalo, lobulado o con convexidad lateral.

Además del aumento de las arterias pulmonares principales por HTP, las causas más frecuentes de *crecimiento hiliar* son el carcinoma broncogénico y las adenopatías metastásicas que acompañan a éste. Otras causas incluyen el linfoma, las enfermedades infecciosas (tuberculosis), la sarcoidosis y la silicosis, entre otras. El análisis completo de la radiografía de tórax es de valiosa ayuda para orientar el diagnóstico.

En enfermos no intervenidos, un hilio pequeño unilateral suele ser secundario a una anomalía congénita (hipoplasia pulmonar, hipoplasia de la arteria pulmonar), mientras que la disminución de tamaño bilateral suele ser secundaria a enfisema o a una disminución del flujo arterial pulmonar por estenosis valvular pulmonar, anomalía de Ebstein, etc.

LESIONES DIAFRAGMÁTICAS

L a *hernia de hiato esofágico* puede desplazar la cámara gástrica hacia el tórax y originar la característica imagen de *masa* retrocardíaca con nivel hidroaéreo (fig. 10.22).

Figura 10.22 Hernia de hiato. Proyección lateral de tórax en la que se aprecia una masa con nivel hidroaéreo de situación retrocardíaca correspondiente a la cámara gástrica, que se encuentra por encima del diafragma.

La *rotura diafragmática* se sospecha cuando en la radiografía de tórax se identifican estructuras abdominales, como el estómago, el intestino o el colon, dentro de la cavidad torácica. Generalmente se afecta el hemidiafragma izquierdo y su confirmación requiere otras exploraciones complementarias.

PATOLOGÍA CARDÍACA Y PERICÁRDICA

Procesos que cursan con cardiomegalia

En el adulto se considera cardiomegalia cuando el índice cardiotorácico es superior al 50%. Los signos radiológicos, así como las causas más frecuentes de crecimiento de las distintas cavidades cardíacas, se exponen en la tabla 10.10 y se ilustran en las figuras 10.23 y 10.24.

Tabla 10.10 Crecimiento de cámaras cardíacas: signos radiológicos y causas más frecuentes

CRECIMIENTO DE	SIGNOS RADIOLÓGICOS	CASAS MÁS FRECUENTES
Aurícula derecha	Contorno cardíaco derecho prominente Ocupación del espacio retrosternal (en proyección lateral)	Valvulopatía tricuspídea Derivación izquierda-derecha Valvulopatía pulmonar Hipertensión pulmonar precapilar
Aurícula izquierda	Doble contorno cardíaco derecho Orejuela izquierda prominente Desplazamiento craneal del bronquio principal izquierdo Contorno cardíaco posterior prominente (en proyección lateral)	Valvulopatía mitral o aórtica Miocardiopatía Cardiopatía isquémica Tumores de la aurícula izquierda
		Shunts auriculares

Ventrículo derecho	Contorno cardíaco izquierdo prominente con elevación del ápex Ocupación del espacio retrosternal (en proyección lateral)	Hipertensión pulmonar precapilar y poscapilar Fallot Valvulopatía tricúspide y pulmonar *Cor pulmonale*
Ventrículo izquierdo	Contorno cardíaco izquierdo prominente con desplazamiento inferior del ápex	Valvulopatía mitral y aórtica Hipertensión arterial sistémica Miocardiopatía isquémica y otras

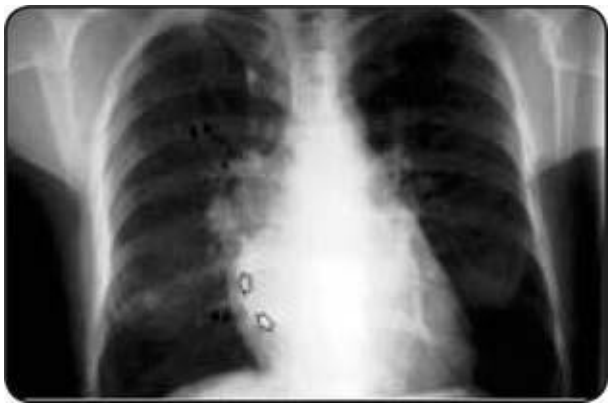


Figura 10.23 Crecimiento de aurícula izquierda debido a estenosis mitral. Las flechas blancas indican el doble contorno del borde derecho de la silueta cardíaca. Las flechas negras muestran la ingurgitación de las venas pulmonares ocasionada por la hipotensión pulmonar poscapilar por estenosis mitral.

Figura 10.24 Cardiomegalia global con signos radiológicos de hipertensión pulmonar precapilar: comunicación interauricular. Obsérvese el marcado aumento bilateral de los hilios pulmonares, a expensas de las arterias pulmonares, ocasionado por la hipertensión pulmonar precapilar debida a una comunicación interauricular.

Neumopericardio

Se observa un halo o banda radiotransparente alrededor del corazón, revestido por el pericardio. El aire puede llegar hasta la arteria pulmonar y la aorta, pero no más arriba, como ocurre en el neumomediastino, del que a veces es difícil diferenciarlo.

Derrame pericárdico

Es difícil de diagnosticar mediante radiografía simple de tórax, por lo que la ecocardiografía es el método de elección. El hallazgo radiológico más importante son los rápidos cambios en el tamaño del corazón en radiografías seriadas. El corazón aparece aumentado de tamaño, globuloso y con un índice cardiotorácico muy elevado respecto a la relativamente normal vascularización pulmonar. En la proyección lateral puede observarse un engrosamiento (> 2 mm) de la línea pericárdica retrosternal.

PERFORACIÓN DE VÍSCERA HUECA ABDOMINAL

Cuando un paciente presenta un abdomen agudo con sospecha de perforación de una víscera hueca es obligada la realización de una radiografía de tórax PA en bipedestación, pues es en esta exploración donde mejor se detecta la presencia de aire libre intraperitoneal. En las imágenes radiográficas se manifiesta por una acumulación de aire inmediatamente por debajo del diafragma, delimitando su cara inferior (v. cap. 11).

Bibliografía recomendada

Corne J, Carroll M, Brown I, Delany D. Consulta rápida en radiología torácica, 2.ª ed. Madrid: Elsevier, 2005.

Chen M, Pope T, Ott D. Radiología básica. Madrid: McGraw-Hill;, 2006.

Fraser RS, Paré JA, Fraser RG, Paré PD. Sinopsis de enfermedades del tórax, 3.ª ed. Madrid: Marbán;, 2006.

Goodman LR. Felson. Principios de radiología torácica. Un texto programado, 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana;, 2000.

Hofer M. Radiología del tórax. Atlas de aprendizaje sistemático. Madrid: Médica Panamericana;, 2008.

Ketai L. Principios de radiología torácica, 2.ª ed. Madrid: Médica Panamericana;, 2007.

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

A. Cano Sánchez, J. Vicente Rueda, L. Jiménez Murillo, P. Seguí Azpilcueta, S. Espejo Pérez, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN. PROYECCIONES RADIOLÓGICAS

La radiografía simple de abdomen es la primera exploración radiológica que hay que realizar en urgencias ante cualquier afección abdominal y es imprescindible en la valoración del abdomen agudo. Únicamente está contraindicada en los primeros meses de embarazo.

La *proyección básica* consiste en una *radiografía anteroposterior (AP) en decúbito supino* que ha de realizarse siempre antes de indicar cualquier otra proyección, pues es la que aporta un mayor número de datos diagnósticos. Después de analizar e interpretar esta radiografía puede emitirse un diagnóstico u orientar acerca de qué proyecciones adicionales o qué otras técnicas de imagen hay que realizar en un determinado paciente (ecografía, estudios con contraste, tomografía computarizada, etc.).

Las *proyecciones adicionales* son siempre complementarias de la radiografía AP y se realizan en función de los hallazgos que se encuentren en ésta y según los signos que se investiguen. Las más utilizadas son:

- *Oblicuas izquierda y derecha*. Son útiles cuando se trata de precisar si una lesión se localiza en planos anteriores o posteriores. Así, si una calcificación proyectada en la radiografía simple de abdomen sobre el área paraespinal izquierda aumenta su distancia con la columna vertebral en la radiografía oblicua izquierda, indica una localización muy anterior.

- *Radiografía AP en bipedestación*. Esta proyección está indicada fundamentalmente cuando se sospecha obstrucción intestinal, para detectar la presencia de niveles hidroaéreos. También puede ser útil para valorar el grado de movilidad de una calcificación o de una masa abdominal; de esta forma las lesiones mesentéricas se desplazan, mientras que las retroperitoneales son más fijas.

- *Decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal*. Resulta de utilidad cuando se sospecha obstrucción intestinal o perforación de víscera hueca y el estado del paciente le impide adoptar la bipedestación.

MÉTODO DE LECTURA E INTERPRETACIÓN

La imagen radiológica del abdomen es el resultado de la combinación de cuatro densidades diferentes, según el grado de atenuación de los rayos X al atravesar los diferentes tejidos. Estas densidades, ordenadas de mayor a menor, y las estructuras que las originan son:

- Calcio: huesos y calcificaciones.
- Grasa: líneas grasas.
- Agua: hígado, bazo, músculos, riñones y vejiga.
- Aire: en circunstancias normales, dentro del tubo digestivo.

Para *interpretar* correctamente una radiografía simple de abdomen (fig. 11.1) es necesario seguir un método de lectura. Teniendo en cuenta el orden anteriormente expuesto para las densidades, dicho método incluye el análisis secuencial de las estructuras óseas, las calcificaciones abdominales, las líneas grasas, la existencia de visceromegalias y masas abdominales, y la distribución del aire abdominal.

Figura 11.1 Radiografía simple de abdomen normal (proyección realizada en decúbito).

ESTRUCTURAS ÓSEAS

Las estructuras óseas visibles son: la columna lumbosacra, las últimas vértebras dorsales y los arcos costales, la pelvis (palas ilíacas, isquion y pubis), las articulaciones sacroilíacas y los extremos proximales de ambos fémures. El análisis de estos huesos puede aportar datos que permitan descubrir enfermedades sistémicas (mieloma múltiple, metástasis óseas, espondilitis anquilopoyética, hiperparatiroidismo) o procesos óseos y articulares que justifiquen los síntomas que originan la demanda asistencial.

Deben buscarse fundamentalmente cambios en la forma, el tamaño, la densidad o la alineación óseas (fracturas, luxaciones).

Arcos costales

La radiografía de abdomen permite visualizar los últimos arcos costales, si bien en muchas ocasiones son difíciles de valorar por la interposición del gas abdominal. El reconocimiento de fracturas de las últimas costillas es importante, ya que frecuentemente se acompañan de lesión visceral traumática (hígado o bazo).

Puede observarse:

▶ *Alteración de los pedículos*, ya que en éstos es donde aparecen con más frecuencia las metástasis vertebrales (fig. 11.2).

▶ *Espacios intervertebrales:*

• Disminución de su altura. A excepción de L_5-S_1, todos los espacios intervertebrales van aumentando caudalmente a lo largo de la columna vertebral. La pérdida de la altura de un espacio, denominado pinzamiento, indica afectación discal, generalmente degenerativa.

• Calcificación u osificación anómala y desmedida de sus bordes: osteófitos (osteoartrosis), sindesmófitos (enfermedades reumáticas tipo espondilitis anquilopoyética).

Figura 11.2 Metástasis óseas de carcinoma de próstata. Extensa afectación esquelética de características osteoblásticas. Obsérvense las lesiones redondeadas de densidad calcio, visibles en palas ilíacas, en cuerpos vertebrales y, especialmente, en el pedículo derecho de la cuarta vértebra lumbar.

Pelvis

Las alteraciones radiológicas de mayor importancia en medicina de urgencias son las fracturas y las imágenes osteoblásticas u osteolíticas metastásicas.

Articulaciones sacroilíacas

Debe valorarse principalmente el tercio inferior de la línea articular, donde puede observarse su ensanchamiento, estrechamiento, esclerosis o irregularidad. La enfermedad prototipo de afección sacroilíaca, si es bilateral, es la espondilitis anquilopoyética y, si es unilateral, la artritis séptica (tuberculosa o brucelar) o la enfermedad de Reiter.

Articulaciones coxofemorales y extremidades proximales de los fémures

Debe dedicarse mayor atención a la morfología y la densidad radiológica del hueso, así como al espacio articular coxofemoral.

CALCIFICACIONES ABDOMINALES

La presencia de calcificaciones en una radiografía simple de abdomen es un hallazgo muy frecuente. Aunque en muchas ocasiones carecen de significación clínica, es importante identificar su localización mediante proyecciones radiológicas adicionales, ya que algunas calcificaciones orientan hacia una enfermedad específica. Las imágenes cálcicas más frecuentes se describen a continuación.

Cálculos biliares radiopacos

Se observan de forma característica como un anillo externo calcificado que rodea una zona más radiotransparente. El cálculo puede detectarse en el área de la vesícula biliar (colelitiasis), en el trayecto del colédoco (coledocolitiasis) o en un asa intestinal por la existencia de una fístula biliodigestiva, que se acompaña de aerobilia y signos de obstrucción intestinal (íleo biliar) (figs. 11.3 y 11.4).

Figura 11.3 Imágenes de densidad calcio, redondeadas, afacetadas, con centro radiotransparente, situadas en el hipocondrio derecho, en el área teórica de la vesícula biliar, correspondientes a colelitiasis.

Figura 11.4 Íleo biliar. Se aprecia dilatación de asas de intestino delgado (obsérvense las válvulas conniventes) con aerobilia.

Vesícula «en porcelana»

Representa una calcificación de la vesícula biliar característicamente ovalada, que reproduce la forma vesicular. A veces, una bilis cálcica produce una imagen de «lechada de cal», observándose un nivel en la radiografía de abdomen en bipedestación.

Calcificaciones pancreáticas

Se detectan como pequeñas imágenes cálcicas, numerosas e irregulares, distribuidas por toda la glándula, que dibujan la forma alargada y oblicua del páncreas. Habitualmente son secundarias a una pancreatitis crónica.

Calcificaciones hepáticas

Las características radiológicas dependen del origen de las calcificaciones, frecuentemente afecciones que causan lesiones granulomatosas o hidatidosis. Los granulomas, en general tuberculosos, se observan como calcificaciones múltiples y pequeñas, mientras que los quistes hidatídicos suelen ser de mayor tamaño, ovales o circulares y calcificados en su periferia.

Calcificaciones genitourinarias

► Las calcificaciones urinarias pueden aparecer en cualquier punto del sistema excretor, a saber: cálices, pelvis, uréteres (fig. 11.5), vejiga y uretra. Cuando los cálculos renales ocupan la mayor parte del sistema pielocalicial, se denominan *cálculos coraliformes*.

► La *nefrocalcinosis* es la presencia de calcio en el parénquima renal y, en general, obedece a una nefropatía crónica.

► En la mujer pueden encontrarse *calcificaciones pélvicas*, ya sean producidas por miomas uterinos (fig. 11.6), con un característico aspecto moteado, o secundarias a lesiones ováricas, como los quistes dermoides, los teratomas y, más raramente, los cistadenomas o los cistadenocarcinomas.

Figura 11.5 Litiasis ureteral. Imagen cálcica en trayecto ureteral izquierdo a la altura de $L>_3$-$L>_4$.

Figura 11.6 Mioma calcificado. Obsérvese la gran masa de densidad calcio que ocupa gran parte de la pelvis.

Calcificaciones vasculares

Son las calcificaciones más frecuentes en la radiografía de abdomen. Estas calcificaciones pueden producirse por las causas siguientes:

► *Placas de ateroma* en la pared de las grandes arterias, que se identifican como líneas paralelas («líneas de tranvía») que siguen el trayecto de la arteria correspondiente (aorta, ilíacas, esplénica, mesentérica, renales, etc.). Son más frecuentes en personas de edad avanzada y en diabéticos.

► *Aneurisma aórtico*. Puede manifestarse como una calcificación curvilínea, de concavidad externa, paraespinal izquierda (figs. 11.7A y 11.7B).

► *Flebolitos*. Son trombosis venosas calcificadas que se observan como imágenes redondeadas densas o con un centro más o menos radiotransparente, situadas en las zonas laterales de la pelvis (fig. 11.8).

Figuras 11.7A y 11.7B Aneurisma de aorta con calcificación de su pared. En la figura 11.7A se observa una imagen curvilínea paraespinal izquierda de densidad agua, que en la proyección lateral (fig. 11.7B) se confirma que corresponde a la arteria aorta aneurismática con calcificación de su pared. Esta calcificación de la pared arterial permite visualizar incluso las arterias ilíacas.

Figura 11.8 Flebolitos pélvicos calcificados. Múltiples imágenes redondeadas en pelvis de densidad calcio y de centro radiotransparente.

Adenopatías calcificadas

La calcificación de las adenopatías mesentéricas y retroperitoneales es también un hallazgo frecuente en la radiografía simple de abdomen. Suelen ser de origen tuberculoso y su aspecto es característico, como una calcificación amorfa y de densidad moteada.

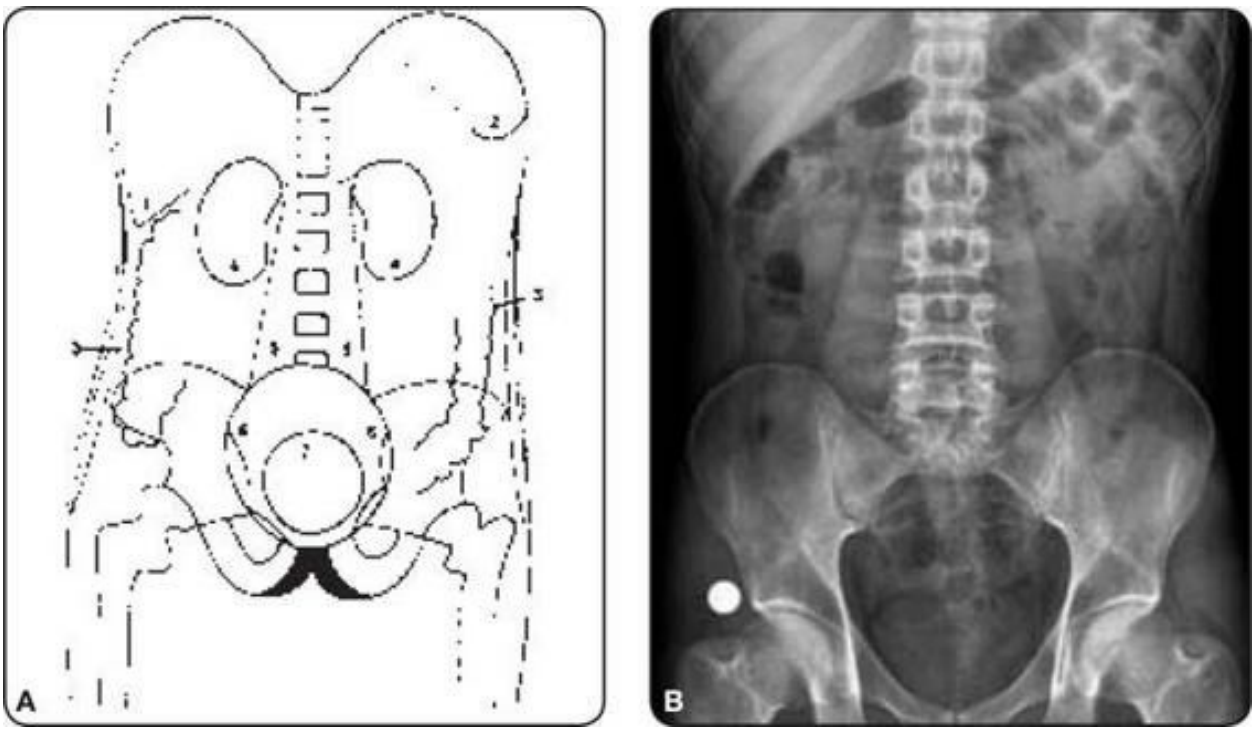
Otras calcificaciones abdominales

Incluyen las localizadas en la glándula suprarrenal, en cicatrices de la pared abdominal, de origen tumoral, en el área esplénica (granulomas o flebolitos) y las debidas a infecciones parasitarias (cisticercosis).

Son habituales las calcificaciones secundarias a *liponecrosis* provocadas por inyecciones intramusculares, con un aspecto característico de imágenes redondeadas calcificadas en el área glútea, y los *apendicolitos*, cálculos enterales que ocupan la luz del apéndice y que se han propuesto como patognomónicos de apendicitis aguda.

LÍNEAS GRASAS Y VISCEROMEGALIAS

Determinadas vísceras y músculos abdominales, como el hígado, el bazo, los riñones, la vejiga, el útero y el psoas, están delimitados por una serie de líneas denominadas líneas grasas (figs. 11.9A y 11.9B). Éstas corresponden a las interfases entre la densidad agua de las vísceras o los músculos y la grasa que los rodea. El resto de las estructuras intraabdominales, con la misma densidad radiológica y que están en contacto entre sí, no pueden observarse debido a que no hay contraste de densidades que las delimite, y se «borran» mutuamente.



Figuras 11.9A y 11.9B Examen de las líneas grasas. Figura 11.9A: esquema de las líneas grasas más importantes que deben examinarse en la radiografía simple de abdomen. 1) línea grasa del borde inferoexterno del hígado; 2) línea grasa esplénica; 3) líneas grasas properitoneales; 4) líneas grasas renales; 5) líneas grasas de los músculos psoas; 6) líneas grasas de los músculos de la pelvis menor; 7) líneas grasas de la vejiga. Figura 11.9B: radiografía simple de abdomen normal en la que pueden observarse los bordes hepático y esplénico, las líneas grasas properitoneales, las siluetas renales y las líneas grasas de los músculos psoas.

El estudio detallado de las líneas grasas aporta información sobre la morfología y el tamaño de algunas vísceras, así como de la existencia y características de las masas abdominales.

Las líneas grasas de mayor interés, así como sus alteraciones, se exponen a continuación.

Línea grasa del borde inferoexterno del hígado

El borde inferoexterno hepático se visualiza debido a la línea grasa que se forma por el contacto del hígado con la grasa retroperitoneal; por lo tanto, lo que se observa en las imágenes radiográficas es el borde posterior hepático. Esto explica la discordancia clinicorradiológica existente respecto al término hepatomegalia, ya que mientras el clínico, al valorarla, lo que palpa es el borde anterior, en la radiografía se valora el descenso de la línea grasa (borde posterior).

Existe *hepatomegalia* radiológica cuando el descenso de la línea grasa hepática sobrepasa la cresta ilíaca derecha. Igualmente, pueden observarse otros signos radiológicos, como un desplazamiento de la cámara gástrica hacia la izquierda o del ángulo hepático del colon hacia abajo (fig. 11.10), estructuras que, a diferencia de la línea grasa, sí están en contacto con el borde anteroinferior del hígado.

Figura 11.10 Hepatomegalia. Desplazamiento del ángulo derecho del colon hacia abajo y del estómago hacia fuera.

Línea grasa esplénica

Esta línea grasa se corresponde con el polo inferior del bazo, y existe *esplenomegalia* radiológica cuando éste rebasa el reborde costal izquierdo. En este caso sí hay concordancia entre la imagen radiológica y el tamaño palpado en la exploración clínica, ya que la distancia entre el diafragma y la línea grasa esplénica coincide con la longitud del bazo. Además, la esplenomegalia desplaza el gas de la cámara gástrica hacia la línea media y hacia delante, y el ángulo esplénico del colon hacia abajo.

Líneas grasas renales

Se deben a la grasa perirrenal y permiten observar las siluetas renales. El tamaño renal normal oscila entre 11 y 13 cm, aunque el riñón izquierdo es 1 cm mayor que el derecho. Los riñones deben buscarse teniendo en cuenta que su hilio está aproximadamente a la altura de L_2, y que el izquierdo se encuentra algo más alto. Hay que valorar el tamaño, el contorno y la unilateralidad o bilateralidad de las alteraciones observadas.

Existe *nefromegalia* cuando el diámetro longitudinal renal sobrepasa la distancia vertical correspondiente a dos vértebras y media consecutivas. Ejemplo de nefromegalia sin alteración del contorno renal son la necrosis tubular aguda, la pielonefritis aguda y la hidronefrosis. Entre las *alteraciones del contorno* renal pueden encontrarse escotaduras en su borde convexo (pielonefritis crónica), lobulaciones focales (neoplasias) o multifocales (enfermedad poliquística, linfoma) (fig. 11.11).

Figura 11.11 Masa en riñón (angiomiolipoma). Se aprecia el aumento de tamaño de la silueta renal izquierda y el borramiento de la línea grasa del músculo psoas homolateral.

Las *glándulas suprarrenales* no suelen ser visibles en la radiografía simple de abdomen. Sin embargo, debe sospecharse un aumento de su tamaño cuando se observe desplazamiento hacia abajo y afuera del polo superior del riñón correspondiente, que se separa de la línea renopsoas.

Líneas grasas parietocólicas, properitoneales o líneas del flanco

Son visibles a ambos lados del colon ascendente y descendente, inmediatamente por dentro de la pared abdominal. Corresponden a las interfases entre la musculatura de la pared lateral del abdomen, la grasa properitoneal (intraabdominal, extraperitoneal) y el contorno del colon ascendente o descendente. Su análisis es importante si se sospecha peritonitis o ascitis, situaciones en las que se borran por la existencia de líquido libre intraperitoneal en la gotera parietocólica.

Líneas grasas de los músculos psoas

Corresponden al borde externo de estos músculos. Se inician a la altura de L_1 y se dirigen oblicuamente hacia fuera, alcanzando la pelvis, donde se desvanecen. El desplazamiento o borramiento de estas líneas grasas indica afección retroperitoneal: masas retroperitoneales, abscesos, etc.

Líneas grasas de los músculos de la pelvis menor

Estas líneas rodean los músculos que delimitan el suelo de la cavidad pélvica.

Líneas grasas de la vejiga

El borde superior de la vejiga, rodeado por la grasa extraperitoneal, se observa nítidamente en la radiografía de abdomen. Esta línea grasa permite, además de valorar el tamaño de la vejiga, detectar procesos ginecológicos que, al comprimirla, borran dicha línea.

Hay que tener siempre presente que una masa pélvica puede deberse a un «globo vesical» (fig. 11.12), fundamentalmente en pacientes con enfermedad prostática, por lo que hay que realizar sondaje uretral y valorar la cantidad de orina evacuada. Si la masa pélvica desaparece en el posterior control radiológico, se confirma dicha eventualidad; si persiste, hay que pensar en una masa de origen ginecológico (quistes ováricos, miomas, etc.).

Figura 11.12 Globo vesical. Se observa una gran masa que sobrepasa el anillo pélvico. Corresponde a la vejiga repleta de contenido por retención urinaria (agua) debida a hipertrofia prostática.

MASAS ABDOMINALES

Las masas abdominales se manifiestan radiológicamente como imágenes de densidad agua que pueden producir desplazamiento o borramiento de las líneas grasas adyacentes. En general, los procesos inflamatorios originan borramiento de las líneas grasas con las que están en contacto, mientras que los procesos tumorales inicialmente las desplazan y deforman, y luego las borran.

Las masas abdominales crecen hacia el espacio más libre, siguiendo unos «patrones de crecimiento» que son característicos de cada órgano, de manera que si en la radiografía se analizan los desplazamientos que ocasionan, se puede deducir su origen. Así:

- Las masas de origen hepático producen un desplazamiento de la cámara gástrica hacia atrás y a la izquierda.

- Los tumores uterinos y ováricos desplazan la vejiga hacia abajo, descendiendo la línea grasa vesical y rechazando hacia atrás el gas rectal.

- Una masa pancreática desplaza el estómago hacia delante.

Un error frecuente en la lectura de la radiografía simple de abdomen es interpretar el fondo gástrico con contenido en su interior como una masa de hipocondrio izquierdo. Este «seudotumor gástrico» se localiza típicamente en el cuadrante superior izquierdo del abdomen y se continúa con el gas del estómago (fig. 11.13).

Figura 11.13 Seudotumor gástrico.

LÍQUIDO LIBRE INTRAPERITONEAL

El líquido libre intraperitoneal ofrece una imagen de densidad agua (fig. 11.14), cuya localización depende de la cantidad presente en la cavidad peritoneal.

▶ Inicialmente, el líquido libre tiende a acumularse en las partes más bajas de los recesos peritoneales, generalmente la pelvis, las goteras parietocólicas y el espacio subhepático. Los hallazgos radiológicos son similares, independientemente de la naturaleza del líquido (trasudado, exudado, sangre o pus).

Figura 11.14 Ascitis. Se observa un borramiento difuso de las líneas grasas y un desplazamiento de las asas intestinales hacia el centro del abdomen.

En esta fase la radiografía simple de abdomen evidencia un desplazamiento de las asas intestinales pélvicas. El líquido ocupa, en primer lugar, los recesos laterales y origina un aumento de densidad a ambos lados de la vejiga (imagen «en orejas de perro», en la que la cabeza del perro es la vejiga urinaria y las orejas los recesos paravesicales). Posteriormente, el líquido se distribuye por toda la pelvis y da lugar a un aumento de densidad homogéneo.

▶ Conforme aumenta la cantidad de líquido se produce:

- Desplazamiento medial del colon ascendente y descendente.
- Borramiento del borde hepático.
- Desplazamiento del borde lateral del hígado.

▶ Si hay gran cantidad de líquido, como ocurre frecuentemente en pacientes con ascitis secundaria a descompensación hidrópica, se observa:

- Opacificación difusa de todo el abdomen, con borramiento generalizado de las líneas grasas.
- Abombamiento de las líneas grasas de los flancos.
- Desplazamiento medial de las asas intestinales, que «flotan» en el líquido.

DISTRIBUCIÓN DEL AIRE ABDOMINALY SUS ALTERACIONES

En condiciones normales, en la radiografía simple de abdomen se observa aire dentro del tracto gastrointestinal, desde el estómago hasta la ampolla rectal. La visibilidad del tubo digestivo es mayor o menor en función de la cantidad de aire, líquido y heces que contenga.

Las alteraciones en la distribución del gas abdominal son de dos tipos:

- Distribución anómala del aire dentro del tracto gastrointestinal (intraluminal).
- Presencia de aire fuera de la luz gastrointestinal (extraluminal).

Distribución anómala del aire en el tracto gastrointestinal

La cantidad normal de aire intraluminal es muy variable. En niños, ancianos y enfermos encamados es frecuente encontrar abundante meteorización intestinal sin que implique enfermedad. En estos casos, el calibre de las asas es normal y en la radiografía de abdomen en bipedestación no aparecen niveles hidroaéreos significativos (se considera normal la presencia de alguno, sobre todo en la fosa ilíaca derecha).

Las principales causas de distribución anormal del aire intraluminal son las que se exponen a continuación.

Hernias

Cualquier imagen aérea que sobrepase los límites de la cavidad abdominal sugiere una hernia. Las más frecuentes son la inguinal, la umbilical y la del hiato esofágico.

Dilatación gástrica

Se visualiza abundante cantidad de gas en el estómago con distensión de las paredes gástricas y, en la radiografía de abdomen en bipedestación, un gran nivel hidroaéreo en el hipocondrio izquierdo. Entre sus causas destacan la gastroparesia, frecuente en diabéticos, y la obstrucción del tracto de salida del estómago (estenosis pilórica por úlcera péptica).

Obstrucción intestinal

Puede ser de origen mecánico (íleo obstructivo) o funcional (íleo paralítico), y da lugar a imágenes radiológicas características.

Íleo obstructivo

Entre las causas más frecuentes de obstrucción intestinal mecánica destacan las adherencias secundarias a cirugía, las hernias inguinales y el carcinoma de colon.

Se caracteriza radiológicamente por:

- Dilatación de las asas intestinales proximales a la obstrucción. Si ésta es de intestino delgado, las asas dilatadas (diámetro > 4 cm) son de localización central, y se visualizan las válvulas conniventes. Si la obstrucción es del colon, la localización es periférica, siguiendo el marco cólico, con evidencia de haustras.

- Disminución o incluso ausencia de gas en las asas intestinales distales a la obstrucción, así como del contenido fecal del colon.

- Presencia de niveles hidroaéreos en las asas distendidas, que son de rama asimétrica en caso de

peristaltismo de lucha, que dan lugar a un característico patrón «en escalera» en el que se visualizan múltiples imágenes escalonadas de niveles hidroaéreos. Estos niveles se aprecian en las radiografías de abdomen realizadas en bipedestación o en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal, pero no en la proyección AP en decúbito (figs. 11.15A y 11.15B). Cuando el aire queda atrapado en el líquido intraluminal se produce una imagen de pequeñas burbujas aéreas denominada «en collar de cuentas».

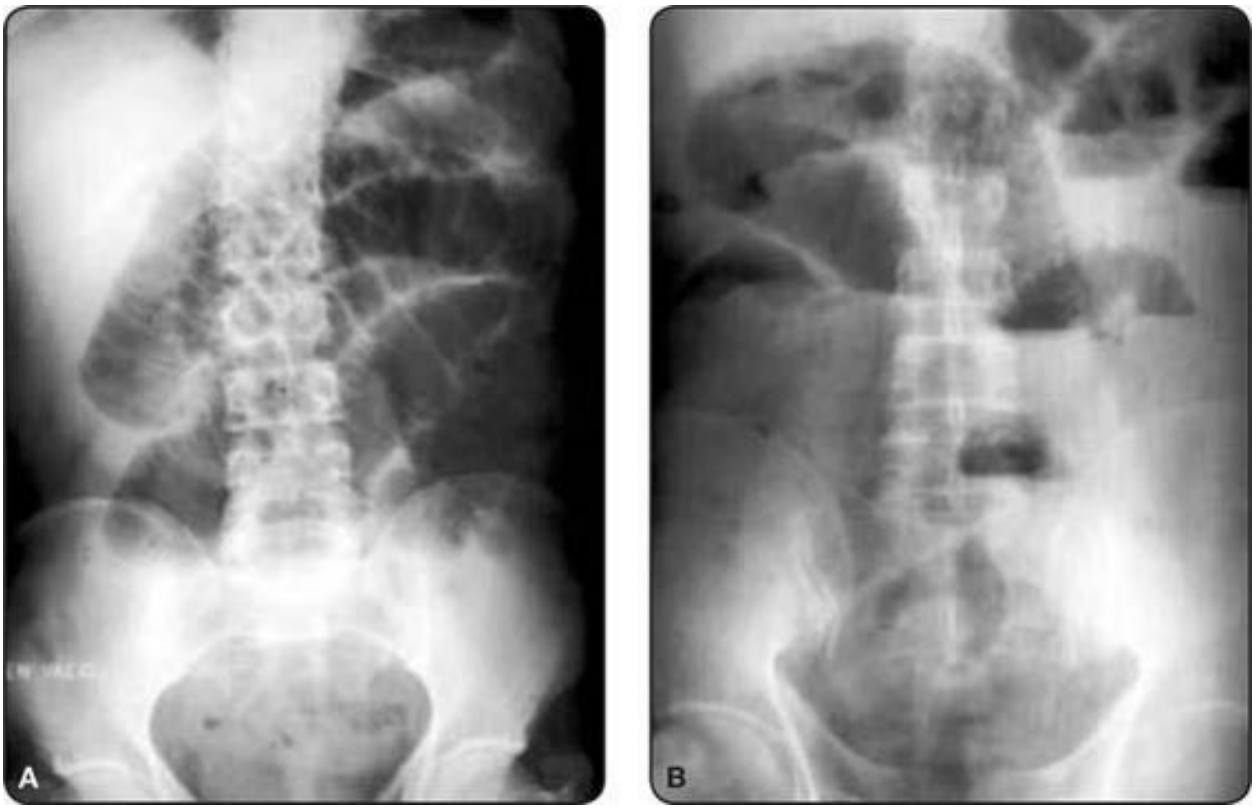
► Cuando la obstrucción se localiza en el colon, los hallazgos radiológicos dependen del grado de competencia de la válvula ileocecal. Si la válvula ileocecal es competente, es decir, impide el reflujo del contenido colónico al íleon terminal, se observa una dilatación de colon proximal a la obstrucción, sobre todo del ciego, con escasa meteorización del intestino delgado (si el diámetro del ciego es mayor de 9 cm debe considerarse preperforativo). En caso de incompetencia valvular hay mayor dilatación del intestino delgado y menor dilatación cecal.

► En las obstrucciones de colon muy distales se produce una dilatación de todo el marco cólico que, cuando se acompaña de dilatación de asas de intestino delgado, puede ser difícil de diferenciar del íleo paralítico (fig. 11.16). Para distinguir una y otra causa puede realizarse:

- Una radiografía lateral de la pelvis, que permite determinar la existencia de gas o heces en el recto, si se trata de un íleo paralítico.
- Un enema baritado, que permite visualizar el origen, obstructivo o no, de la dilatación del colon.

► Cuando la obstrucción mecánica se debe a un vólvulo de ciego o de sigma, además de los hallazgos radiológicos comentados, se detectan dos signos característicos, según el asa volvulada se llene de aire (signo del «grano de café») o de líquido (signo del «seudotumor»).

- El vólvulo de ciego se caracteriza por una dilatación aérea del ciego localizada en el hemiabdomen superior izquierdo.
- El vólvulo de sigma se expresa radiológicamente como una gran dilatación aérea del sigma, con pérdida de sus haustras, que da la imagen de un gran balón gaseoso que asciende desde la fosa ilíaca izquierda oblicuamente hacia la derecha y puede llegar hasta el área epigástrica y las proximidades del hemidiafragma derecho (fig. 11.17).



Figuras 11.15A y 11.15B Obstrucción mecánica del intestino delgado por bridas. En la figura 11.15A se observa gran dilatación de asas de intestino delgado con visualización de las válvulas conniventes. La radiografía de abdomen realizada en bipedestación (fig. 11.15B) muestra niveles hidroaéreos.

Figura 11.16 Obstrucción del intestino grueso por neoplasia de sigma. Se observa dilatación del marco cólico hasta la pelvis.

Figura 11.17 Vólvulo de sigma. Se aprecia la característica imagen «en grano de café». Obsérvese el ciego en su posición normal.

Íleo paralítico

Las causas más frecuentes de íleo paralítico son el post-operatorio de las intervenciones quirúrgicas abdominales, la peritonitis, los trastornos hidroelectrolíticos y la isquemia mesentérica.

Se caracteriza radiológicamente (fig. 11.18) por:

- Retención de gran cantidad de gas y líquido, tanto en el intestino delgado como en el colon, con asas uniformemente dilatadas, e incluso acompañadas de distensión gástrica.

- En las radiografías de abdomen en bipedestación o en decúbito lateral con rayo horizontal se observa la presencia de niveles hidroaéreos generalizados, de rama larga y simétrica.

- En ocasiones existen formas localizadas de íleo paralítico secundarias a un proceso inflamatorio de vecindad (cólico renoureteral, colecistitis aguda, pancreatitis aguda), que se conocen con el nombre de asa centinela.

Figura 11.18 Íleo paralítico posquirúrgico. Se observa dilatación del intestino delgado (asas de disposición central con válvulas conniventes visibles) y del colon (asas de disposición periférica y con haustras).

Presencia de aire extraluminal

La presencia de aire fuera del tracto gastrointestinal es siempre patológica y, en general, indica una enfermedad grave.

El aire extraluminal puede estar libre en la cavidad peritoneal (neumoperitoneo) o localizado en un área concreta del abdomen.

Neumoperitoneo

Habitualmente, la presencia de neumoperitoneo es secundaria a la perforación de una víscera hueca, si bien carece de significado patológico en el postoperatorio inmediato de cirugía abdominal y en enfermos sometidos a exploraciones laparoscópicas recientes.

Radiológicamente se caracteriza por:

- En la radiografía de tórax en bipedestación se observa una radiotransparencia en forma de media luna entre la cúpula hepática o el fondo gástrico y el hemidiafragma correspondiente (fig. 11.19).

- En la radiografía de abdomen realizada en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal se aprecia la presencia de aire entre el hígado y la pared abdominal.

- En la radiografía de abdomen en decúbito supino, el neumoperitoneo se manifiesta por la visualización de la pared externa de las asas intestinales, delimitada por el aire extraluminal (signo de «la doble pared») (fig. 11.20), o del ligamento falciforme cuando el gas intestinal es muy abundante.

Figura 11.19 Neumoperitoneo. Radiografía posteroanterior de tórax en bipedestación, en la que se aprecia una imagen aérea en forma de semiluna por debajo del hemidiafragma derecho y otra similar situada entre la cámara gástrica y el hemidiafragma izquierdo.

Figura 11.20 Neumoperitoneo. Radiografía de abdomen en decúbito supino con rayo horizontal. Se observa el aire extraluminal que delimita parcialmente la pared externa del estómago.

Ante cualquier paciente con dolor abdominal agudo, la radiografía simple de abdomen debe complementarse con una radiografía PA de tórax en bipedestación. De este modo no pasaría inadvertida la presencia de neumoperitoneo ni una posible afección torácica, que en ocasiones se manifiesta con clínica abdominal (neumonía basal, derrame pleural, etc.).

Presencia de aire en el interior de cavidades y conductos

▶ La presencia de aire en vísceras, como la vesícula biliar o la vejiga urinaria, indica fenómenos inflamatorios productores de gas (enfisematosos) o una fístula desde una víscera hueca adyacente (bulbo duodenal, sigma), y se observa la cavidad distendida con aire en su interior. En la proyección en bipedestación o en decúbito lateral se aprecia un nivel hidroaéreo por la concomitancia de líquido inflamatorio purulento.

▶ Las imágenes aéreas lineales sobre la silueta hepática pueden corresponder a aire en los conductos biliares (aerobilia) o en el sistema portal. La *aerobilia* puede aparecer en pacientes con fístulas bilioentéricas, tras intervenciones quirúrgicas biliodigestivas, después de esfinterotomía o por incompetencia del esfínter de Oddi, confluyendo el aire hacia el hilio hepático (fig. 11.21). La presencia de aire en el *sistema portal* suele ser más divergente y periférica, puede aparecer como consecuencia de una isquemia intestinal muy evolucionada y se considera un signo de mal pronóstico.

▶ Un absceso en la cavidad peritoneal suele ser secundario a una complicación posquirúrgica y se manifiesta como una imagen de seudomasa abdominal que desplaza estructuras adyacentes y, en ocasiones, como «en miga de pan» en su interior (fig. 11.22). Una localización frecuente de estos abscesos son los espacios subfrénicos, en cuyo caso es habitual observar una condensación basal pulmonar concomitante acompañada de derrame pleural.

Figura 11.21 Aerobilia. Se observa cómo el aire dibuja la vía biliar extrahepática y, parcialmente, la vía biliar intrahepática.

Figura 11.22 Absceso subhepático. Imagen característica «en miga de pan» situada entre el marco cólico y la silueta hepática.

Presencia de aire en vísceras sólidas

La causa más frecuente de la presencia de aire en el interior de vísceras sólidas (hígado, bazo) y en el retroperitoneo son los *abscesos*. En las primeras fases evolutivas se manifiestan en las radiografías como una imagen de masa (densidad agua) con un patrón moteado por la presencia de gas en su interior (imagen «en miga de pan» o «en esponja»), que recuerda al de las heces, pero localizado por fuera del contorno del colon. Más tarde, el absceso puede transformarse en la típica cavidad con un nivel hidroaéreo en su interior.

Presencia de gas en la pared intestinal

La existencia de gas dentro de la pared intestinal *(neumatosis intestinal)* con frecuencia es un signo de infarto mesentérico en los ancianos, y puede aparecer concomitantemente con gas en el sistema portal.

Bibliografía recomendada

Chen M, Pope T, Ott D. Radiología básica. Madrid: McGraw-Hill;, 2006.

Meyers MA. Dynamic radiology of the abdomen; normal and pathologic anatomy, 5.ª ed. Barcelona: Springer;, 2000.

Novelline RA. Fundamentos de radiología. Barcelona: Masson;, 2000.

Pedrosa C. Diagnóstico por imagen. Abdomen. Madrid: Marbán;, 2008.

Pretorius ES, Solomon JA. Radiología. Secretos, 2.ª ed. Madrid: Elsevier, 2006.

Raby N, Berman L, De Lacey G. Accident & Emergency radiology. A survival guide, 2.ª ed. Filadefia: Elsevier Saunders, 2005.

ECOGRAFÍA

P. Seguí Azpilcueta, F. Cruz Villalón, A. Cano Sánchez, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

Desde la aparición de los equipos de ecografía en tiempo real en 1975, esta técnica ha sido ampliamente utilizada para la evaluación de la patología urgente, hasta tal punto que, en la actualidad, sigue siendo la técnica de imagen de corte seccional más frecuente. La calidad dela imagen ha mejorado de forma espectacular en los últimos años por la introducción de numerosos avances técnicos (imagen armónica, composición de imagen por haces cruzados, imágenes panorámicas, mejoraen las técnicas Doppler, etc.), todos ellos de uso común en los ecógrafos de alta gama. En los servicios de urgencias actuales y en las unidades de radiología de urgencias la ecografía convive con otras técnicas de imagen, co-mo la radiografía digital, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), etc., y en ocasiones están poco definidas las indicaciones de unas u otras en función de la sospecha diagnóstica.

Las *ventajas* de la ecografía con respecto a otras técnicas de imagen son, fundamentalmente, las siguientes:

- No hay riesgos conocidos o contraindicaciones para su uso. Esta característica tiene especial importancia en grupos de pacientes con mayor sensibilidad a las radiaciones ionizantes (niños, embarazadas) y en los que han de someterse con mucha frecuencia a exploraciones de imagen.

- La resolución espacial es mayor que la de otras técnicas de imagen, como la TC o la RM, si se estudian estructuras superficiales (lesiones de partes blandas, músculo-tendinosas, estructuras vasculares periféricas, escroto, cuello, abdomen en pacientes delgados). Por el contrario, disminuye su calidad diagnóstica en estudios de abdomen de pacientes obesos.

- Las cualidades dinámicas de la ecografía son únicas, ya que permiten estudiar en tiempo real el movimiento peristáltico, los movimientos de músculos y tendones, el efecto de maniobras como la de Valsalva, etc.

- Permite una comunicación directa con el paciente, y la información que aporte durante la exploración (p. ej., el punto de máximo dolor) puede ser clave para dirigir o interpretar los hallazgos.

- El Doppler permite detectar y cuantificar flujos.

La ecografía, además de la pérdida de calidad en los pacientes obesos, tiene otros *inconvenientes*, como:

- Los ultrasonidos no atraviesan el hueso ni el gas, por lo que si el abdomen está meteorizado la exploración no se considera adecuada.

- El diagnóstico debe realizarse en «tiempo real», ya que las imágenes obtenidas son difícilmente interpretables *a posteriori* por un nuevo observador. Esto supone una desventaja con respecto a las imágenes de TC o RM, más «objetivas» y reinterpretables en cualquier momento.

Es imprescindible que la solicitud de ecografía vaya acompañada de una información clínica completa, ya que diferentes procesos pueden presentarse con imágenes similares.

INDICACIONES

La ecografía urgente está claramente indicada en los siguientes procesos:

- Colecistitis aguda o colestasis.
- Detección de abscesos abdominales.
- Estudio de la insuficiencia renal aguda o no conocida, para determinar su naturaleza obstructiva o no obstructiva.
- Sospecha de cólico renoureteral complicado.
- Pielonefritis con mala respuesta al tratamiento antibiótico.
- Diagnóstico del dolor agudo pélvico en la mujer.
- Estudio del síndrome escrotal agudo.
- Sospecha de trombosis venosa profunda.

Hay otras patologías, como la sospecha de apendicitis aguda o la diverticulitis aguda, en las que la decisión sobre si se realiza una ecografía o una TC depende de la experiencia del radiólogo y de los medios técnicos disponibles.

Por último, existen otros procesos, como la sospecha de perforación abdominal, la isquemia intestinal, la pancreatitis aguda y el estudio del traumatismo abdominal, en los que la TC, o la angio-TC, se considera la técnica de elección y la ecografía tiene muy poca utilidad.

Como norma general, mientras más difusa sea la patología abdominal, más útil es la TC; por el contrario, mientras más localizado sea el cuadro abdominal, más útil es la ecografía.

URGENCIAS ABDOMINALES

Colecistitis aguda

La ecografía es la técnica de imagen de primera elección para el estudio de la patología de la vesícula biliar. Su realización está indicada siempre que se sospeche colecistitis aguda y, en general, ante todo dolor agudo localizado en el hipocondrio derecho y que, por sus características clínicas o analíticas, requiera una prueba de imagen urgente (dolor prolongado, defensa abdominal localizada, afectación del estado general, fiebre, leucocitosis). El cólico biliar simple no es indicación de ecografía urgente.

La colecistitis aguda puede ser litiásica o alitiásica; la primera es mucho más frecuente (80–95% de los casos).

Colecistitis aguda litiásica

Los hallazgos ecográficos son los siguientes (fig. 12.1):

► Litiasis intravesicular, a menudo impactada en el cuello o el cístico. En ocasiones la litiasis puede no detectarse, ya sea porque se trata de una microlitiasis o porque está muy introducida en el cístico, lo que lleva a un falso diagnóstico de colecistitis alitiásica.

► Engrosamiento de la pared vesicular (> 3 mm). Aparece en la mayoría de los casos de colecistitis aguda, pero no siempre. Por el contrario, existen otros procesos que pueden producir un engrosamiento de la pared, como las hepatopatías agudas y crónicas, la insuficiencia cardíaca, la ascitis, la pielonefritis aguda, etc., por lo que no es un signo muy específico.

► Aumento de tamaño de la vesícula, con diámetro transverso mayor de 4 cm. Este signo no está siempre presente.

► *Murphy ecográfico* positivo. Aumento del dolor localizado al presionar con la sonda el área donde se visualiza la vesícula. Es un signo tan sensible y específico que suele ser la clave para el diagnóstico. La combinación de litiasis y *Murphy ecográfico* positivo tiene un valor predictivo positivo superior al 90%. Este signo puede faltar en pacientes diabéticos, en los que tengan una pérdida de la sensibilidad al dolor o en aquellos que hayan recibido tratamiento analgésico.

Figura 12.1 Colecistitis aguda litiásica. Vesícula con pared difusamente engrosada con litiasis en su interior.

Si la colecistitis se ha complicado pueden detectarse otros hallazgos ecográficos, como:

- Colecistitis evolucionada: líquido pericolecístico en pequeña cantidad o incluso colecciones líquidas de mayor tamaño (abscesos) adyacentes a la vesícula en su cara libre o en el lecho hepático contiguo a ella. Con menor frecuencia se detecta líquido libre peritoneal por peritonitis.

- Colecistitis gangrenosa: pared engrosada de manera heterogénea o estriada, con irregularidades o proyecciones dentro de la luz.

- Colecistitis enfisematosa: gas intramural o intraluminal (focos ecogénicos con artefacto «en cola de cometa», móviles, localizados en la zona no declive).

Colecistitis aguda alitiásica

Es mucho menos frecuente que la forma litiásica. Puede aparecer en situaciones de shock, sepsis, quemaduras graves y, en general, en los pacientes críticos. Las imágenes ecográficas son similares a las ya descritas, pero sin litiasis; no obstante, este diagnóstico es más complejo que el de colecistitis litiásica, ya que los signos ecográficos pueden estar ausentes (*Murphy ecográfico* invalorable) o deberse a otras causas.

Colestasis

La colestasis puede ser obstructiva, si la ecografía detecta dilatación de las vías biliares intra o extrahepáticas, o no obstructiva, si en la ecografía la vía biliar tiene un calibre normal. La ecografía debe realizarse con carácter urgente si el paciente tiene signos de alarma, como dolor, fiebre o leucocitosis, ya que la sepsis con dilatación biliar puede requerir descompresión quirúrgica urgente. En los demás casos, la ecografía se realiza de manera electiva, con el paciente en ayunas, para mejorar la visualización de la vesícula y la vía biliares.

► La vía biliar extrahepática (conducto biliar común y colédoco) se considera dilatada cuando su diámetro es superior a 6 mm (fig. 12.2). Hay que tener en cuenta que en pacientes ancianos o colecistectomizados, entre otros casos, el diámetro del conducto biliar puede aumentar sin ser patológico. En general, puede asumirse que un conducto biliar extrahepático dilatado sin síntomas ni datos analíticos acompañantes (dolor, sepsis, elevación de bilirrubina directa o enzimas de colestasis) es clínicamente irrelevante.

► Los conductos biliares intrahepáticos se consideran dilatados si su diámetro es superior a 2 mm en la región portal o superan el 50% del diámetro de la rama portal acompañante. El signo ecográfico clásico es el del «cañón de escopeta», en el que los túbulos portales y biliares aparecen paralelos con similar calibre. En las personas sanas, los túbulos biliares intrahepáticos no son visibles o su diámetro es mucho menor que el de las ramas portales.

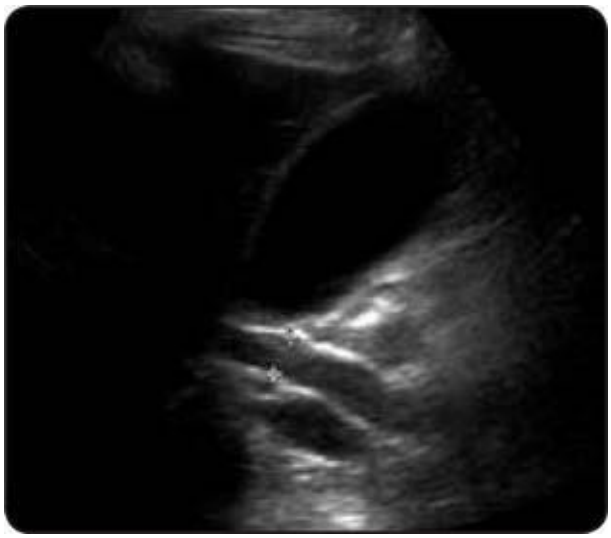


Figura 12.2 Dilatación de la vía biliar extrahepática. Se observa un colédoco de calibre aumentado (10 mm).

Una vez detectada, mediante técnicas ecográficas, la dilatación biliar, asociada con signos clinicoanalíticos de colestasis, la ecografía permite establecer el grado de obstrucción (90%) y su causa (70%). El 90% de las obstrucciones biliares se originan en la porción distal de la vía biliar, y se deben a coledocolitiasis, carcinoma pancreático o pancreatitis. Por el contrario, puede haber obstrucción biliar sin dilatación ecográfica visible de los conductos biliares, como puede ocurrir en las colangitis ascendentes, las obstrucciones intermitentes por litiasis y en la colangitis esclerosante.

Dolor abdominal difuso

En los pacientes con dolor abdominal difuso que, después de la realización de las radiografías simples de abdomen pertinentes según la sospecha clínica (v. cap. 11), requieran un estudio de imagen añadido, la técnica de elección es la TC multicorte. La ecografía puede ser diagnóstica en muchos casos, pero la sensibilidad de la TC es mayor. Las aportaciones de una y otra técnica en las afecciones abdominales más frecuentes son las siguientes:

▶ **Neumoperitoneo.** La ecografía es prácticamente inútil para su detección y la TC, en cambio, es muy sensible, ya que permite detectar incluso alguna burbuja de gas aislada.

▶ **Pancreatitis aguda.** Aunque la ecografía puede detectarla en algunos casos (lecho pancreático hipoecógeno y aumentado), la TC realiza una evaluación mucho más exacta del grado de necrosis de la glándula y de la presencia de colecciones peripancreáticas y abdominales. La principal utilidad de la ecografía es la detección de colelitiasis como causa de la pancreatitis, aunque este conocimiento puede alcanzarse de manera diferida.

▶ **Isquemia mesentérica.** Todos los métodos de imagen pueden ser insensibles en esta patología, necesitando un alto grado de sospecha clínica para su diagnóstico precoz. La presencia de neumatosis intestinal o de gas en las venas portales o mesentéricas son signos de isquemia evolucionada, y son más evidentes con la TC. Otros signos más precoces, aunque más inespecíficos, como el íleo, la ausencia de captación de contraste en asas intestinales o la hipercaptación mucosa, sólo se detectan con la TC. En los últimos años, con la aparición de rápidos equipos de TC multidetector, se está generalizando el uso de la angio-TC para evaluar directamente los vasos mesentéricos.

▶ **Obstrucción intestinal.** La ecografía puede detectar la dilatación de las asas, pero no permite determinar la causa de la obstrucción. La meteorización acompañante en esta enfermedad puede deteriorar, en gran medida, la calidad de la exploración.

▶ **Aneurisma de aorta abdominal.** La ecografía detecta la presencia del aneurisma (fig. 12.3), pero es menos eficaz que la TC para detectar sus complicaciones, como rotura o disección aneurismática con hematoma retroperitoneal, o signos de amenaza de rotura, como el sangrado intratrombo.

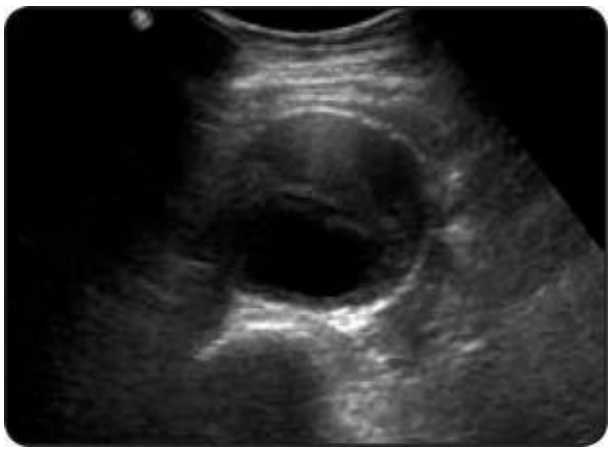


Figura 12.3 Aneurisma de la aorta. Corte axial de un aneurisma fusiforme de aorta abdominal infrarrenal, de 5,5 cm de diámetro transverso, con extenso trombo mural y calcificación periférica.

Abscesos abdominales

La ecografía puede ser útil para detectar abscesos en el hígado, espacios subfrénicos o pared abdominal. En los abscesos abdominales de otra localización, sobre todo entre las asas intestinales, la sensibilidad de la ecografía es inferior a la de la TC. En general, la ecografía está indicada cuando se sospechan abscesos poscolecistectomía o después de la cirugía hepática o esplénica, mientras que la TC es claramente superior para detectar abscesos en pacientes con pancreatitis o enfermedad inflamatoria intestinal y en el postoperatorio de cirugía intestinal.

En general, los abscesos pueden presentarse como:

- Colecciones líquidas, anecoicas y de contornos poco precisos, cuando se localizan en el interior de una víscera, como el hígado o el bazo.

- En forma de menisco, cuando se sitúan en los espacios subfrénicos, adaptándose a la cavidad existente entre el diafragma y el hígado o el bazo. En estos casos suelen asociarse a derrame pleural, que se visualiza como una zona líquida anecoica por encima del diafragma, el cual aparece como una línea curva refringente que los separa.

- Colecciones líquidas bien definidas a nivel subhepático, en la pelvis o en otros espacios abdominales.

El patrón ecogénico de los abscesos puede ser muy variable, dependiendo del tiempo de evolución, de su contenido, etc. Suelen ser hipoecoicos o anecoicos, aunque a menudo evidencian en su interior zonas ecogénicas que pueden corresponder a detritos, fibrina, pus o sangre. En otras ocasiones, en los abscesos producidos por gérmenes anaerobios, pueden tener burbujas de gas, que aparecen como imágenes ecogénicas con sombras artefactuales que producen reverberaciones posteriores. En algunos casos evolucionados pueden aparecer tabicaciones en su interior.

Debe tenerse en cuenta que, en muchas ocasiones, las colecciones líquidas complejas secundarias a abscesos y las colecciones hemorrágicas localizadas son ecográficamente indistinguibles, por lo que siempre debe correlacionarse el hallazgo ecográfico con los datos clínicos del paciente. La ecografía puede utilizarse como guía para punciones diagnósticas, así como para el drenaje percutáneo del absceso después de la colocación de un catéter en su interior.

La ecografía ha demostrado una sensibilidad y especificidad del 90% para el diagnóstico de apendicitis aguda no perforada, si bien sólo suele estar indicada cuando haya duda diagnóstica depués de la valoración clínica, los datos de laboratorio y la radiografía simple de abdomen. Sin embargo, algunos autores recomiendan realizar una prueba de imagen antes de la intervención quirúrgica a pesar de que el diagnóstico clínico sea claro, para evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias, sobre todo en patologías que simulan una apendicitis, como la adenitis mesentérica (generalmente en niños) o la patología anexial (en mujeres jóvenes).

El diagnóstico ecográfico (fig. 12.4) se basa en la visualización de un asa ciega originada en la base cecal, engrosada (diámetro > 6 mm), no compresible y aperistáltica. Para que la ecografía tenga buenos resultados debe realizarla un ecografista familiarizado con la valoración de esta patología; en caso contrario, es mejor recurrir a la TC.

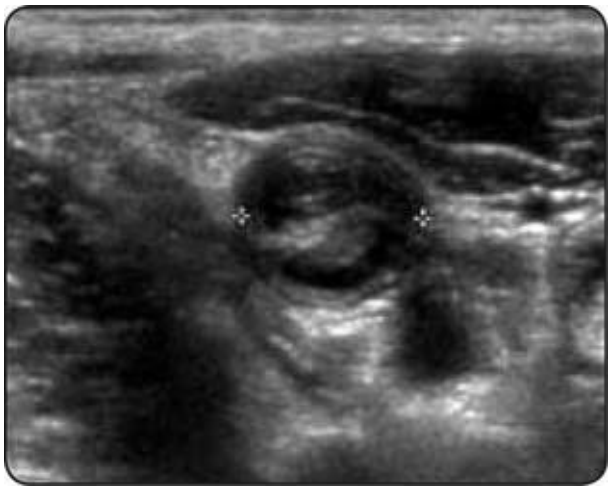


Figura 12.4 Apendicitis aguda. En la fosa ilíaca derecha se visualiza un corte transversal de un apéndice aumentado de calibre (11 mm) y no compresible.

Si se sospecha apendicitis perforada con formación de plastrón y absceso, la ecografía y, en mayor medida, la TC son las técnicas de elección para la detección y valoración de la extensión del proceso, pero no para determinar si el origen del cuadro es o no apendicular, ya que en estos casos, el apéndice suele estar destruido o no es identificable entre la masa inflamatoria.

Diverticulitis aguda

La ecografía (realizada por un ecografista experto) y la TC tienen una eficacia similar tanto para la confirmación del diagnóstico como para la evaluación de la extensión del proceso, dato clave para determinar el tipo de tratamiento (médico o quirúrgico) que se va a realizar. El diagnóstico ecográfico se basa en la detección de un segmento intestinal con paredes engrosadas, focos murales o extramurales de gas, aumento de la ecogenicidad de la grasa adyacente, formación de plastrones y abscesos focales y detección de líquido entre las asas.

Traumatismo abdominal

Está globalmente aceptada la necesidad de realizar pruebas de imagen ante cualquier sospecha clínica de lesión intraabdominal en el paciente traumático e incluso, para algunos autores, en todos los casos de politraumatismos importantes.

La elección entre la ecografía o la TC como primer método diagnóstico ante un traumatismo abdominal depende de muchos factores, como el estado y la complexión del paciente, la disponibilidad de cada técnica en un determinado momento y la experiencia del radiólogo. Los resultados de la TC y la ecografía en estudios controlados son similares para la detección de lesiones hepáticas o esplénicas y líquido libre. Si se sospechan lesiones pancreáticas o intestinales y en el caso de hematuria macroscópica, es claramente superior la TC, ya que los hematomas perirrenales, las lesiones del pedículo y algunas lesiones del parénquima renal pueden pasar inadvertidas con facilidad en la ecografía.

La TC multicorte presenta ventajas globales sobre la ecografía, dada la mayor sensibilidad general para la detección de lesiones y la posibilidad de realizar en la misma exploración, en pacientes politraumatizados, el estudio de otras zonas afectadas (cráneo, cuello, tórax).

En los ultimos años se ha introducido la técnica FAST (del inglés, *Focused Abdominal Sonography for Trauma*) para la evaluación inicial del paciente con traumatismo abdominal cerrado. Esta técnica tiene el objetivo de detectar líquido intraperitoneal mediante ecografía dirigida a unos puntos concretos del abdomen, como la fosa hepatorrenal, los flancos, el epigastrio y la pelvis (figs. 12.5A, 12.5B y 12.5C); sin embargo, no evalúa los órganos abdominales. Se trata, por lo tanto, de una exploración ecográfica de objetivo muy limitado pero que tiene dos ventajas: el tiempo de exploración es muy breve (5 min) y el tiempo de aprendizaje es muy corto. Esta técnica se utiliza fundamentalmente en dispositivos de emergencias y servicios de urgencias, en los que no hay una disponibilidad inmediata de radiólogo, y generalmente la realizan urgenciólogos. Es útil para realizar un cribado rápido de pacientes, ya que la presencia de líquido intraperitoneal indica una alta probabilidad de lesión de un órgano intraabdominal, y se pueden utilizar equipos portátiles de ecografía para evitar el traslado innecesario del paciente fuera de la sala de pacientes críticos (v. cap. 193).

Figura 12.5A Líquido intraperitoneal. Se visualiza líquido entre la superficie posterior del hígado y el riñón derecho en el espacio peritoneal de Morrison.

Figura 12.5B Líquido intraperitoneal. Corte sagital a través de la pelvis. Se visualiza líquido intraperitoneal entre el borde posterior del útero y el recto, en el saco de Douglas.

Figura 12.5C Líquido intraperitoneal. En un corte transversal en la pelvis se visualiza abundante líquido intraperitoneal separando las asas intestinales.

URGENCIAS RENOURETERALES

Insuficiencia renal

Ante un fracaso renal la ecografía desempeña un papel importante, ya que, por un lado, es capaz de discernir entre su origen obstructivo o no obstructivo, y por otro, puede determinar si se trata de una insuficiencia renal crónica o no. Por ello está indicada su realización con carácter urgente cuando el conocimiento de estos datos es indispensable para el correcto manejo terapéutico del paciente.

Insuficiencia renal posrenal u obstructiva

En condiciones normales, la vía excretora no se detecta con los ultrasonidos. En los casos de patología obstructiva de la vía renal, al dilatarse ésta y llenarse de orina, pueden visualizarse los cálices, los infundíbulos y la pelvis renal (fig. 12.6). Esta dilatación de las vías excretoras renales se denomina hidronefrosis, y su imagen ecográfica es característica:

- Múltiples «bolas» líquidas, anecoicas, situadas de manera simétrica en la periferia del riñón (cálices), por debajo de la corteza, que coalescen entre sí y hacia la pelvis renal.

- Dilatación de la pelvis renal.

- Cuando se debe a litiasis pueden observarse, en el riñón o en la pelvis, imágenes nodulares ecogénicas con sombra posterior que representan a los cálculos.

Figura 12.6 Hidronefrosis. Dilatación de cálices, infundíbulos y pelvis renal en un riñón con parénquima conservado. Se observan imágenes de litiasis en la pelvis renal.

Si la causa de la obstrucción se sitúa en el uréter, éste podrá verse también dilatado por encima del nivel de la obstrucción. Algunas lesiones obstructivas localizadas en la vejiga, así como las localizadas en la próstata, pueden dilatar ambos sistemas excretores.

Insuficiencia renal aguda

En general los riñones mantienen su tamaño y su estructura, es decir, los riñones aparecen «normales» en la ecografía. En ocasiones puede apreciarse un aumento de la ecogenicidad del parénquima, sobre

todo de la cortical, con un aumento de la diferenciación entre la cortical y las pirámides medulares («pirámides marcadas»).

Insuficiencia renal crónica

La afección renal suele ser bilateral. Los hallazgos ecográficos son los siguientes:

- Riñones de pequeño tamaño, excepto en la diabetes, el mieloma y la poliquistosis del adulto, en los que el tamaño renal puede ser normal o estar discretamente disminuido, e incluso aumentado.

- Parénquima renal adelgazado.

- Ecogenicidad aumentada del parénquima, con disminución de la diferenciación entre el seno renal y el parénquima.

Cólico renoureteral

La realización de ecografía urgente está indicada ante:

- Persistencia del dolor, a pesar de un correcto tratamiento analgésico.

- Aparición de insuficiencia renal.

- Cuando la evolución del cuadro haga sospechar la existencia de complicaciones (obstrucción de la vía urinaria, pionefrosis, sepsis).

En el cólico renal puede detectarse ecográficamente un grado muy variable de dilatación pielocalicial y ureteral, dependiendo del grado de obstrucción que la litiasis ocasione y del nivel en que se encuentre. Si la vía urinaria está suficientemente dilatada puede localizarse la litiasis en el trayecto ureteral.

Nefropatía infecciosa

Pielonefritis aguda

Esta entidad se diagnostica habitualmente por la clínica y los datos de laboratorio. La ecografía con carácter urgente está indicada en pacientes con signos de sepsis o ante la sospecha de obstrucción de la vía urinaria que implique cirugía urgente.

Los hallazgos ecográficos suelen ser bastante anodinos, y el máximo interés de la técnica radica en descartar complicaciones o alguna afección orgánica más grave. Generalmente el riñón es ecográficamente normal, si bien en ocasiones puede aparecer:

- Discreto aumento del tamaño renal.
- Edema de la cortical, que puede evidenciarse más hipoecoica de lo habitual.
- Discreta ectasia de la vía urinaria debido a hipotonía.

Nefritis bacteriana focal

Este proceso, secundario a una pielonefritis aguda con mala evolución, cursa con signos de sepsis y afección inflamatoria focal de la corteza renal. Se trata de una celulitis que no llega a formar un absceso.

La imagen ecográfica característica es la de una zona heterogénea, habitualmente hipoecoica pero sólida, en la corteza renal.

Estos pacientes son subsidiarios de tratamiento médico y la ecografía seriada puede ser útil para monitorizar la respuesta terapéutica.

Absceso renal

Es un grado más avanzado de nefritis bacteriana focal y su imagen ecográfica es similar a la de un absceso localizado en cualquier otra víscera abdominal. Suele abombar la corteza y, en ocasiones, abrirse al espacio perirrenal y al retroperitoneo, en cuyo caso se observa como una colección líquida (anecoica) o heterogénea (con ecos en su interior) que rodea el riñón afectado.

Pionefrosis

En los casos de uropatía obstructiva con sobreinfección, la imagen ecográfica cambia, ya que el contenido de la vía excretora no es puramente líquido, sino que se hace ecogénico y presenta niveles de diferente densidad (fig. 12.7). Si hay gas, éste se manifiesta como zonas ecogénicas con sombras posteriores irregulares, reverberantes, con la clásica imagen «en cola de cometa».

Figura 12.7 Pionefrosis. Riñón con dilatación de cálices, infundíbulos y pelvis. Toda la vía dilatada está ocupada por un material denso, ecogénico, que corresponde a pus.

URGENCIAS GINECOLÓGICAS

La ecografía desempeña un papel importante en el diagnóstico de las afecciones agudas de la pelvis femenina, sobre todo después de la introducción de la ecografía transvaginal, técnica de mayor precisión que la ecografía abdominal.

Está indicada la realización urgente de una ecografía ante la sospecha de embarazo ectópico, rotura de quiste ovárico, torsión ovárica, enfermedad pélvica inflamatoria o la aparición de hemorragias durante el embarazo.

Embarazo ectópico

El embarazo ectópico, implantación extrauterina del cigoto, ocurre en el 0,5–1% de los embarazos, y en el 98% de los casos se localiza en la trompa de Falopio. Se manifiesta clínicamente por dolor pélvico o abdominal de inicio súbito, hemorragia vaginal o amenorrea y, en el 10% de los casos, por shock hipovolémico. Si bien una disminución del valor de hematocrito y una prueba de gestación positiva ayudan al diagnóstico, la técnica de elección para su confirmación es la ecografía.

Los hallazgos ecográficos más relevantes son los siguientes:

- Útero discretamente aumentado de tamaño con un seudosaco gestacional, sin evidencia de embrión intrauterino.

- Ocupación líquida del espacio de Douglas, generalmente sangre, que puede observarse como una colección hipoecoica con zonas ecogénicas en su interior.

- Hemoperitoneo, cuando cursa con rotura de la trompa y hemorragia activa.

- Uno de los dos anejos suele verse aumentado de tamaño y ecogénicamente heterogéneo, como corresponde al sangrado en su interior.

La *ecografía transvaginal* puede detectar un saco gestacional ectópico e incluso un embrión vivo en el 46 a 71% de los casos.

Rotura de quiste ovárico

La rotura de un quiste de ovario causa dolor abdominal intenso y anemia. La ecografía puede detectar, de igual forma que en el embarazo ectópico, líquido libre en el espacio de Douglas o en la cavidad peritoneal. Sin embargo, los hallazgos ecográficos descritos en los anejos no son tan significativos, excepto cuando la hemorragia se produce dentro del propio quiste, en cuyo caso se visualiza como un anejo muy aumentado de tamaño con una colección heterogénea dependiente del sangrado (fig. 12.8).

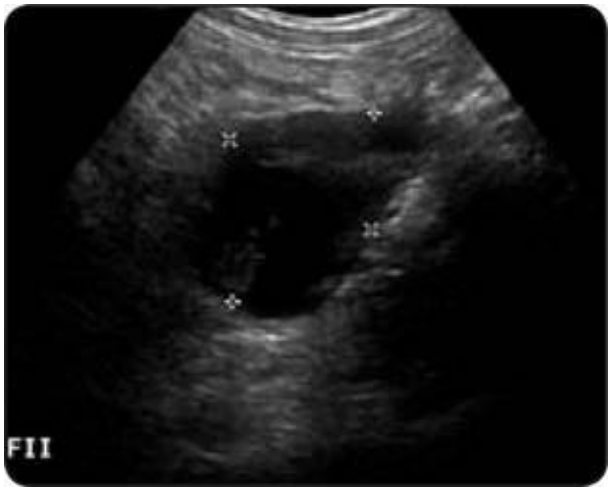


Figura 12.8 Folículo hemorrágico. Se visualiza un ovario de tamaño aumentado por la presencia en su interior de un quiste con contenido heterogéneo (sangrado).

Torsión ovárica

Suele cursar con intenso dolor pélvico o con episodios recidivantes de dolor. Suele producirse en ovarios que pre sentan una masa, mientras que es muy infrecuente la torsión de un ovario normal. En la ecografía puede aparecer:

- Aumento de tamaño de uno de los ovarios, generalmente a causa de una masa (sólida, quística o mixta).
- Folículos aumentados de tamaño y localizados periféricamente.
- En estudio con Doppler color, ausencia de flujo en el interior del ovario torsionado.

Enfermedad pélvica inflamatoria

Clínicamente se manifiesta con dolor pélvico, fiebre, leucorrea y leucocitosis. En la ecografía suele aparecer líquido en el espacio de Douglas y entre el útero y los anejos, «borrando» las diferentes estructuras que engloba. Si hay endometritis puede aparecer una colección líquida en la cavidad endometrial. Otras veces pueden visualizarse abscesos tuboováricos en forma de colecciones líquidas anexiales de morfología tubular o serpiginosa.

AFECCIONES ESCROTALES AGUDAS

La ecografía es la técnica de elección en el síndrome escrotal agudo siempre que existan dudas clínicas.

Torsión testicular

Los hallazgos ecográficos son los siguientes:

- En su fase inicial:
  - Edema testicular. El testículo afectado está discretamente aumentado de tamaño y es más hipoecoico que el contralateral.
  - Ausencia de flujo dentro del testículo afectado. Es el signo diagnóstico más concluyente. Para valorar adecuadamente el testículo afectado es necesario visualizar, con Doppler color o Power-Doppler, la vascularización del testículo sano, ajustando los parámetros correctos. Después, y sin modificar estos parámetros, se valora la vascularización del lado doloroso. Si la ecografía Doppler no detecta el flujo en el testículo sano (puede ocurrir en niños muy pequeños), la exploración ecográfica puede ser invalorable, y está indicado el estudio por medicina nuclear.

- En fases tardías, el testículo infartado disminuye su tamaño, es más ecogénico y se evidencia claramente el flujo peritesticular.

Orquiepididimitis

Los hallazgos habituales incluyen:

- Aumento de tamaño del epidídimo y en ocasiones del testículo, con ecogenicidad disminuida y a veces, sobre todo en el epidídimo, heterogénea.

- El estudio con imagen Doppler color demuestra un aumento ostensible de la vascularización en la zona afectada, más evidente cuando se compara con el testículo contralateral.

Abscesos

En los casos evolucionados pueden formarse abscesos intratesticulares que se muestran como colecciones hipoecoicas, discretamente heterogéneas, con límites relativamente definidos respecto al resto del testículo. En la imagen con Doppler color se observa ausencia de flujo sanguíneo en su interior. En ocasiones, los abscesos pueden abrirse espontáneamente a la bolsa escrotal, dando lugar a un piocele.

Traumatismos testiculares

Cursan ecográficamente con:

- Aumento del tamaño testicular, con ecogenicidad heterogénea y zonas anecoicas que corresponden a hematomas o roturas.

- Si hay líquido libre en la bolsa escrotal (hematocele), se visualiza hipoecoico o mixto, dependiendo del momento en que se realice el estudio.

- En casos de avulsión del pedículo, el estudio con Dop-pler color no evidencia flujo sanguíneo en el interior del testículo.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La ecografía es la técnica de imagen de elección ante la sospecha de trombosis venosa profunda, tanto de los miembros inferiores como de los superiores. El diagnóstico se basa en el hecho de que las venas normales no trombosadas son compresibles con una ligera o moderada compresión del transductor (fig. 12.9A). Las venas trombosadas muestran una pérdida de su compresibilidad, que puede ser parcial o completa, según la trombosis sea parcial o total, respectivamente (fig. 12.9B). Por otro lado, el aspecto ecográfico de la vena trombosada varía según el tiempo transcurrido desde el inicio del proceso (anecoicas y aumentadas de calibre en la fase aguda; hiperecoicas y disminuidas de calibre en las trombosis crónicas). El Doppler y el Doppler color pueden ayudar en casos dudosos o complejos, pero el diagnóstico puede hacerse en la mayoría de los casos sólo con la ecografía bidimensional.

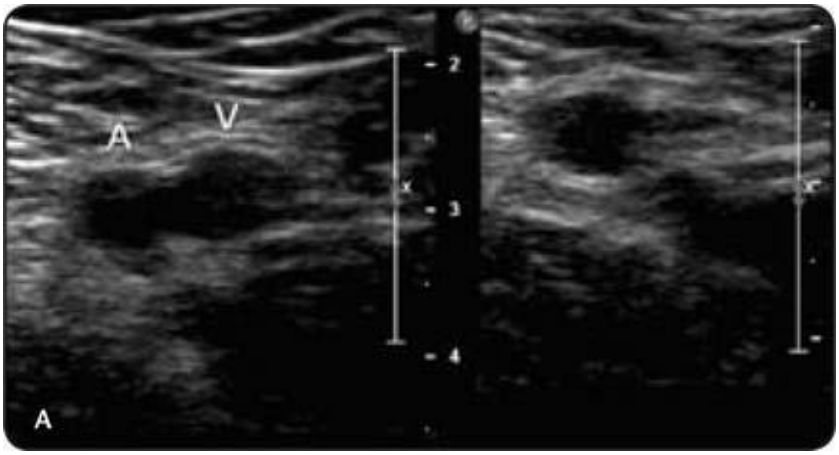


Figura 12.9A Vena femoral normal. Se visualiza un corte axial de la arteria y vena femorales *(izquierda).* Con una ligera compresión con el transductor *(derecha)* la vena femoral se colapsa y sólo queda visible la arteria.

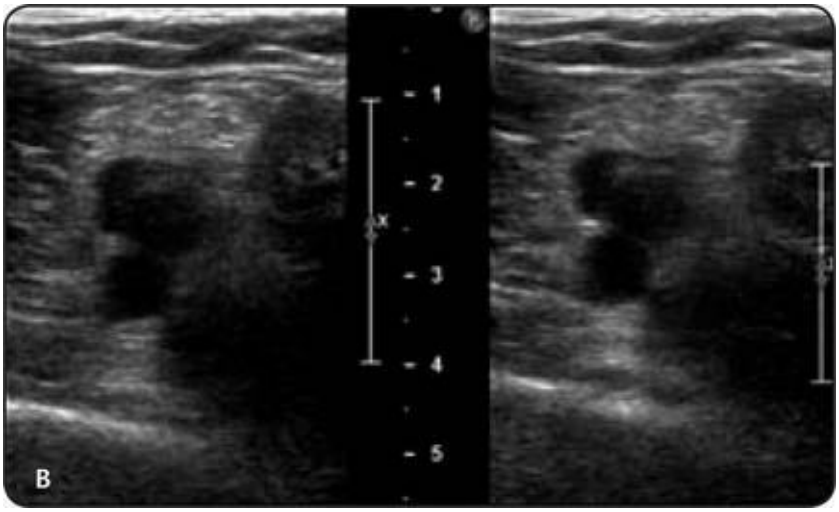


Figura 12.9B Trombosis de vena poplítea. Corte axial de la vena y la arteria poplíteas (*izquierda*, la vena es la estructura más superficial). Con la compresión con el transductor *(derecha)* no se consigue disminuir el calibre de la vena, indicativo de trombosis completa. El trombo es ya ligeramente ecogénico.

OTRAS PATOLOGÍAS URGENTES

La ecografia es la técnica de elección en muchas otras patologías que, en ocasiones, pueden tener carácter urgente. La evaluación inicial de las *disfunciones de los trasplantes renales* suele realizarse con ecografía, aunque generalmente de forma electiva, a menos que se sospeche patología vascular aguda, como la trombosis de la vena renal, o sepsis con obstrucción de la vía urinaria. La *disfunción de los trasplantes hepáticos* también suele evaluarse con ecografía. Algunas *lesiones agudas tendinosas o musculares* pueden requerir un estudio ecográfico urgente. En niños, la ecografía es muy útil para confirmar o descartar la *sospecha clínica de invaginación intestinal o de estenosis pilórica.* Muchas otras situaciones, imposibles de enumerar en esta obra, pueden beneficiarse de una evaluación ecográfica.

Bibliografía recomendada

Bennett GL, Balthazar EJ. Ultrasound and CT evaluation of emergent gallbladder pathology. *Radiol Clin North Am*. 2003;41:1203-1216.

Birnbaum BA, Wilson SR. Apendicitis at the millenium. *Radiology*. 2000;215:337-348.

Bluth EI. Ultrasound: A practical approach to clinical problems, 2.ª ed. Nueva York: Thieme;, 2007.

Cooperberg PL. Categorical course in diagnostic radiology: findings at US-What do they mean? 2002 Syllabus. Oak Brook: Radiological Society of North America, 2002.

Dogra V, Bhatt S. Acute painful scrotum. *Radiol Clin North Am*. 2004;42:349-363.

Fraser JD, Anderson DR. Deep venous thrombosis: Recent advances and optimal investigation with US. *Radiology*. 1999;211:9-24.

Kaakaji Y, Nghiem HV, Nodell C, Winter TC. Sonography of obstetric and gynecologic emergencies: Part II, gynecologic emergencies. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:651-656.

Lederman HP, Borner N, Strunk H, et al. Bowel wall thickening on transabdominal sonography. *AJR*. 2000;174:107-117.

McGahan JP, Richards J, Fogata ML. Emergency ultrasound in trauma patients. *Radiol Clin North Am*. 2004;42:417-425.

Rumack CM. Diagnostic Ultrasound, 3.ª ed. St. Louis: Elsevier-Mosby, 2005.

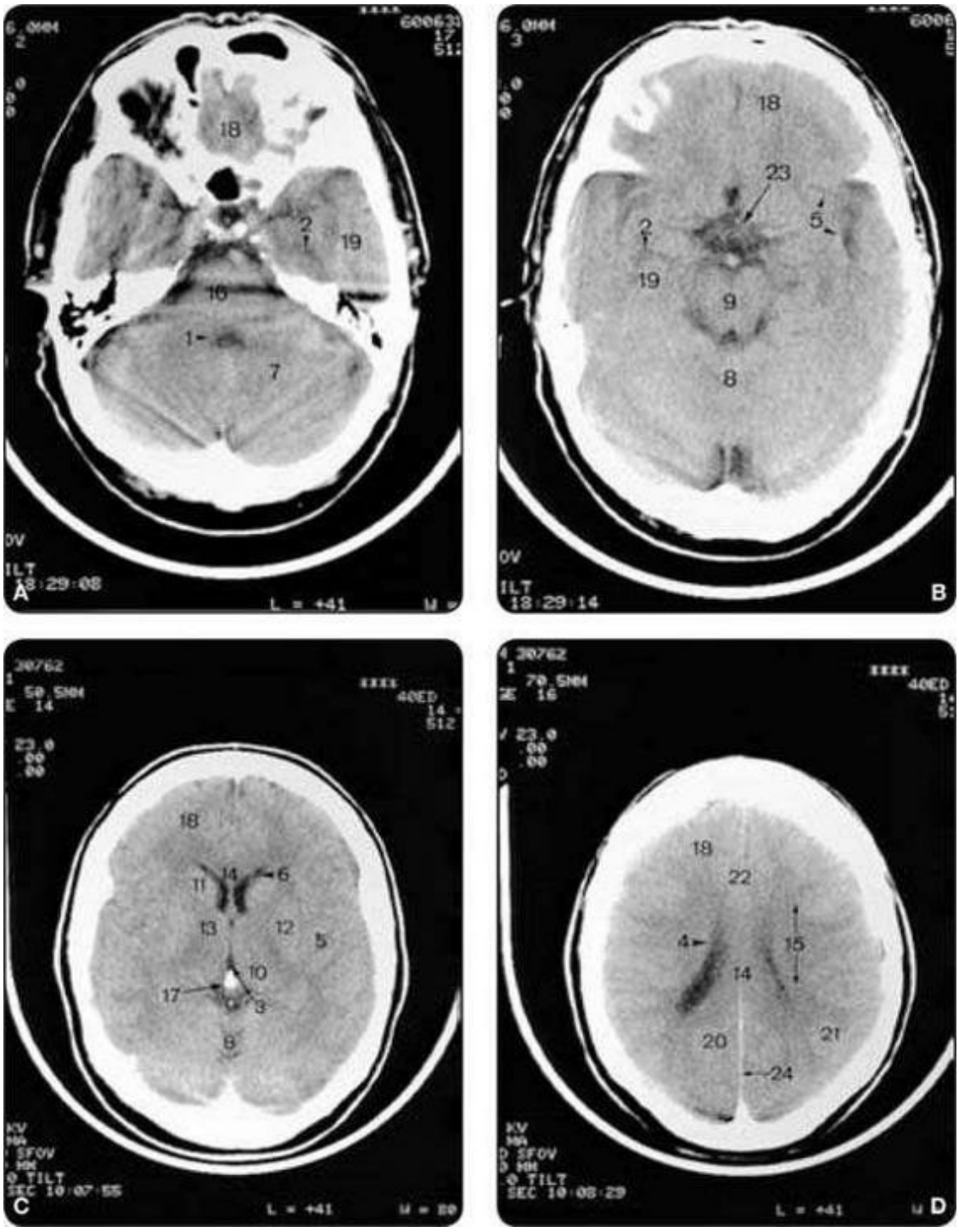
TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CRANEAL

M. Ramos Gómez, F. Bravo Rodríguez, F. Delgado Acosta, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La aparición de la tomografía computarizada (TC) supuso una auténtica revolución en el campo del radiodiagnóstico, sobre todo en patología cerebral, pues permitió por primera vez visualizar de forma directa las estructuras intracraneales.

Hoy día, la TC de cráneo sigue siendo la técnica inicial de elección en la mayoría de los centros, para pacientes con un síndrome neurológico agudo (a excepción de los síndromes compresivos medulares), debido a su eficacia diagnóstica, rapidez de ejecución y coste relativamente bajo. En las figuras 13.1A a 13.1D se observan las estructuras anatómicas que pueden reconocerse en la TC craneal.



Figuras 13.1A, 13.1B, 13.1C y 13.1D TC de cráneo sin contraste: anatomía normal. Estructuras anatómicas que se pueden

identificar en la TC craneal: 1) IV ventrículo; 2) asta temporal; 3) III ventrículo; 4) ventrículo lateral; 5) cisura de Silvio; 6) asta frontal; 7) hemisferio cerebeloso; 8) vermis cerebeloso; 9) mesencéfalo; 10) tálamo; 11) núcleo caudado; 12) núcleo lenticular; 13) cápsula interna; 14) cuerpo calloso; 15) sustancia blanca; 16) protuberancia; 17) pineal; 18) lóbulo frontal; 19) lóbulo temporal; 20) lóbulo occipital; 21) lóbulo parietal; 22) circunvoluciones cerebrales; 23) quiasma óptico; 24) cisura interhemisférica. R *(right):* lado derecho; L *(left):* lado izquierdo.

INDICACIONES Y VALORACIÓN

La realización de una TC craneal con carácter urgente está indicada ante todo paciente que presente, o en el que se sospeche, alguno de los siguientes procesos:

- Traumatismo craneoencefálico (TCE) de alto riesgo: disminución del nivel de conciencia, signos de focalidad neurológica, lesión craneal penetrante o fractura con hundimiento palpable.
- Accidente cerebrovascular (ACV).
- *Status epilepticus.*
- Coma de causa no filiada.
- Enclavamiento o hipertensión intracraneal.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Meningitis, como exploración previa a la punción lumbar, para descartar situaciones que contraindiquen su realización.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Lesiones extraaxiales

Hematoma epidural

Se produce en el espacio potencial existente entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. La imagen en la TC es de una lesión hiperdensa, lenticular o biconvexa (fig. 13.2) que desplaza el parénquima cerebral adyacente y provoca un importante efecto de masa, sobre todo cuando el hematoma se localiza en el vértex o en el lóbulo temporal. Los hematomas epidurales de la fosa posterior (fig. 13.3), que representan el 4–13% del total de estas lesiones, se asocian generalmente con fractura occipital.

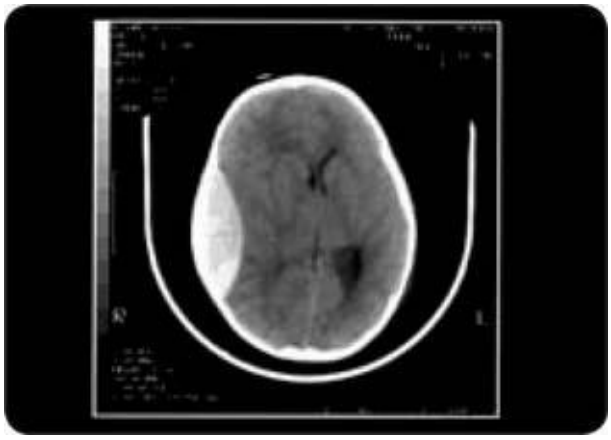


Figura 13.2 Hematoma epidural. Lesión hiperdensa derecha, lenticular, de límite interno convexo, que desplaza las estructuras de la línea media (herniación subfalciana) y obliteración prácticamente completa del sistema ventricular homolateral.

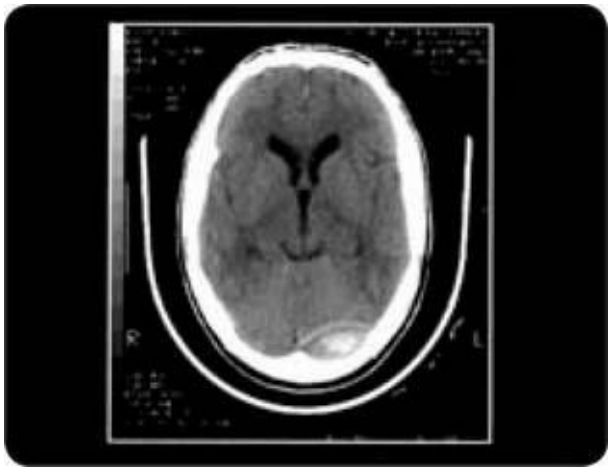


Figura 13.3 Hematoma epidural en fase de resolución. Lesión hiperdensa izquierda situada en la fosa posterior, de límite interno convexo, con reabsorción parcial de la sangre.

Hematoma subdural

Se asienta en el espacio existente entre la duramadre y la aracnoides. Suele ser homolateral al lugar del traumatismo, aunque en un 33% de los casos es contralateral (lesión por contragolpe). Puede ser agudo, subagudo o crónico:

► El hematoma subdural agudo se muestra en la TC como una lesión hiperdensa, «en luna creciente», con su límite interno cóncavo, que evidencia un importante efecto de masa incluso cuando es de pequeño tamaño (fig. 13.4).

► Los hematomas subdurales subagudo y crónico se aprecian en la TC como lesiones de menor densidad («más negro») que el agudo y pueden tener la misma densidad que el parénquima cerebral normal (isodenso) (fig. 13.5).

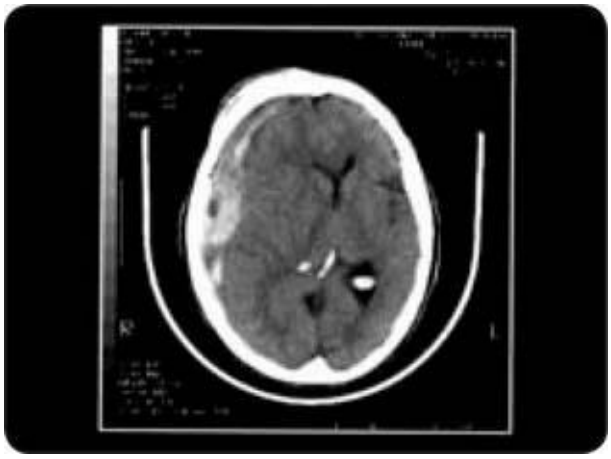


Figura 13.4 Hematoma subdural agudo. Lesión hiperdensa derecha en forma de semiluna con límite interno cóncavo, que ejerce un importante efecto de masa como evidencia el gran desplazamiento de las estructuras de la línea media.

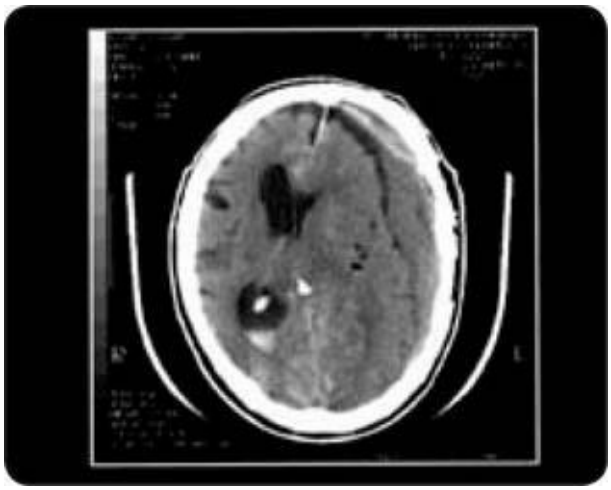


Figura 13.5 Hematoma subdural subagudo. Lesión isodensa respecto al parénquima cerebral que evidencia en su porción anterior una zona hiperdensa. Está separada del parénquima cerebral normal por los espacios subaracnoideos muy aumentados (en negro). Ejerce un importante efecto de masa (desplazamiento de la línea media). Presencia de sangre en el asta occipital contralateral (derecha).

La concavidad o convexidad del límite interno de la lesión diferencia el hematoma subdural del epidural, respectivamente (v. figs. 13.2 y 13.4).

Hemorragia subaracnoidea

El TCE es la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea. Esta lesión, cuando es de origen traumático, se acompaña con frecuencia de hematoma subdural o contusión cerebral. Las imágenes en la TC son idénticas a las de la hemorragia subaracnoidea no traumática, que se comentan más adelante.

Contusión

La contusión cerebral es una laceración parenquimatosa con hemorragia, que puede ser por impacto directo o por contragolpe. Las lesiones se detectan en la TC como imágenes de alta densidad (fig. 13.6), localizadas generalmente en la corteza o en las zonas de unión córtico-subcortical.

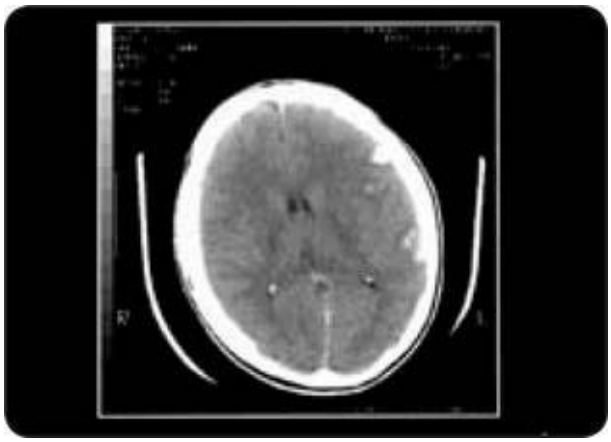


Figura 13.6 Focos contusivos hemorrágicos. Múltiples lesiones de pequeño tamaño y alta densidad en la región cortical y en la unión córtico-subcortical.

Hematoma intraparenquimatoso

El hematoma parenquimatoso secundario a TCE puede ser su única expresión o asociarse a otras lesiones. Frecuentemente son múltiples y tienen la característica de que pueden aumentar de tamaño durante el período postraumático. En la TC se detectan como zonas de hiperdensidad, con o sin efecto de masa, según su tamaño y la rapidez de instauración (fig. 13.7).

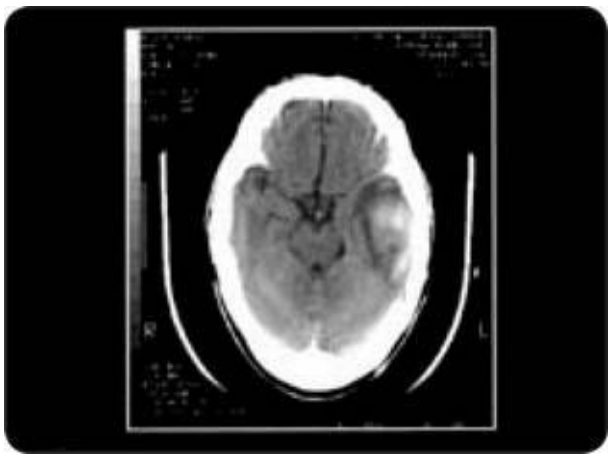


Figura 13.7 Hematoma intraparenquimatoso. Lesión hemorrágica (alta densidad) temporal izquierda con edema y moderado efecto de masa.

Infarto cerebral

El infarto cerebral puede aparecer inmediatamente después del traumatismo producido por lesión directa de los vasos intracraneales o en una fase más tardía, como consecuencia de la lesión de los vasos extracraneales con embolización distal secundaria. En la TC las imágenes son idénticas a las del infarto cerebral no traumático.

Lesión axonal difusa

Es la lesión más frecuente en los TCE cerrados graves. Está producida por mecanismos de aceleración y desaceleración bruscos, que originan una discontinuidad de las zonas de unión entre la sustancia blanca y la sustancia gris. La rotura axonal en estas áreas origina hemorragias petequiales y edema cerebral difuso con compresión de las cisternas y los ventrículos. Puede asociarse a hemorragia subaracnoidea y a lesiones en el cuerpo calloso. Hay que tener en cuenta esta entidad en pacientes en coma traumático cuando la TC craneal es normal (fig. 13.8) o se observan lesiones tan poco evidentes que no justifican la alteración del estado de conciencia. En estos casos, el diagnóstico se realiza por resonancia magnética (fig. 13.9).

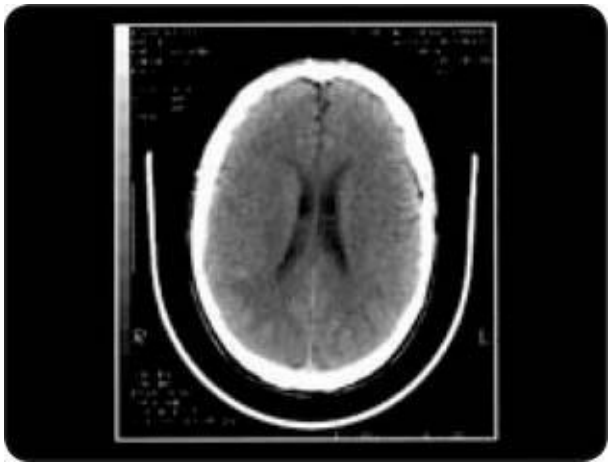


Figura 13.8 Lesión axonal difusa. TC de cráneo realizada una semana después del ingreso, de características normales.

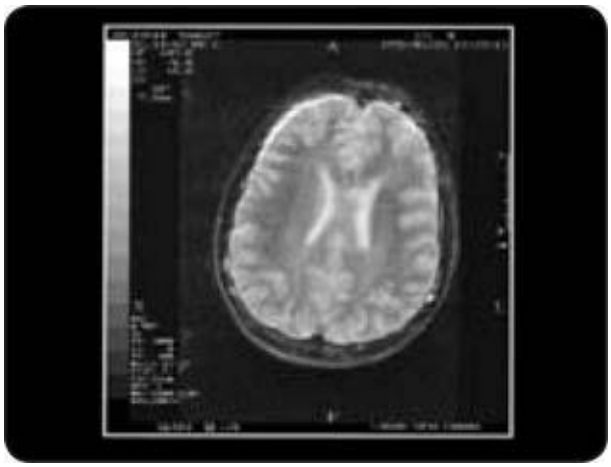


Figura 13.9 Lesión axonal difusa. Resonancia magnética realizada 24 h después de la TC, en el paciente anterior, en la que se observa imagen hiperintensa en el cuerpo calloso.

Edema cerebral

Todas las lesiones descritas pueden asociarse con edema cerebral (fig. 13.10). Éste aparece en la TC como una disminución de densidad de las zonas en las que se asienta; cuando es localizado ocasiona un aumento del efecto de masa de las lesiones cerebrales y, cuando es generalizado, una obliteración parcial o total de los surcos y las cisternas de la base, lo cual implica un pronóstico grave.

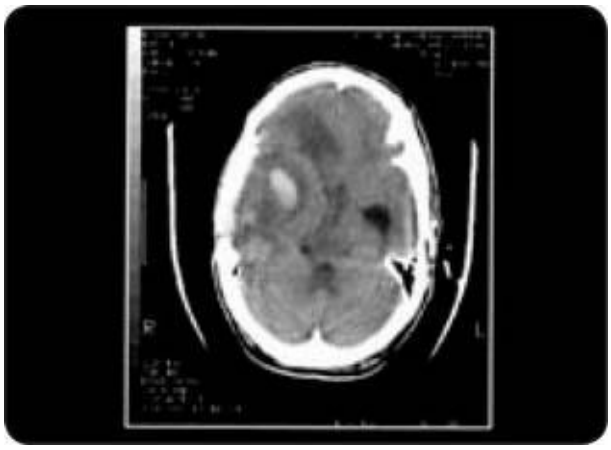


Figura 13.10 Edema cerebral. Hematoma traumático temporal derecho con lesión hipodensa periférica (edema) e importante efecto de masa. Hidrocefalia contralateral y herniación del uncus.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Infarto isquémico

La TC convencional sin contraste tiene importantes limitaciones para el diagnóstico de la isquemia y el infarto cerebrales.

▶ La *isquemia cerebral sin infarto* no se visualiza en la TC, por lo que resulta de poca ayuda en pacientes con accidentes isquémicos transitorios o con déficit neurológicos isquémicos reversibles.

▶ En el *infarto hiperagudo* (primeras 24 h) y en las *fases tempranas del infarto agudo* la sensibilidad de la TC es limitada para la detección precoz de las lesiones; de hecho, sólo el 50% de los infartos se aprecian en las primeras 48 h.

▶ En el *infarto agudo* (fig. 13.11) los únicos hallazgos, cuando aparecen, son una pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y la sustancia gris, con disminución de los surcos cerebrales y cierto efecto de masa sobre el sistema ventricular en el caso de infartos profundos. Estos hallazgos son reflejo de un edema vasogénico, que se inicia inmediatamente después de la isquemia y es reversible de restaurarse la circulación.

▶ En el *infarto subagudo* (durante la primera semana) las lesiones son más evidentes en la TC. Se manifiesta como un área hipodensa que abarca tanto la sustancia blanca como la sustancia gris del territorio vascular afectado (figs. 13.12 y 13.13), con signos de edema cerebral y efecto de masa, que alcanzan su máxima expresión entre el tercero y el quinto día del episodio agudo, aunque en grandes infartos pueden progresar durante las primeras dos semanas.

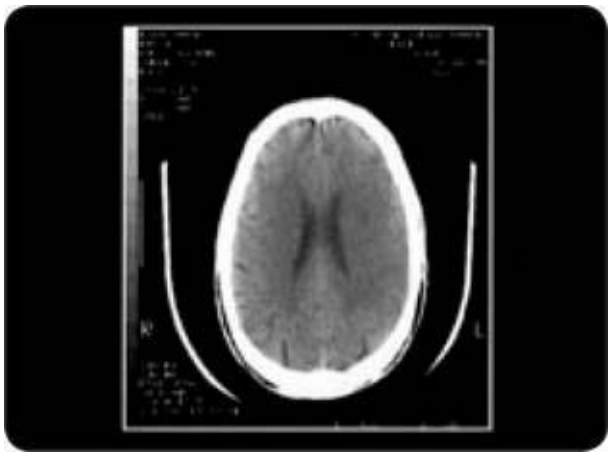


Figura 13.11 Infarto agudo. Disminución de densidad en el hemisferio cerebral izquierdo. Borramiento de los surcos y pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y la sustancia gris.

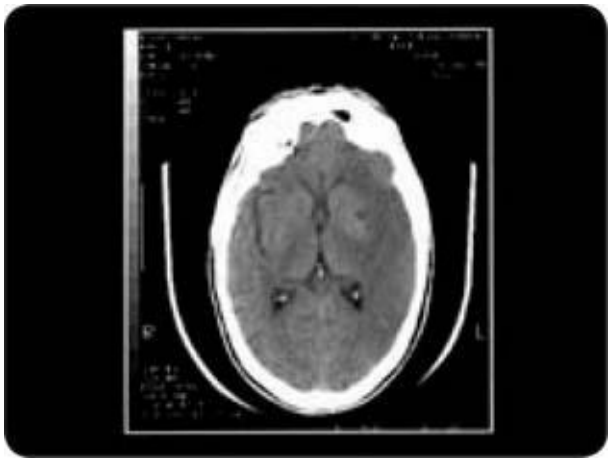


Figura 13.12 Infarto subagudo. Imagen a las 72 h de instaurarse el episodio ictal. Se observa una disminución global de la densidad del hemisferio izquierdo. Borramiento de la cisura de Silvio.

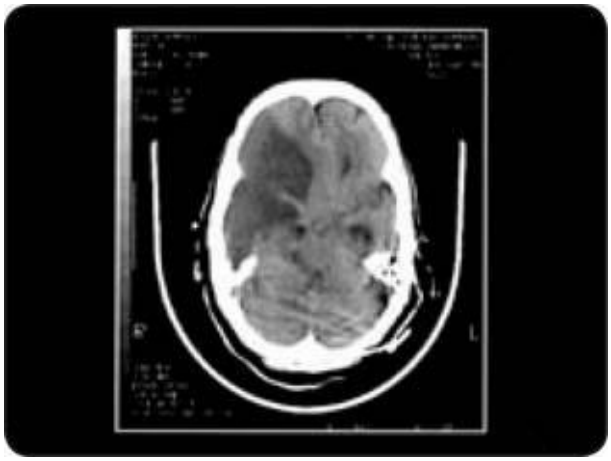


Figura 13.13 Infarto subagudo de una semana de evolución en el territorio de la arteria cerebral media derecha. La disminución de densidad es mayor que en los casos anteriores. Ya existe efecto de masa como refleja el desplazamiento de las estructuras de la línea media.

Debido a estas circunstancias, la indicación de TC convencional con carácter urgente en los ACV presumiblemente isquémicos se establece, más que para diagnosticar un infarto cerebral agudo o hiperagudo, para descartar que la lesión sea hemorrágica o haya alteraciones estructurales, o como requisito para la anticoagulación.

En la actualidad, los nuevos equipos de TC multicorona permiten la realización de estudios de perfusión cerebral. Esta exploración valora, después de la administración de contraste yodado intravenoso, los cambios de densidad del parénquima cerebral, proporcionando el cálculo de determinados parámetros, como el volumen de perfusión cerebral, el tiempo de tránsito medio y el flujo sanguíneo cerebral. De esta forma, desde los primeros minutos después de la aparición del *ictus* puede conocerse la zona del parénquima cerebral infartada (no recuperable) y la que está en penumbra (zona limítrofe reversible) si se establece el flujo sanguíneo cerebral; es decir, identifica el territorio cerebral en riesgo que se beneficiaría de una terapia trombolítica.

Asimismo, la TC multimodal, que combina estudios sin contraste (fig. 13.14), estudios de perfusión (fig. 13.15) y angiografía por TC (fig. 13.16), proporciona la información necesaria para identificar de forma rápida y eficaz aquellos casos que se beneficiarían de tratamiento antitrombótico intravenoso o intravascular.

Figura 13.14 TC de cráneo sin contraste: infarto establecido de la arteria cerebral media derecha.

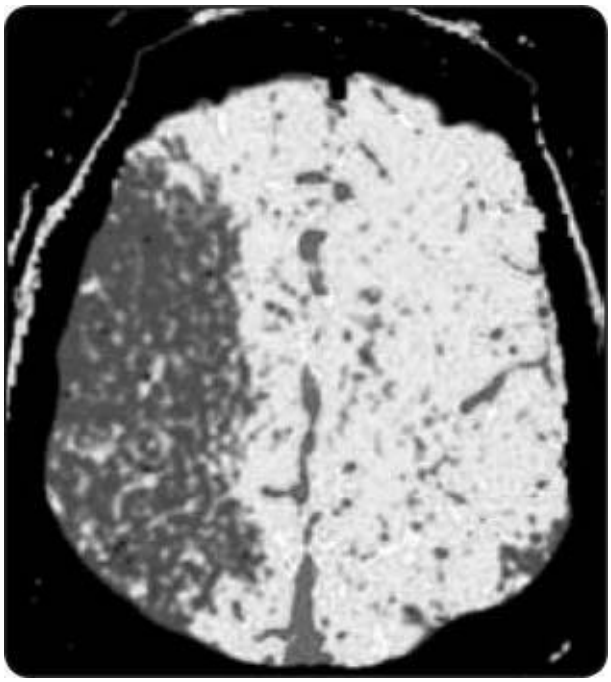


Figura 13.15 Estudio de perfusión cerebral por TC: defecto de perfusión completo en la misma localización.

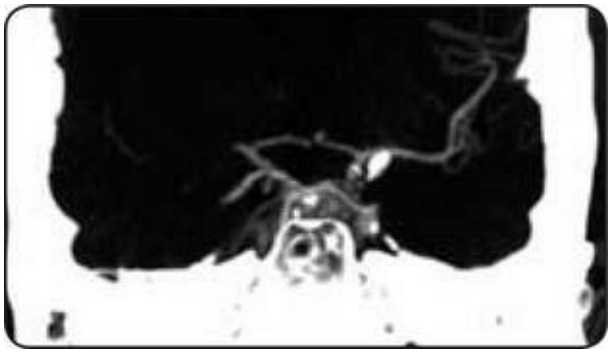


Figura 13.16 Angio-TC intracraneal: oclusión de la arteria cerebral media derecha en su origen.

Hemorragia intraparenquimatosa espontánea

Además del origen traumático ya descrito, la hemorragia parenquimatosa puede deberse a otras múltiples causas, entre las cuales la más frecuente es la hipertensión arterial, y su localización habitual, el putamen y el tálamo.

Si bien la TC permite detectar hematomas de pocos milímetros de diámetro, habitualmente se manifiesta como una gran lesión hiperdensa que comprime las estructuras vecinas y que frecuentemente se extiende al sistema ventricular (fig. 13.17).

Figura 13.17 Hemorragia intraparenquimatosa espontánea. Se observa un gran hematoma intraparenquimatoso abierto al sistema ventricular, con importante efecto de masa.

STATUS EPILEPTICUS

Debe realizarse TC craneal urgente a cualquier paciente con *status epilepticus* de causa no conocida una vez yugulado el proceso convulsivo.

COMA DE CAUSA NO FILIADA

En los pacientes que presentan una alteración del estado de conciencia sin causa justificada está indicada la realización de TC craneal con carácter urgente. De este modo se descartan procesos estructurales cerebrales o, de ser negativa esta exploración, se puede realizar la punción lumbar.

SOSPECHA DE ENCLAVAMIENTO

En general debe realizarse TC de cráneo urgente ante la sospecha de enclavamiento cerebral, tanto si la presentación del cuadro es brusca como si tiene lugar en pacientes con lesión intracraneal conocida (sobre todo cuando se localiza en el lóbulo temporal y en la fosa posterior). La TC evidencia un desplazamiento de estructuras que sobrepasan la línea media y obliteración de las cisternas de la base (fig. 13.18).

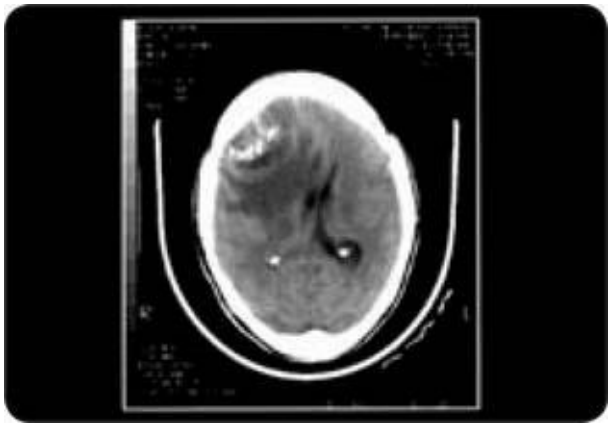


Figura 13.18 Se aprecia una gran masa frontal derecha calcificada, con importante edema perilesional y desplazamiento de las estructuras de la línea media.

SOSPECHA DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEANO TRAUMÁTICA

La hemorragia subaracnoidea se aprecia en la TC como una hiperdensidad que rellena las cisternas basales,la cisura interhemisférica, la cisura silviana y los surcos intracraneales (fig. 13.19). Si bien estas alteraciones aparecen hasta en el 90% de los casos, una TC normal no excluye el diagnóstico, lo que requiere una punción lumbar.

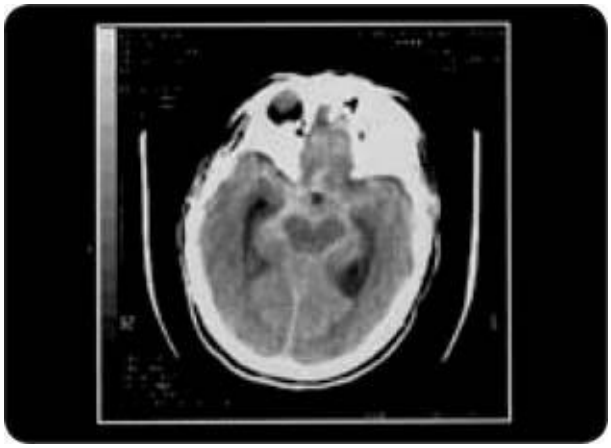


Figura 13.19 Hemorragia subaracnoidea espontánea. Se observa hiperdensidad que rellena la cisura interhemisférica, las cisuras de Silvio y las cisternas de la base. Inicio de hidrocefalia.

ANTES DE LA PUNCIÓN LUMBAR

Si se sospecha meningitis o meningoencefalitis debe realizarse una TC craneal antes de una punción lumbar.

En la meningitis, la TC suele ser normal, a excepción de algunos tipos etiológicos (tuberculosis, brucelosis), en los que puede observarse ocupación de las cisternas de la base (fig. 13.20), por lo que la solicitud de esta exploración se hace básicamente para descartar una lesión intracraneal con efecto compresivo (absceso, tumor) que contraindique la punción lumbar. No obstante, si no se dispone de TC y no hay signos clínicos de hipertensión intracraneal, la punción lumbar no debe diferirse cuando la demora pueda ensombrecer el pronóstico del paciente.

Figura 13.20 Meningitis tuberculosa. Aumento de densidad de las cisternas de la base. La imagen es similar a la de la hemorragia subaracnoidea, aunque de menor densidad.

Bibliografía recomendada

Fox JC, Irwin Z. Emergency and critical care imaging. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:787-812.

Romero JM, Schaefer P, Ellen Grant P, Becerra L, González G. Diffusion MR imaging of acute ischemic stroke. *Neuroimaging Clin North Am*. 2002;12:35-53.

Shetty SK, Lev MH. CT Perfusion in acute stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2005;15:481-501.

Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum CH. State of art imaging of acute stroke. *Radiographics*. 2006;26:S75-S95.

RESONANCIA MAGNÉTICA

A. Cano Sánchez, F. Bravo Rodríguez, M. Ramos Gómez, S. Espejo Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

El aumento de la disponibilidad en los centros sanitarios de equipos de resonancia magnética (RM) está permitiendo un mayor uso de la misma con carácter urgente. En la actualidad, el papel más importante de esta técnica en el ámbito de la medicina de urgencias y emergencias es el diagnóstico de la afección raquimedular aguda y, en determinados casos, de patología intracraneal. El médico de urgencias debe conocer los conceptos básicos de las imágenes por RM, sus indicaciones, ventajas y limitaciones, y estar familiarizado con las imágenes más características de los procesos patológicos urgentes que puedan diagnosticarse mediante esta exploración.

La RM es la única técnica de imagen que permite una visualización directa de la médula, no es invasiva y tiene una excelente capacidad de resolución, que proporciona un exquisito detalle anatómico del cordón medular en toda su longitud y en cualquier plano del espacio, debido a su capacidad multiplanar. Asimismo, tiene una alta sensibilidad para la detección de patología cerebral aguda, ya que puede determinar su presencia, topografía y extensión.

La RM está absolutamente contraindicada en pacientes portadores de marcapasos u objetos metálicos ferromagnéticos, y de forma relativa en enfermos claustrofóbicos o agitados.

CONCEPTOS BÁSICOS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA

En la RM las distintas estructuras anatómicas muestran una intensidad de señal (representada en una gama de grises desde el negro hasta el blanco) muy variable en función de los parámetros técnicos utilizados para obtener la imagen, de modo que un mismo tejido puede verse más blanco o más negro (hiperintenso o hipointenso) según el tipo de técnica empleada. Básicamente existen dos tipos de imágenes en RM: las denominadas imágenes potenciadas en T1 y las potenciadas en T2, que permiten una valoración diferente de la relajación de los hidrogeniones de los tejidos (origen de la señal eléctrica que da lugar a la imagen).

Una exploración mediante RM debe incluir secuencias de imágenes potenciadas en T1 y T2, y en los planos sagital, axial y coronal. En las secuencias potenciadas en T1, la médula normal aparece con una intensidad de señal intermedia, claramente diferenciada del color negro (hipointensa) del líquido cefalorraquídeo (LCR) que la rodea. Por el contrario, en imágenes potenciadas en T2, el LCR se muestra blanco (marcadamente hiperintenso), mientras que la médula es hipointensa (fig. 14.1). En los estudios de la cabeza es posible establecer, además de la intensidad de la señal característica del LCR, una clara diferencia entre la sustancia blanca (hiperintensa en T1, hipointensa en T2) y la sustancia gris (hipointensa en T1, hiperintensa en T2). En ocasiones es interesante el uso de contraste paramagnético (gadolinio), que cuando es captado por los tejidos patológicos produce un aumento de la intensidad de señal en imágenes potenciadas en T1.

Figura 14.1 Columna normal. Imágenes potenciadas en T1 (A) y en T2 (B) de la columna cervical en el plano sagital medio. La médula cervical está claramente delimitada por el LCR, que aparecenegro en T1 y blanco en T2.

Independientemente del tipo de alteración que originen las lesiones cerebrales y medulares, éstas se caracterizan, en general, por presentar en las imágenes potenciadas en T2 un aumento de la intensidad de señal en el área patológica en relación con la menor intensidad de la señal del tejido sano. En las imágenes potenciadas en T1 las lesiones pueden ser discretamente hipointensas o pasar inadvertidas, pues la intensidad de la señal no se altera significativamente.

AFECCIONES MEDULARES

Hay una serie de procesos medulares con sintomatología neurológica aguda que requieren un diagnóstico inmediato, ya que la lesión puede ser reversible con tratamiento precoz, y un retraso podría ocasionar un déficit neurológico irreversible.

Las causas que pueden originar un déficit neurológico medular brusco incluyen: los traumatismos vertebrales, las mielitis, las lesiones vasculares y las compresiones medulares extrínsecas de origen tumoral o inflamatorio. En todas ellas el método de imagen de elección es la RM.

Mielitis transversa aguda

Se caracteriza por la aparición aguda o subaguda de un cuadro clínico inespecífico de lesión medular transversa, que afecta sobre todo a la médula dorsal, con paraplejía o paraparesia, nivel sensitivo e incontinencia de esfínteres, debido a una lesión medular no compresiva, y en ausencia de otras enfermedades neurológicas asociadas. Con frecuencia este cuadro está precedido de un proceso infeccioso, generalmente viral o posvacunal, que ocasiona, mediante un mecanismo inmunoalérgico, una lesión neurológica medular con desmielinización y exudado inflamatorio, a veces con focos hemorrágicos y mielomalacia. Sin embargo, en más del 50% de los pacientes la causa es desconocida y hasta en el 25% de los casos representa un primer episodio de esclerosis múltiple.

La RM puede ser normal, sobre todo en estadios precoces de la enfermedad. Cuando existen alteraciones, en las secuencias de imagen potenciadas en T2, habitualmente se observa una lesión hiperintensa fusiforme intramedular, que puede realzarse después de la administración de un contraste paramagnético (fig. 14.2). Cuando el paciente se recupera, la médula aparece normal. La persistencia de los hallazgos en controles evolutivos parece estar en relación con una mala recuperación clínica del paciente; cuando ésta es pobre o incompleta, suele producirse atrofia medular.

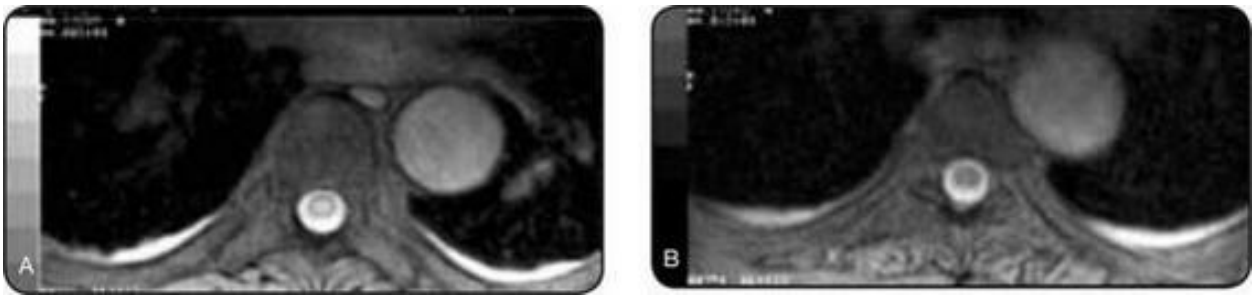


Figura 14.2 Mielitis transversa aguda. Imagen potenciada en T2 de la columna dorsal en el plano axial. La médula presenta una lesión central hiperintensa (A). Compárese con la intensidad de señal normal de la médula (B) en un nivel no afectado.

Esclerosis múltiple

Si la mielitis transversa aguda se debe a un primer brote de esclerosis múltiple suelen aparecer pequeñas lesiones hiperintensas en T2, de morfología oval, que afectan a más de un segmento medular, generalmente cervical (fig. 14.3). Estas lesiones pueden realzarse o no después de la administración de un contraste.

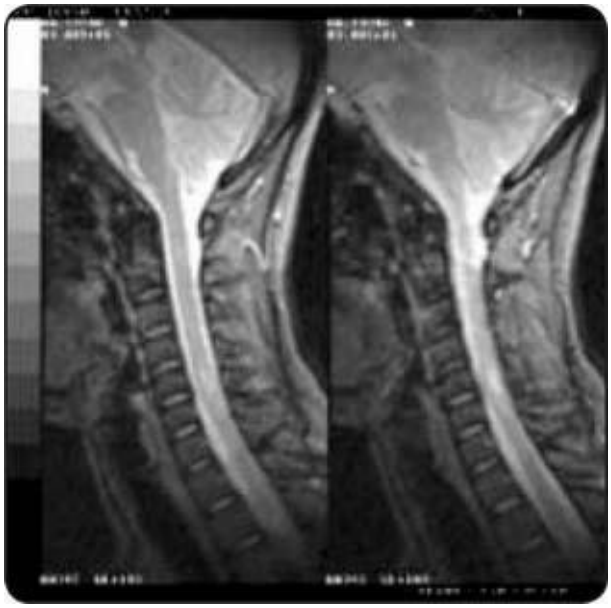


Figura 14.3 Esclerosis múltiple. Imágenes potenciadas en T2 de la columna cervical en el plano sagital medio. A la altura del cuerpo vertebral de C_5 se visualiza una lesión intramedular hiperintensa que corresponde a una placa de desmielinización.

En la forma «seudotumoral» de la esclerosis múltiple se produce una gran lesión con importante edema que, focalmente, aumenta de tamaño la médula, y que se realza después de la administración de gadolinio, de modo que puede confundirse con procesos expansivos intramedulares. Si se trata de una esclerosis múltiple, el ensanchamiento y el realce medular deben disminuir en el plazo de 3 meses; si no es así o progresan los cambios debe sospecharse una neoplasia. La realizació de una RM de cráneo ayuda a establecer el diagnóstico de esclerosis múltiple si en las imágenes potenciadas en T2 se detectan las características lesiones hiperintensas en la sustancia blanca periventricular.

Mielopatía vascular

La arteria espinal anterior proporciona el 70% del aporte vascular a la médula, irrigando sus dos tercios anteriores. El tercio posterior está irrigado por la arteria espinal posterior. Ambos sistemas arteriales forman una red anastomótica desde la que penetran, en sentido perpendicular a la médula, las arterias perforantes. Al contrario de lo que ocurre en el cerebro, el infarto medular es infrecuente, ya que el sistema colateral permite un adecuado flujo vascular.

Infarto medular

La mayoría de los infartos medulares se producen por oclusión de la arteria espinal anterior debido a enfermedad arteriosclerótica generalizada. Otras causas son la disección aórtica, la vasculitis, la hipotensión y el abuso de cocaína. La localización más común es la región toracolumbar, y es infrecuente la afección cervical. Clínicamente se caracteriza por paraparesia o tetraparesia flácida brusca, arreflexia y pérdida sensitiva disociada si, como ocurre habitualmente, el infarto afecta a los dos tercios anteriores de la médula.

La RM convencional durante las primeras horas del infarto medular puede ser normal. Posteriormente, en el 50% de los casos se detecta en las secuencias en T2 una hiperintensidad intramedular central o anterior en el territorio infartado (fig. 14.4). Actualmente, las modernas técnicas de difusión permiten detectar la zona infartada en los primeros minutos después del cuadro. A veces, en fases más tardías, el edema secundario puede dar lugar a un ensanchamiento medular. Después de la administración de contraste no suele producirse realce en el estadio precoz del infarto, pero sí a los pocos días o semanas. En ocasiones es posible detectar infartos en los cuerpos vertebrales, signo de confirmación del diagnóstico de infarto medular.

Figura 14.4 Infarto medular. Imagen potenciada en T2. La médula se delimita mal debido a que el infarto produce una hiperintensidad medular generalizada, lo que hace que sus límites se confundan con la alta intensidad de señal normal del LCR que la rodea (compárese con la fig. 14.1B).

Malformación vascular

La mayoría de las malformaciones vasculares de la médula espinal son malformaciones y fístulas arteriovenosas. Mientras que las primeras tienen un verdadero nido de vasos patológicos entre las arterias nutricias y las venas de drenaje, las fístulas drenan directamente en lagos venosos colectores ensanchados. Existen distintos tipos y clasificaciones de estas malformaciones. La presencia de una malformación vascular espinal puede manifestarse por isquemia, compresión medular o por hemorragia.

En la actualidad la RM es el procedimiento de elección, ya que permite el diagnóstico de la malformación al mostrar los vasos perimedulares dilatados, que se observan como imágenes tubulares serpiginosas con «vacío de señal» en su interior (fig. 14.5).

Figura 14.5 Malformación vascular. Imágenes potenciadas en T2. Rodeando la médula dorsal se observan múltiples estructuras redondeadas y tubulares con vacío de señal en su interior, que representan los vasos de la malformación vascular.

Traumatismo raquimedular

Los accidentes de tráfico son la causa más habitual de los traumatismos de la columna vertebral. Los lugares más frecuentes de lesión son la columna cervical y la transición dorsolumbar. El mecanismo lesional suele ser la flexión o extensión forzadas de la columna, a veces asociada a fracturas de las vértebras y lesiones ligamentosas. El shock espinal origina parálisis flácida, anestesia y pérdida de la actividad refleja por debajo de la lesión.

La TC es útil para la valoración de las fracturas y luxaciones. La RM muestra la alineación de las estructuras óseas en cualquier plano del espacio y la situación de los discos intervertebrales y de los ligamentos, de forma que cualquier causa de compresión medular se evidencia claramente.

Los *fragmentos óseos* subluxados o desplazados pueden definirse en la RM, demostrándose la afectación del canal raquídeo y la compresión medular. En el plano sagital se tiene una visión perfecta de la alineación de los cuerpos vertebrales, que permite identificar los desplazamientos (fig. 14.6). En este plano es posible establecer la indemnidad de tres líneas longitudinales paralelas de la columna vertebral: las líneas de unión de los márgenes anteriores y posteriores de los cuerpos vertebrales y la línea de unión de las láminas con el margen anterior de la apófisis espinosa (línea espinolaminar).

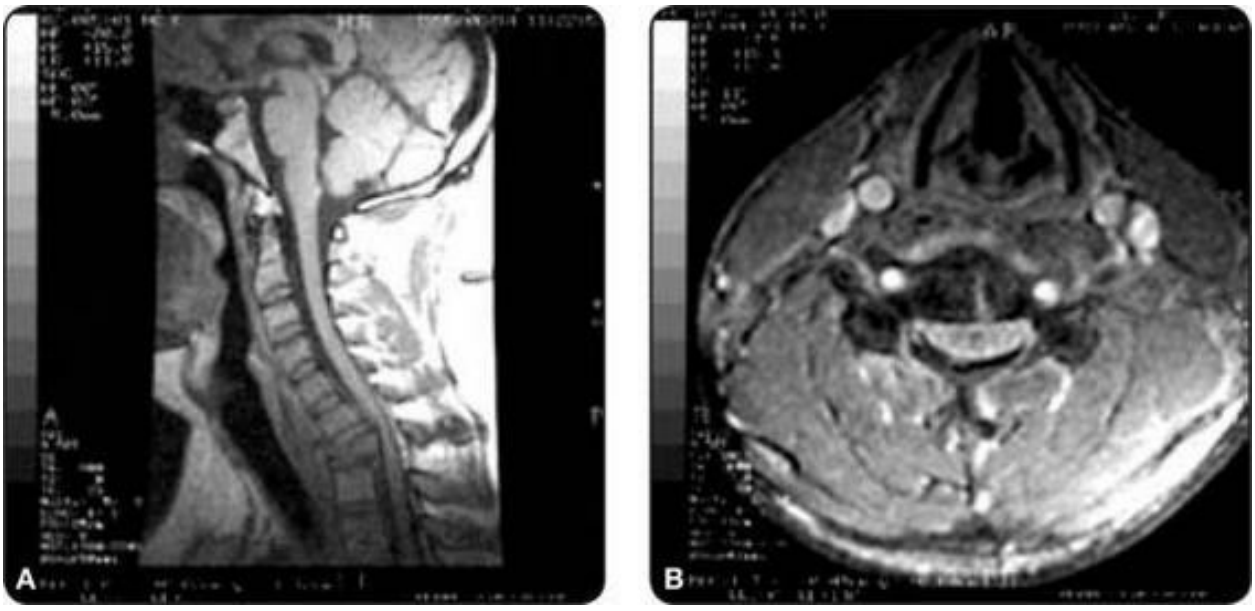


Figura 14.6 Fractura-luxación vertebral. Imagen potenciada en T1 en el plano sagital (A) y potenciada en T2 en el plano axial (B). Se observa un aplastamiento traumático del cuerpo vertebral de C_7, con desplazamiento posterior que invade el canal raquídeo y produce una importante compresión de la médula (A). Posterior a la médula se observa una banda hiperintensa que corresponde a un pequeño hematoma postraumático. En la imagen B se aprecia una línea hiperintensa de fractura del cuerpo vertebral, así como fractura de las dos láminas vertebrales con desplazamiento hacia delante del arco neural posterior y compresión medular.

Independientemente de la presencia o ausencia de fracturas, puede existir afección neurológica postraumática secundaria a lesiones medulares, hematomas extramedulares, hernias y arrancamientos radiculares.

La RM permite identificar las *lesiones medulares,* diferenciando la contusión de la hemorragia intramedular. Los pacientes con contusiones medulares extensas tienen menor probabilidad de recuperar las funciones motoras, sobre todo si se acompañan de sangrado intramedular.

El *hematoma intrarraquídeo* extramedular se produce habitualmente por rotura de las venas del espacio epidural después de un traumatismo grave. La lesión epidural es fácil de ver en la RM como

una imagen hiperintensa y bien delimitada en T1 (fig. 14.6A). Una actuación quirúrgica rápida evita la compresión medular.

La *hernia discal* postraumática se produce inmediatamente después de un «latigazo» (combinación de flexión y extensión) o pocos días o semanas después del traumatismo (fig. 14.7). En ocasiones se asocia a un hematoma subligamentario o epidural.

Figura 14.7 Hernia discal postraumática. Imágenes potenciadas en T2. Se observa un acuñamiento del cuerpo vertebral de T_8 con edema óseo traumático, así como una hernia discal en el espacio T_8-T_9 que produce una compresión de la médula. Es interesante observar un nódulo de Schmorl prominente en el platillo superior del cuerpo vertebral de T_{10}.

Los *desgarros durales*, con o sin arrancamiento radicular, son otra de las complicaciones de los traumatismos graves. La RM demuestra este tipo de lesiones al detectar colecciones de LCR en el lugar donde se ha producido la avulsión de las raíces raquídeas.

El papel fundamental de las técnicas de imagen diagnósticas es realizar una evaluación precisa de la localización y la extensión de la lesión, con el fin de clasificarla como intrarraquídea o extrarraquídea, preganglionar o posganglionar, ya que de ello dependen el pronóstico y el tratamiento quirúrgico del paciente.

Compresión medular no traumática

Una de las causas más frecuentes de síndrome medular agudo o subagudo es la compresión medular, asociada o no a un síndrome radicular. La RM permite determinar la causa: metástasis, abscesos, hernias discales y hematomas.

Metástasis óseas

La compresión medular de origen neoplásico más frecuente es la originada por metástasis óseas secundarias a neoplasias de pulmón, mama, próstata, tracto gastrointestinal, linfomas o mielomas.

La RM identifica fácilmente las metástasis óseas y la compresión medular. Aunque en radiografías simples el hallazgo más frecuente es la afección de los pedículos vertebrales, las lesiones metastásicas se asientan inicialmente en la cara posterior del cuerpo vertebral y luego se extienden a los pedículos, comportándose como una masa intrarraquídea epidural. Las metástasis óseas se muestran como lesiones que interrumpen la línea negra de la corteza ósea, extendiéndose como una masa de partes blandas hacia el canal raquídeo y los espacios paraespinales. Después de la administración de contraste se realzan las lesiones, de modo que se puede delimitar mejor su componente extraóseo (fig. 14.8).

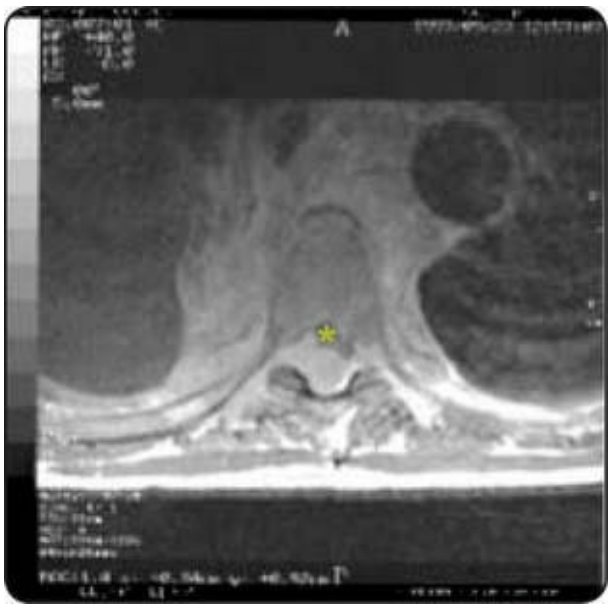


Figura 14.8 Linfoma. Imagen potenciada en T1 con contraste paramagnético. Se visualiza una masa que capta contraste de localización prevertebral y paravertebral (más en el lado derecho). La masa se extiende dentro del canal raquídeo y causa marcada deformidad y compresión de la médula, que aparece desplazada en la porción anterior del canal raquídeo con una intensidad de señal baja (*).

Abscesos epidurales

El 80% de los abscesos epidurales se asocian con una discitis u osteomielitis vertebral, generalmente por *Staphylococcus aureus*, a partir de una diseminación hematógena de un foco cutáneo, pulmonar o urinario.

La RM muestra una obliteración de la grasa epidural y del LCR, con compresión de la médula espinal por una masa de partes blandas extradural producida por la colección inflamatoria. Frecuentemente, la extensión de la lesión es mayor que la de los cuerpos vertebrales infectados. Después de la administración de contraste se comprueba un realce de la colección y, con ello, una mejor definición de su extensión (fig. 14.9).

Figura 14.9 Absceso epidural. Imagen potenciada en T1 con contraste paramagnético. Se observa una colección hipercaptante en el espacio epidural anterior C_3-C_5, correspondiente a un absceso que produce compresión medular. También se observa un componente prevertebral del absceso desde C_2-C_3 hasta C_5-C_6.

Hematoma epidural

El desarrollo de un hematoma epidural en el canal raquídeo puede producirse de manera espontánea o por trastornos de la coagulación, rotura de una malformación vascular o después de un traumatismo raquídeo.

La RM establece el diagnóstico y la localización exacta del hematoma epidural en todos los casos si tiene características de intensidad de señal de sangre. Éstas son variables en función del tiempo de evolución del hematoma. En la fase aguda, el hematoma aparece, en las imágenes potenciadas en T1, isointenso o discretamente hiperintenso respecto a la intensidad de señal de la médula espinal, e hiperintenso en T2 (fig. 14.10). Más tarde, los hematomas son hiperintensos tanto en T1 como en T2.

Figura 14.10 Hematoma epidural espontáneo. Imagen potenciada en T1. Colección epidural posterior bien delimitada, de intensidad de señal heterogénea, discretamente hiperintensa, que se extiende desde C_2-C_3 hasta C_7 y produce una marcada compresión medular.

Otras mielopatías

Si bien la *artritis reumatoide* es un proceso osteoarticular inflamatorio crónico con exacerbaciones agudas de carácter eminentemente médico, en ocasiones pueden producirse diferentes tipos de subluxaciones atloaxoideas que originan síntomas y signos de compresión medular aguda. La mielopatía se produce habitualmente por compresión medular entre la apófisis odontoides y el arco posterior del atlas desplazado anteriormente. La RM evidencia una posible compresión de la médula debida a la presencia de subluxaciones, de tejido inflamatorio alrededor de la apófisis odontoides (*pannus* periodontal) (fig. 14.11), etc.

Figura 14.11 Artritis reumatoide. Imagen potenciada en T1. Marcada deformidad de la lordosis cervical con afección generalizada de los espacios intervertebrales, subluxación C_4-C_5 y disminución del calibre del canal raquídeo con compresión medular.

L a *mielopatía en pacientes con sida* puede ocurrir por infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o por una variedad de infecciones bacterianas y virales (*citomegalovirus*, herpes, micobacterias, etc.). La infección viral, en general, produce un aumento inespecífico de la intensidad de la señal en las imágenes potenciadas en T2, sin efecto de masa significativo.

AFECCIONES CEREBRALES

La RM suele ser más sensible que la TC para la detección de afecciones intracraneales, pero no siempre está disponible, requiere unos tiempos de exploración largos y un mínimo de colaboración por parte del paciente, por lo que la TC es la técnica más utilizada, y habitualmente suficiente, para el manejo en urgencias de los pacientes con neuropatías agudas de origen central.

Traumatismo craneoencefálico

La RM está indicada en los traumatismos craneoencefálicos con TC normal, siempre que se sospeche clínicamente un daño neurológico. Así, en los casos de *lesión axonal difusa* (lesión por cizallamiento), la RM evidencia lesiones múltiples y bilaterales, hiperintensas en T2, localizadas característicamente en la interfaz sustancia gris-blanca o en el cuerpo calloso (fig. 14.12), y además resulta útil para su pronóstico, sobre todo cuando se emplean secuencias especiales para la obtención de las imágenes, como FLAIR, eco de gradiente e imágenes en difusión, que permiten determinar la presencia de pequeños sangrados, edema y áreas de isquemia.

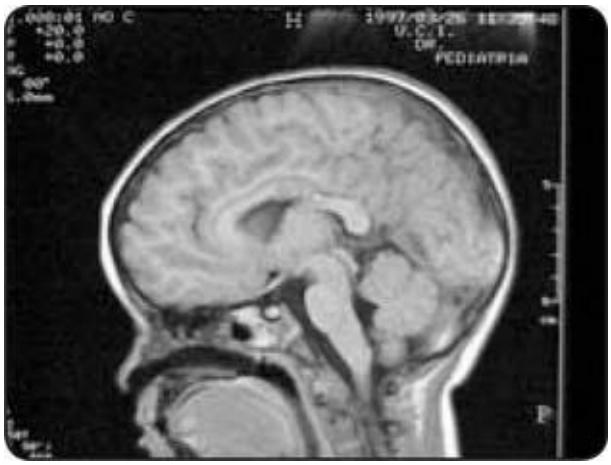


Figura 14.12 Lesión axonal. Imagen potenciada en T1 del cráneo en el plano sagital medio. Se visualiza la afección del cuerpo calloso en su porción central, localización característica de lesión axonal.

Accidente cerebrovascular isquémico

En los accidentes cerebrovasculares (ACV) las técnicas de neuroimagen habituales (TC y RM convencional) tienen una buena sensibilidad para detectar lesiones a partir de las 24 h de la instauración del cuadro clínico. Sin embargo, las modernas *secuencias de RM potenciadas en difusión* permiten detectar lesiones a los pocos minutos de producirse el *ictus*, con una sensibilidad y especificidad cercanas al 100% (fig. 14.13). Esto se debe a que muestran las áreas de edema citotóxico, que aparece más precozmente que el edema vasogénico (detectado en las secuencias convencionales). Por otro lado, los *estudios de perfusión* traducen el flujo y el volumen sanguíneo cerebrales, detectando el área total de isquemia y delimitando las áreas bien perfundidas de las hipoperfundidas.

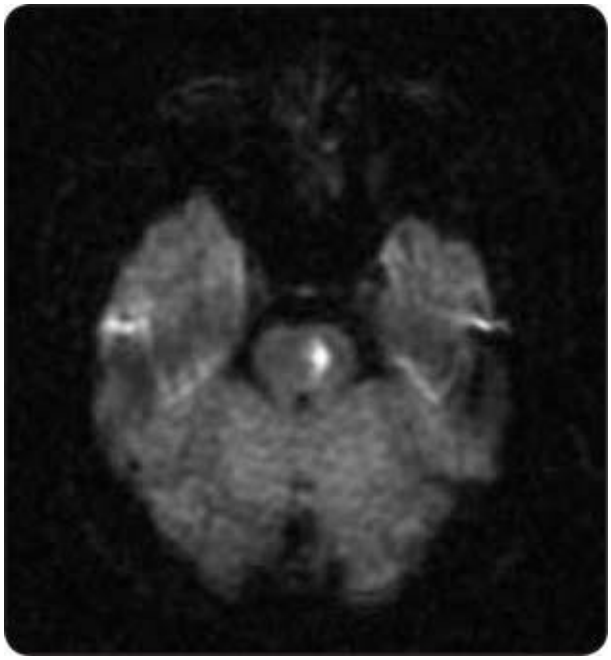


Figura 14.13 Infarto agudo protuberancial. Imagen de RM en difusión. Se observa una pequeña lesión redondeada hiperintensa en protuberancia izquierda, pocas horas después de presentar el paciente un déficit neurológico agudo. La exploración con TC y RM convencional habían sido normales.

Los estudios de difusión informan acerca del tejido infartado (no viable) y los de perfusión tanto del tejido infartado como del isquémico, de modo que la diferencia entre ambas áreas delimita el área de penumbra isquémica viable y, potencialmente, recuperable con tratamiento de reperfusión urgente (fibrinólisis intravenosa o técnicas intravasculares). Si no se detectan áreas de penumbra isquémica potencialmente viables, el tratamiento de reperfusión no es efectivo. Por el contrario, un área hipoperfundida sin lesiones establecidas en los estudios en difusión es subsidiaria de tratamiento trombolítico.

Trombosis venosa cerebral

La enfermedad venooclusiva cerebral puede ser difícil de diagnosticar con la TC, mientras que la RM es muy sensible para su detección, tanto en lo referente a la visualización del trombo (habitualmente en los senos venosos) como del parénquima secundariamente afectado. El trombo es visible con técnicas convencionales, como una pérdida del «vacío de señal» existente en condiciones normales en los vasos, y con la angio-RM, como un defecto de repleción en los vasos trombosados. Los infartos venosos secundarios a la trombosis producen edema de intensidad variable y focos hemorrágicos no confluentes, localizados característicamente en la unión corticomedular (fig. 14.14).

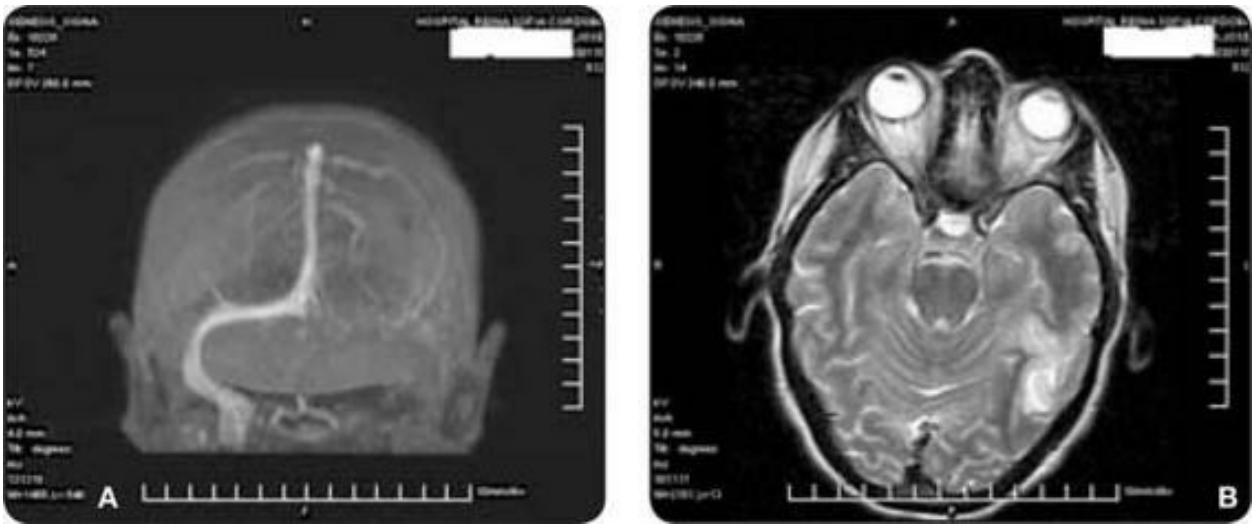


Figura 14.14 Trombosis venosa. Angio-RM venosa (A) con técnica 3D tras la administración de contraste paramagnético (visión anteroposterior oblicua). Se observa una oclusión del seno transverso izquierdo, mientras que se comprueba la permeabilidad de los senos transverso derecho y longitudinal superior. Imagen de RM potenciada en T2 (B) en la que se visualiza el infarto temporal posterior izquierdo secundario a la trombosis venosa.

Otros

La RM tiene mayor sensibilidad y especificidad que la TC en determinadas situaciones como las que se exponen a continuación:

- Infecciones intracraneales agudas: encefalitis por el virus del herpes simple, abscesos piógenos, empiemas subdurales.

- Coma de instauración brusca de etiología desconocida: infartos de fosa posterior, anoxia cerebral, etc.

- Encefalopatía hipertensiva. Se detectan focos edematosos, a veces hemorrágicos, de localización cortical y subcortical, a menudo occipitales, en la cápsula interna y en los ganglios de la base.

- Mielinólisis osmótica, enfermedad asociada al alcoholismo crónico o a la recuperación rápida de una hiponatremia. Cuando afecta a la protuberancia (mielinólisis central pontina), la RM en T2 revela una lesión hiperintensa en esta localización.

Bibliografía recomendada

Andreoli C, Colaiacomo MC, Beccaglia M Rojas, Di Biasi C, Casciani E, Gualdi G. MRI in the acute phase of spinal cord traumatic lesions: Relationship between MRI findings and neurological outcome. *Radiol Med (Torino)*. 2005;110:636-645.

Hjort N, Butcher K, Davis SM, Kidwell CS, Koroshetz WJ, Röther J, et al. Magnetic resonance imaging criteria for thrombolysis in acute cerebral infarct. *Stroke*. 2005;36:388-397.

Husband DJ, Grant KA, Romaniuk CS. MRI in the diagnosis and treatment of suspected malignant spinal cord compression. *Br J Radiol*. 2001;74:15-23.

Oleaga Zuiría L. Urgencias vertebromedulares. In: Del Cura JL, Oleaga L, editors. *La radiología en urgencias. Temas de actualidad*. Madrid: Editorial Médica Panamericana;; 2006:21-28.

Pedraza Gutiérrez S. Diagnóstico por la imagen en el TCE. In: Del Cura JL, Oleaga L, editors. *La radiología en urgencias. Temas de actualidad*. Madrid: Editorial Médica Panamericana;; 2006:6-9.

Cañellas A Rovira. Diagnóstico neurorradiológico del ictus isquémico agudo. In: Del Cura JL, Oleaga L, editors. *La radiología en urgencias. Temas de actualidad*. Madrid: Editorial Médica Panamericana;; 2006:11-19.

Tins BJ, Cassar-Pullicino VN. Imaging of acute cervical spine injuries: review and outlook. *Clin Radiol*. 2004;59:865-880.

MEDICINA NUCLEAR

F.M. González García, J.M. Latre Romero, L. Jiménez Murillo, C. Pacheco Capote, J. Martínez Fernández, F.J. Montero Pérez

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA MEDICINA NUCLEAR

La medicina nuclear se basa en la administración intravenosa de radiofármacos (radioisótopo + fármaco), que se distribuyen por el organismo hasta localizarse en su órgano diana específico, y donde pueden detectarse mediante una gammacámara. Las imágenes obtenidas reflejan el metabolismo de un órgano o sistema (imagen funcional) y su distribución espacial (imagen anatómica). Pueden ser: estáticas (planar o rastreos), secuenciales (estudios dinámicos), tomográficas (tomografía computarizada por emisión de fotón único [SPECT]) y, actualmente, imágenes multimodalidad SPECT/TC (híbrido de SPECT y tomografía computarizada [TC]).

Al tratarse de imágenes funcionales, es necesario esperar un tiempo entre la administración del radioisótopo y la obtención de la imagen. Durante este período el radiofármaco alcanza su órgano diana (fase vascular), interacciona específicamente con él (fase de captación), momento en el que se obtienen las imágenes y comienza a eliminarse, fundamentalmente por vía urinaria o hepática.

Con carácter general, no existen contraindicaciones absolutas en las exploraciones urgentes, ya que si la indicación es correcta, el balance riesgo-beneficio siempre es muy favorable. Como contraindicaciones relativas se encuentran el embarazo y la alergia conocida al radiofármaco (casos excepcionales).

INDICACIONES URGENTES DE LA MEDICINA NUCLEAR

Las indicaciones principales y los tipos de exploraciones nucleares urgentes que deben realizarse son las siguientes:

- Tromboembolia pulmonar (TEP): gammagrafía de ventilación/perfusión pulmonar.
- Trombosis venosa profunda (TVP): flebografía isotópica.
- Hemorragia digestiva: gammagrafía abdominal con coloides o hematíes marcados.
- Colecistitis aguda: gammagrafía hepatobiliar.
- Insuficiencia renal aguda: renograma isotópico.
- Infarto agudo de miocardio: gammagrafía de perfusión miocárdica basal y después del esfuerzo.
- Síndrome escrotal agudo: gammagrafía de perfusión escrotal.

GAMMAGRAFÍA DE VENTILACIÓN/PERFUSIÓN

► **Indicación.** Debe realizarse siempre que se sospeche una TEP, en pacientes con una estabilidad hemodinámica que permita su traslado al servicio de medicina nuclear.

► **Fundamento.** Se administra por vía inhalatoria un seudogas (Technegas) o un microaerosol, marcados con 99mTc, que se distribuye de forma homogénea por todo el espacio alveolar y permite obtener las imágenes de ventilación (anterior, posterior, oblicuas posteriores izquierda y derecha, y oblicuas anteriores izquierda y derecha). Después, se administra una dosis de macroagregados de albúmina marcados con 99mTc y se realiza el estudio de perfusión pulmonar, obteniendo imágenes en las mismas proyecciones. Deben valorarse todos los segmentos pulmonares, detectando la existencia de concordancia o discordancia entre la ventilación y la perfusión.

► **Hallazgos normales.** En los pacientes sanos, la distribución, tanto de la ventilación como de la perfusión, es homogénea en ambos pulmones. En los pacientes con EPOC, la distribución de ambos radiotrazadores es heterogénea, con múltiples defectos de ventilación que coinciden generalmente (no siempre) con defectos de perfusión (concordancia ventilación/perfusión).

► **Hallazgos patológicos.** La semiología típica consiste en una ventilación normal en zonas sin perfusión en la imagen de perfusión pulmonar (discordancia ventilación/perfusión).

► **Interpretación.** Es imprescindible disponer de una radiografía de tórax reciente (< 12 h) y de buena calidad técnica. La estimación es la siguiente:

- **Probabilidad baja:** es improbable que el cuadro clínico se deba fundamentalmente a una TEP. Sólo si existe una probabilidad clínica alta está indicada la realización de una angio-TC.
- **Probabilidad alta:** es probable que la TEP justifique la mayor parte del cuadro clínico. Debe iniciarse el tratamiento y, sólo en el caso de que la probabilidad clínica fuese baja, estaría indicada la realización de una angio-TC.
- **Probabilidad intermedia:** no puede descartarse la TEP del diagnóstico diferencial. Es imprescindible la realización de una angio-TC para confirmar el diagnóstico.

FLEBOGRAFÍA ISOTÓPICA

► **Indicación.** Es una exploración de segunda línea, que sólo está indicada cuando no pueda realizarse una ecografía Doppler. Se indica ante la sospecha de TVP proximal de miembros inferiores, de instauración reciente y sin antecedentes de TVP en el mismo territorio venoso.

► **Fundamento.** Se canaliza una vena superficial en ambos pies y se administran múltiples dosis de macroagregados de albúmina marcados con 99mTc, para observar el patrón de flujo venoso en ambos miembros inferiores. Para valorar el sistema venoso profundo, se ocluye el sistema superficial mediante compresores en ambos tobillos y por encima de ambas rodillas. No se ven directamente los trombos, sino las alteraciones del flujo venoso que causan.

► **Hallazgos normales.** Paso preferente del trazador por el sistema venoso profundo. Si hay insuficiencia de las válvulas venosas, puede ser normal visualizar el sistema venoso superficial en la imagen obtenida sin compresores.

► **Hallazgos patológicos.** Imagen de colapso en el flujo del sistema venoso profundo, con paso del trazador por las colaterales, las cuales son más o menos abundantes, según la zona de oclusión y el tiempo de evolución (fig. 15.1). Las venas colaterales más frecuentes se localizan en el sistema venoso superficial, y una vez abiertas no suelen desaparecer, aunque se resuelva el proceso agudo; de ahí que esta técnica sea de escasa utilidad en pacientes con antecedente de TVP en la misma localización.

► **Interpretación.** La estimación es la siguiente:

- **Sistema venoso profundo permeable:** generalmente significa que el proceso tromboflebítico no existe o es superficial, si bien no puede descartarse completamente un trombo venoso profundo no oclusivo.
- **Sistema venoso profundo no permeable:** compatible con TVP. Puede ser reciente (imagen clara de colapso con múltiples colaterales de pequeño calibre) o no aguda (paso preferente por el sistema superficial con escasas colaterales).

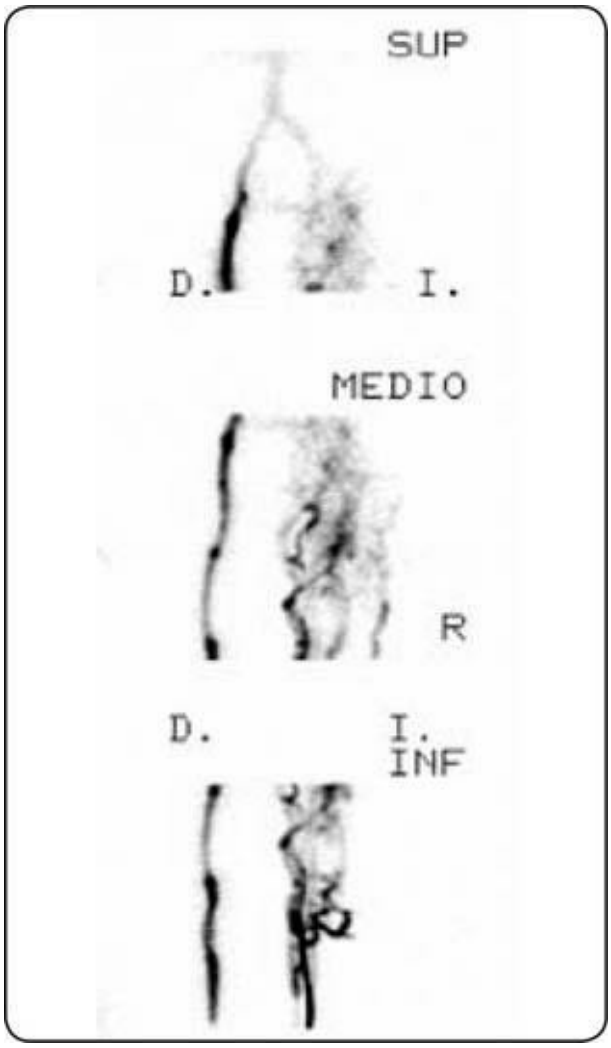


Figura 15.1 Trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo: no se ve el sistema venoso profundo y hay muchas colaterales.

GAMMAGRAFÍA ABDOMINAL CON COLOIDES

► **Indicación.** Paciente con cuadro de hemorragia gastrointestinal activa y grave, sin localización del punto hemorrágico y con criterios de indicación quirúrgica urgente.

► **Fundamento.** Se administran por vía intravenosa dosis consecutivas de sulfuro coloidal marcado con 99mTc. Una vez inyectadas, circulan por el lecho vascular, hasta ser retiradas progresivamente por el sistema reticuloendotelial. La desaparición del lecho vascular es rápida y se visualiza fácilmente cualquier extravasación abdominal.

► **Hallazgos normales.** Después de cada dosis puede verse el paso del trazador en el abdomen, primero por el sistema arterial y después por el venoso, con rápida desaparición de su actividad y acumulación en el bazo, el hígado y la médula ósea.

► **Hallazgos patológicos.** Se detecta un foco hipercaptante extravascular en el abdomen (extravasación a la luz intestinal), que suele progresar por el tubo gastrointestinal, a veces muy rápidamente y en ambas direcciones (anterógrada y retrógrada).

► **Interpretación.** Mediante esta técnica raramente puede identificarse anatómicamente el punto sangrante; sin embargo, permite establecer las siguientes aproximaciones diagnósticas:

- **Ausencia de hemorragia abdominal:** el estudio concluye, pero no se consiguen evidencias de hemorragia.
- **Presencia de hemorragia abdominal:** evidencia de hemorragia activa y sus localizaciones probables (intestino delgado, colon derecho, colon izquierdo).

GAMMAGRAFÍA ABDOMINAL CON HEMATÍES MARCADOS

► **Indicación.** Paciente con cuadro de hemorragia gastrointestinal activa y grave, sin localización del punto hemorrágico y sin criterios de indicación quirúrgica urgente.

► **Fundamento.** Se administran hematíes autógenos marcados con 99mTc, que una vez inyectados circulan por el lecho vascular y permanecen en él hasta finalizar el estudio. Permiten una exploración prolongada del paciente, aunque para detectar la hemorragia es necesario un sangrado mayor.

► **Hallazgos normales.** Después de la administración, se visualiza en el abdomen el paso del trazador, primero por el sistema arterial y después por el venoso, con acumulación en grandes vasos venosos abdominales, hígado y bazo.

► **Hallazgos patológicos.** Se detecta un foco hipercaptante extravascular en el abdomen (extravasación a luz intestinal), que suele progresar por el tubo gastrointestinal (fig. 15.2), a veces muy rápidamente y en ambas direcciones (anterógrada y retrógrada).

► **Interpretación.** Es idéntica a la gammagrafía con coloides.

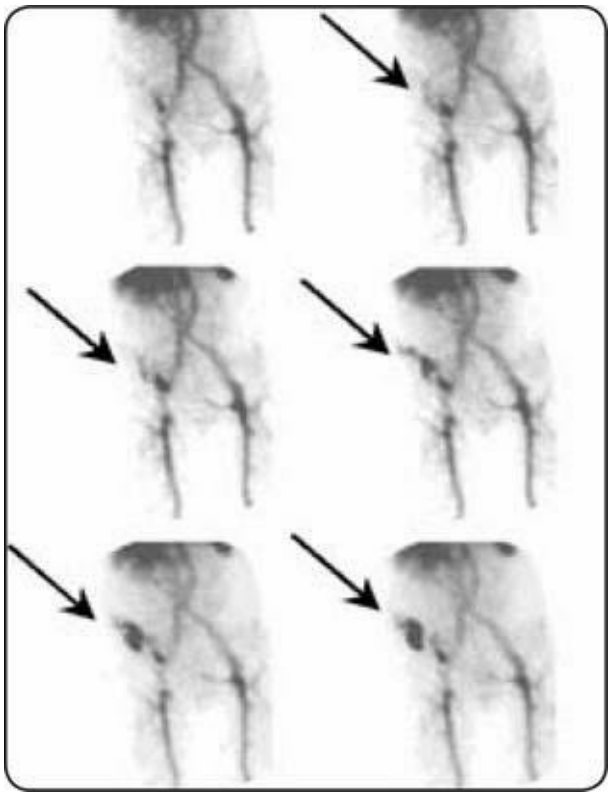


Figura 15.2 Gammagrafía abdominal con hematíes marcados, positiva para hemorragia activa: extravasación en fosa ilíaca derecha, que incrementa su intensidad y extensión a lo largodel estudio, siguiendo el trayecto de las asas intestinales.

GAMMAGRAFÍA HEPATOBILIAR

► **Indicación.** Paciente con alta sospecha clínica de colecistitis aguda con estudio ecográfico dudoso o negativo. Tiene el inconveniente de que las condiciones óptimas de realización implican un ayuno de menos de 12–24 h.

► **Fundamento.** Se administran por vía intravenosa derivados del ácido iminodiacético (IDA) marcados con 99mTc (generalmente BrIDA). Éste es captado por los hepatocitos y secretado al árbol biliar, alcanzando primero los conductos hepáticos (derecho e izquierdo) y luego el colédoco hasta llegar al duodeno. Cuando el esfínter de Oddi se encuentra cerrado el trazador pasa por el conducto cístico hasta rellenar la vesícula biliar. Si ésta no se visualiza a los 60 min, se administra una pequeña dosis de morfina para contraer el esfínter de Oddi y se continúa el estudio durante otros 30 min.

► **Hallazgos normales.** Visualización de actividad en el parénquima hepático, conductos hepáticos, colédoco, vesícula biliar y paso de actividad a luz intestinal, todo ello antes de transcurridos 60 min desde la inyección del radiotrazador.

► **Hallazgos patológicos.** No se visualiza la vesícula biliar durante los primeros 60 min. Después de la administración de morfina, puede ocurrir que se visualice o que continúe invisible (fig. 15.3).

► **Interpretación.** Es la siguiente:

- **Estudio normal:** visualización de la vesícula biliar antes de los 60 min después de la inyección.
- **Colecistitis aguda:** no se visualiza la vesícula después de 30 min del estímulo con morfina.
- **Otros:** se visualiza la vesícula antes de transcurridos 30 min después del estímulo con morfina. Puede deberse a colecistitis crónica o a falsos positivos y negativos de la técnica, generalmente relacionados con ayuno prolongado.

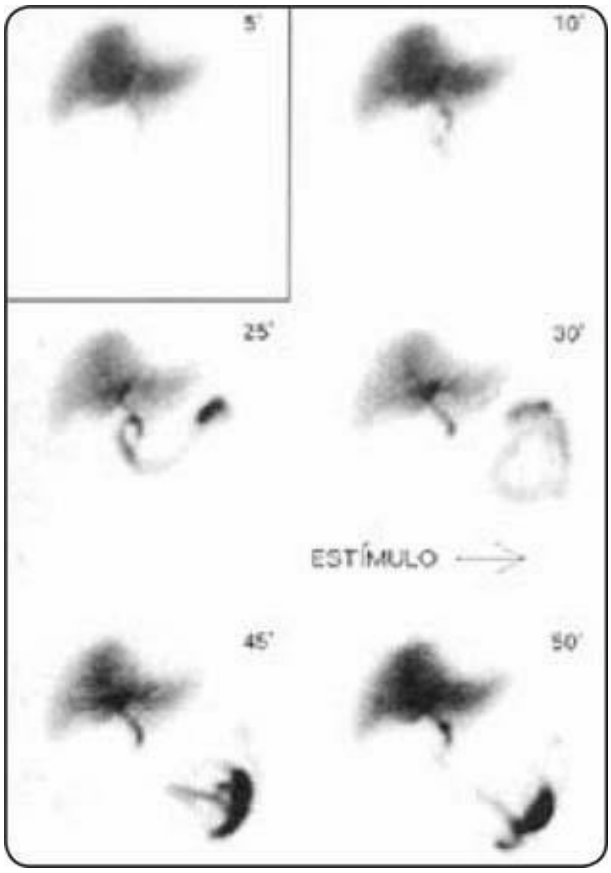


Figura 15.3 Gammagrafía hepatobiliar en colecistitis aguda: no se visualiza actividad vesicular a pesar de la administración de morfina.

RENOGRAMA ISOTÓPICO

► **Indicación.** Paciente sin antecedentes de nefropatía y con sospecha de trombosis renal arterial o venosa unilateral, o con oligoanuria brusca de causa desconocida.

► **Fundamento.** Se administra, por vía intravenosa, MAG3 marcado con 99mTc. Este radiotrazador es captado por el riñón y eliminado por secreción tubular hacia las vías urinarias. Permite valorar globalmente la función renal, estudiando las fases de flujo arterial y venoso, la fase parenquimatosa y la fase excretora. Si se sospecha obstrucción, se administra furosemida antes de comenzar el estudio y se fuerza la hidratación.

► **Hallazgos normales.** Buena perfusión bilateral, intensa captación parenquimatosa y rápida eliminación hacia el sistema pielocalicial, los uréteres y la vejiga.

► **Hallazgos patológicos.** Disminución unilateral o bilateral de la perfusión arterial o la captación parenquimatosa, o retención del trazador en cualquier punto del sistema excretor, sin respuesta adecuada a la hidratación o a la administración de diuréticos.

► **Interpretación.** Es la siguiente:

- **Trombosis arterial:** imagen de defecto de captación en el riñón (menor actividad en el riñón que en los tejidos que lo rodean) durante todas las fases del renograma (fig. 15.4).
- **Trombosis venosa:** pobre perfusión, escasa y retrasada captación parenquimatosa, en un riñón aumentado de tamaño. No suele visualizarse actividad en el sistema pielocalicial, o es escasa o muy tardía.
- **Necrosis tubular aguda:** buena perfusión renal, progresiva e intensa captación parenquimatosa. No suele visualizarse actividad en el sistema pielocalicial, o es escasa o muy tardía.
- **Nefropatía parenquimatosa grave:** escasas perfusión y captación renales (casi igual que los tejidos que lo rodean), y escasa y tardía producción de orina.
- **Uropatía obstructiva aguda:** perfusión y captación parenquimatosa conservadas, con defecto de captación correspondiente a las vías intrarrenales dilatadas, y retención de la actividad en las vías urinarias, que no responde a la administración de diuréticos.

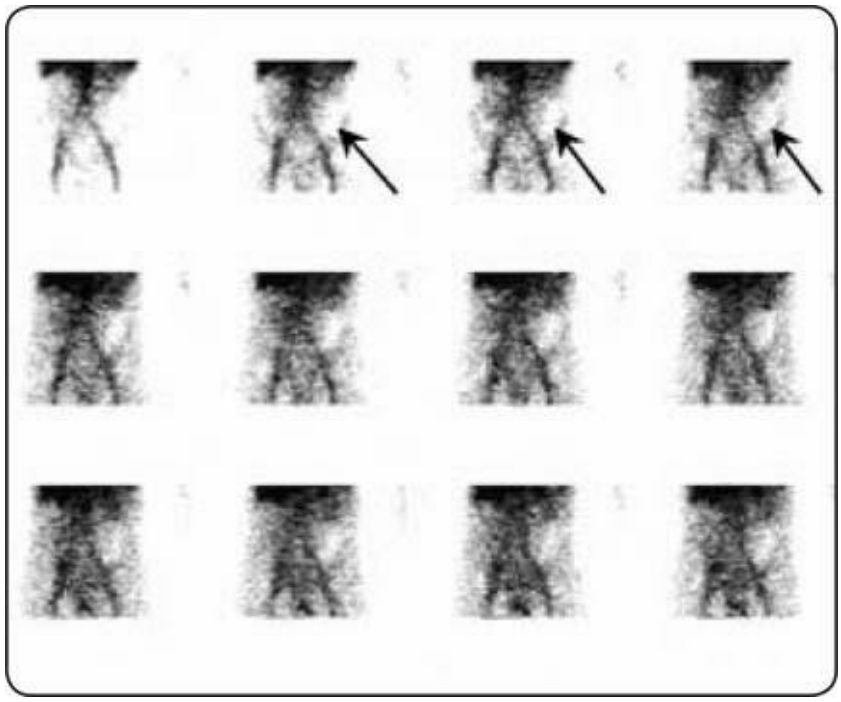


Figura 15.4 Renograma isotópico en una trombosis de la arteria renal: imagen fotopénicao «fría» en zona correspondiente al trasplante, justificada por la falta de flujo arterial renal

GAMMAGRAFÍA DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA BASAL

► **Indicación.** Paciente con dolor torácico atípico, sin sospecha de angina inestable, con electrocardiograma no interpretable (bloqueo de rama izquierda) y acompañado de una elevación enzimática cardíaca no concluyente.

► **Fundamento.** Se administra tetrofosmin o sestamibi por vía intravenosa marcados con 99mTc, que se distribuye por el miocardio en función de su irrigación.

► **Hallazgos normales.** Distribución relativamente homogénea del trazador por todo el ventrículo izquierdo.

► **Hallazgos patológicos.** Defecto de captación en cualquier localización miocárdica (fig. 15.5).

► **Interpretación.** Es la siguiente:

• **Perfusión miocárdica normal:** no necesita ingreso urgente y puede seguirse estudio ambulatorio. Se interpreta como paciente sin coronariopatía, o con ella, pero sin isquemia en el momento del estudio.

• **Perfusión miocárdica patológica:** debe ingresar para completar el estudio, ya que puede tratarse de una isquemia miocárdica aguda, un infarto agudo de miocardio o una cicatriz de un infarto previo.

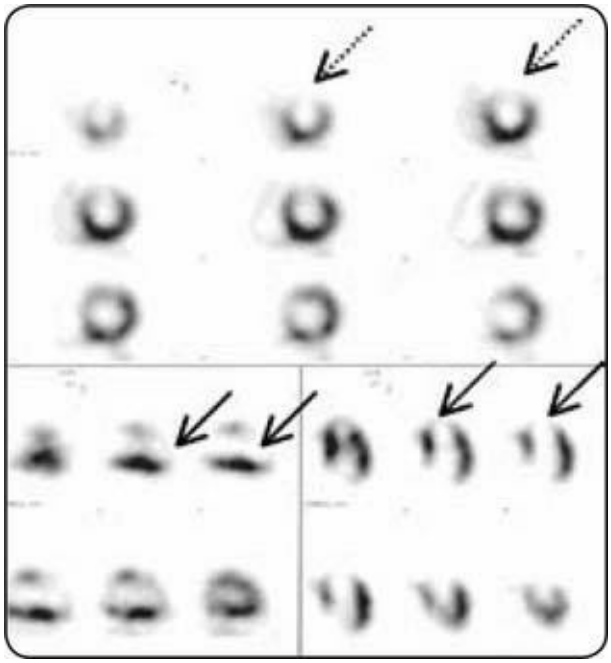


Figura 15.5 Tomografía de perfusión miocárdica patológica: defecto de perfusión miocárdica patológica: defecto de perfusión en la cara anterior miocárdica, evidenciada fundamentalmente en los cortes de eje corto *(flechas discontinuas)* y en el ápex cardíaco *(flechas continuas).*

GAMMAGRAFÍA DE PERFUSIÓN ESCROTAL

► **Indicación.** Es un exploración de segunda línea, que está indicada cuando no se ha podido realizar una ecografía Doppler. Se realiza a los pacientes con dolor testicular de menos de 6 h de evolución y sospecha de torsión testicular aguda.

► **Fundamento.** Se administra un radiotrazador por vía intravenosa, visualizándose su paso arterial y la fase de pool sanguíneo en la región escrotal.

► **Hallazgos normales.** Se evidencia una distribución homogénea de la vascularización arterial y del pool sanguíneo en ambos hemiescrotos.

► **Hallazgos patológicos.** Asimetría entre ambos hemiescrotos en la fase de vascularización arterial, en la del pool sanguíneo, o en ambas.

► **Interpretación.** Es la siguiente:

• **Torsión testicular aguda:** fase arterial con imagen de colapso (se ve raramente) y fase de pool con disminución de la actividad en el hemiescroto doloroso.

• **Orquiepididimitis:** aumento de la actividad, tanto en la fase arterial como en la de pool sanguíneo, en el hemiescroto doloroso. Puede estar aumentado de tamaño y la actividad puede tener una distribución heterogénea en el lado afectado.

• **Otros:** la torsión diferida se evidencia como un aumento de la actividad en forma de anillo en el hemiescroto doloroso, con un defecto de captación situado en la localización del testículo (fig. 15.6).

Figura 15.6 Imagen gammagráfica de torsión diferida: zona fotopénica en el área testicular izquierda rodeada de un halo hipercaptante.

Bibliografía recomendada

Díaz C, De Haro FJ. Técnicas de exploración en medicina nuclear. Ciclo Formativo Imagen para el Diagnóstico, 1.ª ed. Madrid: Masson;, 2005.

Elgazzar A. The pathophysiologic basis of nuclear medicine, 2.ª ed. Berlín: Springer Heidelberg;, 2006.

Ell PJ, Gambhir SS, editors. Nuclear Medicine in Clinical Diagnosis and Treatment, 3.ª ed., Nueva York: Churchill Livingston;, 2004. editors.:

O'Connor MK. The Mayo Clinic manual of nuclear medicine. Nueva York: Churchill Livingstone, 1996.

Palestro CJ. Nuclear medicine in acute care. In: Murray IPC, Ell PJ, editors. *Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment.* Edimburgo: Churchill Livingstone, 1994.

Sandler MP, Coleman RE, Patton JA, Wackers FJTh, Gottschalk A. Diagnostic nuclear medicine, 4.a ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins;, 2003.

Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH. Los requisitos en radiología: Medicina nuclear. Fundamentos, 3.ª ed. Madrid: Elsevier, 2007.

SECCIÓN 3
URGENCIAS CARDIOVASCULARES

SHOCK

F.J. Montero Pérez, J.A. Vega Reyes, L. Jiménez Murillo, J.M. Dueñas Jurado, R. Lucchini Leiva, G. Montes Redondo, J.M. Torres Murillo

CONCEPTO

El *shock* es la incapacidad aguda del aparato circulatorio, para aportar a los tejidos la cantidad de sangre que requieren en cada momento, originando una inadecuada perfusión tisular y una disminución drástica (por debajo de los mínimos necesarios para la vida) del aporte de oxígeno y de nutrientes a la célula.

TIPOS DE SHOCK

El shock se clasifica desde un punto de vista fisiopatológico en:

- **Hipovolémico.** Disminución del contenido vascular, ya sea por pérdidas o por acumulación de líquido en el tercer espacio. Las causas más frecuentes son: hemorragia, vómitos, diarrea y quemaduras.

- **Cardiogénico.** Es secundario a la existencia de un fallo miocárdico intrínseco. Sus causas más frecuentes son el infarto agudo de miocardio (IAM), la miocarditis, la insuficiencia valvular aguda y las arritmias.

- **Obstructivo.** Es consecuencia de un fallo miocárdico extrínseco. La tromboembolia pulmonar, el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión son las causas más representativas de este tipo de shock.

- **Distributivo o vasogénico.** Alteración entre el continente y el contenido vasculares por vasodilatación. Las causas más frecuentes son el shock séptico y el anafiláctico.

La sepsis es un síndrome originado por una respuesta inflamatoria exagerada del organismo después de la exposición a un microorganismo o a sus toxinas. Esta respuesta pierde su autorregulación y pasa de ser útil como mecanismo de defensa a convertirse en una autoagresión que provoca, en esencia, una alteración en la microcirculación y en la perfusión tisular, que puede originar una disfunción orgánica (tabla 16.1).

Tabla 16.1 Definición de las fases de sepsis, sepsis grave y shock séptico

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS)
Es el conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos secundarlos a la activación general del sistema inmunitario, independientemente de la causa que lo origine. Para su diagnóstico se precisan al menos dos de los siguientes hallazgos: Temperatura ≥ 38° C o ≤ 36 °C Frecuencia cardíaca ≥ 90 lat/min Hiperventilación (> 20 rpm o $PaCO_2$ < 32 mmHg)

Leucocitosis > l2.000/mm3, leucocitopenia < 4.000/mm3, o más del 10% de formas inmaduras
SEPSIS
SRIS como consecuencia de una Infección (bacteriana, vírica, fúngica o parasitaria)
SEPSIS GRAVE
Sepsis que cursa con hipotensión, signos de hipoperfusión periférica o disfunción aguda de, por lo menos, un órgano*
SHOCK SÉPTICO
Subgrupo de pacientes con sepsis grave. El paciente presenta hipotensión inducida por la sepsis, que persiste a pesar de la administración adecuada de fluidos
SÍNDROME DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA
Presencia de alteración del funcionamiento de dos o más órganos en un paciente con enfermedad aguda, cuya homeostasis no puede mantenerse sin intervención

* Disfunción orgánica: alteración del estado mental, hipoxemia arterial (PaO_2/FiO_2 < 300), oliguria (< 0,5 ml/kg/h, o 45 ml/h en 2 h), incremento de la creatinina (> 0,5 mg/dl), coagulopatía (INR > 1,5, o TTPa > 60 s), trombocitopenia (< 100.000/mm3), hiperbilirrubinemia (> 4 mg/dl).

El 10,4% de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias hospitalarios son diagnosticados de un proceso infeccioso; de ellos, el 5–10% cumple los criterios diagnósticos de sepsis. El 29% de las sepsis se transforman en «graves» y el 9% en «shock séptico».

No hay que olvidar que el dolor puede ser causa de shock de tipo distributivo.

ESTADIOS EVOLUTIVOS

Es importante el reconocimiento precoz del shock, ya que su reversibilidad y, por tanto, su morbimortalidad, dependen del estadio evolutivo en que se encuentre en el momento del diagnóstico. Se distinguen los siguientes estadios:

- **Estadio I o shock compensado.** Los síntomas son escasos, con perfusión de los órganos vitales conservada, gracias al mantenimiento de la presión arterial. Generalmente, el tratamiento es efectivo en este estadio.

- **Estadio II o shock descompensado.** Se caracteriza por el desarrollo de manifestaciones neurológicas y cardíacas, oliguria e hipotensión. Una actitud terapéutica enérgica es capaz de evitar la irreversibilidad del cuadro.

- **Estadio III o shock irreversible.** Fallo multiorgánico y muerte celular.

CLÍNICA GENERAL Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El paciente en shock impresiona de enfermedad grave, presenta palidez, frialdad de piel y sudoración profusa. Habitualmente está taquipneico, quejoso y, a menudo, con un pulso, rápido y filiforme. Inicialmente, la frecuencia cardíaca puede ser normal, sobre todo en pacientes en tratamiento con fármacos cronotropo negativos o con hipoxemia muy grave. La presión arterial puede ser normal y no desciende en el shock hipovolémico hasta que no se ha perdido el 30% de la volemia.

Durante el curso evolutivo del shock se suceden una serie de hechos que indican la alteración hemodinámica del paciente:

- Taquicardia (frecuencia cardíaca > 100 lat/min), excepto en el shock cardiogénico por bradiarritmia grave o por interferencia de fármacos antiarrítmicos. El cociente entre frecuencia cardíaca y presión arterial sistólica (normal, 0,8) parece ser un buen indicador de shock.

- Presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o descenso mayor de 30 mmHg respecto a valores basales previos. Es el criterio guía que, generalmente, alerta sobre la situación de shock, si bien hay que tener presente que en los estadios iniciales la presión arterial puede ser normal.

- Oligoanuria: se define como la emisión de orina en cantidad inferior a 500 ml/24 h o inferior a 35 ml/h (< 0,5 ml/kg/h).

- Acidosis metabólica. En las fases precoces del shock puede haber alcalosis respiratoria, debida a hiperventilación (frecuencia respiratoria > 22 rpm, o $PaCO_2$ < 32 mmHg).

- Presión venosa central (PVC) disminuida (< 2 a 3 cmH_2O), excepto en el shock cardiogénico, en el que está aumentada (> 10–12 cmH_2O).

- Alteraciones de la temperatura y la coloración cutánea: cianosis, sudoración fría y pérdida de recuperación capilar. Pueden estar ausentes en las fases precoces del shock séptico y en el shock medular.

- Alteración del estado de conciencia, que puede oscilar desde la somnolencia hasta el coma profundo.

Los *criterios diagnósticos* empíricamente aceptados para el shock son los siguientes:

- Apariencia de enfermedad o estado mental alterado.

- Frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min.

- Frecuencia respiratoria superior a 22 rpm, o $PaCO_2$ inferior a 32 mmHg.

- Déficit de bases en sangre arterial inferior a –5 mEq/l o incremento de lactato superior a 4 mmol/l.

- Diuresis inferior a 0,5 ml/kg/h.

- Hipotensión arterial de más de 20 min de duración.

Para establecer el diagnóstico de shock deben estar presentes, por lo menos, cuatro de estos criterios.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Existen una serie de síntomas y signos que son comunes a todos los tipos de shock, como hipotensión, oliguria, frialdad cutánea y sudoración, alteración del estado de conciencia y acidosis metabólica. Sin embargo, hay otros que pueden sugerir u orientar acerca de su etiología, como:

► **Shock hipovolémico.** En función de la causa, puede detectarse hematemesis, melenas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Asimismo, puede evidenciarse un traumatismo cerrado o penetrante, o tratarse de un paciente posquirúrgico. Este tipo de shock puede dividirse en:

• Inducido por hemorragia: traumatismo penetrante o cerrrado, hemorragia digestiva alta o baja, pancreatitis hemorrágica, fracturas, rotura aórtica.

• Inducido por pérdida de fluidos: diarrea, vómitos, quemaduras, tercer espacio (postoperatorios, obstrucción intestinal, pancreatitis, cirrosis), golpe de calor.

La exploración física puede detectar sequedad de piel y mucosas, no se evidencia ingurgitación yugular y la PVC está disminuida. Este tipo de shock puede comenzar con un episodio de hipotensión postural.

► **Shock cardiogénico.** El paciente puede referir disnea, dolor torácico o palpitaciones. En la auscultación cardíaca pueden hallarse soplos o tonos arrítmicos. Suele existir ingurgitación yugular y la PVC está aumentada.

► **Shock obstructivo.** Los tonos cardíacos apagados o ausentes, junto a la ingurgitación yugular, sugieren la existencia de taponamiento cardíaco. Si hay neumotórax a tensión, existe un silencio auscultatorio, desviación de la tráquea al lado contrario y enfisema subcutáneo.

► **Shock distributivo.** Dependiendo de su causa, puede existir disnea, tos, habones urticariales (anafilaxias), disuria, hematuria, escalofríos, mialgias, fiebre, leucocitosis (sepsis).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la *consulta de urgencias* se determina:

▶ Glucemia mediante tira reactiva.

▶ Gasometría arterial o venosa. Si el paciente presenta una saturación arterial de oxígeno (SaO_2) disminuida, la gasometría arterial es de elección; en caso contrario, es suficiente con la muestra venosa. Además de valorar el estado de oxigenación, permite detectar la existencia de acidosis metabólica con anión GAP elevado (acidosis láctica). Algunos gasómetros determinan la concentración de ácido láctico. Es de especial interés la cuantificación del exceso de bases, tanto para predecir la presencia de shock (valor inferior a –5 mEq/l) como para valorar si la respuesta terapéutica es favorable.

▶ Hematocrito, para valorar shock hipovolémico.

▶ Electrocardiograma.

▶ Análisis de orina mediante tira reactiva.

▶ Si existe acidosis metabólica, se determina la concentración de lactato en sangre arterial. Unas cifras elevadas (> 2 mmol/l o > 18 md/dl) permiten identificar a los pacientes en riesgo de hipoperfusión tisular, en ausencia de hipotensión. Valores superiores a 4 mmol/l indican la presencia de insuficiencia circulatoria aguda, de suficiente entidad, para causar un fracaso multiorgánico.

▶ Marcadores de sepsis: proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (v. cap. 5).

Se *cursan* las siguientes pruebas complementarias:

▶ Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

▶ Bioquímica sanguínea que incluya: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, amilasa, calcio, proteínas totales, bilirrubina directa y total, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Si se sospecha shock cardiogénico, se solicita, además, creatincinasa (CK), CK-MB y troponina.

▶ Estudio de coagulación, que incluya el dímero D.

▶ Pruebas cruzadas, para solicitud de transfusión de hematíes en el shock hemorrágico.

▶ Orina completa con sedimento, especificando la determinación de urea, creatinina, sodio y potasio.

▶ Estudio microbiológico, si se sospecha shock séptico. La obtención de muestras biológicas en urgencias es importante, ya que al realizarse antes del inicio del tratamiento antibiótico, permiten identificar al agente infeccioso responsable del cuadro y su sensibilidad y resistencia a antimicrobianos. Deben obtenerse siempre hemocultivos (positivos en más del 50% de sepsis) y, si es

posible, urocultivo (la orina es el foco infeccioso más frecuente en mayores de 65 años).

El hemocultivo en urgencias tiene una serie de peculiaridades:

- Es suficiente la extracción de dos sets (cada set está compuesto de un frasco de aerobios y otro de anaerobios).
- Es recomendable que, por lo menos, una muestra se obtenga por vía percutánea, pudiéndose extraer otra de la vía venosa periférica canalizada para el tratamiento. Si el paciente es portador de un catéter se extrae otra muestra de esta localización. Todos los frascos deben identificarse con la secuencia y el lugar de la extracción.
- No hay que esperar entre muestra y muestra, ni a la aparición de «picos febriles», para evitar retrasos en la administración del antibiótico.

► Radiografía anteroposterior de tórax y simple de abdomen. Se realizan en la consulta de urgencias o en la sala de radiología, en función del estado del paciente, antes de que ingrese.

► Otras exploraciones, como ecografía torácica o abdominal, tomografía computarizada (TC), gammagrafía pulmonar o arteriografía, se solicitan en función de la sospecha etiológica del shock.

CRITERIOS DE INGRESO

El shock es una emergencia médica y, como tal, requiere en todos los casos ingreso hospitalario. Según sea la etiología y la respuesta a las medidas terapéuticas iniciales, se ingresa al paciente en el área de observación del servicio de urgencias o en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos en las primeras 6 h son:

- Mantener la presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o la presión arterial media igual o superior a 65 mmHg, si se dispone de un registro automático no invasivo de la presión arterial, parámetro mucho más estable y menos influenciado por artefactos de medición.

- PVC entre 8 y 12 cmH_2O.

- Mantener una diuresis superior a 1 ml/kg/h.

- Corregir la acidosis metabólica.

- Conseguir una PaO_2 superior a 60 mmHg, o idealmente, una saturación venosa central (cava superior) igual o superior al 70% o una saturación venosa mixta igual o superior al 65%.

- Tratar, en la medida de lo posible, la causa que originó la situación de shock (control de la hemorragia, fibrinólisis, antibioterapia, adrenalina, etc.).

Medidas generales

► Colocación del paciente en decúbito supino y con las piernas elevadas (posición de Trendelenburg), en el caso de shock hipovolémico.

► Canalización de una, e idealmente dos, vías venosas periféricas con Abocath n.° 14, o preferentemente, con Drum, iniciando perfusión de suero fisiológico a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Si no puede canalizarse una vena periférica, debe intentarse una vía venosa central (yugular, subclavia o femoral).

► Monitorización continua de la presión arterial, el ritmo y la frecuencia cardíaca.

► Monitorización continua de la SaO_2 mediante pulsioximetría.

► Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

► Medición horaria de la PVC.

► Analgesia. Generalmente es necesaria después de la evaluación inicial del paciente, en el shock de origen traumático, en el secundario a infarto agudo de miocardio (IAM) o aneurisma disecante de aorta, en los grandes quemados y, en general, en todas las situaciones en las que el dolor sea un síntoma importante, con el objeto de paliar sus efectos deletéreos en la situación de shock. Pueden utilizarse, en función de la etiología del shock y de la situación del paciente:

- Analgésicos no narcóticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa; para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.
- Si el dolor no cede se administran analgésicos narcóticos, como tramadol (**Adolonta**®, ampollas de 2 ml con 100 mg) por vía intravenosa, en dosis de 100 mg (una ampolla) diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 20 min; o morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg), en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta que desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco, a la presentación comercial de morfina de 10 mg deben añadirse 9 ml de suero fisiológico, y perfundir a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg).

Tratamiento reanimador

Simultáneamente a las medidas generales se inicia el tratamiento de reanimación, encaminado a corregir el deterioro hemodinámico, con los objetivos mencionados con anterioridad como meta. Consiste en:

Soporte respiratorio

Si el paciente no requiere intubación endotraqueal, se administra oxígeno a alto flujo, bien mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50% o bien a través de mascarilla con reservorio, que permite aportar mayores concentraciones. Si la $PaCO_2$ está elevada, la FiO_2 debe adecuarse para mantener la SaO_2 por encima del 90%, sin agravar la hipercapnia.

Debe valorarse el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) si existe:

- SaO_2 inferior al 90% con una FiO_2 del 100%.
- Frecuencia respiratoria superior a 30 rpm.
- Uso de musculatura accesoria.
- Encefalopatía con disminución del estado de conciencia.

Si fracasa la VMNI se procede a la intubación endotraqueal y a la ventilación mecánica invasiva.

Infusión de líquidos

Inicialmente, la reanimación se realiza con la administración de fluidos. Pueden utilizarse tanto soluciones cristaloides salinas, como coloides. Se administran en forma de cargas intravenosas en 30 min, y el volumen que se debe perfundir en cada carga es de 1.000 ml para los cristaloides (10 a 20 ml/kg) y de 300–400 ml para los coloides (5 ml/kg, sin sobrepasar los 20 ml/kg/día). Si se consiguen presiones de llenado cardíaco óptimas, sin mejoría de la perfusión tisular, hay que reducir el aporte.

Los pacientes en shock hipovolémico, séptico o anafiláctico, pueden requerir inicialmente, la perfusión rápida de 1–2 l de solución cristaloide salina (suero fisiológico). Las soluciones coloides de macromoléculas artificiales (**Gelafundina**®, **Rheomacrodex**®, **Voluven**®) pueden utilizarse como complemento al suero fisiológico durante la reposición, siempre que no se trate de un shock hipovolémico inducido por hemorragia.

La respuesta a la perfusión de líquidos puede ser:

- Mejoría de la presión arterial y de la diuresis, con un aumento de la PVC inferior a 3 cmH_2O. En tal caso, hay que repetir la sobrecarga de 300 ml de suero fisiológico, pues probablemente se trata de un shock hipovolémico.
- Ausencia de mejoría hemodinámica y aumento de la PVC superior a 5 cmH_2O. No deben administrarse más líquidos, pues probablemente se trata de una disfunción miocárdica.

Una vez se haya decidido suspender la sobrecarga de líquidos, se administra suero glucosalino, perfundiendo a un ritmo de 42 gotas/min (3.000 ml/24 h, aproximadamente) según la etiología del shock.

Bombeo de fármacos

Bicarbonato sódico

Está indicado cuando el pH es inferior a 7,20. El déficit de bicarbonato se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$Déficit\ de\ CO_3H^- = 0{,}3 \times kg\ de\ peso \times exceso\ de\ bases$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de bicarbonato sódico 1 M necesaria. Se administra la mitad en 30 min y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH continúa siendo inferior a 7,20 se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre debe administrarse el 50% del déficit calculado.

Fármacos inotrópicos

La perfusión de fármacos vasoactivos debe iniciarse cuando, a pesar de la administración de fluidos, persiste una presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o una presión arterial media inferior a 65 mmHg, con una PVC superior a 8 cmH_2O.

Los fármacos de elección son la dopamina y la noradrenalina y, en segundo lugar, dobutamina y adrenalina. La dopamina es útil en pacientes con función sistólica comprometida, pero provoca más taquicardia, es más arritmogénica y no se recomienda su uso en dosis nefroprotectoras. La administración de adrenalina se desaconseja, inicialmente, en el shock séptico.

Dopamina

La dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg) se administra inicialmente en dosis de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h), para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis mayor de 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

Noradrenalina

La noradrenalina (**Noradrenalina Braun**®, ampollas de 10 ml con 10 mg) se administra inicialmente en dosis de 0,05 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla (10 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 2 gotas/min (6 ml/h), para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta una dosis máxima de 0,5 µg/kg/min, es decir, 18 gotas/min (54 ml/h).

Adrenalina

La adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000) se administra inicialmente en dosis de 0,05 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluyen nueve ampollas (9 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 2 gotas/min (6 ml/h), para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta una dosis máxima de 0,4 µg/kg/min, es decir, 16 gotas/min (48 ml/h).

Dobutamina

La dobutamina (**Dobucor**®, ampollas de 5 ml con 250 mg; **Dobutamina Mayne**®, ampollas de 20 ml con 250 mg) está indicada cuando persista la inestabilidad hemodinámica a pesar de la perfusión de dopamina en dosis máximas. Se inicia la administración en dosis de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye el contenido de una ampolla del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde, para un paciente con 70 kg de peso, a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h). Esta dosis puede incrementarse hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 28 gotas/min (84 ml/h) de la solución preparada.

La indicación fundamental de la dobutamina se centra en el tratamiento del shock cardiogénico con cifras de presión arterial sistólica superiores a 80 mmHg. En caso de hipotensión arterial (< 80 mmHg) la dopamina representa una mejor alternativa.

Tratamiento etiológico

Shock cardiogénico

Se aplica el mismo tratamiento general y reanimador descrito anteriormente, a excepción de la administración de cargas de volumen, que están contraindicadas (excepto en el infarto de ventrículo derecho), ya que pueden agravar este tipo de shock. El tratamiento etiológico del shock cardiogénico (IAM, arritmias, etc.) se describe en los respectivos capítulos.

Shock hipovolémico

Se aplican las mismas medidas generales y reanimadoras descritas anteriormente, realizando especial hincapié en la infusión de líquidos, y se valora la respuesta mediante la presión arterial, diuresis y PVC. Cuando la hipovolemia es secundaria a pérdida hemática y el hematocrito es inferior al 27%, se administran hematíes o, en su defecto, sangre total.

Shock obstructivo

Se administra el tratamiento general y reanimador descrito con anterioridad, a la vez que se trata la causa desencadenante (taponamiento cardíaco, tromboembolia pulmonar, neumotórax a tensión), que se describe en los capítulos respectivos.

Shock anafiláctico

Además de continuar con las medidas generales y reanimadoras ya comentadas, el tratamiento farmacológico del shock anafiláctico se basa en la administración de los siguientes fármacos:

Adrenalina

► La adrenalina (**Adrenalina B Braun®**, **Adrenalina Level®**, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000) es el fármaco de primera línea en el tratamiento del shock anafiláctico. Se administra en dosis de 0,4 ml (0,4 mg) por vía subcutánea. Si no existe mejoría, puede repetirse la dosis con intervalos de 20 min, hasta un máximo de tres dosis.

► En los casos muy graves, debe utilizarse la vía intravenosa, administrando la misma dosis al 1/10.000, para lo cual se diluye una ampolla de adrenalina de este preparado comercial en 9 ml de suero fisiológico, y se administran dosis de 4 ml (0,4 mg), que pueden repetirse cada 10 min, hasta un máximo de tres dosis.

► Si no responde, o si lo hace de forma transitoria, se administra adrenalina en perfusión intravenosa

conti nua, para lo cual se diluyen tres ampollas del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 1–10 µg/min, es decir, a razón de 5 a 50 µgotas/min (5–50 ml/h), empezando por 1 µg/min (5 ml/h) e incrementando en 1 µg/min cada 5 min, hasta obtener la respuesta deseada. Si no es posible disponer de una vía venosa, la administración de adrenalina puede realizarse en el plexo venoso de la base de la lengua, o por vía endotraqueal (doble dosis) si se ha realizado intubación.

Antihistamínicos

La dexclorfeniramina (**Polaramine**®, ampollas de 1 ml con 5 mg), antihistamínico H_1, se administra en dosis de 5 mg (una ampolla) por vía intravenosa o intramuscular, cada 8 h; asociada a antihistamínicos H_2, como ranitidina (**Zantac**®, ampollas de 5 ml con 50 mg), en dosis de 50 mg/8 h por vía intravenosa.

Corticoides

Los corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) se administra en dosis inicial de 125 mg en bolo intravenoso, para continuar posteriormente con 40 mg/6 h por vía intravenosa, en función de la respuesta clínica. Debe recordarse que el efecto máximo de los corticoides aparece a las 6 h de su administración, por lo que no son fármacos de primera opción en el tratamiento inicial del shock anafiláctico, y su acción fundamental es prevenir nuevos episodios.

Shock séptico

Medidas generales

Este tipo de shock precisa la administración de cargas de volumen con suero fisiológico y de fármacos inotrópicos en la dosis referida, de los que la dopamina es el de elección. Si persiste la hipotensión, se sugiere la administración de corticoides, como hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg), en dosis máxima de 100 mg/8 h, por vía intravenosa, durante 7 días.

Tratamiento antibiótico

Junto a estas medidas, la antibioterapia es imprescindible para el correcto tratamiento etiológico. Su administración debe ser acorde con el resultado del cultivo y del antibiograma, aunque, como es lógico, al no estar disponibles cuando se comienza el tratamiento, éste se inicia de forma empírica en función de las características del paciente, los gérmenes más probables, el foco de sepsis y su adquisición fuera o dentro del hospital. En el shock séptico sin foco evidente, los gérmenes implicados con más frecuencia son: enterobacterias, *Staphylococcus aureus*, estreptococos A y D y *Streptococcus pneumoniae*.

Como norma general, y salvo que exista una clara identificación del foco séptico, en cuyo caso se remite al lector a los capítulos respectivos, debe administrarse un antibiótico frente a gérmenes gramnegativos, como vancomicina o teicoplanina, y una pauta antibiótica frente a gérmenes grampositivos, como la asociación de una cefalosporina de tercera (ceftriaxona) o cuarta (cefepima) generación y un aminoglucósido (tobramicina) o la asociación de piperacilina-tazobactam o un carbapenem (meropenem o imipenem) y tobramicina.

Las presentaciones comerciales, la dosis y la vía de administración de estos fármacos son:

► Vancomicina (**Vancomicina Normon®**, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/12 h, por vía intravenosa, diluido en 100 ml de suero fisiológico, y perfundido en 60 min.

► Teicoplanina (**Targocid®**, viales con 200 y 400 mg) en dosis de 400 mg/12 h, por vía intravenosa, hasta tres dosis consecutivas, continuando con 400 mg/24 h los días sucesivos.

► Ceftriaxona (**Rocefalin®**, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa.

► Cefepima (**Maxipime®**, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa.

► Tobramicina (**Tobradistin®**, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) en dosis única diaria de 5 mg/kg por vía intravenosa (para un paciente de 70 kg, aproximadamente, 350 mg/24 h). Todos los aminoglucósidos deben administrarse diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundirse en 20 min.

► Piperacilina-tazobactam (**Tazocel®**, viales con 2 + 0,25 g y 4 + 0,50 g) en dosis de 4 + 0,5 g/8 h por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 30 min.

► Meropenem (**Meronem®**, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

► Imipenem (**Tienam®**, viales con 250 y 500 mg) en dosis de 500 mg/6 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

Control del foco séptico

Después de la reposición de la volemia y del tratamiento antibiótico, el tercer pilar en el manejo de la sepsis grave es la identificación del foco séptico y, si es posible, su drenaje. Esta localización debe realizarse lo más rápidamente posible después de la reanimación inicial, si bien en determinados procesos (isquemia intestinal e infecciones necrosantes de partes blandas), si el foco séptico no se controla, ésta se ve enormemente dificultada. Debe utilizarse la técnica menos traumática y más efectiva, tanto para su diagnóstico como para su control. Si el paciente es portador de un catéter intravascular potencialmente infectado, debe retirarse sin demora.

Otras medidas

Incluyen:

► Transfusión de hematíes si la hemoglobina es inferior a 7 g/dl o inferior a 10 g/dl si existe bajo gasto cardíaco asociado.

► Transfusión de plaquetas si son inferiores a 5.000/µl, o entre 5.000 y 30.000/µl si existe riesgo de sangrado, o si son superiores a 50.000/µl, si se requiere cirugía o procedimiento invasivo.

► Administración de insulina intravenosa para mantener una glucemia inferior a 150 mg/dl.

► Profilaxis tromboembólica con heparina de bajo peso molecular (v. cap. 70).

► Profilaxis de úlceras de estrés mediante inhibidores de la bomba de protones, como pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa.

► En los pacientes en shock y en tratamiento vasopresor hay que tener precaución con la administración de fármacos por vía subcutánea, ya que la intensa vasoconstricción cutánea existente disminuye la absorción por esta vía.

EVOLUCIÓN

Si con las medidas terapéuticas adoptadas el paciente no tiene una evolución favorable, debe realizarse una revaluación para identificar las causas más frecuentes de shock refractario (tabla 16.2) que hayan podido pasar inadvertidas.

Tabla 16.2 Causas de shock refractario

Administración de líquidos inadecuada
Neumotórax
Taponamiento cardíaco
Sobredosis de drogas
Hipoxia o inadecuada ventilación
Tromboembolia pulmonar
Hipoglucemia
Sepsis tratada inadecuadamente
Hipotermia
Insuficiencia suprarrenal
Efecto persistente de un tratamiento hipotensor previo
Alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-básico

PRONÓSTICO

El pronóstico del shock es malo cuando concurren alguno de los signos que se detallan en la tabla 16.3.

Tabla 16.3 Signos de mal pronóstico

Anuria
Coagulación intravascular diseminada (CID)*
Hiperbilirrubinemia
pH < 7,20
$PaCO_2$ > 50 mmHg
Pulmón de shock
Úlceras de shock
Coma profundo
Concentraciones de bicarbonato < 15 mEq

* Criterios de CID: trombocitopenia, alargamiento de TP y TTPa, hipofibrinogenemia (normal: 2–5 g/l) y aumento de PDF (normal: < 10 mg/l).

Sin tratamiento, el shock es mortal; de ser tratado, el pronóstico depende de su causa, de la comorbilidad asociada, del tiempo transcurrido antes de iniciar el tratamiento y del tipo de tratamiento administrado.

Bibliografía recomendada

Anderson B, Kelly AM, Kerr D, Clooney M, Jolley D. Impact of patient and environmental factors on capillary refill time in adults. *Am J Emerg Med*. 2008;26:62-65.

Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Shock séptico. *Lancet (ed.esp.)*. 2005;14:39-54.

Bunn F, Trivedi D, Ashraf S. Reanimación con soluciones coloides (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Jones AE, Kline JA. Shock. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:41-55.

Kline JA. Shock. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen: Medicina de urgencias: conceptos y práctica clínica*. 5.a ed. Madrid: Elsevier Science; 2003:33-47. (esp.).:

Kwan I, Bunn F, Roberts I, on behalf of the WHO Pre-Hospital Trauma Care Steering Committee. Duración y volumen de administración de líquidos en pacientes con hemorragia (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

León C, García-Castrillo L, Moya MS, Artigas A, Borges M, Candel FJ, et al. Documento de consenso (SEMES-SEMYCIUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de urgencias Hospitalarios. *Emergencias*. 2007;19:260-272.

Müllner M, Urbanek B, Havel C, Losert H, Waechter F, Gamper G. Vasopresores para el shock (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Osborn TM, Nguyen HB, Rivers EP. Emergency medicine and the surviving sepsis campaign: an international approach to managing severe sepsis and septic shock. *Ann Emerg Med*. 2005;46:228-231.

Shapiro NI, Howell MD, Taimor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med*. 2005;45:524-528.

The Albumin ReviewersAlderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li Wan Po A, Li L, Roberts I, Schierhout G. Solución de albúmina humana para la reanimación y la expansión de volumen en pacientes críticos (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Zehtabchi S, Sajed D. Fluid administration in emergency department patients with uncontrolled hemorrhage: how much and when? *Ann Emerg Med*. 2007;50:608-611.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

A. Berlango Jiménez, L. Jiménez Murillo, M. Pan Álvarez-Osorioy F. J. Montero Pérez

CONCEPTO

La *insuficiencia cardíaca* se define, clásicamente, como toda situación en la que el corazón no es capaz de mantener un volumen minuto adecuado, para facilitar el retorno venoso y satisfacer las necesidades de los tejidos. Ello se debe a una disminución de su capacidad contráctil, por alteración primaria de la función miocárdica, o secundaria a procesos sistémicos que desembocan en el fallo ventricular.

Es una enfermedad de gran prevalencia en la población general (0,3–2%), que se incrementa a partir de los 65 años (4–6%), y constituye la primera causa de ingreso hospitalario en personas mayores. Evoluciona de forma crónica, con exacerbaciones o complicaciones agudas, y su mortalidad es superior al 50% a los 5 años del diagnóstico.

CLASIFICACIÓN

La insuficiencia cardíaca puede clasificarse de diferentes formas, según la clínica, fisiopatología, etiología, la gravedad o la rapidez de instauración de los síntomas.

▸ **Clínica:**
- *Izquierda:* síntomas de hipoperfusión tisular y congestión pulmonar.
- *Derecha:* síntomas de congestión sistémica.
- *Biventricular:* síntomas mixtos.

▸ **Fisiopatológica:**
- *Sistólica.* Debido a la pérdida de fuerza contráctil del miocardio. Se caracteriza por el deterioro de la fracción de eyección y la dilatación de la cavidad (cardiomegalia).
- *Diastólica.* Dificultad del llenado ventricular por disminución de la distensibilidad o de la relajación de su pared. Cursa con una fracción de eyección normal e hipertrofia.

▸ **Etiológica.** Según el mecanismo por el que se produce se distinguen tres orígenes:
- *Lesiones directas del músculo cardíaco* que producen una disminución de la capacidad contráctil: cardiopatía isquémica, miocardiopatías (tóxicas, infecciosas y carenciales).
- *Sobrecarga ventricular.* Puede ser de presión (estenosis aórtica y pulmonar, hipertensión arterial sistémica y pulmonar, coartación de aorta) o de volumen (insuficiencia aórtica y mitral, comunicación interventricular e interauricular, estados hipercinéticos).
- *Dificultad al llenado del ventrículo* (estenosis mitral y tricúspide, mixoma auricular, pericarditis constrictiva y taponamiento cardíaco, taquiarritmias y bradiarritmias).

▸ **Según la gravedad:**

Se basa en la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA), que distingue cuatro clases:
- *Clase funcional I:* actividad habitual sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.
- *Clase funcional II:* el paciente tolera la actividad habitual, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.
- *Clase funcional III:* la actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la habitual, estando notablemente limitado por la disnea.
- *Clase funcional IV:* el paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

Asimismo, también puede clasificarse en:
- *Inestable:* por arritmias graves o por alteraciones hemodinámicas (hipotensión, uremia, shock, edema pulmonar, *cor pulmonale* agudo, taponamiento cardíaco).
- *Persistente o irreversible,* cuando no se controla con un tratamiento intensivo adecuado. Es indicación de trasplante cardíaco.

▸ **Según la rapidez de instauración de los síntomas:**
- *Crónica.* Los síntomas aparecen progresivamente, ya que intervienen mecanismos compensadores, y evoluciona por crisis.
- *Aguda.* Los síntomas se instauran de manera súbita, en pocos minutos u horas. Puede

manifestarse como: edema agudo de pulmón cardiogénico, shock cardiogénico, *cor pulmonale* agudo, taponamiento cardíaco.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Clínica

Los pacientes con insuficiencia cardíaca que consultan en urgencias suelen estar ya diagnosticados, aunque no es infrecuente que esta enfermedad comience con un cuadro agudo.

Las manifestaciones clínicas se deben a la alteración en la contractilidad miocárdica. Los síntomas y signos son diferentes, según la insuficiencia cardíaca sea izquierda o derecha; en la biventricular hay semiología de ambas.

- **Izquierda:**
  - Por hipoperfusión tisular: fatiga, alteración de la capacidad de concentración, disminución de la cantidad de orina, nicturia, diaforesis, extremidades frías, piel pálida.
  - Por congestión pulmonar: disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, taquipnea, crepitantes inspiratorios en ambos campos pulmonares.
  - Otros: taquicardia, tercer o cuarto ruido (S_3, S_4), y pulso alternante en la insuficiencia cardíaca avanzada.

- **Derecha.** Por la congestión sistémica pueden aparecer: edemas periféricos (fundamentalmente, en los miembros inferiores), dolor abdominal referido en el cuadrante superior derecho, distensión venosa yugular espontánea o a la palpación del hígado (reflujo hepatoyugular), hepatomegalia y ascitis.

Criterios diagnósticos

Para establecer el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca tienen que cumplirse, por lo menos, dos criterios mayores, o uno mayor y dos menores, de los enumerados en la tabla 17.1.

Tabla 17.1 Criterios diagnósticos de la insuficiencia cardíaca

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Disnea paroxística nocturna	Edemas en miembros inferiores
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Estertores crepitantes pulmonares	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Ritmo de galope (tercer ruido)	Capacidad vital 1/3 de la prevista
Reflujo hepatoyugular	Taquicardia (frecuencia cardíaca ≥ 120 lat/min)

Exploraciones complementarias urgentes

Deben realizarse las siguientes exploraciones:

► **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Las alteraciones que pueden encontrarse están relacionadas con la hipertensión venosa pulmonar y el crecimiento cardíaco, si bien su normalidad no descarta el diagnóstico. Puede detectarse:

- Redistribución vascular hacia los campos pulmonares superiores.
- Borramiento de los bordes vasculares, líneas B de Kerley y oscurecimiento de los espacios aéreos, como expresión del edema intersticial y alveolar.
- Derrame pleural unilateral o bilateral.
- Cardiomegalia.

► **Electrocardiograma.** Su normalidad no excluye el diagnóstico, aunque su realización es obligada para descartar algunas causas que hayan podido originar la insuficiencia cardíaca. Pueden encontrarse: arritmias, criterios de crecimiento de cavidades, ondas Q de necrosis, etc.

► **Gasometría arterial.** La hipoxemia con hipocapnia es la alteración más frecuente. La hipercapnia, en ausencia de enfermedad pulmonar previa, constituye un signo de gravedad que, junto a la aparición de acidosis respiratoria, puede presagiar un fracaso respiratorio inminente. En situaciones de shock puede haber acidosis metabólica de origen láctico.

► **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Puede revelar alteraciones que sugieran la causa de la insuficiencia cardíaca (anemia, infección).

► **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio. La creatincinasa (CK), CK-MB y troponina sólo están indicadas si se sospecha infarto agudo de miocardio (IAM). Si existe duda sobre el origen cardíaco o respiratorio de la disnea, se solicita el péptido natriurético (BNP). De tal forma que, valores inferiores a 100 pg/ml hacen improbable el diagnóstico de insuficiencia cardíaca (valor predictivo negativo del 90%), mientras que cifras superiores a 500 pg/ml confirman, prácticamente, el diagnóstico de fracaso cardíaco (valor predictivo positivo del 90%). Si el BNP está entre 100 y 500 pg/ml, puede tratarse de una insuficiencia cardíaca o de otros procesos, como *cor pulmonale* o tromboembolia pulmonar.

► **Ecocardiograma.** Es una técnica muy útil, aunque su realización con carácter urgente queda reservada para las descompensaciones agudas graves.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con insuficiencia cardíaca que cumplan, por lo menos, uno de los siguientes criterios:

- Clase funcional IV.
- Criterios de inestabilidad hemodinámica.
- Insuficiencia respiratoria (PaO_2 < 60 mmHg), esté acompañada o no de hipercapnia.
- Anasarca o derrame pleural masivo.

Con carácter general, ingresan inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes con criterios de ingreso hospitalario, excepto los que presenten arritmias con inestabilidad hemodinámica, IAM, shock cardiogénico, taponamiento cardíaco, *cor pulmonale* agudo o edema agudo de pulmón con mala respuesta al tratamiento instaurado, que lo hacen en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Tratamiento domiciliario

Está indicado en pacientes con insuficiencia cardíaca clases funcionales I-III, sin criterios de inestabilidad hemodinámica y en ausencia de complicaciones agudas.

Medidas generales

- Actividad física normal, aunque adaptada a sus necesidades, de forma que no se llegue a producir disnea.
- Evitar el sobrepeso.
- Dieta hiposódica.
- No fumar y evitar el consumo de alcohol.

Tratamiento farmacológico

Digoxina

Está indicada, fundamentalmente, en la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y en la miocardiopatía dilatada sintomática. Su administración está contraindicada en el síndrome de Wolff-Parkinson-White y en la miocardiopatía hipertrófica en ritmo sinusal, y se debe tener especial precaución en los pacientes ancianos y en los casos de insuficiencia renal.

La digoxina (**Digoxina Kern Pharma®**, **Digoxina Teofarma®**, comprimidos de 0,25 mg) se administra por vía oral, en dosis de 0,25 mg/8 h, durante 2 días, para continuar posteriormente en dosis de 0,25 mg/24 h.

Diuréticos

Se administran en situaciones en las que exista sobrecarga de líquido o congestión pulmonar:

- Furosemida (**Seguril®**, comprimidos de 40 mg) en dosis que oscilan entre 40 mg/24 h y 40 mg cada 6 h por vía oral.
- Espironolactona (**Aldactone A®**, **Aldactone 100®**, comprimidos de 25 y 100 mg, respectivamente) en dosis que oscilan entre 25 mg/24 h y 100 mg/8 h, por vía oral. En la insuficiencia cardíaca grados funcionales III-IV, la asociación de espironolactona e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), ha demostrado una disminución de la mortalidad y de los ingresos hospitalarios.

IECA o ARA-II

Los IECA están indicados en la disfunción ventricular, tanto sintomática como asintomática. Puede administrarse uno de los siguientes:

► Enalapril (**Renitec**®, comprimidos de 5 y 20 mg) en dosis inicial de 2,5 mg/24 h, que se incrementa progresivamente si no aparece hipotensión ortostática, hasta alcanzar una dosis de mantenimiento de 20 mg/24 h por vía oral.

► Captopril (**Capoten cor**®, comprimidos de 12,5 mg; **Capoten**®, comprimidos de 25 y 50 mg) en dosis de inicial de 12,5 mg/8 h, que puede incrementarse hasta alcanzar una dosis de 50 mg/8 h, por vía oral.

Cuando la administración de IECA cause efectos secundarios, como intolerancia o tos, pueden utilizarse antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), como uno de los siguientes:

► Candesartán (**Atacand**®, comprimidos de 4, 8, 16 y 32 mg) en dosis inicial de 4 mg/24 h por vía oral, que se incrementa progresivamente hasta alcanzar la dosis máxima de 32 mg/24 h, por la misma vía, si es necesario.

► Valsartán (**Diovan cardio**®, comprimidos de 40 mg; **Diovan**®, comprimidos de 80, 160 y 320 mg), en dosis inicial de 40 mg/12 h, por vía oral, que se incrementa progresivamente, cada 2 semanas, hasta alcanzar la dosis máxima de 160 mg/12 h, por vía oral, si es necesario.

► Losartán (**Cozaar inicio**®, comprimidos de 12,5 mg; **Cozaar**®, comprimidos de 50 y 100 mg) en dosis inicial de 12,5 mg/24 h, que se incrementa semanalmente, hasta alcanzar una dosis de mantenimiento de 25 a 50 mg/24 h por vía oral.

Bloqueadores beta

Se utilizan asociados a la triple terapia reseñada (digoxina, diuréticos e IECA o ARA-II), siempre que los pacientes continúen sintomáticos, pero en situación clínica estable (presión arterial sistólica > 90 mmHg y frecuencia cardíaca > 70 lat/min). Se administra carvedilol (**Coropres**®, comprimidos de 6,25 y 25 mg) en dosis inicial de 3,125 mg cada 12 h por vía oral, incrementándola al doble cada 2 semanas, si fuera necesario, hasta alcanzar una dosis máxima de 25 mg/12 h por vía oral.

Tratamiento de ingreso

Medidas generales

▶ Reposo en cama incorporada.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, iniciando perfusión de suero glucosado al 5%, a un ritmo de 7 gotas/min (de mantenimiento).

▶ Medición de la presión arterial y diuresis cada 8 horas.

▶ Administración de oxígeno al 50%, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) o mascarilla con reservorio en concentraciones mayores. Si el paciente retiene CO_2, como ocurre en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se administra oxígeno al 24%.

▶ Control de las frecuencias cardíaca y respiratoria cada 8 h.

Tratamiento farmacológico

Digoxina

Si está indicada (fibrilación auricular rápida o miocardiopatía dilatada sintomática) se administra en dosis que varían dependiendo de que el paciente esté o no digitalizado:

▶ Si no recibe digital, se administra digoxina (**Digoxina Kern Pharma**®, ampollas de 2 ml con 0,50 mg; **Digoxina Teofarma**®, ampollas de 1 ml con 0,25 mg) por vía intravenosa en dosis inicial de 0,25 mg (media ampolla o una ampolla, respectivamente) cada 2 h, hasta el control de la respuesta ventricular o hasta alcanzar la dosis máxima de 1,5 mg (tres o seis ampollas de los preparados comerciales anteriormente citados).

▶ Si el paciente ha estado recibiendo digital y no hay evidencia de intoxicación digitálica (v. cap. 123), se administra la dosis diaria de mantenimiento por vía intravenosa, es decir, 0,25 mg/día, que equivale a media o una ampolla de los preparados comerciales citados, respectivamente.

Furosemida

La furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) se administra en dosis inicial de 40 mg (dos ampollas) por vía intravenosa. Posteriormente, puede pautarse en dosis de 20 mg/6 h por la misma vía.

IECA y ARA-II

Puede administrarse enalapril o captopril en las dosis y vía ya reseñadas. Cuando exista intolerancia o tos por IECA, puede utilizarse un ARA II, como candesartán, valsartán o losartán, en las dosis y vía comentadas anteriormente.

Bloqueadores beta

En general, su uso está contraindicado en las descompensaciones graves (grado funcional IV). Sí están indicados en el tratamiento de base de la insuficiencia cardiaca crónica, en todos los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda, ya que incrementa la fracción de eyección un 29%, reducen la mortalidad en un 30% y la tasa de hospitalización hasta en un 40%. En estas circunstancias se administra carvedilol en la dosis y vía mencionadas con anterioridad.

Inotrópicos y vasodilatadores

Si el paciente no mejora con el tratamiento descrito o presenta inestabilidad hemodinámica es necesaria la administración de fármacos inotrópicos (dopamina o dobutamina) y/o nitroglicerina, como se detalla en los capítulos 16 y 18.

Bibliografía recomendada

Almenar Bonet L, Martínez Dolz L. Pépticos natriuréticos en insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2006;6:15-26.

Anguita Sánchez M, Ojeda Pineda S. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica. *Rev Esp Cardiol.* 2006;6:53-58.

Falk JL, O'Brien JF, Shesser R. Insuficiencia cardíaca. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen: medicina de urgencias, conceptos y práctica clínica*. Madrid: Elsevier España S.A.; 2003:1110-1130.

Jiménez Navarro MF, García Pinilla JM, Montiel Trujillo A, De teresa Galván E. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. *Rev Esp Cardiol.* 2006;6:46-52.

Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*. 2008;29:2388-2442.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN CARDIOGÉNICO

A. Berlango Jiménez, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

El *edema agudo de pulmón cardiogénico* (EAP) se define como el cuadro clínico secundario a una insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo, con el consiguiente aumento del contenido líquido en el intersticio y el alvéolo pulmonares. Puede asociarse a insuficiencia del ventrículo derecho.

El médico de urgencias debe reconocer esta enfermedad con la simple anamnesis y exploración física, puesto que en general, y a pesar de ser una emergencia cardiológica, responde favorablemente al tratamiento precoz.

JUICIO DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El prototipo de paciente con EAP es aquél con antecedentes de cardiopatía de cualquier etiología, que se presenta en urgencias refiriendo, todos o alguno de los siguientes *síntomas:*

- Disnea de aparición brusca o progresiva.
- Ortopnea.
- Disnea paroxística nocturna.
- Tos con expectoración sonrosada, a veces hemoptoica.
- Oligoanuria (disminución de la cantidad de orina emitida).
- Diaforesis profusa.

La *exploración física* revela:

- Malestar general.
- Signos de bajo gasto cardíaco:
  - Hipotensión arterial.
  - Sudoración excesiva.
  - Frialdad cutánea.
  - Cianosis periférica.
  - Cuadro confusional.
- Auscultación cardiorrespiratoria:
  - Crepitantes pulmonares de mediana a gruesa burbuja distribuidos por ambos hemitórax.
  - Ritmo de galope.
- Si se asocia fracaso ventricular derecho, aparecen signos que denotan un aumento de la presión venosa central:
  - Ingurgitación yugular.
  - Hepatomegalia.
  - Reflujo hepatoyugular.
  - Edemas periféricos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias, destinada a enfermos críticos, se realizan gasometría arterial y electrocardiograma.

Deben cursarse las siguientes pruebas complementarias:

- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax. Ésta se realiza, si el estado clínico del paciente lo permite, antes de que ingrese.

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Es frecuente detectar una leucocitosis neutrofílica sin que exista evidencia de infección.

- Bioquímica sanguínea, que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, creatincinasa (CK), CK-MB, troponina, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Si existieran dudas acerca del origen cardíaco o respiratorio de la disnea, se determina el péptido natriurético, que está elevado en la insuficiencia cardíaca (v. cap. 17).

- Concentraciones sanguíneas de digoxina, si hay sospecha de intoxicación digitálica.

- Orina completa con sedimento, especificando la petición de urea, creatinina, sodio y potasio.

CRITERIOS DE INGRESO

Es una emergencia médica y, como tal, requiere siempre ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias. Si el paciente no mejora con el tratamiento adecuado o si requiere ventilación asistida, debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos son los siguientes:

1 Mejorar la ventilación y el trabajo pulmonares.

2 Reducir la hipertensión venocapilar pulmonar, mediante la disminución del retorno venoso y el aumento del flujo anterógrado.

3 Corregir las causas y los mecanismos desencadenantes del EAP (tratamiento específico).

Medidas generales

Se realizan las siguientes actuaciones simultáneas, que no deben retrasar el tratamiento farmacológico:

► Colocar al paciente en sedestación, con las piernas colgando, para disminuir el retorno venoso.

► Canalizar una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, e iniciar perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo de 7 gotas/min (de mantenimiento).

► Monitorización continua del ritmo y de las frecuencias cardíaca y respiratoria.

► Medición de la presión arterial con periodicidad horaria.

► Sondaje vesical para comprobar la respuesta al tratamiento inicial; posteriormente, debe medirse la diuresis con periodicidad horaria, hasta la mejoría clínica.

► Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50% o mascarilla con reservorio en concentraciones mayores. Si el paciente retiene CO_2, como puede ocurrir en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el oxígeno se administra al 24%. Si el paciente no mejora y, antes de proceder a la intubación endotraqueal, se realiza ventilación mecánica no invasiva, en su modalidad CPAP (del inglés, *Continuous Positive Airway Pressure*), que consiste en aplicar en la vía aérea superior una presión continua mayor que la atmosférica, sobre la que el paciente respira espontáneamente (v. cap. 192).

► Ventilación mecánica invasiva. A pesar de que la decisión debe ser individualizada, como norma general se procede a la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica invasiva en las siguientes situaciones:

- Hipoxemia progresiva (PaO_2 < 50 mmHg), a pesar de la administración de oxígeno en concentraciones iguales o superiores al 50% y a la aplicación de la CPAP.
- Acidosis respiratoria progresiva ($PaCO_2$ > 50 mmHg y pH < 7,20).
- Trabajo respiratorio excesivo (frecuencia respiratoria > 40 rpm).

► Corrección de la posible acidosis metabólica. Se administra bicarbonato sódico, previo cálculo de su déficit mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } CO_3H^- = 0{,}3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de bicarbonato sódico 1 M necesaria. Se administra la mitad de este déficit en 30 min, y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH sigue siendo inferior a 7,20, se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.

Tratamiento farmacológico

La utilización de unos u otros fármacos depende de las cifras de presión arterial (normotensión, hipertensión e hipotensión).

Normotensión

Para establecer los criterios terapéuticos, se considera normotensión cuando las cifras de presión arterial sistólica oscilan entre 90 y 160 mmHg. En esta situación, se utilizan los fármacos que se describen a continuación.

Nitroglicerina

La nitroglicerina (**Solinitrina**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Solinitrina fuerte**®, ampollas de 10 ml con 50 mg) se administra por vía intravenosa, en dosis inicial de 20 µg/min, para lo cual se diluyen 15 mg (tres ampollas de 5 ml o 3 ml de la presentación comercial de 50 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h). Esta perfusión se va incrementando de 10 en 10 µg (de 3 en 3 gotas/min, o de 9 en 9 ml/h), hasta la mejoría clínica o hasta que la presión arterial sistólica se sitúe en valores inferiores a 90 mmHg.

Para administrar la dosis correcta de nitroglicerina en perfusión intravenosa, el preparado debe diluirse en un frasco de cristal (¡no de plástico!).

Furosemida

La furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) se administra en dosis inicial de 40 mg (dos ampollas) por vía intravenosa. Posteriormente puede pautarse en dosis de 20 mg/6 h por la misma vía.

Morfina

Se administra morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg) en dosis inicial de 4 mg por vía intravenosa a un ritmo de 2 mg/min, es decir, 4 ml de la dilución que se obtiene al añadir 9 ml de suero fisiológico al contenido de una ampolla de morfina de 10 mg (1 mg = 1 ml). Esta dosis puede repetirse a intervalos de 10 min, hasta alcanzar una dosis total de 15 mg (15 ml de la dilución preparada). La morfina está contraindicada en pacientes con enfermedad pulmonar grave, por su acción depresora del centro respiratorio. Posee acción dilatadora venosa, lo que reduce el retorno venoso y disminuye la presión de la aurícula izquierda.

Teofilina

La teofilina (**Eufilina venosa**®, ampollas de 10 ml con 200 mg) está especialmente indicada cuando concurre broncoespasmo. La dosis de ataque que se perfunde se determina según la edad del paciente, la administración de teofilinas en las últimas 24 h y los antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva.

► Si el enfermo tiene menos de 60 años, no ha recibido teofilinas en las últimas 24 h, y no tiene antecedentes de fracaso cardíaco congestivo, se administra una dosis de ataque de 5 mg/kg de peso ideal. Para ello, se diluyen 1,5 ampollas de **Eufilina venosa**® en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunden en 30 min.

► Si el paciente es mayor de 60 años, ha recibido teofilinas en las últimas 24 h o está diagnosticado de insuficiencia cardíaca congestiva, se administra una dosis de ataque de 3 mg/kg de peso ideal. Para ello, se diluyen 3/4 de ampolla de **Eufilina venosa**® en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde igualmente en 30 min.

► Si existe mejoría, se prosigue con la dosis de mantenimiento de 0,5–0,6 mg/kg de peso ideal/h. Para ello, se diluyen 1,5 ampollas de **Eufilina venosa**® en 500 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a un ritmo de 21 gotas/min (63 ml/h). En los pacientes mayores de 60 años o diagnosticados de insuficiencia cardíaca congestiva, la dosis de mantenimiento es de 0,3 mg/kg de peso ideal/h, para lo cual se diluyen 3/4 de ampolla de este preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h).

Además de su efecto broncodilatador, la teofilina tiene acción venodilatadora e inotropa positiva.

Digital

La digital está indicada en el EAP exclusivamente cuando exista una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida sin hipotensión.

La dosis necesaria de digoxina depende de que el paciente esté digitalizado o no. De esta forma:

► Si no recibe digital, se administra digoxina (**Digoxina Kern Pharma**®, ampollas de 2 ml con 0,50 mg; **Digoxina Teofarma**®, ampollas de 1 ml con 0,25 mg) por vía intravenosa en dosis inicial de 0,25 mg (media ampolla o una ampolla, respectivamente) cada 2 h hasta el control de la respuesta ventricular o hasta alcanzar la dosis máxima de 1,5 mg (tres o seis ampollas de los preparados comerciales anteriormente citados).

► Si el paciente ha estado recibiendo digital y no hay evidencia de intoxicación digitálica (v. cap. 123), se administra la dosis diaria de mantenimiento por vía intravenosa, es decir, 0,25 mg/día, que equivale a media ampolla o una ampolla de los preparados comerciales citados, respectivamente.

La digital aumenta el volumen minuto, disminuye la presión capilar pulmonar y enlentece la conducción auriculoventricular.

Debe recordarse que la administración de digoxina está contraindicada en las situaciones que cursen con fallo ventricular diastólico, como la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Dopamina

La dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg) está indicada en el EAP con normotensión cuando éste no responde a las medidas previas, y puede utilizarse sola o en combinación con nitroglicerina por vía intravenosa. Se inicia la administración en dosis de 3 µg/kg/min, para lo cual se diluye una ampolla (200 mg) del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a una velocidad de 5 gotas/min (15 ml/h). Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una diuresis de más de 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min; es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

La dopamina es un fármaco inotropo positivo, precursor natural de la noradrenalina. Tiene efectos beta y alfaadrenérgicos, dependiendo de la dosis. En bajas dosis (0,5–2 µg/kg/min) estimula los receptores dopaminérgicos renales, y aumentan el flujo sanguíneo cortical renal y la diuresis. A dosis de 5 µg/kg/min comienza a ser evidente el efecto inotrópico, se produce un aumento de las resistencias vasculares periféricas, de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial y, en consecuencia, de la demanda miocárdica de oxígeno.

Dobutamina

La dobutamina (**Dobucor**®, ampollas de 5 ml con 250 mg; **Dobutamina Mayne**®, ampollas de 20 ml con 250 mg) está indicada en el EAP, en ausencia de hipotensión grave, cuando persista la inestabilidad hemodinámica a pesar de la perfusión de dopamina en dosis máximas. Se inicia la administración en dosis de 5 µg/kg/min, para lo cual se diluye el contenido de una ampolla (250 mg) del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h). Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta un máximo de 20 µg/kg/min, que equivalen a 28 gotas/min (84 ml/h) de la dilución realizada.

Durante la perfusión de dobutamina hay que vigilar estrechamente la presión arterial, ya que la administración de este fármaco puede producir una hipotensión grave (< 80 mmHg) que obligue a suspenderla.

La dobutamina es un potente fármaco inotrópico, que ocasiona un gran aumento del volumen minuto, sin aumento de la frecuencia cardíaca ni del consumo miocárdico de oxígeno, y disminuye también las resistencias vasculares pulmonares. Tiene menor potencial arritmogénico que la dopamina y carece de su acción vasodilatadora sobre el territorio vascular renal.

Nesiritide

Es un péptido natriurético tipo B humano recombinante, aún no comercializado en España, muy útil en la insuficiencia cardíaca descompensada. Es un vasodilatador con un efecto sobre la función cardíaca similar al de la nitroglicerina intravenosa, pero, al contrario que en ésta, la hipotensión arterial es improbable. Además, promueve la diuresis, preservando la función renal. Es preferible a la dobutamina.

Se administra en dosis inicial de 0,5 µg/kg en bolo intravenoso, seguida de perfusión intravenosa continua en dosis de 0,015 µg/kg/min.

Hipertensión

Se considera hipertensión, como criterio terapéutico, cuando la presión arterial sistólica es superior a 160 mmHg o la diastólica es mayor de 110 mmHg.

El tratamiento se basa en la administración de los mismos fármacos, dosis y vías que los descritos en el EAP con normotensión. Sin embargo, cuando a pesar de la administración de nitroglicerina y furosemida por vía intravenosa persistan cifras tensionales elevadas, debe administrarse captopril (**Capoten**®, **Cesplon**®, comprimidos de 25 mg) en dosis inicial de 25 mg por vía sublingual. Esta dosis puede repetirse al cabo de 10 a 20 min si fuera necesario.

Hipotensión

Se considera hipotensión cuando la presión arterial sistólica es inferior a 80 mmHg. En estas circunstancias está contraindicada la administración de nitroglicerina y dobutamina, y hay que tener precaución con la utilización de diuréticos, como la furosemida.

El tratamiento se realiza con dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg) en dosis inicial de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla (200 mg) del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h). Esta dosis puede incrementarse progresivamente, hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis de más de 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min; es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

Tratamiento etiológico

Además de las medidas generales y del tratamiento farmacológico descrito, es imprescindible tratar la causa que ha desencadenado el EAP, según se describe en los capítulos correspondientes: arritmia grave, taponamiento cardíaco, infarto agudo de miocardio, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica grave, etc.

Bibliografía recomendada

Mattu A, Martinez JP, Kelly BS. Modern management of cardiogenic pulmonary edema. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:1105-1125.

Mohammed SF, Korinek J, Chen HH, Burnett JC, Redfield MM. Nesiritide in acute decompensated heart failure: current status and future perspectives. *Rev Cardiovasc Med*. 2008;9:151-158.

Nieminem MS, Brutsaert D, Dickstein K, Dresxler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006;27:2725-2736.

O'Brien JF, Falk JL. Heart failure. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier;; 2006:1258-1279.

Sirila Waris K, Lassus J, Mein J, Peuhkurinem K, Nieminem MS, Harjola VP. Characteristics outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute hert failure. *Eur Heart J*. 2006;27:3011-3017.

Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*. 2008;29:2388-2442.

Zannaad F, Mebazaa A, Julliere Y, Cohen-Solad A, Guiza L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. *Eur J Heart Fail*. 2006;8:697-705.

ARRITMIAS CARDÍACAS: ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA Y TRATAMIENTO GENERAL

J.M. Torres Murillo, L. Jiménez Murillo, M.A. Romero Moreno, H. Degayón Rojo, F.J. Montero Pérez, J. Suárez de Lezo Cruz-Conde

INTRODUCCIÓN

Las *arritmias cardíacas* constituyen un problema frecuente en la asistencia en urgencias. Su forma de presentación puede variar desde una anormalidad electrocardiográfica detectada casualmente en un paciente asintomático hasta una emergencia médica. Su carácter potencialmente letal, y su frecuente repercusión hemodinámica, hacen que sea necesario establecer un diagnóstico y un tratamiento precoces.

Siempre hay que tener presente que se trata a un paciente que padece una arritmia y no a una alteración electrocardiográfica aislada. Por ello, es imprescindible, antes de adoptar una actitud terapéutica, realizar una valoración urgente del enfermo con el fin de descartar la existencia de una parada cardiorrespiratoria o inestabilidad hemodinámica, y conocer si los síntomas son producidos por la arritmia o ésta forma parte de la expresión clínica de otro proceso cardíaco o extracardíaco. En el primer caso es imprescindible tratar la arritmia (fundamentalmente controlando la respuesta ventricular), mientras que en el segundo, dicha actuación o no está indicada o tiene una importancia secundaria.

En el manejo clínico de las arritmias no existen pautas rígidas de tratamiento ni esquemas inflexibles. Por ello es conveniente adaptar los protocolos terapéuticos a cada situación y usarlos sólo como guías de referencia. Existe una extensa lista de fármacos antiarrítmicos y de procedimientos terapéuticos, algunos de ellos con importantes efectos adversos. Por tanto, es recomendable habituarse al manejo de un número reducido pero suficiente de fármacos, de los que deben conocerse bien el mecanismo de acción, la dosis, las indicaciones, las contraindicaciones y los efectos secundarios. Es imprescindible que el médico que se enfrenta a un paciente con una arritmia conozca y aplique correctamente las maniobras de soporte vital básico y avanzado, que se detallan en los capítulos 1–3.

Para el correcto manejo de un trastorno del ritmo debe tenerse presente la siguiente regla, en la que se resume la actitud terapéutica ante una arritmia cardíaca: *no ser ni más ni menos agresivos con la arritmia de lo que ésta lo es con el paciente.*

CONCEPTO

Arritmia es todo ritmo cardíaco distinto al ritmo sinusal normal, o dicho de otra forma, todo trastorno en la formación y/o conducción de los impulsos cardíacos. Sus principales causas son: lesiones del miocardio, alteraciones del medio interno (hipoxemia, acidosis, trastornos del potasio y calcio), cambios de tono del sistema vegetativo y la administración de determinados fármacos, como digital y otros antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos, etc.

La *repercusión hemodinámica* que pueden causar debido a la alteración de la frecuencia cardíaca es:

- Taquicardia: acortamiento de la diástole que origina una repleción ventricular insuficiente.

- Bradicardia: volumen/latido supranormal, pero con frecuencia baja.

Clínicamente pueden originar palpitaciones, signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, isquemia encefálica y angina de pecho (ritmos rápidos).

El *diagnóstico* se sospecha por la auscultación cardíaca y la palpación del pulso, y se confirma mediante electrocardiograma (ECG).

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA GENERAL

El objetivo fundamental en urgencias ante un paciente con arritmia es la *identificación* de aquellas que requieren tratamiento urgente. Entre ellas hay que destacar:

- Las que ocasionan un deterioro hemodinámico, ya sea directa o indirectamente.
- Las que supongan *per se* un peligro para la vida del enfermo.
- Las que agraven o descompensen una enfermedad preexistente.

Para detectar estas arritmias de alto riesgo hay que basarse en la anamnesis y exploración física y en un reducido número de exploraciones complementarias.

Los *objetivos terapéuticos* son los siguientes:

- Estabilizar hemodinámicamente al paciente.
- Controlar los síntomas.
- Controlar la respuesta ventricular.
- Evitar las complicaciones que pudieran generar la arritmia o el tratamiento antiarrítmico.
- Reversión urgente a ritmo sinusal, si estuviera indicado.

Historia clínica

La anamnesis y la exploración física deben ir encaminadas a investigar:

- Situación hemodinámica.
- Enfermedad preexistente o de base, tanto cardíaca como no cardíaca.
- Tipo de arritmia y forma de presentación.
- Síntomas acompañantes.
- Factores predisponentes y desencadenantes.
- Tratamientos antiarrítmicos previos y tratamiento actual.

Pulso

Se valora la presencia de pulso en arterias de grueso calibre, como la carótida. Éste puede estar ausente o presente.

- *Ausente*. Si no hay pulso, se trata de una parada cardíaca por asistolia, disociación electromecánica o fibrilación ventricular frente a taquicardia ventricular sin pulso. Se procede a las maniobras de soporte vital básico y avanzado, como se detalla en los capítulos 1–3, aplicando el protocolo específico según el tipo de parada cardíaca.
- *Presente*. Si el pulso está presente, se analiza el estado hemodinámico del paciente.

Estado hemodinámico

Se basa en la presencia de dolor de perfil coronario, síntomas vegetativos, estado de conciencia, presión arterial y signos de insuficiencia respiratoria, cardíaca o de hipoperfusión periférica. Según estos parámetros, se trata de una de las situaciones siguientes:

Inestabilidad hemodinámica

Presencia de síntomas y signos de bajo gasto cardíaco (shock cardiogénico), fallo congestivo (edema agudo de pulmón) o isquemia miocárdica (síndrome coronario agudo), relacionados con la arritmia. El paciente requiere una actuación terapéutica enérgica, que no debe demorarse en espera de la tipificación de la arritmia.

El tratamiento consta de unas medidas generales comunes y un tratamiento específico en función de la frecuencia ventricular: taquiarritmia (> 100 lat/min) o bradiarritmia (< 60 lat/min). Si la frecuencia ventricular fuera normal (60–100 lat/min), ello es indicativo de que la arritmia no es la causa directa de la inestabilidad hemodinámica, y debe investigarse la posibilidad de una intoxicación

o interacción farmacológica que impida el aumento del tono simpático cardíaco.

Estabilidad hemodinámica

Dado que no se trata de una emergencia, se instaura tratamiento antiarrítmico específico según el tipo de arritmia. Previamente debe realizarse una evaluación inicial del paciente haciendo hincapié en los siguientes aspectos:

- Presencia o ausencia de síntomas relacionados con la arritmia.
- Duración del episodio actual.
- Presencia de factores desencadenantes o una causa aguda, como origen de la arritmia.
- Episodios previos, frecuencia de presentación y síntomas.
- Existencia o ausencia de insuficiencia cardíaca, tipo y estadio evolutivo.
- Antiarrítmicos utilizados en crisis previas y eficacia de éstos.
- Tratamiento antiarrítmico en las intercrisis y otros fármacos que se esté administrando al paciente.

Exploraciones complementarias

En urgencias se realizan las siguientes exploraciones complementarias:

- **ECG.** Es la exploración básica que permite identificar la arritmia y su tipo. Se realiza un ECG de 12 derivaciones y una tira de ritmo, que consiste en el registro durante varios segundos de una sola derivación (preferentemente D_{II} o, en su defecto, aquella en la que mejor se objetiven las ondas y complejos).

- **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Se valora la presencia de signos que denoten insuficiencia cardíaca. Si la radiografía se realiza en la consulta de críticos (con portátil), la proyección que debe solicitarse es la anteroposterior.

- **Pulsioximetría**, si el paciente tiene disnea.

- **Gasometría arterial**, si la saturación arterial de oxígeno (SaO_2), medida por pulsioximetría, es inferior al 90% o el paciente está en shock.

Si el paciente tiene criterios de ingreso se solicitan, además:

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

- **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio. Si el paciente tiene dolor torácico de perfil coronario, se solicita troponina; y si se sospecha tromboembolia pulmonar, se determina el dímero D.

- **Estudio de coagulación**, en el caso de shock, antecedentes de coagulopatía o tratamiento con anticoagulantes.

- Si existe sospecha de intoxicación por fármacos, como digital o antidepresivos tricíclicos, se obtiene una muestra de sangre u orina para **estudio toxicológico**.

CRITERIOS DE INGRESO GENERALES

Criterios de ingreso en el área de observación del servicio de urgencias

1 Arritmias sintomáticas con estabilidad hemodinámica, que precisan cardioversión farmacológica urgente y monitorización ECG, y que no han sido revertidas después de la administración del tratamiento inicial.

2 Arritmias sintomáticas que precisan un control urgente de la frecuencia ventricular, que no se ha conseguido después de la administración del tratamiento inicial.

3 Arritmias secundarias a intoxicación, o como efecto adverso de fármacos, que no precisan cuidados intensivos, deban ser monitorizadas ECG y su duración se prevea inferior a 24 h.

Criterios de ingreso en el servicio de cardiología

1 Arritmias inestables hemodinámicamente que han necesitado cardioversión urgente, eléctrica o farmacológica, y que no precisan vigilancia intensiva.

2 Arritmias que hayan descompensado una cardiopatía no filiada, independientemente de que ésta sea o no la causante de la alteración del ritmo.

3 Arritmias que precisan marcapasos intravenoso provisional o que, después de la valoración inicial en el área de observación, se confirma la necesidad de colocación de marcapasos definitivo.

4 Arritmias secundarias a intoxicación, o como efecto adverso de fármacos, que no precisen cuidados intensivos, deban ser monitorizadas ECG y su duración se prevea superior a 24 h.

Criterios de ingreso en una unidad de cuidados intensivos

1 Arritmias secundarias a infarto agudo de miocardio (IAM).

2 Arritmias secundarias a la administración de fármacos, que necesitan vigilancia o cuidados intensivos.

3 Arritmias hemodinámicamente inestables que han requerido cardioversión urgente, eléctrica o farmacológica, y que precisan vigilancia intensiva.

4 Arritmias que han generado una parada cardíaca, ya resuelta, para la realización de los cuidados posreanimación.

CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS

La clasificación de las arritmias se detalla en la tabla 19.1.

Tabla 19.1 Arritmias más frecuentes

ALTERACIONES EN LA FORMACIÓN DEL IMPULSO
Arritmias sinusales Taquicardia sinusal Bradicardia sinusal Arritmia sinusal Paro sinusal
Arritmias auriculares Extrasístole auricular Marcapasos migratorio Taquicardia auricular Flúter auricular Fibrilación auricular
Arritmias de la unión auriculoventricular (AV) Extrasístole nodal Latido de escape de la unión AV Ritmo de escape de la unión AV Taquicardia de la unión AV
Arritmias ventriculares Contracción prematura ventricular Taquicardia ventricular (TV): – TV no sostenida – TV sostenida Latido de escape ventricular

Ritmo de escape ventricular Ritmo idioventricular acelerado
ALTERACIONES EN LA CONDUCCIÓN DEL IMPULSO
Bloqueo Bloqueos sinoauriculares Bloqueos auriculoventriculares
Preexcitación Síndrome de Wolff-Parkinson-White
ARRITMIAS MIXTAS
Enfermedad del seno

En los siguientes capítulos se desarrolla el diagnóstico y tratamiento específico de cada una de las arritmias, según esta clasificación. Antes, es necesario definir el *ritmo sinusal* (fig. 19.1), basándose en las características ECG siguientes:

- Onda P positiva en D_I, D_{II} y aVF, y negativa en aVR.
- El intervalo PP es regular, aceptándose una variabilidad de ± 10%.
- Cada onda P va seguida de un complejo QRS con un espacio PR constante, que oscila entre 0,12 y 0,20 s, excepto que coexista un trastorno de la conducción auriculoventricular (AV) (bloqueo AV o preexcitación).
- Frecuencia cardíaca, en adultos, entre 60 y 100 lat/min.

Figura 19.1 Ritmo sinusal a 90 lat/min (derivación D_{II}).

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS TAQUIARRITMIAS

Las *taquiarritmias* incluyen un grupo de arritmias caracterizadas por tener una frecuencia ventricular superior a 100 lat/min (habitualmente > 140 lat/min). Generalmente aparecen en forma de crisis, presentan una variable repercusión clínica (desde episodios asintomáticos hasta parada cardiorrespiratoria) y conllevan, en muchos casos, dificultades diagnósticas.

Inestabilidad hemodinámica

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la presión venosa central (PVC), y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h).

▶ Monitorización continua del ritmo, frecuencia cardíaca, PVC y SaO_2.

▶ Si la SaO_2 es inferior al 90%, se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®), o con reservorio, al 50%. Si no mejora, se aplica ventilación mecánica no invasiva (VMNI) (v. cap. 192).

▶ Realización de ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo.

▶ Medición de la presión arterial cada 15 min, y antes y después de la realización de una medida terapéutica (administración de fármacos antiarrítmicos, cardioversión eléctrica, colocación de marcapasos).

▶ Sondaje vesical y medición de diuresis horaria.

Tratamiento específico

Aunque es importante saber si la taquiarritmia es supraventricular o ventricular, en la práctica se considera que su origen es supraventricular, si la duración del complejo QRS es inferior a 0,12 s (QRS estrecho), y ventricular, si es superior a 0,12 s (QRS ancho).

Taquiarritmia ventricular (complejo ancho)

▶ Administración de midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) en dosis inicial de 5 mg por vía intravenosa lenta. Para ello, se diluye una ampolla de 5 mg (5 ml) en 5 ml de suero fisiológico (concentración de 0,5 mg/ml) y se perfunde a un ritmo de 1 ml/min hasta obtener una sedación completa.

▶ Una vez que el paciente está sedado, se realiza cardioversión eléctrica (tabla 19.2), con una energía inicial de 200 J, que se incrementa de 50 en 50 J, hasta conseguir la cardioversión. Si el paciente está en tratamiento con digoxina, se comienza con la mitad de la dosis mencionada. La cardioversión eléctrica está contraindicada en la intoxicación digitálica, aunque algunos autores consideran que puede realizarse con bajas energías (25–50 J), si se valora la relación riesgo-beneficio.

Tabla 19.2 Procedimiento de la cardioversión eléctrica

1. Sedación previa del paciente
2. Monitorización electrocardiográfica (ECG), colocando los electrodos en zonas alejadas de la ubicación de las palas que se utilizarán para la cardioversión y del esternón (por si luego fuera necesario realizar masaje cardíaco)
3. Elegir la derivación ECG que evidencie los complejos QRS con una onda R más alta. Si es preciso, se aumenta el milivoltaje
4. Lubricar las palas con pasta conductora o mediante compresas empapadas con suero fisiológico, evitando la comunicación de suero entre ambas
5. Pulsar el botón de sincronizado para que la descarga coincida con la onda R
6. Colocar las palas en el espacio infraclavicular derecho y en el ápex, apretándolas con firmeza contra la superficie torácica
7. Cargar la energía comenzando con 200 J (si se trabaja con onda monofásica) o con 150 J (si se trabaja con onda bifásica). Estas dosis deben reducirse a la mitad si el paciente está en tratamiento con digoxina
8. Comprobar, antes del disparo, que nadie está en contacto con el paciente, y advertir que va a procederse a la cardioversión
9. Pulsar los botones de disparo presionando las palas contra el tórax, hasta que se produzca la descarga. No debe olvidarse que ésta no es instantánea como sucede en la desfibrilación
10. Si no se obtiene la respuesta deseada, se repiten los pasos anteriores, incrementando la energía de 50 en 50 J, hasta un máximo de 360 J, si la onda es monofásica, y de 200 J en la onda bifásica

Taquiarritmia supraventricular (complejo estrecho)

► Se intenta la reversión a ritmo sinusal con maniobras vagales (masaje del seno carotídeo, maniobras de Valsalva, etc.). Si no se consigue, se administra adenosina (**Adenocor**®, ampollas de 2 ml con 6 mg) en dosis inicial de 3 mg (1 ml) en bolo intravenoso rápido; si son necesarias dosis progresivas, se administran cada 5 min, bolos intravenosos de 6 mg (2 ml), 9 mg (3 ml) y 12 mg (4 ml). Antes de administrar cada una de estas dosis deben repetirse las maniobras vagales.

► Si el paciente no responde, está tomando dipiridamol o hay alguna contraindicación para la administración de adenosina, se procede a la sedación con midazolam, seguida de cardioversión eléctrica, como se ha explicado en el apartado anterior. La energía inicial que debe utilizarse, en este caso, es de 100 J, con incrementos de 50 J, hasta conseguir la cardioversión.

Estabilidad hemodinámica

En general, las taquiarritmias hemodinámicamente estables se tratan en urgencias si producen síntomas o cuando la frecuencia ventricular es elevada.

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 7 gotas por minuto (21 ml/h).

▶ Monitorización ECG continua.

Tratamiento específico

Si se conoce el tipo de taquiarritmia, se procede con el tratamiento específico, como se describe en los capítulos respectivos.

En la tabla 19.3 se expone el manejo general de las taquiarritmias

Tabla 19.3 Manejo general de las taquiarritmias

1. ¿Se identifica el tipo de arritmia? a) Sí → tratamiento específico b) No → pasar a 2
2. Duración del complejo QRS a) < 0,12 s → taquiarritmia con QRS estrecho → pasar a 3 b) > 0, 12 s → taquiarritmia con QRS ancho → pasar a 7
TAQUIARRITMIAS CON EL QRS ESTRECHO (< 0,12 s)

3. El intervalo RR es:
a) Constante → pasar a 4
b) Variable → pasar a 5
c) No se determina → pasar a 4

4. Maniobras vagales/adenosina/verapamilo
a) Revierte a ritmo sinusal → taquicardia nodal paroxística
b) Se produce BAV transitorio → identificación de la taquiarritmia → tratamiento específico
c) No se modifica o se desestabiliza hemodinámicamente → sedación y cardioversión eléctrica urgente

5. ¿Se identifican las ondas P?
a) Sí → pasar a 6
b) No → fibrilación auricular/flúter auricular con conducción AV variable → tratamiento específico

6. ¿Las ondas P tienen la misma morfología?
a) Sí → taquicardia auricular monomórfica con conducción AV variable → tratamiento específico
b) No → taquicardia auricular multifocal → tratamiento específico

TAQUIARRITMIAS CON EL QRS ANCHO (> 0,12 s)

7. ¿La morfología de los complejos QRS es la misma en cada derivación?
a) Sí → pasar a 8
b) No → taquicardia ventricular polimórfica → tratamiento específico

8. ¿Aporta el paciente ECG de otras crisis o de la intercrisis?
a) Sí → pasar a 9
b) No → posible taquiarritmia ventricular → pasar a 10

9. ¿Se puede identificar el origen (supra o ventricular) de la taquiarritmia con QRS ancho por estos datos?
a) Sí → tratamiento específico
b) No → posible taquiarritmia ventricular → pasar a 10

10. ¿El paciente tiene una cardiopatía isquémica?
a) Sí → lidocaína/cardioversión eléctrica
b) No → amiodarona/cardioversión eléctrica

11. ¿Tiene clínica de insuficiencia cardíaca o FE < 40%?
a) Sí → amiodarona o cardioversión eléctrica

b) No → procainamida/amiodarona/cardioversión eléctrica
Los criterios electrocardiográficos y la existencia o no de repercusión hemodinámica no son útiles en urgencias para diferenciar entre una taquiarritmia ventricular de una supraventricular aberrada, con bloqueo de rama previo o con preexcitación (antidrómica).
Las maniobras vagales y la administración de adenosina son útiles en las taquiarritmias con QRS ancho rítmicas con estabilidad hemodinámica, en personas jóvenes, con ausencia de cardiopatía, salvo que se sospeche una taquicardia supraventricular en el contexto de una preexcitación (antidrómica) en la que está contraindicada.

AV: auriculoventricular; BAV: bloqueo auriculoventricular; ECG: electrocardiograma; FE: fracción de eyección.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS BRADIARRITMIAS

Las *bradiarritmias* incluyen un grupo de arritmias caracterizadas por tener una frecuencia ventricular inferior a 60 lat/min. La etiología más frecuente en urgencias es la interacción e intoxicación farmacológica, seguida por la cardiopatía isquémica. La repercusión clínica es variable, en función de la forma de presentación (en crisis o no), y varía desde episodios asintomáticos hasta parada cardiorrespiratoria.

En este capítulo se expone el manejo de las bradiarritmias en situaciones en las que no hay parada cardiorrespiratoria, descrita en los capítulos 1–3.

Inestabilidad hemodinámica

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h).

▶ Si la SaO_2 es inferior al 90% se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) o con reservorio al 50%. Si no existe mejoría, se procede a administrar VMNI (v. cap. 192).

▶ Monitorización continua del ritmo, frecuencia cardíaca, PVC y SaO_2.

▶ Realización de ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo.

▶ Medición de la presión arterial cada 15 min, y antes y después de la realización de una medida terapéutica.

▶ Sondaje vesical y medición de diuresis horaria.

Control de la frecuencia ventricular

▶ Se administra atropina (**Atropina Braun**®, ampollas de 1 ml con 1 mg) en dosis inicial de 0,5 a 1 mg (dosis < 0,5 mg pueden producir un efecto paradójico) en bolo intravenoso, que puede repetirse cada 5 min, hasta conseguir una frecuencia ventricular que permita mantener al paciente hemodinámicamente estable, o administrar una dosis máxima de 0,04 mg/kg (3 mg). No está indicada en el bloqueo auriculoventricular (BAV) de segundo grado tipo II, ni en el BAV de tercer grado con ritmo de escape ventricular.

▶ Si el paciente no se estabiliza hemodinámicamente, o si se tratara de un BAV de segundo grado tipo II o de un BAV de tercer grado con ritmo de escape ventricular, existen dos alternativas:

- Colocación de un marcapasos transcutáneo (tabla 19.4), previa administración de un analgésico como tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg), en dosis inicial de 200 mg/24 h, por vía intravenosa. Para ello, se diluyen dos ampollas del preparado comercial en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a 7 gotas/min (21 ml/h), ajustando la velocidad de perfusión según la respuesta del paciente.
- Si no se dispone de marcapasos transcutáneo, hasta la colocación de uno intravenoso, se inicia perfusión intravenosa de isoproterenol (**Aleudrina**®, ampollas de 1 ml con 0,2 mg) en dosis inicial de 2 µg/min. Para ello se diluyen cinco ampollas del preparado comercial de esta sustancia en 250 ml de suero glucosado al 5% (1 gota equivale a 0,2 µg), y se inicia la perfusión a 10 gotas/min (30 ml/h). Esta dosis se incrementa de 5 en 5 gotas (1 µg) cada 10 min, hasta

conseguir una frecuencia ventricular que mantenga al paciente hemodinámicamente estable, alcanzar una dosis máxima de 20 µg/min (100 gotas/min; 300 ml/h) o hasta la aparición de complicaciones. Otra opción consiste en la administración, también en perfusión intravenosa continua, de adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000), en una dosis inicial de 2 µg/min, para lo cual se diluyen tres ampollas de este preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% (1 gota equivale a 0,6 µg), y se perfunde a 3 gotas/min (9 ml/h). Esta dosis se incrementa de 2 en 2 gotas (1,2 µg) cada 10 min, hasta controlar la frecuencia ventricular, alcanzar la dosis de 10 µg/min (16 gotas/min, 48 ml/h) o hasta la aparición de complicaciones.

Tabla 19.4 Procedimiento de colocación del marcapasos transcutáneo

1. Colocar los electrodos: Anteroposterior: electrodo negativo (negro) en región precordial y electrodo positivo (rojo) en región infraescapular izquierda Anteroanterior: electrodo negativo (negro) en región inframamaria izquierda y electrodo positivo (rojo) en región infraclavicular derecha
2. Conectar los electrodos al marcapasos
3. Encender el marcapasos
4. Seleccionar el modo de estimulación en «a demanda ventricular» (suele venir por defecto)
5. Seleccionar la frecuencia de estimulación, inicialmente superior a la del paciente
6. Seleccionar la intensidad de estimulación. Comenzar con 30 mA, incrementando de 5 en 5 mA, hasta que la espícula se siga de un complejo QRS-T, se observe contracción de los músculos torácicos y se palpe pulso (se recomienda la arteria femoral)
7. Dejar con la frecuencia e intensidad de estimulación mínimas que permitan mantener estable al paciente

Estabilidad hemodinámica

En general, las bradiarritmias hemodinámicamente estables se tratan en urgencias si producen síntomas o cuando hay riesgo de asistolia (BAV de segundo grado tipo II, BAV de tercer grado o completo con ritmo de escape ventricular, frecuencia ventricular inferior a 40 lat/min y pausas ventriculares de más de 3 s en vigilia).

Medidas generales

- Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h).
- Monitorización ECG continua.

Tratamiento específico

Si se conoce el tipo de bradiarritmia, se procede al tratamiento específico, como se describe en los capítulos siguientes.

Bibliografía recomendada

Yealy DM, Delbridge TR. Dysrhythmias. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, et al, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1199-1246.

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114:e385-e484.

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. Guía de práctica clínica del ACC/AHA/ESC 2006 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte súbita. Versión resumida. Informe del Grupo de Trabajo del American College of Cardiology/American Heart Association y del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (Comité para el Desarrollo de Guías de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Arritmias Ventriculares y la Prevención de la Muerte Cardíaca Súbita) desarrollado en colaboración con la European Heart Rhythm Association y la Heart Rhythm Society. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:1328-1351.

ARRITMIAS SINUSALES Y AURICULARES

J.M. Torres Murillo, L. Jiménez Murillo, H. Degayón Rojo, A. López Granados, M.D. Mesa Rubio, F.J. Montero Pérez

ARRITMIAS SINUSALES

Taquicardia sinusal

Etiología

▶ Puede ser secundaria a fiebre, dolor, insuficiencia cardíaca, hipovolemia, hipertiroidismo, pericarditis, embolia pulmonar, feocromocitoma, estimulación simpática o inhibición vagal.

▶ Puede aparecer en sujetos sanos: lactantes y niños, ejercicio físico, ansiedad, tabaco e ingesta de estimulantes, como café, té, alcohol.

Electrocardiograma (fig. 20.1)

▶ Ritmo sinusal.

▶ Frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min.

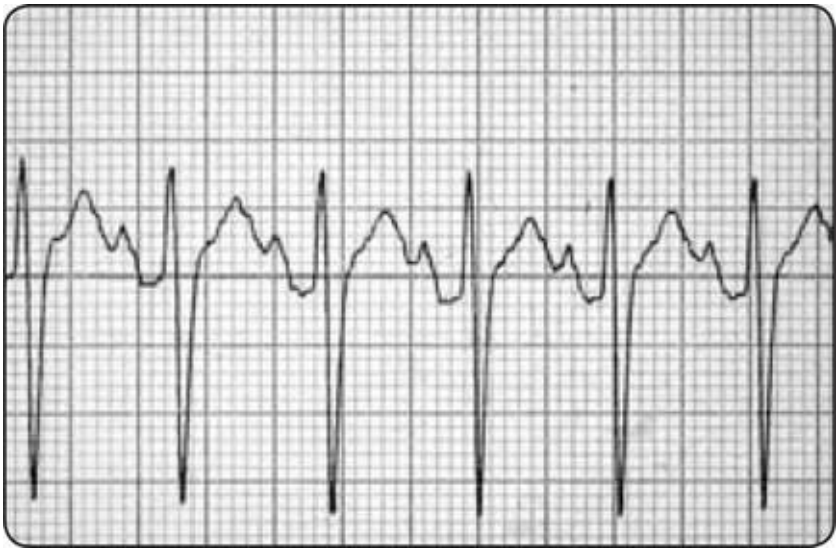


Figura 20.1 Taquicardia sinusal a 140 lat/min (derivación D_{II}).

Tratamiento

Sólo requiere tratamiento urgente cuando es sintomática. Se basa en:

▶ Supresión de sustancias estimulantes (alcohol, café, tabaco).

▶ Corrección del factor desencadenante o de la causa aguda que la ha generado: anemia, hipoxemia, etc.

► Ansiolíticos, como lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg) en dosis de 1 mg por vía sublingual. Si no se observa mejoría, o en ausencia de ansiedad, se administra propranolol (**Sumial**®, comprimidos de 10 y 40 mg) en dosis inicial de 10 mg/8 h por vía oral.

► Si aparece en el contexto de una crisis tirotóxica, se administra propranolol (**Sumial**®, ampollas de 5 ml con 5 mg) en dosis de 1 mg por vía intravenosa, que puede repetirse, si es necesario, cada 5 min, hasta un máximo de 7 mg. Para su administración, se diluye una ampolla del preparado comercial en 15 ml de suero fisiológico, y se perfunden 4 ml (1 mg) de la dilución en 1 min; esta dosis puede repetirse cada 5 min hasta el control de la arritmia, aparición de efectos secundarios o hasta alcanzar una dosis total de 28 ml (7 mg). La administración de este fármaco requiere monitorización electrocardiográfica continua.

Bradicardia sinusal

Etiología

▶ Individuos sanos: hipervagotonía, deportistas, constitución asténica y durante el sueño.

▶ Cardiopatías: fase inicial del infarto agudo de miocardio (IAM), sobre todo en el de cara inferior. Enfermedad del seno.

▶ Afecciones no cardíacas: mixedema, hipertensión intracraneal, fármacos (bloqueadores beta, digital, amiodarona, verapamilo, diltiazem).

Electrocardiograma (fig. 20.2)

▶ Ritmo sinusal.

▶ Frecuencia cardíaca inferior a 60 lat/min.

Figura 20.2 Bradicardia sinusal a 45 lat/min (derivación D_{II}).

Tratamiento

Esta arritmia no requiere tratamiento, excepto cuando produce inestabilidad hemodinámica, procediéndose como se ha descrito en el capítulo 19, es decir, atropina, marcapasos transcutáneo o intravenoso, o aleudrina o adrenalina.

Arritmia sinusal

Clasificación

▶ *Respiratoria.* El ritmo sinusal se enlentece con la espiración y aumenta con la inspiración, debido a cambios del tono vagal con el ciclo respiratorio. Aparece en individuos sanos, sobre todo en niños y adolescentes.

▶ *No respiratoria.* Las variaciones del ritmo sinusal no están relacionadas con la respiración. Se desconoce la etiología. Aparece fundamentalmente en individuos sanos, si bien puede asociarse a bradicardia sinusal en la fase precoz del IAM inferior.

▶ *Ventriculofásica*. Se caracteriza porque los intervalos PP que no contienen un complejo QRS son más largos que los intervalos PP que sí lo contienen. Se asocia a bloqueo auriculoventricular (BAV) completo y, con menos frecuencia, a BAV de segundo grado 2:1, extrasistolia ventricular y ritmos de escape.

Electrocardiograma

▶ Presencia de ritmo sinusal.

▶ Intervalos PP o RR irregulares, con una variación superior a 0,12 s entre el intervalo PP más corto y el de mayor duración.

Tratamiento

La arritmia sinusal aislada no requiere tratamiento.

Marcapasos migratorio

Etiología

Las causas son similares a las de la arritmia sinusal.

Electrocardiograma

▶ Ondas P inicialmente sinusales, que luego se hacen auriculares o de la unión auriculoventricular (AV).

▶ Cada onda P va seguida de un complejo QRS con un espacio PR variable, que puede oscilar desde valores normales a una duración inferior a 0,12 s.

▶ Morfología de la onda P variable, con cambios sucesivos hasta aplanarse o hacerse negativa; son necesarios tres o más focos supraventriculares para considerarla como marcapasos migratorio.

▶ Frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lat/min, que disminuye a medida que el marcapasos se aproxima a la unión AV.

▶ Intervalos PP (o RR) irregulares.

Tratamiento

No precisa tratamiento antiarrítmico.

Paro sinusal

Etiología

▶ Personas normales vagotónicas o con hipersensibilidad del seno carotídeo. Se asocia con frecuencia a arritmia sinusal.

▶ Secundario a fármacos: digital, quinidina, parasimpaticomiméticos.

▶ Alteraciones electrolíticas: hiperpotasemia.

▶ Cardiopatías (miocarditis o IAM) que afecten al nodo sinusal.

▶ Iatrogénico: masaje del seno carotídeo en sujetos ancianos o con seno hipersensible.

Electrocardiograma

▶ Ritmo sinusal.

▶ Intervalos PP irregulares por la presencia de pausas que surgen sin una cadencia determinada.

▶ El intervalo PP que incluye la pausa no es múltiplo del intervalo PP del ritmo de base, característica que lo diferencia del bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo II.

Tratamiento

Está indicado cuando produce alteraciones hemodinámicas, se constatan pausas de más de 3 s o la frecuencia ventricular es inferior a 40 lat/min, de forma mantenida.

▶ Tratamiento de la enfermedad causante.

▶ Se administra atropina (**Atropina Braun**®, ampollas de 1 ml con 1 mg) en dosis inicial de 0,5 a 1 mg (dosis < 0,5 mg pueden producir un efecto paradójico), en bolo intravenoso, que puede repetirse cada 5 min hasta conseguir una frecuencia ventricular que permita mantener al paciente hemodinámicamente estable o administrar una dosis máxima de 0,04 mg/kg (3 mg).

▶ Si el paciente no se estabiliza hemodinámicamente existen dos alternativas:

• Colocación de un marcapasos transcutáneo (v. capítulo 19), previa administración de un analgésico como tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg) en dosis inicial de 200 mg/24 h por vía intravenosa. Para ello, se diluyen dos ampollas del preparado comercial en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h), ajustando la velocidad

de perfusión según la respuesta del paciente.

• Si no se dispone de marcapasos transcutáneo, hasta la colocación de uno intravenoso, se inicia una perfusión intravenosa de isoproterenol (**Aleudrina**®, ampollas de 1 ml con 0,2 mg) en dosis inicial de 2 µg/min. Para ello, se diluyen cinco ampollas del preparado comercial de esta sustancia en 250 ml de suero glucosado al 5% (1 gota equivale a 0,2 µg), y se inicia la perfusión a 10 gotas/min (30 ml/h). Esta dosis se incrementa de 5 en 5 gotas (1 µg) cada 10 min, hasta conseguir una frecuencia ventricular que mantenga al paciente hemodinámicamente estable, alcanzar una dosis máxima de 20 µg/min (100 gotas/min o 300 ml/h) o hasta la aparición de complicaciones. Otra opción consiste en la administración, también en perfusión intravenosa continua, de adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000) en una dosis inicial de 2 µg/min, para lo cual se diluyen tres ampollas de este preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% (1 gota equivale a 0,6 µg), y se perfunde a 3 gotas/min (9 ml/h). Esta dosis se incrementa de 2 en 2 gotas (1,2 µg) cada 10 min, hasta controlar la frecuencia ventricular, alcanzar la dosis de 10 µg/min (16 gotas/min; 48 ml/h) o hasta la aparición de complicaciones.

ARRITMIAS AURICULARES

Contracciones auriculares prematuras o extrasístoles auriculares

Etiología

► En *personas sanas* pueden aparecer espontáneamente o inducidas por estimulantes, como alcohol, tabaco o café.

► *Patología cardíaca.* Valvulopatías reumáticas (fundamentalmente, insuficiencia mitral y tricúspide) y coronariopatías.

► *Patología no cardíaca.* Hipertiroidismo, hipoxia, alteraciones hidroelectrolíticas.

Electrocardiograma (figs. 20.3 a 20.5)

► Ondas P de origen sinusal entre las que se intercalan ondas P anticipadas de origen no sinusal (P') con morfología distinta.

► Según su precocidad, la onda P' puede seguirse de un complejo QRS de morfología similar a la del ritmo de base, conducirse con aberrancia ventricular (contracción auricular prematura [CAP] aberrada) o no seguirse de QRS (CAP bloqueada).

► El espacio P'R es superior a 0,12 s.

► Los intervalos PP (o RR) son irregulares, con pausa compensadora.

► Las CAP pueden aparecer aisladas, en bigeminismo (se alternan con los latidos del ritmo de base), trigeminismo (alternancia de dos latidos del ritmo de base y una CAP), etc.

► Las CAP pueden ser unifocales, multifocales o muy precoces (pudiendo generar una fibrilación auricular).

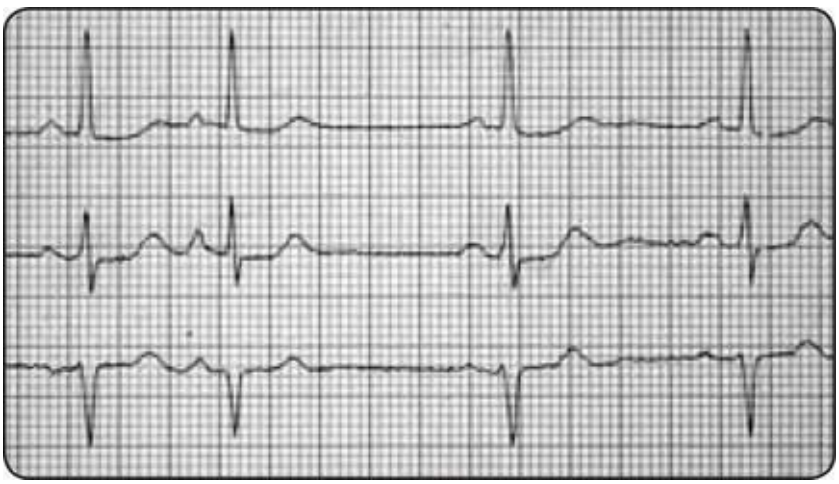


Figura 20.3 Contracción auricular prematura (extrasístole auricular) con conducción auriculoventricular normal (derivaciones D_I, D_{II} y D_{III}).

Figura 20.4 Contracciones auriculares prematuras (latidos segundo y quinto) con conducción auriculoventricular normal y con aberrancia ventricular, respectivamente (derivaciones D_I, D_{II} y D_{III}).

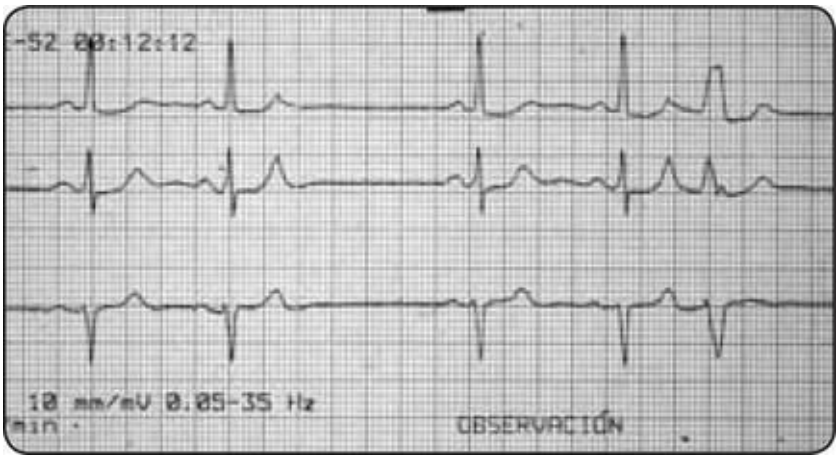


Figura 20.5 Contracciones auriculares prematuras (latidos tercero y sexto) no conducidas y conducidas con aberrancia ventricular, respectivamente. Obsérvese que la onda P' de la primera extrasístole está imbricada en la onda T del latido precedente (derivaciones D_I, D_{II} y D_{III}).

Tratamiento

Se tratan las que sean sintomáticas. Se basa en:

- Supresión de sustancias estimulantes (café, tabaco, alcohol).
- Tratamiento de la enfermedad de base.
- En individuos ansiosos, se administran ansiolíticos, como lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg) en dosis de 1 mg/12 h por vía oral o sublingual. Si no cede, se administra propranolol (**Sumial**®, comprimidos de 10 y 40 mg) en dosis inicial de 10 mg/8 h por vía oral o metoprolol (**Beloken**®, comprimidos de 100 mg) en dosis inicial de 100 mg/12 h por la misma vía.

Taquicardia auricular

Taquicardia auricular unifocal o monomórfica

Etiología

▶ Cardiopatías: reumática, isquémica, hipertensiva, pro-lapso de la válvula mitral, pericarditis.

▶ Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), *cor pulmonale*, tirotoxicosis.

▶ La taquicardia auricular con BAV 2:1 es una arritmia frecuente en la intoxicación digitálica.

Electrocardiograma (fig. 20.6)

▶ Ondas P' (ectópicas o no sinusales) que, en ocasiones, son de difícil o imposible identificación, si la frecuencia cardíaca es alta. Suelen tener la misma morfología (taquicardia auricular unifocal o monomórfica).

▶ Cada onda P' puede seguirse de un complejo QRS de morfología normal, conducido con aberrancia, o no ir seguida de ningún complejo si existe un BAV funcional 2:1 (típico de la intoxicación digitálica). El espacio P'R es normal o prolongado.

▶ Frecuencia auricular entre 100 y 240 lat/min. La frecuencia ventricular depende de la existencia de BAV y su grado.

▶ Intervalos P'P' regulares en el caso de conducción normal o BAV 2:1, con la línea basal visible entre dos ciclos consecutivos.

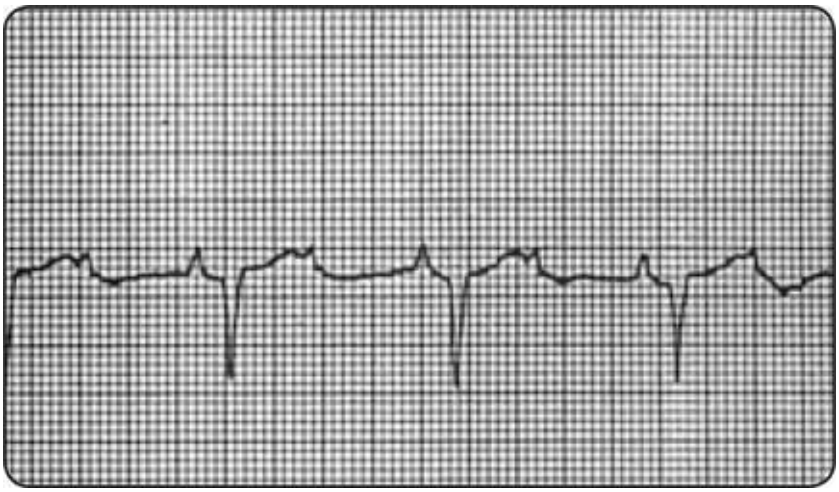


Figura 20.6 Taquicardia auricular con conducción auriculoventricular 2:1. La frecuencia auricular es de 140 lat/min y la ventricular de 70 lat/min (derivación D_{II}).

Formas de presentación

- Paroxística. Es la más frecuente. Suele ser sintomática.
- No paroxística o incesante. Raras veces es sintomática.

Tratamiento

El tratamiento urgente está indicado si presenta inestabilidad hemodinámica, síntomas o una frecuencia ventricular superior a 120 lat/min.

Inestabilidad hemodinámica

Se procede del mismo modo que el descrito en el tratamiento general de las taquiarritmias con inestabilidad hemodinámica (v. cap. 19), aunque en este proceso no suele haber respuesta a la cardioversión eléctrica, por lo que si fracasa, se administra amiodarona (**Trangorex**®, ampollas de 3 ml con 150 mg, comprimidos de 200 mg), en dosis inicial de 5–7 mg/kg, por vía intravenosa. Para ello, se diluyen tres ampollas del preparado comercial en 10 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 15 min. Si no se consigue la reversión, puede repetirse la misma dosis, pero perfundida en 60 min, para lo cual se diluyen tres ampollas en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 40 gotas/min. Si después de administrar 900 mg persiste la inestabilidad hemodinámica, se repite la cardioversión eléctrica. Posteriormente, se procede de la siguiente forma:

- Si se estabiliza hemodinámicamente, pero sin reversión, se continúa con una perfusión intravenosa continua de amiodarona, en dosis de 1,2 a 1,8 g en 24 h, descontando la cantidad ya administrada. Para ello se diluyen 900 mg (seis ampollas del preparado comercial) en 1.000 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 12 gotas/min (36 ml/h).

- Si se ha conseguido la reversión, se completa la impregnación de amiodarona por vía oral, cuya dosis depende de la dosis intravenosa administrada, sabiendo que la dosis de impregnación por vía oral es de 200 mg/8 h durante 7 días, seguidos de 200 mg/12 h durante otros 7 días, para continuar con 200 mg/24 h, 5 días a la semana, como dosis de mantenimiento.

- Si el paciente está en tratamiento con amiodarona, se administra directamente la dosis de mantenimiento, y no es necesario completar la dosis de impregnación.

Estabilidad hemodinámica

Control de la frecuencia ventricular

a) En *ausencia de insuficiencia cardíaca* se administra un antagonista del calcio no dihidropiridínico (verapamilo, diltiazem) o un bloqueador beta (metoprolol) por vía intravenosa u oral, en función de la intensidad de los síntomas:

► Verapamilo (**Manidon**®, ampollas de 2 ml con 5 mg, comprimidos de 80 mg, comprimidos retard de 120 y 180 mg, comprimidos HTA de 240 mg) en dosis inicial de 5 mg por vía intravenosa. Para ello, se diluye una ampolla del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 10 min (1 ml/min); puede repetirse la dosis cada 20 min, hasta conseguir el control de la frecuencia ventricular o alcanzar una dosis total de 20 mg (cuatro ampollas). La administración de este fármaco por la vía indicada requiere monitorización continua del ritmo y la frecuencia cardíacos. Si se elige la vía oral, se administra en dosis inicial de 80 mg/8 h, o 120 mg/12 h del preparado retard. El verapamilo puede agravar la hipoxemia por vasodilatación de los territorios pulmonares hipoventilados, y es inotropo negativo.

► Diltiazem (**Masdil**®, viales de 4 ml con 25 mg, comprimidos de 60 mg, comprimidos retard de 120 mg, y cápsulas de liberación prolongada de 300 mg), en dosis de 25 mg por vía intravenosa en 10 min. Para ello, se diluye un vial del preparado comercial en 6 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 1 ml por min. Esta dosis puede repetirse, si es necesario, a los 20 min. La administración de este fármaco por la vía indicada requiere monitorización continua del ritmo y la frecuencia cardíacos. Si se elige la vía oral, se administra en dosis inicial de 60 mg/8 h. Este fármaco es menos inotropo negativo que el verapamilo.

► Metoprolol (**Beloken**®, ampollas de 5 ml con 5 mg, comprimidos de 100 mg; **Beloken retard**®, comprimidos de 100 y 200 mg), en dosis de 2,5 mg, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 15 ml de suero fisiológico (1 mg/4 ml), y se administran 10 ml en 2 min, con control electrocardiográfico continuo. Esta dosis puede repetirse cada 10 min, hasta controlar la respuesta ventricular, la aparición de efectos secundarios o hasta alcanzar una dosis máxima total de 15 mg (tres ampollas). Si se elige la vía oral, se administra en dosis inicial de 100 mg/12 h. Este fármaco está contraindicado en la EPOC y en la insuficiencia cardíaca grave.

b) En *presencia de insuficiencia cardíaca o contraindicación de los fármacos anteriores*, se administra digoxina (**Digoxina Kern Pharma**®, ampollas de 2 ml con 0,50 mg, comprimidos de 0,25 mg; **Digoxina Teofarma**®, ampollas de 1 ml con 0,25 mg, comprimidos de 0,25 mg) por vía intravenosa en dosis de 0,25 mg (media ampolla o una ampolla, respectivamente) cada 2 h, hasta el control de la respuesta ventricular o alcanzar la dosis máxima de 1,5 mg (tres o seis ampollas de los preparados comerciales anteriormente citados). Durante la administración de este fármaco por cualesquiera de las vías no es necesaria la monitorización electrocardiográfica. Si se opta por la vía oral, se administra en dosis de 0,25 mg/8 h, durante 48 h, para continuar con 0,25 mg/día. Como alternativa a la digoxina, o si la respuesta ventricular no ha sido adecuada después de administrar 0,75 mg (tres ampollas), se utiliza amiodarona (**Trangorex**®, ampollas de 3 ml con 150 mg, comprimidos de 200 mg), en las mismas dosis y vías descritas en el apartado anterior.

c) Si la respuesta ventricular está aumentada, puede confundirse con una taquicardia paroxística nodal. Para confirmar que se trata de una taquicardia auricular se realizan maniobras vagales o se administra adenosina (**Adenocor**®, ampollas de 2 ml con 6 mg) en la dosis y vía ya citadas, produciéndose un BAV transitorio, durante el cual, se detectan las ondas P' ectópicas, para volver a la situación inicial al cabo de unos segundos.

Reversión a ritmo sinusal

Se realiza, una vez controlada la respuesta ventricular, con los siguientes fármacos:

a) En *ausencia de insuficiencia cardíaca* se administra flecainida (**Apocard®**, ampollas de 15 ml con 150 mg, comprimidos de 100 mg), por vía intravenosa, en dosis de 1,5–3 mg/kg, que equivalen, para un paciente de 70 kg, a una o dos ampollas del preparado comercial, que se diluyen en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 20 min (requiere monitorización electrocardiográfica continua). Si se elige la vía oral, se administra en dosis inicial de 200–300 mg, según el peso del paciente (por esta vía no se precisa monitorización electrocardiográfica continua). Si se consigue la cardioversión, se prosigue con 100 mg/ 12 h por vía oral. La elección inicial de la vía intravenosa u oral depende de la intensidad de los síntomas.

b) En *presencia de insuficiencia cardíaca o contraindicación de los fármacos anteriores*, se administra amiodarona (**Trangorex®**, ampollas de 3 ml con 150 mg, comprimidos de 200 mg) por vía intravenosa u oral, en las dosis mencionadas con anterioridad, y se optimiza el tratamiento de la insuficiencia cardíaca (v. cap. 17).

Prevención de recurrencias

Se utiliza el mismo fármaco, por vía oral, que ha servido para la restauración a ritmo sinusal.

Taquicardia auricular multifocal (ritmo auricular caótico)

Etiología

▶ Aparece fundamentalmente en la EPOC y en la insuficiencia cardíaca descompensadas.

▶ Con menos frecuencia puede aparecer en ancianos o en el transcurso de hipocalcemias, hipomagnesemias, embolia pulmonar, hipertensión arterial, hipoxia, intoxicación por metilxantinas y, raras veces, en la intoxicación digitálica.

Electrocardiograma (**fig. 20.7**)

Las alteraciones electrocardiográficas son idénticas a las descritas en el marcapasos migratorio (v. cap. 19), a excepción de la frecuencia auricular que oscila entre 100 y 180 lat/min. La frecuencia ventricular puede ser inferior, si hay BAV.

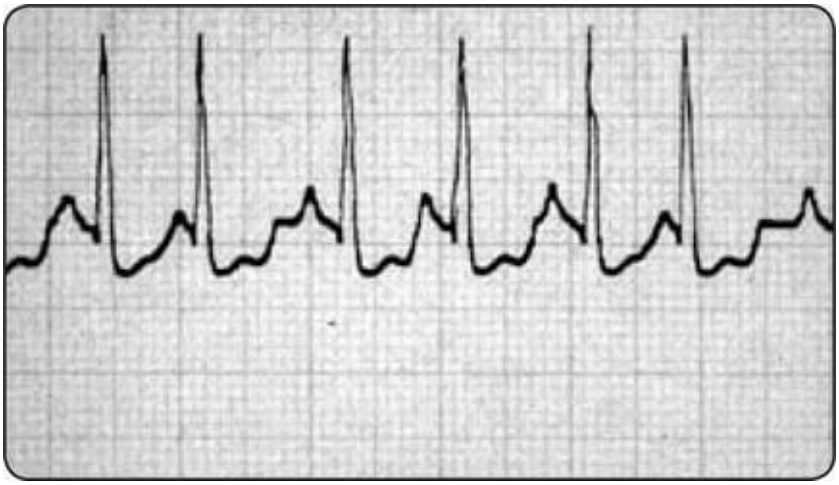


Figura 20.7 Taquicardia auricular multifocal o ritmo auricular caótico (derivación D_{II}).

Tratamiento

El tratamiento en urgencias está indicado cuando presenta síntomas, teniendo en cuenta que los fármacos recomendados son de limitada eficacia y están reservados para los casos en los que la taquicardia no se resuelve después de estabilizar la patología de base. Se basa en:

► Si hay inestabilidad hemodinámica, se procede como se ha expuesto en la taquicardia auricular unifocal.

► Optimizar el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y/o respiratoria, procurando mantener la teofilinemia dentro de los límites terapéuticos, corregir las alteraciones hidroelectrolíticas que se produzcan (sobre todo hipopotasemia e hipomagnesemia) y disminuir en lo posible la dosis de fármacos betaadrenérgicos.

► Si existe hipopotasemia se procede como se describe en el capítulo 80.

► Si se sospecha hipomagnesemia, se administra sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier**® 15%, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) por vía intravenosa en dosis inicial de 1.500 mg, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico y se perfunde en 10 min. A continuación, se prosigue con una perfusión intravenosa en dosis inicial de 10 mg/min, para lo cual se diluyen cuatro ampollas del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h). La administración de este fármaco requiere que la concentración plasmática de potasio sea superior a 4 mEq/l.

► Si es necesario administrar fármacos antiarrítmicos, se utilizan, en función de los antecedentes del paciente, verapamilo (**Manidon**®), diltiazem (**Masdil**®) o metoprolol (**Beloken**®) por vía intravenosa u oral, en función de la gravedad de los síntomas, como ya se ha descrito. No debe olvidarse que el verapamilo y, en menor grado, el diltiazem, pueden agravar una hipoxemia por vasodilatación del territorio pulmonar y son inotropos negativos, mientras que el metoprolol está contraindicado en presencia de broncoespasmo (EPOC, asma) y en la insuficiencia cardíaca grave.

► Si no puede utilizarse ninguno de los fármacos anteriores o si éstos no son efectivos, se administra amiodarona (**Trangorex**®) por vía intravenosa u oral, según la intensidad de los síntomas, en las dosis ya mencionadas, aunque este fármaco tampoco ha demostrado su efectividad.

Bibliografía recomendada

Almendral J, González E, Atienza F, Vigil D, Arenal A. Tratamiento de los pacientes con preexcitación ventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:859-868.

Delacretaz E. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2006;354:1039-1051.

Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes M, Freedman RA, Getter LS, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Circulation*. 2008;117:e350-e408.

Yealy DM, Delbridge TR. Dysrhythmias. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1199-1246.

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114:e385-e484.

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. Guía de práctica clínica del ACC/AHA/ESC 2006 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte súbita. Versión resumida. Informe del Grupo de Trabajo del American College of Cardiology/American Heart Association y del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (Comité para el Desarrollo de Guías de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Arritmias Ventriculares y la Prevención de la Muerte Cardíaca Súbita) desarrollado en colaboración con la European Heart Rhythm Association y la Heart Rhythm Society. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:1328-1351.

FIBRILACIÓN Y FLÚTER AURICULARES. ARRITMIAS AURICULOVENTRICULARES Y ARRITMIAS VENTRICULARES

J.M. Torres Murillo, L. Jiménez Murillo, H. Degayón Rojo, M.A.Romero Moreno, F.J. Montero Pérez, J. Suárez de Lezo Cruz-Conde

CONCEPTOS GENERALES SOBRE LA FIBRILACIÓN Y EL FLÚTER AURICULARES

La *fibrilación auricular* (FA) es la arritmia sostenida más frecuente. Su prevalencia se estima en el 0,4% de la población, y se incrementa con la edad. Su prevalencia es menor del 1% en personas menores de 60 años y mayor del 6% en mayores de 80 años. La FA se origina por mecanismo de reentrada y son necesarios seis o más focos para su génesis y mantenimiento.

El *flúter auricular* (FLA) tiene una prevalencia menor que la FA y es más inestable, ya que suele progresar a FA en muchos casos. Se produce, al igual que la FA, por mecanismo de reentrada a nivel auricular, pero sólo necesita la presencia de un foco para su génesis y mantenimiento.

La frecuencia ventricular de ambas arritmias auriculares depende de las propiedades electrofisiológicas de la unión auriculoventricular (AV), que intentan frenar la mayor parte de los estímulos que le llegan; está modulada por el tono vagal, que aumenta el frenado, y por el tono simpático, que lo disminuye. En ausencia de fármacos o condiciones en las que se limite la conducción AV, ésta suele ser superior a 100 lat/min.

Las indicaciones y los esquemas terapéuticos urgentes de ambas arritmias son comunes, por lo que se exponen conjuntamente, con las siguientes consideraciones:

- La dosis de los fármacos utilizados para controlar la frecuencia ventricular es, generalmente, mayor en el FLA que en la FA.

- La respuesta a la cardioversión farmacológica es peor en el FLA, para el que es más útil la cardioversión eléctrica.

- El tratamiento curativo es más efectivo en el FLA, aunque no se prescribe desde el servicio de urgencias.

- El tratamiento antitrombótico es el mismo en ambas entidades.

FIBRILACIÓN AURICULAR

Etiología

► Aguda. Surge en determinadas circunstancias y cuadros, como intoxicación etílica, cirugía, electrocución, infarto agudo de miocardio (IAM), pericarditis, miocarditis, embolia pulmonar u otras neumopatías, hipertiroidismo y alteraciones metabólicas. Una vez tratadas, desaparece la posibilidad de recurrencia de la FA.

► Asociada a enfermedades cardíacas, como valvulopatías (sobre todo mitral), cardiopatía isquémica (sobre todo cuando coexiste con hipertrofia del ventrículo izquierdo), miocardiopatías (hipertrófica, dilatada, restrictiva), tumores cardíacos, pericarditis constrictiva, enfermedad del seno, etc.

► Asociada a otras enfermedades con afección cardíaca secundaria, como la hipertensión arterial, enfermedad broncopulmonar, diabetes mellitus, síndrome de apnea obstructiva del sueño, etc.

► Neurogénica. Es poco frecuente.

► El término de *FA aislada* se aplica a individuos jóvenes (< 60 años), sin evidencia clínica o ecocardiográfica de enfermedad cardiopulmonar. Tiene un pronóstico favorable en cuanto a morbilidad (embolias) y mortalidad. Su frecuencia oscila entre el 12 y el 30% del total de FA, según las series analizadas: el 40% son episodios de FA paroxística y el 25%, de FA persistente.

► El término de *FA no valvular* está restringido a los casos en los que el trastorno del ritmo aparece en ausencia de enfermedad mitral reumática o prótesis valvular cardíaca.

Clasificación

Primera crisis detectada

Es la primera crisis de FA que se diagnostica a un paciente, aunque pudiera haber padecido otras que no se han documentado. Puede evolucionar:

- Revirtiendo a ritmo sinusal:
  - Sin precisar tratamiento: primera crisis de *FA paroxística.*
  - Después de recibir tratamiento (farmacológico o eléctrico): primera crisis de *FA persistente.*
- Manteniéndose en FA: *FA permanente.*

Fibrilación auricular recurrente

Se considera recurrente a partir de la primera crisis, siempre que se conozca que en las intercrisis el paciente ha estado en ritmo sinusal. Cada crisis de FA puede evolucionar:

- Revirtiendo a ritmo sinusal:
  - Sin precisar tratamiento: crisis de FA paroxística en un paciente con FA recurrente.
  - Después de recibir tratamiento (farmacológico o eléctrico): crisis de FA persistente en un paciente con FA recurrente.
- Manteniéndose en FA: FA permanente.

Fibrilación auricular permanente

Es la FA que lleva tiempo de evolución y no se ha revertido, bien por no estar indicado, bien por no haberse realizado.

Formas clínicas

► Asintomática.

► Sintomática con estabilidad hemodinámica. En líneas generales, los síntomas varían con la frecuencia ventricular, la duración de la FA, la existencia de cardiopatía asociada y la percepción individual. Las formas clínicas de inicio incluyen:

- Embolias, sobre todo cerebrovasculares.
- Exacerbación de una enfermedad cardíaca.
- Palpitaciones, dolor torácico, disnea, mareo o síncope; un síntoma éste poco frecuente pero grave, ya que está relacionado con enfermedad del seno, obstrucción hemodinámica (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva), accidente cerebrovascular (ACV) o preexcitación.
- Miocardiopatía inducida por la taquicardia. Aparece en pacientes con taquiarritmias de larga evolución, cuya frecuencia ventricular no se ha controlado.

► Sintomática con inestabilidad hemodinámica. Es más frecuente en presencia de frecuencias ventriculares extremas y se asocia con cardiopatías graves.

Exploraciones complementarias

La única prueba complementaria necesaria para el diagnóstico de FA es el electrocardiograma (ECG). No obstante, en presencia de una crisis de FA, se solicitan además las pruebas necesarias para valorar su repercusión hemodinámica.

Electrocardiograma (fig. 21.1)

Permite identificar la existencia de arritmia y su tipo. Se realiza un ECG de 12 derivaciones y una tira de ritmo, que consiste en el registro, durante varios segundos, de una derivación, preferentemente D_{II} o, en su defecto, aquella en la que mejor se objetiven las ondas y complejos. La FA se caracteriza por:

- Ausencia de ondas P, que son sustituidas por ondas f que distorsionan la línea de base.
- La frecuencia auricular oscila entre 400 y 600 lat/min. La ventricular es muy variable.
- Los complejos QRS son arrítmicos con intervalos RR irregulares, excepto que coexista un bloqueo auriculoventricular (BAV) de tercer grado.
- Si es secundaria al síndrome de Wolff-ParkinsonWhite, los complejos QRS tienen una duración superior a 0,12 s y la frecuencia ventricular es superior a 200 lat/min.

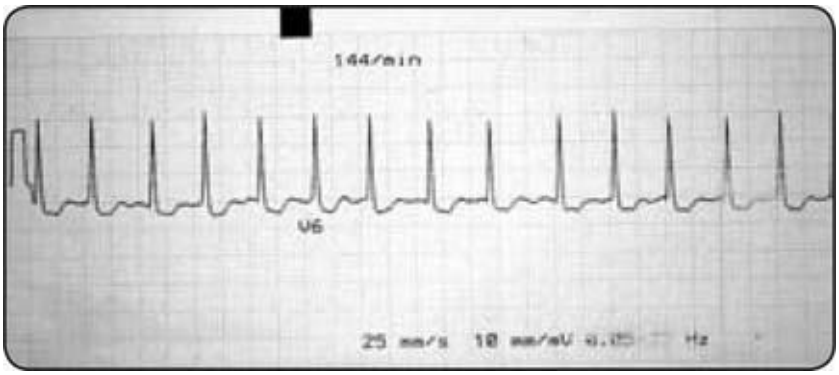


Figura 21.1 Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a una media de 140 lat/min (derivación V_6).

Otras exploraciones

- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
- Pulsioximetría, si tiene disnea.
- Gasometría arterial, si la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) es inferior al 90%, o si el paciente está en shock (en este caso, se solicitan niveles séricos de ácido láctico, si el gasómetro no los detecta).

► Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

► Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio. Si existe dolor torácico de patrón coronario, se solicita, además, troponina o, si no se dispone de ella, creatincinasa (CK) y CK-MB.

► Estudio de coagulación en el caso de que el paciente esté en shock, padezca algún tipo de coagulopatía, o se trate, o estuviese indicado tratarlo, con anticoagulantes orales.

► Si existe sospecha de intoxicación por fármacos, como digital o antidepresivos tricíclicos, se obtiene una muestra de sangre u orina para estudio toxicológico, en función de la disponibilidad de cada laboratorio.

FLÚTER AURICULAR

Etiología y formas de presentación

- En crisis, raras veces paroxística:
  - Ausencia de cardiopatía estructural.
  - Otras situaciones: alcoholismo, tirotoxicosis, pericarditis.

- FLA permanente o crónico:
  - Cardiopatías: reumática, isquémica, miocardiopatía.
  - Dilatación auricular por embolia pulmonar, insuficiencia respiratoria crónica, valvulopatías (mitral, tricuspídea).

- Como complicación en el IAM (poco frecuente) o como manifestación de la intoxicación digitálica.

Clasificación

- FLA común o tipo I:
  - Frecuencia auricular entre 250 y 350 lat/min.
  - Mecanismo de reentrada.
  - Circuito localizado en la aurícula derecha.
  - Ondas F predominantemente negativas en cara inferior.

- Otros tipos de FLA:
  - Menos frecuentes que el común.
  - No cumplen los criterios de reentrada.
  - No tienen la frecuencia auricular del tipo I.
  - No se producen ondas F negativas en cara inferior.

Exploraciones complementarias

La única prueba complementaria necesaria para el diagnóstico de FLA es el ECG. No obstante, en presencia de una crisis de FLA se solicitan además las pruebas necesarias para valorar su repercusión hemodinámica.

Electrocardiograma (fig. 21.2)

▶ Las ondas P son sustituidas por ondas F que distorsionan la línea basal (dientes de sierra). Estas ondas no se objetivan en todas las derivaciones, que hay que buscar, fundamentalmente, en D_{II}, D_{III} y aVF.

▶ La frecuencia auricular oscila entre 250 y 350 lat/min; la ventricular depende del grado de BAV existente.

▶ Los complejos QRS pueden ser:

- Rítmicos: conducción 2:1, 3:1, 4:1, etc., con intervalos RR regulares.
- Arrítmicos: cuando existen distintos grados de conducción AV sin ningún orden preestablecido (2:1, 3:1, 4:1); se denomina FLA con conducción AV variable. Si el grado de arritmia es mayor, se denomina fibriloflúter auricular y se considera, a efectos prácticos, una FA.

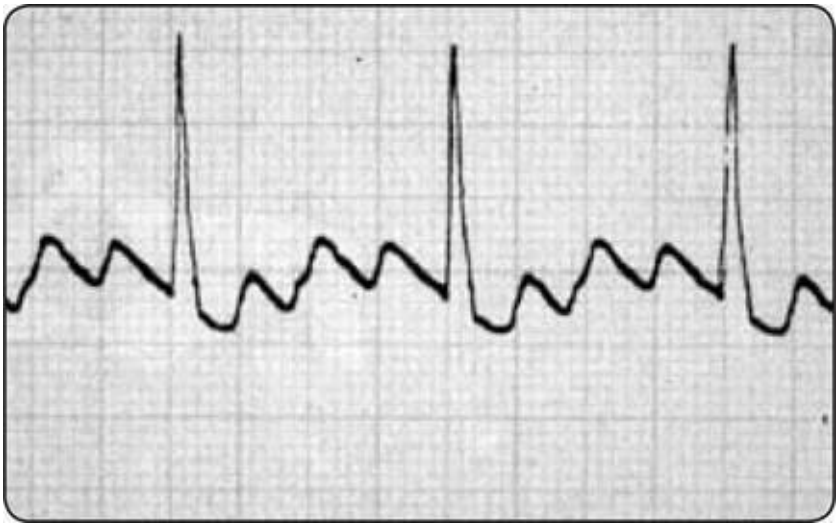


Figura 21.2 Flúter auricular con conducción AV 4:1. La frecuencia ventricular es de 75 lat/min (derivación D_{II}).

Otras exploraciones

Se solicitan las mismas que las enumeradas en la FA.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

► El control de la frecuencia ventricular está siempre indicado, con el fin de evitar la descompensación de una cardiopatía previa o la génesis de una taquimiocardiopatía.

► La reversión a ritmo sinusal (farmacológica o eléctrica) está indicada:

• De forma urgente, en la FA con respuesta ventricular rápida de evolución inferior a 48 h. La cardioversión debe ser: farmacológica, en pacientes con estabilidad hemodinámica (sintomática o asintomática), y eléctrica si existe inestabilidad hemodinámica.

• De forma electiva (cardioversión eléctrica electiva), en la FA con respuesta ventricular rápida de evolución superior a 48 h o de duración desconocida. En este caso, es el cardiólogo quien debe decidir su indicación.

► La prevención de recurrencias se inicia en urgencias en pacientes con FA recurrente y crisis muy frecuentes o cuando la crisis por la que ha consultado origine síntomas graves o inestabilidad hemodinámica.

► El tratamiento antitrombótico de cada crisis de FA debe decidirse en cada situación, si bien, a largo plazo, depende de los factores de riesgo (tablas 21.1 y 21.2).

Tabla 21.1 Clasificación de los factores de riesgo tromboembólico en pacientes con fibrilación auricular

RIESGO BAJO O MENOS VALIDADO	RIESGO MODERADO	RIESGO ELEVADO
Sexo femenino	Edad ≥ 75 años	Ictus previo
Edad entre 65 y 74 años	Hipertensión arterial	AIT previo

Cardiopatía isquémica	Insuficiencia cardíaca	Embolismo sistémico
Tirotoxicosis	FEVI ≤ 35% Diabetes mellitus	Prótesis valvular cardíaca Estenosis mitral

AIT: accidente isquémico transitorio; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Mientras el paciente esté hipertiroideo debe tratarse con anticoagulación oral (*International Normalized Ratio* [INR]: 2–3). Cuando esté eutiroideo el tratamiento antitrombótico depende del resto de factores de riesgo.

Si la prótesis es metálica el INR será de 2,5–3,5.

Tabla 21.2 Indicaciones del tratamiento antitrombótico crónico en pacientes con fibrilación auricular

CATEGORÍAS DE RIESGO	TRATAMIENTO RECOMENDADO
Sin factores de riesgo, riesgo bajo o menos validado	Ácido acetilsalicílico, 100–200 mg/24 h (dosis inicial de 300 mg) o nada
Un factor de riesgo moderado	Ácido acetilsalicílico, 100–200 mg/24 h (dosis inicial de 300 mg) o anticoagulación oral (acenocumarol o warfarina) (INR: 2–3)
Un factor de riesgo elevado o más de un factor de riesgo moderado	Anticoagulación oral (acenocumarol o warfarina) (INR: 2–3)

INR: *International Normalized Ratio.*

TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN Y EL FLÚTER AURICULARES

Los objetivos terapéuticos son los siguientes:

- Estabilización hemodinámica.
- Control de los síntomas.
- Control de la frecuencia ventricular (aproximadamente, 80 lat/min en reposo).
- Inicio del tratamiento antitrombótico (antiagregante o anticoagulante), si estuviera indicado (v. tablas 21.1 y 21.2).
- Reversión a ritmo sinusal, si estuviera indicado, teniendo en cuenta que la cardioversión espontánea es frecuente en las primeras 24 h, y que la eficacia de la cardioversión farmacológica decrece una vez transcurrido este tiempo.

El tratamiento debe ser individualizado, y depende de la frecuencia ventricular, la situación hemodinámica, la existencia de cardiopatía, la presencia de síntomas y del tiempo de evolución. Se considera hemodinámicamente inestable al paciente que presenta síntomas y signos de bajo gasto, fallo congestivo o isquemia miocárdica grave (shock cardiogénico, edema agudo de pulmón o síndrome coronario agudo).

Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta (< 60 lat/min)

El manejo del paciente debe ser, en líneas generales, el mismo que en los casos de bradiarritmias (v. cap. 19), teniendo presente que la mayoría de los pacientes con FA lenta tienen una FA permanente o crónica, por lo que en urgencias no debe plantearse la reversión a ritmo sinusal.

Inestabilidad hemodinámica

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h).

▶ Oxigenoterapia mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%, si la SaO_2 determinada por pulsioximetría es inferior al 90%. Si no existe mejoría, se aplica ventilación mecánica no invasiva (VMNI) (v. cap. 192).

▶ Monitorización continua del ritmo, frecuencia cardíaca, presión venosa central (PVC) y SaO_2.

▶ Medición de la presión arterial cada 15 min, y antes y después de la realización de una medida terapéutica (administración de fármacos antiarrítmicos, colocación de marcapasos).

▶ Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.

▶ Tratamiento de la causa desencadenante: efecto adverso o intoxicación por fármacos, como se describe en los capítulos respectivos.

Control de la frecuencia ventricular

▶ Se administra atropina (**Atropina Braun**®, ampollas de 1 ml con 1 mg), en dosis inicial de 0,5 a 1 mg (dosis < 0,5 mg pueden producir un efecto paradójico), en bolo intravenoso, que puede repetirse cada 5 min, hasta conseguir una frecuencia ventricular que permita mantener al paciente hemodinámicamente estable, o hasta administrar una dosis máxima de 0,04 mg/kg (3 mg). No debe administrarse si se trata de un BAV de tercer grado con ritmo de escape ventricular.

▶ Si no responde, o si se trata de un BAV de tercer grado con ritmo de escape ventricular, se coloca un marcapasos transcutáneo (v. cap. 19), previa administración de un analgésico, como tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg) por vía intravenosa, en una dosis inicial de 200 mg/24 h. Para ello se diluyen dos ampollas del preparado comercial en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h), ajustando la velocidad de perfusión según la respuesta del paciente.

► Si no se dispone de un marcapasos transcutáneo, hasta la colocación de uno intravenoso, se administra isoproterenol (**Aleudrina®**, ampollas de 1 ml con 0,2 mg) en dosis inicial de 2 µg/min en perfusión intravenosa continua. Para ello se diluyen cinco ampollas del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% (una gota equivale a 0,2 µg), y se inicia la perfusión a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h). Esta dosis se incrementa de 5 en 5 gotas (1 µg) cada 10 min, hasta controlar la frecuencia ventricular, alcanzar una dosis máxima de 20 µg/min (100 gotas/min; 300 ml/h) o hasta la aparición de complicaciones. Otra opción consiste en la administración de adrenalina (**Adrenalina B Braun®**, **Adrenalina Level®**, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000), en una dosis inicial de 2 µg/min en perfusión intravenosa continua, para lo cual se diluyen tres ampollas del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% (una gota equivale a 0,6 µg), y se perfunde a 3 gotas/min (9 ml/h). Esta dosis se incrementa de 2 en 2 gotas (1,2 µg) cada 10 min hasta controlar la frecuencia ventricular, alcanzar la dosis de 10 µg/min (16 gotas/min, 48 ml/h) o hasta la aparición de complicaciones.

Estabilidad hemodinámica

► Si el paciente se halla sintomático o asintomático, pero con una frecuencia ventricular inferior a 40 lat/min o tiene pausas superiores a 3 s, se aplican las mismas medidas descritas anteriormente. Si la causa ha sido un efecto adverso o una intoxicación por fármacos, se ingresa al paciente en el área de observación del servicio de urgencias; en caso contrario, en el servicio de cardiología.

► Si el paciente se halla asintomático, con una frecuencia ventricular de 40–60 lat/min, y no tiene pausas o éstas son inferiores a 3 s, no se administra ningún tratamiento, y se ingresa en el área de observación del servicio de urgencias, cuando la disminución de la frecuencia ventricular se haya debido a efecto adverso o a intoxicación por fármacos, o se deriva a consultas externas de cardiología para estudio ambulatorio.

Fibrilación auricular con frecuencia ventricular normal (60–100 lat/min)

Requiere tratamiento urgente cuando va acompañada de inestabilidad hemodinámica o cuando los síntomas del paciente se deben a la FA.

Inestabilidad hemodinámica

- Se aplican las mismas medidas generales descritas para la FA lenta.

- Con una frecuencia ventricular normal, la inestabilidad hemodinámica, en general, no se debe a la FA, por lo que no es necesario aplicar tratamiento antiarrítmico, aunque sí antitrombótico, si estuviera indicado. Deben investigarse tanto la causa de la inestabilidad como el motivo por el que la frecuencia ventricular no se halla elevada como respuesta al estado adrenérgico que padece el paciente (efecto adverso, intoxicación por fármacos o afección del nodo AV).

Estabilidad hemodinámica (con o sin síntomas)

Si el paciente presenta síntomas, aunque se halle hemodinámicamente estable, el tratamiento depende del tipo de FA, la duración del episodio, los antecedentes de cardiopatía y los factores de riesgo embólico. Por lo tanto, el esquema terapéutico (restauración a ritmo sinusal y tratamiento antitrombótico) es el mismo que en la FA con respuesta ventricular rápida aunque, como es obvio, en este caso no es necesario controlar la respuesta ventricular.

Fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida (>100 lat/min)

El tratamiento urgente siempre está indicado. Éste depende del tipo de FA, la duración del episodio, la presencia o ausencia de síntomas y de factores de riesgo tromboembólico, y de la existencia de inestabilidad he modinámica. Un esquema terapéutico general se detalla en la tabla 21.3.

Tabla 21.3 Manejo de la fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida en urgencias

PRIMERA CRISIS DE FIBRILACIÓN AURICULAR (FA) DOCUMENTADA O CRISIS DE FA EN PACIENTE CON FA RECURRENTE
Inestabilidad hemodinámica
Medidas generales
FA < 48 h de evolución
Cardioversion eléctrica urgente
Prevención de recurrencias
Tratamiento antitrombótico
FA > 48 h de evolución o desconocida
Control de la frecuencia ventricular
Inicio de tratamiento antitrombótico con heparinas de bajo peso molecular (HBPM)
Ecocardiografía transesofágica:
Ausencia de trombos:
Cardioversión eléctrica urgente
Completar tratamiento antitrombótico, según indicaciones
Prevención de recurrencias
Presencia de trombos:
Continuar con el control de la frecuencia ventricular
Completar el tratamiento antitrombótico, según indicaciones
Cardioversión eléctrica electiva, si está indicado
Prevención de recurrencias si se consigue la cardioversión

Sintomático Medidas generales FA < 48 h de evolución Control de la frecuencia ventricular Restauración del ritmo sinusal Tratamiento antitrombótico FA > 48 h o desconocida Control de la frecuencia ventricular Tratamiento antitrombótico Cardioversión eléctrica electiva, si está indicado Prevención de recurrencias si cardioversión
Asintomático FA < 48 h de evolución Control de la frecuencia ventricular Restauración del ritmo sinusal Tratamiento antitrombótico FA > 48 h o desconocida Control de la frecuencia ventricular Tratamiento antitrombótico Cardioversión eléctrica electiva, si está indicado Prevención de recurrencias si cardioversión
CRISIS DE FA RÁPIDA EN PACIENTES CON FA PERMANENTE
FA rápida debida a tono adrenérgico elevado Tratamiento específico en función de la causa Tratamiento antiarrítmico y antitrombótico previo del paciente salvo contraindicación actual
FA rápida no debida a tono adrenérgico elevado Inestabilidad hemodinámica Igual que la FA inestable de > 48 h de evolución Sintomático Igual que la FA sintomática de > 48 h de evolución Asintomático Igual que la FA asintomática de > 48 h de evolución

Primera crisis de fibrilación auricular documentada o crisis de fibrilación auricular en

paciente con fibrilación auricular recurrente

Inestabilidad hemodinámica y fibrilación auricular con menos de 48 h de evolución

Medidas generales

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h).

► Oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%, si la SaO_2 determinada por pulsioximetría es inferior al 90%. Si no existe mejoría, se procede a la VMNI.

► Monitorización continua del ritmo, frecuencia cardíaca, PVC y SaO_2.

► Medición de la presión arterial cada 15 min, y antes y después de la realización de una medida terapéutica.

► Sondaje vesical con medición horaria de la diuresis.

Cardioversión eléctrica urgente

► Administración de midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg), en dosis inicial de 5 mg por vía intravenosa lenta. Para ello se diluye una ampolla de 5 mg en 5 ml de suero fisiológico, y se obtiene una concentración de 0,5 mg/ml, que se perfunde a un ritmo de 1 ml/min hasta obtener una sedación completa.

► Una vez que el paciente está sedado, se realiza cardioversión eléctrica (v. cap. 19), con una energía inicial de 100 J, que se incrementa de 50 en 50 J hasta conseguir la cardioversión. Si el paciente está en tratamiento con digoxina se comienza con la mitad de la dosis mencionada. Está contraindicada en la intoxicación digitálica, si bien algunos autores consideran que, valorando el riesgo/beneficio, podría aplicarse con bajas energías (25–50 J).

Tratamiento antiarrítmico

Después de la cardioversión, se inicia tratamiento antiarrítmico para prevenir las recurrencias.

1 En ausencia de insuficiencia cardíaca, se administra uno de los siguientes fármacos:

► Flecainida (**Apocard**®, comprimidos de 100 mg) en dosis inicial de 200–300 mg (dos o tres comprimidos) por vía oral, seguida de 100 mg/12 h, por la misma vía.

► Propafenona (**Rytmonorm**®, comprimidos de 150 y 300 mg) en dosis inicial de 450 a 600 mg por vía oral, seguida de 150 mg/8 h por la misma vía.

► Si los fármacos anteriores estuvieran contraindicados, se administra amiodarona (**Trangorex**®, comprimidos de 200 mg) en dosis inicial de 200 mg/8 h por vía oral durante 7 días, seguidos de 200 mg/12 h durante otros 7 días y por la misma vía, para continuar con 200 mg/24 h por vía oral 5 días a la semana como dosis de mantenimiento.

2 En presencia de insuficiencia cardíaca, o cuando la cardioversión eléctrica no ha sido efectiva, se

administra amiodarona (**Trangorex**®, ampollas de 3 ml con 150 mg, comprimidos de 200 mg) en dosis inicial de 5–7 mg/kg por vía intravenosa. Para ello, se diluyen tres ampollas del preparado comercial en 10 ml de suero fisiológico y se perfunden en 15 min. Si no revierte, puede repetirse la misma dosis, pero perfundida en 60 min, para lo cual se diluyen tres ampollas en 100 ml de suero fisiológico y se perfunden a un ritmo de 40 gotas/min. Si después de los 900 mg administrados persiste la inestabilidad hemodinámica, se repite la cardioversión eléctrica. A continuación se procede de la siguiente forma:

- Si se estabiliza hemodinámicamente, pero no ha revertido, se prosigue con una perfusión intravenosa continua de amiodarona en dosis de 1,2 a1,8 g en 24 h, descontando la cantidad ya administrada. Para ello se diluyen 900 mg (seis ampollas del preparado comercial) en 1.000 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 12 gotas/min (36 ml/h).
- Si ha revertido, se completa la impregnación de amiodarona por vía oral, cuya dosis depende de la dosis intravenosa administrada. Para ello, es necesario saber que la dosis de impregnación por vía oral es de 200 mg/8 h durante 7 días, seguidos de 200 mg/12 h durante otros 7 días, para continuar con 200 mg/24 h 5 días a la semana como dosis de mantenimiento. Si el paciente está en tratamiento con amiodarona, se administra directamente la dosis de mantenimiento, ya que es innecesario completar la dosis de impregnación.

Tratamiento antitrombótico

Se basa en la administración de *antiagregantes plaquetarios*, excepto que el paciente tenga un criterio de alto riesgo tromboembólico, o más de un criterio de riesgo moderado. Puede administrarse:

- Ácido acetilsalicílico (**Tromalyt**®, cápsulas de 150 y 300 mg; **Adiro 100**®, comprimidos de 100 mg; **Adiro 300**®, comprimidos de 300 mg) en dosis inicial de 300 mg/24 h por vía oral, continuando con 100 a150 mg/24 h por la misma vía.

- Si está contraindicado, se administra clopidogrel (**Iscover**®, **Plavix**®, comprimidos de 75 mg) en una dosis inicial de 300 mg (cuatro comprimidos) por vía oral, seguida de 75 mg/24 h por la misma vía.

Inestabilidad hemodinámica y fibrilación auricular con más de 48 h de evolución o desconocida

Medidas generales

Son las mismas que se han indicado para la inestabilidad hemodinámica y FA inferior a 48 h.

Control de la frecuencia ventricular

1 Ausencia de insuficiencia cardíaca. Se administra un antagonista del calcio no dihidropiridínico (verapamilo, diltiazem) o un bloqueador beta (metoprolol) por vía intravenosa:

- Verapamilo (**Manidon**®, ampollas de 2 ml con 5 mg) en dosis inicial de 5 mg por vía intravenosa. Para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 10 min (1 ml/min); puede repetirse la dosis cada 20 min hasta conseguir el control de la frecuencia ventricular o alcanzar una dosis total de 20 mg (cuatro ampollas). La administración de este fármaco requiere monitorización ECG continua.
- Diltiazem (**Masdil**®, viales de 4 ml con 25 mg) en dosis de 25 mg por vía intravenosa, en 10 min. Para ello, se diluye una ampolla del preparado comercial en 6 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 1 ml/min. Esta dosis puede repetirse, si es necesario, a los 20 min. La

administración de este fármaco requiere monitorización ECG continua. Es menos inotropo negativo que el verapamilo.

► Metoprolol (**Beloken**®, ampollas de 5 ml con 5 mg) en dosis de 2,5 mg por vía intravenosa. Para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 15 ml de suero fisiológico (1 mg/4 ml) y se administran 10 ml en 2 min, con control ECG continuo. Esta dosis puede repetirse cada 10 min hasta controlar la frecuencia ventricular, aparición de efectos secundarios o alcanzar una dosis máxima total de 15 mg (tres ampollas). Este fármaco está contraindicado en la EPOC y en la insuficiencia cardíaca grave.

2 Presencia de insuficiencia cardíaca o contraindicación de los fármacos anteriores. Se administra:

► Digoxina (**Digoxina Kern Pharma**®, ampollas de 2 ml con 0,50 mg; **Digoxina Teofarma**®, ampollas de 1 ml con 0,25 mg) en dosis de 0,25 mg (media ampolla o una ampolla, respectivamente) cada 2 h, hasta el control de la frecuencia ventricular o alcanzar la dosis máxima de 1,5 mg (tres o seis ampollas de los preparados comerciales anteriormente citados). Durante la administración de este fármaco no es necesaria la monitorización ECG continua.

► Como alternativa, o si después de la administración de 0,75 mg de digoxina no ha descendido la frecuencia ventricular, se administra amiodarona (**Trangorex**®, ampollas de 3 ml con 150 mg, comprimidos de 200 mg) en la dosis y vía descritas en el apartado anterior.

Tratamiento antitrombótico y realización de ecocardiograma transesofágico

1 Se inicia *tratamiento anticoagulante* con heparina de bajo peso molecular (HBPM) hasta que el paciente consiga una actividad de protrombina con un INR (International Normalized Ratio [índice normalizado internacional]) de entre 2 y 3, en cuyo caso se suspende. Puede utilizarse una de las siguientes:

► Dalteparina (**Fragmin**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 y 0,72 ml, con 2.500, 5.000, 7.500, 10.000, 12.500, 15.000 y 18.000 UI, respectivamente; y ampollas de 1 ml con 10.000 UI), en dosis de 100 UI/kg/cada 12 h o 200 UI/kg/24 h, sin sobrepasar las 18.000 UI por vía subcutánea.

► Enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml, con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg), en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg (150 UI)/kg/24 h, por vía subcutánea.

► Nadroparina (**Fraxiparina**®, jeringas precargadas de 0,3, 0,4, 0,6 y 0,8 ml, con 2.850, 3.800, 5.700 y 7.600 UI anti-Xa, respectivamente; **Fraxiparina Forte**®, jeringas precargadas de 0,6, 0,8 y 1 ml, con 11.400, 15.200 y 19.000 UI anti-Xa, respectivamente) por vía subcutánea. La **Fraxiparina**® se administra en dosis de 0,4 ml/12 h, para un paciente con un peso inferior a los 50 kg; 0,5 ml/12 h, si pesa entre 50 y 59 kg; 0,6 ml/12 h, entre 60 y 69 kg; 0,7 ml/12 h, para un peso de 70 a 79 kg, y 0,8 ml/12 h si el paciente pesa más de 80 kg. La **Fraxiparina Forte**® se administra en dosis de 171 UI/kg/24 h, que corresponde a 0,1 ml/10 kg/24 h de esta presentación comercial.

2 Después de administrar la primera dosis, se realiza un ecocardiograma transesofágico. Según el resultado, se procede de la siguiente manera:

a) Si no hay trombos, se realiza cardioversión eléctrica, como ya se ha mencionado, y se continúa con el tratamiento antitrombótico de la siguiente forma:

► Continuar con la HBPM elegida, de la que ya se ha administrado la primera dosis.

▶ Iniciar tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol (**Sintrom**®, comprimidos de 4 mg; **Sintrom uno**®, comprimidos de 1 mg) en dosis inicial de 3 mg/24 h por vía oral. A las 48–72 h del inicio de la terapia oral se realiza el primer control de anticoagulación. El objetivo es conseguir una actividad de protrombina con un INR de entre 2 y 3; alcanzada esta cifra, debe retirarse la HBPM. La anticoagulación oral debe mantenerse durante 4 semanas después de realizada la cardioversión eléctrica. Una vez transcurrido este tiempo, la decisión de mantener los anticoagulantes orales o la sustitución de éstos por antiagregantes plaquetarios, en las dosis mencionadas, depende de los factores de riesgo tromboembólico que presente el paciente (v. tablas 21.1 y 21.2).

▶ Simultáneamente, se comienza el tratamiento antiarrítmico para prevenir recurrencias, administrando flecainida o propafenona si no hay insuficiencia cardíaca, o amiodarona en caso de haberla o si esos fármacos están contraindicados. La dosis y la vía de administración son las mismas que las descritas en el apartado de FA con inestabilidad hemodinámica con menos de 48 h de evolución.

b) Si hay trombos:

▶ Se continúa con el fármaco que se ha administrado para el control de la frecuencia ventricular antes de realizar el ecocardiograma.

▶ Se continúa con el tratamiento anticoagulante con HBPM, y se añaden anticoagulantes orales, como acenocumarol, en la dosis mencionada. En este caso, la anticoagulación oral debe mantenerse durante 3 semanas antes de la cardioversión eléctrica, y durante 4 semanas después de realizarla. Una vez transcurrido este tiempo, la decisión de mantener los anticoagulantes orales o sustituirlos por antiagregantes plaquetarios en las dosis mencionadas depende de los factores de riesgo tromboembólico que presente el paciente.

Sintomático y fibrilación auricular con menos de 48 h de evolución

Se basa en el mismo tratamiento descrito para la FA con inestabilidad hemodinámica y con menos de 48 h de evolución, excepto la cardioversión eléctrica, y utilizando para el control de la frecuencia ventricular: verapamilo, diltiazem, metoprolol o digoxina o amiodarona, en función de la ausencia o presencia de insuficiencia cardíaca.

Sintomático y fibrilación auricular con más de 48 h de evolución o desconocida

Se basa en el mismo tratamiento descrito para la FA con inestabilidad hemodinámica y con más de 48 h de evolución.

Asintomático y fibrilación auricular con menos de 48 h de evolución

Se basa en la administración del mismo tratamiento descrito para la FA sintomática y con menos de 48 h de evolución, excepto las medidas generales. Esta situación es muy poco frecuente.

Asintomático y fibrilación auricular con más de 48 h de evolución o desconocida

Se basa en la administración del mismo tratamiento descrito para la FA sintomática y con más de 48 h de evolución, excepto las medidas generales. Es decir, control de la frecuencia ventricular (verapamilo, diltiazem, metoprolol o digoxina, en función de la ausencia o presencia de insuficiencia cardíaca), utilizando la vía oral, y tratamiento anticoagulante (HBPM y acenocumarol) en las dosis y vías ya descritas.

▶ Verapamilo (**Manidon**®, comprimidos de 80 mg, comprimidos retard de 120 y 180 mg, y comprimidos HTA de 240 mg) en dosis inicial de 40 mg/8 h por vía oral, que puede incrementarse hasta alcanzar una dosis máxima de 240 a 360 mg/24 h.

▶ Diltiazem (**Masdil**®, comprimidos de 60 mg, comprimidos retard de 120 mg, y cápsulas de 300 mg) en dosis de 60 mg/8 h por vía oral.

▶ Metoprolol (**Beloken**®, comprimidos de 100 mg) en dosis de 100 mg/12 h por vía oral.

▶ En presencia de insuficiencia cardíaca o contraindicación de los fármacos anteriores, se administra digoxina (**Digoxina Kern Pharma**®, **Digoxina Teofarma**®, comprimidos de 0,25 mg) en dosis de 0,25 mg/8 h por vía oral durante 48 h para continuar después con 0,25 mg/día.

Crisis de fibrilación auricular rápida en pacientes con síndrome de preexcitación

Suele manifestarse con una elevada frecuencia ventricular (> 200 lat/min) y con complejos QRS con una duración superior a 0,12 s, acompañándose con mayor frecuencia de inestabilidad hemodinámica o con síntomas graves en pacientes sin insuficiencia cardíaca.

El manejo es similar al que se sigue en la crisis de FA en ausencia de preexcitación, como se ha detallado con anterioridad. No obstante, es importante señalar las siguientes consideraciones:

▶ Es excepcional que lleve más de 48 h de evolución.

▶ Para el control de la respuesta ventricular están contraindicados los fármacos que se han utilizado hasta ahora, como bloqueadores beta, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) y digoxina, además de lidocaína y adenosina, por lo que se pasa directamente a la restauración del ritmo sinusal.

Restauración a ritmo sinusal

Puede realizarse mediante cardioversión eléctrica urgente, si hay inestabilidad hemodinámica, o mediante la administración de fármacos.

1 En ausencia de insuficiencia cardíaca se utiliza uno de los siguientes:

▶ Procainamida (**Biocoryl**®, viales de 10 ml con 1 g) en dosis de 50 mg (0,5 ml) por vía intravenosa, que puede repetirse, si es necesario, cada 5 min hasta la reversión, la aparición de efectos secundarios (hipotensión, insuficiencia cardíaca, prolongación de la duración del QRS > 50%) o hasta alcanzar la dosis máxima de 1 g.

► Flecainida (**Apocard®**, ampollas de 15 ml con 150 mg), en dosis de 1,5–3 mg/kg, por vía intravenosa, equivalentes, para un paciente de 70 kg, a una ampolla del preparado comercial, que se diluye en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min, con monitorización ECG continua.

► Propafenona (**Rytmonorm®**, ampollas de 20 ml con 70 mg) en dosis de 1,5–2 mg/kg por vía intravenosa, equivalentes, para un paciente de 70 kg, a 1,5–2 ampollas del preparado comercial, que se diluyen en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 20 min, con monitorización ECG continua.

2 En presencia de insuficiencia cardíaca o contraindicación de los fármacos anteriores, se administra amiodarona (**Trangorex®**, ampollas de 3 ml con 150 mg), por vía intravenosa, en la dosis ya indicada.

Tratamiento antitrombótico

El tratamiento antitrombótico (antiagregante o anticoagulante) es el mismo que en la FA con respuesta ventricular rápida en ausencia de preexcitación.

Crisis de fibrilación auricular rápida en pacientes con fibrilación auricular permanente

La mayoría de las crisis de FA rápida (salvo cuando la frecuencia ventricular está muy elevada) se deben a un aumento del tono simpático, secundario a otro proceso (fiebre, descompensación de insuficiencia respiratoria, hipovolemia, efecto adverso de fármacos, etc.), cuyo manejo se indica en otros capítulos de esta obra. En estos casos no es conveniente controlar la frecuencia ventricular con fármacos antiarrítmicos, sino con el tratamiento específico del proceso causal, optimizando el tratamiento de la FA, en función de la situación clínica del paciente. En caso contrario, se maneja igual que las crisis de FA rápida de duración superior a 48 h o desconocida, según la situación hemodinámica y los síntomas.

1 En pacientes con inestabilidad hemodinámica se administra el mismo tratamiento que el comentado anteriormente para los *enfermos con inestabilidad hemodinámica o sintomáticos y FA con más de 48 h de evolución o desconocida,* es decir:

► Control de la frecuencia ventricular con verapamilo, diltiazem o metoprolol por vía intravenosa en pacientes sin insuficiencia cardíaca, o con digoxina o amiodarona por vía intravenosa si estos fármacos están contraindicados.

► Tratamiento antitrombótico con HBPM y anticoagulantes orales, en las mismas dosis y vías de administración que las indicadas en dicho apartado.

► Revisión por el cardiólogo.

2 En pacientes asintomáticos, situación que raras veces se presenta, se prescribe el mismo tratamiento ambulatorio, aunque iniciado en el servicio de urgencias, que el indicado anteriormente para los *pacientes asintomáticos con FA con más de 48 h de evolución o desconocida*, es decir:

► Control de la frecuencia ventricular mediante la administración de verapamilo, diltiazem o metoprolol por vía oral, si no hay insuficiencia cardíaca, o digoxinapor vía oral, si estos fármacos están contraindicados. Puede asociarse la digoxina con un bloqueador beta o un antagonista del

calcio no dihidropiridínico, pero no deben administrarse conjuntamente un bloqueador beta y un antagonista del calcio no dihidropiridínico.

- Tratamiento antitrombótico con HBPM y anticoagulantes orales, cuyos preparados, dosis y vía de administración ya se han indicado.
- Revisión por el cardiólogo.

ARRITMIAS DE LA UNIÓN AURICULOVENTRICULAR

Contracciones nodales prematuras, extrasístoles nodales o de la unión auriculoventricular

Etiología

Se relacionan con cardiopatías (isquemia coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, intoxicación digitálica, etc.), y son infrecuentes en individuos sanos.

Electrocardiograma (fig. 21.3)

▶ Ondas P sinusales entre las que se intercalan con variable frecuencia ondas P ectópicas (P'). Éstas son negativas en D_{II}, D_{III} y aVF, y positivas en aVR.

▶ Cada onda P' puede preceder, superponerse o seguir a un complejo QRS de morfología igual o muy similar a la del ritmo de base, con espacios P'R menores de 0,12 s, o RP' (cuando la onda P' es posterior al complejo QRS) inferiores a 0,20 s.

▶ Intervalos PP (o RR) intermitentemente irregulares, con pausa compensadora completa, incompleta o incluso ausente.

▶ El intervalo de acoplamiento es constante para cada foco ectópico.

▶ Pueden aparecer aisladas, presentar bigeminismo o trigeminismo, estar acopladas o ser unifocales o multifocales.

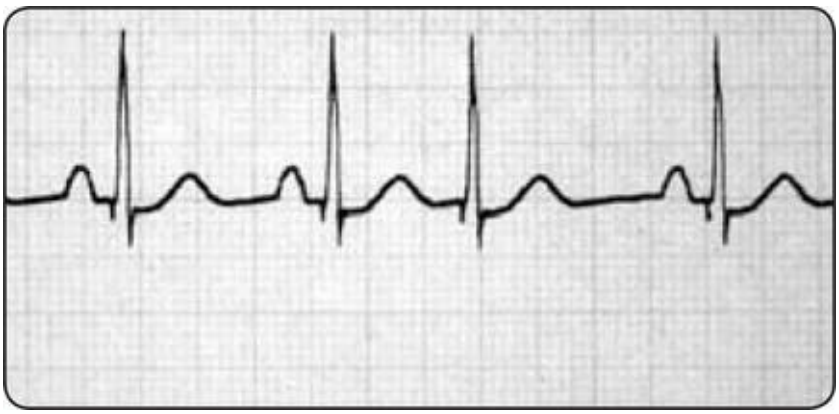


Figura 21.3 Contracción nodal prematura (extrasístole nodal o de la unión auriculoventricular) (derivación D_{II}).

Tratamiento

Está indicado cuando presenten síntomas. Se basa en:

► Supresión de sustancias estimulantes.

► Corrección de la causa desencadenante.

► En individuos ansiosos se administran ansiolíticos, como lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg) en dosis de 1 mg/12 h por vía oral o sublingual. Si no cede, se administra propranolol (**Sumial**®, comprimidos de 10 y 40 mg) en dosis inicial de 10 mg/8 h por vía oral o metoprolol (**Beloken**®, comprimidos de 100 mg) en dosis inicial de 100 mg/12 h por la misma vía.

Latido de escape de la unión auriculoventricular y ritmo de escape de la unión

Etiología

► En individuos sanos que tienen bradicardia sinusal.

► Cardiopatías o intoxicación por fármacos (digital, bloqueadores beta, etc.), que produzcan ritmos lentos (bradicardia sinusal, bloqueo sinoauricular [BSA], parada sinusal, BAV).

► El ritmo de escape de la unión (REU) actúa como marcapasos subsidiario en presencia de disminución del automatismo del nodo sinusal, BSA de tercer grado o BAV de tercer grado.

Electrocardiograma

Latidos de escape de la unión (fig. 21.4)

► Son latidos retrasados sobre la cadencia del ritmo de base.

► Ondas P sinusales entre las que se intercalan, con variable frecuencia, ondas P ectópicas (P'). Éstas son negativas en D_{II}, D_{III} y aVF y positivas en aVR.

► Cada onda P' puede preceder, superponerse o seguir, a un complejo QRS de morfología igual o muy similar a la del ritmo de base, con espacios P'R inferiores a 0,12 s, o RP' (cuando la onda P' es posterior al complejo QRS) inferiores a 0,20 s.

► El intervalo de escape es constante para los latidos de escape de la unión auriculoventricular (LEU) del mismo foco.

Figura 21.4 Parada sinusal, bloqueo auriculoventricular de primer grado y latido de escape nodal (derivación V_1).

Ritmo de escape de la unión (fig. 21.5)

- Sucesión rítmica de 6 o más LEU.
- La frecuencia cardíaca oscila entre 40 y 60 lat/min.
- Puede presentarse disociación AV si el marcapasos sinusal tiene una frecuencia similar a la nodal.

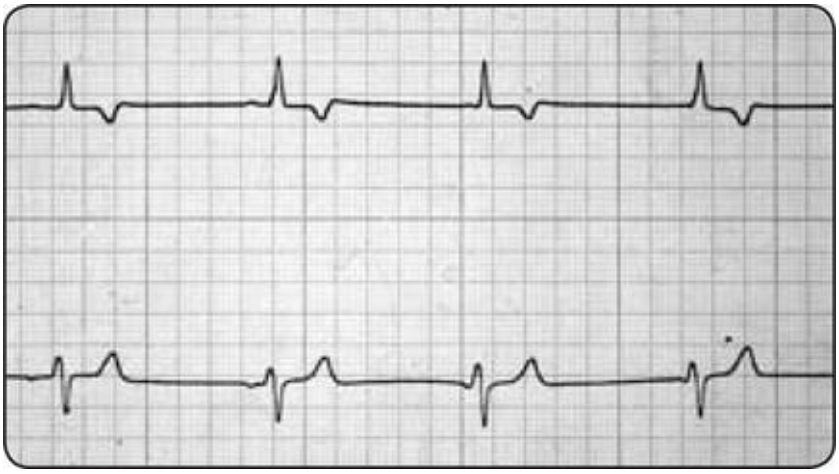


Figura 21.5 Bradicardia sinusal a 42 lat/min, ritmo de escape de la unión auriculoventricular o nodal (frecuencia ventricular a 44 lat/min) con disociación auriculoventricular (derivaciones D_{II} y D_{III}).

Tratamiento

Está indicado cuando produce alteraciones hemodinámicas, se constatan pausas de más de 3 s o la frecuencia ventricular es inferior a 40 lat/min. Se basa en:

- El tratamiento de la enfermedad causante.
- Control de la frecuencia ventricular con atropina, marcapasos, aleudrina o adrenalina, como ya se ha reseñado.

Taquicardias de la unión auriculoventricular

Taquicardia no paroxística de la unión auriculoventricular

Etiología

- Intoxicación digitálica.
- IAM inferior.
- Miocarditis.

Electrocardiograma (fig. 21.6)

- Ondas P' negativas en D_{II}, que pueden aparecer, precediendo al complejo QRS con un espacio P'R superior a 0,12 s, inscribirse a la vez que el QRS (no se detecta en el ECG) o seguirle (la onda P' es posterior al complejo QRS) con un espacio RP' inferior a 0,20 s.
- Los complejos QRS son rítmicos con una duración normal, salvo coexistencia de trastorno de la conducción intraventricular, a una frecuencia que oscila entre 60 a 130 lat/min.
- Si la frecuencia ventricular es similar a la del nodo sinusal, puede objetivarse disociación AV isorrítmica.

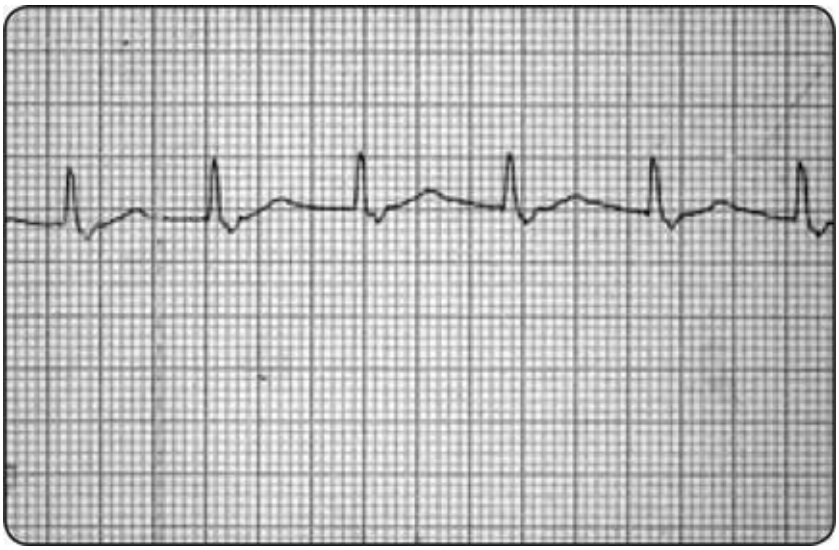


Figura 21.6 Taquicardia no paroxística de la unión auriculoventricular o nodal. La frecuencia ventricular es de 108 lat/min (derivación D_{II}).

Tratamiento

Se tratan las que originan síntomas *per se*, o cuando la frecuencia ventricular es superior a 100 lat/min. Se basa en:

▶ El tratamiento de la causa subyacente.

▶ Si la etiología es desconocida, se administra propranolol (**Sumial**®, comprimidos de 10 y 40 mg) en dosis inicial de 10 mg/8 h por vía oral o metoprolol (**Beloken**®, comprimidos de 100 mg) en dosis inicial de 100 mg/12 h por la misma vía.

Taquicardia paroxística de la unión auriculoventricular o nodal paroxística

Etiología

▶ Suele aparecer en individuos sanos.

▶ Cardiopatía: reumática, pericarditis aguda, prolapso de la válvula mitral, IAM o síndromes de preexcitación, etc.

Electrocardiograma (fig. 21.7)

▶ Cumple los criterios del ritmo de escape de la unión o de la taquicardia no paroxística de la unión AV, pero con una frecuencia ventricular de 160–250 lat/min.

▶ La duración de los complejos QRS es inferior a 0,12 s, excepto si hay aberración ventricular, bloqueo previo de rama o síndrome de preexcitación con conducción antidrómica, en cuyo caso los complejos QRS son superiores a 0,12 s.

▶ Se instaura y cesa de forma brusca. Comienza a partir de una extrasístole de la unión AV.

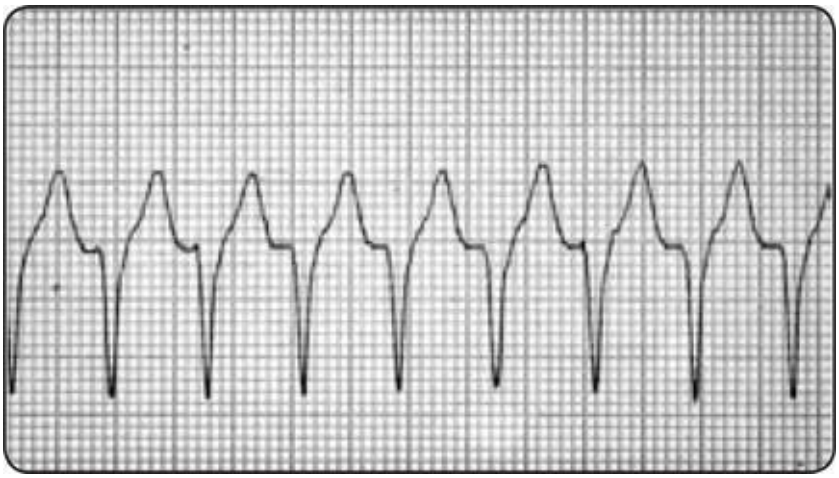


Figura 21.7 Taquicardia paroxística de la unión auriculoventricular o nodal. La frecuencia ventricular es de 188 lat/min (derivación V_1).

Tratamiento

Siempre requiere tratamiento urgente, teniendo en cuenta que si presenta inestabilidad hemodinámica se trata como se ha descrito en el tratamiento general de las taquiarritmias con complejo QRS estrecho (< 0,12 s) (v. cap. 19). Si no se observa inestabilidad hemodinámica, se aplican las mismas medidas generales descritas en el manejo de la taquiarritmia con estabilidad hemodinámica (v. cap. 19), y el tratamiento específico que se detalla a continuación.

► Maniobras vagales (masaje del seno carotídeo, maniobras de Valsalva, etc.).

► Si no revierte, se administra adenosina (**Adenocor**®, ampollas de 2 ml con 6 mg) en dosis inicial de 3 mg (1 ml) en bolo intravenoso rápido; si es necesario, se administran, cada 5 min, dosis progresivas en bolos intravenosos de 6 mg (2 ml), 9 mg (3 ml) y 12 mg (4 ml). Antes de administrar cada una de estas dosis, deben repetirse las maniobras vagales. La administración de este fármaco requiere monitorización ECG continua.

► Si no revierte o si la adenosina está contraindicada, se administra verapamilo (**Manidon**®, ampollas de 2 ml con 5 mg) en dosis inicial de 5 mg por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 10 min (1 ml/min); puede repetirse la dosis cada 20 min, hasta conseguir el control de la respuesta ventricular o alcanzar una dosis total de 20 mg (cuatro ampollas); o diltiazem (**Masdil**®, viales de 4 ml con 25 mg), en dosis de 25 mg, por vía intravenosa en 10 min, para lo cual se diluye un vial del preparado comercial en 6 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 1 ml/min. Esta dosis puede repetirse, si es necesario, a los 20 min. Con ambos fármacos deben realizarse maniobras vagales entre cada una de las dosis. La administración de estos fármacos por vía intravenosa requiere monitorización ECG continua.

► Sólo en el caso de que no revierta con los fármacos anteriores o si éstos están contraindicados, se administra amiodarona (**Trangorex**®, ampollas de 3 ml con 150 mg) por vía intravenosa, en la dosis ya mencionada. La administración de este fármaco por vía intravenosa requiere monitorización ECG continua.

► Si la taquicardia nodal paroxística aparece en el contexto de una crisis tirotóxica, se administra propranolol (**Sumial**®, ampollas de 5 ml con 5 mg) en dosis de 1 mg por vía intravenosa, que puede repetirse, si es necesario, cada 5 min, hasta un máximo de 7 mg. Para su administración se diluye una ampolla del preparado comercial en 15 ml de suero fisiológico, y se perfunden 4 ml (1 mg) de la dilución en 1 min, dosis que puede repetirse cada 5 min hasta el control de la arritmia, la aparición de efectos secundarios o hasta alcanzar una dosis total de 28 ml (7 mg). La administración de este fármaco por vía intravenosa requiere monitorización ECG continua.

La taquicardia paroxística supraventricular no es una entidad nosológica específica, sino que agrupa a una serie de taquiarritmias rítmicas, de inicio y final súbito, producidas generalmente por un mecanismo de reentrada situado por encima de la bifurcación del haz de His. Incluye la taquicardia paroxística de la unión AV (la más frecuente), la taquicardia auricular paroxística y la taquicardia paroxística que tiene lugar en el contexto de un síndrome de Wolff-Parkinson-White.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Extrasístoles ventriculares o contracciones ventriculares prematuras (figs. 21.8 y 21.9)

Su pronóstico depende de que exista o no cardiopatía estructural.

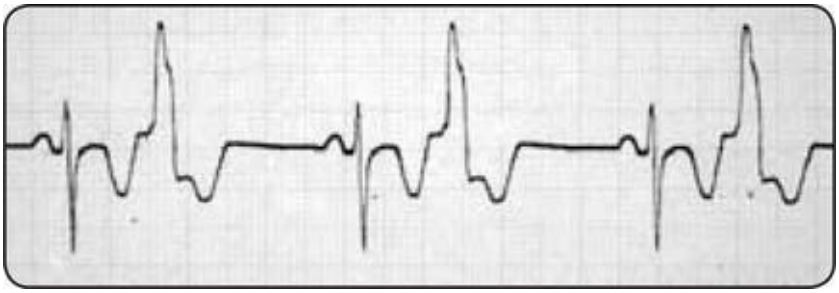


Figura 21.8 Contracciones ventriculares prematuras (extrasístoles ventriculares) bigeminadas (derivación D_{II}).

Figura 21.9 Contracciones ventriculares prematuras multifocales, bloqueo auriculoventricular de primer grado (derivación D_{II}).

Etiología

- Individuos sanos.
- Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-básico.
- Cardiopatías.
- Síndrome de Brugada, síndrome del QT largo.

Electrocardiograma

- Son latidos precoces que se intercalan sobre el ritmo de base.

► Los complejos QRS tienen una duración superior a 0,12 s, con morfología de bloqueo de rama. No están precedidos de onda P, aunque a veces pueden seguirse de una onda P', retrógrada (negativa en D_{II}, D_{III} y aVF), que corresponde a una captura auricular.

► El intervalo de acoplamiento es constante para las contracciones ventriculares prematuras (CVP) del mismo foco.

► La pausa postextrasistólica puede no existir (CVP interpolada) o ser compensadora (completa o incompleta).

► Como el resto de las extrasístoles, las CVP pueden aparecer aisladas, acopladas, en bigeminismo o trigeminismo, uni o multifocales o muy precoces (fenómeno R sobre T). Estas últimas son las más graves, ya que aparecen durante la fase vulnerable de la repolarización del latido que le precede y pueden originar taquicardia o fibrilación ventriculares (tabla 21.4).

Tabla 21.4 Clasificación en grados de peligrosidad de las contracciones ventriculares prematuras (CVP) (Lown)

	GRADO
0	No hay CVP
1	a) CVP ocasionales aisladas (< 30/h; < 1/min) b) CVP ocasionales aisladas (< 30/h; > 1/min)
2	CVP frecuentes (> 30/h)
3	CVP multifocales
4	a) CVP repetitivas «en parejas» b) CVP repetitivas «en salvas»
5	CVP precoces (fenómeno R sobre T)

Latido de escape ventricular y ritmo de escape ventricular o idioventricular

Etiología

▶ **Latido de escape ventricular (LEV).** Similar a la de los LEU.

▶ **Ritmo de escape ventricular o idioventricular (REV).** Surge como ritmo de escape en presencia de BAV completo. Las causas más frecuentes son las mismas del BAV completo, aunque también aparece en el taponamiento cardíaco, la hiperpotasemia grave, la hemorragia con exanguinación y la situación preterminal. Debe considerarse una arritmia grave.

Electrocardiograma

Latidos de escape ventricular

▶ Son latidos retrasados sobre la cadencia del ritmo de base.

▶ Los complejos QRS tienen una duración superior a 0,12 s, con morfología de bloqueo de rama. No están precedidos de onda P, aunque a veces pueden seguirse de una onda P' retrógrada (negativa en D_{II}, D_{III} y aVF), que corresponde a una captura auricular.

▶ El intervalo de escape es constante para los LEV del mismo foco.

Ritmo de escape ventricular

▶ Es la sucesión de LEV de forma rítmica a una frecuencia ventricular inferior a 40 lat/min.

▶ Si existen ondas P, éstas no tienen relación con los complejos QRS (disociación AV por BAV completo).

Tratamiento

Está indicado cuando produce alteraciones hemodinámicas, se constatan pausas de más de 3 s o la frecuencia ventricular es inferior a 40 lat/min. Se basa en:

▶ El tratamiento de la afección causante.

► Control de la frecuencia ventricular con atropina, marcapasos, aleudrina o adrenalina, como ya se ha reseñado. Si es secundario a un BAV de segundo grado tipo II o a un BAV completo, la atropina no está indicada.

Ritmo idioventricular acelerado

Etiología

Lo más frecuente es que aparezca en el IAM, sobre todo en la fase de reperfusión espontánea, o después de trombólisis. Suele ser una arritmia benigna y asintomática.

Electrocardiograma (fig. 21.10)

- Ondas P sinusales.
- Hay disociación AV, con aparición de fusiones al comienzo y al final de cada episodio.
- Complejos ventriculares anchos y atípicos de la misma morfología.
- Frecuencia ventricular entre 60 y 110 lat/min.
- Intervalos RR o PP regulares.

Figura 21.10 Ritmo idioventricular acelerado. Frecuencia ventricular a 70 lat/min (derivación V_1).

Tratamiento

No requiere tratamiento, excepto si va acompañado de inestabilidad hemodinámica, en cuyo caso se trata como una taquicardia ventricular (TV) sostenida.

Taquicardias ventriculares

Se emplea este término cuando se producen tres o más CVP consecutivas, aunque otros autores las consideran a partir de seis.

Desde el punto de vista clínico, las TV se clasifican en: *TV episódicas*, secundarias a IAM, fármacos arritmogénicos y alteraciones metabólicas (hipopotasemia, hipoxemia, etc.), y *TV recurrentes*, secundarias a miocardiopatías, enfermedad coronaria, síndromes eléctricos (síndrome de Brugada, QT largo), etc.

Por su duración se clasifican en: *TV sostenidas*, con una duración superior a 30 s, y *TV no sostenidas*, con una duración inferior a 30 s.

Por el ECG se clasifican a su vez, en: *monomorfas* (QRS prácticamente idénticos; fig. 21.11) y *polimorfas* (QRS de distintas morfologías, cuyo ejemplo más importante son las *torsades de pointes;* fig. 21.12).

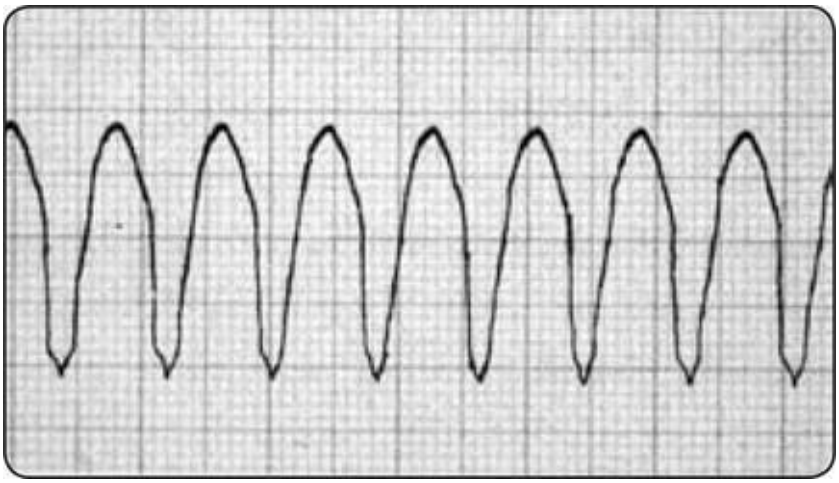


Figura 21.11 Taquicardia ventricular. Frecuencia ventricular a 180 lat/min (derivación V_1).

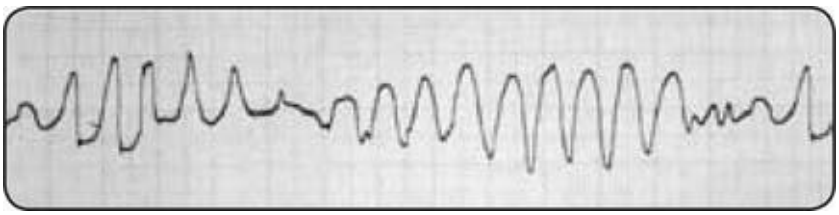


Figura 21.12 Taquicardia ventricular helicoidal (*torsades de pointes*) (derivación D_{II}).

A continuación se exponen la TV no sostenida y las dos formas más frecuentes de TV sostenidas.

Taquicardia ventricular no sostenida

Sucesión de tres o más extrasístoles ventriculares consecutivas, a una frecuencia superior a 100 lat/min, que terminan espontáneamente en menos de 30 s, sin causar deterioro hemodinámico o síntomas importantes. En caso contrario debe considerarse como una TV sostenida.

Tratamiento

Se tratan las que sean sintomáticas. Se basa en:

1 Corrección de las alteraciones que las causan: miocardiopatías, hipertensión, cardiopatía isquémica, intoxicación digitálica, alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-básico, insuficiencia cardíaca, etc.

2 Supresión de sustancias estimulantes (alcohol, tabaco, café, etc.).

3 Si después de lo anterior persistieran los síntomas relacionados con la arritmia, y para prevenir las recurrencias, se administran, dependiendo de que exista o no insuficiencia cardíaca, los siguientes fármacos:

- ▶ En ausencia de insuficiencia cardíaca:
  - • Bloqueadores beta, como metoprolol (**Beloken**®, comprimidos de 100 mg) en dosis inicial de 100 mg/12 h por vía oral o propranolol (**Sumial**®, comprimidos de 10 y 40 mg) en dosis inicial de 10 mg/8 h por la misma vía.
  - • Si el paciente no responde al tratamiento o si dichos fármacos estuvieran contraindicados, se administra verapamilo (**Manidon**®, comprimidos de 80 mg, comprimidos retard de 120 y 180 mg, y comprimidos HTA de 240 mg) en dosis inicial de 40 mg/8 h por vía oral, que puede incrementarse hasta alcanzar una dosis máxima de 240–360 mg cada 24 h; o diltiazem (**Masdil**®, comprimidos de 60 mg, comprimidos retard de 120 mg, y cápsulas de 300 mg) en dosis inicial de 60 mg/8 h por vía oral.
- ▶ Si existe insuficiencia cardíaca, el tratamiento depende de su causa:
  - • En ausencia de IAM, se administran bloqueadores beta, como metoprolol (**Beloken**®, comprimidos de 100 mg), en dosis inicial de 100 mg/ 12 h, por vía oral. Si están contraindicados o no hay mejoría, se administra amiodarona (**Trangorex**®, comprimidos de 200 mg) en dosis inicial, si no la estuviese tomando, de 200 mg/8 h por vía oral durante 7 días, seguidos de 200 mg cada 12 h por vía oral durante otros 7 días, para continuar con la dosis de mantenimiento de 200 mg/24 h por vía oral durante 5 días a la semana. Si el paciente está en tratamiento con amiodarona no se administra la dosis inicial de impregnación, sino sólo la dosis de mantenimiento descrita.
  - • En presencia de disfunción ventricular izquierda grave (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] < 40%) se administra amiodarona por vía oral en las dosis ya citadas.
  - • En presencia de miocardiopatía hipertrófica, no está indicado el uso de fármacos antiarrítmicos.

TV recurrente sostenida monomorfa

Electrocardiograma (fig. 21.11)

► QRS superior a 0,12 s, regular, con una frecuencia cardíaca de entre 130 y 200 lat/min.

► Es característica la existencia de disociación AV con capturas y fusiones.

Tratamiento

Requiere siempre tratamiento urgente.

a) Si hay inestabilidad hemodinámica, se aplica el tratamiento descrito para las taquiarritmias con complejo QRS ancho (v. cap. 19). Se recomienda la cardioversión eléctrica en cualquier momento del tratamiento de pacientes con TV monomorfa sostenida con deterioro hemodinámico. Es razonable administrar amiodarona intravenosa siempre que el paciente esté *hemodinámicamente inestable*, sea resistente a la cardioversión eléctrica o presente recurrencia a pesar de la procainamida u otros fármacos.

a) Si no hay inestabilidad hemodinámica, se procede de la siguiente manera:

► En la fase aguda del IAM, se administra lidocaína (**Lidocaina Braun**®, miniplascos de 10 ml al 5%) en dosis inicial de 100 mg (2 ml) en inyección intravenosa lenta (> 2 min), que puede repetirse, si es necesario, en dosis de 50 mg (1 ml) cada 5 min, hasta una dosis total de 200 mg (4 ml). Después, se inicia perfusión intravenosa en dosis de 2 mg/min, para lo cual se diluyen 1.000 mg de lidocaína (20 ml al 5%) en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se administra a razón de 20 gotas/min (60 ml/h) con incrementos progresivos de 0,5 mg/min, es decir, 5 gotas/min (15 ml/h) hasta el control de la arritmia, la aparición de efectos secundarios o hasta alcanzar una dosis máxima de 4 mg/min (40 gotas/min o 120 ml/h). La administración de este fármaco por esta vía requiere monitorización ECG continua.

► Fuera de la fase aguda del IAM, se administra procainamida (**Biocoryl**®, viales de 10 ml con 1 g) en dosis inicial de 50 mg (0,5 ml) por vía intravenosa, que puede repetirse, si es necesario, cada 5 min hasta la reversión, la aparición de efectos secundarios (hipotensión, insuficiencia cardíaca, prolongación de la duración del QRS > 50%) o hasta alcanzar la dosis máxima de 1 g. Si no es eficaz se procede a la cardioversión eléctrica, previa sedación con midazolam, como se ha descrito con anterioridad. Si la procainamida está contraindicada o si el paciente presenta insuficiencia cardíaca se administra amiodarona por vía intravenosa en las dosis ya indicadas.

► En el caso de intoxicación digitálica se administran anticuerpos antidigital (v. cap. 123), que constituyen el tratamiento de primera línea. Si no fueran efectivos, se perfunde difenilhidantoína (**Fenitoina Rubio**®, ampollas de 5 ml con 250 mg) por vía intravenosa en una dosis de ataque de 18 mg/kg de peso. Así, para un paciente de 70 kg, se diluyen cinco ampollas del preparado comercial de esta sustancia (1.250 mg) en 150 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 30 min, es decir, a un ritmo de 100 gotas/min. Seguidamente, se administra la dosis de mantenimiento a razón de 6 mg/kg/24 h; para ello, y siguiendo con el ejemplo de un paciente de 70 kg se diluyen dos ampollas (500 mg)de esta presentación comercial en 500 ml de suero fisiológico, para obtener previamente una dilución de 1 mg/ml, y se perfunde a 6 gotas/min (18 ml/ h). La administración de este fármaco por vía intravenosa requiere monitorización ECG continua, así como vigilancia de la presión arterial y de la aparición de signos de bajo gasto, nistagmo o depresión respiratoria.

No obstante, el tratamiento con fenitoína, lidocaína, quinidina, procainamida, disopiramida,

antagonistas del calcio y bloqueadores beta ha obtenido resultados muy pobres, con elevados efectos secundarios.

No se aconseja el empleo simultáneo de varios fármacos antiarrítmicos, excepto la adenosina, los bloqueadores beta o los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, ya que se potencian sus efectos tóxicos. Por ello, ante la ineficacia de un fármaco antiarrítmico, se realiza cardioversión eléctrica o se espera el tiempo suficiente hasta la desaparición de sus efectos, si la situación clínica lo permite.

Torsades de pointes (TV helicoidal)

Es una TV polimórfica.

Etiología

► Síndrome de QT largo congénito.

► Síndrome de QT largo adquirido, secundario a: hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, fármacos (antiarrítmicos de las clases I y III, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, antihistamínicos, etc.), alimentación parenteral, miocarditis, cardiopatía isquémica, etc.

Electrocardiograma (fig. 21.12)

► Se presenta en salvas no sostenidas con una frecuencia ventricular que oscila entre 200 y 250 lat/min, tiene tendencia a la recurrencia y, en algunas ocasiones, puede evolucionar a fibrilación ventricular.

► Fuera de las crisis, el ritmo de base suele ser lento, con un espacio QT corregido (QTc) alargado generalmente superior a 0,50 s.

► Durante la crisis existe una disociación AV.

► El primer complejo de cada crisis suele ser de aparición tardía.

► Los complejos QRS son anchos, atípicos y polimorfos (cambian de forma cada 4–8 complejos), y se produce una torsión paulatina de las puntas alrededor de la línea isoeléctrica. Esta imagen no se objetiva en todas las derivaciones, por lo que es imprescindible realizar un ECG completo para detectarla.

Tratamiento

Esta arritmia se presenta como una TV no sostenida, que debe revertirse siempre, por la posibilidad de

evolucionar a fibrilación ventricular. El tratamiento se basa en:

a) Si existe inestabilidad hemodinámica, se trata como una taquiarritmia inestable (v. cap. 19).

b) Si el paciente se halla hemodinámicamente estable, se realiza lo siguiente:

- ▶ Medidas generales que incluyen la canalización de una vía venosa periférica, extracción de sangre para determinación de iones, perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo de 7 gotas/min, monitorización ECG continua y tener acceso rápido a un desfibrilador.
- ▶ Corrección de los factores desencadenantes, como la suspensión de fármacos que originen un aumento del QTc y determinadas alteraciones electrolíticas.
- ▶ Administración de sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier**® 15%, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) por vía intravenosa, en dosis inicial de 1.500 mg, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 10 min. Posteriormente se continúa con una perfusión intravenosa en dosis inicial de 10 mg/min, para lo cual se diluyen cuatro ampollas del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a 10 gotas/min (30 ml/h). La administración de este fármaco requiere que la concentración plasmática de potasio sea superior a 4 mEq/l.
- ▶ Si no revierte, se administra lidocaína (**Lidocaina Braun**®, miniplascos de 10 ml al 5%) en una dosis inicial de 100 mg (2 ml) por vía intravenosa lenta (> 2 min), que puede repetirse, si es necesario, en dosis de 50 mg (1 ml) cada 5 min, hasta una dosis total de 200 mg (4 ml). Posteriormente puede iniciarse perfusión intravenosa en dosis de 2 mg/min, para lo cual se diluyen 1.000 mg de lidocaína (20 ml al 5%) en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se administra a razón de 20 gotas/min (60 ml/h) con incrementos progresivos de 0,5 mg/min, es decir, 5 gotas/min (15 ml/h) hasta el control de la arritmia, la aparición de efectos secundarios o hasta alcanzar una dosis máxima de 4 mg/min (40 gotas/min o 120 ml/h). La administración de este fármaco por esta vía requiere monitorización ECG continua.
- ▶ Si fuera de la taquicardia el paciente presentara un ritmo lento, debe iniciarse una perfusión intravenosa de isoproterenol (**Aleudrina**®, ampollas de 1 ml con 0,2 mg) en dosis inicial de 2 µg/min. Para ello se diluyen cinco ampollas del preparadocomercial en 250 ml de suero glucosado al 5%(1 ml = 4 µg), y se inicia la perfusión intravenosa a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h). Esta dosis puede incrementarse o disminuirse de 5 en 5 gotas/min (15 ml/h) cada 10 min hasta controlar la frecuencia ventricular, la aparición de complicaciones o hasta que se alcance una dosis máxima de 20 µg/min (100 gotas/min o 300 ml/h). Otra opción consiste es la administración de adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000) en una dosis inicial de 2 µg/min en perfusión intravenosa continua. Para ello se diluyen tres ampollas del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% (1 gota equivale a 0,6 µg), y se perfunde a un ritmo de 3 gotas/min (9 ml/h). Esta dosis se incrementa de 2 en 2 gotas (1,2 µg) cada 10 min, hasta controlar la frecuencia ventricular, alcanzar la dosis de 10 µg/min (16 gotas/min; 48 ml/h) o hasta la aparición de complicaciones.

Bibliografía recomendada

Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes M, Freedman RA, Gettes LS. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Circulation*. 2008;117:e350-e408. JACC. 2008; 51: e1–e62.

Estes NA III, Halperin JL, Calkins H, Ezekowitz MD, Gitman P, Go AS, et al. ACC/AHA/Physician Consortium 2008 Clinical

performance Measures for adults with nonvalvular atrial fibrillation or atrial flutter. *Circulation*. 2008;117:1101-1120. J Am Coll Cardiol. 2008; 51: 865–84.

Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114:e257-e354.

Fuster V, Ryden LE, Cannonm DS, Crijns HJ, Curtis A, Elleboheg E, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Eur opace*. 2006;8:651-745. JACC. 2006; 48: 854–906. Circulation. 2006; 114: 700–52. Eur Heart J. 2006; 27: 1979–2030.

Martín A, Merino JL, Arco C, Martínez J, Laguna P, Arribas F, et al. (Grupo de Arritmias de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias y de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología). Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. *Emergencias*. 2002;14:243-261. Rev Esp Cardiol. 2003; 56: 801–16.

Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse G, Dorian P, Lee KL, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med*. 2008;358:2667-2677.

Wyse DG. Anticoagulation in atrial fibrillation: a contemporary viewpoint. *Heart Rhythm*. 2007;4:S34-S39.

Yealy DM, Delbridge TR. Dysrhythmias. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1199-1246.

ARRITMIAS POR ALTERACIÓN EN LA CONDUCCIÓN DEL IMPULSO. ENFERMEDAD DEL SENO

J.M. Torres Murillo, L. Jiménez Murillo, H. Degayón Rojo, J. Segura Saint-Gerons, D. Paulovic y F.J. Montero Pérez

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS EN LA CONDUCCIÓN DEL IMPULSO

Los trastornos en la conducción del impulso incluyen:

- **Bloqueo.** Es el enlentecimiento o la detención del impulso a través de una zona del sistema específico de conducción. En este capítulo se tratan los trastornos más frecuentes, representados por los bloqueos sinoauriculares (BSA) y los bloqueos auriculoventriculares (BAV).

- **Preexcitación.** Es la transmisión del estímulo auricular a todos o a alguno de los ventrículos, o viceversa, por vías distintas de las habituales del sistema específico de conducción. La arritmia más frecuente es el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), en el que el haz anómalo (haz de Kent) comunica la aurícula con el ventrículo.

BLOQUEOS SINOAURICULARES

El trastorno de la conducción se produce en la unión entre el nodo sinusal y la aurícula derecha.

Clasificación

1 **De primer grado:** imposible traducirse en el electrocardiograma (ECG).

2 **De segundo grado:**

- Tipo 1 o Mobitz I (Wenckebach).
- Tipo 2 o Mobitz II.

3 **De tercer grado:** imposible traducirse en el ECG.

Por lo tanto, sólo se expone el *BSA de segundo grado,* que se produce cuando uno de los impulsos originado en el nodo sinusal no se conduce a las aurículas por ser bloqueado en la unión sinoauricular.

Etiología

- En sujetos sanos por aumento del tono vagal o hipersensibilidad del seno carotídeo.
- Cardiopatías: infarto agudo de miocardio (IAM) inferior, miocarditis agudas.
- Intoxicación: digital, quinidina, bloqueadores beta, verapamilo, diltiazem.
- Hiperpotasemia.
- Enfermedad del seno.

Electrocardiograma (figs. 22.1 y 22.2)

Tipo 1

▶ Ondas P sinusales de morfología constante en cada derivación.

▶ Cada onda P va seguida de un complejo QRS con un espacio PR normal, salvo coexistencia de BAV de primer grado.

▶ Frecuencia cardíaca variable, generalmente dentro de los límites normales, más lenta cuanto mayor es el grado de bloqueo.

▶ Intervalos PP (o RR) irregulares, que se acortan progresivamente hasta que se produce una pausa cuya duración es menor que la del doble de cualquiera de los intervalos PP. El intervalo PP más corto es el que precede a la pausa y el más largo, el que la sigue.

Figura 22.1 Arritmia sinusal, bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo 1 (fenómeno de Wenckebach) (derivación V_1).

Figura 22.2 Arritmia sinusal, bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo 2 (derivación D_{II}).

Tipo 2

▶ Ondas P sinusales de morfología constante en cada derivación.

▶ Cada onda P va seguida de un complejo QRS con un espacio PR normal, salvo coexistencia de

BAV de primer grado.

- Frecuencia cardíaca que se reduce súbitamente a la mitad (BSA 2:1, el más frecuente), la tercera parte (BSA 3:1), etc., por no aparecer una o más ondas P en el momento esperado. Dicha pausa puede ser del doble o el triple (según el grado de bloqueo), y es múltiplo de un intervalo PP normal.

- Intervalos PP (o RR) regulares.

Tratamiento

Está indicado cuando produce alteraciones hemodinámicas, se constatan pausas de más de 3 s o la frecuencia ventricular es inferior a 40 lat/min. Se basa en el control de la frecuencia ventricular con atropina, marcapasos, aleudrina o adrenalina (v. cap. 19).

BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

El estímulo se enlentece o detiene en la unión auriculoventricular (AV).

Etiología

Puede ser orgánica o funcional: aparecen en individuos sanos, por procesos degenerativos en el sistema de conducción (personas mayores de 60 años). Puede ser la primera manifestación de la intoxicación digitálica.

Clasificación

- Bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado.

- BAV de segundo grado. Se divide en tipo 1 (Mobitz I o con fenómeno de Wenckebach) y tipo 2 (Mobitz II).

- BAV de tercer grado o completo.

BAV de primer grado

Electrocardiograma (fig. 22.3)

- Ritmo sinusal.
- Cada onda P va seguida de un complejo QRS.
- El espacio PR es superior a 0,20 s.

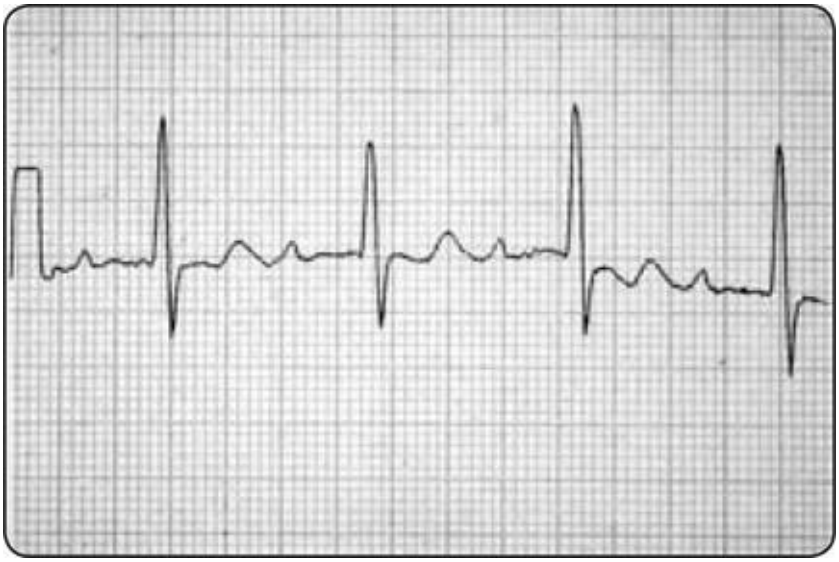


Figura 22.3 Ritmo sinusala 78 lat/min, bloqueo auriculoventricular de primer grado (derivación D_{II}).

Tratamiento

No está indicado el tratamiento urgente. Si se debe a efectos adversos o a intoxicación por fármacos, se ingresa al paciente en el área de observación del servicio de urgencias, para vigilar el desarrollo de otras arritmias más graves.

BAV de segundo grado

Tipo 1 o Mobitz I

Etiología

- IAM de cara inferior.
- Intoxicación digitálica.
- Infecciones (fiebre reumática, escarlatina).

Electrocardiograma (fig. 22.4)

- Ondas P, con morfología constante en cada derivación.
- Intervalos PP constantes (esta característica lo diferencia de la contracción auricular prematura).
- Alargamiento progresivo de los espacios PR, hasta que una onda P no se sigue de complejo QRS (se queda bloqueada).
- Intervalos RR progresivamente más cortos.

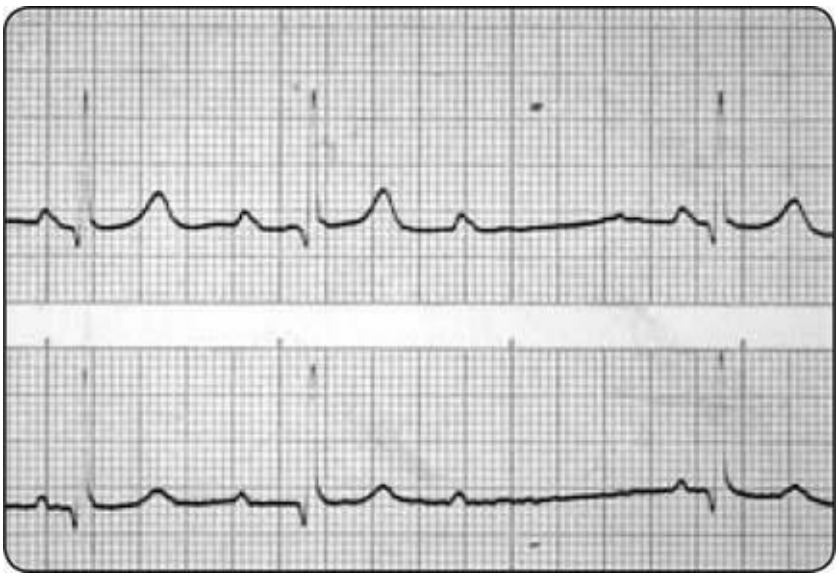


Figura 22.4 Ritmo sinusala 70 lat/min, bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo 1 o Mobitz I (derivaciones D_{II} y D_{III}).

Tratamiento

▶ De la causa desencadenante.

▶ Si se constatan pausas de más de 3 s o la frecuencia ventricular media es inferior a 40 lat/min en vigilia, se procede a controlar la frecuencia ventricular (v. cap. 19).

Tipo 2 o Mobitz II

Etiología

▶ IAM anteroseptal.

▶ Cirugía cardíaca.

Electrocardiograma (fig. 22.5)

Se diferencia del anterior por espacios PR constantes, que pueden ser normales o superiores a 0,20 s, y porque los intervalos RR que incluyen una onda P bloqueada son múltiplos de los intervalos RR de los ciclos conducidos.

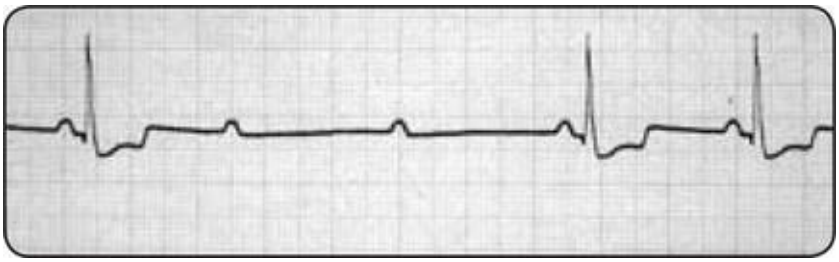


Figura 22.5 Ritmo sinusal a 60 lat/min, bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo 2 o Mobitz II (derivación D_{II}).

Tratamiento

Se procede a controlar la frecuencia ventricular de la forma descrita en el capítulo 19, si bien en este caso la atropina no está indicada.

Hay un tipo especial de BAV denominado *bloqueo AV 2:1*, en el que, con cadencia fija, una onda P se sigue de QRS, mientras otra u otras no lo hacen, sin poder demostrar fenómeno de Wenckebach. Las indicaciones de tratamiento y las pautas terapéuticas son similares a las del BAV de segundo grado tipo 2.

BAV de tercer grado o completo

Etiología

▶ Transitorio: IAM inferior y antiarrítmicos.

▶ Permanente: congénito o adquirido por IAM anterior o por un proceso esclerodegenerativo del sistema de conducción.

Electrocardiograma (fig. 22.6)

▶ A nivel auricular puede observarse cualquier ritmo (sinusal, fibrilación o flúter auriculares, etc.).

▶ Aparece un ritmo de escape generado por un marcapasos situado por debajo del bloqueo (de la unión AV o ventricular).

▶ Existe disociación AV, es decir, no hay relación entre el ritmo existente por encima del bloqueo (auricular) y el ritmo que aparece por debajo de éste (de la unión AV o ventricular).

Figura 22.6 Taquicardia sinusal a 110 lat/min, bloqueo auriculoventricular de tercer grado, ritmo de escape de la unión auriculoventricular a 60 lat/min, disociación auriculoventricular (derivación D_{II}).

Tratamiento

Se procede a controlar la frecuencia ventricular como se ha descrito en el capítulo 19 (tratamiento general de las bradiarritmias). Si el ritmo de escape es ventricular, la atropina no está indicada.

SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

La preexcitación se caracteriza porque los estímulos procedentes de las aurículas llegan a los ventrículos más precozmente que si fueran por el sistema específico de conducción, debido a la existencia de vías accesorias. La forma más frecuente de presentación es el síndrome de WPW, en el que la vía accesoria, denominada haz de Kent, comunica la aurícula con el ventrículo.

Etiología

- Más frecuente en individuos sanos.
- Mayor incidencia en personas mayores de 30 años con predominio del sexo masculino.
- Frecuente asociación con taquiarritmias supraventriculares: taquicardia paroxística de la unión AV, fibrilación y flúter auriculares.

Electrocardiograma (fig. 22.7)

- Espacio PR corto (< 0,12 s).
- Complejo QRS ensanchado (> 0,12 s), a expensas de un empastamiento inicial (onda delta).
- Trastorno secundario de la repolarización, con el segmento ST isoeléctrico o discretamente infradesnivelado, convexo hacia la línea de base, y onda T negativa y asimétrica en las derivaciones que tienen un complejo QRS predominantemente positivo.

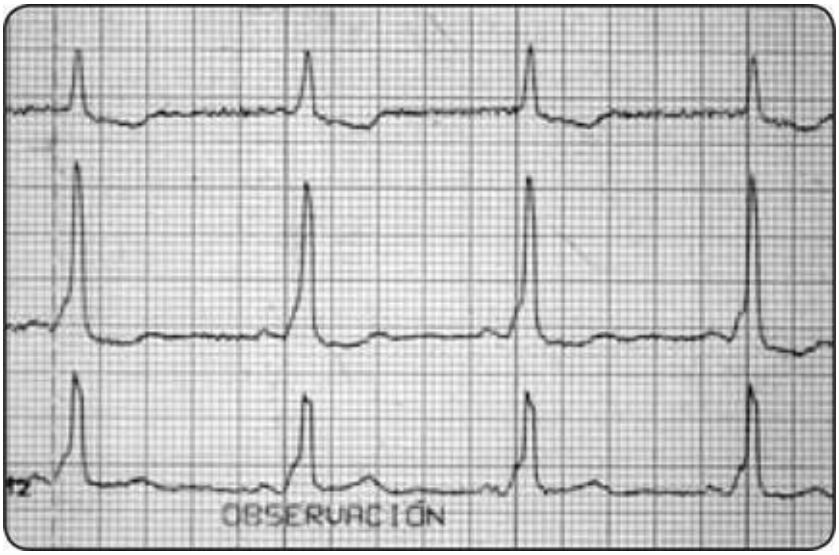


Figura 22.7 Ritmo sinusal a 62 lat/min. Síndrome de Wolff-Parkinson-White (derivaciones D_I, D_{II} y D_{III}).

Tratamiento

En períodos asintomáticos, el tratamiento definitivo es la ablación de la vía accesoria. El tratamiento específico de cada arritmia en este síndrome de WPW es el siguiente:

Taquicardia nodal

Electrocardiograma

▶ Taquicardia con QRS estrecho por conducción ortodrómica (el estímulo llega a los ventrículos por la unión AV y vuelve a las aurículas por la vía accesoria).

▶ Taquicardia con QRS ancho, bien por conducción antidrómica (el estímulo llega a los ventrículos a través de la vía accesoria y vuelve a las aurículas a través de la unión AV), bien por conducción ortodrómica en presencia de aberraciones de conducción o por bloqueo de rama previo.

Tratamiento

Siempre requieren tratamiento urgente. Éste se basa en:

a) Si el QRS es inferior a 0,12 s (QRS estrecho), se trata igual que la taquicardia nodal paroxística (v. cap. 21).

b) Si el QRS es superior a 0,12 s (QRS ancho), corresponde a una taquicardia antidrómica (rítmico) o a una fibrilación auricular (arrítmico). Se tratan de la siguiente manera:

▶ Procainamida (**Biocoryl**®, viales de 10 ml con 1 g, cápsulas de 250 mg) en dosis inicial de 50 mg (0,5 ml) por vía intravenosa, que puede repetirse, si es necesario, cada 5 min, hasta la reversión, la aparición de efectos secundarios (hipotensión, insuficiencia cardíaca, prolongación de la duración del QRS > 50%), o hasta alcanzar la dosis máxima de 1 g. Otra opción consiste en la administración de flecainida (**Apocard**®, ampollas de 15 ml con 150 mg) en dosis de 1,5–3 mg/kg por vía intravenosa, equivalentes, para un paciente de 70 kg, a una ampolla del preparado comercial, que se diluye en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min. La administración de estos fármacos por vía intravenosa requiere monitorización ECG continua.

▶ Si hay contraindicación o existe insuficiencia cardíaca, se administra amiodarona (**Trangorex**®, ampollas de 3 ml con 150 mg, comprimidos de 200 mg), en las dosis y vías referidas en el capítulo 21.

▶ En esta arritmia están contraindicados los siguientes fármacos: adenosina, bloqueadores beta, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem) y digoxina.

Taquicardias con frecuencia irregular

Las taquicardias irregulares, independientemente de la duración del QRS, tienen un pronóstico grave por el alto riesgo de fibrilación ventricular, especialmente cuando el intervalo RR es inferior a 0,20 s. En el paciente estable, el fármaco de elección es la procainamida, y la amiodarona una alternativa válida. En el paciente inestable, si fracasa el tratamiento anterior o si la frecuencia es superior a 250

lat/min, está indicada la cardioversión eléctrica. Además de las sustancias contraindicadas anteriormente, la lidocaína no se recomienda.

Síndrome de Long-Ganong-Levinge

Es otro síndrome de preexcitación, debido frecuentemente a la existencia de tracto intranodal que recibe el nombre de fibras de Mahaim. Cursa con taquicardias paroxísticas, espacio PR corto y un complejo QRS normal sin onda delta. Puede ocasionar taquicardias paroxísticas de la unión AV de complejo estrecho y ocasionalmente taquicardia ventricular. El tratamiento es similar al del síndrome de WPW.

ARRITMIAS MIXTAS

Enfermedad del seno

Es un síndrome caracterizado por trastornos en el automatismo y la conducción de los impulsos supraventriculares, lo que conlleva la aparición, tanto de taquiarritmias como de bradiarritmias. Entre las primeras destacan la taquicardia paroxística auricular o de la unión AV, el flúter y la fibrilación auriculares. Entre las segundas, las más frecuentes son la bradicardia sinusal, la parada sinusal (v. cap. 20) y el bloqueo sinoauricular.

Etiología

▶ Es un proceso esclerótico degenerativo con fibrosis del seno. Es más frecuente en mujeres mayores de 60 años.

▶ Secundario a cardiopatía isquémica o reumática, miocarditis y pericarditis.

Electrocardiograma

▶ Alteración básica: bradicardia sinusal marcada y sostenida (< 45 lat/min). Si progresa, puede pasar a parada sinusal o a BSA. No responde a la atropina ni al isoproterenol, y el masaje del seno carotídeo puede dar lugar a una parada sinusal (síncope carotídeo).

▶ Las extrasístoles supraventriculares se siguen de pausa compensadora incompleta.

▶ Frecuente asociación con fibrilación auricular, tanto episódica como crónica, generalmente con respuesta ventricular lenta, que no se resuelve con cardioversión. No obstante, la fibrilación o el flúter auriculares pueden tener una respuesta ventricular rápida, alternando con períodos de bradiarritmia.

Tratamiento

El tratamiento urgente está indicado cuando produce alteraciones hemodinámicas, y depende de la arritmia que origine.

Bibliografía recomendada

Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes M, Freedman RA, Gettes LS. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Circulation*. 2008;117:e350-e408. JACC. 2008; 51: e1–e62.

Yealy DM, Delbridge TR. Dysrhythmias. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1199-1246.

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of

Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114:e385-e484.

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. Guía de práctica clínica del ACC/AHA/ESC 2006 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte súbita. Versión resumida. Informe del Grupo de Trabajo del American College of Cardiology/American Heart Association y del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (Comité para el Desarrollo de Guías de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Arritmias Ventriculares y la Prevención de la Muerte Cardíaca Súbita), desarrollado en colaboración con la European Heart Rhythm Association y la Heart Rhythm Society. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:1328-1351.

DOLOR TORÁCICO AGUDO

S. Gil Hernández, L. Jiménez Murillo, F. Gavilán Guirao, M.F. de Prado López, J. M. Torres Murillo, F. J. Montero Pérez

CONCEPTO

El *dolor torácico agudo no traumático* puede definirse como toda sensación álgica de instauración reciente, localizada entre el diafragma y la fosa supraclavicular. Es una de las causas de consulta más habituales en los servicios de urgencias, con una frecuencia estimada del 5–15%. Dado que representa un desafío diagnóstico con el que se enfrenta a menudo el médico de urgencias, resulta imprescindible una correcta interpretación de la etiología y del significado de este síntoma.

VALORACIÓN EN URGENCIAS

El objetivo principal de la valoración del dolor torácico agudo en urgencias consiste en diferenciar las causas potencialmente graves, que requieren un tratamiento inmediato, de las etiologías que no lo necesitan (tabla 23.1). En la mayoría de los casos esto puede realizarse con una anamnesis y una exploración física adecuadas, junto a unas exploraciones complementarias básicas (radiografía de tórax y electrocardiograma [ECG], fundamentalmente).

Tabla 23.1 Valoración en urgencias del dolor torácico agudo

PROCESOS POTENCIALMENTE GRAVES
Cardiopatía isquémica Disección aórtica Taponamiento cardíaco Tromboembolia pulmonar Neumotórax a tensión Perforación esofágica *Volet* costal
PROCESOS URGENTES NO VITALES
Pericarditis seca Prolapso de la válvula mitral Neumonía Derrame pleural Brote ulceroso Espasmo esofágico Fractura costal
PROCESOS BANALES
Costocondritis Pleurodinia Herpes zóster Estados de ansiedad

Para facilitar la valoración y el tratamiento, los pacientes con dolor torácico agudo deben encuadrarse en dos categorías:

1 Con alteraciones hemodinámicas.

2 Hemodinámicamente estables.

Los *datos clínicos de alarma* del dolor torácico agudo incluyen:

- Disnea, taquipnea o cianosis.
- Síncope o alteración del estado de conciencia.
- Hipotensión e hipertensión arteriales.
- Síntomas vegetativos.
- Signos de bajo gasto cardíaco.
- Pulso arrítmico.
- Ausencia de pulsos periféricos.
- Signos de focalidad neurológica.

La valoración del dolor torácico agudo entraña una gran dificultad por varias razones:

- El dolor referido en la región precordial depende de las metámeras C_3 a D_{12}, que inervan a gran cantidad de estructuras y órganos localizados en el tórax y en la zona superior del abdomen, como la columna lumbar y torácica, los músculos y nervios intercostales, la parrilla costal, el corazón, el pericardio, los grandes vasos, la pleura, el esófago, el estómago, el hígado, la vesícula biliar, el colon transverso y el bazo. Esta circunstancia favorece que procesos de origen y pronóstico muy diferente puedan expresarse de forma similar (p. ej., el dolor de origen pericárdico, esofágico, pleural o coronario).
- Puede tratarse de un problema banal o ser expresión de una enfermedad potencialmente mortal en un breve período de tiempo.
- Es importante diferenciar el dolor somático del visceral, pues éste puede ser expresión de procesos con riesgo vital inmediato.
- Hay poca relación entre la duración y la intensidad del dolor y la gravedad del proceso.
- Los datos objetivos, como las alteraciones en el ECG en un dolor de origen coronario, pueden estar presentes únicamente en el momento del dolor.
- En algunos casos es posible que en el mismo paciente concurran varios procesos que pueden originar dolor torácico; por ejemplo, cardiopatía isquémica y hernia hiatal o espasmo esofágico.
- Se dispone de un número limitado de pruebas diagnósticas en urgencias que, en general, no

proporcionan la información suficiente para garantizar por sí mismas la toma de decisiones, por lo que a menudo la historia clínica es la única que puede orientar el diagnóstico.

ETIOLOGÍA

Son muchas las causas de dolor torácico que pueden presentarse de forma aguda. Sin embargo, en urgencias es prioritario descartar aquellas causas de dolor que suelen cursar con inestabilidad hemodinámica, como:

- Síndrome coronario agudo: infarto agudo de miocardio (IAM), angina inestable.
- Aneurisma disecante de aorta.
- Pericarditis con taponamiento cardíaco.
- Tromboembolia pulmonar (TEP).
- Neumotórax a tensión.
- Perforación esofágica.
- *Volet* costal.

En la tabla 23.2 se enumeran las causas más frecuentes de dolor torácico agudo.

Tabla 23.2 Causas de dolor torácico agudo

CARDIOVASCULARES
Isquémicas
Cardiopatía isquémica: angina de pecho, infarto agudo de miocardio, espasmo coronario, síndrome postinfarto de miocardio
Hipertensión pulmonar o sistémica grave
Insuficiencia o estenosis aórtica
Estenosis subaórtica hipertrófica
Anemia-hipoxemia graves
Tromboflebitis superficial de las venas intercostales (síndrome de Mondor)
Policitemia

No isquémicas
Prolapso o estenosis de la válvula mitral
Miocarditis hipertrófica
Pericarditis
Disección aórtica
Rotura de cuerdas tendinosas
Aneurisma del seno de Valsalva

PLEUROPULMONARES

Neumotórax
Neumomediastino
Pleurodinia y pleuritis
Tromboembolia pulmonar
Hipertensión pulmonar grave
Neumonía
Traqueobronquitis
Procesos mediastínicos

DIGESTIVAS

Enfermedad esofágica (espasmo, reflujo, esofagitis, hernia hiatal)
Perforación de víscera hueca (esófago, estómago, duodeno)
Úlcera péptica
Pancreatitis
Enfermedad biliar
Síndrome de ángulo esplénico

OSTEOMUSCULARES

Costocondritis o síndrome de Tietze
Hernia discal cervical o torácica
Herpes zóster intercostal
Trastornos articulares (cervicoartrosis, bursitis, periartritis)
Síndrome del plexo braquial
Espasmo muscular y fibrositis
Dolor inespecífico de la pared torácica
Traumatismo torácico
Volet costal

PSICÓGENAS Y OTRAS

Estados de ansiedad (síndrome de hiperventilación)
Depresión
Tumor intratorácico
Simulación
Ingesta de cocaína

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Debe dirigirse a encuadrar el dolor en uno de los perfiles clásicos de dolor torácico que se exponen a continuación; para ello deben precisarse de forma detallada las siguientes características del dolor:

- **Localización e irradiación:** retrosternal, precordial, costal, cuello, mandíbula, espalda, miembros superiores y abdomen.

- **Intensidad:** leve, moderada o intensa.

- **Duración:** fugaz, minutos, horas o días.

- **Calidad:** opresivo, punzante, urente, lacerante.

- **Circunstancias que lo desencadenan o agravan:** esfuerzo, frío, respiración, tos, deglución, ingesta, presión y cambios posturales.

- **Factores que lo alivian:** reposo, inmovilización, ingesta, analgésicos, antiácidos, nitritos y relajantes musculares.

- **Síntomas acompañantes:** cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, sudoración, piloerección, sequedad de boca), disnea, palpitaciones, inestabilidad, síncope, fiebre y parestesias.

La información obtenida debe utilizarse para establecer la probabilidad de que el paciente padezca una determinada afección. Aunque haya características del dolor que apunten a una determinada causa, deben interpretarse desde la probabilidad de la presencia de esa enfermedad en un paciente concreto, por lo que, además de las características del dolor, son importantes la edad, los antecedentes familiares y personales, así como los factores de riesgo cardiovascular (sexo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes, tabaco, alcohol y obesidad), de TEP y de enfermedad digestiva.

Exploración física

Aporta datos que orientan al diagnóstico. Debe ser minuciosa y ordenada, haciendo especial énfasis en los siguientes aspectos:

- **Constantes vitales:** frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial, temperatura y diuresis. La alteración de estas constantes debe alertar al médico sobre la posible existencia de un proceso grave.

- **Inspección y palpación del tórax** en busca de asimetrías en los movimientos torácicos y de desplazamiento de la tráquea (indicativo de neumotórax), contusiones, fracturas costales, lesiones dérmicas (herpes zóster) y condritis. La reproducción del dolor mediante palpación del área donde es referido sugiere un origen mecánico.

- **Auscultación cardíaca** para detectar soplos (valvulopatía), extratonos (IAM), ritmo de galope (insuficiencia cardíaca), roce pericárdico (pericarditis aguda) y trastornos del ritmo.

- **Exploración vascular y de las extremidades:** deben palparse siempre los pulsos centrales y periféricos para detectar déficit a algún nivel (aneurisma disecante de aorta), diferencias tensionales en las extremidades (coartación de aorta), pulso saltón (insuficiencia aórtica), elevación de la presión venosa central (PVC), pulso paradójico (taponamiento cardíaco), presencia de trombosis venosa periférica y edemas.

- **Exploración respiratoria,** buscando datos que indiquen insuficiencia respiratoria: aleteo nasal, taquipnea, utilización de la musculatura accesoria y cianosis. La auscultación de los campos pulmonares puede revelar: crepitantes unilaterales (neumonía típica, infarto pulmonar) o bilaterales (insuficiencia cardíaca), disminución o abolición del murmullo vesicular (derrame pleural, neumotórax), soplo bronquial (neumonía) y roce pleural (pleuritis).

- **Exploración abdominal:** hay que realizarla de forma sistemática, buscando un posible origen infradiafragmático del dolor torácico; por ejemplo, el dolor en el hipocondrio derecho, sobre todo si se acompaña de signo de Murphy, sugiere patología biliar; y una contractura abdominal involuntaria obliga a descartar un abdomen agudo.

Perfiles de dolor torácico

Se basan en los datos recogidos en la anamnesis y en la exploración física. Los principales perfiles, sus características más relevantes y su relación con la estabilidad o inestabilidad hemodinámica del paciente se exponen en las tablas 23.3 a 23.12.

Tabla 23.3 Características del dolor torácico con perfil coronario

Localización e irradiación	Retrosternal, como «mano en garra» o «puño cerrado». Puede irradiarse a ambos músculos pectorales, a la mandíbula, los codos, las muñecas, el epigastrio o la región interescapular
Intensidad	Inicio súbito e intensidad variable. Muy intenso en el IAM
Duración	< 10 min en la angina típica, > 20 min en la angina prolongada, > 40 min en el IAM
Calidad	Opresivo, transfixiante, constrictivo, con sensación de muerte inminente. Rara vez se presenta como quemazón o dolor punzante. Nunca pulsátil ni como «pinchazos»
Factores agravantes	Estrés físico o mental, frío, ingesta, sueño (angina vasoespástica o de Prinzmetal) y, en general, cualquier circunstancia que aumente el consumo miocárdico de oxígeno
Factores que lo alivian	Reposo y nitritos por vía sublingual o intravenosa
Síntomas acompañantes	Cortejo vegetativo: náuseas, vómitos, palidez, sudoración, piloerección, ansiedad, debilidad y palpitaciones

Exploración física	Soplo de insuficiencia mitral, ritmo de galope y roce pericárdico en el IAM

IAM: infarto agudo de miocardio.

Tabla 23.4 Características del dolor torácico con perfil pericárdico

Localización e irradiación	Retrosternal o precordial. Puede ser referido en el ápex, el hemitórax derecho o la parte superior del abdomen. Puede irradiarse al hombro izquierdo y al cuello
Intensidad	Inicio subagudo y variable. Rara vez tan intenso como en el IAM
Duración	Variable, en general de días
Calidad	Puede describirse como dolor de carácter pleurítico, dolor de carácter coronario o dolor sincrónico con los latidos cardíacos, que es patognomónico pero infrecuente
Factores agravantes	Decúbito supino, respiración profunda, deglución, tos, rotación del tórax
Factores que lo alivian	Flexión del tronco, decúbito prono, respiración superficial
Síntomas acompañantes	Dependen de la causa: infección de las vías respiratorias (vírica), síndrome constitucional (neoplasia)
	Roce pericárdico, signos de taponamiento cardíaco, como el pulso paradójico (disminución de la presión arterial sistólica

Exploración física	en más de 10 mmHg durante la inspiración). Este dato también aparece en la tromboembolia pulmonar, la pericarditis constrictiva y en la insuficiencia cardíaca derecha grave

IAM: infarto agudo de miocardio.

Tabla 23.5 Características del dolor torácico con perfil pleural

Localización e irradiación	Región torácica lateral (dolor «en punta de costado»). Puede irradiarse al resto del tórax y al cuello
Intensidad	Inicio agudo e intenso
Duración	Variable, en general de días
Calidad	Punzante, como una «cuchillada»
Factores agravantes	Movimientos respiratorios profundos, tos, estornudos
Factores que lo alivian	Respiración superficial, inmovilización de la zona afectada
Síntomas acompañantes	Tos, disnea, fiebre, hemoptisis (neumonía, neoplasia)
Exploración	Roce pleural y semiología de derrame pleural (matidez, disminución o abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales) o de neumotórax (sonido hiperclaro a la

física	percusión torácica, disminución o abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales)

Tabla 23.6 Características del dolor torácico en el aneurisma disecante de aorta

Localización e irradiación	Puede localizarse en la parte anterior del tórax, la espalda, la zona interescapular y el abdomen. Es característica la migración hacia el cuello, la espalda y los flancos, pudiendo irradiarse hacia el abdomen y las extremidades inferiores a medida que avanza la disección
Intensidad	Inicio muy brusco y muy intenso
Duración	Variable, de minutos a horas
Calidad	Desgarrante o lacerante
Factores agravantes	Hipertensión, embarazo, síndrome de Marfan
Factores que lo alivian	Control de la presión arterial y la morfina
Síntomas acompañantes	Cortejo vegetativo, síncope, déficit neurológico, signos de insuficiencia aórtica aguda, paraparesia por isquemia medular, dolor abdominal por isquemia de vísceras abdominales, signos de shock hipovolémico o taponamiento cardíaco
Exploración física	Ausencia o asimetría de pulsos periféricos

Tabla 23.7 Características del dolor torácico de origen esofágico

Localización e irradiación	Retrosternal. Puede irradiarse hacia la parte superior del tórax, el cuello, los brazos y los hombros
Intensidad	Variable, moderado (esofagitis), intenso (espasmo)
Duración	Variable, breve (espasmo) o prolongada (esofagitis)
Calidad	Urente, con sensación de quemazón; a veces opresivo
Factores agravantes	Ingestión de alimentos ácidos o picantes, bebidas frías o muy calientes, alcohol, deglución, inclinarse hacia el suelo, maniobras de Valsalva, estrés psicológico en el momento de la ingestión
Factores que lo alivian	Antiácidos y ortostatismo (esofagitis) o la nitroglicerina y los antagonistas del calcio (espasmo)
Síntomas acompañantes	Pirosis (reflujo), disfagia (trastornos de la motilidad, neoplasia), tríada de Mackler (dolor torácico agudo, vómitos y enfisema subcutáneo) indicativa de perforación esofágica
Exploración física	Normal, excepto si hay perforación esofágica (enfisema subcutáneo)

Tabla 23.8 Características del dolor torácico en la tromboembolia pulmonar

Localización e irradiación	Región torácica lateral. Puede Irradiarse al resto del tórax, el cuello y los hombros
Intensidad	Agudo e intenso. En el 20% de los casos está ausente
Duración	Variable, en general de horas a días
Calidad	Puede manifestarse por tres tipos de dolor: pleurítico, isquémico y mecánico
Factores agravantes	Trombosis venosa profunda, reposo, intervención quirúrgica reciente
Factores que lo alivian	A veces el oxígeno, la nitroglicerina y la morfina
Síntomas acompañantes	Disnea, tos, roce pleural, febrícula, hemoptisis, agitación, ansiedad, hipotensión, síncope, shock y muerte súbita
Exploración física	Anodina. Taquipnea, taquicardia, a veces ritmo de galope, desdoblamiento del segundo tono cardíaco, aumento de la presión venosa central

Tabla 23.9 Características del dolor torácico de origen osteomuscular

Localización e irradiación	Variable, estructura de la pared torácica, músculos intercostales, columna cervical o dorsal
Intensidad	Leve o moderado, nunca intenso
Duración	Prolongada, en general de semanas o meses
Calidad	Punzante, intermitente
Factores agravantes	Movimientos torácicos, sobrecarga de peso, tos, estornudos
Factores que lo alivian	Reposo, analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos, calor seco
Síntomas acompañantes	Variables, pero nunca se acompañan de datos objetivos de gravedad ni de cortejo vegetativo
Exploración física	Deben buscarse puntos álgidos que se desencadenan con la presión o movilización

Tabla 23.10 Características del dolor torácico de origen neurológico

Localización e irradiación	Sigue el recorrido del nervio o la raíz afectada

Intensidad	Variable, pudiendo llegar a ser muy intenso
Duración	Variable, de minutos a horas, e incluso días
Calidad	Urente, como «calor» o «paso de corriente»
Factores agravantes	Movimientos que aumenten la compresión de la raíz o del nervio
Factores que lo alivian	Infiltración de la raíz o del nervio afectados
Síntomas acompañantes	Parestesias, hipostesias y paresias. En las neuritis herpéticas puede haber lesiones cutáneas
Exploración física	Alteraciones sensitivas o motoras del territorio afectado

Tabla 23.11 Características del dolor torácico de origen psicógeno o funcional

Localización e irradiación	Inframamario, referido a menudo en el hemitórax izquierdo, el ápex cardíaco o en la región intercostal lateral. A veces se manifiesta como una sensación de cuerpo extraño que se desplaza con la deglución (globo histérico). Puede irradiarse al miembro superior izquierdo
Intensidad	Variable, en general poco agudo
Duración	> 30 min y puede prolongarse durante días. A veces, pocos minutos y recidivante
Calidad	

	~~Punzante, intermitente, aunque puede remedar cualquier perfil~~
Factores agravantes	Estrés físico o psíquico
Factores que lo alivian	Reposo, relajación y ansiolíticos
Síntomas acompañantes	Mareo, palpitaciones, parestesias por hiperventilación, disnea, suspiros
Exploración física	Normal; a veces, taquicardia

Tabla 23.12 Características del dolor torácico por consumo de cocaína

Localización e irradiación	Retrosternal, sin irradiación
Intensidad	Entre moderado e intenso
Duración	Desde minutos hasta 2–3 h
Calidad	Opresivo o como quemazón
Factores agravantes	Ingesta de cocaína
Factores que lo alivian	Nitroglicerina, antagonistas del calcio
Síntomas acompañantes	Euforia, cefalea, palpitaciones
Exploración física	Taquicardia, taquipnea, midriasis, hipertensión

Exploraciones complementarias

Una vez realizadas la anamnesis y la exploración física, se dispone de una serie de exploraciones complementarias urgentes que, bien utilizadas, permiten realizar una orientación de alta probabilidad diagnóstica o, en ocasiones, de certeza.

Electrocardiograma

Es la prueba más útil y de menor coste para valorar un dolor torácico. Su rentabilidad es más alta durante la fase aguda dolorosa, y debe repetirse posteriormente para valorar los cambios hallados. Su realización es obligada ante la sospecha de cardiopatía isquémica, TEP o disección aórtica y, en general, ante todo enfermo con signos clínicos de gravedad. No debe olvidarse que los procesos clínicos potencialmente mortales (IAM, TEP, disección aórtica y taponamiento cardíaco) pueden cursar con ECG normal en algún momento de su evolución. Para su valoración y, sobre todo cuando hay alteraciones permanentes en el ECG, es muy útil la comparación con ECG previos.

- Si se sospecha cardiopatía isquémica deben buscarse ondas T planas, o negativas/positivas, y simétricas, supra o infradesnivelación del segmento ST y ondas Q de necrosis. En general, toda infradesnivelación del segmento ST mayor de 1 mm es patológica e indica lesión subendocárdica.

- La elevación del punto J y del segmento ST con concavidad superior «en guirnalda» de forma difusa sugiere pericarditis aguda.

- El hallazgo de bloqueo completo de rama derecha y patrón S_1 Q_3 T_3 es indicativo de TEP.

- La existencia de bajo voltaje o alternancia eléctrica (complejos con diferentes voltajes), reflejo del movimiento pendular del corazón dentro del espacio pericárdico, sugiere taponamiento cardíaco.

Radiografía de tórax

Es muy útil, ya que puede aportar datos diagnósticos clave o signos indirectos. Entre ellos destacan los siguientes:

- Cardiomegalia en forma de tienda de campaña: sugiere derrame pericárdico.

- Ensanchamiento mediastínico: aneurisma o disección aórtica.

- En el parénquima pulmonar se buscan: infiltrados intersticioalveolares, imágenes nodulares o masas pulmonares, derrame pleural, signos de insuficiencia cardíaca o de TEP, atelectasias, líneas pleurales de neumotórax (solicitar para ello radiografía posteroanterior de tórax en inspiración y espiración forzadas) o neumomediastino.

- Deben explorarse las estructuras óseas en busca de signos degenerativos, lesiones líticas o blásticas, aplastamientos y fracturas. Si se sospechan fracturas costales, se solicita radiografía de la

parrilla costal.

► Por último, en las partes blandas se indaga sobre la existencia de anomalías, como enfisema subcutáneo.

Bioquímica sanguínea

► Deben determinarse los valores de creatincinasa (CK) ante todo dolor torácico de perfil isquémico y en aquellos casos que se acompañan de inestabilidad hemodinámica. En el IAM, la elevación de la CK comienza a las 4–6 h y alcanza su máximo valor a las 12–20 h de haberse iniciado el cuadro. Existen falsos negativos y positivos (traumatismo muscular, inyección intramuscular, convulsiones, miopatías, insuficiencia renal, golpe de calor y rabdomiólisis), por lo que siempre debe determinarse la isoenzima CK-MB, que es patológica cuando representa más del 6% de la CK total.

► Actualmente pueden determinarse los niveles séricos de troponina T e I que, además de ser más sensibles y específicas que la CK-MB para detectar el daño miocárdico, tienen un valor pronóstico añadido en la identificación de pacientes con síndrome coronario agudo y riesgo de complicaciones.

► Si se sospecha necrosis evolucionada también deben determinarse las enzimas LDH y AST. Por otra parte, la mioglobina se eleva más precozmente que la CK y su determinación puede ser útil, aunque generalmente no está disponible con carácter urgente.

► Asimismo se determinan los valores de sodio, potasio, urea, creatinina y amilasa.

► A las 24 h, un incremento de la proteína C reactiva (PCR) con respecto a la basal, sugiere isquemia miocárdica; por el contrario, la normalidad de la PCR permite descartar isquemia coronaria.

► Si la historia clínica orienta hacia una TEP está indicada la determinación del dímero D; su negatividad prácticamente excluye este proceso, aunque su positividad no lo confirma.

Gasometría arterial

Se encuentra alterada de forma habitual en todos los procesos agudos graves, aunque la existencia de una gasometría normal no excluye ninguno de ellos.

► La hipoxemia con normocapnia o hipocapnia y aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno hace sospechar una TEP, pero carece de especificidad, pues aparece también en las neumonías, la insuficiencia cardíaca, el derrame pleural y el neumotórax, entre otras causas.

► La acidosis metabólica se asocia a hipoperfusión hística y shock (IAM, disección aórtica, TEP y taponamiento cardíaco).

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios

Puede haber anemia intensa o poliglobulia que justifiquen el dolor torácico. Esta exploración también ayuda al diagnóstico de enfermedad infecciosa como causante del proceso.

Ecocardiografía

Debe realizarse ante toda sospecha de enfermedad cardíaca, pericárdica y aórtica. Aporta datos objetivos de utilidad diagnóstica, fundamentalmente en valvulopatías y miocardiopatías, derrame pericárdico, aneurisma y disección de la aorta torácica y endocarditis.

Ecografía abdominal

Se solicita cuando se sospecha que una afección intraabdominal causa el dolor torácico agudo. Puede ser útil en el diagnóstico del aneurisma disecante de aorta abdominal, colecistitis aguda, coledocolitiasis, absceso subfrénico o pancreatitis.

Gammagrafía pulmonar

La gammagrafía pulmonar de perfusión y, mejor aún la de ventilación/perfusión, tienen una alta rentabilidad diagnóstica para la TEP, por lo que debe solicitarse siempre que exista una sospecha diagnóstica bien documentada.

Tomografía computarizada y aortografía

Debe realizarse tomografía computarizada (TC) torácica ante la sospecha de disección aórtica, dada la enorme trascendencia pronóstica del diagnóstico y el tratamiento quirúrgico precoces de esta entidad. La sospecha clínica justifica la inmediata realización de una prueba diagnóstica no invasiva: inicialmente una ecocardiografía y, de confirmarse, una TC torácica para delimitar su extensión exacta en previsión de cirugía. Puede requerir una aortografía digital o convencional para su confirmación. Debe realizarse TC abdominal ante la sospecha de aneurisma disecante de aorta abdominal.

Actualmente, la TC multicorte es la técnica más eficiente en la evaluación del dolor torácico agudo cuando se sospecha isquemia coronaria, disección aórtica y TEP.

Arteriografía pulmonar

Es la técnica diagnóstica de confirmación de la TEP. Se realiza cuando no se objetiva un diagnóstico de alta probabilidad por otros medios diagnósticos no invasivos a pesar de la alta sospecha clínica o se pretende realizar tratamiento fibrinolítico.

PRUEBAS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS DE INTERÉS PRÁCTICO

Son de ayuda diagnóstica si dan resultados positivos, aunque deben valorarse con cautela.

- La administración de nitritos por vía sublingual alivia el dolor anginoso en 1–2 min, aunque también puede mejorar el dolor del espasmo esofágico.

- La administración de antiácidos, antihistamínicos H_2 e inhibidores de la bomba de protones suele calmar en unos minutos las esofagitis y las epigastralgias de origen péptico, lo que las diferencia de aquellas que son expresión de cardiopatía isquémica, en ocasiones referidas en esta zona abdominal.

- Los salicilatos y otros antiinflamatorios no esteroideos mejoran el dolor de tipo osteomuscular, pleural y pericárdico. Puede utilizarse acetilsalicilato de lisina (**Inyesprin oral forte**®, sobres de 1.800 mg), en dosis de 1.800 mg (un sobre) cada 6 h, por vía oral, o ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg), en dosis de 600 mg cada 8 h por vía oral.

- Los ansiolíticos alivian el dolor de tipo psicógeno.

- La infiltración anestésica local o regional alivia el dolor de origen osteomuscular y neurológico.

DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN INCIERTO

Hasta en un 50–70% de los casos, y a pesar de un estudio exhaustivo, no puede establecerse en urgencias el diagnóstico etiológico de certeza del dolor torácico agudo. Entre las causas que con más frecuencia contribuyen a este alto porcentaje de casos con diagnóstico inicial incierto figuran el dolor torácico de origen psicógeno, el de origen osteomuscular y los asociados a miocardiopatías o prolapsos de la válvula mitral.

En urgencias se utiliza el término de *dolor torácico atípico,* en contraposición al *dolor torácico típico* o de origen coronario, para designar los cuadros de dolor torácico que pueden simular clínicamente el dolor anginoso y que se acompañan de normalidad electrocardiográfica y enzimática, y ausencia de otros datos de cardiopatía y de gravedad. En general, su pronóstico evolutivo es bueno. La mayoría de los pacientes catalogados en urgencias de dolor torácico atípico deben someterse a un control ambulatorio para completar su estudio y seguir su evolución.

En la literatura médica también se utiliza el término *dolor torácico inespecífico* para cuadros cuyas características no sugieren ninguno de los descritos en la tabla 23.2.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con dolor torácico de origen incierto y alta sospecha diagnóstica de un proceso etiológico que suponga riesgo vital deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias hasta aclarar su causa.

Si el dolor torácico está perfectamente filiado, los criterios de ingreso se determinan por la entidad nosológica que lo causa. Así, el destino de los pacientes está condicionado por la gravedad de la enfermedad de que se trate:

1 Afección potencialmente grave, con riesgo vital: área de observación del servicio de urgencias o una unidad de cuidados intensivos.

2 Afección urgente no vital que requiera estudio y tratamiento reglados: ingreso en la planta general de hospitalización o estudio y tratamiento ambulatorios, en función de los criterios de cada tipo de enfermedad.

3 Afección banal: alta y seguimiento ambulatorio.

Bibliografía recomendada

Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, et al. Optimal Medical Therapy with or without PCI for Stable Coronary Disease. *N Engl J Med*. 2007;356:1503-1516.

Brown JE, Hamilton GC. Chest pain. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:183-200.

Cayley WEJr. Diagnosing the Cause of Chest Pain. *Am Fam Physician*. 2005;72:2012-2021.

Chen EH, Hollander JE. When do patients need admission to a telemetry bed? *J Emerg Med*. 2008;33:53-60.

Fajardo Pérez MI, Pérez Pérez R, Samper Noa JA, Pérez Lemus F, López Sánchez I. Dolor torácico agudo. *Revista de la SEMG*. 2003;58:607-622.

Gallagher MJ, Raff GL. Use of multislice CT for the evaluation of emergency room patients with chest pain: the so-called «triple rule-out». *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;71:92-99.

Gavilán F, Torres Murillo J, Jiménez-Murillo L. Dolor torácico no traumático. In: Moya MS, Viejo JL, editors. *Urgencias respiratorias: actuación inicial y técnicas de tratamiento*. Madrid: Adalia Farma, S.L.;; 2002:127-142.

Halon DA, Rubinshtein R, Gaspar T, Peled N, Lewis BS. Current status and clinical applications of cardiac multidetector computed tomography. *Cardiology*. 2008;109:73-84.

Jiménez Murillo L, García-Castrillo Riesgo L, Burillo-Putze G, Montero Pérez J, Casado Martínez JL. Unidades de dolor torácico y urgencias. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:217-218.

LeWinter MM. Pericardial Disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8.ª ed. Filadelfia, Pa: Saunders Elsevier;; 2007:70.

Lozano T, Ena J, Almenar V, Graells M, Molina J, Antorrena I. Evaluación de los pacientes con dolor torácico agudo de origen incierto mediante la determinación seriada de los valores de proteína C reactiva de alta sensibilidad. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:817-824.

Martínez-Sellés M, Bueno H, Sacristán A, Estévez A, Ortiz J, Gallego L, et al. Chest pain in the emergency department: incidence, clinical characteristics and risk stratification. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:953-959.

Sánchez Pérez I, García Tejada J, Salguero Bodes R, Sáenz de la Calzada C. Protocolo diagnóstico del dolor torácico agudo. Medicine. Serie 9, n.º 40. Madrid: Elsevier, 2005;2695-2697.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

J.M. Torres Murillo, L. Jiménez Murillo, H. Degayón Rojo, M.A. Romero Moreno, J. Suárez de Lezo Cruz-Conde, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

La cardiopatía isquémica se caracteriza por un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y su demanda en el tejido miocárdico, lo que origina una isquemia miocárdica que puede manifestarse, según su intensidad y duración, como:

► Angina de pecho estable. La isquemia miocárdica se debe a un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno.

► Síndrome coronario agudo (SCA). La isquemia miocárdica se produce por disminución o interrupción del flujo sanguíneo coronario. Se clasifica en:

• Síndrome coronario agudo con elevación persistente (> 20 min) del segmento ST (SCACEST). Incluye al infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST. Está indicada la fibrinólisis precoz, excepto que haya contraindicación.

• Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Incluye, la angina inestable y el IAM sin elevación del segmento ST. La fibrinólisis está contraindicada.

► Muerte súbita.

La *angina de pecho* se define como molestia, dolor u opresión, generalmente torácica, atribuible a una isquemia miocárdica transitoria. El término «inestable» indica, exclusivamente, una evolución imprevisible *a priori*, no necesariamente desfavorable, ya que la mayoría de ellas evolucionan hacia una angina estable. Las formas de presentación de la angina inestable se exponen en la tabla 24.1.

Tabla 24.1 Formas de presentación de la angina inestable

ANGINA DE ESFUERZO RECIENTE COMIENZO
Se considera de reciente comienzo a toda angina de esfuerzo grado III o IV de la Sociedad Canadiense de Cardiología, con menos de 2 meses de evolución
ANGINA PROGRESIVA
Es aquella en la que existe un incremento de la frecuencia, intensidad y/o duración de las crisis anginosas durante los dos últimos meses. En pacientes

con angina de esfuerzo se exige, además, que pasen a un grado de gravedad III o IV
ANGINA DE REPOSO
Es aquella que aparece de manera espontánea sin desencadenante aparente. Este tipo de angina suele ser más prolongado y recidivante que los episodios de angina de reposo que pueden aparecer en el contexto de una angina estable. Asimismo, tiene una peor respuesta a la administración de nitroglicerina sublingual
ANGINA PROLONGADA
Es aquella en la que el dolor persiste más de 20 min. Se diferencia del infarto agudo de miocardio por carecer de sus alteraciones electrocardiográficas y enzimáticas típicas
ANGINA VARIANTE (DE PRINZMETAL)
Se produce por un mecanismo de vasoespasmo coronario y se caracteriza por la aparición durante el reposo, con frecuencia durante la noche, estando preservada la capacidad de ejercicio. Durante la crisis de dolor se produce una supradesnivelación del segmento ST y una depresión especular de éste en las derivaciones opuestas, alteraciones que se normalizan al cesar el dolor
ANGINA POSTINFARTO
Es aquella que aparece durante los primeros 15 días después de un infarto agudo de miocardio y una vez transcurridas las primeras 24 h

El *IAM* es la necrosis aguda de un área del miocardio, como consecuencia de un episodio de isquemia grave y prolongada. Se define por la elevación sérica de los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica (troponina y CK-MB masa) acompañados de, por lo menos, uno de los siguientes:

- Síntomas isquémicos.
- Desarrollo de ondas Q de necrosis en el electrocardiograma (ECG).
- Cambios en el ECG indicativos de lesión isquémica aguda (elevación o descenso del segmento ST).
- Intervención coronaria (p. ej., angioplastia coronaria).
- Hallazgos anatomopatológicos específicos.

En este capítulo se expone el SCA, ya que la muerte súbita se trata en los capítulos 1–3 y la angina de pecho estable no constituye una urgencia.

DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Antecedentes personales

- **Factores de riesgo coronario:** hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, hipercolesterolemia.

- **Historia previa de cardiopatía isquémica:** tipo y tratamiento administrado, evolución reciente, resultados de las exploraciones realizadas (invasivas y no invasivas) y tratamiento actual. Una coronariografía reciente normal generalmente descarta el origen coronario del dolor.

- **Factores precipitantes.** Son enfermedades y/o tratamientos asociados, que pueden enmascarar, precipitar o exacerbar un SCA, con o sin estenosis coronaria coexistente, bien por un aumento del consumo miocárdico de oxígeno (taquicardia, tirotoxicosis, estado hiperadrenérgico, estrés emocional súbito, hipertensión arterial, estenosis aórtica), bien por una disminución del aporte de oxígeno al miocardio (hipoxemia, anemia, metahemoglobinemia).

Clínica

Se caracteriza por dolor torácico de perfil coronario (v. cap. 23). Según las características semiológicas se le considera *típico*, *atípico* o *no probable* (tabla 24.2). La presentación atípica aparece, con mayor frecuencia, en pacientes jóvenes (25–40 años) o de mayor edad (> 75 años), en las mujeres, en casos de diabetes, insuficiencia renal crónica o demencia. No obstante, el dolor puede estar ausente, como ocurre en pacientes diabéticos y en ancianos, y es la presencia de otros síntomas (cortejo vegetativo, insuficiencia cardíaca), su exacerbación con el ejercicio físico y/o el estrés psíquico, o su alivio con el reposo o después de la administración de nitratos, lo que hace sospechar una cardiopatía isquémica subyacente.

Tabla 24.2 Clasificación de la angina en función de las características del dolor

ANGINA TÍPICA
Dolor referido como molestia retrosternal con calidad típica y duración típica Dolor provocado por el ejercicio o el estrés emocional Mejora con el reposo o con nitroglicerina
ANGINA ATÍPICA O PROBABLE
Cumple dos de las características anteriores. También se considera atípica la aparición de dolor epigástrico, dolor torácico transfixiante, dolor torácico de características pleuríticas o disnea creciente
ANGINA NO PROBABLE
Cumple una o ninguna de las características de angina típica

En la valoración clínica de un dolor torácico de origen coronario debe tenerse presente:

► **Forma de inicio.** El dolor puede aparecer en reposo o desencadenarse después de un esfuerzo físico (tabla 24.3) o ante una situación de estrés.

► **Duración.** Suele durar pocos minutos. Si dura más de 20 min, sin responder al reposo ni a la nitroglicerina sublingual, se considera dolor prolongado, que es característico de la angina prolongada y del IAM. No obstante, debe asociarse con otros datos clínicos que sugieran SCA para que se considere de origen coronario.

► **Respuesta a la nitroglicerina sublingual.** El dolor suele mejorar o desaparecer cuando el SCA se

debe a una angina, pero raras veces lo hace si se trata de un IAM. En otras ocasiones, el dolor cede sin que tenga un origen coronario (espasmo esofágico).

► **Comparación con episodios previos.** En pacientes ya diagnosticados de cardiopatía isquémica es importante comparar el dolor que ha motivado la consulta actual con el de episodios previos diagnosticados de SCA.

► **Síntomas asociados.** En el SCA, el dolor se asocia a síntomas vegetativos, como náuseas, vómitos, diaforesis, diarrea, dolor abdominal y sensación de muerte inminente. La presencia de taquicardia, hipotensión o insuficiencia cardíaca durante la crisis indica un mal pronóstico.

Tabla 24.3 Clasificación de la angina de esfuerzo según la Canadian Cardiovascular Society

GRADO I
El dolor se desencadena por una actividad física extenuante. El ejercicio físico habitual no produce angina
GRADO II
Existe una ligera limitación de la actividad física habitual. Los pacientes con angina de esfuerzo grado II tienen dolor cuando andan en llano más de dos manzanas o suben más de un tramo de escaleras
GRADO III
El paciente padece una limitación importante de la actividad física ordinaria, y la angina se desencadena al andar en llano dos manzanas o subir un tramo de escaleras
GRADO IV
El dolor aparece ante mínimos esfuerzos e incapacita para realizar cualquier tipo de actividad física

Exploración física

La exploración física puede ser normal, si bien puede auscultarse un cuarto tono durante la crisis de dolor, un tercer tono cuando se asocia a insuficiencia cardíaca o un soplo sistólico exponente de una insuficiencia mitral transitoria secundaria a isquemia miocárdica. Asimismo, hay que dedicar especial atención al reconocimiento de signos derivados de la afección de base del paciente, para determinar los factores que han precipitado el episodio (hipertensión arterial mal controlada, tirotoxicosis, anemia, hipoxemia, etc.).

Si el IAM afecta al ventrículo derecho (VD), puede haber una insuficiencia ventricular derecha, cuya intensidad depende de la masa ventricular afectada, con cuadros de bajo gasto cardíaco y congestión venosa sistémica.

Exploraciones complementarias

Electrocardiograma

Ante la mera sospecha de SCA, debe realizarse un ECG de 12 derivaciones en los primeros 5 min desde la llegada del paciente a urgencias, y debe interpretarse en los primeros 10 min si el dolor es persistente, o en los primeros 30 min si el dolor hubiera desaparecido y fuera sugestivo de patología potencialmente grave. Es muy importante repetir esta exploración a las 6 y 24 h, en cada recurrencia del dolor y cuando haya cesado éste. Asimismo, se recomienda realizar un nuevo ECG antes de que el paciente sea dado de alta. Si es necesario, se registran derivaciones adicionales, como V_{3R}, V_{4R}, V_7-V_9. Es imprescindible la colocación correcta de los electrodos, sobre todo los de las derivaciones precordiales, y hay que tener en cuenta que, para que tengan valor diagnóstico las alteraciones electrocardiográficas, deben aparecer en dos o más derivaciones contiguas.

Angina inestable

▶ Durante la crisis de dolor puede encontrarse:

- ECG normal.
- Onda T negativa y simétrica: isquemia subepicárdica.
- Onda T alta, picuda y simétrica: isquemia subendocárdica.
- Seudonormalización de la onda T: onda T positiva o plana durante el dolor, mientras que fuera de la crisis es negativa y simétrica.
- Infradesnivelación del segmento ST igual o mayor de 0,5 mm (0,05 mV) con la concavidad dirigida hacia la línea de base (lesión subendocárdica).
- Supradesnivelación del segmento ST igual o mayor de 1 mm (0,1 mV) con la concavidad dirigida hacia la línea de base (lesión subepicárdica), normalizándose al terminar la crisis de dolor, típica de la angina variante o de Prinzmetal.
- La depresión del segmento ST combinada con una elevación transitoria del mismo, identifica a un subgrupo de alto riesgo.

Todas estas alteraciones pueden normalizarse cuando se realiza otro ECG una vez controlada la crisis anginosa.

▶ Fuera de la crisis de dolor:

- Generalmente, el ECG es normal, si bien pueden existir alteraciones inespecíficas no isquémicas.
- En ocasiones pueden mantenerse las alteraciones descritas durante la crisis de dolor. Si persiste una supradesnivelación o infradesnivelación del segmento ST, o aparecen ondas Q patológicas, hay que descartar la presencia de un IAM, aunque estas alteraciones pueden deberse a un infarto de miocardio antiguo o a zonas discinéticas o aneurismáticas previas. En este caso, es fundamental la comparación con otros ECG previos del paciente.

Infarto agudo de miocardio

Fase aguda

▶ IAM con segmento ST elevado. Se detecta una supradesnivelación del segmento ST con concavidad dirigida hacia la línea de base, con elevación del punto J igual o mayor de 1 mm (0,1 mV): lesión subepicárdica.

▶ IAM sin elevación del segmento ST, también denominado IAM subendocárdico o IAM no Q. Se detecta una infradesnivelación del segmento ST con concavidad dirigida hacia la línea de base, con descenso del punto J igual o mayor de 0,5 mm (0,05 mV): lesión subendocárdica.

Fase evolucionada

▶ IAM con segmento ST elevado. Se detecta:

• Onda T negativa y simétrica: isquemia subepicárdica.

• Onda Q patológica (duración > 0,04 s y amplitud > 25% en relación con la amplitud de la onda R): necrosis.

• Si persiste la supradesnivelación del segmento ST, hay que descartar, mediante la realización de un ecocardiograma, la existencia de discinesia o aneurisma ventricular residual.

▶ IAM sin elevación del segmento ST. Generalmente predomina la isquemia subendocárdica (onda T positiva y simétrica). La persistencia de la infradesnivelación del segmento ST obliga a descartar la existencia de discinesia o aneurisma ventricular de la cara opuesta (imagen en espejo). En este tipo de IAM, al ser no transmural, no aparecen ondas Q de necrosis.

Infarto agudo de miocardio y bloqueo completo de rama izquierda

La interpretación electrocardiográfica de un IAM cuando existe un bloqueo de rama izquierda, ya sea previo o secundario a aquél, entraña gran dificultad, ya que con frecuencia no aparecen las alteraciones mencionadas con anterioridad. En estas circunstancias, debe sospecharse IAM ante la aparición de:

▶ Bloqueo de rama izquierda coincidente con la crisis de dolor, siempre y cuando se disponga de un ECG previo y reciente, en el que no se aprecie este trastorno de la conducción.

▶ Elevación del segmento ST mayor de 5 mm (0,5 mV), en las derivaciones que tienen un complejo QRS en sentido contrario (no concordante).

▶ Elevación del segmento ST igual o mayor de 1 mm (0,1 mV), en las derivaciones que tienen un complejo QRS en el mismo sentido (concordante).

▶ Descenso del segmento ST de por lo menos 1 mm en V_1, V_2 o V_3.

Clasificación electrocardiográfica del infarto agudo de miocardio

Según la localización de las alteraciones electrocardiográficas descritas, el IAM se clasifica en: anterior, inferior o diafragmático y del ventrículo derecho (tabla 24.4).

1 **IAM anterior.** Se caracteriza por:

- Gran extensión: puede localizarse en las caras anterior, septal, lateral o una combinación de ellas.
- Tendencia a cursar con reacción simpaticotónica.
- Mayor repercusión hemodinámica.
- Los trastornos de conducción auriculoventricular (AV) son infrahisianos, permanentes, no responden a la atropina y precisan marcapasos permanente.
- Buena respuesta a la fibrinólisis.
- El tratamiento analgésico se realiza con morfina.
- Si es extenso, o se acompaña de insuficiencia cardíaca, se beneficia del tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).

2 **IAM inferior.** Se caracteriza por:
- Menor extensión: puede localizarse en las caras inferior o diafragmática, posteroinferior o posterior y puede afectarse el ventrículo derecho.
- Reacción vagotónica.
- Menor repercusión hemodinámica.
- Los trastornos de conducción AV son suprahisianos, transitorios y responden a la atropina.
- Peor respuesta a la fibrinólisis.
- El tratamiento analgésico se realiza con meperidina o tramadol.

3 **IAM de ventrículo derecho.** Se caracteriza por:
- Coincidir frecuentemente con un IAM inferior.
- Localizarse en el ECG en las derivaciones precordiales derechas, principalmente en V_{3R}, V_{4R}, y V_7-$V_{9.}$.
- Desencadenar una insuficiencia del ventrículo derecho.
- Estar contraindicada la administración de nitratos, diuréticos e IECA. Se administran con precaución los analgésicos narcóticos, sobre todo la morfina.

Tabla 24.4 Localización electrocardiográfica del síndrome coronario agudo

ANTERIOR
Septal: V_1 y V_2
Anterior: V_3 y V_4
Anteroseptal: $V_1 – V_4$
Lateral: D_1, aVL, V_5 y V_6
Lateral alto: D_1 y aVL
Anterior extenso: D_1, aVL y de $V_1 – V_6$

INFERIOR
Inferior o diafragmático: D_{II}, D_{III} y aVF Posterior: imagen en espejo en V_1 y V_2 (*)
VENTRÍCULO DERECHO
V_{3R} y V_{4R}, también en $V_7 - V_9$

* Imagen en espejo en V_1 y V_2: necrosis (onda R), lesión transmural (infradesnivelación del segmento ST), isquemia transmural (ondas T altas y simétricas).

Enzimas

Es la prueba de laboratorio más específica del SCA. Su elevación sólo indica daño miocárdico y no su mecanismo de producción, por lo que debe complementarse con otros datos (clínicos y ECG), para confirmar que se ha producido por enfermedad coronaria. Tanto la troponina como la CK-MB se elevan en otros muchos procesos (v. cap. 5).

► *Troponinas cardíacas (I y T).* Son las enzimas más específicas. Se elevan a partir de las 6 h del inicio del episodio y se mantienen durante 7–14 días. Sin embargo, no son útiles para detectar un reinfarto precoz, por lo que es preferible la CK-MB. Se realiza, si es posible, una determinación antes de transcurridas 6 h desde el inicio de los síntomas y otra entre las 6 y 12 h. En caso de duda, se hace una determinación a las 24 h. Puede omitirse una segunda determinación, en ausencia de otros hallazgos sospechosos, sólo cuando el último episodio de dolor torácico tuvo lugar más de 12 h antes de la determinación inicial de troponina.

Es importante recordar que otras afecciones que cursan con dolor torácico, como el aneurisma disecante de aorta o la embolia pulmonar, pueden dar lugar a aumento de troponinas. Asimismo, también pueden elevarse en presencia de daño miocárdico no coronario (tabla 24.5), y patología no cardíaca, como en las miopatías esqueléticas o en la insuficiencia renal crónica (creatinemia > 2,5 mg/dl).

Tabla 24.5. Enfermedades no coronarias con elevación de troponinas

Insuficiencia cardíaca congestiva grave: aguda y crónica
Disección aórtica, valvulopatía aórtica, miocardiopatía hipertrófica
Contusión cardíaca, ablación, estimulación cardíaca, cardioversión o biopsia endomiocárdica
Enfermedades inflamatorias, como miocarditis o extensión miocárdica de endocarditis/pericarditis
Crisis Hipertensiva
Taquiarritmias o bradiarritmias
Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar grave
Hipotiroidismo
Síndrome del *apical ballooning*
Insuficiencia renal crónica o aguda
Enfermedad neurológica aguda, como accidente cerebrovascular o hemorragia subaracnoidea
Enfermedades infiltrativas, como amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis o esclerodermia
Toxicidad farmacológica: adriamicina, 5-fluorouracilo, herceptina, venenos de serpiente
Quemaduras, si afectan a más del 30% de la superficie corporal
Rabdomiólisis
Pacientes críticos, especialmente con insuficiencia respiratoria o sepsis

Si el laboratorio no puede proporcionar el resultado en los primeros 60 min, debe utilizarse, para la primera determinación, la prueba de troponina a la cabecera del paciente (*point of care*), siendo fiable cuando el resultado es positivo.

► *Creatincinasa (CK) y su isoenzima MB (CK-MB).* Es menos específica que la anterior. Se considera que existe IAM cuando la concentración de CK es superior al doble del límite máximo de la normalidad y la CK-MB, igual o superior al 6% del total. Se recomienda, no obstante, la determinación de la CK-MB masa y no la actividad MB.

Otras exploraciones

► *Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.* En el SCA no se aprecian alteraciones radiológicas específicas. No obstante, es útil para valorar la presencia de insuficiencia cardíaca o descartar otros procesos con un cuadro clínico similar.

► *Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.* Puede aparecer leucocitosis neutrofílica en las primeras horas del cuadro, que persiste de 3 a 7 días.

► *Estudio de coagulación.* Se solicita previamente al inicio de la fibrinólisis y si el paciente va a recibir tratamiento antitrombótico.

► *Prueba de esfuerzo u otras pruebas de estrés.* Son útiles, antes del alta, en pacientes con un ECG no diagnóstico, siempre que no haya dolor ni signos de insuficiencia cardíaca (está contraindicado) a la hora de realizar la prueba, y los biomarcadores (troponina) sean normales. En este caso, tiene un alto valor predictivo negativo.

PROBABILIDAD DE QUE EXISTA ENFERMEDAD CORONARIA

Alta probabilidad

Se considera que hay alta probabilidad para desarrollar enfermedad coronaria, cuando el paciente presenta una o más de las siguientes características:

- Dolor o molestia en tórax o brazo izquierdo, como síntoma principal, similar a un episodio previo documentado como angina.

- Antecedentes conocidos documentados de enfermedad coronaria, incluido infarto de miocardio.

- Insuficiencia mitral, hipotensión, sudoración, edema pulmonar o crepitantes, transitorios con la crisis de dolor.

- Cambios transitorios del segmento ST (≥ 0,05 mV) o inversión de la onda T (≥ 0,2 mV), coincidiendo con el dolor.

- Elevación de las enzimas cardíacas (troponina y CK-MB).

Probabilidad intermedia

Ausencia de todas las características de alta probabilidad y presencia de una o más de las siguientes:

- Dolor o molestia en tórax o brazo izquierdo, como síntoma principal.
- Edad superior a 70 años.
- Sexo masculino.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedad vascular extracardíaca.
- Ondas Q fijas.
- Segmento ST u ondas T anormales, no documentadas como nuevas.
- Enzimas cardíacas normales.

Baja probabilidad

Ausencia de todas las características de las probabilidades alta e intermedia y presencia de una o más de las siguientes:

- Síntomas de isquemia probable, en ausencia de características de probabilidad intermedia.
- Uso reciente de cocaína.
- Molestia torácica que se reproduce con la palpación.
- Onda T plana o invertida en derivaciones con onda R dominante.
- ECG normal.
- Enzimas cardíacas normales.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

SCASEST

El diagnóstico y la estratificación del riesgo a corto plazo deben basarse en el conjunto de datos que aporta la historia clínica, el ECG, los marcadores enzimáticos y los resultados de la clasificación de riesgo. Esto es imprescindible para dedicir el destino de los pacientes y la conducta terapéutica.

Existen múltiples clasificaciones, como la de Braunwald, la clasificación GRACE (tabla 24.6) o la TIMI Risk Score (TRS) (tabla 24.7), para la evaluación inicial y posterior del riesgo, que tienen un diferente grado de dificultad y utilidad en la práctica clínica diaria.

Tabla 24.6 Mortalidad intrahospitalaria en función de la clasificación de riesgo GRACE en el SCASEST

CATEGORÍA DE RIESGO	CLASIFICACIÓN DE RIESGO GRACE	MUERTES INTRAHOSPITALARIAS (%)
Bajo	≤ 108	< 1
Intermedio	109–140	1–3
Alto	> 140	> 3

Para los cálculos, véase http://www.outcomes.org/grace.

Tabla 24.7 Valoración del riesgo (**T**IMI **R**isk **S**core [TRS]) en el SCASEST

Edad ≥ 65 años

Presencia de dos o más factores de riesgo vascular clásicos: hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, historia familiar de cardiopatía isquémica precoz
Coronariopatía isquémica significativa (estenosis ≥ 50%)
Administración de ácido acetilsalicílico en los últimos 7 días
Al menos dos episodios de angina en las últimas 24 h
Elevación de los marcadores de necrosis cardíaca
Alteración del segmento ST ≥ 0,5 mm

Se le asigna un punto por cada apartado que cumpla el paciente. TRS ≤ 3 que no presenten alteraciones electrocardiográficas ni elevaciones enzimáticas pueden ser dados de alta con una baja probabilidad de eventos cardíacos a los 6 meses.

TRS ≥ 3 debe valorarse el ingreso hospitalario.

Riesgo elevado

Se consideran de riesgo elevado los pacientes que presentan uno de los siguientes criterios:

- Crisis anginosas repetidas en las últimas 48 h.
- Dolor coronario típico en reposo superior a 20 min.
- Edema pulmonar agudo relacionado con isquemia miocárdica.
- Soplo de insuficiencia mitral.
- Auscultación de tercer tono o ritmo de galope.
- Hipotensión arterial, bradicardia o taquicardia.
- Edad superior a 75 años.
- Angina de reposo con cambios transitorios del segmento ST mayores de 0,5 mm (> 0,05 mV).
- Bloqueo de rama de reciente aparición.
- Taquicardia ventricular sostenida.
- Elevación marcada de enzimas cardíacas específicas (troponina I > 10 veces el límite normal).

Riesgo intermedio

Se consideran de riesgo intermedio los pacientes que no tienen ningún criterio de riesgo elevado, pero que presentan uno de los siguientes:

- Enfermedad arteriosclerótica periférica, cirugía de revascularización coronaria, IAM previo o uso previo de ácido acetilsalicílico.

- Angina de reposo prolongada ya resuelta, con intermedia o alta probabilidad de padecer enfermedad coronaria isquémica.

- Angina de reposo de menos de 20 min de duración, o resuelta con reposo o administración de nitroglicerina sublingual.

- Edad comprendida entre 70 y 75 años.

- Ondas T invertidas de más de 2 mm (0,2 mV).

- Ondas Q patológicas.

- Moderada elevación de las enzimas cardíacas específicas (troponina I entre el límite normal y 10 veces su valor).

Riesgo bajo

Se consideran de riesgo bajo los pacientes que no tienen ningún criterio de riesgo elevado ni intermedio, pero que presentan uno de los siguientes:

- Angina de esfuerzo de reciente comienzo o progresiva, clase III o IV de la CCS, de inicio en las últimas dos semanas, sin episodios de dolor de reposo prolongados (> 20 min), con intermedia o alta probabilidad de padecer enfermedad coronaria.

- ECG normal o sin cambios durante la crisis de dolor.

- Enzimas cardíacas específicas normales.

SCACEST

Se basa en la situación hemodinámica del paciente (clasificación de Killip).

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con SCA requieren ingreso hospitalario. Su destino depende del tipo de SCA y de la estratificación del riesgo:

- El SCACEST debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

- El SCASEST:
  - Si es de alto riesgo, según su potencial biológico, en una UCI o en el servicio de cardiología.
  - Si es de riesgo intermedio o bajo, en el área de observación del servicio de urgencias.

  Posteriormente, si se requiere estudio o terapia revascularizadora, debe ingresar en el servicio de cardiología.

COMPLICACIONES

Eléctricas

Aparecen todo tipo de arritmias, tanto rápidas como lentas. De las taquiarritmias, las más frecuentes son las extrasístoles ventriculares, los ritmos idioventriculares acelerados, y la taquicardia y la fibrilación ventriculares. De las bradiarritmias, las más frecuentes incluyen distintos grados de bloqueos auriculoventriculares (BAV), bradicardia sinusal e, incluso, la asistolia.

Mecánicas

1 Insuficiencia cardíaca. Shock cardiogénico.

2 Roturas:

- Pared libre ventricular: taponamiento cardíaco.
- Tabique interventricular: insuficiencia biventricular aguda.
- Del músculo papilar: insuficiencia mitral aguda. Edema agudo de pulmón.

3 Disfunción del músculo papilar: insuficiencia mitral aguda. Edema agudo de pulmón.

4 Aneurisma o dilatación aguda de la zona necrosada.

5 Otras, como tromboembolia pulmonar, embolia sistémica o pericarditis.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en:

- Medidas generales, que dependen del estado hemodinámico del paciente.
- Tratamiento antiisquémico, que depende del grado de riesgo y del tipo de SCA.
- Tratamiento antitrombótico (antiagregante y anticoagulante).
- Fibrinólisis precoz, si está indicada.
- Tratamiento de las complicaciones.

Medidas generales

► Reposo absoluto.

► Dieta absoluta, si está indicada la fibrinólisis, hay inestabilidad hemodinámica o vómitos.

► Monitorización electrocardiográfica continua con acceso rápido a un desfibrilador.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, salvo que se presuponga traumático, y perfusión inicial de suero glucosado al 5% a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h), previa extracción de muestras de sangre para hematimetría, bioquímica sanguínea que incluya enzimas cardíacas y estudio de coagulación.

► Sondaje vesical con medición horaria de la diuresis, si hay compromiso hemodinámico.

► Oxigenoterapia, si la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) es inferior al 90%, cuantificada por pulsioximetría. La administración de oxígeno se realiza mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) o a través de mascarilla con reservorio si se precisan flujos elevados; en caso contrario, se utilizan gafas nasales. Si no mejora, y antes de proceder a la intubación endotraqueal y a la ventilación mecánica, se aplica ventilación mecánica no invasiva en modo CPAP (v. cap. 192). No se realiza gasometría si se prevé fibrinólisis, excepto cuando se sospecha insuficiencia respiratoria grave o deterioro hemodinámico, en cuyo caso debe hacerse constar en la historia clínica. La oxigenoterapia debe mantenerse mientras persista el dolor torácico, independientemente de la corrección de la SaO_2.

► Medición de la presión arterial con periodicidad horaria, hasta la estabilización del paciente.

Tratamiento antiisquémico

Recomendaciones generales

▶ Los bloqueadores beta están especialmente recomendados, en ausencia de contraindicaciones, en pacientes con hipertensión arterial o taquicardia (nivel de evidencia Ib) (tabla 24.8).

▶ Los nitratos, orales o por vía intravenosa, son efectivos para el alivio sintomático en el manejo agudo de los episodios anginosos (nivel de evidencia Ic).

▶ Los antagonistas del calcio reducen los síntomas en pacientes que están en tratamiento con nitratos y bloqueadores beta. Asimismo, también son útiles en la angina vasoespástica y cuando los bloqueadores beta están contraindicados (nivel de evidencia Ib).

▶ No debe utilizarse nifedipino u otros dihidropiridínicos, excepto si se asocian a bloqueadores beta (nivel de evidencia IIIb).

Tabla 24.8 Niveles de Evidencia y Grados de Recomendación según la US Agency for Health Research and Quality

NIVEL DE EVIDENCIA
Ia: La evidencia proviene de metaanálisis de ensayos controlados, aleatorizados, bien diseñados
Ib: La evidencia proviene de, por lo menos, un ensayo controlado aleatorizado
IIa: La evidencia proviene de, por lo menos, un estudio controlado bien diseñado sin aleatorizar
IIb: La evidencia proviene de, por lo menos, un estudio no completamente experimental, bien diseñado, como los estudios de cohortes. Se refiere a la

situación en la que la aplicación de una intervención está fuera del control de los investigadores, pero su efecto puede evaluarse
III: La evidencia proviene de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, como los estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos y controles
IV: La evidencia proviene de documentos u opiniones de comités de expertos o experiencias clínicas de autoridades de prestigio o los estudios de series de casos
GRADO DE LA RECOMENDACIÓN
A. Basada en una categoría de evidencia I. Extremadamente recomendable
B. Basada en una categoría de evidencia II. Recomendación favorable
C. Basada en una categoría de evidencia III. Recomendación favorable pero no concluyente
D. Basada en una categoría de evidencia IV. Consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación

Vasodilatadores

Nitroglicerina sublingual

▶ La nitroglicerina sublingual (**Cafinitrina**®, comprimidos recubiertos sublinguales de 1 mg; **Solinitrina**®, comprimidos recubiertos sublinguales de 0,8 mg) está indicada, como tratamiento analgésico de elección, en todo paciente con SCA que presente dolor torácico de posible origen coronario en el momento de ser atendido.

▶ Se administra en dosis de 0,8–1 mg por vía sublingual, cada 5 min, hasta que ceda el dolor o hasta una dosis total de tres comprimidos. Si el paciente ya los ha tomado y persiste el dolor, se pasa a la siguiente fase.

Nitroglicerina intravenosa

► La nitroglicerina intravenosa (**Solinitrina**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Solinitrina fuerte**®, ampollas de 10 ml con 50 mg) está indicada cuando el dolor persiste después de haber recibido tres dosis de nitroglicerina sublingual o, aunque el dolor haya desaparecido, ante un IAM con insuficiencia cardíaca, IAM de cara anterior extenso o isquemia persistente con hipertensión arterial. En ningún caso, este fármaco debe usarse como sustituto de los analgésicos narcóticos en el tratamiento del dolor, sino sólo como coadyuvante.

► Se administra por vía intravenosa, en dosis inicial de 20 µg/min, para lo cual se diluyen 15 mg (tres ampollas de 5 o 3 ml de la presentación comercial de 50 mg en 10 ml) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h) (debe recordarse que, para obtener una correcta dosificación, el frasco de suero siempre ha de ser de cristal). Esta perfusión se va incrementando de 10 en 10 µg (de 3 en 3 gotas/min, o de 9 en 9 ml/h), hasta que:

- Exista mejoría clínica (desaparición del dolor).
- La presión arterial sistólica sea inferior a 90 mmHg (se suspende la perfusión después de disminuir progresivamente la dosis), o se produzca un descenso de la presión arterial previa igual o superior a un 10% en pacientes normotensos, o del 30% en hipertensos (se suspenden los incrementos de dosis).
- La frecuencia cardíaca, de forma mantenida, sea superior a 110 lat/min (se suspende la perfusión después de disminuir progresivamente la dosis), o se produzca un incremento de 10 lat/min sobre la frecuencia previa (se suspenden los incrementos de dosis).
- O se llegue a la dosis máxima de 200 µg/min (70 gotas/min o 210 ml/h, aproximadamente).

► Este fármaco está *contraindicado* en las siguientes situaciones: IAM de ventrículo derecho, taquicardia (> 110 lat/min), hipotensión arterial (presión arterial sistólica < 90 mmHg), bradicardia grave (sobre todo si se asocia a hipotensión), hipersensibilidad a los nitratos, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, pericarditis constrictiva y taponamiento pericárdico, hipertensión intracraneal y si el paciente toma inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (sildenafilo, vardenafilo, tadalafilo).

Analgésicos narcóticos

Están indicados cuando ha fracasado la nitroglicerina sublingual para controlar el dolor, y para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca izquierda descompensada.

Morfina

► La morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg) está indicada en la angina inestable, el IAM de cara anterior y en el que presente simpaticotonía. En el IAM inferior o inferoposterior, vagotonía o BAV, debe usarse con precaución, asociada a atropina, o sustituirla por meperidina.

► Se administra en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta que desaparezca el dolor o hasta que se alcance una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min, el paciente continúa con

dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco se añaden a la presentación comercial de morfina de 10 mg, 9 ml de suero fisiológico, y se perfunden a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg). Si es necesario, se continúa con perfusión continua en dosis de 40 µg/min, para lo cual se diluyen cuatro ampollas del preparado comercial de 10 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% (1 gota equivale a 8 µg), y se administra a un ritmo de 5 gotas/min (15 ml/h).

Meperidina

▶ La meperidina (**Dolantina**®, ampollas de 2 ml con 100 mg) tiene menos potencia analgésica que la morfina (10 mg de morfina equivalen a 75 mg de meperidina) y carece de efectos ansiolíticos y vasodilatadores. Está indicada en el IAM inferior o inferoposterior, en la vagotonía y en el BAV; está contraindicada en el flúter y en la fibrilación auriculares, excepto que exista una respuesta ventricular lenta o un grado avanzado de bloqueo.

▶ Se administra en dosis de 25 mg por vía intravenosa, para lo que se diluye una ampolla del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunden 2,5 ml en bolo intravenoso lento. Esta dosis puede repetirse cada 5–10 min, hasta el control del dolor o la administración de una dosis máxima de 100 mg (una ampolla o 10 ml de la dilución creada).

Tramadol

▶ El tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg) es un potente analgésico opioide de acción central, indicado en la angina inestable y en el IAM en el que esté contraindicado el uso de morfina y meperidina. Su administración está contraindicada en pacientes en tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) y en la insuficiencia respiratoria o hepatocelular grave.

▶ Se administra por vía intravenosa, en dosis inicial de 100 mg (una ampolla) diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 20 min. Si el dolor no cede, se administran dosis de 50 mg (media ampolla) diluidos de igual forma, cada 20 min, hasta el cese del dolor o hasta alcanzar una dosis máxima de 250 mg.

Bloqueadores beta

▶ Se utilizan bloqueadores beta cardioselectivos sin actividad simpaticomimética intrínseca. Su administración está indicada en todo SCA, siempre que no exista contraindicación para su empleo y el paciente no haya recibido esta terapia en las últimas 12 h.

▶ Debe utilizarse siempre la vía oral, excepto cuando sea imposible.

▶ La dosis debe ajustarse para conseguir una frecuencia cardíaca en reposo que oscile entre 50 y 60 lat/min.

► Las *contraindicaciones* relativas del uso de bloqueadores beta son, entre otras: frecuencia cardíaca inferior a 60 lat/min, presión arterial sistólica inferior a 100 mmHg, disfunción moderada o grave del ventrículo izquierdo, signos de hipoperfusión periférica, espacio PR mayor de 0,24 s, BAV de segundo y tercer grado, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave, asma bronquial, enfermedad vascular periférica grave y diabetes mellitus mal controlada.

Por vía oral

Puede utilizarse:

► Metoprolol (**Beloken**®, comprimidos de 100 mg; **Beloken® retard**, comprimidos de 100 y 200 mg) en dosis de 50 mg/6 h, durante 48–72 h, para continuar, si lo tolera, con una dosis de 100–200 mg cada 24 h del preparado retard.

► Atenolol (**Tenormin**®, **Blokium**®, comprimidos de 50 y 100 mg), en dosis inicial de 50 mg/24 h, durante 48–72 h, para continuar, si lo tolera, con una dosis de 100 mg/24 h.

Por vía intravenosa

Se administra uno de los siguientes:

► Metoprolol (**Beloken**®, ampollas de 5 ml con 5 mg) en dosis inicial de 2 mg, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 15 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 0,25 mg), y se perfunden 8 ml en 2 min. A los 5 min, se administra una dosis de 3 mg (12 ml) en otros 2 min, y se continúa cada 5 min, con dosis de 5 mg (20 ml de la dilución comentada), hasta un total de 15 mg (tres ampollas). A los 15 min de la última dosis intravenosa puede iniciarse la dosificación por vía oral, como se ha expuesto.

► Atenolol (**Tenormin**®, ampollas de 10 ml con 5 mg), en dosis inicial de 5 mg (una ampolla), perfundida en 2 min. Si es necesario, puede repetirse a los 5 min una segunda dosis, hasta un máximo de 10 mg (dos ampollas). A las 2 h de la última dosis intravenosa puede iniciarse la dosificación por vía oral, como se ha expuesto.

Antagonistas del calcio

► Los grupos farmacológicos disponibles y los preparados más utilizados son los siguientes:
- Dihidropiridinas: amlodipino, nifedipino.
- Fenilalquilaminas: verapamilo.
- Benzodiacepinas: diltiazem.

► Está indicada su administración en:
- Angina variante o de Prinzmetal: verapamilo o diltiazem.
- Cuando esté contraindicado el uso de bloqueadores beta: verapamilo o diltiazem.

• En la angina persistente: dihidropiridina, como amlodipino, asociada a un bloqueador beta.

▶ Están *contraindicados* en: hipotensión arterial (común a todos los antagonistas del calcio), asociación de bloqueadores beta con verapamilo o diltiazem, disfunción ventricular sistólica grave, BAV de segundo o tercer grado en ausencia de marcapasos, bradicardia sinusal sintomática, o asintomática pero con una frecuencia ventricular inferior a 40 lat/min, enfermedad del seno, síndrome de Wolff-Parkinson-White (excepto para el tratamiento de una taquicardia supraventricular ortodrómica), uso del nifedipino aislado (salvo en asociación con un bloqueador beta).

▶ Los preparados comerciales y sus dosis correspondientes son las siguientes:

• Verapamilo (**Manidon**®, comprimidos de 80 mg, comprimidos retard de 120 y 180 mg, y comprimidos HTA de 240 mg) en dosis inicial de 80 mg/8 h por vía oral.

• Diltiazem (**Masdil**®, comprimidos de 60 mg, comprimidos retard de 120 mg, y cápsulas de 300 mg) en dosis inicial de 60 mg/8 h por vía oral.

• Amlodipino (**Astudal**®, **Norvas**®, comprimidos de 5 y 10 mg) en dosis inicial de 5 mg cada 24 h por vía oral.

Estatinas

▶ Su administración está recomendada en todos los pacientes con SCASEST (en ausencia de contraindicación), independientemente de la colesterolemia. El tratamiento debe comenzar durante las primeras 24 h del ingreso hospitalario.

▶ Las *contraindicaciones* son: insuficiencia hepática y rabdomiólisis.

▶ Los preparados comerciales y sus dosis correspondientes son las siguientes:

• Atorvastatina (**Cardyl**®, **Prevencor**®, **Zarator**®, comprimidos de 10, 20, 40 y 80 mg) en dosis inicial de 10 mg/24 h por vía oral.

• Simvastatina (**Arudel**®, **Simvastatina Normon**®, comprimidos de 10, 20 y 40 mg) en dosis inicial de 5 mg/24 h, por vía oral.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

▶ Están indicados en el SCACEST, sobre todo en el anterior extenso con insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica, y en el SCASEST con riesgo elevado o intermedio, y para el tratamiento a largo plazo en los pacientes con fracción de eyección baja (≤ 40%), diabetes, hipertensión o enfermedad renal crónica (Ia).

▶ Los preparados comerciales y sus dosis correspondientes son las siguientes:

• Captopril (**Capoten**®, comprimidos de 25, 50 y 100 mg; **Capoten cor**®, comprimidos de 12,5 mg) en dosis de 6,25–12,5 mg/8 h por vía oral.

• Lisinopril (**Zestril**®, comprimidos de 5 y 20 mg) en dosis de 5 mg/24 h por vía oral.

• Enalapril (**Acetensil**®, comprimidos de 5 y 20 mg) en dosis de 5–10 mg/24 h, por vía oral.

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

▶ Están indicados cuando el paciente no tolere los IECA (Ib).

▶ Los preparados comerciales y sus dosis correspondientes son las siguientes:

• Irbesartan (**Aprovel**®, **Karvea**®, comprimidos de 75, 150 y 300 mg) en dosis inicial de 150 mg/24 h, que se incrementa a la semana, a 300 mg/24 h, por vía oral.

• Losartan (**Cozaar**®, comprimidos de 50 y 100 mg; **Cozaar inicio**®, comprimidos de 12,5 mg), en dosis inicial de 12,5 mg/24 h, por vía oral, seguida, al cabo de una semana, de 50–100 mg/24 h, en función de la respuesta, por vía oral.

Tratamiento antitrombótico

Tratamiento antiagregante

Ácido acetilsalicílico

▶ El ácido acetilsalicílico (**Adiro 100**®, comprimidos de 100 mg; **Adiro 300**®, comprimidos de 300 mg; **Tromalyt**®, cápsulas de 150 y 300 mg) está indicado siempre ante cualquier SCA, y debe administrarse lo más precozmente posible, excepto cuando el paciente lo haya ingerido en las últimas 24 h (Ia).

▶ Se administra en dosis inicial de 300 mg/24 h (si no tomaba este fármaco con anterioridad), por vía oral, en forma de preparado sin recubrimiento entérico, seguida de 100–150 mg/24 h, por la misma vía.

Tienopiridinas

▶ El clopidogrel (**Iscover**®, **Plavix**®, comprimidos de 75 mg) es una tienopiridina que está indicada, como alternativa al ácido acetilsalicílico, en el SCACEST o cuando esté contraindicado y, asociado a éste, en el SCASEST de riesgo elevado o intermedio (Ia).

▶ Se administra por vía oral en dosis inicial de 300 mg (cuatro comprimidos), excepto que lo estuviera tomando en los últimos días. La dosis de mantenimiento es de 75 mg/24 h por la misma vía.

Inhibidores del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa

El tirofiban (**Agrastat**®, bolsa de 250 ml con 0,05 mg/ml; viales de 50 ml con 0,25 mg/ml) se administra por vía intravenosa en dosis de ataque de 0,4 µg/kg/min durante 30 min, y en dosis de mantenimiento de 0,1 µg/kg/min. Así, para un paciente de 71–79 kg de peso, se perfunde el preparado comercial a una velocidad de 36 ml/h, durante 30 min, como dosis de ataque, y se continúa con 9 ml/h como dosis de mantenimiento; para un peso de 80–87 kg se administra en dosis de 40 y 10 ml/h, respectivamente; y para un peso de88–95 kg, a 44 ml/h, como dosis de ataque, y 11 ml/h como terapia de mantenimiento. En los pacientes con insuficiencia renal, tanto la dosis de ataque como la de mantenimiento se reducen a la mitad.

En el SCASEST, el ácido acetilsalicílico y el clopidogrel están indicados, tanto si se realiza fibrinólisis como intervención coronaria percutánea (ICP), mientras que el tirofiban sólo está indicado si se va a realizar ICP.

Tratamiento anticoagulante

► En el SCACEST e indicación de fibrinólisis, se utiliza heparina sódica por vía intravenosa, como se expone en el apartado de fibrinólisis.

► En el resto de los casos, excepto en el SCASEST de bajo riesgo, para el que no está indicada, se utilizan inhibidores del factor Xa, heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina sódica en las dosis y vías que se detallan a continuación.

Inhibidores del factor Xa (Fondaparinux)

El fondaparinux (**Arixtra**®, jeringas de 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 y 0,8 ml, con 1,5, 5, 2,5, 7,5 y 10 mg, respectivamente) comparte las mismas indicaciones y contraindicaciones que la HBPM, si bien tiene menos complicaciones hemorrágicas. Se administra en dosis de 2,5 mg/24 h por vía subcutánea.

Heparina de bajo peso molecular

Se dispone en el mercado de varios tipos de HBPM, que no son bioequivalentes y que, por tanto, tienen dosificaciones diferentes. Entre ellas cabe destacar:

► Dalteparina (**Fragmin**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 y 0,72 ml, con 2.500, 5.000, 7.500, 10.000, 12.500, 15.000 y 18.000 UI, respectivamente; y ampollas de 1 ml con 10.000 UI) en dosis de 120 UI/kg/12 h por vía subcutánea.

► Enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml, con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg) en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg (150 UI)/kg/24 h, por vía s.c.

► Nadroparina (**Fraxiparina**®, jeringas precargadas de 0,3, 0,4, 0,6 y 0,8 ml, con 2.850, 3.800, 5.700 y 7.600 UI anti-Xa, respectivamente; **Fraxiparina Forte**®, jeringas precargadas de 0,6, 0,8 y 1 ml, con 11.400, 15.200 y 19.000 UI anti-Xa, respectivamente) por vía subcutánea. La **Fraxiparina**® se administra en dosis de 0,4 ml/12 h (< 50 kg de peso), 0,5 ml/12 h (50–59 kg), 0,6 ml/12 h (60–69 kg), 0,7 ml/12 h (70 a 79 kg) y 0,8 ml/12 h (> 80 kg).

La **Fraxiparina Forte**® se administra en dosis de 171 UI/kg/24 h, que corresponde a 0,1 ml/10 kg cada 24 h de esta presentación comercial.

Independientemente de la HBPM elegida, el tratamiento debe mantenerse por lo menos durante 7 días, en función de la evolución del paciente.

Las HBPM están *contraindicadas* en: diátesis hemorrágica, hipertensión arterial grave no controlada, retinopatía hemorrágica, aneurisma cerebral y hemorragia intracraneal.

Heparina sódica

► Se administra heparina sódica (**Heparina sódica Rovi**®, **Heparina sódica Mayne**®, viales de 5 ml al 1% con 5.000 y al 5% con 25.000 UI), en una dosis inicial de 5.000 UI (5 ml de la dilución al 1% o 1 ml de la dilución al 5%) por vía intravenosa en bolo, seguida de una perfusión intravenosa continua de 4,8 mg/kg/24 h, que equivale, para un paciente de 70 kg, a 336 mg (33.600 UI) de heparina sódica al día. Para ello, se diluyen 7 ml de heparina sódica al 5%, o 35 ml de este fármaco al 1%, en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 21 ml/h. Si no se dispone de bomba de infusión continua, se administra, después de la dosis inicial, 1 mg (100 UI) por kg/4 h por vía intravenosa, sin sobrepasar los 70 mg (7.000 UI) por dosis, que para el paciente del ejemplo anterior supone 7 ml de heparina sódica al 1% o 1,4 ml de la presentación comercial de esta sustancia al 5%, cada 4 h.

► El control de la coagulación se realiza mediante el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), y debe mantenerse un tiempo de 1,5 a 2,5 veces sobre el control normal.

► La heparinización se mantiene durante 7 días, en función de la evolución del paciente.

► Antes de utilizar la heparina sódica hay que descartar la existencia de *contraindicaciones absolutas* para su administración, como las siguientes: úlcera péptica activa, lesión visceral o intracraneal, fenómenos hemorrágicos activos, presión arterial diastólica superior a 120 mmHg, tuberculosis cavitaria activa, intervención neuroquirúrgica, oftalmológica o prostática en los últimos 7–14 días y nefropatía grave.

Tratamiento fibrinolítico

Indicaciones

La fibrinólisis se realiza, lo más precozmente posible, a todo paciente con SCACEST, o con clínica característica de IAM que curse con bloqueo de rama izquierda de reciente aparición, que lleve menos de 6 h de evolución, aunque se obtienen resultados aceptables cuando se administra dentro de las primeras 12 h.

Contraindicaciones

Absolutas

- Antecedentes de accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico.
- Neoplasia intracraneal conocida (primaria o metastásica).
- Malformación vascular intracraneal conocida (fístula o aneurisma).
- ACV no hemorrágico en los 3 meses previos.
- Sospecha de disección aórtica.
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica conocida (excluida la menstruación).
- Cirugía o traumatismo craneal o facial significativo en los 3 meses previos.

Relativas

- Hipertensión arterial no controlada en el momento de presentación del cuadro (sistólica/diastólica > 180/110 mmHg).
- Historia de hipertensión arterial crónica, grave, no controlada adecuadamente.
- Historia de ACV previo u otra patología intracerebral no incluida en las contraindicaciones absolutas.
- Reanimación cardiopulmonar traumática prolongada (> 10 min).
- Cirugía mayor en las 3 semanas previas.

► Punción vascular no compresible.

► Embarazo.

► Uso de anticoagulantes orales (INR > 2–3).

► Úlcera péptica activa.

Selección del fibrinolítico

La selección del fibrinolítico que se va a utilizar depende de las siguientes consideraciones:

► Los *fibrinoselectivos* (tenecteplasa, alteplasa, reteplasa) son de elección en pacientes menores de 75 años con IAM de mal pronóstico, siempre que sean atendidos en las primeras 3 h desde el inicio de los síntomas. Asimismo, se utiliza cuando el enfermo sea alérgico a la estreptocinasa o haya recibido tratamiento previo con ésta o APSAC en un período comprendido entre 4 días y 1 año.

► Los *no fibrinoselectivos* (estreptocinasa) son de elección en pacientes mayores de 75 años, en el IAM de localización inferior con buen pronóstico y en enfermos que son atendidos transcurridas más de 6 h desde el inicio de los síntomas.

Preparados comerciales y dosis

Estreptocinasa

1 La estreptocinasa o SK (**Streptase**®, viales con 250.000 y 750.000 UI) se administra por vía intravenosa, en dosis única de 1.500.000 UI (seis viales de 250.000 UI o dos de 750.000 UI) diluida en 100 ml de suero fisiológico, y perfundida con jeringa de perfusión IVAC en 60 min.

2 La administración de este fármaco requiere premedicación con:

- Ácido acetilsalicílico (**Adiro 300**®, comprimidos de 300 mg) en dosis única de 300 mg por vía oral.
- Metilprednisolona (**Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis única de 250 mg por vía intravenosa.
- Ranitidina (**Zantac**®, ampollas con 50 mg) en dosis de 50 mg por vía intravenosa.

3 A las 12 h de administrarse la estreptocinasa debe iniciarse la heparinización con heparina sódica (**He parina sódica Rovi**®, **Heparina sódica Mayne**®, viales de 5 ml al 1% con 5.000 y al 5% con 25.000 UI) en perfusión intravenosa continua y en dosis de 20.000 UI/24 h. Para ello, se diluyen 4 ml de la presentación comercial de esta sustancia al 5%, o 20 ml de la presentación al 1%, en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Esta dosis debe ajustarse diariamente para conseguir un TTPa entre 1,5 y 2,5 veces el valor normal.

Tenecteplasa

1 El TNK o tenecteplasa (**Metalyse**®, jeringas precargadas más viales con 8.000 y 10.000 U) se administra en función del peso corporal, con una dosis máxima de 10.000 U. El volumen requerido para administrar la dosis correcta puede calcularse mediante el siguiente esquema:

- < 60 kg peso: 6.000 U (30 mg), que corresponden a 6 ml de solución reconstituida.
- 60–70: 7.000 U (35 mg), que corresponden a 7 ml de solución reconstituida.
- 71–80 kg: 8.000 U (40 mg), que corresponden a8 ml de solución reconstituida.
- 81–89 kg: 9.000 U (45 mg), que corresponden a 9 ml de solución reconstituida.
- > 90 kg peso: 10.000 U (50 mg), que corresponden a 10 ml de solución reconstituida.

2 La dosis requerida debe administrarse en bolo intravenoso (10 s). La tecneplasa puede administrarse en suero fisiológico, pero es incompatible con suero glucosado. No debe añadirse ningún otro medicamento a la solución inyectable.

Alteplasa (rtPA)

El rtPA o alteplasa (**Actilyse**®, viales con 20 y 50 mg) se administra por vía intravenosa en una dosis máxima total de 100 mg diluidos en 100 ml de suero fisiológico (1 mg equivale a 1 ml), y perfundidos de la siguiente forma:

- ▶ 15 mg (15 ml de la solución preparada) en bolo intravenoso, en 2 min.
- ▶ 0,75 mg/kg (máximo 50 mg) con jeringa IVAC de perfusión en 30 min.
- ▶ 0,50 mg/kg (máximo 35 mg) mediante jeringa IVAC de perfusión en 60 min.

Reteplasa

La reteplasa (**Rapilysin**®, viales con 10 U) se administra en dos bolos intravenosos (< 2 min) de 10 U cada uno, separados por un intervalo de 30 min.

Tratamiento de las complicaciones

Eléctricas

El tratamiento se describe en los capítulos 1–3 y 19–22.

Mecánicas

▶ **Rotura miocárdica:** tratamiento quirúrgico urgente.

▶ **Rotura del tabique interventricular:** tratamiento quirúrgico urgente.

▶ **Rotura o disfunción del músculo papilar:** se inicia el tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca izquierda que ha originado (v. caps. 17 y 18).

▶ **Aneurisma ventricular:** se inicia tratamiento médico con anticoagulación oral, si se detecta trombo en la pared del aneurisma o si es causa de embolia, para, en un segundo tiempo, realizar tratamiento quirúrgico, si está indicado.

Shock cardiogénico

El tratamiento general y específico se ha expuesto en el capítulo 16.

Infarto de ventrículo derecho

Es una forma poco frecuente de presentación del IAM que se caracteriza por la aparición de una insuficiencia ventricular derecha.

El tratamiento se basa en incrementar el volumen sistólico del ventrículo derecho. Para ello, debe aumentarse su llenado, disminuir su poscarga y aumentar su función contráctil:

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para monitorizar la presión venosa central (PVC).

▶ Sueroterapia con cristaloides, mediante cargas intravenosas de 300 ml de suero fisiológico, cada 20 min, hasta conseguir una PVC entre 15 y 18 cmH_2O.

▶ Si no mejora, se asocian fármacos inotropos positivos. Si la presión arterial sistólica es superior a 80 mmHg, se utiliza dobutamina. En caso contrario, el inotropo de elección es la dopamina.

• Dobutamina (**Dobucor**®, ampollas de 5 ml con 250 mg; **Dobutamina Mayne**®, ampollas de 20 ml con 250 mg). Se inicia la administración en dosis de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye el contenido de una ampolla del fármaco de 250 mg en 250 ml de suero

glucosado al 5% (1 gota equivale a 50 µg), y se perfunde, para un paciente con 70 kg de peso, a una velocidad inicial de 7 gotas/min (21 ml/h). Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 28 gotas/min (84 ml/h) de la solución preparada.

• Dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg). Se inicia la administración en dosis de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h), para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis superior a 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

► Si existe BAV avanzado, con respuesta ventricular lenta, se coloca un marcapasos provisional, procurando mantener la sincronía AV.

► Está contraindicada la administración de nitratos, diuréticos e IECA. Los analgésicos narcóticos se administran con precaución, por sus efectos venodilatadores.

Bibliografía recomendada

Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DEJr, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2007;116:e148-e304.

Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Lakshmi K, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2008;117:296-329.

Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic dicision making. *JAMA*. 2000;284:835-842.

Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández Avilés F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segmen elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatmen of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28:1598-1660.

Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, Keltai M, Coster R, et al. Task Force on the management of chest pain. *Eur Heart J*. 2002;23:1153-1176.

Thygesen K, Alpert JS, White HD. ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the redefinition of Myocardial Infarction. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2007;116:2634-2653.

Wu A, Apple F, Gibler W, Jesse R, Warshaw M, Valdes R. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: Recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem*. 1999;45:1104-1121.

DISECCIÓN AÓRTICA

M.J. Clemente Millán, M. Tejedor Fernández, L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

Se denomina *disección aórtica* a un desgarro de la íntima de la aorta que origina que la sangre que circula por su interior diseque la capa íntima de la capa media y se forme una falsa luz.

El *aneurisma verdadero* es una dilatación patológica de un segmento de la aorta debido al debilitamiento de su pared, que afecta a las tres capas de la arteria (íntima, media y adventicia).

El *seudoaneurisma* es una colección de sangre circulante que comunica con la luz arterial pero que no está rodeada por toda la pared de la arteria sino sólo por la adventicia o por el tejido conjuntivo circundante. Únicamente están alteradas las capas íntima y media.

CLASIFICACIÓN

La disección aórtica puede clasificarse por su localización o por el tiempo de evolución. Esta diferenciación es importante desde un punto de vista pronóstico y terapéutico.

- Por la *localización* de la afección, De Bakey la clasifica en:
  - Tipo I: aorta ascendente, cayado y aorta descendente.
  - Tipo II: aorta ascendente o cayado aórtico.
  - Tipo III: sólo aorta descendente. Este tipo se subdivide en: tipo III A, cuando la lesión se localiza en la aorta descendente torácica, y tipo III B, cuando afecta a la aorta infradiafragmática o abdominal.

  Igualmente, Stanford la clasifica en:
  - Tipo A: afecta a la aorta ascendente.
  - Tipo B: no afecta a la aorta ascendente.

- Por el *tiempo de evolución* se clasifica en:
  - Aguda: cuando la evolución es inferior a 2 semanas.
  - Crónica: si la evolución es superior a 2 semanas.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de la disección aórtica en urgencias se basa en la historia clínica (anamnesis y exploración física) y en la demostración del daño estructural mediante exploraciones complementarias.

Clínica

Anamnesis

La disección aparece preferentemente en hombres mayores de 40 años con historia de hipertensión arterial y en personas más jóvenes diagnosticadas de enfermedad de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan, malformaciones congénitas, etc.

Los síntomas del paciente con disección aórtica son muy variables y dependen de su instauración aguda o crónica, la localización del desgarro, la oclusión de las arterias afectadas y la compresión de tejidos vecinos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- **Dolor.** El paciente presenta un dolor de instauración brusca, a menudo intenso y desgarrador. Su localización puede orientar a discernir el tipo de disección. Así, un dolor torácico anterior sugiere disección de la aorta ascendente; el dolor en el cuello y el arco mandibular, disección del cayado; el dolor en el área interescapular, disección de la aorta descendente torácica; y por último, un dolor abdominal o lumbar sugiere disección de la aorta abdominal o infradiafragmática. Es característico que el dolor se desplace junto con la progresión de la disección.

- **Cortejo vegetativo.** El dolor se acompaña, sobre todo en las formas agudas, de mareo, sudoración, náuseas, vómitos y malestar general.

- **Otros síntomas** incluyen: síncope, disnea, debilidad, etc.

Exploración física

- Alteraciones de la presión arterial. Puede detectarse tanto hipertensión arterial, sobre todo cuando se afecta el flujo de las arterias renales, como hipotensión, si existe hipovolemia o taponamiento cardíaco.

- Signos de insuficiencia aórtica, como un soplo diastólico, vibrante y de variable intensidad en el momento de la auscultación. La insuficiencia aórtica aparece con más frecuencia en las disecciones tipo A de Stanford.

- Signos de insuficiencia cardíaca. Es importante detectar alteraciones que denoten un taponamiento cardíaco, como ingurgitación venosa yugular, tonos cardíacos apagados, taquicardia, hipotensión, pulso paradójico, entre otras.

- Los pulsos pueden estar conservados, si bien cuando se obstruye una de las ramas de la aorta o se compromete su integridad puede haber disociación de pulsos e incluso de presión arterial.

- Signos neurológicos por obstrucción de la carótida (hemiplejía, hemianestesia) o por isquemia medular (paraplejía).

Exploraciones complementarias

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** La serie roja no se modifica, excepto cuando existe hipovolemia (anemia normocítica y normocrómica). Los leucocitos suelen ser normales o discretamente elevados. Su solicitud es importante como valor de referencia para posteriores controles.

▶ **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de urea, creatinina e iones. Suele ser normal, excepto cuando cursa con insuficiencia renal (elevación de la urea y la creatinina).

▶ **Estudio de coagulación** ante una posible intervención quirúrgica.

▶ **Electrocardiograma.** Es útil para realizar el diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo, ya que rara vez la disección afecta al *ostium* coronario y origina infarto agudo de miocardio.

▶ **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Suele ser patológica en el 75% de los casos, aunque las alteraciones son inespecíficas. Puede detectarse un ensanchamiento del mediastino superior, en la disección de la aorta ascendente y del cayado, si bien también puede producirlo una aorta elongada y tortuosa no disecada. Otro signo radiológico es el «signo del calcio», en el cual hay una calcificación que está a una distancia superior a 5 mm de la pared más externa del botón aórtico. Otros hallazgos son: derrame pleural izquierdo, pérdida de definición del botón aórtico, obliteración de la ventana aortopulmonar, presencia de un casquete pleural apical izquierdo, etc.

▶ **Ecocardiografía transesofágica y Doppler.** Se considera el método diagnóstico de elección, sobre todo en pacientes inestables. Permite objetivar la disección y algunas de sus complicaciones, como la insuficiencia aórtica y el taponamiento cardíaco.

▶ **Tomografía computarizada con contraste.** Está indicada si el paciente se halla estable. Aporta información dinámica: presencia de colgajo de la íntima, dilatación y diferentes tiempos de llenado en la luz arterial verdadera y falsa.

▶ **Resonancia magnética.** En la actualidad es la técnica que mejor visualiza el colgajo de la íntima, diferencia la disección tipo A de la del tipo B de Stanford, así como la luz arterial verdadera de la falsa (sensibilidad y especificidad del 100%). Tiene el inconveniente de que no está disponible en la mayoría de los servicios de urgencias y, además, está contraindicada en pacientes portadores de prótesis metálicas o marcapasos y en pacientes inestables.

Estas exploraciones complementarias permiten, además, descartar otras causas de dolor torácico y abdominal agudo (v. caps. 23 y 46, respectivamente).

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes en que se sospeche disección aórtica requieren ingreso hospitalario urgente; si hay inestabilidad hemodinámica, en una unidad de cuidados intensivos, y si el paciente se encuentra estable, en el servicio de cirugía cardiovascular.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con disección aórtica debe instaurarse lo antes posible (ante la simple sospecha), ya que la corrección de la presión arterial y el control de la frecuencia cardíaca resultan de vital importancia.

Medidas generales

▶ Reposo absoluto en cama.

▶ Dieta absoluta.

▶ Monitorización electrocardiográfica continua, con acceso rápido a un desfibrilador.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la presión venosa central, y perfusión inicial de suero glucosado al 5% a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h).

▶ Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.

▶ Oxigenoterapia si la saturación arterial de oxígeno es inferior al 90%, cuantificada por pulsioximetría. La administración de oxígeno se realiza mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) o por mascarilla con reservorio si son necesarias concentraciones superiores al 50%.

▶ Medición periódica de la presión arterial hasta la estabilización del paciente.

▶ Cruzar y reservar 10 U de hematíes.

▶ Analgesia. Se administra morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg), en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta que desaparezca el dolor o hasta alcanzar una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco, a la presentación comercial de morfina de 10 mg se añaden 9 ml de suero fisiológico y se perfunde a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg). Si es necesario, se prosigue con perfusión intravenosa continua en dosis de 40 µg/min, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial de 40 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% (una gota equivale a 8 µg), y se perfunde a un ritmo de 5 gotas/min (15 ml/h).

Tratamiento específico

▶ Bloqueadores beta por vía parenteral para alcanzar una frecuencia cardíaca de 60 lat/min. Puede administrarse esmolol (**Brevibloc**®, ampollas de 10 ml con 2,5 g y viales de 10 ml con 100 mg), en dosis de carga de 500 µg/kg, en bolo intravenoso lento (1 min), lo que equivale, para un paciente de 70 kg, a 35 mg (3,5 ml del vial de 100 mg). Después, se administra en perfusión intravenosa continua, en dosis de 150 µg/kg/min, para lo cual se diluyen 5 g (dos ampollas de 2,5 g) en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden a una velocidad de 21 gotas/min (63 ml/h). Este fármaco debe administrarse asociado a nitroprusiato sódico (**Nitroprussiat Fides**®, viales con 50 mg) para disminuir la presión arterial sistólica a 120 mmHg o incluso a cifras inferiores (100 mmHg) si se mantiene una adecuada perfusión tisular. Se administra por vía intravenosa en dosis inicial de 1 µg/kg/min, para lo que se diluye una ampolla (50 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h) para un paciente de 70 kg de peso. Si es necesario puede incrementarse la dosis hasta 3 µg/kg/min (21 gotas/min; 63 ml/h). La solución obtenida debe protegerse de la luz.

▶ Actualmente se considera de elección la administración, como monoterapia, de labetalol (**Trandate**®, ampollas de 20 ml con 100 mg), un bloqueador beta no cardioselectivo y un bloqueador alfa. Se administra en bolo intravenoso lento, en dosis de 20 mg (4 ml) cada 5 min hasta el control de las cifras tensionales o hasta haber administrado 100 mg (una ampolla). Si es necesario se inicia perfusión intravenosa en dosis inicial de 0,5–2 mg/min, para lo cual se diluyen dos ampollas (200 mg) del preparado comercial en 200 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a 12–48 gotas/min (36–144 ml/h) hasta la normalización de la presión arterial, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg.

▶ Indicaciones quirúrgicas. En la disección aórtica tipo A y en la tipo B complicada el tratamiento de elección es la corrección quirúrgica, seguida de la reconstrucción de la pared aórtica. Sin embargo, en la disección tipo B sin complicaciones se instaura inicialmente tratamiento médico.

▶ En la actualidad, una nueva alternativa terapéutica para los pacientes con disección aórtica tipo B consiste en sellar la disección mediante la introducción por la arteria femoral de una endoprótesis, reconduciendo el flujo sanguíneo a través de ella y evitando la isquemia y la dilatación aórtica. Con esta técnica se obtienen resultados similares que con la cirugía, pero menor morbimortalidad.

Bibliografía recomendada

Ankel F. Aortic dissection. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1324-1330.

Attia C, Villard J, Boussel L, Farhat F, Robin J, Revel D, et al. Endovascular repair of localized pathological lesions of the descending thoracic aorta: midterm results. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007;30:628-637.

Bessen HA. Abdominal aortic aneurysm. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1330-1341.

Estrera AL, Hvynh TT, Porat EE, Miller CC3rd, Smith JJ, Safi HJ. Is acute type A aortic dissection a true surgical emergency? *Semin Vasc Surg*. 2002;15:75-82.

Evangelista A, Avegliano G, Elorz C, González-Agujas T, García del Castillo H, Soler-Soler J. Transesophageal echocardiography in

the diagnosis of acute aortic syndrome. *J Card Surg*. 2002;17:95-106.

Haro LH, Krajicek M, Lobl JK. Challenges, Controversies, and Advances in Aortic Catastrophes. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23:1159-1177.

Huynh TT, Porat EE, Miller CC3rd, Estrera AL, Smith JJ, Safi HH. The effect of aortic dissection on outcome in descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Semin Vasc Surg*. 2002;15:108-115.

Langer S, Mommertz G, Koeppel TA, Schurink GW, Autschbach R, Jacobs MJ. Surgical correction of failed thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2008;47:1195-1202.

Sandroussi C, Waltham M, Hughes CF, May J, Harris JP, Stephen MS, et al. Endovascular grafting of the thoracic aorta, an evolving therapy: ten-year experience in a single centre. *ANZ J Surg*. 2007;77:974-980.

PERICARDITIS AGUDA

L. Jiménez Murillo, M.J. Clemente Millán, J.M. Arizón del Prado, F. J. Montero Pérez

CONCEPTO

La *pericarditis aguda* es un síndrome producido por la inflamación del pericardio. Se caracteriza por la tríada: dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones de la repolarización de carácter evolutivo en el electrocardiograma. Para emitir el diagnóstico de pericarditis aguda es necesario que se cumplan, por lo menos, dos de los tres criterios mencionados.

ETIOLOGÍA

Las causas de pericarditis aguda son múltiples y variadas (tabla 26.1), si bien las pericarditis idiopáticas y las de origen viral son las más frecuentes. Ambos tipos son clínicamente indistinguibles y tienen una mayor incidencia en primavera y otoño, por lo que es probable que la mayoría de los casos de pericarditis idiopáticas adquiridas en la comunidad se deban a infecciones virales no reconocidas.

Tabla 26.1 Causas más frecuentes de pericarditis

Idiopática
Infecciosa: virus (gripe, adenovirus, etc.), bacterias (*M. tuberculosis*, neumococos, estafilococos, estreptococos, etc.), hongos, etc.
Infarto agudo de miocardio (pericarditis epistenocárdica)
Postinfarto agudo de miocardio (síndrome de Dressier)
Neoplásica (primaria o metastásica: pulmón, mama, leucemia, linfoma)
Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, esclerodermia, artritis reumatoide
Enfermedades inflamatorias: amiloidosis, sarcoidosis
Traumática (pospericardiotomía, perforación ventricular por catéter, golpe torácico)
Otras: fármacos, quilopericardio, hipotoroidismo, disección aórtica

CUADRO CLÍNICO

La característica clínica principal de la pericarditis aguda es el dolor torácico de perfil pericárdico (v. cap. 23). Suele localizarse en la región precordial o retrosternal, y con frecuencia se irradia al cuello, al borde del trapecio izquierdo y a los hombros. La intensidad del dolor es variable: aumenta con la inspiración profunda, la tos, la deglución, el decúbito supino y la rotación del tronco con los brazos elevados, y disminuye con la flexión del tronco hacia delante y conforme aumenta la cantidad de líquido acumulado en el pericardio. La duración del dolor varía desde horas hasta días y no tiene relación con el esfuerzo. La disnea no es frecuente, aunque el paciente puede referirla ante la necesidad de hacer respiraciones superficiales para evitar el dolor.

El dolor puede acompañarse de fiebre, aunque suele ser poco importante e inconstante, anorexia, artromialgias y síntomas catarrales. La aparición de otros síntomas, como pérdida de peso, tos, hemoptisis, etc., suele deberse a una enfermedad sistémica causante de la pericarditis aguda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El signo físico característico es la auscultación de un roce pericárdico, que puede ser sistólico, diastólico o mixto y de intensidad variable. Este roce no es constante ni está relacionado directamente con la cantidad de líquido acumulado, pero su presencia es diagnóstica. El roce pericárdico se ausculta mejor con el diafragma del fonendoscopio aplicado firmemente sobre el borde esternal izquierdo, durante la inspiración y espiración forzadas y con el paciente sentado e inclinado hacia delante. Los tonos cardíacos suelen ser normales o algo apagados.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Deben solicitarse con carácter urgente las exploraciones que se detallan a continuación.

Electrocardiograma

Los cambios electrocardiográficos suelen aparecer horas o días después del inicio del dolor torácico y parecen deberse a la inflamación del miocardio superficial. Estas alteraciones varían según el estadio del proceso (fig. 26.1):

► **Estadio I.** Se observa elevación del segmento ST con concavidad hacia arriba, en todas las derivaciones excepto en aVR y V_1, y ondas T positivas en las mismas derivaciones en las que se eleva el segmento ST. En el 80% de los casos existe depresión del segmento PR. Son infrecuentes las arritmias, excepto la taquicardia sinusal. Este estadio se corresponde con el inicio del dolor.

► **Estadio II.** Ocurre varios días después. Los segmentos ST y PR vuelven a la normalidad, y la onda T se aplana.

► **Estadio III.** Se caracteriza por inversión simétrica de la onda T sin pérdida de voltaje en la mayoría de las derivaciones. No se asocia a onda Q.

► **Estadio IV.** La onda T se normaliza. Puede ocurrir semanas o meses después del inicio del cuadro clínico, por lo que la permanencia de una onda T invertida no debe interpretarse como persistencia de la enfermedad.

Figura 26.1 Fases electrocardiográficas de la pericarditis aguda.

Radiografía de tórax

Suele ser normal en la pericarditis aguda no complicada, y se detectan alteraciones en la forma o en el tamaño cardíaco sólo cuando existe un gran derrame pericárdico (fig. 26.2). En algunas ocasiones puede proporcionar datos sobre la etiología de la pericarditis (tuberculosis, neoplasias, etc.).

Figura 26.2 Radiografía posteroanterior de tórax: cardiomegalia por derrame pericárdico. Pequeño derrame pleural izquierdo.

Analítica de sangre

► La *hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios* puede revelar leucocitosis o leucocitopenia.

► La *bioquímica sanguínea* con la determinación de urea, creatinina, creatincinasa (CK), CK-MB y troponina permite detectar alteraciones en algunas etiologías, como en la pericarditis urémica (elevación de la urea y la creatinina) o cuando se asocia a miocarditis (elevación de CK, CK-MB y troponina).

Ecocardiograma

Su realización con carácter urgente está indicada en caso de duda diagnóstica o cuando aparezca cardiomegalia o inestabilidad hemodinámica (sospecha de taponamiento cardíaco).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con todas las causas de dolor torácico agudo (v. cap. 23). En la tabla 26.2 se detallan los datos electrocardiográficos que diferencian la pericarditis aguda del infarto agudo de miocardio.

Tabla 26.2. Diferencias electrocardiográficas entre la pericarditis aguda y el infarto agudo de miocardio (IAM)

CARACTERÍSTICAS ECG	PERICARDITIS AGUDA	IAM
Segmento ST	Elevado, de concavidad superior	Elevado, de convexidad superior
Localización de las alteraciones del segmento ST	Todas las derivaciones, excepto V_1 y aVR	En derivaciones que exploran la zona infartada. Imágenes en espejo (descenso de ST) en derivaciones opuestas
Evolución	Rápida. El segmento ST se hace isoeléctrico y luego la onda T se invierte	Lenta. La onda T se invierte y persiste la elevación del segmento ST. Aparición de onda Q
Depresión del segmento PR	Sí	No

Onda Q	Ausente	Presente

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario aquellos pacientes con pericarditis aguda que presenten:

- Inestabilidad hemodinámica (derrame pericárdico grave o taponamiento cardíaco).
- Miocarditis asociada.
- Deterioro del estado general.
- Sospecha de enfermedad sistémica grave.
- Inmunosupresión.
- Fiebre elevada refractaria al tratamiento médico.
- Tratamiento anticoagulante.
- Origen traumático.

En el caso de una miocarditis asociada, detectada sólo por una elevación concomitante de la CK-MB y la troponina, de fiebre elevada y tratamiento anticoagulante, el ingreso se realiza inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias. En las demás situaciones, en una unidad de cuidados intensivos o en el servicio de cardiología, en función de la gravedad del proceso.

TRATAMIENTO

Generalmente el tratamiento es sintomático y se basa en:

▶ Reposo en cama mientras persistan la fiebre y el dolor torácico.

▶ Administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como uno de los siguientes:

• Ácido acetilsalicílico (**AAS**®, **Aspirina**®, comprimidos de 500 mg), en dosis de 1 g (dos comprimidos) cada 6 h, por vía oral.

• Acetilsalicilato de lisina (**Inyesprin oral forte**®, sobres de 1.800 mg), en dosis de 1.800 mg (un sobre) cada 6 h, por vía oral.

• Ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg), en dosis de 600 mg/8 h, por vía oral.

• Indometacina (**Inacid**®, cápsulas de 25 mg), en dosis de 50 mg (dos cápsulas) cada 8 h, por vía oral.

Independientemente del antiinflamatorio elegido, el tratamiento se mantiene en las dosis mencionadas durante 15 días, transcurridos los cuales se disminuye la dosis en un 50% durante 15 días más antes de la suspensión de la medicación, con el objeto de contener las recidivas.

▶ Omeprazol (**Losec**®, **Ulceral**®, cápsulas de 20 mg), en dosis de 20 mg/24 h, por vía oral, mientras el paciente esté en tratamiento con AINE.

▶ Inicialmente el tratamiento con corticoides no está indicado, ya que, si bien suele producir un rápido alivio de los síntomas, éstos recidivan con frecuencia al interrumpir su administración. Por lo tanto, su utilización queda reservada para las pericarditis agudas que no respondan al tratamiento con AINE o para las pericarditis recidivantes y las pericarditis crónicas de causa no infecciosa. En estos casos se administra prednisona (**Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg; **Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg) en dosis de 60 mg/día, por vía oral, durante 7 días, reduciendo la dosis en un 50% cada 3 días y suspendiendo el tratamiento cuando se complete el tercer día de 7,5 mg; es decir, 30 mg/día durante 3 días, 15 mg/día durante otros 3 días y 7,5 mg/día 3 días más.

▶ Asimismo, no deben administrarse antibióticos de manera empírica. La antibioterapia sólo está indicada en las pericarditis purulentas.

▶ Suspensión de los anticoagulantes orales si el paciente los tomaba. En caso de que sea necesario mantener la anticoagulación, se administra heparina de bajo peso molecular en las dosis indicadas por el servicio de hematología. Una vez superada la enfermedad el paciente debe reiniciar el tratamiento anticoagulante oral si todavía estuviera indicado.

▶ En las pericarditis recidivantes, además del tratamiento con corticoides, puede ser útil la administración de colchicina (**Colchicine Houde**®, gránulos de 1 mg) en dosis de 1 mg/24 h por vía oral.

▶ Si el paciente es dado de alta desde el área de consultas del servicio de urgencias, es necesario remitirle a su médico de familia para su control y revisión.

Bibliografía recomendada

Cohen R, Cohen-Aubart F, Steg PG. Acute pericarditis in the modern era: a diagnostic challenge. *Ann Cardiol Angiol.* 2008;57:11-15.

Hoit BD. Pericardial disease and pericardial tamponade. *Crit Care Med*. 2007;35:S355-S364.

Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*. 2007;115:2739-2744.

Imazio M, Trinchero R, Shabetai R. Pathogenesis, management, and prevention of recurrent pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007;8:404-410.

Jouriles NJ. Pericardial and myocardial disease. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1280-1300.

Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation*. 2006;113:1622-1632. Erratum in: Circulation. 2007; 115: e406. dosage error in text.

Rapose A, Sarvat B, Sarria JC. Immune reconstitution inflammatory syndrome presenting as pericarditis and pericardial effusion. *Cardiology*. 2008;110:142-144.

TAPONAMIENTO CARDÍACO

L. Jiménez Murillo, M. J. Clemente Millán, F. J. Montero Pérez

CONCEPTO

El *taponamiento cardíaco* es un síndrome producido por un aumento de la presión intracardíaca, secundaria a la acumulación de líquido dentro del espacio pericárdico, que dificulta el llenado de las cavidades cardíacas y disminuye el gasto cardíaco. Se considera una emergencia médica, ya que amenaza la vida del paciente.

ETIOLOGÍA

Las posibles causas de taponamiento cardíaco son las mismas de la pericarditis aguda (v. cap. 26), si bien las neoplasias, la uremia y las infecciones virales son las más frecuentes.

HISTORIA CLÍNICA

El diagnóstico de taponamiento cardíaco es siempre clínico (anamnesis y exploración física), aunque las exploraciones complementarias son útiles para su confirmación. Hay que sospechar esta entidad en aquellos pacientes con gran deterioro hemodinámico, ingurgitación yugular y pulso paradójico.

El taponamiento cardíaco se caracteriza por la tríada de Beck: hipotensión arterial sistólica, ingurgitación venosa yugular y disminución de la actividad cardíaca (tonos cardíacos apagados), exponentes de un shock obstructivo. La gravedad del proceso depende de la cantidad de líquido acumulado (200–1.000 ml) y de la rapidez de su instauración. De esta forma es posible encontrar:

► Si el derrame pericárdico es subagudo o crónico: disnea para mínimos esfuerzos e incluso en reposo, ortopnea y episodios de disnea paroxística nocturna, taquicardia, edemas con fóvea en miembros inferiores, ascitis, hepatomegalia con reflujo hepatoyugular e ingurgitación yugular. El paciente puede referir dolor abdominal por irritación diafragmática.

► Si el derrame pericárdico es agudo se origina un shock obstructivo (hipotensión, disminución del estado de conciencia, sudoración fría, cianosis, taquipnea, taquicardia y oligoanuria). En la exploración física puede observarse:

- *Pulso paradójico:* descenso superior a 10 mmHg de la presión arterial sistólica durante la inspiración. Si la hipotensión arterial es muy marcada, es difícil de apreciar.
- *Signo de Kusmaul:* aumento de la ingurgitación yugular con la inspiración.
- *Tonos cardíacos apagados o inaudibles.*

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias se utilizan para confirmar la sospecha clínica de taponamiento cardíaco, orientar el diagnóstico etiológico y valorar la gravedad del cuadro. Debe solicitarse:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, creatincinasa (CK), CK-MB y troponina.

- Estudio de coagulación.

- Gasometría arterial.

- Electrocardiograma. Pueden observarse las mismas alteraciones descritas en la pericarditis aguda, pero con disminución del voltaje. En otras ocasiones hay alternancia eléctrica (complejos con diferentes voltajes), reflejo del movimiento pendular del corazón dentro del espacio pericárdico (fig. 27.1).

- Radiografía posteroanterior de tórax. Sólo se realiza si el estado clínico del paciente lo permite. En el taponamiento subagudo o crónico puede detectarse aumento de la silueta cardíaca; en el agudo, la silueta cardíaca es normal. No suele haber alteración pulmonar, si bien en ocasiones puede existir derrame pleural acompañante.

- Ecocardiografía. Es la técnica que confirma un derrame pericárdico y debe realizarse con urgencia siempre que se sospeche taponamiento cardíaco (figs. 27.2 y 27.3), en cuyo caso se detecta un movimiento paradójico de la pared del corazón.

Figura 27.1 Fenómeno de alternancia eléctrica en un caso de taponamiento cardíaco. Obsérvese la diferente morfología de las ondas en los distintos ciclos cardíacos.

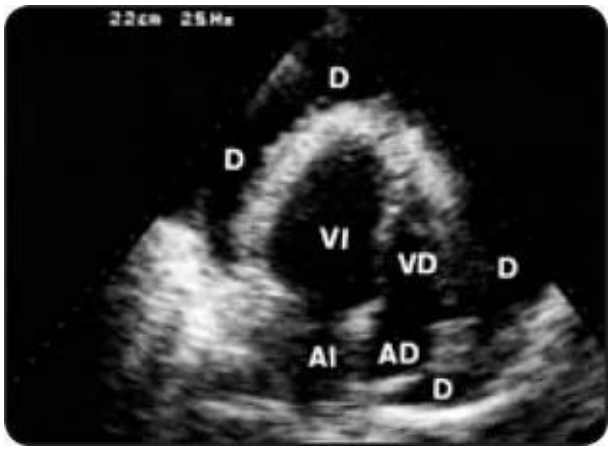


Figura 27.2 Ecocardiografía 2D: derrame pericárdico. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; D: derrame pericárdico; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

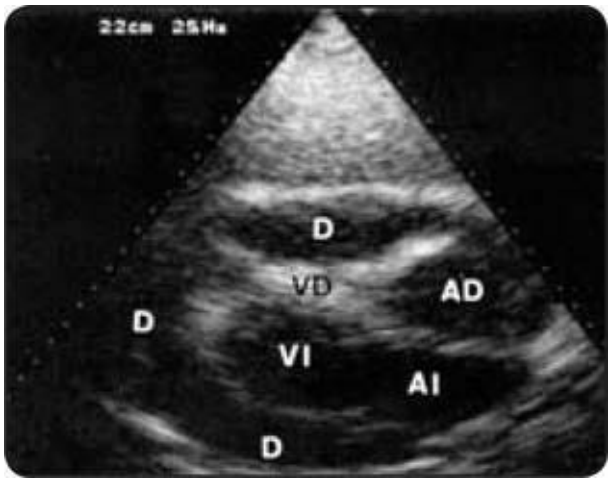


Figura 27.3 Ecocardiografía 2D: derrame pericárdico con taponamiento cardíaco. Obsérvese el colapso del ventrículo derecho.

CRITERIOS DE INGRESO

Es una emergencia médica y, como tal, siempre requiere ingreso hospitalario, preferentemente en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos son los siguientes:

- Aumentar la precarga.
- Aumentar el gasto cardíaco.
- Mantener o mejorar el estado hemodinámico del paciente.

Medidas generales

▶ Mantener al paciente con la cabecera erguida (sentado, si es posible).

▶ Canalización de una vía venosa periférica con Abocath n.° 14 o, preferentemente, con Drum, e iniciar perfusión de suero fisiológico a un ritmo de 7 gotas/min (de mantenimiento). Si no puede canalizarse una vena periférica, se intenta en una vía venosa central (yugular o subclavia).

▶ Medición periódica de la presión venosa central (PVC).

▶ Monitorización continua del ritmo cardíaco y de la frecuencia respiratoria.

▶ Medición periódica de la presión arterial.

▶ Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.

▶ Si el paciente no requiere intubación endotraqueal, se administra oxígeno a alto flujo, ya sea mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50% o con mascarilla con reservorio, que permite aportar mayores concentraciones.

Tratamiento específico

► Se administran soluciones cristaloides, como **Ringer Lactato**®, por vía intravenosa, en dosis de 300 ml en 20 min, que se repite tantas veces como sea necesario, dependiendo de la respuesta hemodinámica (presión arterial, diuresis y PVC). Si no se dispone de **Ringer Lactato**® puede administrarse suero fisiológico.

► Si el paciente no responde suficientemente a la administración de líquidos, o si hay fallo ventricular concomitante, está indicado el empleo de fármacos inotropos:

• Dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg). Se inicia la administración en dosis de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h), para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis superior a 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

• Si persiste la inestabilidad hemodinámica a pesar de la perfusión de líquidos y de dopamina en dosis máximas, se administra dobutamina (**Dobucor**®, ampollas de 5 ml con 250 mg), en dosis inicial de 5 µg/kg/min, para lo cual se diluye el contenido de una ampolla del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde, para un paciente con 70 kg de peso, a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h). Esta dosis puede incrementarse hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 28 gotas/min (84 ml/h) de la solución preparada.

• Si existe acidosis metabólica con un pH inferior a 7, 20, se administra bicarbonato sódico. Para ello, hay que calcular el déficit de bicarbonato mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } CO_3H^- = 0{,}3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de *bicarbonato sódico 1 M* necesaria. De ella, se administra la mitad en 30 min, y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH continúa siendo inferior a 7,20, se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.

► Pericardiocentesis. Se realiza con aguja apical o subxifoidea y está indicada de urgencia cuando no hay respuesta a las medidas anteriores, y en ocasiones especialmente graves, en las que no puede esperarse a las medidas de expansión. Si el taponamiento cardíaco es de origen neoplásico, la pericardiocentesis con drenaje quirúrgico es el tratamiento urgente específico de elección, valorando en cada caso la instilación de citostáticos por el catéter.

Los diuréticos y los vasodilatadores están formalmente contraindicados en el taponamiento cardíaco, ya que, al disminuir la precarga, reducen el gasto cardíaco y pueden causar un shock potencialmente irreversible. Por este motivo es importante realizar el diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardíaca congestiva, para la que estos fármacos constituyen el tratamiento de elección.

Bibliografía recomendada

Buchanan CL, Sullivan VV, Lampman R, Kulkarni MG. Pericardiocentesis with extended catheter drainage: an effective therapy. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:386-387.

Cornily JC, Pennec PY, Castellant P, Bezon E, Le Gal G, Gilard M, et al. Cardiac tamponade in medical patients: a 10-year follow-up survey. *Cardiology*. 2008;111:197-201.

García Vicente E, Campos Nogué A. Taponamiento cardíaco. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:24-29.

Hoit BD. Pericardial disease and pericardial tamponade. *Crit Care Med*. 2007;35:S355-S364.

Jouriles NJ. Pericardial and myocardial disease. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1280-1300.

Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation*. 2006;113:1622-1632. Erratum in: Circulation. 2007; 115: e406. dosage error in text.

Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA*. 2007;297:1810-1818.

MIOCARDITIS AGUDA

F. Gavilán Guirao, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez, R. Lucchini Leiva, S. Castilla Camacho

CONCEPTO

La *miocarditis* se define como la inflamación del miocardio. El diagnóstico de certeza es anatomopatológico, mediante la demostración de un infiltrado inflamatorio, con focos de necrosis o degeneración miocítica, no asociados a isquemia coronaria.

Puede aparecer a cualquier edad, y se desconoce su incidencia exacta. Generalmente cursa sin síntomas, aunque en ocasiones puede presentarse de forma fulminante.

ETIOLOGÍA

La miocarditis suele ser de etiología desconocida, aunque se ha relacionado con una gran variedad de infecciones, enfermedades sistémicas, drogas y sustancias tóxicas (tabla 28.1). En los países desarrollados, la infección viral es la causa más frecuente, y los agentes implicados son, generalmente, los adenovirus y enterovirus, aunque está aumentando la incidencia de *parvovirus B19* y *herpesvirus 6*.

Tabla 28.1 Causas de miocarditis

INFECCIOSAS
Bacterias: *Brucella* spp., *Corynebacterium diphtheríae*, *gonococo*, *Haemophilus influenzae*, *meningococo*, *Mycobacterium*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Salmonella*, *Streptococcus pneumoniae*, *Treponema pallidum*, *borrelia*, *leptospira*, etc.
Hongos: *Actynomices*, *Aspergillus*, *Candida*, *Blastomices*, *Cryptococcus*, *Hystoplasma*, mucormicosis
Virus: *Adenovirus*, *Coxsackie**, citomegalovirus, *echovirus*, *virus de Epstein-Barr*, *herpesvirus 6*, *parvovirus B19*, virus de la inmunodeficiencia humana*, virus de las hepatitis A y C, rubéola, etc.
Parásitos y protozoos: *Echinococcus granulosus*, esquistosoma, *Taenia solium*, *Trichinella spiralis*, *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*, *etc*.
Rickettsia: *Coxiella burnetti*, *R. rickettsii y R. Tsutsugamushi*
INMUNOLÓGICAS
Alérgenos: acetazolamida, amitriptilina, colchicina, isoniazida, lidocaína,

metildopa, penicilina, tiazidas, etc.
Aloantígenos: rechazo del trasplante cardíaco
Autoanticuerpos: enfermedad de Chagas, miocarditis de células gigantes, miastenia grave, sarcoidosis*, esclerodermia*, lupus eritematoso sistémico*, etc.
TÓXICAS
Drogas: anfetaminas, antraciclinas*, catecolaminas, cocaína*, ciclofosfamida, etanol*, litio, etc.
Metales pesados: hierro, cobre y plomo
Agentes físicos: shock eléctrico, hiperpirexia y radiaciones
Miscelánea: arsénico, monóxido de carbono, mordeduras de escorpión, araña y serpientes, etc.

* Causas más prevalentes.

CLASIFICACIÓN

Según su evolución clínica (tabla 28.2), la miocarditis se clasifica en: fulminante, aguda, crónica activa y persistente.

Tabla 28.2 Clasificación clinicopatológica de las miocarditis (Lieberman)

	FULMINANTE	ACTIVA	CRÓNICA ACTIVA	PERSISTENTE
Presentación inicial	Insuficiencia cardíaca grave, shock	Síntomas de insuficiencia cardíaca	Síntomas de insuficiencia cardíaca	Ausencia de síntomas de insuficiencia cardíaca
Biopsia inicial	Miocarditis activa, focos múltiples	Miocarditis activa	Miocarditis activa	Miocarditis activa
Evolución de la biopsia	Resolución completa	Resolución completa	Miocarditis persistente o en remisión	Miocarditis persistente o en remisión
Evolución clínica	Curación o muerte	Recuperación incompleta, dilatada	Miocardiopatía dilatada	Función ventricular izquierda normal

La *miocarditis aguda y fulminante* se sospecha en pacientes menores de 40 años que, después de un síndrome gripal, presentan una o más de las siguientes alteraciones de reciente aparición (< 6 meses): insuficiencia cardíaca aguda, dilatación ventricular, shock inexplicable, arritmias o dolor torácico.

La forma *crónica activa* es una miocardiopatía dilatada progresiva (probablemente secundaria a infección viral previa), a veces subclínica, con inflamación crónica mantenida por mecanismos inmunitarios.

HISTORIA CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son variables según la localización y extensión de la enfermedad miocárdica y de la enfermedad sistémica acompañante. Oscilan desde formas asintomáticas a presentaciones fulminantes, rápidamente progresivas y de curso fatal. Éstas son más frecuentes en niños pequeños.

Antecedentes personales

Deben registrarse los siguientes datos: edad del paciente, alergias medicamentosas, hábitos tóxicos, factores de riesgo de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), existencia de enfermedades sistémicas, historia de viajes recientes e ingesta de productos cárnicos poco elaborados y fármacos.

Manifestaciones clínicas

Los primeros síntomas suelen ser fiebre, fatiga, náuseas, vómitos, diarrea, mialgias, disnea, palpitaciones y dolor torácico de características pleuropericárdicas. Las mialgias aumentan la probabilidad de deterioro cardíaco. Puede aparecer síncope, e incluso parada cardíaca, por arritmias. Frecuentemente el pródromo es remoto o inexistente, y puede producirse afección cardíaca sin ningún signo sistémico aparente de enfermedad viral. En otras ocasiones, las manifestaciones extracardíacas (náuseas, vómitos, diarrea, malestar general, artralgias, exantema cutáneo, síntomas de vías respiratorias altas, etc.) enmascaran a las cardíacas.

Exploración física

Entre los signos físicos, destaca una taquicardia excesiva para el grado de hiperpirexia, que debe alertar al clínico sobre la posibilidad de miocarditis. En raras ocasiones puede haber bradicardia grave. Otros signos incluyen: taquipnea, hipotensión (rara), distensión de las venas cervicales, pulso alternante, soplos de insuficiencia mitral y tricuspídea, roce pericárdico (que relacionado con insuficiencia cardíaca deben hacer sospechar miopericarditis), hepatomegalia y edemas periféricos. Puede haber oliguria por bajo gasto cardíaco.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Deben solicitarse con carácter urgente las siguientes exploraciones:

► **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Puede encontrarse leucocitosis leve o moderada con predominio variable de polimorfonucleares y linfocitos, y aumento de eosinófilos en la fase de recuperación. La eosinofilia suele indicar parasitosis.

► **Bioquímica sanguínea,** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, iones, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), lactato deshidrogenasa (LDH), creatincinasa (CK), CK-MB y troponina. A menudo, están aumentadas las concentraciones séricas de CK, CK-MB y troponina, en cuantía variable según el grado de afección miocárdica.

► **Estudio de coagulación.**

► **Gasometría arterial,** si hay signos de insuficiencia respiratoria.

► **Electrocardiograma (ECG).** Son frecuentes las alteraciones inespecíficas y transitorias, como taquicardia sinusal, bajo voltaje del QRS, prolongación del intervalo QT, arritmias auriculares (la fibrilación auricular no es frecuente) y ventriculares, trastornos de la conducción auriculoventricular y ventricular (se ha asociado la evolución a bloqueo completo de rama izquierda con un aumento del riesgo de muerte súbita) y descenso del segmento ST e inversión de la onda T. Estas alteraciones del segmento ST y la onda T están siempre presentes, si la miocarditis es lo suficientemente grave para originar una miocardiopatía dilatada aguda. En ocasiones, pueden aparecer ondas Q que, junto a las alteraciones del segmento ST, simulan un infarto agudo de miocardio.

► **Radiografía de tórax.** Con frecuencia, la silueta cardíaca está aumentada de tamaño por dilatación ventricular, derrame pericárdico o ambos. Puede haber edema pulmonar intersticial, exponente de la insuficiencia cardíaca.

► **Ecocardiograma.** Los hallazgos ecocardiográficos son heterogéneos e inespecíficos. Se evalúa el tamaño de las cavidades y la función ventricular, tanto en la fase inicial como en el seguimiento, que puede revelar un aumento de las cavidades (incluso con radiografía normal) y derrame pericárdico. Asimismo, puede evidenciar una disfunción univentricular o biventricular (más frecuente), hipocinesia global o trastornos segmentarios. Si la dilatación ventricular es considerable, puede detectarse insuficiencia mitral o tricuspídea funcional.

Otras exploraciones, que se realizan, si fuese necesario, después de ingresar al paciente, incluyen: hemocultivos, serología específica, ventriculografía isotópica, cateterismo cardíaco, anticuerpos antimiosina marcados con 111I y biopsia endomiocárdica.

FORMAS ESPECÍFICAS DE MIOCARDITIS

Triquinosis

La miocarditis es su complicación más grave y la causa de la mayoría de las muertes por triquinosis. Debe considerarse esta etiología en caso de mialgias intensas y edema periorbitario. Las manifestaciones cardíacas aparecen en la segunda o tercera semanas de evolución, cuando ceden los síntomas de la infección diseminada, y alcanzan su acmé de la cuarta a la octava semanas.

La eosinofilia es característica. Un tercio de los pacientes presentan anomalías transitorias del ECG, incluso sin síntomas cardíacos. La biopsia del músculo esquelético es generalmente diagnóstica.

Equinococosis

Tiene lugar en zonas de crianza de borregos, como los países mediterráneos. Los primeros síntomas pueden deberse a la rotura de los quistes, que originan embolias pulmonares y cerebrales, pericarditis aguda con taponamiento cardíaco y muerte súbita.

Aparece eosinofilia, reacción intradérmica de Casoni positiva y valores elevados de fijación del complemento. El ECG puede revelar alteraciones isquémicas por compresión del miocardio adyacente, sobre todo en las derivaciones precordiales. Estos hallazgos son útiles para localizar el quiste antes de la cirugía y son reversibles después de resecarlo. En la radiografía de tórax puede detectarse una sombra cardíaca extraña, a veces calcificada.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha de miocarditis aguda requieren ingreso hospitalario. Su ubicación depende de su situación clínica:

- Inestabilidad hemodinámica: unidad de cuidados intensivos.
- Estabilidad hemodinámica: servicio de cardiología.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Reposo absoluto en cama. La restricción de la actividad física disminuye el trabajo cardíaco, mejora la lesión miocárdica y facilita la cicatrización.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 7 gotas/min.

▶ Antiinflamatorios no esteroideos, excepto salicilatos por el peligro de pericarditis hemorrágica. Se utiliza una de las siguientes pautas:

- Indometacina (**Inacid**®, cápsulas de 25 mg), en dosis de 50 mg (dos cápsulas) cada 8 h, por vía oral.
- Naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

▶ Antipiréticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

▶ Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, se procede a la monitorización continua del ritmo y las frecuencias cardíaca y respiratoria, presión arterial, presión venosa central y saturación arterial de oxígeno (SaO_2).

▶ Si existe hipoxemia o bajo gasto cardíaco, se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®), en concentración que mantenga una SaO_2 superior al 90%.

▶ Para evitar fenómenos tromboembólicos, se administra heparina de bajo peso molecular, como bemiparina (**Hibor**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,2, 0,3 y 0,4 ml con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500 y 10.000 UI, respectivamente), en dosis de 3.500 UI/24 h por vía subcutánea; o enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg) en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/24 h por vía subcutánea.

Control de las complicaciones

- Tratamiento de la insuficiencia cardíaca (v. caps. 17 y 18).
- Tratamiento de las arritmias (v. caps. 19 cap 20 cap 21 cap 22).
- Tratamiento de las complicaciones tromboembólicas (v. caps. 33 y 36).

Tratamiento específico de la infección

Si la miocarditis es secundaria a un proceso infeccioso conocido (toxoplasma, micoplasma, difteria, triquinosis, equinococosis, etc.), se instaura el tratamiento antimicrobiano específico.

Tratamiento inmunosupresor

La administración de corticoides, ciclosporina o azatioprina está controvertida. Su uso sistemático no está indicado, pese a la existencia de casos aislados con resultados espectaculares. Su empleo está justificado (clase IIb) en pacientes muy específicos, con insuficiencia cardíaca intratable, arritmias que cursen con inestabilidad hemodinámica o con diseminación grave de la enfermedad. Deben administrarse en la dosis más baja y durante el período más corto que sea posible.

Bibliografía recomendada

Dennert R, Crijns HJ, Heymans S. Acute viral myocarditis. *Eur Heart J*. 2008;29:2073-2082.

Ellis CR, Di Salvo T. Myocarditis: Basic and Clinical Aspects. *Cardiology in Review*. 2007;15:170-177.

Jouriles NJ. Pericardial and myocardial disease. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1280-1300.

Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation*. 2006;113:876-890.

Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC. Presentation, Patterns of Myocardial Damage, and Clinical Course of Viral Myocarditis. *Circulation*. 2006;114:1581-1590.

URGENCIA HIPERTENSIVA

L. Jiménez Murillo, M.J. Clemente Millán, L. Llamas Quiñones y F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

La *hipertensión arterial* se define como la existencia de una presión arterial sistólica (PAS) superior o igual a 140 mmHg o una presión arterial diastólica (PAD) superior o igual a 90 mmHg, medidas en tres ocasiones distintas con un intervalo mayor de una semana, si bien la detección una sola vez de una PAS mayor de 210 mmHg o de una PAD mayor de 120 mmHg es suficiente para realizar el diagnóstico de esta enfermedad.

La *urgencia hipertensiva* se define como la elevación brusca de la presión arterial, sin que exista disfunción de los órganos diana.

Según las cifras detectadas de presión arterial, la hipertensión puede ser:

- Ligera (estadio 1): PAS de 140–159 mmHg o PAD de 90–99 mmHg.
- Moderada (estadio 2): PAS de 160–179 mmHg o PAD de 100–109 mmHg.
- Grave (estadio 3): PAS superior o igual a 180 mmHg o PAD superior o igual a 110 mmHg.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de urgencia hipertensiva se basa exclusivamente en la detección de una elevación brusca de la presión arterial respecto a las cifras tensionales habituales del paciente. Clínicamente puede ser asintomática o acompañarse de síntomas generales inespecíficos, como cefalalgia, debilidad, náuseas sin vómitos, astenia, y en ningún caso hay disfunción aguda de los órganos diana. Con una anamnesis y exploración física correctas se distingue, en el 95% de los casos, la urgencia de la emergencia hipertensiva.

Es importante diferenciar la verdadera urgencia hipertensiva de la falsa, que tiene lugar, en pacientes basalmente normotensos, como respuesta a determinadas situaciones, como el estrés emocional o el dolor, ya que en estas circunstancias no está indicado el tratamiento con fármacos hipotensores, sino actuar sobre la causa precipitante de la hipertensión, mediante la administración de ansiolíticos o analgésicos, respectivamente. Asimismo, hay que tener presente que cifras tensionales superiores al rango normal no constituyen por sí mismas una urgencia hipertensiva si la elevación se ha producido de forma paulatina, sino que manifiestan una *hipertensión mal controlada*.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En el área de consultas del servicio de urgencias deben realizarse a todos los pacientes con urgencia hipertensiva las siguientes exploraciones:

- Electrocardiograma (ECG).

- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.

Con estas exploraciones pueden detectarse alteraciones que denoten una hipertensión arterial de larga evolución, como crecimiento ventricular izquierdo, mediante criterios de voltaje (onda S en V_1 más onda R en V_5 > 35 mm), en el ECG, o cardiomegalia en la radiografía de tórax.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias los pacientes que presentan una urgencia hipertensiva que no se ha controlado con el segundo escalón terapéutico.

Recuérdese que no debe confundirse una urgencia hipertensiva con una hipertensión transitoria (falsa hipertensión) o una hipertensión mal controlada.

TRATAMIENTO

Tiene como principal objetivo reducir la presión arterial media en un 20%, o la PAD por debajo de 120 mmHg en un período de 24–48 h. Con estos valores se asegura una mínima incidencia de hipoperfusión cerebral, coronaria y renal.

Antes de iniciar el tratamiento con fármacos hipotensores es necesario tener presentes las siguientes consideraciones:

- La brusca reducción de la presión arterial puede inducir una isquemia en los órganos diana.

- En ningún caso la presión arterial debe descender por debajo de las cifras tensionales habituales del paciente.

- Los fármacos antihipertensivos deben utilizarse, inicialmente, de manera aislada y en la dosis más baja recomendada. Posteriormente, si no se obtiene respuesta, se incrementa la dosis de forma progresiva y se asocian otros fármacos hipotensores hasta controlar las cifras tensionales.

- Debe descartarse cualquier enfermedad, asociada o no al proceso hipertensivo, que contraindique la administración de un determinado fármaco hipotensor.

- No debe olvidarse nunca la «regla de oro» de la hipertensión arterial: siempre se trata al paciente y no la presión sanguínea.

Escalones terapéuticos

En la urgencia hipertensiva se establecen tres escalones terapéuticos:

- **Primer escalón.** Está representado por la administración de nifedipino o captopril, por vía oral o sublingual. La elección de uno u otro fármaco está condicionada a la existencia de situaciones que contraindiquen su utilización. Si ambos fármacos están contraindicados en un mismo paciente se administra labetalol (**Trandate**®, comprimidos de 100 y 200 mg) en dosis de 50 mg por vía oral. Si éste también está contraindicado se administra el fármaco correspondiente al segundo escalón terapéutico.

- **Segundo escalón.** Administración de furosemida por vía oral o intravenosa.

- **Tercer escalón.** Administración de urapidil por vía intravenosa. Como alternativa, puede utilizarse labetalol por la misma vía.

Tratamiento farmacológico

La forma de presentación y la dosificación de los fármacos utilizados en el tratamiento de la urgencia hipertensiva se expone a continuación.

Primer escalón terapéutico

Nifedipino

El nifedipino (**Adalat**®, cápsulas de 10 mg) se administra en dosis inicial de 10 mg por vía oral o sublingual, practicando en este caso un orificio en la cápsula con una aguja para una mayor rapidez de absorción. A los 30 min de la administración se vuelve a medir la presión arterial. Si se obtienen las cifras tensionales deseadas se procede al alta del paciente y, si es necesario, se instaura o ajusta el tratamiento antihipertensivo de base. Si, por el contrario, persiste la urgencia hipertensiva, se administra una segunda dosis de 10 mg por la misma vía y se vuelve a tomar la presión arterial al cabo de 30 min. Si continúa la urgencia hipertensiva se administra furosemida (segundo escalón terapéutico).

La utilización de nifedipino sublingual está en discusión debido a la irregular e imprevisible absorción del fármaco por esta vía y por los posibles efectos secundarios, generalmente debidos a su acción vasodilatadora cerebral y a sus efectos cronotropo positivo e inotropo negativo sobre el corazón. Por estas razones el nifedipino está contraindicado en pacientes con hipertensión intracraneal y debe administrarse con precaución en enfermos con antecedentes de cardiopatía isquémica o en tratamiento con nitritos o con bloqueadores beta, por el riesgo de inducir una insuficiencia miocárdica aguda. No obstante, y a pesar de estos inconvenientes, este fármaco es muy útil en el tratamiento de la urgencia hipertensiva si se selecciona adecuadamente a los pacientes que pueden beneficiarse de él.

Captopril

El captopril (**Capoten**®, **Cesplon**®, comprimidos de 25, 50 y 100 mg) se administra en dosis de 25 mg, por vía oral o sublingual, en el momento del diagnóstico; a los 30 min se mide la presión arterial. Si se controla la urgencia hipertensiva, se procede al alta del paciente; si por el contrario, las cifras tensionales permanecen elevadas, se administra un nuevo comprimido de 25 mg por la misma vía. Si transcurridos otros 30 min no ha habido respuesta, se pasa al segundo escalón terapéutico (furosemida).

El captopril está contraindicado en pacientes con hiperpotasemia o insuficiencia renal.

Segundo escalón terapéutico

Furosemida

La furosemida (**Seguril**®, comprimidos de 40 mg, ampollas con 20 y 250 mg) se administra en dosis de 20 mg (una ampolla) por vía intravenosa, o 40 mg (un comprimido) por vía oral, que pueden repetirse a los 30 min si es necesario.

Debe administrarse con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica o aneurisma disecante de aorta.

Tercer escalón terapéutico

Urapidil

El urapidil (**Elgadil**®, ampollas de 10 ml con 50 mg) es un antagonista selectivo de los receptores $alfa_1$ postsinápticos. Se administra inicialmente en dosis de 25 mg (media ampolla) por vía intravenosa, en 20 s, que se repite a los 5 min y por idéntica vía si no se obtiene la respuesta adecuada. Si transcurridos 15 min de esta segunda dosis aún no se ha controlado la urgencia hipertensiva, se administran 50 mg (una ampolla) por vía intravenosa en 20 s.

En general, esta dosis de ataque es suficiente para yugular una urgencia hipertensiva; sin embargo, en determinadas situaciones puede ser necesario establecer una terapia de mantenimiento por vía intravenosa. Para ello, se diluyen 5 ampollas (250 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a 7 gotas/min (21 ml/h), que equivalen a 0,16 mg/min. Esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar las 21 gotas/min (63 ml/h).

Este fármaco se utiliza también para el tratamiento de la encefalopatía hipertensiva y de la hemorragia intracraneal causada por hipertensión arterial. Debe administrarse con precaución en pacientes con insuficiencia hepática grave.

Labetalol

El labetalol (**Trandate**®, ampollas de 20 ml con 100 mg, comprimidos de 100 y 200 mg) es un fármaco bloqueador beta no cardioselectivo y bloqueador alfa. Se administra en bolo intravenoso lento, en dosis de 20 mg (4 ml) cada 5 min, hasta el control de las cifras tensionales o hasta la administración de 100 mg (una ampolla).

Si es necesario, se inicia perfusión intravenosa en dosis inicial de 0,5–2 mg/min, para lo cual se diluyen dos ampollas (200 mg) del preparado comercial en 200 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 12–48 gotas/min (36–144 ml/h) hasta la normalización de la presión arterial, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg.

Una vez controlada la urgencia hipertensiva puede utilizarse la vía oral, en dosis inicial de 100 mg/12 h.

Este fármaco también se utiliza en el tratamiento de la encefalopatía hipertensiva, el accidente cerebrovascular secundario a hipertensión arterial y el aneurisma disecante de aorta. Está contraindicado en la insuficiencia cardíaca con fallo sistólico, la isquemia arterial periférica y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Bibliografía recomendada

Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertenson: Diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*. 2008;51:1403-1419. Disponible en: http://hyper.ahajournals.org.

Feldstein C. Manegement hypertensive crises. *Am J Ther*. 2007;14:135-139.

De la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas JR, Armaro P, et al. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:104-116.

Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad cardiovascular: versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:49.

Gray RO. Hypertension. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier;; 2006:1310-1324.

Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive crises. *Prim Care*. 2008;35:475-478.

Mancia G, Backer GD, DominiczaK A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the european society of hypertension (ESH) and of the european society of cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25:1105-1187.

Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007;131:1949-1962. Erratum in: Chest. 2007; 132: 1721.

Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies. *Cochrane Database Syst Rev*. (1):2008. CD003653.

Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. *Drugs*. 2008;68:283-297.

Wiysonge CS, Bradley H, Mayosi BM, Maroney R, Mbewu A, Opie LH, et al. Beta-blockers for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. (1):2007. CD002003.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

L. Jiménez Murillo, M.J. Clemente Millán, L. Llamas Quiñonesy, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

La *emergencia hipertensiva* se define como la elevación brusca de la presión arterial que produce alteraciones orgánicas o funcionales en los órganos diana del proceso hipertensivo (cerebro, riñón, retina, corazón y vasos sanguíneos), cuya integridad puede quedar irreversiblemente dañada. Por tanto, es preceptivo reducir la presión arterial en un intervalo de 1–2 h.

Se consideran emergencias hipertensivas:

- Hipertensión arterial acelerada o maligna: retinopatía grado III-IV de Keith-Wagener (hemorragias y exudados o edema de papila en el examen del fondo de ojo) e insuficiencia renal aguda.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Infarto cerebral tromboembólico.
- Hemorragia intracraneal: intraparenquimatosa o subaracnoidea.
- Edema agudo de pulmón.
- Síndrome coronario agudo.
- Disección aórtica.
- Eclampsia.
- Síndromes derivados del aumento brusco de catecolaminas circulantes.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de emergencia hipertensiva se basa en la constatación de una elevación brusca de la presión arterial, acompañada de una disfunción aguda de alguno de los órganos diana.

Las características clínicas de esta patología están definidas por el tipo de afección y son objeto de análisis en sus respectivos capítulos. Sin embargo, y como norma general, debe dedicarse especial atención a la detección de alguna de las siguientes situaciones:

- Disminución del estado de conciencia.
- Síndrome confusional agudo.
- Focalidad neurológica.
- Dolor torácico agudo.
- Síntomas y signos de insuficiencia cardíaca.
- Signos de shock.
- Asimetría de pulsos periféricos.
- Embarazo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En aquellos pacientes con emergencia hipertensiva deben realizarse las siguientes exploraciones complementarias:

- Electrocardiograma.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y proteínas totales. Si existe sospecha de isquemia coronaria aguda se cuantifica la creatincinasa (CK), CK-MB y troponina.
- Gasometría arterial si se sospecha edema agudo de pulmón.
- Tomografía computarizada (TC) craneal si se sospecha hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea, o infarto cerebral.
- Ecocardiograma o TC toracoabdominal si se sospecha disección aórtica.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes que presenten una emergencia hipertensiva requieren ingreso hospitalario una vez tratados. La ubicación posterior del enfermo, bien en el área de observación del servicio de urgencias, en la unidad de cuidados intensivos o bien en una planta de hospitalización convencional, depende del tipo de emergencia hipertensiva y de la respuesta al tratamiento inicial instaurado en el área de consultas del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Tiene como principal objetivo reducir las cifras de presión arterial sistólica (PAS) a 160 mmHg, las de presión arterial diastólica (PAD) a 100 mmHg o disminuir la presión arterial media en un 25% antes de que transcurran 2 h. Con estos valores se asegura una mínima incidencia de hipoperfusión cerebral. Antes de iniciar el tratamiento con fármacos hipotensores hay que tener presentes las recomendaciones expuestas en el capítulo 29.

Medidas generales

► Monitorización continua de la presión arterial y del ritmo y de la frecuencia cardíacos.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para iniciar perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo de 7 gotas por minuto (de mantenimiento).

► Valoración periódica del estado de conciencia.

► Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.

► Otras medidas que se consideren necesarias en función del tipo de emergencia hipertensiva, descritas en los respectivos capítulos.

Esquema terapéutico específico

Hipertensión arterial maligna

El tratamiento de elección es el nitroprusiato sódico. Como alternativa puede utilizarse urapidil o labetalol (v. apartado de tratamiento farmacológico). El nifedipino, la clonidina y la alfametildopa están contraindicados.

Encefalopatía hipertensiva

El fármaco de elección es el nitroprusiato sódico. Como alternativa puede utilizarse urapidil o labetalol (v. apartado de tratamiento farmacológico). El nifedipino, la clonidina y la alfametildopa están contraindicados.

Accidente cerebrovascular (tromboembólico o hemorrágico)

► Inicialmente no se tratan las presiones arteriales de 180–230/105–120 mmHg (PAS/PAD) en el accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, o valores de PAS inferiores a 170 mmHg en el ACV hemorrágico, ya que suelen controlarse con las medidas generales. Si la presión arterial se mantiene en este límite 60 min después de la primera medición o si la PAS es superior a 170 mmHg en el ACV hemorrágico, se inicia tratamiento hipotensor por vía oral (deben evitarse las vías sublingual e intravenosa). Puede administrarse uno de los siguientes fármacos: labetalol (**Trandate®**, comprimidos de 100 y 200 mg) en dosis de 100 mg/12 h; o irbesartán (**Aprovel®**, comprimidos de 75, 150 y 300 mg) en dosis de 150 mg/8 h.

► Si la presión arterial es superior a 230/120 mmHg en dos lecturas separadas 5 min se requiere tratamiento hipotensor urgente por vía intravenosa con urapidil o labetalol (v. apartado de tratamiento farmacológico).

► Si la PAD es mayor de 140 mmHg se administra, con precaución, nitroprusiato sódico por vía

intravenosa, como se describe en el apartado de tratamiento farmacológico.

- El nifedipino, la clonidina, el diazóxido y la alfametildopa están contraindicados.

Edema agudo de pulmón

El tratamiento del edema agudo de pulmón como emergencia hipertensiva se detalla en el capítulo 18. La nitroglicerina, junto a la furosemida por vía intravenosa, constituye el tratamiento de elección. El diazóxido, la hidralacina, el minoxidil y el labetalol están contraindicados.

Síndrome coronario agudo

El tratamiento se describe en el capítulo 24. La nitroglicerina por vía intravenosa es el tratamiento de elección. El diazóxido, la hidralacina, el minoxidil y la furosemida están contraindicados.

Disección aórtica

El tratamiento se describe en el capítulo 25. El labetalol es el fármaco de elección. Como alternativa pueden asociarse esmolol y nitroprusiato sódico. Están contraindicados el diazóxido, la hidralacina y el minoxidil.

Eclampsia

El labetalol está considerado actualmente como el tratamiento de elección en los casos de hipertensión del embarazo y eclampsia. Como alternativa se utiliza la hidralacina. La presentación comercial de estas sustancias, la dosis y las vías de administración se detallan en el apartado de tratamiento farmacológico. La nitroglicerina y el nitroprusiato sódico están contraindicados.

Síndromes originados por aumento de catecolaminas

El tratamiento de elección es el nitroprusiato sódico asociado a un bloqueador beta, como el propranolol. Como alternativa puede utilizarse labetalol en monoterapia (v. apartado de tratamiento farmacológico). El minoxidil está contraindicado.

Tratamiento farmacológico

Una vez descrito el esquema terapéutico en función del tipo de emergencia hipertensiva, a continuación se exponen las presentaciones comerciales, dosis y vías de administración de los fármacos hipotensores recomendados.

Nitroprusiato sódico

Para la administración de nitroprusiato sódico (**Nitroprussiat Fides**®, viales con 50 mg) es necesario que el paciente esté con monitorización continua. Se administra por vía intravenosa en dosis inicial de 1 µg/kg/min, para lo que se diluye una ampolla (50 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h), para un paciente de 70 kg de peso. Esta dosis puede incrementarse, si es necesario, hasta 3 µg/kg/min (21 gotas/min; 63 ml/h). La solución obtenida debe protegerse de la luz.

Este fármaco es metabolizado por los hematíes y desprende radicales ciánicos que el hígado transforma en tiocianato, que se excreta por la orina. En la insuficiencia renal o en perfusiones prolongadas puede producirse una intoxicación cianhídrica (visión borrosa, *tinnitus*, confusión y convulsiones). Está contraindicado en la eclampsia.

Labetalol

El labetalol (**Trandate**®, ampollas de 20 ml con 100 mg) es un bloqueador beta no cardioselectivo y bloqueador alfa selectivo. Se administra en bolo intravenoso lento, en dosis de 20 mg (4 ml) cada 5 min, hasta el control de las cifras tensionales o hasta haber administrado 100 mg (una ampolla).

Si es necesario se inicia perfusión intravenosa en dosis inicial de 0,5–2 mg/min, para lo cual se

diluyen dos ampollas (200 mg) del preparado comercial en 200 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 12 a 48 gotas/min (36–144 ml/h) hasta la normalización de la presión arterial, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg.

Más tarde, una vez estabilizadas las cifras tensionales, puede utilizarse la vía oral (**Trandate**®, comprimidos de 100 y 200 mg), en dosis inicial de 100 mg/12 h.

Este fármaco está contraindicado en la insuficiencia cardíaca con fallo sistólico, la isquemia arterial periférica y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Urapidil

El urapidil (**Elgadil**®, ampollas de 10 ml con 50 mg) es un antagonista selectivo de los receptores alfa$_1$ postsinápticos. Se administra inicialmente en dosis de 25 mg (media ampolla) por vía intravenosa en 20 s; si no se ha obtenido la respuesta adecuada, puede repetirse a los 5 min la misma dosis y por la misma vía. Si transcurridos 15 min de esta segunda dosis aún no se han controlado las cifras tensionales del paciente, deben administrarse 50 mg (una ampolla) por vía intravenosa, en 20 s.

En general, esta dosis de ataque (dos ampollas) es suficiente para yugular una emergencia hipertensiva; sin embargo, en determinadas situaciones puede ser necesario establecer una terapia de mantenimiento por vía intravenosa. Para ello, se diluyen 5 ampollas (250 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a 7 gotas/min (21 ml/h), que equivale a 0,16 mg/min. Esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar 21 gotas/min (63 ml/h).

Este fármaco debe administrarse con precaución en pacientes con insuficiencia hepática grave. No debe usarse en el infarto agudo de miocardio y en la estenosis aórtica y está totalmente contraindicado en el embarazo.

Nitroglicerina

La nitroglicerina (**Solinitrina**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Solinitrina fuerte**®, ampollas de 10 ml con 50 mg) se administra por vía intravenosa, en dosis inicial de 20 µg/min, para lo cual se diluyen 15 mg (tres ampollas de 5 o 3 ml de la presentación comercial de 50 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunden 7 gotas/min (21 ml/h). Debe recordarse que, para obtener una correcta dosificación, el frasco de suero siempre debe ser de cristal. Esta perfusión se va incrementando de 10 en 10 µg (de 3 en 3 gotas/min; de 9 en 9 ml/h) hasta la mejoría clínica o hasta que la PAS sea inferior a 90 mmHg.

Este fármaco debe evitarse en pacientes con anemia grave, traumatismo craneoencefálico, hemorragia cerebral y glaucoma de ángulo cerrado. Está contraindicado en la eclampsia.

Hidralacina

- En la urgencia hipertensiva del embarazo, la hidralacina (**Hydrapres**®, ampollas de 1 ml con 20 mg) se administra en dosis de 20 mg (una ampolla) por vía intramuscular, que puede repetirse a los 60 min si es necesario.

- Si se trata de una eclampsia, se administra por vía intravenosa a razón de 0,5–1 mg/min, para lo cual se diluye una ampolla (20 mg) del preparado comercial en 100 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 50–100 gotas/min. Esta dosis puede repetirse, si es necesario, a los 30 min.

- Este fármaco está contraindicado en la disección aórtica, el edema agudo de pulmón y la cardiopatía isquémica.

Bibliografía recomendada

Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertenson: Diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*. 2008;51:1403-1419. Disponible en: http://hyper.ahajournals.org.

Feldstein C. Manegement hypertensive crises. *Am J Ther*. 2007;14:135-139.

De la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas JR, Armaro P, et al. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:104-116.

Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad cardiovascular: versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:49.

Gray RO. Hypertension. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier;; 2006:1310-1324.

Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive crises. *Prim Care*. 2008;35:475-478.

Mancia G, Backer GD, DominiczaK A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the european society of hypertension (ESH) and of the european society of cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25:1105-1187.

Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007;131:1949-1962. Erratum in: Chest. 2007; 132: 1721.

Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies. *Cochrane Database Syst Rev*. (1):2008. CD003653.

Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. *Drugs*. 2008;68:283-297.

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA PERIFÉRICA

V. Palomar Alguacil, M.A. García Jiménez, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez y J. de Burgos Marín

CONCEPTO

La *isquemia arterial aguda periférica* es el resultado de la interrupción brusca del aporte sanguíneo a las extremidades como consecuencia de la obstrucción súbita de la arteria que las irriga o de un injerto implantado previamente, lo que origina una amenaza para la viabilidad de las mismas. Entre sus causas fundamentales están la embolia, la trombosis de vaso nativo o injerto, el aneurisma periférico disecante (con embolia o trombosis) y el traumatismo arterial.

La *embolia arterial* consiste en la oclusión brusca de una arteria sana por material embolígeno procedente de territorios distales. Las causas principales son:

- Cardíacas. Entre las afecciones más frecuentes se encuentran la fibrilación auricular, las valvulopatías y prótesis valvulares, el infarto agudo de miocardio, los mixomas y la miocardiopatía hipertrófica y congestiva.

- Vasculares intrínsecas: pared arterial patológica con formación de trombos murales, placas ateromatosas ulceradas y aneurisma aórtico.

- Otras fuentes embolígenas son las grasas, los gases, las hidátides, los cuerpos extraños, la embolia paradójica, la costilla cervical (síndrome del desfiladero costocervicoclavicular), las exploraciones invasivas y, cada vez con mayor frecuencia, los fármacos administrados por vía parenteral.

En la *trombosis arterial aguda* hay afección grave de la pared arterial por un proceso estenosante, al que se añade un factor precipitante de la oclusión, como insuficiencia cardíaca, hipotensión arterial y desprendimiento de placas de ateroma.

Un *traumatismo arterial* puede originar una isquemia arterial aguda, bien por desgarro de la pared arterial o por desprendimiento secundario de una placa ateromatosa.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas dependen tanto de la localización y la intensidad de la obstrucción como del tiempo transcurrido desde la instauración del cuadro hasta el momento de la exploración. Se pueden resumir en la clásica *regla de las seis P de Pratt: Pain* (dolor), *Pallor* (palidez), *Paresthesia* (parestesias), *Paralysis* (parálisis), *Pulselessness* (ausencia de pulsos) y *Poiquilothermia* (igualación de la temperatura de la extremidad afectada a la temperatura ambiental).

Según el momento de aparición, los síntomas se dividen en precoces y tardíos.

Síntomas precoces

▶ **Dolor.** Es de comienzo súbito, en forma de latigazo, que luego se transforma en constante, difuso y tan intenso que suele ser insoportable para el paciente.

▶ **Palidez.**

▶ **Frialdad.**

▶ **Impotencia funcional.** Varía desde la dificultad manifiesta para la movilización de los dedos hasta la parálisis con abolición de los reflejos osteotendinosos.

▶ **Abolición de los pulsos distales.** Se encuentran abolidos todos los pulsos, normalmente palpables, por debajo de la oclusión. Con la simple exploración de los pulsos periféricos puede establecerse el diagnóstico topográfico de la oclusión arterial.

▶ **Parestesias.**

Síntomas tardíos

- **Anestesia o hipostesia.**

- **Cianosis.** Indica la trombosis del lecho vascular y que las perspectivas de revitalización de la zona isquémica son desfavorables.

- **Flictenas.** Indican lesión irreversible.

- **Rigidez muscular.** Indica lesión irreversible.

- **Gangrena.** Puede ser seca o húmeda, dependiendo de la desecación o no de los tejidos.

DIAGNÓSTICO

La *anamnesis* y la *exploración física* permiten determinar el nivel de la obstrucción al flujo arterial, su causa probable y el grado de isquemia, y aportan datos suficientes para llegar a un diagnóstico de presunción.

El interrogatorio y la exploración física deben dirigirse a descubrir el foco embolígeno, fundamentalmente trastornos del ritmo (fibrilación auricular), soplos como expresión de valvulopatías (estenosis mitral), etc., o los signos propios de un proceso arterial obstructivo, como historia de claudicación intermitente, factores de riesgo (tabaquismo, hiperlipemias, etc.), soplos vasculares patológicos, etc.

Además, ha de comprobarse y verificarse la presencia del síndrome isquémico, e identificar la localización exacta de la obstrucción al flujo arterial mediante la exploración detallada de los pulsos arteriales.

Las *exploraciones básicas* que deben solicitarse en urgencias, pero que no deben retrasar el ingreso ni el tratamiento, son:

- Electrocardiograma.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de urea, creatinina, sodio, potasio y creatincinasa.
- Estudio de coagulación.
- Gasometría arterial, en pacientes con isquemia arterial de más de 6 h de evolución o con enfermedad asociada.

Otras exploraciones complementarias diagnósticas son:

- Doppler.
- Eco-Doppler (dúplex-Doppler).
- Angiografía.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con isquemia arterial aguda periférica deben ingresar en el servicio de cirugía cardiovascular.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Reposo en cama, situando la extremidad afectada en moderado declive y con almohadillado de los puntos de apoyo (posición de Fowler).

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosalino a razón de 2.000 ml cada 24 h, con las modificaciones necesarias según la situación clínica del paciente y la patología de base.

Tratamiento analgésico

1 En primer lugar se administran analgésicos no narcóticos, como uno de los siguientes:

- Paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min.
- Metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.
- Dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, ampollas con 50 mg), en dosis de 50 mg/8 h, por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso una ampolla en 100 ml de suero fisiológico, y perfundiendo en 20 min.

2 Si el dolor no cede, se administran analgésicos narcóticos, como uno de los siguientes:

- Tramadol (**Adolonta**®, ampollas de 2 ml con 100 mg) por vía intravenosa, en dosis de 100 mg (una ampolla) que se diluyen en 100 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden en 20 min, cada 8 h.
- Meperidina (**Dolantina**®, ampollas con 100 mg) en dosis de 100 mg/8 h por vía intravenosa, para lo que se diluye una ampolla en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.
- Morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg) en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa hasta que desaparezca el dolor o hasta haber administrado una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco se añade a la presentación comercial de morfina de 10 ml, 9 ml de suero fisiológico, y se perfunden 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg).

Tratamiento específico

La selección del tipo de tratamiento está determinada por el estadio clínico de la enfermedad, el grado de propagación del trombo y las condiciones del paciente. La clasificación de Rutherford (tabla 31.1) es útil para adoptar esta decisión. En general se requiere una revascularización durante las primeras 5–6 h, para no perder la extremidad.

► Categorías I y IIa: sólo anticoagulación.

► Categorías IIb: anticoagulación más revascularización quirúrgica, con o sin fibrinólisis intraarterial directa.

► Categorías III: amputación.

Tabla 31.1 Clasificación de Rutherford de la isquemia arterial aguda

CATEGORÍA	DESCRIPCIÓN/PRONÓSTICO	OBSERVACIONES		SEÑALES DOPPLER	
		Pérdida sensitiva	*Debilidad muscular*	*Arterial*	*Venoso*
I. Viable	Sin amenaza inmediata	Ninguna	Ninguna	Audible	Audible
II. Amenazada					
a. marginal	Salvable si se trata rápidamente	Mínima dedos o ninguna	Ninguna	A menudo audible	Audible
b. inmediata	Salvable con revascularización inmediata	Más extensa Dolor en reposo	Leve, moderada	Generalmente inaudible	Audible
III. Irreversible	Pérdida importante de tejido y lesión nerviosa permanente	Anestesia	Parálisis (rigidez)	Inaudible	Inaudible

Tratamiento anticoagulante

Heparina de bajo peso molecular

En la actualidad la mayoría de los autores recomiendan como tratamiento de elección la administración de heparinas de bajo peso molecular (HBPM), por su mayor poder de inactivación del factor Xa, absorción más rápida, biodisponibilidad más prolongada, menor actividad antitrombínica, escasa interacción con las proteínas plasmáticas y no requerir control analítico.

Están disponibles en el mercado varios tipos de HBPM que no son bioequivalentes y que, por lo tanto, tienen dosificaciones diferentes. Entre ellas destacan:

► Enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg), en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg (150 UI)/kg/24 h, por vía subcutánea.

► Nadroparina (**Fraxiparina**® jeringas precargadas de 0,3, 0,4, 0,6 y 0,8 ml con 2.850, 3.800, 5.700 y 7.600 UI anti-Xa, respectivamente; **Fraxiparina Forte**®, jeringas precargadas de 0,6, 0,8 y 1 ml con 11.400, 15.200 y 19.000 UI anti-Xa, respectivamente) por vía subcutánea. La **Fraxiparina**® se administra en las dosis que se indican a continuación:

- < 50 kg de peso: 0,4 ml/12 h.
- 50–59 kg: 0,5 ml/12 h.
- 60–69 kg: 0,6 ml/12 h.
- 70–79 kg: 0,7 ml/12 h.
- ≥ 80 kg: 0,8 ml/12 h.

La **Fraxiparina Forte**® se administra en dosis de 171 UI/kg/24 h, que corresponde a 0,1 ml cada 10 kg/24 h de esta presentación comercial.

► Bemiparina (**Hibor**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,2, 0,3 y 0,4 ml con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500 y 10.000 UI anti-Xa, respectivamente), en dosis de 115 UI/kg/24 h, por vía subcutánea; o 5.000 UI/24 h para un paciente con un peso inferior a 50 kg, 7.500 UI/24 h si pesa entre 50 y 70 kg, y 10.000 UI/ 24 h si pesa más de 70 kg.

Heparina sódica

Si se prefiere utilizar heparina sódica (**Heparina sódica Mayne**®, viales de 5 ml al 1% con 5.000 UI y al 5% con 25.000 UI) se administra una dosis inicial de 5.000 UI (5 ml de la dilución al 1% o 1 ml de la dilución al 5%) por vía intravenosa en bolo, seguida de una perfusión intravenosa continua de 4,8 mg/kg/24 h, que equivale, para un paciente de 70 kg, a 336 mg (33.600 UI) de heparina sódica al día. Para ello se diluyen 7 ml de heparina sódica al 5% o 35 ml de este fármaco al 1%, en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 21 ml/h.

Si no se dispone de bomba de infusión continua, se administra, después de la dosis inicial, 1 mg (100 UI)/kg/4 h, por vía intravenosa, sin sobrepasar los 70 mg (7.000 UI) por dosis que, para el paciente del ejemplo anterior, supone 7 ml de heparina sódica al 1% o 1,4 ml de la presentación comercial de esta sustancia al 5% cada 4 h.

Tratamiento vasodilatador

Se administra pentoxifilina (**Hemovas**®, ampollas de 15 ml con 300 mg) por vía intravenosa, en dosis de 1.200 mg/12 h, para lo cual se diluyen 4 ampollas del preparado comercial en 500 ml de suero fisiológico, y se administran a una velocidad de perfusión de 15 gotas/min (45 ml/h).

Tratamiento fibrinolítico

Actualmente se recomienda la fibrinólisis intraarterial directa, ya que así se utiliza menos dosis de fibrinolítico y, por lo tanto, presenta un menor índice de complicaciones (hemorragia) y de mortalidad. Sin embargo, su administración requiere unas condiciones técnicas que hacen que sólo se utilice en contadas ocasiones. Además, en las isquemias muy graves no se dispone del tiempo suficiente para disolver el trombo, por lo que se tienen que utilizar técnicas resolutivas a más corto

plazo.

Tratamiento quirúrgico

Las técnicas quirúrgicas más utilizadas son:

- Embolectomía.
- Trombectomía percutánea mediante la aspiración, o microfragmentación, de trombos o émbolos.
- Angioplastia transluminal percutánea. Generalmente se utiliza en lesiones de menos de 6 cm y en pacientes con riesgo elevado.
- Amputación de la extremidad en los casos intratables por otros medios.

Tratamiento etiológico

Simultáneamente al tratamiento de la isquemia arterial aguda deben tratarse las causas que la han originado y que son objeto de otros protocolos, como fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio, mixoma auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.

Bibliografía recomendada

Aufderheide TP. Peripheral arteriovascular disease. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1342-1368.

Büller HR, Davidson BL, Decousus H, Gallus A, Gent M, Piovella F, et al. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis. A randomizad trial. *Ann Intern Med*. 2004;140:867-873.

Hankey GJ, Norman PE, Eikelboom JW. Tratamiento médico de la enfermedad arterial periférica. *JAMA*. 2006;295:547-553.

Kantarci F, Mihmanli I, Kara B, Bozlar U. Acute arterial emergencies: evaluation by Doppler ultrasound. *Emerg Radiol*. 2005;11:315-321.

Martínez González J, Vila L, Rodríguez C. Bemiparin: second-generation low-molecular-weight heparin for treatment and prophylaxis of venous thromboembolism. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2008;6:793-802.

Norgren L, Hiatt WR. Inter-society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASCII). *Eur J Vasc Endovascular Surg*. 2007;33:1-75.

Rutherford RB. Acute Limb Ischemia. In: Rutherford RB, editor. *Vascular Surgery*. 6.ª ed. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2005:958-999.

COMPLICACIONES DEL SÍNDROME VARICOSO

V. Palomar Alguacil, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez y M.A. García Jiménez

CONCEPTO

El *síndrome varicoso* o insuficiencia venosa crónica aparece como consecuencia de una insuficiencia valvular del sistema venoso profundo, una obstrucción establecida de éste o una dilatación de las venas del sistema superficial del miembro (varices), sin causa conocida (esenciales) o secundarias a malformaciones arteriovenosas congénitas o adquiridas. Generalmente afecta a las extremidades inferiores.

CLÍNICA

Clínicamente se caracteriza por *dolor,* bien localizado a lo largo de un trayecto venoso concreto o generalizado con tensión dolorosa, cansancio y pesadez del miembro, que aumenta con la bipedestación y mejora con el decúbito. El dolor se acompaña de *edema* de la extremidad, que se inicia en el pie y las zonas maleolares y que deja fóvea, y mejora o desaparece con el decúbito y con la elevación del miembro afectado.

En la exploración física se observan *dilataciones venosas fusiformes, serpiginosas o ampollares,* dependientes de uno de los dos territorios safenos.

COMPLICACIONES

El síndrome varicoso es evolutivo y se inicia con un proceso leve que sólo ocasiona pequeñas molestias al paciente, pero que a veces puede llegar a originar complicaciones graves, capaces de producir una incapacidad importante. Entre ellas cabe destacar los trastornos tróficos cutáneos, la varicorragia y la varicoflebitis.

Trastornos tróficos cutáneos

Los trastornos tróficos cutáneos característicos del síndrome varicoso son los siguientes: edema, cianosis, dermatitis, hipodermitis, pigmentación, eccema de estasis, induración supramaleolar y ulceración. Es importante diferenciar las úlceras venosas de las arteriales (tabla 32.1).

Tabla 32.1 Diagnóstico diferencial entre úlceras venosas y arteriales

	VENOSAS	ARTERIALES
Aspecto	Bordes delimitados excavados	Bordes planos
	Fondo granulomatoso	Fondo atrófico
	Sangrantes	No suelen sangrar
Localización	Región lateral interna en el tercio inferior de la pierna	Sobre prominencias óseas
		Sobre cabezas de metatarsianos
		Dedos
Etiología	Insuficiencia venosa primaria o secundaria	Arteriosclerosis, tromboangeítis de Buerger, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes
Pulsos distales	Conservados, normales	Ausentes o débiles
Clínica	Moderadamente dolorosas	Dolor importante que aumenta con el decúbito
	Se alivian en decúbito	
Otros signos	Edema en la pierna	Piel delgada seca atrófica
	Piel enrojecida, eccematosa	Brillante
	Dermatitis ocre	Blanquecina
	Calor local	Descenso de la temperatura
	Varicosidades, prurito	Uñas engrosadas

Estas manifestaciones cutáneas de la enfermedad aparecen de manera progresiva, con mayor o menor rapidez en función del grado de insuficiencia venosa y de la velocidad de instauración.

Varicorragia

Se debe a la rotura de un nódulo varicoso, generalmente por traumatismos que, en ocasiones, son inaparentes. La hemorragia suele ser de gran intensidad debido a la gran presión a la que está sometido el territorio venoso distal, lo que alarma al paciente, que puede presentar incluso anemia aguda si no ha tenido la precaución de aplicarse compresión sobre el punto sangrante. Puede ser *externa, subcutánea* o *subaponeurótica.*

Varicoflebitis (trombosis venosa superficial)

Clínicamente se caracteriza por la aparición de signos inflamatorios con dolor espontáneo y a la palpación, enrojecimiento de la región que sigue la distribución de la vena afectada, edema, calor local y palpación de cordón venoso superficial. Ocasionalmente puede acompañarse de trombosis venosa profunda. Es excepcional que una trombosis venosa superficial origine una tromboembolia pulmonar. El tratamiento se realiza de forma ambulatoria.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Los pacientes que no necesiten ingreso en el hospital no precisan ninguna exploración complementaria urgente. En los casos en que se requiera ingreso hospitalario se solicita:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio.
- Estudio de coagulación.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con síndrome varicoso que presenten alguna de las siguientes complicaciones:

- Varicorragia externa, si no se resuelve con tratamiento postural y compresivo.
- Varicorragia subcutánea con colección serohemática fluctuante.
- Varicoflebitis que afecte a la totalidad de un paquete venoso.
- Varicoflebitis que afecte a la totalidad de la vena safena interna.

TRATAMIENTO

De las diversas complicaciones del síndrome varicoso, en este capítulo sólo se consideran el tratamiento de la ulceración, la varicorragia y la varicoflebitis.

Úlceras

Pueden clasificarse en limpias, infectadas y necróticas; cada una de ellas necesita unas medidas generales y un tratamiento específico.

Medidas generales

- Proteger la piel circundante.
- Disminuir el edema con la elevación de la extremidad afectada.
- Facilitar la movilización activa.
- Tratamiento compresivo mediante vendajes multicapas que ejerzan una fuerte presión.

Tratamiento específico

Úlcera limpia

El tratamiento local se elige en función del aspecto de la úlcera. Es fundamental la elección del apósito y del producto que se va a utilizar. Pretende alcanzar los siguientes objetivos:

- Limpieza y desbridamiento de la herida. Las recomendaciones para la limpieza de la úlcera son las siguientes:
  - Limpiar las heridas al inicio del tratamiento y antes de cada cambio de apósito. Si la úlcera es dolorosa, previamente deben administrarse analgésicos.
  - Utilizar la mínima fuerza mecánica al limpiar las heridas con gasas y esponjas.
  - Utilizar una solución salina isotónica para la limpieza de las heridas.
  - No limpiar las heridas con agentes antisépticos, como por ejemplo, povidona yodada, yodóforos, soluciones de hipoclorito sódico, peróxido de hidrógeno y ácido acético, ya que son tóxicos para los granulocitos, monocitos, fibroblastos y el tejido de granulación.
  - Administrar el producto limpiador a una presión suficiente para que, sin causar traumatismo en el lecho de la herida, facilite el arrastre mecánico de los restos necróticos.

- Estimular la cicatrización, manteniendo la herida, una vez limpia, en un medio húmedo para favorecer la migración celular, evitando lesionar el lecho recién formado, tanto al retirar el apósito anterior como al realizar una limpieza demasiado agresiva, y protegiéndolo de posibles agentes infecciosos. En la fase de epitelización se continúa con un medio húmedo y aséptico.

Úlcera infectada

El tratamiento de la infección consiste en el desbridamiento y el lavado de la herida, así como en la administración de antibióticos sistémicos. Los apósitos de carbón activado y los de alginatos pueden ser útiles en las heridas infectadas, y deben cambiarse diariamente. Se administra:

▶ Catalasa (**Biocatalase**®, aerosol o polvo), una aplicación al día.

▶ Colagenasa sin o con neomicina (**Iruxol Mono**®, **Iruxol Neo**®, pomada), una aplicación en capa fina(2 mm) una vez al día.

▶ Cloxacilina (**Orbenin**®, cápsulas de 500 mg) en dosis de 500 mg/6 h por vía oral durante 7 días.

Úlcera necrótica

El tratamiento consiste en:

▶ Desbridamiento y, posteriormente, tratamiento médico, como si la úlcera estuviera infectada. El desbridamiento de la úlcera se realiza si presenta necrosis, esfacelos o detritus. Debe distinguirse entre la resección de áreas superficiales (tejido epidérmico y dérmico) y la de tejido necrótico subdérmico. Esta distinción es importante para la elección del procedimiento a utilizar. Puede llevarse a cabo:

- Quirúrgicamente, mediante tijeras o bisturí, para eliminar los tejidos desvitalizados.
- Mediante desbridamiento autolítico, por medio de preparados enzimáticos, como la colagenasa, o a través del uso de hidrogeles u otros productos de cura húmeda, que colocados o aplicados sobre la herida, permiten la autodigestión del tejido desvitalizado por las enzimas habitualmente presentes en los fluidos de la úlcera. Las úlceras exudativas se curan más lentamente que las no exudativas. Cuando se usan apósitos absorbentes debe procurarse no desecar excesivamente el lecho de la úlcera. Pueden utilizarse apósitos de alginato, hidrofibra de hidrocoloide o carbón activado, o también gránulos o pasta combinados con apósitos. La piel circundante puede protegerse con un preparado de óxido de zinc, como **Silidermil**®, pomada, fundamentalmente en las úlceras exudativas, mediante la aplicación de una capa muy fina.

▶ Una vez conseguida la cicatrización o, en su defecto, una mejoría de la úlcera y con la piel circundante en buenas condiciones, se procede al tratamiento quirúrgico de las varices causantes de la misma.

La administración de pentoxifilina (**Hemovas**®, grageas de 400 mg), en dosis de 400 mg/8 h, por vía oral, se ha mostrado como un coadyuvante efectivo del vendaje compresivo en el tratamiento de las úlceras venosas.

Varicorragia

Varicorragia externa

Se procede de la siguiente manera:

▶ Tratamiento postural y compresivo. Colocando al paciente en decúbito supino y con la extremidad afectada elevada 90°, se aplica en el punto de sangrado un apósito estéril protegido y sujeto con vendaje compresivo durante un mínimo de 48 h hasta que se compruebe la hemostasia del punto de hemorragia.

▶ Generalmente con la medida anterior es suficiente; sin embargo, en ocasiones es necesario realizar la ligadura del vaso lesionado.

Varicorragia subcutánea

El tratamiento se basa en:

▶ Elevación postural de la extremidad afectada.

▶ Desbridamiento quirúrgico si hay colección serohemática fluctuante.

▶ Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como diclofenaco sódico (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral; o naproxeno (**Naproxyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

▶ Si no se produce fluctuación de la colección serohemática, se aplica heparina sódica tópica (**Menaven**®, gel o pomada con 1.000 UI), en dosis de 3 a 10 cm de gel, o pomada cada 8 h, seguido de un suave masaje; o pentosano polisulfato sódico (**Thrombocid**®, pomada 0,1%; **Thrombocid forte**®, pomada 0,5%), una aplicación cada 8 h.

▶ Ejercicios suaves de movilización activa.

Varicorragia subaponeurótica

Se procede de la siguiente forma:

▶ Reposo en cama con la extremidad elevada.

▶ Vendaje compresivo durante un mínimo de 15 días y, después, medias elásticas de compresión.

▶ Administración de AINE en las dosis y vías referidas anteriormente.

El tratamiento depende de la extensión y la localización de la lesión, aunque nunca debe administrarse heparina sódica.

1 Cuando la varicoflebitis se limita a un sector venoso aislado, el tratamiento consiste en:

- Vendaje compresivo.
- AINE, como diclofenaco sódico (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg; **Voltaren Emulgel**®, gel 1%) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral o una aplicación cada 8 h mediante ligero masaje; o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.
- Deambulación precoz.

2 Cuando la trombosis incluye la totalidad de un paquete varicoso formado por venas voluminosas:

- Varicotrombectomía.
- Vendaje compresivo durante 15 días.
- Deambulación precoz.
- AINE, cuyos preparados y dosis ya se han citado.

3 Cuando la trombosis ocupa la totalidad de la safena interna varicosa: trombectomía y ligadura por transfixión del ángulo safeno-femoral y sección de la vena safena.

4 Cuando en cualquiera de los tres casos anteriores hay signos de linfangitis, se añade al tratamiento uno de los siguientes antibióticos, por vía oral, durante 7 días:

- Cloxacilina (**Orbenin**®, cápsulas de 500 mg), en dosis de 500 mg/6 h.
- Fenoximetilpenicilina (**Penilevel oral**®, cápsulas de 400 mg equivalentes a 600.000 UI, sobres de 250 mg) en dosis de 400–500 mg/6–8 h.
- Clindamicina (**Dalacin**®, cápsulas de 150 y 300 mg), en dosis de 300 mg/6 h.
- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg), en dosis de 875 más 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h.

Bibliografía recomendada

Borges EL, Caliri MH, Haas VJ. Systematic review of topic treatment for venous ulcer. *Rev Lat Am Enfermagen*. 2007;15:1163-1170.

Carr SC. Diagnosis and management of venous ulcers. *Perspect VASC Sug Endovasc Ther*. 2008;20:82-85.

Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. (2):2001. CD000265.

Howard DP, Havard A, Kothari A, Wales L, Guest M, Davies AH. The role of superficial venous surgery in the management of venous ulcers: a systematic review. *Eur J Vasc Endovas Surg*. 2008;36:458-465.

Jull A, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifilina para el tratamiento de la úlcera venosa de pierna (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

O'Meara S, Al-Kurdi D, Ovington LG. Antibióticos y antisépticos para las úlceras venosas de la pierna (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Palfreyman SJ, Nelson EA, Lochiel R, Michaels JA. Dressings for healing venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):2006. CD001103.

Palfreyman S, Nelson EA, Michaels JA. Dressings for venous leg ulcers: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;335:244. Erratum in: BMJ. 2007; 335: 340.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

V. Palomar Alguacil, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, M.A. García Jiménez

CONCEPTO

La *trombosis venosa profunda* (TVP) se define como la situación clínica en la que se produce una obliteración, total o parcial, del sistema venoso profundo de una extremidad. En la actualidad, la TVP, la insuficiencia venosa crónica, la trombosis venosa superficial y la tromboembolia pulmonar (TEP) se consideran manifestaciones clínicas de un mismo proceso: la enfermedad tromboembólica.

CLÍNICA

Clínicamente se manifiesta por:

► *Dolor* de la extremidad afectada, de carácter profundo, generalizado, que aumenta con la bipedestación y la palpación, y ocasiona impotencia funcional.

► *Edema* secundario a la dificultad del retorno venoso. La piel del territorio afectado está tensa y brillante, y permite ver vasos capilares rotos (telangiectasias). Su distribución depende de la localización de la trombosis:

- Territorio venoso poplíteo tibial: el edema afecta al pie y la pantorrilla.
- Territorio venoso iliacofemoral: el edema se extiende a todo el miembro desde su raíz.

► *Aumento de temperatura* de la zona afectada.

► *Cianosis ortostática*, que traduce la estasis de sangre venosa en los plexos subcutáneos. Se explora colocando ambas extremidades en declive y comparando su coloración; la piel de la extremidad afectada adquiere progresivamente un tinte cianótico (azulado), variable en extensión e intensidad, según el nivel topográfico de la trombosis.

► Puede haber *disminución de pulsos periféricos* secundarios al edema de la extremidad.

► *Signos, síntomas y repercusiones sistémicas:* puede aparecer fiebre de hasta 38 °C, leucocitosis y signos de deshidratación por atrapamiento de líquidos en el miembro. La circulación venosa de los plexos superficiales se torna turgente, sobre todo a nivel pretibial, al tener que soportar una mayor presión («venas centinelas» de Pratt). En algunas ocasiones hay taquicardia, que cuando no se pueda atribuir a otra causa, sobre todo en pacientes encamados, sugiere una trombosis venosa localmente silente.

Unas formas especiales de TVP son las denominadas *flegmasía cerulea dolens* y *flegmasía alba dolens*, que se citan aquí por su gravedad. Se deben a la obstrucción de la totalidad del sistema iliacofemoral hasta la bifurcación de la cava. Ocasionan un importante edema de toda la extremidad hasta la región inguinal, con dolor de gran intensidad, coloración cianótica o palidez generalizada, signos de shock hipovolémico y afección arterial que ocasiona parestesias, frialdad y abolición de pulsos en todo el miembro. Si no se trata puede evolucionar a la gangrena del miembro y la muerte del paciente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Independientemente de que se decida o no el ingreso hospitalario, deben solicitarse las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio.
- Electrocardiograma.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
- Estudio de coagulación.
- Dímero D. Es una prueba con alto valor predictivo negativo (> 95%) y bajo valor predictivo positivo, es decir, su normalidad (< 500 µg/ml) permite excluir un diagnóstico, pero su elevación no asegura ni apoya que haya enfermedad. Es un excelente complemento de las pruebas de diagnóstico no invasivas, ya que permite disminuir el número de exploraciones seriadas por paciente. En la actualidad se acepta que, en enfermos con baja probabilidad clínica de TVP, un dímero D negativo prácticamente excluye este diagnóstico, sin necesidad de otras exploraciones. Sin embargo, entre los pacientes con media o alta probabilidad de TVP su utilidad no está tan claramente aceptada.
- Eco-Doppler. Es la prueba complementaria de elección, ya que no es invasiva, es rápida, presenta alta sensibilidad y especificidad, y puede repetirse, si hay dudas o para observar la evolución de la enfermedad.

CRITERIOS DE INGRESO

En general, requieren ingreso hospitalario los pacientes con TVP que presenten alguna de las siguientes características:

- TVP proximal
- TVP recidivante.
- Pacientes con enfermedad grave asociada.
- Aquellos que desarrollen síntomas o signos compatibles con embolia pulmonar.
- Pacientes con alto riesgo de presentar complicaciones con el tratamiento anticoagulante.

Los enfermos con TVP distal sin enfermedad grave asociada no requieren, inicialmente, ingreso hospitalario, y pueden darse de alta con heparina de bajo peso molecular (HBPM), en la dosis que se indica más adelante. Si después de una semana del inicio de la terapia, al repetir una prueba de imagen, ha habido progresión o empeoramiento del cuadro, se procede al ingreso para tratamiento hospitalario.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Reposo con la extremidad afectada elevada.

► Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosalino a razón de 2.000 ml/día, con las modificaciones necesarias según la situación clínica del paciente y su patología de base.

► Analgésicos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg), en dosis de 650 mg/6 h por vía oral; o tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg y ampollas de 2 ml con 100 mg) en dosis inicial de 50 mg/8 h por vía oral, y si el dolor no cede, en dosis de 100 mg (una ampolla) por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 20 min cada 8 h.

► Antiinflamatorios no esteroideos, como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg), en dosis de un comprimido cada 8 h por vía oral.

► Si se observan signos de infección (tromboflebitis) debe administrarse un antibiótico de amplio espectro, como cloxacilina (**Orbenin**®, cápsulas de 500 mg), en dosis de 500 mg/6 h por vía oral durante 7 días.

Tratamiento específico

Tratamiento anticoagulante

Tiene como objetivo prevenir la extensión del trombo, las recidivas (precoces y tardías) y la embolia pulmonar. Se dispone de tres opciones terapéuticas: HBPM, heparina no fraccionada intravenosa y heparina no fraccionada subcutánea con seguimiento y posterior ajuste de la dosis.

Heparina de bajo peso molecular

En la actualidad se considera el tratamiento de elección. Están disponibles en el mercado varios tipos de HBPM que no son bioequivalentes y que, por tanto, tienen dosificaciones diferentes. Entre ellas destacan:

► Dalteparina (**Fragmin**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 y 0,72 ml con 2.500, 5.000, 7.500, 10.000, 12.500, 15.200 y 18.000 UI, respectivamente, y ampollas de 1 ml con 10.000 UI), en dosis de 100 UI/kg/12 h o 200 UI/kg/24 h, sin sobrepasar las 18.000 UI, por vía subcutánea.

► Enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg), en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg (150 UI) por kg/24 h, por vía subcutánea.

► Nadroparina (**Fraxiparina**®, jeringas precargadas de 0,3, 0,4, 0,6 y 0,8 ml con 2.850, 3.800, 5.700 y 7.600 UI anti-Xa, respectivamente; **Fraxiparina Forte**®, jeringas precargadas de 0,6, 0,8 y 1 ml con 11.400, 15.200 y 19.000 UI anti-Xa, respectivamente) por vía subcutánea. La **Fraxiparina**® se administra en dosis de 85,5 UI/kg cada 12 h, y la **Fraxiparina Forte**® en dosis de 171 UI por kg/24 h, que corresponde a 0,1 ml/10 kg/24 h de esta presentación comercial.

► Bemiparina (**Hibor**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,2, 0,3 y 0,4 ml con 2.500, 3.500, 5.000,

7.500 y 10.000 UI anti-Xa, respectivamente), en dosis de 115 UI/kg/24 h, por vía subcutánea; o 5.000 UI/24 h para un paciente con un peso inferior a 50 kg, 7.500 UI/ 24 h si pesa entre 50 y 70 kg, y 10.000 UI/24 h si el peso es mayor de 70 kg.

Independientemente de la HBPM elegida, el tratamiento debe mantenerse, por lo menos durante 5 días. Desde el primer día, se añade acenocumarol (**Sintrom**®, comprimidos de 4 mg; **Sintrom uno**®, comprimidos de 1 mg), en dosis de 2–4 mg/24 h, por vía oral, en una sola toma nocturna. Una vez se hayan administrado dos dosis se solicita estudio de coagulación e interconsulta al servicio de hematología para ajustarla. El objetivo es mantener un tiempo de protrombina o de Quick entre dos y tres veces mayor que el valor de los testigos (razón normalizada internacional [INR] de entre 2,0 y 3,0). Este tratamiento debe tener una duración de 3 meses para los pacientes con un primer episodio de TVP secundario a un factor de riesgo reversible (transitorio), y de por lo menos 12 meses para los enfermos con una TVP de causa desconocida o de origen neoplásico.

Fondaparinux

El fondaparinux (**Arixtra**®, jeringas precargadas de 0,3, 0,5, 0,4, 0,6 y 0,8 ml con 1,5, 2,5, 5, 7,5 y 10 mg, respectivamente) es, por lo menos, tan efectivo como las HBPM en el tratamiento de la TVP. Este fármaco presenta como ventajas que tiene un perfil farmacocinético más predecible, una vida media más larga y que no actúa sobre las plaquetas. Se administra por vía subcutánea, cada 24 h, en dosis que se ajustan en función del peso corporal. Así, en pacientes con un peso inferior a 50 kg, se administran 5 mg; si el peso está entre 50 y 100 kg, se administran 7,5 mg; y si es superior a 100 kg, 10 mg. En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 20 ml/min), hay que reajustar la dosis.

Tratamiento fibrinolítico

Debe considerarse en los pacientes con TVP proximal de aparición reciente (< 3 días de evolución), y para aquellos que presenten clínica de TEP grave con inestabilidad hemodinámica, siempre que no existan contraindicaciones para su empleo (v. cap. 36).

Interrupción de la vena cava

Está indicada en las situaciones en que la TVP ha causado una TEP a pesar de que el paciente haya tenido un tratamiento correcto, o cuando exista una hemorragia activa o contraindicación absoluta para el tratamiento anticoagulante.

Se realiza mediante el método de Seldinger, por punción percutánea e introducción de un filtro intraluminal. En la actualidad se prefieren los filtros recuperables para evitar las recidivas de la trombosis secundarias a su colocación; aunque esta técnica también permite dejarlos de forma permanente si estuviera indicado.

Tratamiento quirúrgico

La trombectomía está en desuso debido a las graves complicaciones y la alta incidencia de retrombosis.

Bibliografía recomendada

Akl EA, Rohilla S, Barba M, Sperati F, Terrenato I, Muti P, et al. Anticoagulación para el tratamiento inicial de la tromboembolia venosa en pacientes con cáncer (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Blann AD, Lip GY. Venous thromboembolism. *BMJ*. 2006;332:215-219.

Büller HR, Davidson BL, Decousus H, Gallus A, Gent M, Piovella F, et al. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of

symptomatic deep venous thrombosis. A randomizad trial. *Ann Intern Med*. 2004;140:867-873.

Feied CF. Trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen: Medicina de Urgencias, conceptos y práctica clínica (ed. esp.)*. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2003:1210-1234.

Fields JM, Goyal M. Venothromboembolism. *Emerg Med Clin N Am*. 2008;26:649-683.

Goodacre S. In the clinic. Deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 2008;149:ITC3-ITC11.

Kline JA, Runyon MS. Pulmonary embolism and deep venous thrombosis. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1368-1382.

Martínez González J, Vila L, Rodríguez C. Bemiparin: second-generation low-molecular-weight heparin for treatment and prophylaxis of venous thromboembolism. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2008;6:793-802.

Othieno R, Abu Affan M, Okpo E. Tratamiento domiciliario versus hospitalario para la trombosis venosa profunda (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, Thornton K, Bass EB. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. *Ann Intern Med*. 2007;146:211-222.

Snow V, Qaseem A, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med*. 2007;146:204-210.

Trujillo Santos AJ, García de Lucas MD, Ríos Tamayo R, Jiménez Puente A, García Sánchez JE. Valoración diagnóstica clínica y analítica de la trombosis venosa profunda en miembros inferiores. *Med Clin (Barc)*. 2000;114:46-49.

Van Dongen CJ, Mac Gillavry MR, Prins MH. Una aplicación diaria versus dos aplicaciones diarias de HBPM (heparina de bajo peso molecular) para el tratamiento inicial del tromboembolismo venoso (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Van Dongen CJJ, van den Belt AGM, Prins MH, Lensing AWA. Dosis fija de heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea versus dosis ajustada de heparina no fraccionada para el tromboembolismo venoso (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Watson LI, Armon MP. Trombólisis para la trombosis venosa profunda aguda (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Young T, Tang H, Aukes J, Hughes R. Filtros en la vena cava para la prevención de la embolia pulmonar (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

SECCIÓN 4
URGENCIAS DEL APARATO RESPIRATORIO

DISNEA AGUDA

V. Palomar Alguacil, J.M. Torres Murillo, L. Jiménez Murillo, H. Degayón Rojo

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

La *disnea* es, junto al dolor torácico agudo, una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias. Es un síntoma, y como tal, una apreciación subjetiva del paciente, que la define como una sensación de «falta de aire». Se trata de una respiración anormal o dificultosa, con la percepción de mayor trabajo respiratorio, que se instaura en un período breve de tiempo y que puede aparecer en reposo o después de una leve o moderada actividad física, tras un cambio del estado de ánimo (miedo, ansiedad) o tras disfunciones de órganos, como el corazón y el pulmón. La disnea no puede medirse adecuadamente con ningún parámetro, pero pueden establecerse diferentes grados según la actividad física con la que aparezca (tabla 34.1). La disnea no se considera patológica cuando surge con un ejercicio extenuante en individuos sanos y con buena condición física ni con el ejercicio moderado en personas sanas no acostumbradas al esfuerzo.

Tabla 34.1 Criterios para la clasificación de la gravedad de la disnea

Grado 0: ausencia de disnea, excepto al realizar ejercicio intenso
Grado 1: disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada
Grado 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
Grado 3: tener que parar a descansar al andar unos 100 m, o a los pocos minutos de andar en llano
Grado 4: la disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades básicas, como vestirse, asearse o peinarse

Escala MRC modificada por Mahler et al.

Puede presentarse de muy diversas formas, en función de su distribución en el tiempo, su relación o no con la actividad física y su aparición con una determinada posición corporal (tabla 34.2).

Tabla 34.2 Formas de presentación de la disnea

Continua
Intermitente (paroxfstica)
De reposo
De esfuerzo
En decúbito u ortopnea
En decúbito lateral o trepopnea
En posición vertical o platipnea

Las causas más frecuentes de disnea aguda se enumeran en la tabla 34.3.

Tabla 34.3 Causas más frecuentes de disnea aguda

Respiratoria Obstrucción de la vía aérea extratorácica: aspiración de cuerpos extraños, edema de glotis Obstrucción de la vía aérea intratorácica: asma bronquial, EPOC, inhalación de gases Enfermedades parenquimatosas: atelectasia, neumonía Enfermedad pulmonar vascular oclusiva: TEP Síndrome del distrés respiratorio del adulto Enfermedades de la pleura: derrame pleural, neumotórax
Cardiocirculatoria: edema agudo de pulmón, anemia
Acidosis metabólica
Mecánica: contusiones, fracturas costales, *volet* costal
Psicógena: síndrome de hiperventilación alveolar

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TEP: tromboembolia pulmonar.

VALORACIÓN CLÍNICA EN URGENCIAS

El objetivo principal de la valoración en urgencias del paciente con disnea aguda es el reconocimiento de las causas que originan insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica, ya que pueden poner en peligro la vida del enfermo. Después, se ha de buscar la causa o el síndrome desencadenante del proceso, en función de la identificación del patrón clínico correspondiente.

Gravedad de la disnea

Ante un paciente con disnea aguda es imprescindible detectar los síntomas o signos que implican inestabilidad hemodinámica, como:

- Síncope.
- Hipotensión e hipertensión arteriales.
- Síntomas vegetativos, como náuseas, vómitos o sudoración profusa.
- Signos de insuficiencia respiratoria: taquipnea, taquicardia, cianosis, estridor, tiraje intercostal o supraclavicular, utilización de la musculatura accesoria.
- Signos de bajo gasto cardíaco.
- Arritmicidad del pulso.

En caso de que concurran disnea e inestabilidad hemodinámica, las enfermedades más frecuentes que pueden producirla son las siguientes:

- Síndrome del distrés respiratorio del adulto.
- Tromboembolia pulmonar (TEP).
- Neumotórax a tensión.
- Edema agudo de pulmón.
- *Volet* costal.

Diagnóstico sindrómico

Se basa en la identificación de los siguientes perfiles clínicos de disnea: obstrucción de la vía aérea (extratorácica o intratorácica), proceso pleural, afección del parénquima pulmonar, edema de pulmón, enfermedad de origen vascular o mecánico y alteración psíquica. Para una mayor información de cada uno de estos procesos, se remite al lector al capítulo correspondiente.

Obstrucción de la vía aérea extratorácica

▶ **Anamnesis:** con frecuencia el paciente, o un testigo, refiere el antecedente de la aspiración de un cuerpo extraño. A veces, precediendo a la obstrucción de la vía aérea extratorácica, aparecen prurito generalizado y tos espasmódica, como ocurre en la de origen anafiláctico. La disnea suele ser inspiratoria.

▶ **Exploración física:**

• Inspección: se observa retracción de la fosa supraclavicular y estridor laríngeo con la inspiración. Ocasionalmente hay edema de úvula y del paladar blando (anafilaxia).

• Auscultación respiratoria: estertores audibles, generalmente localizados, fijos, perceptibles sobre todo en la espiración forzada y que se acentúan con el decúbito lateral del lado obstruido. Asimismo, es frecuente detectar sibilancias cuando se afecta el árbol bronquial (origen anafiláctico).

• Percusión torácica: puede haber disminución de las vibraciones vocales si la obstrucción es total, o un aumento de las mismas cuando el obstáculo es incompleto.

Obstrucción de la vía aérea intratorácica

▶ **Anamnesis:** debe indagarse sobre exposiciones ambientales recientes (alérgenos, humos o gases tóxicos), la realización de un ejercicio físico extenuante o desacostumbrado, la aparición de síntomas de infección respiratoria y los medicamentos administrados. También debe investigarse la presencia de tos, productiva o no, fiebre y hemoptisis. La disnea suele ser espiratoria.

▶ **Exploración física:**

• Debe buscarse: taquipnea, cianosis, *asterixis*, utilización de los músculos accesorios y alteración del estado de conciencia.

• Auscultación respiratoria: es variable. Pueden detectarse estertores y sibilancias difusas por ambos campos pulmonares, disminución del murmullo vesicular y, si cursa con edema pulmonar, crepitantes bilaterales.

Enfermedad pleural

► **Anamnesis:** se acompaña de dolor torácico de características pleuríticas (v. cap. 23).

► **Exploración física:**

• Inspección: se observa una disminución de la movilidad en el hemitórax afectado.

• Percusión: se detecta timpanismo si se trata de un neumotórax, o matidez si hay un derrame pleural.

• Auscultación respiratoria: revela abolición de las vibraciones vocales, junto a una disminución o abolición del murmullo vesicular en el hemitórax afectado.

Enfermedad del parénquima pulmonar

► **Anamnesis:** puede haber fiebre, tos con expectoración purulenta, hemoptisis, síndrome constitucional previo (astenia, anorexia, pérdida de peso) y dolor torácico de características pleuríticas.

► **Exploración física:**

• Inspección: puede revelar taquipnea, cianosis y menor movilidad del hemitórax afectado.

• Percusión: detecta matidez a ese nivel.

• Auscultación respiratoria: disminución o abolición del murmullo vesicular, crepitantes de pequeña burbuja o soplo tubárico.

Edema agudo de pulmón

► **Anamnesis:** los antecedentes de cardiopatía, la ortopnea y la tos con expectoración espumosa y rosada son datos que orientan hacia el edema agudo de pulmón de *origen cardíaco*. Los antecedentes de sepsis, quemaduras o traumatismo graves e intoxicación por fármacos orientan hacia un *origen no cardíaco.*

► **Exploración física:** la taquipnea, la cianosis y los crepitantes de pequeña y gruesa burbuja son alteraciones casi constantes en ambos tipos de edema agudo de pulmón. Además, en el de origen cardíaco puede detectarse ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas de miembros y, en la auscultación cardíaca, tercer y cuarto ruidos, ritmo de galope y soplos.

Tromboembolia pulmonar

► **Anamnesis:** suele haber factores de riesgo de enfermedad tromboembólica (v. cap. 36). La disnea suele ser de comienzo súbito y puede ir acompañada de dolor torácico, tos, hemoptisis, síncope, agitación y ansiedad.

► **Exploración física:** es variable. Puede que no se detecte ninguna alteración hasta que se desarrolle un cuadro clínico de shock. Suele haber taquipnea, taquicardia y febrícula.

Origen mecánico

▶ **Anamnesis:** antecedentes de traumatismo. Cursa con dolor torácico de características mecánicas (v. cap. 23).

▶ **Exploración física:** en función del tipo y la gravedad del traumatismo, puede ser desde normal hasta la abolición del murmullo vesicular por la inmovilidad que provoca el dolor del hemitórax afectado. La agitación e intranquilidad son frecuentes en las afecciones graves.

Origen psicógeno

▶ **Anamnesis:** es más frecuente en mujeres jóvenes después de una crisis emocional. La disnea se acompaña de dolor torácico de características psicógenas, mareo, disestesias peribucales y espasmos carpopedales.

▶ **Exploración física:** intranquilidad, taquipnea, taquicardia y espasmo carpopedal. Las auscultaciones cardíaca y respiratoria son normales.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las exploraciones complementarias están encaminadas a detectar la insuficiencia respiratoria y a confirmar o descartar el diagnóstico sindrómico realizado. Se solicitan con carácter urgente las exploraciones que se exponen a continuación.

Pulsioximetría

Valora la saturación arterial de oxígeno y es muy eficaz para saturaciones de entre el 80 y el 100%. Sin embargo, es menos fiable si hay anemia grave (hemoglobina < 5 g), mala perfusión periférica, luz ambiental intensa (infrarrojos, fluorescente, xenón), u obstáculos a la absorción de la luz (laca en las uñas, hiperpigmentación de la piel, dishemoglobinemias, carboxihemoglobina). Además, tiene el inconveniente de no medir ni el pH ni la $PaCO_2$.

Cuando la saturación arterial de oxígeno es inferior al 90% es indicación de oxigenoterapia, ajustando la FiO_2 para mantener una saturación superior al 90%.

Gasometría arterial

Informa de:

- Insuficiencia respiratoria (PaO_2 < 60 mmHg).

- Alteración de la relación ventilación/perfusión, mediante el cálculo de la diferencia alveoloarterial de oxígeno (v. cap. 8).

- Intoxicación por monóxido de carbono (PaO_2 normal o incluso elevada, saturación arterial de oxígeno baja y aumento de los niveles de carboxihemoglobina).

- Alteraciones del equilibrio ácido-básico (acidosis metabólica o respiratoria).

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios

Puede encontrarse:

- Poliglobulia en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica.
- Anemia, que puede ser la causa de la disnea.
- Leucocitosis o leucocitopenia en cuadros de origen infeccioso.

Bioquímica sanguínea

Se solicita la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio. Si se sospecha síndrome coronario agudo se determinan, además, los valores de creatincinasa (CK), CK-MB y troponina; y si se sospecha TEP, el dímero D. Puede detectarse:

- Hiperglucemia. No debe olvidarse que la cetoacidosis diabética puede manifestarse como disnea.
- Insuficiencia renal: elevación de urea y creatinina.
- Hiponatremia por síndrome de secreción inadecuada de vasopresina (SIADH) en procesos de origen pulmonar.
- Elevación de CK-MB y troponina en caso de infarto agudo de miocardio.
- Elevación del dímero D si hay TEP.

Radiografía de tórax

Es obligada su realización para detectar afección torácica (v. cap. 10), aunque la ausencia de alteraciones no la descarta. Pueden observarse: fracturas, atelectasias, condensación, derrame pleural, neumotórax, edema pulmonar, cardiomegalia, etc.

Electrocardiograma

Puede revelar alteraciones del ritmo, trastornos isquémicos, patrón S_1 Q_3 T_3, si bien la mayoría de las veces es normal.

Otras exploraciones

Ante una determinada y fundada sospecha clínica deben solicitarse con carácter urgente:

- **Gammagrafía pulmonar**, cuando se sospecha TEP.

- **Angiotomografía computarizada (angio-TC)**, cuando se sospecha TEP y la radiografía de tórax no es normal.

- **Ecocardiografía**, si se sospecha derrame pericárdico o TEP con inestabilidad hemodinámica.

- **TC torácica**, en pacientes politraumatizados con insuficiencia respiratoria y normalidad en el resto de las exploraciones.

CRITERIOS DE INGRESO

Se debe proceder al ingreso de todos los pacientes con disnea acompañada de inestabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria, independientemente del proceso que la cause.

Si la disnea no se acompaña de inestabilidad hemodinámica ni de insuficiencia respiratoria, el criterio de ingreso se define por la supuesta enfermedad causante.

Bibliografía recomendada

Angermann C, Hoyer C, Estl G. Differential diagnosis of dyspnea-significance of clinic aspects, imaging and biomarkers for the diagnosis of heart failure. *Clin Res Cardiol.* 2006;95:57-70.

Bauer P, Reinhart K, Bauer M. Significance of venous oximetry in the critically ill. *Med Intensiva*. 2008;32:134-142.

Braithwaite S, Perina D. Dyspnea. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's: Emergency medicine. Concepts and clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:175-183.

Crauston JM, Crockett A, Currow D. Oxigen therapy for dyspnea in adults. Cochrane Database Syst. *Rev*. 16(3), 2008. : CD004769. Review.

Harrison A, Amundson S. Evaluation and management of the acutely dispneic patient: the role of biomarkers. *Am J Emerg Med*. 2005;23:371-378.

HEMOPTISIS

R. Lama Martínez, L. Jiménez Murillo, F. Santos Luna, B. Jurado Gámez y F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

Se denomina *hemoptisis* a la expulsión de sangre por la boca con la tos, procedente del árbol traqueobronquial. Su intensidad es muy variable, desde el esputo teñido de sangre (esputo hemoptoico) a la emisión de sangre prácticamente pura (hemoptisis franca), y su expresión más grave es la hemoptisis masiva (< 5%).

ETIOLOGÍA

Son múltiples las enfermedades que pueden causar hemoptisis. De ellas, las *bronquiectasias*, la *bronquitis crónica*, el *carcinoma broncogénico*, la *neumonía bacteriana* y la *tuberculosis* son las causas más frecuentes. En la primera, la hemoptisis es consecuencia de la hipervascularización bronquial, suele ser copiosa y aparecer en el curso de infecciones respiratorias. En la bronquitis crónica, la expectoración hemoptoica suele ser de menor intensidad. La tuberculosis pulmonar origina hemoptisis como consecuencia de las secuelas fibróticas de antiguas lesiones con una rica vascularización y con gran facilidad de sangrado. De las neoplasias, el carcinoma broncogénico es la causa más común de hemoptisis, sobre todo el carcinoma escamoso y el de células pequeñas (*oat cell*).

Otro apartado etiológico es el de las *enfermedades cardiovasculares*, entre las que destacan por su frecuencia la *tromboembolia pulmonar* (TEP) con infarto pulmonar, la *estenosis mitral* y la *insuficiencia cardíaca izquierda.*

Otras causas de hemoptisis incluyen: aspergilosis broncopulmonar, fístulas arteriovenosas, secuestros pulmonares, cuerpos extraños endobronquiales, síndrome de Goodpasture, enfermedad de Behçet, granulomatosis de Wegener, etc.

DIAGNÓSTICO

De confirmación

El primer paso es *confirmar* que se trata realmente de una hemoptisis, es decir, que la sangre procede de la vía respiratoria subglótica y no del tubo digestivo o de la región oronasofaríngea. En ocasiones es difícil diferenciar si la sangre ha sido expectorada o vomitada. En este sentido, la historia clínica es muy importante, aunque no siempre es capaz de diferenciar ambos orígenes. Así, si una hematemesis es muy copiosa, la sangre puede tener un aspecto claro y estar precedida de tos; por otra parte, la sangre procedente de las vías respiratorias puede ser deglutida y posteriormente vomitada, lo que es causa de confusión diagnóstica.

En la tabla 35.1 se describen las *características diferenciales entre hemoptisis y hematemesis.*

Tabla 35.1 Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis

ANAMNESIS	HEMOPTISIS	HEMATEMESIS
Forma de expulsión	Con tos	Con vómito

de la sangre		
Color	Roja y espumosa	Roja, oscura o negra; nunca espumosa
Contenido	Puede estar mezclada con saliva	Puede acompañarse de restos alimentarios
Síntomas acompañantes	Faringitis, tos, gorgoteo, fiebre, etc.	Dolor abd ominal, pirosis, etc.
Antecedentes personales	EPOC, cáncer pulmonar, tuberculosis, etc.	Ingesta de gastroerosivos, úlcera, etc.
Afectación respiratoria	Posible asfixia	Rara
Reacción **Labstix**®	Alcalina	Ácida
Existencia de melenas	No	Habitualmente
Si aún persiste duda	Broncoscopia	Endoscopia digestiva alta

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

De evaluación de la gravedad

Por su gravedad, la hemoptisis se clasifica en *masiva* y *no masiva*. Empíricamente se definen del siguiente modo:

- La hemoptisis no masiva es aquella en la que el volumen del sangrado es inferior a 150 ml/día.

- La hemoptisis masiva es aquella en la que se dan alguna o varias de las siguientes circunstancias:
  - Hipovolemia.
  - Insuficiencia respiratoria aguda grave (asfixia). Es la causa de muerte más habitual.
  - Pérdida sanguínea superior a 600 ml en 24 a 48 h.
  - Rapidez de sangrado superior a 150–200 ml/h.

Como la cantidad de sangre expectorada a menudo es difícil de cuantificar, desde un punto de vista clínico puede definirse la hemoptisis masiva como aquella que origina una disfunción respiratoria y del intercambio gaseoso y, por tanto, conlleva un riesgo para la vida. La hemoptisis masiva tiene una mortalidad aproximada del 20%.

Etiológico

Una vez confirmada la hemoptisis, una anamnesis y exploración física adecuadas orientan hacia su posible etiología:

- Antecedentes de broncorrea e infecciones respiratorias: bronquiectasias.
- Presencia de esputos pútridos: absceso pulmonar.
- Síndrome constitucional con historia de tabaquismo en un paciente mayor de 40 años: carcinoma broncogénico.
- Antecedente de traumatismo o tromboflebitis reciente: TEP.
- Antecedente de cardiopatía y soplos: estenosis mitral.
- Antecedente de sofocación: aspiración de cuerpo extraño.
- Presencia de rinitis con perforación septal: granulomatosis de Wegener.

Las causas más frecuentes de hemoptisis masiva son: bronquiectasias, tuberculosis, cáncer de pulmón cavitado, absceso de pulmón, fístula arteriobronquial y angiodisplasia pulmonar.

Un episodio de hemoptisis único o que persiste sólo unos días raramente indica una enfermedad grave.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1 En la consulta de urgencias sólo se realiza:

- **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Puede ser normal (50%) o detectar alteraciones que sean la causa de la hemoptisis (cavitación, quiste, nódulos y masas, condensación alveolar, atelectasia, derrame pleural, hilio patológico, etc.).
- **Pulsioximetría.** Si la saturación arterial de oxígeno es inferior al 90% debe realizarse *gasometría arterial*.

2 Si el paciente tiene criterios de ingreso hospitalario deben cursarse las siguientes exploraciones:

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Proporciona información acerca de la cuantía de la pérdida hemática y orienta en el diagnóstico de los procesos infecciosos.
- **Bioquímica sanguínea,** con determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio.
- **Análisis de orina mediante tira reactiva.**
- **Estudio de coagulación.**
- **Electrocardiograma.**

3 Con el paciente ingresado se valora la realización de otras exploraciones más complejas, como son:

- **Broncoscopia.** Es la exploración más eficaz en el manejo del paciente con hemoptisis, puesto que su utilidad puede ser diagnóstica y terapéutica. Por ello se acepta que, salvo algunas excepciones, *la broncoscopia debe practicarse sistemáticamente en todo paciente con hemoptisis, cualquiera que sea la intensidad de la pérdida hemática.* Si el paciente tiene un deterioro clínico rápido, la broncoscopia se realiza de urgencia; si por el contrario está estable, se recomienda retrasarla hasta las 24–48 h del ingreso.
- **Tomografía computarizada (TC) torácica.** Puede demostrar lesiones no visibles en la radiografía de tórax, como bronquiectasias o carcinomas bronquiales pequeños. Si se realiza TC de alta resolución, debe hacerse antes de la broncoscopia, excepto en las hemoptisis masivas.

Los pacientes con hemoptisis en los que no se encuentra la causa, después de realizar broncoscopia y la TC, tienen un pronóstico excelente.

CRITERIOS DE INGRESO

En general se debe proceder al ingreso de todos los pacientes con hemoptisis que no sea ocasional y pueda cuantificarse en mililitros, y de aquellos en quienes se sospeche un carcinoma broncogénico. La ubicación del enfermo depende de la gravedad de la hemoptisis:

- Los pacientes con hemoptisis no masiva o secundaria a carcinoma broncogénico deben ingresarse en el servicio de neumología.

- Los casos de hemoptisis masiva, en una unidad de cuidados intensivos.

- Los pacientes con hemoptisis de dudosa cuantía deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias hasta que se tipifique.

TRATAMIENTO

Hemoptisis sin criterios de ingreso hospitalario

1 Tranquilizar al paciente, que a menudo se presenta con un estado de ansiedad y angustia importantes por la emisión de sangre.

2 Si se sospecha una infección de las vías respiratorias como causa desencadenante, se inicia tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro, como uno de los siguientes:

- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg), en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h, por vía oral, durante 10 días.
- Claritromicina (**Klacid Unidia**®, comprimidos de 500 mg), en dosis de 1 g (dos comprimidos), cada 24 h, por vía oral, durante 10 días.
- Si se sospecha la existencia de bronquiectasias, se administra una quinolona, como levofloxacino (**Tavanic**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h, o moxifloxacino (**Octegra**®, **Actira**®, comprimidos de 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h, ambos por vía oral y durante 7 días.

Hemoptisis con criterios de ingreso hospitalario

Hemoptisis no masiva

Medidas generales

▶ Dieta absoluta, para poder realizar broncoscopia.

▶ Reposo absoluto en cama, en decúbito lateral ipsilateral al probable lado del sangrado.

▶ Control de constantes: presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y diuresis, cada 8 h, modificándose después según la situación hemodinámica del paciente.

▶ Canalización de una vía venosa periférica y administración de suero glucosalino a razón de 1.500 ml/24 h, con las consiguientes modificaciones según la situación hemodinámica y la patología de base del paciente.

▶ Cuantificación del sangrado mediante recogida en recipiente.

▶ Solicitud de reserva de hematíes, para una posible transfusión sanguínea.

▶ Tranquilizar al paciente mediante explicación detenida. No está indicado el uso sistemático de ansiolíticos, puesto que pueden agravar una insuficiencia respiratoria previa o causada por la propia hemorragia.

Tratamiento farmacológico

▶ Antitusígenos, como codeína (**Codeisan**®, comprimidos de 28,7 mg) en dosis de un comprimido cada 6 h, por vía oral. Por su acción depresora del centro respiratorio, su uso debe valorarse en cada caso, y evitarse si se observa mala función pulmonar.

▶ Antibióticos de amplio espectro. Se administra uno de los siguientes:

- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales con 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de un vial de 1 g + 200 mg/8 h, por vía intravenosa.
- Claritromicina (**Klacid**®, viales con 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía intravenosa.
- Si se sospecha la existencia de bronquiectasias, se administra levofloxacino (**Tavanic**®, frasco de 100 ml al 0,5% equivalentes a 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h, por vía intravenosa.

▶ Sustancias coagulantes, aunque su acción en el vaso pulmonar no está demostrada. Los fármacos que se utilizan son:

• Ácido aminocaproico (**Caproamin Fides®**, ampollas con 4 g), en dosis de una ampolla bebida cada 6 h, por vía oral.

• Ácido tranexámico (**Amchafibrin®**, comprimidos y ampollas con 500 mg), en dosis de 1 g/8 h por vía oral; o 500 mg/8 h por vía intravenosa lenta.

Hemoptisis masiva

Los objetivos terapéuticos iniciales son:

▶ Mantenimiento de apertura de la vía aérea, para prevenir la asfixia.

▶ Mantenimiento de las funciones vitales del paciente.

▶ Localización broncoscópica del lugar de sangrado y detención de la hemorragia, si es posible.

▶ Decisión del momento preciso para la intervención quirúrgica.

Medidas generales

▶ Dieta absoluta.

▶ Reposo absoluto en cama en posición de Trendelenburg y en decúbito lateral ipsilateral al probable lado del sangrado, con el objeto de que el lado sano no se inunde de sangre, y evitar así el edema pulmonar, una de las causas de muerte de los enfermos con hemoptisis masiva. Una posición en decúbito prono, en ligero Trendelenburg, parece ser que mejora la relación ventilación-perfusión en estos pacientes.

▶ Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) o por mascarilla con reservorio, a una concentración que oscila entre el 24 y el 50% y que permita mantener una PaO_2 igual o mayor a 60 mmHg. Si la PaO_2 no supera los 50 mmHg a pesar de administrar oxígeno al 50%, si el paciente presenta hipercapnia con acidosis respiratoria, o si no puede mantener su vía aérea libre de sangre y coágulos, se procede a la intubación endotraqueal y ventilación asistida. El tubo endotraqueal debe ser de gran calibre (> 8 mm de diámetro interno) para facilitar la broncoscopia y la aspiración traqueobronquial.

▶ Monitorización continua del ritmo y las frecuencias cardíaca y respiratoria.

▶ Medición de la presión arterial con periodicidad horaria.

▶ Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y administración de suero fisiológico, en una dosis inicial de 3.000 ml/24 h.

► Solicitud de reserva urgente de hematíes para una posible transfusión sanguínea. Ésta se realiza cuando el hematocrito es inferior al 27%, y la cantidad que se ha de transfundir se determina mediante la siguiente fórmula:

N.° de bolsas de hematíes (ml) = kg de peso × incremento del hematocrito deseado. (1 bolsa de hematíes = 300 ml)

► Cuantificación del sangrado mediante recogida en un recipiente.

► Tranquilizar al paciente en la medida de lo posible, sin administrarle fármacos sedantes.

Tratamiento farmacológico

► Tratamiento del shock hipovolémico, si existe, como se describe en el capítulo 16.

► Tratamiento de la coagulopatía, si existe. Se administra plasma leucodeplecionado, transfusión de plaquetas o vitamina K, en función de la alteración de la hemostasia detectada. La vitamina K (**Konakion®, Kaergona hidrosoluble**®, ampollas con 10 mg) se administra en dosis de 10 mg (una ampolla) por vía intravenosa, cada 8 h.

► Antibióticos de amplio espectro. Se administra uno de los siguientes:

- Levofloxacino (**Tavanic**®, frasco de 100 ml al 0,5% equivalentes a 500 mg), en dosis de 500 mg/24 h por vía intravenosa.
- Claritromicina (**Klacid**®, viales con 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía intravenosa.
- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales con 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de un vial de 1 g + 200 mg cada 8 h, por vía intravenosa.

Tratamiento médico específico

Debe realizarse lo antes posible una fibrobroncoscopia (rígida o flexible), para filiar el origen del sangrado e intentar la aplicación de tratamientos locales para cohibir la hemorragia. Las posibilidades terapéuticas son las siguientes:

► Solución de adrenalina tópica al 1/20.000.

► Instilación de suero salino helado.

► Taponamiento endotraqueal (Fogarty, catéter balón de doble luz).

► Intubación endotraqueal selectiva. Es el método no quirúrgico más efectivo.

► Embolización de la arteria bronquial. Es efectiva en el 73–98% de los pacientes.

► Otras medidas, como terapia con láser, plasma de argón, etc., son muy eficaces en las neoplasias sangrantes.

En la hemoptisis masiva, el paciente debería ser intubado antes de realizar la fibrobroncoscopia.

Tratamiento quirúrgico

Las *indicaciones quirúrgicas* en el paciente con hemoptisis masiva son las siguientes:

- Fracaso de las medidas anteriores al cuarto día de ser instauradas.
- Cuando la localización de la hemorragia sea unilateral (lobular o segmentaria).
- Condiciones de operabilidad funcional y general conforme a la intervención prevista (lobectomía, neumectomía o toracotomía).
- Ausencia de tratamiento eficaz para la enfermedad de base.
- Supervivencia estimada de la enfermedad originaria superior a 6 meses.

Las *contraindicaciones quirúrgicas absolutas* son:

- No localizar el origen del sangrado.
- Reserva funcional insuficiente (neumopatías difusas).
- Coagulopatía y enfermedad sistémica.
- Cardiopatía en situación inestable.
- Cáncer diseminado en estadio terminal.
- Hemorragia pulmonar difusa.

Bibliografía recomendada

Andersen PE. Imaging and interventional radiological treatment of hemoptysis. *Acta Radiol*. 2006;47:780-792.

Bidwell JL, Pachner RW. Hemoptysis: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2005;72:1253-1260.

Eddy JB. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med*. 2000;28:1642-1647.

Springer B, Janz TG. Hemoptysis. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:279-283.

Swanson KL, Johnson CM, Prakash UB, McKusick MA, Andrews JC, Stanson AW. Bronchial artery embolization: Experience with 54 patients. *Chest*. 2002;121:789-795.

Tsoumakidou M, Chrysofakis G, Tsiligianni I, Maltezakis G, Siafakas NM, Tzanakis N. A prospective analysis of 184 hemoptysis cases: diagnostic impact of chest X-ray, computed tomography, bronchoscopy. *Respiration*. 2006;73:808-814.

Young WFJr, Stava M. Hemoptysis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2004:465-467.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

J.M. Vaquero Barrios, L. Jiménez Murillo, L.M. Entrenas Costa, F.M. González García, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La *tromboembolia pulmonar* (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP) son dos manifestaciones clínico-patológicas de la misma enfermedad, denominada comúnmente enfermedad tromboembólica venosa (ETV). La causa más frecuente de TEP son los trombos hemáticos embolizados desde el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, aunque puede deberse a una trombosis in situ. Otras causas incluyen: los émbolos sépticos, secundarios sobre todo a endocarditis bacteriana, la embolia de líquido amniótico, la embolia grasa en pacientes politraumatizados y en los grandes quemados, la embolia tumoral y la producida por sustancias extrañas, como aire, catéteres, almidón, talco, celulosa, etc.

FACTORES PREDISPONENTES

Los factores que predisponen a la TEP son similares a los que favorecen el desarrollo de TVP. En este sentido, aún tiene vigencia la tríada de Virchow, que considera factor predisponente todo aquel que conlleve una interacción entre la estasis venosa, el daño vascular y un estado de hipercoagulabilidad. Los factores de riesgo de ETV son los que se exponen a continuación.

Factores hereditarios

- Déficit de antitrombina III, proteína C, proteína S o plasminógeno.
- Resistencia a la proteína C activada.
- Factor V de Leiden.
- Mutación del gen de la protrombina.
- Disfibrinogenemia.

Factores adquiridos

- Disminución de la movilidad.
- Edad mayor de 40 años.
- Cáncer activo.
- Traumatismo.
- Daño espinal.
- Anticonceptivos orales o tratamiento hormonal sustitutivo.
- Quimioterapia.
- Catéteres centrales.
- Obesidad.
- Parto y puerperio.
- Policitemia vera.
- Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

Factores probables

- Niveles elevados de lipoproteína A.
- Hiperhomocisteinemia.
- Niveles elevados de los factores VIII, IX y XI.
- Niveles elevados de fibrinógeno e inhibidor del activador del plasminógeno.

DIAGNÓSTICO

Clínica

La clínica puede ser muy variable, desde pacientes asintomáticos u oligosintomáticos, con descompensación de una enfermedad pulmonar previa, hasta síncope, insuficiencia cardiorrespiratoria y muerte súbita. Las manifestaciones clínicas son muy inespecíficas y dependen del tamaño del émbolo y de la reserva cardiopulmonar previa del paciente. La instauración suele ser brusca, con disnea y dolor torácico como síntomas más habituales, aunque no son raros los casos de presentación insidiosa. Otros síntomas, como hemoptisis y dolor pleurítico, son menos frecuentes y reflejan la existencia de un infarto pulmonar.

La exploración física suele ser anodina, aunque son hallazgos habituales la taquicardia y la taquipnea. Es frecuente la febrícula y, si existe hipertensión pulmonar (dato de mal pronóstico), se detecta un desdoblamiento del segundo tono cardíaco y un aumento de la presión venosa central (PVC). Asimismo, es necesario investigar la existencia de síntomas y signos de TVP, como dolor, calor y edema en los miembros inferiores.

Exploraciones complementarias

Ante la sospecha clínica de TEP deben realizarse las siguientes exploraciones complementarias con carácter urgente para confirmar o descartar la sospecha diagnóstica inicial y realizar un diagnóstico diferencial adecuado.

Analítica básica

▶ Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Suele ser normal, aunque puede detectarse una discreta leucocitosis neutrofílica.

▶ Bioquímica sanguínea con determinación de urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT), bilirrubina total y directa, dímero D (DD), troponina y péptido natriurético cerebral (BNP). Puede detectarse:

- Hiperbilirrubinemia con transaminasas (AST, ALT) normales y elevación de lactato deshidrogenasa (LDH).
- El DD es muy útil como parámetro de apoyo a los modelos de probabilidad clínica pretest (v. más adelante). Un DD negativo en pacientes con baja o moderada probabilidad pretest indica que la posibilidad de ETV es baja y, por tanto, evita la realización de estudios de imagen más complejos. El DD determinado por el método ELISA (enzimoinmunoanálisis) es el más fiable.
- La troponina puede estar elevada en los pacientes con TEP masiva o con repercusión cardiovascular significativa, pero es más útil para la estratificación del riesgo y como indicador de mala evolución en un paciente con TEP establecida, que como prueba diagnóstica.
- El BNP puede estar elevado si existe insuficiencia cardíaca o hipertensión pulmonar, independientemente de que se deba o no a TEP.

▶ Estudio de coagulación. Es imprescindible antes de comenzar con el tratamiento anticoagulante.

Gasometría arterial

Lo más habitual es la existencia de una hipoxemia con hipocapnia por hiperventilación, aunque hasta en el 10–15% de los casos puede ser normal, incluida la diferencia alveoloarterial de oxígeno. La gasometría arterial es necesaria para establecer la indicación de oxigenoterapia, aunque ésta es poco eficaz por el shunt existente.

Electrocardiograma

Es de interés fundamentalmente para descartar un infarto agudo de miocardio (IAM). En pacientes sin enfermedad pulmonar o cardíaca previa y con sospecha de TEP, un cambio en el ECG actual puede reforzar este diagnóstico. Hasta en el 65% de los pacientes con TEP pueden aparecer alteraciones inespecíficas en el ECG, como:

► Cambios inespecíficos en el segmento ST o en la onda T.

► Taquicardia sinusal (más frecuente), fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y otras arritmias supraventriculares.

► Signos de *cor pulmonale* en los cuadros de TEP masiva: desviación del eje cardíaco hacia la derecha, bloqueo de rama derecha, P pulmonar, patrón de McQuinn y White (S_1 Q_3 T_3).

Radiografía de tórax

Una radiografía de tórax normal es lo habitual en la TEP, pero debe realizarse para descartar otras afecciones, evaluar y clasificar los defectos de perfusión que se produzcan en la gammagrafía pulmonar, y para decantarse por otros métodos de imagen si la radiografía muestra alteraciones que puedan dificultar la interpretación gammagráfica.

Los datos que se obtienen con más frecuencia en la TEP son:

► Signo de Westermark: área de «enfisema» local causado por un defecto en la perfusión que conlleva una hiperclaridad marcada.

► Atelectasias basales (laminares) con elevación del hemidiafragma, y opacidades parenquimatosas.

► Derrame pleural, que puede consistir sólo en pinzamiento del seno costofrénico.

► Ensanchamiento de la silueta cardíaca o de los hilios pulmonares (unilateral o bilateral).

► Si hay infarto pulmonar se observa un infiltrado alveolar localizado, en forma de cuña, triangular y de base pleural, generalmente basal, con borde inferior convexo (joroba de Hampton).

► Truncamiento (*signo del nudillo*) o afilamiento (*cola de ratón*) de imágenes vasculares.

Gammagrafía pulmonar

La gammagrafía pulmonar es un método no invasivo, rápido, asequible y útil para el diagnóstico de TEP. No existe correlación clara entre las alteraciones encontradas en la perfusión y la clínica del paciente, dependiendo fundamentalmente de dos factores: el calibre del vaso obstruido y el estado respiratorio previo del enfermo.

Generalmente debe realizarse un estudio de ventilación-perfusión, pero si no es posible obtener un estudio de ventilación adecuado, se realiza uno de perfusión, estimándose la ventilación con los hallazgos de una radiología de tórax reciente. Puede detectarse:

► **Estudio de perfusión normal:** descarta la presencia de TEP. En este caso no son necesarias más exploraciones.

► **Estudio de probabilidad baja o intermedia.** Si la sospecha clínica es alta se continúa con el algoritmo diagnóstico (v. más adelante) para confirmar TEP. Si la sospecha clínica es baja y el DD es

normal, no es necesario continuar el estudio, ya que la TEP queda descartada.

► **Estudio de probabilidad alta:** se considera diagnóstico de TEP, excepto que la sospecha clínica sea baja o no exista una historia previa de TEP, en cuyo caso hay que continuar el proceso diagnóstico.

► **Estudio de probabilidad indeterminada.** En los casos con antecedentes de patología cardiopulmonar o con grandes alteraciones radiológicas, los estudios gammagráficos son de probabilidad indeterminada, por ello debe realizarse una angiotomografía computarizada (angio-TC) torácica.

Angio-TC torácica helicoidal multicorte con contraste y TC venografía

Esta exploración tiene la ventaja de su rapidez, su utilidad para el diagnóstico diferencial con otras patologías torácicas que puedan simular una TEP, y una buena sensibilidad y especificidad para la detección de émbolos hasta las arterias subsegmentarias. Además, en la misma exploración puede estudiarse el sistema venoso profundo de los miembros inferiores.

La angio-TC tiene su máxima utilidad en aquellos pacientes con sospecha de TEP y antecedentes de enfermedad cardiopulmonar (radiografía de tórax patológica). Debido al uso de contraste, hay que valorar su indicación en pacientes con insuficiencia renal. Asimismo, su realización puede resultar difícil en pacientes inestables desde el punto de vista hemodinámico, en los que no toleren el decúbito y en los que no puedan realizar la apnea de 10 s necesaria para la obtención adecuada de las imágenes.

Resonancia magnética

Si la realizan por médicos expertos tiene una utilidad similar a la de la angio-TC, con la ventaja de que no se necesita contraste yodado intravenoso, circunstancia que puede ser importante para el diagnóstico de la TEP dudosa en pacientes embarazadas.

Arteriografía pulmonar

Aunque se considera una técnica de referencia para el diagnóstico, en la actualidad sólo está indicada en el caso de pacientes con muy alta sospecha clínica, con baja reserva cardiopulmonar y estudio de angio-TC helicoidal multicorte negativo. Además, hay que tener mucha precaución en enfermos con insuficiencia renal, con alergias a los contrastes yodados, arritmias, hipertensión pulmonar o insuficiencia respiratoria graves, o con infarto de miocardio reciente.

Estudio vascular de miembros inferiores

La identificación de una TVP no implica el padecimiento de una TEP, si bien, si este hallazgo se acompaña de una alta probabilidad clínica de TEP, posiblemente no sea necesario realizar ninguna prueba de imagen para confirmar el mismo. Aunque la prueba de referencia es la flebografía con contraste, en la actualidad el método más utilizado es la *ecografía Doppler con compresión de miembros inferiores* (método de elección durante la gestación). Entre las limitaciones de esta técnica

se incluyen la dificultad para valorar el territorio venoso por debajo de la vena poplítea, en las venas pélvicas y en la ilíaca interna, así como para diferenciar la patología aguda de la crónica en pacientes con TVP previa.

Ecocardiografía

Es la técnica de primera elección en urgencias en pacientes con una alta sospecha clínica de TEP con inestabilidad hemodinámica, subsidiaria de tratamiento fibrinolítico o quirúrgico. Tiene la ventaja de que puede realizarse a pie de cama y, aunque no suelen identificarse los trombos en las arterias pulmonares (excepto que se realice un ecocardiograma transesofágico), es relativamente sencillo detectar signos indirectos de TEP, como la dilatación y disfunción aguda del ventrículo derecho, el movimiento paradójico del septo, el reflujo tricuspídeo y la hipertensión pulmonar. Asimismo, es útil en la valoración de una disnea aguda en la gestante.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La ETV es la primera causa de muerte intrahospitalaria prevenible y, aunque algunos pacientes fallecen después de un diagnóstico correcto, la mortalidad es hasta seis veces mayor cuando el diagnóstico no es sospechado.

Dado que la presentación clínica es muy variable y sus síntomas y signos muy inespecíficos, el diagnóstico debe sospecharse después de una cuidadosa anamnesis y exploración física, con la identificación de factores de riesgo específicos, y la realización de exploraciones complementarias básicas.

Aunque la valoración del paciente por un clínico experto debe prevalecer sobre cualquier sistema de puntuación, se sugieren, de modo orientativo, unas pruebas de evaluación de probabilidad clínica (tablas 36.1 a 36.4) que permiten establecer la necesidad de realizar exploraciones complementarias más complejas.

Tabla 36.1. Evaluación de la probabilidad clínica de tromboembolia pulmonar (TEP)*

CRITERIO	PUNTOS
TEP o TVP previas	2
Frecuencia cardíaca > 100 lat/min	1

Cirugía reciente/inmovilización > 7 días	3
Edad 60–79 años	1
Edad ≥ 80 años	2
PaO_2 en mmHg: < 50 50–59 60–70 71–80	 4 3 2 1
$PaCO_2$ en mmHg < 362 36–39	 2 1
Atelectasias	1
Elevación diafragmática	1
PROBABILIDAD CLÍNICA	**PUNTOS**
Baja	0–4
Intermedia	5–8
Alta	≥ 9

***** Sistema de puntuación de Ginebra (Wicki et al). TVP: trombosis venosa profunda.

Tabla 36.2 Evaluación de la probabilidad clínica de tromboembolia pulmonar (TEP)*

CRITERIO	PUNTOS
TEP o TVP previas	3
Edad > 65 años	1
Cáncer activo	2
Dolor unilateral miembros inferiores (MMII)	3
Cirugía o fractura en MMII en semanas previas	2
Hemoptisis	2
Frecuencia cardíaca (lat/min): 75–94 ≥ 95	 3 5
Dolor a la palpación de las piernas o edema unilateral	4
PROBABILIDAD CLÍNICA	**PUNTOS**
Baja	0–3
Intermedia	4–10
Alta	≥ 11

***** Score de Ginebra modificado (Le Gal et al). TVP: trombosis venosa profunda.

Tabla 36.3 Evaluación de la probabilidad clínica de tromboembolia pulmonar (TEP)*

CRITERIO	PUNTOS
TEP o TVP previas	1,5
Frecuencia cardíaca > 100 lat/min	1,5
Cirugía reciente/inmovilización (4 semanas)	1,5
Signos clínicos de TVP	3
Otra alternariva diagnóstica es menos posible	3
Hemoptisis	1
Malignidad (supervivencia < 6 meses, tratamiento paliativo)	1
PROBABILIDAD CLÍNICA	**PUNTOS**
Baja	< 2
Intermedia	2–6
Alta	> 7
Poco probable	≤ 4
Probable	>4

* Score canadiense (Wells et al). TVP: trombosis venosa profunda.

Tabla 36.4 Evaluación de la probabilidad clínica de tromboembolia pulmonar (TEP)*

PROBABILIDAD CLÍNICA	% TEP	%TEP CON DD (–)	% TEP CON DD (+)
Baja (< 2)	3,6	1,5	8,6
Intermedia (2-6)	20,5	7,6	36,1
Alta (≥ 7)	66,7	20	79,6
Poco probable (≤ 4)	7,8	2,2	18,3
Probable (> 4)	40,7	16,1	57,7

*Score canadiense (Wells et al) con dímero D (DD).

SECUENCIA DIAGNÓSTICA

La secuencia diagnóstica urgente depende, después de la valoración clínica inicial, de que haya inestabilidad hemodinámica y de la existencia de antecedentes de enfermedad pulmonar previa o alteraciones en la radiografía de tórax.

► Si el paciente está hemodinámicamente inestable (shock), la primera exploración urgente que hay que realizar es la ecocardiografía (fig. 36.1).

► Si el paciente está hemodinámicamente estable, debe actuarse según se describe en las figuras 36.2 a 36.4.

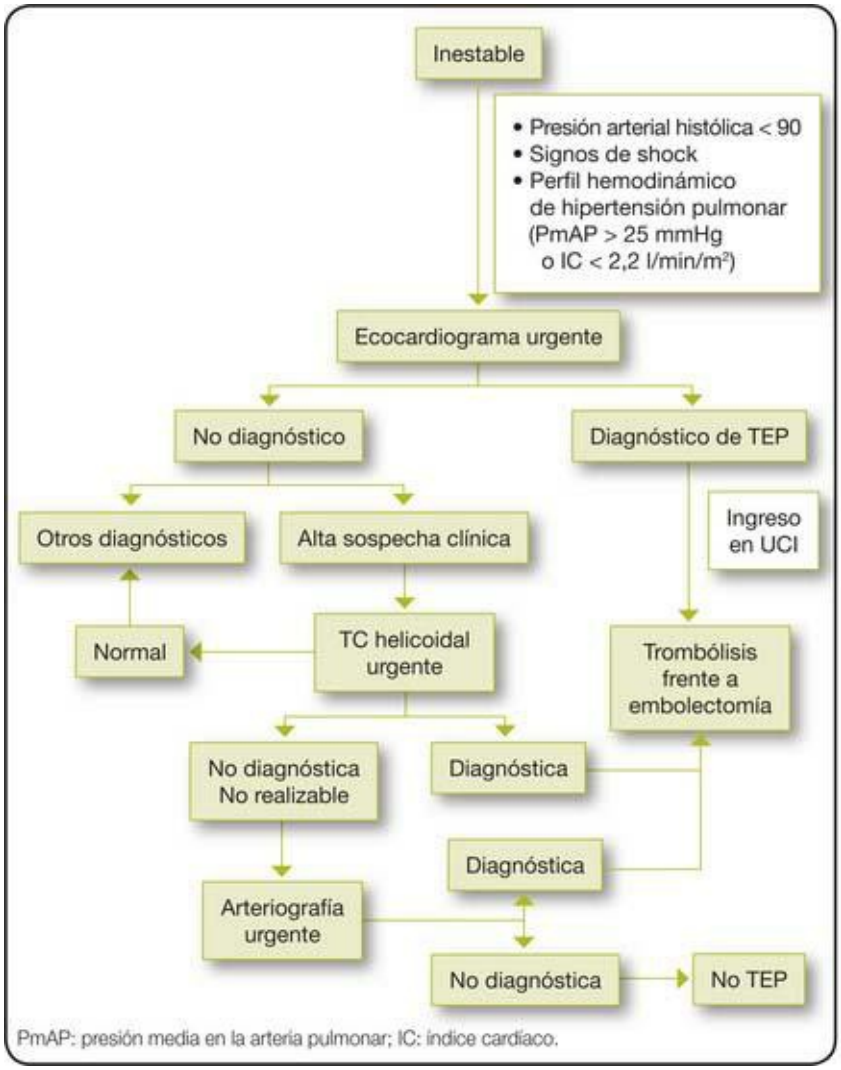


Figura 36.1 Toma de decisiones en la tromboembolia pulmonar (TEP) inestable.

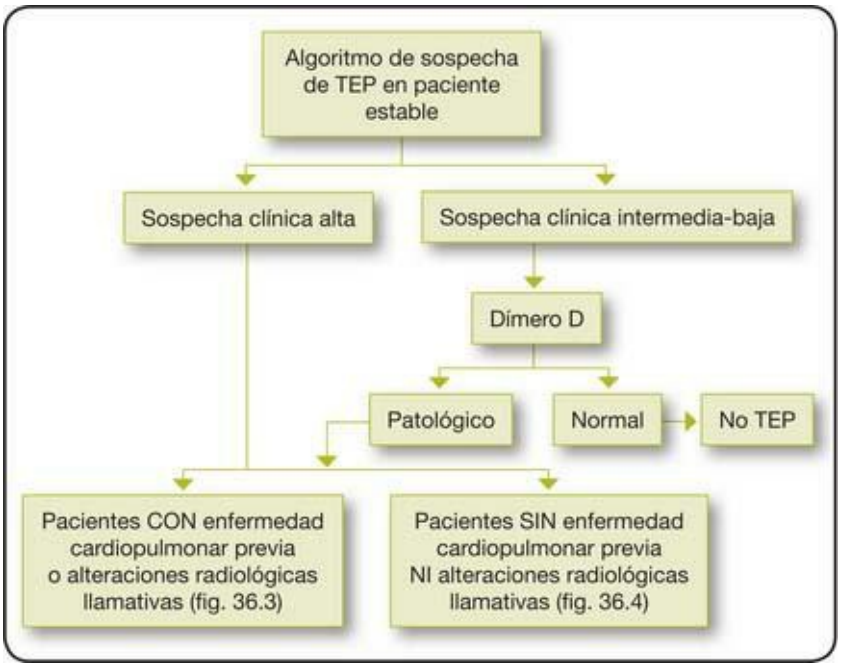


Figura 36.2 Toma de decisiones en la tromboembolia pulmonar (TEP) estable.

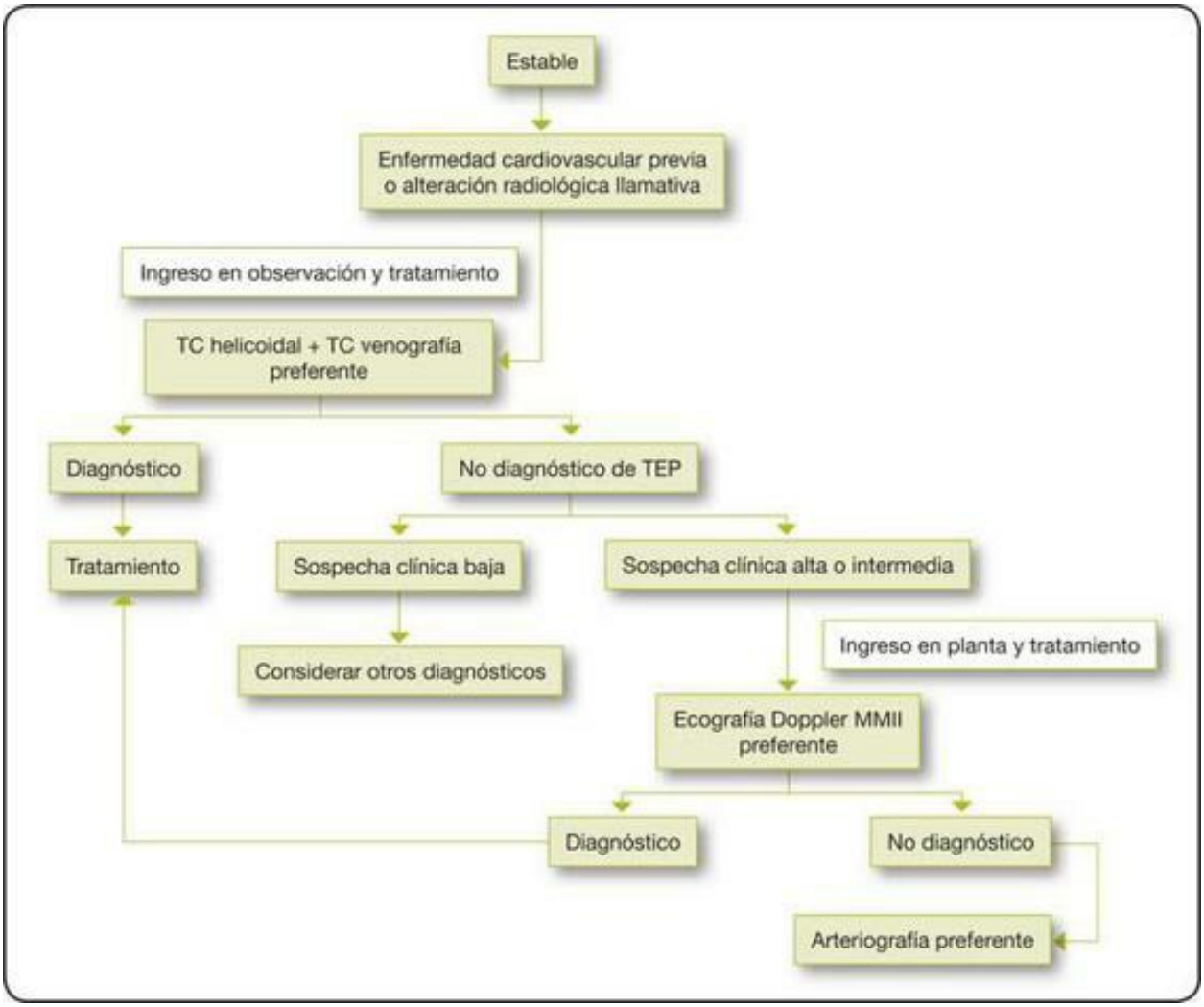


Figura 36.3 Toma de decisiones en la tromboembolia pulmonar (TEP) estable con enfermedad cardiovascular previa o alteraciones radiológicas llamativas.

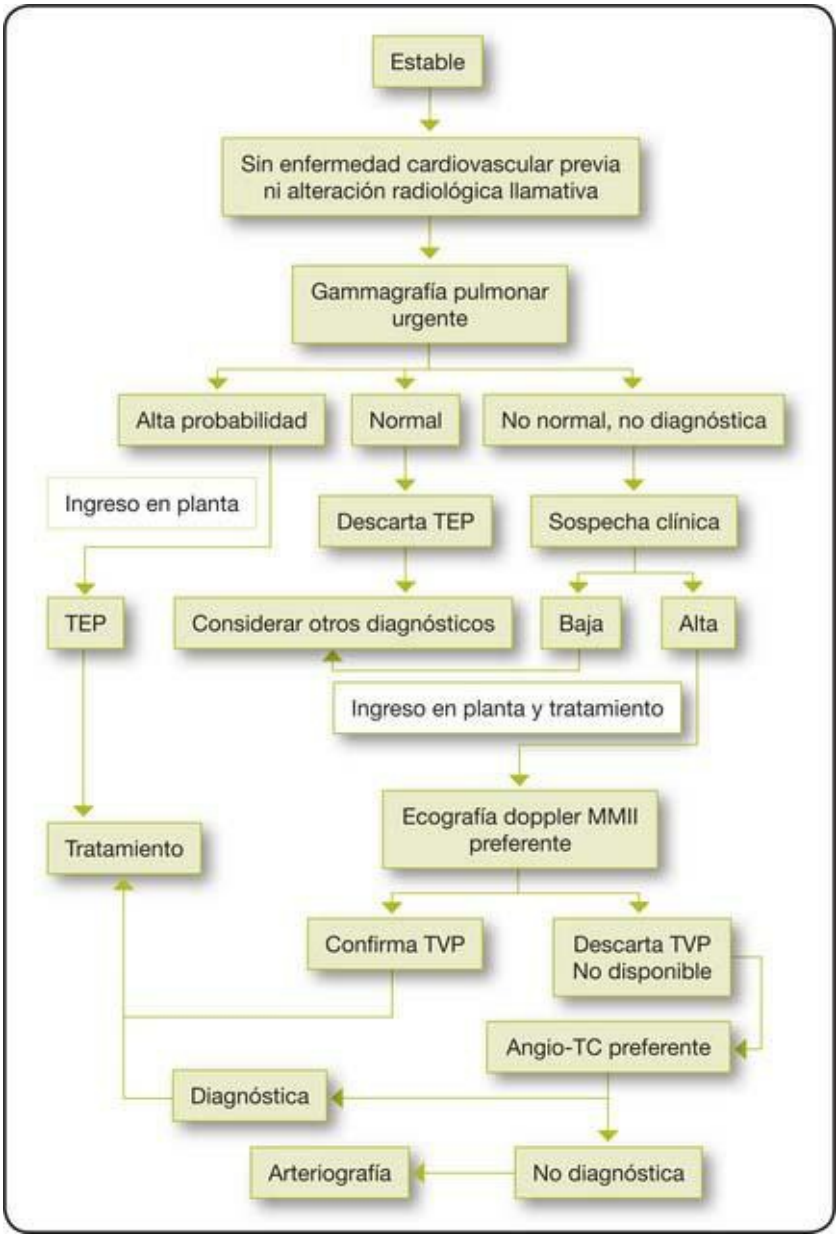


Figura 36.4 Toma de decisiones en la tromboembolia pulmonar (TEP) estable sin enfermedad cardiovascular previa ni alteraciones radiológicas llamativas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En función de los síntomas o signos de presentación clínica, hay que establecer el diagnóstico diferencial con los procesos siguientes:

- **Dolor torácico:** dolor osteomuscular, dolor coronario, neumotórax, pericarditis, pleuritis, neumonía, disección aórtica, dolor esofágico.

- **Disnea:** obstrucción bronquial aguda o crónica agudizada, edema agudo de pulmón, atelectasia, neumotórax, neumonía.

- **Hemoptisis:** carcinoma bronquial, tuberculosis, estenosis mitral, bronquitis aguda, neumonía.

- **Shock:** IAM, taponamiento pericárdico, neumotórax a tensión, hipovolemia, sepsis.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Monitorización continua del ritmo y de las frecuencias cardíaca y respiratoria.

► Medición horaria de la presión arterial.

► Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y administración de suero fisiológico a un ritmo inicial de 21 gotas/min.

► Medición horaria de la PVC.

► Oxigenoterapia al flujo necesario para mantener saturaciones arteriales de oxígeno superiores al 90%, ya sea mediante mascarilla de tipo Venturi (**Ventimask**®) o mascarilla con reservorio. Cuando la FiO_2 no consiga mantener la PaO_2 superior a 50 mmHg debe procederse a la intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

► Analgesia y sedación mediante la administración de morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg), en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta que desaparezca el dolor o hasta una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min, el paciente continúa con dolor o está muy ansioso, se repite la dosis mencionada; después puede pautarse cada 6 h. Para administrar este fármaco se añaden 9 ml de suero fisiológico a la presentación comercial de morfina de 10 mg, y se perfunde a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg).

► Tratamiento del shock obstructivo (v. cap. 16), si lo hay. Se basa en la administración de:

• Líquidos intravenosos, preferiblemente con suero fisiológico, mediante cargas de 300 ml perfundidas en 20 min. Después de cada una de ellas se evalúa el estado cardiopulmonar del paciente. Si no se aprecia sobrecarga volumétrica (ingurgitación yugular a la inspección, ritmo de galope o crepitantes basales a la auscultación o un aumento de la PVC > 5 cmH_2O), debe repetirse el aporte de volumen cuantas veces sea necesario.

• Una vez reestablecido el volumen circulante adecuado, y si es necesario, se administran fármacos inotrópicos, como dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg) en dosis de 5 µg/kg/min, para lo cual se diluye una ampolla en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad inicial de 10 gotas/min (30 ml/h). Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguiruna presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis superior a 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h). Si persiste la inestabilidad hemodinámica, se administra dobutamina (**Dobucor**®, ampollas de 5 ml con 250 mg) en dosis de 5 µg/kg/min, para lo cual se diluye el contenido de una ampolla del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h). Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 28 gotas/min (84 ml/h) de la solución preparada.

• Bicarbonato sódico 1 M, si el pH es inferior a 7,20. Antes de administrarlo hay que calcular su déficit mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } CO_3H^- = 0{,}3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de ml de bicarbonato sódico 1 M necesaria por vía intravenosa. Se administra la mitad en 30 min y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH continúa siendo inferior a 7,20, se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.

Tratamiento específico

Tratamiento anticoagulante

Heparina de bajo peso molecular

Actualmente, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son el tratamiento recomendado para la TEP, con grado de evidencia 1A. Las ventajas sobre la heparina sódica son evidentes: tienen mayor biodisponibilidad, se administran por vía subcutánea, no se necesitan controles de coagulación, las dosis son relativamente homogéneas, hay menor riesgo de trombocitopenia inducida por heparina y la relación coste-efectividad es mejor.

Están disponibles en el mercado varios tipos de HBPM que no son bioequivalentes y que, por lo tanto, tienen dosificaciones diferentes. Entre ellas, destacan:

▶ Dalteparina (**Fragmin**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 y 0,72 ml con 2.500, 5.000, 7.500, 10.000, 12.500, 15.200 y 18.000 UI, respectivamente, y ampollas de 1 ml con 10.000 UI), en dosis de 100 UI/kg/12 h o 200 UI/kg/24 h, sin sobrepasar las 18.000 UI, por vía subcutánea.

▶ Enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas de 0,6, 0,8 y 1 ml con 90, 120 y 150 mg, respectivamente), en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg (150 UI)/kg/24 h, por vía subcutánea.

▶ Nadroparina (**Fraxiparina**®, jeringas precargadas de 0,3, 0,4, 0,6 y 0,8 ml con 2.850, 3.800, 5.700 y 7.600 UI anti-Xa, respectivamente; **Fraxiparina Forte**®, jeringas precargadas de 0,6, 0,8 y 1 ml con 11.400, 15.200 y 19.000 UI anti-Xa, respectivamente) por vía subcutánea. La **Fraxiparina**® se administra en dosis de 85,5 UI por kg/12 h y la **Fraxiparina Forte**® en dosis de 171 UI/kg/24 h, que corresponde a 0,1 ml/10 kg/24 h de esta presentación comercial.

Heparina sódica (heparina no fraccionada)

▶ Hoy día sólo se utiliza en aquellas circunstancias donde el manejo con HBPM es imposible o dificultoso.

▶ Se administra heparina sódica (**Heparina sódica Rovi**®, **Heparina sódica Mayne**®, viales de 5 ml al 1% con 5.000 UI y al 5% con 25.000 UI), en dosis inicial de 5.000 UI (un vial de la dilución al 1% o 1 ml de la dilución al 5%) por vía intravenosa en bolo, seguida de una perfusión intravenosa continua de 4,8 mg/kg/24 h, que equivale, para un paciente de 70 kg, a 336 mg (33.600 UI) de heparina sódica al día. Para ello se diluyen 7 ml de la heparina sódica al 5% o 35 ml de este fármaco al 1%, en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 21 ml/h. Si no se dispone de bomba de infusión continua, se administra despuésde la dosis inicial 1 mg (100 UI)/kg/4 h por vía intravenosa,

sin sobrepasar los 70 mg (7.000 UI) por dosis, lo cual, para el paciente del ejemplo anterior, supone 7 ml de heparina sódica al 1% o 1,4 ml de la presentación comercial al 5%, cada 4 h.

► El *control* de la coagulación se realiza inicialmente cada 6 h, valorando el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), que debe mantenerse en 1,52,5 veces el valor del control normal.

Fondaparinux

El fondaparinux (**Arixtra**®, jeringas precargadas de 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 y 0,8 ml con 1,5, 2,5, 5, 7,5 y 10 mg, respectivamente) es, por lo menos, tan efectivo como la heparina sódica en el tratamiento de la TEP y como las HBPM en el tratamiento de la TVP. Este fármaco tiene la ventaja de tener un perfil farmacocinético más predecible, una vida media más larga y no actuar sobre las plaquetas. Se administra por vía subcutánea, cada 24 h, en dosis que se ajustan en función del peso corporal. Así, en pacientes con un peso inferior a 50 kg, se administran 5 mg (0,4 ml); si el peso está entre 50 y 100 kg, se administran 7,5 mg (0,6 ml); y si es superior a 100 kg, 10 mg (0,8 ml). En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina inferior a 20 ml/min), hay que reajustar la dosis.

Otros fármacos anticoagulantes

Los inhibidores directos de la trombina, como hirudina, ximelagatrán y dabigatrán, u otros pentasacáridos, como idraparinux, están actualmente en evaluación.

Consideraciones comunes del tratamiento anticoagulante

► Independientemente del fármaco anticoagulante elegido, el tratamiento debe mantenerse, por lo menos, durante 5 días. Desde el primer día se añaden anticoagulantes orales, como acenocumarol (**Sintrom**®, comprimidos de 4 mg; **Sintrom uno**®, comprimidos de 1 mg), en dosis de 2–4 mg/24 h, en una sola toma nocturna. Una vez se hayan administrado dos dosis, se solicita estudio de coagulación e interconsulta al servicio de hematología, para ajustarla. El objetivo es mantener un tiempo de protrombina o de Quick entre dos y tres veces el valor de los testigos (razón normalizada internacional [INR] entre 2,0 y 3,0). Este tratamiento anticoagulante debe tener una duración, por lo menos, de 6 meses, prolongándose en el tiempo si persiste el factor de riesgo inicial, en la TEP idiopática o en la de repetición y en los pacientes con TVP residual y potencialmente embolígena.

► El tratamiento anticoagulante debe administrarse ante la sospecha clínica de TEP, antes de la confirmación diagnóstica. Posteriormente, si no se confirma la TEP, se suspende la anticoagulación. El riesgo hemorrágico es menor que el de muerte si se retrasa el tratamiento.

► Hay que valorar las posibles *contraindicaciones* para la anticoagulación, como las siguientes: úlcera péptica activa, patología intracraneal, nefropatía o hepatopatía grave, fenómenos hemorrágicos activos, presión arterial sistólica superior a 120 mmHg, endocarditis bacteriana, pericarditis,

tuberculosis cavitaria activa o intervención neuroquirúrgica, oftalmológica o prostática en los últimos 7–14 días.

Filtros de vena cava inferior

En la actualidad existen tres claras indicaciones para la colocación de filtros en la vena cava inferior:

- Contraindicación absoluta de la anticoagulación.
- Aparición de complicaciones hemorrágicas del tratamiento anticoagulante.
- Existencia de TEP recurrente, a pesar de una anticoagulación correcta.
- Como indicación marginal puede aceptarse la presencia de TEP masiva o de hipertensión pulmonar con trombo amenazante en miembros inferiores, tanto si la trombólisis está contraindicada como si va a realizarse («fibrinólisis protegida»).

Dado que la mayoría de las contraindicaciones de la anticoagulación son transitorias, es preferible la colocación de filtros de cava desechables, es decir, que puedan retirarse pasado cierto tiempo, para así evitar las complicaciones potenciales de los filtros a largo plazo (anticoagulación de por vida, perforaciones de estructuras cercanas, aumento de la incidencia de síndrome posflebítico y nuevos episodios de TVP).

Tratamiento fibrinolítico

Los tratamientos previos se realizan para evitar la progresión del trombo y la recurrencia de la trombosis, dejando actuar al sistema fibrinolítico natural. Con el tratamiento fibrinolítico se actúa directamente sobre el trombo, permeabilizando rápidamente la luz vascular. Antes de su administración hay que valorar la relación entre riesgo y beneficio, de ahí que en la actualidad la única indicación clara es la TEP con criterios de inestabilidad hemodinámica (shock). Otras indicaciones, que deben valorarse en cada paciente, incluyen: TEP sin hipotensión sistémica (hemodinámicamente estable) con disfunción del ventrículo derecho, troponina elevada o hipoxemia importante, o TEP estable masiva o submasiva con TVP extensa.

Existen tres modalidades terapéuticas aprobadas por la Food and Drug Administration norteamericana (FDA) para el tratamiento fibrinolítico de la TEP:

1 El fibrinolítico de elección es el activador hístico del plasminógeno recombinante (rtPA o alteplasa) (**Actilyse**®, viales con 20 y 50 mg) en una dosis total de 100 mg, diluidos en 100 ml de suero fisiológico (1 mg = 1 ml) y administrados de la siguiente forma:

- 10 mg (10 ml) en bolo intravenoso en 2 min.
- 90 mg (90 ml) con jeringa IVAC de perfusión en 2 h.

Habitualmente no hay que ajustar la dosis en función del peso del paciente, pero se aconseja que en enfermos con un peso inferior a 65 kg se administre rtPA en dosis de 1,5 mg/kg.

En la actualidad existen otras alternativas al rtPA, como tenecteplasa (**Metalyse**®, viales de 8 ml con 40 mg, equivalentes a 8.000 UI, y jeringas precargadas de 10 ml con 50 mg, equivalentes a 10.000 UI), pero su uso aún no ha sido aprobado por la FDA para la TEP.

2 En personas mayores de 75 años debe utilizarse como fibrinolítico la estreptocinasa (**Streptase**®, viales con 250.000 y 750.000 UI) en dosis de 250.000 UI, diluidas en 100 ml de suero fisiológico y perfundidas en 30 min (66 gotas/min), por vía intravenosa, seguidas de 100.000 UI/h, por vía intravenosa, durante 24 h, para lo cual se diluyen tres viales de 750.000 UI y uno de 250.000 UI en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 7 gotas por minuto (21 ml/h). Ante la posibilidad de reacciones alérgicas, sobre todo en pacientes que han recibido con anterioridad este tratamiento, es aconsejable premedicar con: paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg), en dosis de 100 mg, por vía intravenosa, y antihistamínicos, como dexclorfeniramina (**Polaramine**®, ampollas de 1 ml con 5 mg), en dosis de 5 mg (una ampolla), por vía intravenosa.

3 La uroquinasa (**Uroquidam**®, **Urokinase Vedim**®, viales de 2 ml con 100.000 y 250.000 UI) se administra en dosis de 4.400 UI/kg, por vía intravenosa, en 10 min, seguida de 4.400 UI/kg/h, diluidas en 500 ml de suero fisiológico, y perfundidas en 12 h (42 ml/h), por la misma vía.

Una vez finalizada la perfusión del fibrinolítico elegido, se continúa con la administración de HBPM o de heparina sódica en las dosis terapéuticas referidas anteriormente.

Tratamientos invasivos

▶ La fibrinólisis local, intraémbolo, no ha demostrado más eficacia que la sistémica.

▶ La realización de embolectomía mecánica por catéter, o quirúrgica, está indicada en la TEP masiva con inestabilidad hemodinámica en la que ha fracasado el tratamiento fibrinolítico o esté contraindicado (fig. 36.3).

▶ Inicialmente no es una indicación de tratamiento invasivo la presencia de una TEP con trombos agudos en cavidades cardíacas derechas.

Bibliografía recomendada

Blann AD, Lip GYH. Venous thromboembolism. *BMJ*. 2006;332:215-219.

Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antitrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on antithrombotic and thrombolytic therpay. *Chest*. 126(Suppl40), 2004. 1S428S.

Chunilal SD, Eikelboom JW, Attia J, Miniati M, Panju AA, Simel DL. Does this patient have a pulmonary embolism? *JAMA*. 2003;290:2849-2858.

Juretschke MA, Barbosa C. Monografías Neumomadrid: Tromboembolismo pulmonar. Barcelona: Doyma S.A.;, 2002.

Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sánchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006;144:165-171.

Segal GB, Streiff MB, Hofmann LW, Thomton K, Bass EB. Manegement of venous thrombomebolism: a systematic review for a practice guideline. *Ann Intern Med*. 2007;146:211-222.

Snow V, Qaseem A, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Manegement of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physician and de American Academy of Family Physician. *Ann Intern Med*. 2007;146:204-210.

Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008;358:1037-1052.

Uresandi F, Blanquer J, Conget F, de Gregorio MA, Lobo JR, Otero R, et al. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol.* 2004;40:580-594.

Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med*. 2001;135:98-107.

Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med*. 2001;161:92-97.

CRISIS ASMÁTICA

L.M. Entrenas Costa, B. Jurado Gámez, L. Jiménez Murillo, M.A. Martín Pérez, J.M. Calderón de la Barca Gázquez

CONCEPTO

El *asma* es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, asociada a una hiperrespuesta bronquial, que produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, generalmente durante la noche o la madrugada. Estos episodios se acompañan de una obstrucción variable del flujo aéreo, a menudo reversible, bien de manera espontánea o con tratamiento.

La *crisis asmática* se caracteriza por un aumento progresivo de los síntomas anteriores, aislados o en combinación, junto a una disminución de los flujos espiratorios, que puede objetivarse midiendo la función pulmonar (pico espiratorio de flujo [PEF], o el volumen espiratorio forzado en el primer segundo [FEV_1]). Estos parámetros son mejores indicadores de la gravedad de la obstrucción que el empeoramiento de los síntomas, aunque éstos son más sensibles, ya que anteceden al deterioro espirométrico.

La gravedad de la crisis asmática puede variar desde leve, incluso pasar desapercibida, a comprometer la vida del paciente. Generalmente (80–90%) se desarrolla en horas, semanas o días, después de la exposición a un desencadenante, aunque excepcionalmente puede establecerse en minutos (por exposición a alérgenos, tras ejercicio o estrés). Con frecuencia, la agudización refleja un fallo en el manejo a largo plazo del asma, por lo que, después de la asistencia urgente, el paciente debe remitirse a las consultas externas de neumología.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Valoración inicial (evaluación estática)

Identificar los pacientes con riesgo vital y clasificar el tipo de crisis

Después de una anamnesis breve, dirigida a confirmar la naturaleza asmática de los síntomas, su duración, tiempo de instauración y tratamientos previos, se investiga la existencia de factores de riesgo de asma mortal, aunque su ausencia no lo descarta. Una vez considerada esta posibilidad, se tipifica la crisis en leve, moderada o grave (tabla 37.1), teniendo en cuenta que debe clasificarse en el escalón más grave de cuyos criterios se cumpla al menos uno. Se consideran factores de riesgo los siguientes:

- Ingresos previos en una unidad de cuidados intensivos o necesidad de intubación o ventilación mecánica.
- Ingresos hospitalarios por asma en el último año.
- Múltiples consultas a urgencias en al año previo.
- Uso de más de dos envases de agonistas betaadrenérgicos inhalados de acción rápida en un mes.
- Dificultad de percibir bien la intensidad de la obstrucción.
- Antecedentes familiares de primer grado de asma mortal.
- Nivel socioeconómico bajo y residencia urbana.
- Comorbilidades: enfermedad cardiovascular, psiquiátrica u otra enfermedad pulmonar.
- Trastornos psicológicos.

Tabla 37.1 Nivel de gravedad de la crisis asmática

	LEVE (NIVEL III)	MODERADA (NIVEL II)	ATAQUE GRAVE (NIVEL I)	RIESGO VITAL (NIVEL I)
Síntomas	Tos nocturna o diurna, sibilancias, disnea al ejercicio moderado o intenso, hablar sin dificultad		Disnea de reposo, sibilancias, no completan las frases	Cianosis
Estado de conciencia	No hay alteraciones		Habitualmente agitado	Confuso o comatoso
Frecuencia respiratoria	Puede estar incrementada	Incrementada	> 25 rpm	
Uso de músculos accesorios	No	No	Habitual	Movimientos paradójicos torácicos
Sibilancias	Moderadas	Abundantes	Abundantes y fuertes	Silencio auscultatorio
Uso de betaadrenérgicos	Uso incrementado pero con respuesta		Uso abusivo sin respuesta	Uso abusivo sin respuesta
Frecuencia cardíaca	< 110 lat/min		> 110 lat/min, adultos	Bradicardia
PEF	70%	70-50%	50-33%	No registrable (< 33%)
Variabilidad	≤ 20%	20-30%	> 30%	
SaO_2 (aire ambiental)	> 95%	92-95%	< 92%	< 92%

PEF: pico espiratorio de flujo.

Identificar los síntomas y signos de compromiso vital

Los más fiables, aunque tardíos, que indican una parada cardiorrespiratoria inminente son:

- ▶ Alteración de la conciencia o agitación psicomotriz.
- ▶ Bradicardia e hipotensión.
- ▶ Cianosis.
- ▶ Tórax silente.

Medir objetivamente el grado de obstrucción y su repercusión en el intercambio gaseoso

▶ El PEF, o si es posible el FEV_1, son los parámetros objetivos más importantes para la valoración, el seguimiento y el tratamiento de la crisis asmática. El valor teórico del PEF se calcula en función de la edad, el sexo y el peso aproximado del paciente (tabla 37.2). El porcentaje del PEF sobre el valor teórico, o el mejor del personal, se calcula aplicando la siguiente fórmula:

Tabla 37.2 Valores teóricos del pico espiratorio de flujo (PEF), en l/min

	PESO (KG)			
EDAD (AÑOS)	65	70	75	80
VARONES				
20	602	649	693	740
30	577	622	664	710
40	552	596	636	680
50	527	569	607	649
60	502	542	578	618
70	477	515	550	587
MUJERES				
20	390	423	460	496
30	380	413	448	483
40	370	402	436	470
50	360	391	424	457
60	350	380	412	445
70	340	369	400	432

% PEF teórico o el mejor personal =
PEF real × 100/PEF teórico o el mejor personal

► Saturación arterial de oxígeno (SaO_2) mediante pulsioximetría. Si la SaO_2 es inferior al 90% se realiza gasometría arterial. En ningún caso estas exploraciones deben demorar el inicio del tratamiento.

Descartar la presencia de complicaciones

Inicialmente, en la consulta de urgencias es suficiente la realización del PEF o, mejor aún, del FEV_1, y de la SaO_2. Otras exploraciones complementarias urgentes, como hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea, electrocardiograma y radiografía posteroanterior y lateral de tórax, sólo están indicadas si el paciente tiene síntomas, como fiebre, dolor o disnea excesiva, que hagan pensar en la existencia de complicaciones (neumotórax, neumonía), o cuando requiere ingreso hospitalario.

Respuesta al tratamiento (evaluación dinámica)

Comparar los cambios obtenidos en la obstrucción respecto a los valores basales

La medición del grado de obstrucción mediante el PEFo el FEV_1 es la mejor forma de valorar la respuesta terapéutica. En un paciente con una obstrucción grave se considera que la respuesta es favorable cuando el PEF o el FEV_1 son superiores al 45% del valor teórico, a los 30 min del inicio del tratamiento, y el PEF tiene un incremento mínimo de 50 l/min sobre el valor basal pretratamiento.

Predecir la respuesta al tratamiento

No hay ningún índice predictivo validado.

Valorar la necesidad de otras pruebas diagnósticas

La realización de otras exploraciones complementarias, distintas a las ya citadas, está indicada cuando la respuesta terapéutica, medida con parámetros objetivos, no es la adecuada.

CRITERIOS DE INGRESO

La indicación de ingreso hospitalario por una crisis asmática depende de la respuesta clínica y funcional del paciente, después de 2–3 h de iniciado el tratamiento en el área de consultas del servicio de urgencias.

1 Criterios de ingreso en el área de observación del servicio de urgencias:

- Paciente sintomático a pesar del tratamiento instaurado.
- Necesidad de oxígeno suplementario para mantener una SaO_2 superior al 90%.
- Disminución persistente de la función pulmonar (PEF o FEV_1 < 40%).

2 Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos:

- Obstrucción muy grave de la vía aérea con deterioro clínico.
- Agotamiento.
- Parada respiratoria.
- Alteración del estado de conciencia.
- SaO_2 persistentemente baja, a pesar de la administración de oxígeno a alto flujo.
- Hipercapnia.
- Neumotórax.

CRITERIOS DE ALTA

No hay criterios absolutos para el alta después de una crisis asmática que haya precisado ingreso hospitalario, aunque, según consenso de expertos, puede procederse a ella si el paciente, después de 12–24 h, cumple los siguientes criterios:

- No precisa medicación intravenosa.
- No necesita agonistas betaadrenérgicos de acción rápida cada 4 h, ni una dosis a primera hora de la mañana.
- Puede caminar sin dificultad respiratoria.
- La exploración física es prácticamente normal.
- La SaO_2 supera el 90% respirando aire ambiente.
- El PEF o el FEV_1 están idealmente entre el 70 al 80% del mejor valor personal o del teórico, y después de la administración de una dosis de un agonista betaadrenérgico inhalado de acción corta, presenta una variabilidad escasa (idealmente, < 20%).

TRATAMIENTO

El objetivo terapéutico principal es preservar la vida del paciente y revertir la agudización lo antes posible. Para ello debe corregirse la hipoxemia, si la hay, resolver la obstrucción de la vía aérea con broncodilatadores y disminuir la inflamación bronquial con corticoides sistémicos. La evaluación de la gravedad y su relación con las necesidades terapéuticas se refleja en la figura 37.1.

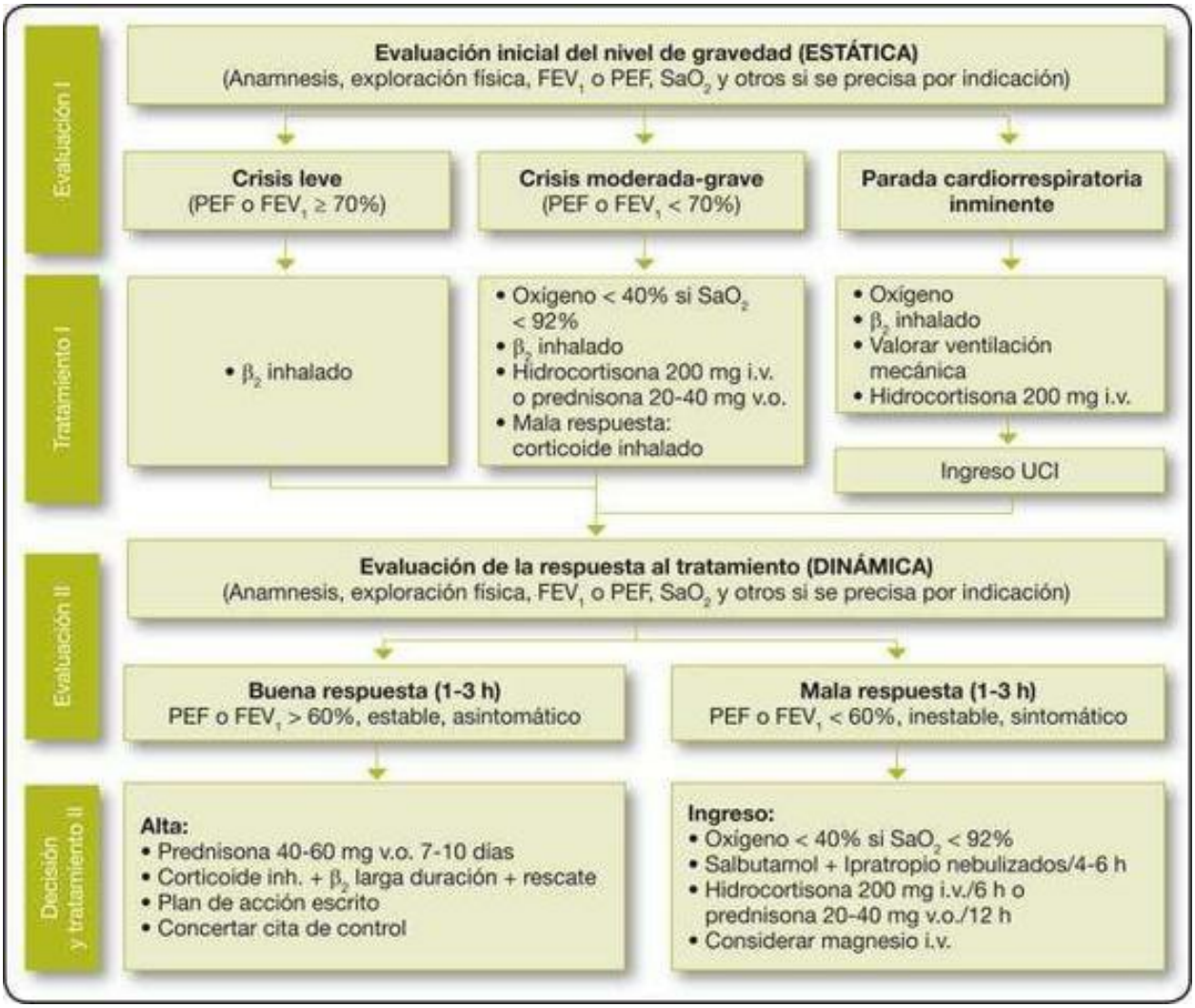


Figura 37.1 Manejo de la crisis asmática.

Medidas generales

► Supervisión directa del médico que atiende al paciente hasta su mejoría.

► Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) o mascarilla con reservorio, a la FiO_2 necesaria para mantener la SaO_2 por pulsioximetría superior al 92%, o al 95% en mujeres embarazadas y en pacientes con enfermedad cardíaca. Para alcanzar este objetivo suele ser suficiente administrar oxígeno al 28–32%, ya que concentraciones mayores pueden agravar, paradójicamente, una probable insuficiencia respiratoria, sobre todo en los pacientes más graves. Por ello, cuando se desconozca la SaO_2, la oxigenoterapia no debe superar concentraciones del 32%.

► En las crisis graves se canaliza una vía venosa periférica con Abocath del n.° 18, y se inicia perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo de 7 gotas/min (de mantenimiento).

► Medición del PEF (idealmente, el FEV_1) antes de que el paciente reciba una nebulización del agonista betaadrenérgico.

► Control de las concentraciones séricas de potasio, dada la tendencia a la hipopotasemia.

► Vigilancia de las frecuencias respiratoria y cardíaca que, en el asma grave, se realiza por monitorización continua.

► Control de la presión arterial y la temperatura corporal cada 8 h.

► Está absolutamente contraindicada la administración de sedantes, excepto en los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos.

Tratamiento específico según gravedad

Crisis leve (nivel III)

Se trata de pacientes con FEV_1 o PEF superior al 70% del valor teórico, una SaO_2 mayor del 95% y sin signos de fracaso ventilatorio. El tratamiento se basa en la administración de:

▶ Agonistas betaadrenérgicos nebulizados, como salbutamol (**Ventolin respirador®**, solución para respirador de 10 ml al 0,5%), en dosis de 5 mg (1 ml), diluidos en 4 ml de suero fisiológico y administrados por vía inhalatoria, con un flujo de oxígeno de 6–8 l/min. Si el enfermo está diagnosticado de cardiopatía isquémica se utiliza la mitad de estas dosis.

▶ La administración de salbutamol (**Ventolin inhalador®**, 100 µg por pulsación) mediante cartucho presurizado con cámara espaciadora es equivalente a la nebulización, pero con menos efectos secundarios. Se administra en dosis de 200–400 µg, cada 20 min, durante la primera hora, seguidos de 200–400 µg (24 pulsaciones), cada 3–4 h, hasta la remisión de la exacerbación.

▶ Corticoides orales, como prednisona (**Dacortin®**, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga®**, comprimidos de 5, 10 y 50 mg), en dosis de 0,5–1 mg/kg/24 h, en una sola toma al día, preferiblemente matutina, durante 5–10 días. Estos fámacos aceleran la mejoría y disminuyen las recidivas.

Crisis moderada-grave (niveles II y I)

Se trata de pacientes con FEV_1 o PEF inferior al 70% del valor teórico, una SaO_2 menor del 95% y con signos de fracaso ventilatorio. El tratamiento se basa en la administración de:

▶ Agonistas betaadrenérgicos nebulizados de acción rápida, como salbutamol, en las dosis mencionadas. Si bien, si se utiliza el cartucho presurizado (**Ventolin inhalador®**, 100 µg por pulsación), la dosis se incrementa a 400–800 µg (4–8 pulsaciones), cada 10–15 min. Es el tratamiento de elección.

▶ Anticolinérgicos, como bromuro de ipratropio (**Atrovent monodosis®**, solución inhalatoria de 2 ml con 250 y 500 µg; **Atrovent aerosol®**, 20 µg/pulsación), en dosis de 1 ml de la solución de 500 µg, diluido en 3 ml de suero fisiológico, cada 20 min; o 4–8 pulsaciones, cada 10–15 min, con cámara espaciadora. Se administra combinado con salbutamol, mejorando la función pulmonar y reduciendo las hospitalizaciones.

▶ Corticoides sistémicos, como hidrocortisona (**Actocortina®**, viales con 100, 500 y 1.000 mg), en dosis de 100–200 mg/6 h, por vía intravenosa; o prednisona (**Dacortin®**, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga®**, comprimidos de 5, 10 y 50 mg), en dosis de 20–40 mg cada 12 h, por vía oral. Esta vía es tan eficaz como la intravenosa. Los corticoides deben administrarse precozmente (durante la primera hora), ya que requieren de 4–6 h para iniciar su efecto.

► Corticoides inhalados, como fluticasona (**Flixotide inhalador**®, 250 µg por inhalación), en dosis de dos pulsaciones con cámara inhaladora cada 10–15 min, o budesonida (**Pulmicort**®, 200 µg por pulsación con cámara; **Pulmicort Turbuhaler**®, 100, 200 y 400 µg por inhalación), en dosis de 800 µg nebulizados cada 20 min. Los corticoides inhalados asociados a agonistas betaadrenérgicos, actúan como medicación de rescate a intervalos no mayores de 30 min y durante, por lo menos, 90 min. Se recomienda su administración cuando no hay mejoría con el tratamiento inicial.

► Sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg). Se administra en pacientes con obstrucción muy grave (FEV_1 < 20%), por vía intravenosa, en dosis única de 2 g (13–14 ml de la presentación citada) diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% y perfundidos en 15 min.

► La aminofilina no se recomienda en la actualidad por su escaso poder broncodilatador y los frecuentes efectos secundarios.

► El uso de adrenalina por vía subcutánea no está recomendado por la escasa evidencia disponible.

Tratamiento antibiótico

En la crisis asmática no está indicada la administración de antibióticos de manera sistemática en el área de urgencias, ya que no hay evidencia que demuestre una modificación en su curso evolutivo. Sólo un estudio con telitromicina (**Ketek**®, comprimidos de 400 mg), en dosis de 800 mg cada 24 h por vía oral durante 10 días, ha mejorado la evolución del cuadro en los primeros 3 días.

Tratamiento domiciliario

El paciente debe irse a su domicilio con el tratamiento broncodilatador necesario hasta que sea revisado por el neumólogo. Se dispone de fármacos de rescate y de control.

Medicación de rescate

Se prescriben agonistas betaadrenérgicos inhalados de acción rápida, para que el paciente los utilice únicamente cuando presente síntomas. El salbutamol (**Ventolin inhalador**®, 100 µg por inhalación) se administra en dosis de dos inhalaciones, y la terbutalina (**Terbasmin® Turbuhaler** , 500 µg por inhalación) en dosis de una inhalación.

Debe comunicarse al paciente que un aumento de las necesidades de medicación de rescate implica el empeoramiento del asma, y que, por lo tanto, debe revisarse su medicación de control.

Medicación de control

► Corticoides inhalados. Como monoterapia, sólo están indicados en la crisis leve con buena respuesta terapéutica, por lo que normalmente se prescriben asociados a un agonista betaadrenérgico de acción prolongada (salmeterol o formoterol).

► Agonistas betaadrenérgicos de acción prolongada. Siempre deben administrarse asociados a corticoides inhalados, nunca en monoterapia. Están disponibles los siguientes preparados:

- Salmeterol (**Inaspir® inhalador**, **Serevent® inhalador**, 25 µg por inhalación con cámara; **Inaspir® Accuhaler**, **Serevent® Accuhaler**, 50 µg por inhalación), en dosis de 50 µg/12 h.
- Formoterol (**Oxis® Turbuhaler**, 4,5 y 9 µg por inhalación), en dosis de 9 µg/12 h.

► El uso de dispositivos que combinan, en dosis fijas, un corticoide inhalado y un betaadrenérgico de acción prolongada es tan eficaz como la administración de cada fármaco por separado, a la vez que mejora el cumplimiento y el control de la enfermedad, asegurando que el paciente siempre toma un antiinflamatorio. Están disponibles las siguientes combinaciones:

- Salmeterol y fluticasona (**Plusvent 25/250**®) con cámara **Volumatic**®, en dosis de dos inhalaciones cada 12 h (**Plusvent 50/500® Accuhaler**), en dosis de una inhalación cada 12 h.
- Budesonida y formoterol (**Symbicort® Turbuhaler 160/4,5** y **320/9 µg**, **Rilast® 160/4,5** y **320/9 µg**), en dosis de una o dos inhalaciones de 160/4,5 µg o una inhalación de 320/9 µg cada 12 h. La presentación de 160/4,5 µg puede utilizarse simultáneamente como medicación de mantenimiento y de rescate, en una dosis máxima total diaria de hasta 12 inhalaciones.
- Beclometasona y formoterol (**Foster® 100/6 µg; Formodual® 100/6 µg**), en dosis de una o dos inhalaciones cada 12 h.

► Corticoides orales. Una pauta corta está indicada, incluso en las crisis leves, ya que proporcionan una mejoría más rápida y evitan las recaídas. Se administra prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg), en dosis constante de 0,5–1 mg/kg/24 h, en una sola toma al día, preferiblemente por la mañana, durante 7–10 días.

► Antagonistas de los receptores de los leucotrienos: deben mantenerse al alta si el paciente los tenía prescritos.

RECOMENDACIONES AL ALTA

► Debe asegurarse la continuidad asistencial del paciente, indicándole que debe ser revisado por su médico de familia o en consultas externas de neumología en un plazo inferior a las 72 h.

► Si aparecen nuevos síntomas de alarma (incremento de la tos, disnea o sibilancias) o aumento de la necesidad de medicación de rescate (betaadrenérgicos de acción corta), el paciente debe acudir de nuevo al servicio de urgencias.

► Evitar la exposición a factores desencadenantes.

► Revisar la técnica de uso de inhaladores y del PEF.

Bibliografía recomendada

Área de Asma de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Gema 2009. Guía española para el manejo del asma. Luzán 5, S. A. Madrid, 2009. Disponible en http://www.gemasma.com.

Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT), Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la exacerbación asmática. Guía ALERTA. Barcelona: Ediciones Mayo;, 2008.

Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, Fitzgerald M, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J*. 2008;31:143-178.

Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. (2):2006. CD000052.

Kaza V, Bandi V, Guntupalli KK. Acute severe asthma: recent advances. *Curr Opin Pulm Med*. 2007;13:1-7.

Leiner GC, Abramowitz S, Small MJ, Stenby VB, Lewis WA. Expiratory peak flow rate: standard values for normal subjects. Use as a clinical test of ventilatory function. *Am Rev Respir Dis*. 1963;88:644.

Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. *Chest*. 2004;125:1081-1102.

Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):2007. CD000195.

EPOC DESCOMPENSADA

B. Jurado Gámez, J.M. Torres Murillo, L. Jiménez Murillo, A. Berlango Jiménez, H. Degayón Rojo, L. Muñoz Cabrera

CONCEPTO

La *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* (EPOC) es un proceso de alta prevalencia, mortalidad e impacto socioeconómico. Es una de las entidades más frecuentemente atendidas en los servicios de urgencias y causa numerosos ingresos hospitalarios.

La EPOC es una enfermedad prevenible y tratable que se caracteriza por una limitación no reversible del flujo aéreo, y se asocia a una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o gases, fundamentalmente al humo del tabaco.

Es recomendable utilizar el término EPOC para describir el enfisema y la bronquitis crónica. Por lo tanto, se excluyen de este concepto otras causas específicas de obstrucción al flujo aéreo, como la estenosis localizada de las vías aéreas superiores, la bronquiolitis, la fibrosis quística, las bronquiectasias y el asma.

El diagnóstico debe considerarse ante factores de riesgo (tabaquismo) o síntomas, como tos, disnea o expectoración crónica. La realización de una espirometría, después de la administración de broncodilatadores, permite *confirmar el diagnóstico* (volumen espiratorio forzado en el primer segundo [FEV_1] / capacidad vital forzada [FVC] < 0,7) y *clasificar la gravedad de la EPOC*, como *estadio I* ($FEV_1 \geq 80\%$), *estadio II* ($FEV_1 \geq 50\%$ y $< 80\%$), *estadio III* ($FEV_1 \geq 30\%$ y $< 50\%$) y *estadio IV* ($FEV_1 < 30\%$, o $< 50\%$ con insuficiencia respiratoria crónica).

La evolución del paciente con EPOC está marcada por la alternancia de agudizaciones con fases de intercrisis, en las que destaca un progresivo deterioro de la calidad de vida. En el presente capítulo sólo se expone el diagnóstico y el tratamiento de las exacerbaciones de la enfermedad.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de descompensación aguda en el paciente con EPOC se reflejan en la tabla 38.1. En el 50–75% de las exacerbaciones el origen es infeccioso y en aproximadamente el 60% de los casos es un agente bacteriano: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. En estadios avanzados pueden aparecer gérmenes resistentes a las betalactamasas y gramnegativos, fundamentalmente *Pseudomonas aeruginosa*.

Tabla 38.1 Causas de descompensación de la EPOC

Infección respiratoria: traqueobronquial, neumonía
Insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia
Tromboembolia pulmonar
Depresión respiratoria secundaria a fármacos
Neumotórax
Traumatismo torácico
Cirugía reciente
Incumplimiento terapéutico
Contaminación atmosférica

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Historia clínica

Antes de la realización de la historia clínica que a continuación se detalla, la primera medida que debe adoptarse en la consulta de urgencias es suministrar oxígeno y determinar si la gravedad de la agudización puede comprometer la vida del paciente, en cuyo caso se administran broncodilatadores inhalados y corticoides por vía intravenosa, se aplica soporte ventilatorio no invasivo y se valora el ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

Antecedentes personales

Debe determinarse:

- Grado funcional de la EPOC en fase estable, evolución, número y causa de las descompensaciones sufridas, fecha del último ingreso, calidad de vida, limitación de la actividad diaria por disnea, tratamiento actual prescrito y consumo de tabaco y alcohol.
- Alergia a medicamentos.
- Comorbilidad asociada que pueda descompensar la EPOC.

Enfermedad actual

La agudización de la EPOC se define como un empeoramiento agudo de la situación clínica del paciente, distinto a la variabilidad diaria de este proceso, que cursa con un aumento de la disnea, tos y expectoración, y que requiere un cambio de su medicación habitual. La causa más frecuente es la infección del árbol traqueobronquial, sugiriendo origen bacteriano cuando se produce un incremento de la expectoración purulenta.

En el servicio de urgencias deben valorarse las causas de la descompensación (v. tabla 38.1) y la gravedad de la agudización (tabla 38.2) con el fin de evaluar adecuadamente los criterios de asistencia hospitalaria (tabla 38.3). De forma orientativa, puede ser útil seguir el algoritmo de actuación que se refleja en la figura 38.1.

Tabla 38.2 Criterios de agudización grave

Disnea intensa que no cede con el tratamiento o que limita la movilidad, la

alimentación o el sueño del paciente
Cianosis intensa
Incoordinación toracoabdominal o uso de la musculatura accesoria
Deterioro del estado de conciencia (tendencia al sueño)
Insuficiencia renal, cardíaca o shock
Sospecha de complicación pulmonar (neumonía, tromboembolia pulmonar, neumotórax) o extrapulmonar que represente riesgo para el paciente
Taquipnea (> 25 rpm) o taquicardia (> 110 lat/min)
PaO_2 inferior a 60 mmHg, a pesar de la oxigenoterapia
Hipercapnia, con pH inferior a 7,35
Persistencia de una SaO_2 inferior al 90%, a pesar del tratamiento

Tabla 38.3 Criterios de asistencia hospitalaria en la EPOC agudizada

Agudización en pacientes con EPOC en estadios III y IV
Exacerbación con criterios de gravedad
Fracaso de un tratamiento ambulatorio correcto
Edad mayor de 70 años
Comorbilidad significativa
Agudizaciones frecuentes
Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio

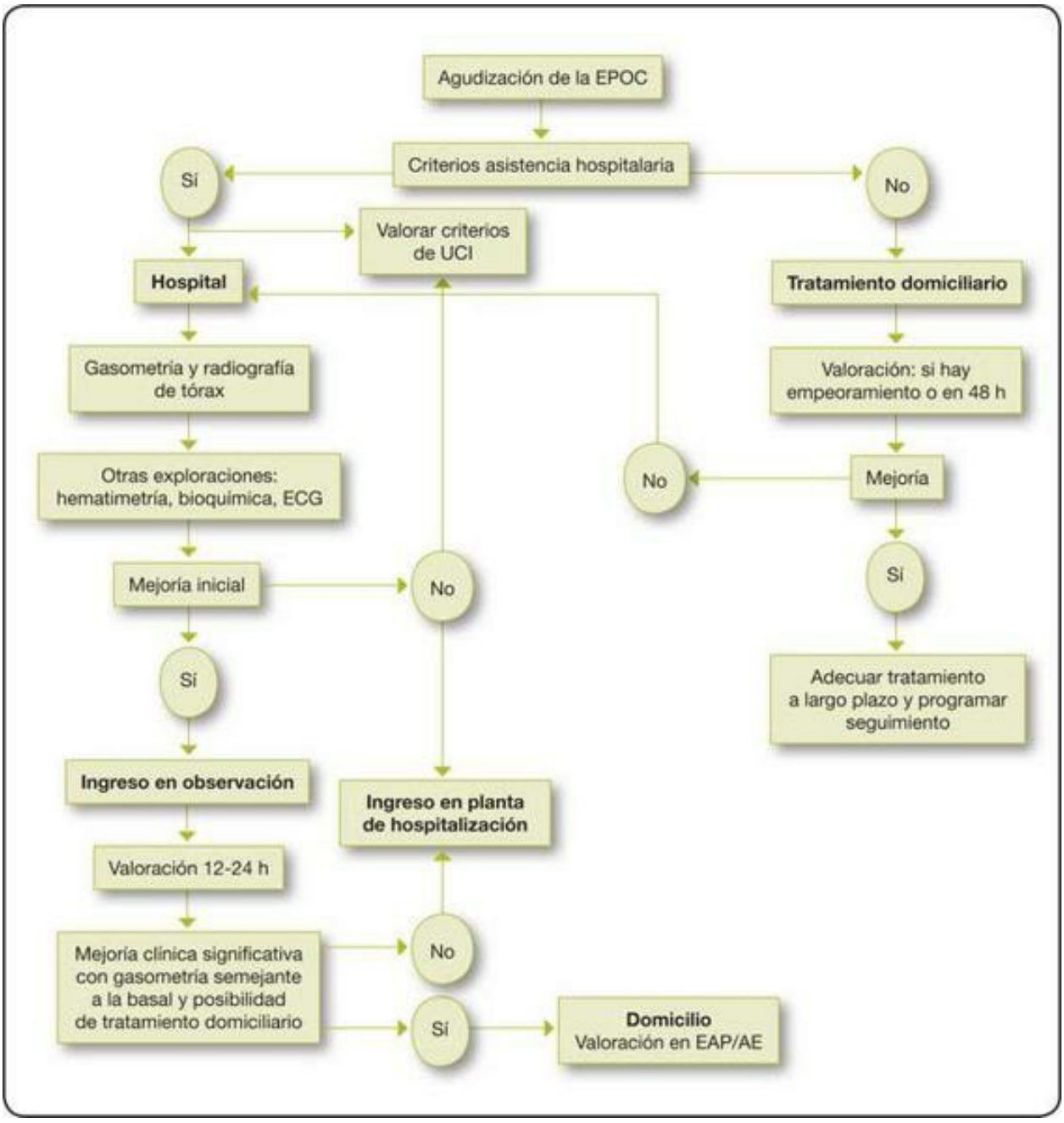


Figura 38.1 Criterios de asistencia hospitalaria en la exacerbación de la EPOC.
AE: atención especializada; EAP: equipo de atención primaria; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ECG: electrocardiograma; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Exploración física

Los *signos* más frecuentes son:

- Taquipnea y trabajo respiratorio aumentado.
- Síntomas derivados del proceso causante de la descompensación.
- Fiebre, si hay infección.
- Cianosis, en caso de hipoxemia.

► Palidez, sudoración e hipotensión, si aparece afección hemodinámica grave.

► Síntomas neurológicos, como cefalea, irritabilidad, agitación, cambio del ritmo del sueño, alteración del estado de conciencia, encefalopatía hipercápnica. La aparición de estos síntomas indica gravedad.

► En los casos de *cor pulmonale* se observa ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular y edemas en miembros inferiores.

En la *auscultación respiratoria* se pueden detectar:

► Estertores y sibilancias diseminados por ambos campos pulmonares que, cuando se modifican con la tos, se deben generalmente a retención de secreciones.

► Crepitantes difusos, si hay insuficiencia cardíaca izquierda, o localizados, en el caso de neumonía.

► Abolición o disminución del murmullo vesicular, si hay neumotórax o derrame pleural.

La *auscultación cardíaca* revela:

► Aumento de la frecuencia cardíaca con pulso arrítmico, si la taquicardia se acompaña de fibrilación auricular o ritmo auricular caótico.

► Ritmo de galope en la insuficiencia cardíaca izquierda.

► Refuerzo del segundo tono en el *cor pulmonale*.

Exploraciones complementarias urgentes

▶ **Gasometría arterial.** Si es posible, se realiza antes de iniciar el tratamiento. Hay que tener en cuenta que el paciente puede tener una insuficiencia respiratoria crónica, por lo que la interpretación de los resultados debe hacerse comparándolos con una gasometría previa.

▶ **Pulsioximetría.** Es útil para identificar la hipoxemia y para evaluar la respuesta al tratamiento. No obstante, no detecta la hipercapnia ni los trastornos del equilibrio ácido-básico, de ahí que en estos pacientes se utilice cuando no es posible realizar gasometría arterial.

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Si existe infección de origen bacteriano, se detecta leucocitosis neutrofílica.

▶ **Bioquímica sanguínea** que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y cloro.

▶ **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Puede identificar la existencia de neumonía, neumotórax, derrame pleural o insuficiencia cardíaca izquierda.

▶ **Electrocardiograma.** Muestra hipertrofia ventricular derecha y, si existen, alteraciones en el ritmo cardíaco o isquemia miocárdica.

▶ **Otras:** la *gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar* se realiza de urgencia ante la sospecha de tromboembolia pulmonar (hipotensión y dificultad para alcanzar una saturación arterial de oxígeno [SaO_2] adecuada, a pesar de su aporte), si bien en la actualidad, en el contexto de una agudización de la EPOC, la *angiotomografía computarizada (angio-TC)* es la técnica de elección para estudiar una embolia pulmonar. La determinación del *dímero D* puede ayudar a establecer el diagnóstico (v. cap. 36). Si el paciente tiene disnea de origen incierto, la cuantificación del *péptido natriurético cerebral* (BNP) ayuda a discriminar la disnea de causa cardíaca (BNP ↑) de la debida a la agudización de la EPOC (BNP normal).

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes con EPOC descompensada que cumplan los criterios establecidos en la tabla 38.3. Inicialmente, lo hacen en el área de observación del servicio de urgencias hasta su estabilización, excepto los enfermos que presenten criterios de gravedad (tabla 38.4), que deben ingresar en una UCI (dado que probablemente requieran ventilación mecánica), teniendo siempre presente el deseo vital del enfermo, la expectativa de vida y la posibilidad de revertir la causa que lo ha descompensado.

Tabla 38.4 Indicaciones de ingreso en una unidad de cuidados intensivos

Agudización grave que empeora a pesar del tratamiento en el servicio de urgencias
Signos neurológicos debidos a hipercapnia y fatiga muscular: confusión, estupor, coma
Inestabilidad hemodinámica o necesidad de fármacos vasopresores
Hipoxemia (PaO_2 < 40 mmHg), hipercapnia ($PaCO_2$ > 60 mmHg) o empeoramiento o persistencia de acidosis respiratoria (pH < 7,25), a pesar del aporte de oxígeno y de la VMNI en el servicio de urgencias

VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Colocación del paciente en sedestación, salvo que exista alteración del estado de conciencia o inestabilidad hemodinámica, en cuyo caso se coloca en decúbito supino con la cabeza elevada unos 30°.

► Permeabilización de la vía aérea mediante la aspiración frecuente de las secreciones e incentivación al paciente para obtener una tos eficaz.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, si existe inestabilidad hemodinámica, y administración de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 21 gotas/min (1.500 ml/día), que posteriormente se modifica para garantizar una hidratación adecuada, sin originar una sobrecarga de volumen.

► Control de la SaO_2, presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, y diuresis, cada 8 h o con menor periodicidad si hay inestabilidad hemodinámica.

► Prevención de tromboembolias, mediante la administración de heparinas de bajo peso molecular, como se describe en el capítulo 70.

Tratamiento específico

Oxigenoterapia

El objetivo de la oxigenoterapia es alcanzar una SaO_2 igual o superior al 90%, o una PaO_2 igual o superior a 60 mmHg, sin incrementar la $PaCO_2$ en más de 10 mmHg ni disminuir el pH por debajo de 7,25, para limitar el riesgo de encefalopatía hipercápnica.

El oxígeno se administra mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) en una concentración inicial del 24–28%, que después se ajusta hasta conseguir el objetivo propuesto. Para ello, se realiza nuevo control gasométrico a los 30 min. Una vez superada la fase aguda, la oxigenoterapia puede aplicarse mediante gafas nasales, mejor toleradas por el paciente, a un flujo de 1–2 l/min. Si en el momento del alta hospitalaria se prescribe oxígeno domiciliario, el servicio de neumología debe revisar dicha indicación durante un período de 2–3 meses.

Soporte ventilatorio no invasivo

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) mejora la disnea y la ventilación alveolar (aumenta el pH y disminuye la $PaCO_2$, mejorando la acidosis), y reduce la mortalidad y la estancia hospitalaria (v. cap. 192). Se conecta el paciente a un respirador de presión positiva mediante una mascarilla, evitando de esta forma las complicaciones asociadas a la intubación. Antes de iniciar la VMNI hay que valorar el deseo del paciente (testamento vital) y la reversibilidad del proceso y desconexión. Las indicaciones de la VMNI se reflejan en la tabla 38.5. Debe realizarse con personal entrenado y en un espacio físico que permita una adecuada monitorización y con posibilidad de ventilación mecánica invasiva (tabla 38.6), si se produce fracaso terapéutico.

Tabla 38.5 Criterios de selección de ventilación mecánica no invasiva en la EPOC agudizada

INDICADA SI CONCURREN AL MENOS DOS DE LOS SIGUIENTES CRITERIOS:
Disnea en reposo con utilización de musculatura accesoria y movimiento paradójico abdominal Acidosis respiratoria (pH 7,25–7,35) e hipercapnia ($PaCO_2$: 45–60 mmHg) Frecuencia respiratoria superior a 25 rpm
NO ESTÁ INDICADA EN CASO DE:
Parada respiratoria

Inestabilidad hemodinámica
Somnolenicia, estupor o coma
Paciente no colaborador
Riesgo alto de broncoaspiración
Traumatismo craneofacial, cirugía facial o gastrointestinal reciente
Obesidad mórbida

Tabla 38.6 Criterios de ventilación invasiva en la exacerbación de la EPOC

Criterios de exclusión, ausencia de respuesta o mala tolerancia a la VMNI
Frecuencia respiratoria superior a 35 rpm
Disnea de reposo con uso de la musculatura accesoria y movimiento abdominal paradójico
Parada respiratoria
Hipoxemia grave (PaO_2 < 40 mmHg o PaO_2/FiO_2 < 200 mmHg) o acidosis intensa (pH < 7,25) e hipercapnia ($PaCO_2$ > 60 mmHg)
Somnolencia, estupor o coma
Otras complicaciones: sepsis, neumonía, alteraciones metabólicas, barotrauma
Inestabilidad hemodinámica

VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

El tipo de ventilador más utilizado en los servicios de urgencias es el de presión (BiPAP), y la mascarilla, la nasal (evita la fuga bucal). Habitualmente, el modo ventilatorio empleado es el espontáneo, aunque puede usarse el espontáneo/controlado, manteniendo una frecuencia de rescate inferior a la del paciente y una proporción de tiempo inspiratorio:espiratorio de 1:2, es decir, una presión inspiratoria (IBAP) del 33% que favorezca la espiración. Un ajuste inicial orientativo de VMNI es el representado por una presión espiratoria (EPAP) de 5–6 cmH_2O (no sobrepasar los 8 cmH_2O) y una IPAP de 12 cmH_2O, para, en función de la tolerancia, aumentar a 15–20 cmH_2O y lograr así una presión mínima de soporte de 10 cmH_2O. Durante la primera hora hay que realizar una

estrecha vigilancia clínica.

Son signos de buena evolución: la disminución de la frecuencia y del trabajo respiratorio, la adecuada sincronización entre paciente y ventilador, así como la evidente mejoría de la disnea y del estado de conciencia. Por el contrario, son signos de mal pronóstico: la falta de adaptación al ventilador y la ausencia de mejoría clínica y del intercambio gaseoso después de transcurridas 12 h desde el inicio de la ventilación.

Broncodilatadores

Agonistas b_2 y anticolinérgicos

En la EPOC es útil la asociación de un agonista betaadrenérgico (salbutamol o terbutalina) y un anticolinérgico (bromuro de ipratropio), administrados mediante cartucho presurizado (en cámaras de inhalación) o en inhalador de polvo seco, aunque en el paciente taquipneico es difícil conseguir una técnica inhalatoria correcta, por lo que suele emplearse la nebulización.

► Durante la fase aguda se administra salbutamol (**Ventolin respirador**®, solución de 10 ml al 0,5%), en dosis de 5 mg (1 ml), asociado a bromuro de ipratropio (**Atrovent monodosis**®, solución inhalatoria de 2 ml con 250 y 500 µg), en dosis de 1 ml de la solución de 500 µg, diluidos en 3 ml de suero fisiológico, durante 15 min cada 6 h, si bien inicialmente puede repetirse a la hora y a las 2 h si no existe mejoría. La nebulización se consigue con un flujo de oxígeno de 8 l/min. En pacientes con hipercapnia grave se recomiendan los nebulizadores impulsados por aire medicinal, administrando oxígeno mediante gafas nasales a un flujo que logre una SaO_2 aproximada del 90%.

► Una vez superada la fase aguda, se sustituye la aerosolterapia por la vía inhalatoria. El tratamiento broncodilatador de continuación depende del estado funcional previo del paciente, aunque de forma orientativa, un paciente hospitalizado por una agudización requiere inicialmente una combinación de un anticolinérgico de larga duración (tiotropio), con una asociación de un agonista b_2 de larga duración (salmeterol o formoterol) y un corticoide inhalado (beclometasona, budesonida o fluticasona). Debe instruirse al paciente y comprobar que realiza la técnica inhalatoria correctamente. Después, en la fase de estabilidad clínica, se debe reevaluar al paciente para ajustar de nuevo el tratamiento. Las dosis y los preparados comerciales más utizados son los siguientes:

- Tiotropio (**Spiriva**®, cápsulas de 18 µg), en dosis de una cápsula inhalada cada 24 h.
- Asociación en un único dispositivo de b_2 adrenérgicos y corticoides, como beclomatasona y formoterol (**Foster® 100/6 µg**; **Formodual® 100/6 µg**), en dosis de una o dos inhalaciones cada 12 h; o fluticasona y salmeterol (**Plusvent 50/500**®), en dosis de una inhalación cada 12 h; o budesonida y formoterol (**Symbicort® Turbuhaler**, **Rilast® 320/9**), en dosis de una inhalación cada 12 h.

Teofilina

Su utilización es discutida. Puede administrarse en una agudización grave ante el fracaso del

tratamiento broncodilatador inhalado. Se administra teofilina (**Eufilina venosa**®, ampollas de 10 ml con 200 mg) por vía intravenosa en las siguientes dosis:

▶ Dosis de ataque:

• Si el paciente no ha tomado teofilinas en las últimas 24 h, se administran 5 mg/kg de peso ideal (no el real, ya que este fármaco no se fija al tejido adiposo). Para ello, se diluyen 1,5 ampollas del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden en 30 min.

• Si el paciente ha ingerido teofilinas en las últimas 24 h, tiene más de 60 años o está diagnosticado de insuficiencia cardíaca congestiva, la dosis debe ser de 3 mg/kg de peso ideal, para lo cual se diluyen 3/4 de ampolla del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden en 30 min.

▶ Dosis de mantenimiento:

• Si el paciente no ha tomado teofilinas en las últimas 24 h, se administran 0,5–0,6 mg/kg de peso ideal/h. Para ello, se diluyen 1,5 ampollas del preparado comercial en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 21 gotas/min (63 ml/h).

• Si el paciente ha ingerido teofilinas en las últimas 24 h, tiene más de 60 años o está diagnosticado de insuficiencia cardíaca congestiva, se administran 0,3 mg/kg de peso ideal/h, para lo cual se diluyen 3/4 de ampolla de este preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h).

Una vez se haya estabilizado el cuadro, la teofilina se administra por vía oral en la misma dosis que tomaba el paciente antes de la descompensación.

Corticoides

▶ Durante la fase aguda se administra metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis inicial de 0,5 mg/kg, en bolo intravenoso, seguida de 0,5 mg/kg/12 h por vía intravenosa.

▶ Una vez estabilizado el paciente, se sustituye la vía intravenosa por la oral, administrando prednisona (**Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg; **Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg), en dosis inicial de 30 mg/día, durante 7–10 días, preferiblemente en dosis única diaria matutina.

Cor pulmonale agudo e insuficiencia ventricular izquierda

Si existe fracaso ventricular derecho o izquierdo, o ambos, se trata específicamente, como se detalla en los capítulos correspondientes.

Tratamiento de la causa desencadenante

Dado que son múltiples las causas que pueden descompensar a un paciente con EPOC, se remite al lector a los capítulos respectivos de este libro, donde se detallan exhaustivamente. Sin embargo, hay

que destacar, por su frecuencia, la *infección bacteriana de las vías respiratorias altas,* por lo cual se recomienda antibioterapia en los enfermos que presenten dos o más criterios de exacerbación (aumento de disnea, esputo purulento, aumento de expectoración) o requieran ventilación mecánica. En estas circunstancias se administran antibióticos de amplio espectro por vía oral, si es posible, como uno de los siguientes:

► Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg), en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h, por vía oral, durante 10 días.

► Cefalosporinas de segunda o tercera generación, por vía oral, durante 10 días, como cefuroxima (**Nivador**®, **Zinnat**®, comprimidos y sobres de 250 y 500 mg), en dosis de 250 mg/12 h; o ceftibuteno (**Cedax**®, **Biocef**®, cápsulas de 400 mg), en dosis de 400 mg/24 h.

► Claritromicina (**Klacid**®, comprimidos de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía oral, durante 10 días.

En pacientes con agudizaciones o ingresos frecuentes (≥ 4 ciclos de antibiótico en el último año) se administra uno de los siguientes:

► Levofloxacino (**Tavanic**®, comprimidos de 500 mg), en dosis de 500 mg/24 h, por vía oral, durante 7 días.

► Moxifloxacino (**Octegra**®, **Actira**®, comprimidos de 400 mg), en dosis de 400 mg/24 h, por vía oral, durante 7 días.

► Cefditoreno (**Meiact**®, **Spectracef**®, comprimidos de 200 y 400 mg), en dosis de 200 mg/12 h, por vía oral, durante 5 días.

En pacientes con alto riesgo de infección por *Pseudomonas* (FEV_1 < 30%, hospitalización reciente, colonización previa, ≥ 4 ciclos de antibiótico en el último año), puede administrarse un carbapenem en monoterapia, como:

► Meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g), en dosis de 500 mg/8 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

► Imipenem (**Tienam**®, viales con 250 y 500 mg), en dosis de 500 mg/6 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

Bibliografía recomendada

Anzueto A, Sethi S, Martínez FJ. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. 2007;4:554-564.

Appleton S, Jones T, Poole P, Pilotto L, Adams R, Lasserson TJ, et al. Ipratropium bromide versus short acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (Issue 3):2008. Art. No.: CD001387. DOI: 10.1002/14651858. CD001387.pub2

Calverley PMA, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2007;356:775-789.

Global iniciative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic pulmonary disease (updated 2007) [consultado 7/11/2007]. Disponible en: www.goldcopd.org

McCrory DC, Brown CD. Anticholinergic bronchodilators versus beta2-sympathomimetic agents for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (Issue 1):2003. Art. No.: CD003900. DOI: 10.1002/14651858.CD003900.

Miravitlles M, Monsó E, Mensa J, Aguarón Pérez J, Barberán J, Bárcena Caamaño M, et al. Antimicrobial treatment of exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease: 2007 consensus statement. *Arch Bronconeumol*. 2008;44:100-108.

Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbation of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest*. 2008;133:756-766.

Ram FSF, Rodríguez-Roisin R, Granados-Navarrete A, García-Aymerich J, Barnes NC. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (Issue 2):2006. Art. No.: CD004403. DOI: 10.1002/14651858.CD004403.pub2

Singh S, Loke YK, Furberg CD. Inhaled anticholinergics and risk of major adverse cardiovascular events in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2008;300:1439-1450.

Sweet DD, Naismith A, Keenan SP, Sinff T, Dodek PM. Missed opportunities for noninvasive positive pressure ventilation: a utilization review. *J Crit Care*. 2008;23:111-117.

Walters JAE, Walters EH, Wood-Baker R. Oral corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (Issue 3):2005. Art. No.: CD005374. DOI: 10.1002/14651858.CD005374.

Wood-Baker RR, Gibson PG, Hannay M, Walters EH, Walters JAE. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (Issue 1):2005. Art. No.: CD001288. DOI: 10.1002/14651858.CD001288.pub2

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

B. Jurado Gámez, A.M. Benítez Laguna, L. Jiménez Murillo, J.M. Calderón de la Barca Gázquez, A. Cosano Povedano

CONCEPTO

La *neumonía adquirida en la comunidad* (NAC) es un proceso infeccioso de la vía aérea distal y del parénquima, que produce una respuesta inflamatoria pulmonar. En España supone la sexta causa de mortalidad y la primera de origen infeccioso. Este capítulo se centra en la NAC que acontece en pacientes adultos inmunocompetentes.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de NAC se establece por la asociación de un conjunto de síntomas compatibles con la presencia de un infiltrado de reciente aparición en la radiografía de tórax, no atribuible a otras causas. Las primeras 48 h son fundamentales en la evolución de una NAC, por lo que en el servicio de urgencias debe darse respuesta a tres cuestiones básicas:

1 ¿Es realmente una neumonía?: valorar otras entidades con características clínicas y radiológicas similares (fig. 39.1).

2 ¿Tiene criterios de ingreso hospitalario?: evaluar aquellas circunstancias que impidan el tratamiento ambulatorio, aplicar las escalas de riesgo de mortalidad (tabla 39.1) y emitir un juicio clínico individualizado de dichas escalas.

3 ¿Cuál es el tratamiento inicial?: el tratamiento empírico se expone más adelante.

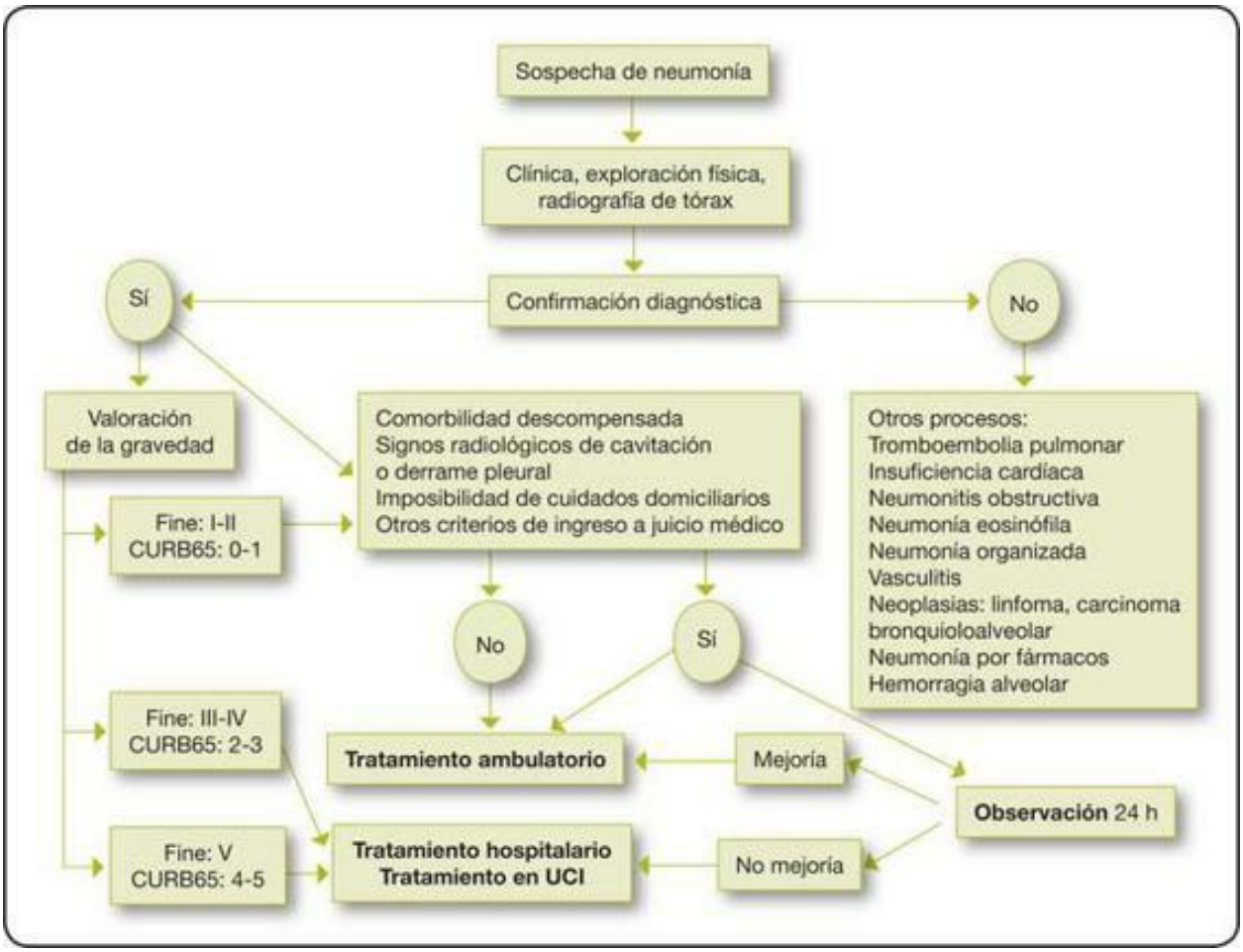


Figura 39.1 Algoritmo de actuación en la neumonía adquirida en la comunidad.

Tabla 39.1 Escalas de valoración pronóstica de Fine y CURB65

CARACTERÍSTICAS	CURB65	PUNTUACIÓN FINE
Edad:		
Hombres		Número de años
Mujeres	**65**	Número de años – 10
Vive en residencia o asilo		+ 10
Neoplasia		+ 30
Enfermedad hepática		+ 20
Enfermedad cerebrovascular		+ 10
Insuficiencia cardíaca congestiva		+ 10
Enfermedad renal		+ 10
pH arterial < 7,35		+ 30
Na < 130 mmol/l		+ 20
Confusión	**C**	**+ 20**
BUN ≥ 30 mg/dl	**U**	**+ 20**
Frecuencia		

respiratoria ≥ 30/m	**R**	**+ 20**
Presión arterial sistólica < 90 mmHg	**B**	**+ 20**
Temperatura < 35 °C o > 40 °C		+ 15
Frecuencia cardíaca ≥ 125 lat/min		+ 10
Glucemia ≥ 250 mg/dl		+ 10
Hematocrito < 30%		+ 10
PaO_2 < 60 mmHg		+ 10
Derrame pleural		+ 10
CLASE DE RIESGO FINE	**PUNTUACIÓN**	
Clase I	Si < 50 años y sin neoplasia, ni insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, hepática o renal	
Clase II	< 70	
Clase III	71–90	
Clase IV	91–130	
Clase V	> 130	

Clínica

La presentación clínica de la neumonía es variable. Generalmente se manifiesta por fiebre, escalofríos, tos, expectoración purulenta, disnea y dolor torácico (*presentación típica*), aunque en ocasiones, junto a una combinación de estos síntomas, pueden predominar la cefalea, la afectación gastrointestinal, las artromialgias y el deterioro del estado general (*presentación atípica*). En los pacientes ancianos, la NAC tiene un comienzo más insidioso y un cuadro clínico menos sintomático.

Es importante realizar un correcto diagnóstico diferencial con otras entidades que pueden cursar con la misma clínica y similares alteraciones radiológicas (v. fig. 39.1).

En la actualidad, la clasificación de la NAC en típica o atípica es controvertida, ya que puede inducir a error; por ello se recomienda tipificarla en función de la gravedad, la cual determina el manejo ambulatorio u hospitalario del proceso.

Exploración física

Es característica la auscultación respiratoria anómala, con disminución o abolición del murmullo vesicular y los estertores crepitantes; en ocasiones puede encontrarse un soplo tubárico. La transmisión de las vibraciones vocales está aumentada. Asimismo, puede haber signos de insuficiencia respiratoria, como taquipnea, taquicardia, cianosis, tiraje supraclavicular y utilización de la musculatura respiratoria accesoria, y otros signos de gravedad, como confusión mental o hipotensión.

Exploraciones complementarias urgentes

A todos los pacientes con sospecha de NAC se les deben realizar las siguientes exploraciones complementarias en el área de consultas:

▶ **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Es útil para confirmar el diagnóstico, valorar la extensión de la lesión, detectar complicaciones (derrame pleural, cavitación) y descartar otras enfermedades que pueden cursar con síntomas similares (v. fig. 39.1).

▶ **Pulsioximetría y gasometría arterial.** Inicialmente se realiza pulsioximetría. La gasometría se reserva para los pacientes con comorbilidad cardiorrespiratoria y cuando la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) sea inferior al 92%. Un índice PaO_2/FiO_2 inferior a 250 indica gravedad.

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Es frecuente observar leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda, y son datos de mayor gravedad la leucocitosis mayor de 30.000/µl o la leucocitopenia menor de 4.000/µl.

▶ **Bioquímica sanguínea,** con determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST) y proteína C reactiva (PCR). No suele haber alteraciones significativas, aunque una alteración de los electrólitos, la glucosa o los parámetros que definen las funciones hepática o renal ensombrece el pronóstico. La elevación de la PCR puede utilizarse como marcador de mal pronóstico y fallo terapéutico, si bien se desconoce si añade información útil a las escalas de riesgo.

En aquellos pacientes que requieran ingreso hospitalario deben cursarse desde urgencias las peticiones de Gram y cultivo de esputo, antígenos en orina para neumococo y legionella, y dos hemocultivos (que se deben extraer precozmente para no retrasar la antibioterapia).

Si existe derrame pleural significativo (> 1 cm de líquido en la radiografía de tórax en decúbito lateral), se realiza *toracocentesis* (v. cap. 191) para descartar derrame pleural complicado o empiema, que requieren drenaje torácico.

Patrón pronóstico

Una vez diagnosticado el proceso como neumónico es importante realizar una clasificación del riesgo de mortalidad precoz, mediante la escala de Fine o la de CURB65 (acrónimo de confusión, urea, frecuencia respiratoria, presión sanguínea y edad ≥ 65 años) (v. tabla 39.1). La puntuación en la escala de CURB65 se obtiene sumando un punto por cada variable.

CRITERIOS DE INGRESO

En general requieren ingreso hospitalario los pacientes con NAC que presenten:

- Circunstancias que imposibiliten un tratamiento ambulatorio, como problemas sociales, psiquiátricos, adicción a drogas, etc.

- Neumonía con criterios de gravedad (Fine > II o CURB65 > 1).

- Necesidad de medicación intravenosa o de ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

Los pacientes ingresan en hospitalización convencional (Fine: III-IV o CURB65: 2–3), o en una unidad de cuidados intensivos (UCI) (Fine: V, o CURB65: 4–5).

TRATAMIENTO

La administración del tratamiento antibiótico empírico antes de transcurridas 4 h desde el diagnóstico, siguiendo las recomendaciones de las guías de práctica clínica, reduce la morbimortalidad y la estancia hospitalaria.

Neumonía sin criterios de ingreso

Medidas generales

▶ Ingesta abundante de líquidos, aproximadamente 3 l/día.

▶ Tratamiento antipirético, analgésico y antiinflamatorio si el paciente presenta dolor pleural importante. Como antipirético y analgésico, puede emplearse paracetamol (**Efferalgan**®, comprimidos efervescentes de 1 g; **Termalgin**®, sobres de 1 g), en dosis de 1 g/6 h por vía oral o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/8 h por vía oral, o 2 g/8 h por vía intramuscular; y como antiinflamatorio y analgésico, ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg), en dosis de 600 mg/8 h por vía oral.

Tratamiento antibiótico

El tratamiento antibiótico empírico de elección se basa en la administración de una fluoroquinolona (moxifloxacino o levofloxacino) por vía oral durante 7–10 días.

▶ Moxifloxacino (**Octegra**®, **Actira**®, comprimidos de 400 mg), en dosis de 400 mg/24 h.

▶ Levofloxacino (**Tavanic**®, comprimidos de 500 mg), en dosis de 500 mg/24 h.

Neumonía con criterios de ingreso

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica con un Abocath del n.° 18, iniciando la perfusión con suero fisiológico a un ritmo de 21 gotas/min, modificable en función del estado de hidratación del paciente y de su riesgo cardiovascular.

▶ Oxigenoterapia, si hay insuficiencia respiratoria, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) o mascarilla con reservorio, en concentraciones que oscilan entre el 28 y el 50%, o mediante gafas nasales a un flujo de 2–4 l/min, para conseguir una SaO_2 superior al 90%. Si no se consigue, se realiza VMNI en una unidad de monitorización respiratoria o en una UCI.

▶ Antipiréticos, si la temperatura es superior a 38 °C. Puede administrarse paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

▶ Fisioterapia respiratoria.

Tratamiento antibiótico

Puede administrarse una de las siguientes pautas antibióticas:

▶ Amoxicilina-ácido clavulánico o cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima), más un macrólido, como claritromicina, durante 10–14 días por vía intravenosa.

- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales de 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de un vial de 2 g + 200 mg/8 h por vía intravenosa o una cefalosporina de tercera generación, como ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h, o cefotaxima (**Claforan**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 1 g/6 h.
- Claritromicina (**Klacid**®, viales con 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h.

▶ Monoterapia con levofloxacino (**Tavanic**®, frascode 100 ml al 0,5% equivalentes a 500 mg), en dosis de 500 mg/24 h, por vía intravenosa, durante 10–14 días.

Neumonía con criterios de ingreso en situaciones especiales

Con sospecha de infección por Pseudomonas

Se administra, por vía intravenosa, una de las dos pautas antibióticas siguientes:

▶ Cefepima (**Maxipime**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 2 g/12 h; o meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g), en dosis de 1 g/8 h, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min; o piperacilina-tazobactam (**Tazocel**®, viales con 2 g + 250 mg y 4 g + 500 mg, respectivamente), en dosis de 4 g + 500 mg/6 h, diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 20 min. Al antibiótico elegido se le asocia ciprofloxacino (**Ciprofloxacino Normon**®, frasco de 100 y 200 ml al 0,2%, equivalentes a 200 y 400 mg), en dosis de 400 mg/8–12 h.

▶ Asociación de piperacilina-tazobactam (**Tazocel**®, viales con 2 g + 250 mg y 4 g + 500 mg, respectivamente), en la dosis y vía ya referidas, con un aminoglucósido, como amikacina (**Biclin**®, viales con 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h, diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 30 min.

Neumonía por aspiración (necrotizante)

El tratamiento antibiótico inicial incluye amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales de 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de un vial de 2 g + 200 mg/8 h por vía intravenosa; o meropenem (**Meronem**®, viales con 500 mg y 1 g), en dosis de 1 g/8 h, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min; o ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h, por vía intravenosa; asociado a clindamicina (**Clindamicina Normon**®, **Dalacin fosfato**®, ampollas con 300 y 600 mg), en dosis de 600 mg/6–8 h, por vía intravenosa.

Neumonía con criterios de ingreso en UCI

El tratamiento antibiótico inicial incluye la administración, por vía intravenosa, de una cefalosporina de tercera (ceftriaxona, cefotaxima) o cuarta generación (cefepima) asociada a una fluoroquinolona (levofloxacino) o un macrólido (claritromicina).

▶ Ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h; cefotaxima (**Claforan**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 1 g/6 h; o cefepima (**Maxipime**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 2 g/12 h.

▶ Levofloxacino (**Tavanic**®, frasco de 100 ml al 0,5% equivalentes a 500 mg), en dosis de 500 mg/24 h; o claritromicina (**Klacid**®, viales con 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h.

Bibliografía recomendada

Durrington HJ, Summers C. Recent changes in the management of community acquired pneumonia in adults. *BMJ*. 2008;336:1429-

1433.

Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Área de tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR). Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol.* 2005;41:272-289.

Huang DT, Weissfeld LA, Kellum JA, Yealy DM, Kong L, Martino M, et al. Risk prediction with procalcitonin and clinical rules in community-acquired pneumonia. *Ann Emerg Med*. 2008;52:48-58.

Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG Douglas Campbell G, Dean NC, et al. IDSA/ATS consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2007;44(Suppl 2):S27-S72.

Marrie TJ, Wu LL. Factors influencing in-hospital mortality in community-acquired pneumonia. A prospective study of patients not initially admited to the ICU. *Chest.* 2005;127:1260-1270.

Menéndez R, Cavalcanti M, Reyes S, Mensa J, Martínez R, Marcos MA, et al. Markers of treatment failure in hospitalised community acquired pneumonia. *Thorax*. 2008;63:447-452.

Mortensen EM, Restrepo MI, Anzueto A, Pugh J. Antibiotic therapy and 48-hour mortality for the patients with pneumonia. *Am J Med*. 2006;119:859-864.

Plouffe JF, Martin DR. Pneumonia in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:389-411.

Shigemitsu H, Afshar K. Aspiration pneumonias: under-diagnosed and under-treated. *Curr Opin Pulm Med*. 2007;13:192-198.

Talwar A, Lee H, Fein A. Community-acquired pneumonia: what is relevant and what is not? *Curr Opin Pulm Med*. 2007;13:177-185.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

A.M. Benítez Laguna, B. Jurado Gámez, L. Jiménez Murillo, N. Pascual Martínez y F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

La *neumonía nosocomial* (NN) o intrahospitalaria es un proceso infeccioso del parénquima pulmonar que se manifiesta a partir de las 48–72 h del ingreso hospitalario. Desde un punto de vista terapéutico, la neumonía que aparece antes del décimo día después del alta hospitalaria tiene la misma consideración.

La NN incluye, además, entidades, como la neumonía asociada a ventilación mecánica y las llamadas «neumonías del sistema de salud» (pacientes procedentes de centros de diálisis, institucionalizados en residencias, hospitalizados en los 90 días anteriores y aquellos que han recibido antibioterapia intravenosa, quimioterapia o cura de heridas en su domicilio en los 30 días previos). Se reconocen dos subgrupos de NN: precoz o temprana, la que aparece antes del quinto día después de la hospitalización (producida por aspiración de flora endógena); y tardía, la que tiene lugar a partir del quinto día (relacionada con patógenos nosocomiales multirresistentes).

Constituye la segunda causa de infección hospitalaria y la primera de muerte nosocomial de origen infeccioso. Afecta principalmente a pacientes con alteración del sistema inmunitario, y los microorganismos implicados son más agresivos que los que originan la neumonía de la comunidad.

ETIOPATOGENIA

La NN se adquiere por tres mecanismos: inhalación de aerosoles, diseminación a partir de otro foco séptico y aspiración del contenido orofaríngeo (el más importante).

Los gérmenes más frecuentemente implicados y los factores de riesgo para desarrollar NN se detallan en las tablas 40.1 y 40.2.

Tabla 40.1 Etiología de la neumonía nosocomial según su cronología

PRECOZ	TARDÍA	PRECOZ Y TARDÍA
Streptococcus pneumoniae	*Pseudomonas* sp.	*Legionella* sp.
Haemophilus influenzae	*Acinetobacter* sp.	Hongos
Staphylococcus aureus	*S. aureus* resistente a meticilina	Anaerobios
Enterobacterias	Enterobacterias multirresistentes	

Tabla 40.2 Factores de riesgo de neumonía nosocomial

DEPENDIENTES DEL HUÉSPED	DEPENDIENTES DE INSTRUMENTACIÓN, TRATAMIENTO Y PERSONAL SANITARIO
Senilidad (> 70 años)	Intubación y uso de respirador
EPOC	Sonda nasogástrica
Alteración del estado de conciencia	Aerosoles
Cirugía abdominal y torácica reciente	Tratamiento antibiótico
Inmunodepresión	Tratamiento antiácido
Desnutrición	Terapia inmunosupresora
Enfermedad neurovascular	Contaminación cruzada

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos de NN son: fiebre, secreciones purulentas, leucocitosis e infiltrado pulmonar nuevo o progresivo. Dado que estas alteraciones son inespecíficas, es necesario establecer diagnóstico diferencial con otros procesos, como atelectasia, insuficiencia cardíaca, infarto pulmonar, toxicidad medicamentosa, colagenosis y neoplasias pulmonares.

Exploración física

La exploración física en la NN puede detectar, solapados con los signos de la enfermedad de base, hallazgos de insuficiencia respiratoria, como taquipnea, tiraje supraclavicular, cianosis y utilización de la musculatura accesoria. La auscultación pulmonar, con frecuencia, sólo revela disminución del murmullo vesicular y crepitantes en las zonas afectadas.

Exploraciones complementarias urgentes

A todos los pacientes con sospecha de NN se les debe realizar las siguientes exploraciones complementarias en el área de consultas:

- **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Puede mostrar una amplia gama de alteraciones, desde imágenes lobulares unilaterales hasta focos bilaterales, derrame y abscesificación.

- **Pulsioximetría y gasometría arterial.** Inicialmente, se realiza pulsioximetría, y si la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) es inferior al 92%, gasometría arterial. La hipoxemia varía en función de la gravedad de la infección y de la reserva funcional respiratoria del paciente. En situaciones muy graves se observa acidosis metabólica.

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Suele haber leucocitosis neutrofílica.

- **Bioquímica sanguínea** con determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST) y creatincinasa (CK).

Asimismo, deben cursarse desde urgencias las peticiones de cultivo de esputo y hemocultivos seriados. También es útil solicitar un estudio de coagulación para descartar situaciones de coagulopatía de consumo y facilitar, en caso de que se indique, la ulterior realización de una punción-aspiración transtorácica con aguja fina, para tinción de Gram o cultivo previos a la antibioterapia.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con NN requieren ingreso hospitalario, y su ubicación depende de los criterios de gravedad (tabla 40.3) y de los factores de riesgo para gérmenes específicos (tabla 40.4).

- Grupo I: NN precoz o sin factores de riesgo para gérmenes multirresistentes. Ingresan en el área de observación del servicio de urgencias.

- Grupo II: NN tardía o con factores de riesgo para gémenes multirresistentes. Ingresan en la unidad de hospitalización correspondiente.

- Las NN con criterios de gravedad e inicio tardío, independientemente de los factores de riesgo, ingresan en una unidad de cuidados intensivos.

Tabla 40.3 Criterios de gravedad de la neumonía nosocomial

Necesidad de ventilación mecánica
Insuficiencia respiratoria con FiO_2 > 35% o ventilación mecánica
Shock séptico
Progresión radiológica grave, neumonía multilobar o bilateral, neumonía necrotizante
Insuficiencia renal
Disminución del estado de conciencia
Acidosis metabólica
Coagulación intravascular diseminada
Comorbilidad

Tabla 40.4 Factores de riesgo de infección por patógenos específicos

PSEUDOMONA AERUGINOSA
Enfermedad pulmonar estructural Antibioterapia de amplio espectro previa Ventilación mecánica prolongada Desnutrición
SPAPHYLOCOCCUS AUREUS
Traumatismo craneoencefálico Diabetes mellitus Coma Catéteres intravasculares Insuficiencia renal Ventilación mecánica prolongada Antibioterapia de amplio espectro previa Gripe previa en inmunodeprimidos
ANAEROBIOS
Aspiración Boca séptica Cirugía abdominal reciente
LEGIONELLA
Corticoides Tratamiento inmunosupresor Red de agua contaminada
BACILOS GRAMNEGATIVOS
Ingreso prolongado Uso previo de antibióticos Desnutrición

ACINETOBACTER
Ventilación mecánica prolongada Uso previo de antibióticos
***ASPERGILLUS* SP.**
Corticoterapia Inmunosupresión

TRATAMIENTO

Dado que cada hospital tiene su propia flora microbiana y su patrón de resistencias, la guía terapéutica empírica que se expone a continuación es orientativa, mientras se consigue el aislamiento del germen.

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico a razón de 21 gotas/min, modificable en función del estado de hidratación del paciente y de su riesgo cardiovascular.

▶ Antipiréticos, si la temperatura es superior a 38 °C. Puede administrarse paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

▶ Oxigenoterapia, si hay insuficiencia respiratoria, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) o mascarilla con reservorio, a concentraciones que oscilan entre el 24 y el 50%, o mediante gafas nasales a un flujo de 2–4 l/min, para conseguir una SaO_2 superior al 90%.

▶ Fisioterapia respiratoria, si hay retención de secreciones, y si lo permite el estado del paciente.

Tratamiento antibiótico

Grupo I (NN precoz o sin factores de riesgo para gérmenes multirresistentes)

Se administra uno de los siguientes antibióticos, en monoterapia y por vía intravenosa:

▶ Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales con 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de un vial de 2 g + 200 mg/8 h.

▶ Ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h; o cefepima (**Maxipime**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 2 g/12 h.

▶ Levofloxacino (**Tavanic**®, frasco de 100 ml al 0,5% equivalentes a 500 mg), en dosis de 500 mg/24 h.

Grupo II (NN tardía o con factores de riesgo para gérmenes multirresistentes)

Se administra uno de los antibióticos del grupo I (amoxicilina-ácido clavulánico, ceftriaxona, cefepima o levofloxacino), en las dosis y vías ya reseñadas, más un antibiótico específico, también por vía intravenosa, en función del germen sospechado:

▶ Anaerobios: clindamicina (**Clindamicina Normon**®, **Dalacin fosfato**®, ampollas con 300 y 600 mg), en dosis de 600 mg/6 h.

▶ *Staphylococcus aureus*: vancomicina (**Vancomicina Normon**®, viales con 500 mg y 1 g), en dosis de1 g/12 h; o teicoplanina (**Targocid**®, viales con 200 y 400 mg), en dosis de 200 mg/12 h.

▶ Legionelosis: claritromicina (**Klacid**®, viales con 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h. Si se utiliza levofloxacino en el grupo I, no es necesario asociar claritromicina en esta entidad.

Regímenes especiales (gérmenes multirresistentes)

Infección por *Pseudomonas aeruginosa*

Se administra una de las dos pautas antibióticas siguientes por vía intravenosa:

▶ Cefepima (**Maxipime**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 2 g/12 h; o meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g), en dosis de 1 g/8 h, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min; o piperacilina-tazobactam (**Tazocel**®, viales con 2 + 0,25 g y 4 + 0,5 g), en dosis de 4 + 0,5 g/6 h, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 20 min. Al antibiótico elegido se le asocia ciprofloxacino

(**Ciprofloxacino Normon**®, frasco de 100 y 200 ml al 0,2%, equivalentes a 200 y 400 mg), en dosis de 400 mg/12 h.

▶ Cefepima (**Maxipime**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 2 g/12 h, más amikacina (**Biclin**®, viales con 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h, diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 30 min, más levofloxacino (**Tavanic**®, frasco de 100 ml al 0,5% equivalentes a 500 mg), en dosis de 500 mg/24 h; o claritromicina (**Klacid**®, viales con 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h.

Infección por *Acinetobacter*

Se asocia un aminoglucósido, preferentemente amikacina, junto a un carbapenem (imipenem o meropenem), administrados por vía intravenosa.

▶ La amikacina (**Biclin**®, viales con 500 mg) se administra en dosis de 500 mg/12 h, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 30 min.

▶ El imipenem (**Tienam**®, viales con 250 y 500 mg) se administra en dosis de 500–1.000 mg 6 h, para lo cual se diluyen uno o dos viales de 500 mg en 100–200 ml de suero fisiológico, respectivamente, y se perfunde en 20 min. El meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g) se administra en dosis de 1 g/8 h, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

Infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina

Se administra amikacina más vancomicina o teicoplanina o linezolid. Las dosis y vías de administración de los tres primeros ya han sido reseñadas. El linezolid (**Zyvoxid**®, bolsas de 300 ml con 600 mg) se administra en dosis de 600 mg/12 h por vía intravenosa.

Bibliografía recomendada

American Thoracic Society. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:388-416.

Andriesse GI, Verhoef J. Nosocomial pneumonia: rationalizing the approach to empirical therapy. *Treat Respir Med*. 2006;5:11-30.

Jordá R, Torres A, Ariza FJ, Álvarez F, Barcenilla F. Recomendaciones para el tratamiento de la neumonía intrahospitalaria grave. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:518-533.

Josef J, Rodvold KA. The role of Carbapenems in The treatment of severe nosocomial respiratory tract infections. *Expert Opin Pharmacother*. 2008;9:561-575.

Olaechea PM, Garnacho J, Grau S, Rodríguez O, Palomar M, Zaragoza R, et al. GEIPC-SEIMC; GTEI-SEMICYUC. GEIPC-SEIMC and GTEI-SEMICYUC recommendations for antibiotic treatment of gram positive coccal infections in the critical patient. *Med Intensiva*. 2007;31:294-317.

Sharma S, Maycher B, Eschun G. Radiological imaging in pneumonia: recent innovations. *Curr Opin Pulm Med*. 2007;13:159-169.

Shorr AF, Susla GB, Kollef MH. Quinolones for treatment of nosocomial pneumonia: a meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2005;40:S115-S122.

Sopena N, Sabrià M. Hospital-acquired pneumonia in the non-ventilated patient. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23(Suppl 3):24-29.

Torres A, Ramírez P. Risk factors for intensive care unit-acquired nosocomial pneumonia. Is there something new? *Med Clin (Barc)*. 2007;128:775-776.

DERRAME PLEURAL

A.I. González Requero, R. Ocaña Martínez, L. Jiménez Murillo, R. Villalba Montoro

CONCEPTO

El espacio pleural es la cavidad virtual situada entre el pulmón y la pared torácica. Se denomina *derrame pleural* a la acumulación patológica de líquido en este espacio (se considera normal cuando es < 15 ml).

ETIOLOGÍA

Las causas que pueden originar derrame pleural son múltiples (tabla 41.1). Es la manifestación de gran variedad de enfermedades cuyas etiologías se sospechan por las características del líquido acumulado (exudado o trasudado) (tabla 41.2).

Tabla 41.1 Causas de derrame pleural

TRASUDADO
Insuficiencia cardíaca*
Cirrosis hepática
Síndrome nefrótico
Diálisis peritoneal
Síndrome de Meigs
Mixedema
Urinotórax
Glomerulonefritis
EXUDADO
Neoplasias*: cáncer broncogénico, mesotelioma, mama, linfoma, metástasis
Infecciones*
Tromboembolia pulmonar*
Procesos abdominales: abscesos, perforación esofágica, etc.
Colagenosis: lupus, artritis reumatoide, síndrome de Sjogren, Churg Strauss, etc.
Fármacos: nitrofurantoína, amiodarona, metrotexato, metronidazol, metisergida, ergotamina, bromocriptina
Agentes físicos: radioterapia, quemaduras eléctricas, traumatismos, iatrogenia
Miscelánea: pospericardiotomía, postinfarto, amiloidosis

* Etiologías más frecuentes.

Tabla 41.2 Características diferenciales entre trasudado y exudado

PARÁMETROS	TRASUDADO	EXUDADO
Proteínas	< 3 g/dl	> 3 g/dl
Pp/Ps	< 0,5	> 0,5
Glucosa	Igual a la sérica	< 60 mg/dl
LDH	< 200 Ul/ml	> 200 Ul/ml
LDHp/LDHs	< 0,6	> 0,6
pH	> 7,30	< 7,30
Leucocitos	< 1.000	> 1.000

LDHp: lactato deshidrogenasa en liquido pleural; LDHs: lactato deshidrogenasa sérica; Pp: proteínas en líquido pleural; Ps: proteínas séricas.

El trasudado es un ultrafiltrado del plasma en la pleura, que se forma cuando se alteran las presiones hidrostáticas u oncóticas sistémicas. El exudado se desarrolla cuando se afectan las superficies pleurales, se incrementa la permeabilidad capilar local o se reduce el drenaje linfático del espacio pleural.

CLÍNICA

Anamnesis

Los síntomas de un paciente con derrame pleural pueden estar relacionados con el proceso subyacente o deberse al propio derrame, que deteriora la función respiratoria. Generalmente se caracteriza por tos, disnea y, ocasionalmente, dolor de características pleuríticas (empeora con la respiración profunda, la tos y el estornudo, y mejora con la respiración superficial y la inmovilización del hemitórax afecto). Una anamnesis cuidadosa sobre los antecedentes personales puede orientar hacia la etiología de base.

Exploración física

La auscultación pulmonar detecta una disminución del murmullo vesicular y de la transmisión de las vibraciones vocales. Existe matidez a la percusión del tórax. No debe olvidarse realizar una exploración completa del paciente para detectar alteraciones que orienten hacia la patología subyacente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax

El derrame pleural sólo se aprecia cuando la cantidad de líquido acumulada es superior a 75 ml. Si es pequeña sólo hay una obliteración del seno costofrénico y, a medida que aumenta su cuantía, se extiende por la pared lateral y posterior del tórax. En las radiografías realizadas en decúbito lateral del lado afectado, el líquido libre origina un aumento de densidad difuso y homogéneo, superpuesto al parénquima pulmonar.

Cuando el derrame pleural es masivo se produce una opacificación casi completa del hemitórax afectado, una inversión del diafragma y un desplazamiento mediastínico contralateral. Si no se observan estos datos, hay que sospechar la concomitancia de una atelectasia pulmonar subyacente causada por un carcinoma broncogénico. En ocasiones la manifestación radiológica del derrame pleural es atípica: derrame subpulmonar, derrame encapsulado o empiema encapsulado (v. cap. 10).

Ecografía torácica

Está indicada cuando el diagnóstico o la localización del derrame pleural es dudosa en la radiografía de tórax, o cuando va a realizarse una toracocentesis dirigida.

Otras exploraciones urgentes

- Saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetría. Si es inferior al 90%, se realiza gasometría arterial.

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, que orientan acerca del origen infeccioso del derrame.

- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, iones, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).

Toracocentesis

La toracocentesis está indicada en el neumotórax a tensión, con fines diagnósticos y cuando el derrame pleural origine insuficiencia respiratoria (volumen superior a 1 cm entre la línea del derrame pleural y la pared torácica en la radiografía de tórax en decúbito homolateral). Sus contraindicaciones, la técnica para su realización y el material necesario se describen en el capítulo 191.

Análisis del líquido pleural en urgencias

El análisis del líquido pleural orienta acerca de su etiología. Se aprecian y determinan los siguientes parámetros:

- **Aspecto:**
  - Lechoso: quilotórax.
  - Pus: empiema.
  - Hemático: hemotórax.

- **Olor:** pútrido, en la infección por gérmenes anaerobios, y amoniacal en el urinotórax.

- **Celularidad:**
  - Si el derrame es hemático, es difícil a priori establecer si se trata de un hemotórax o de un derrame serohemorrágico. Para realizar el diagnóstico diferencial se determina el hematocrito del líquido y del suero. Si la relación entre ambos es superior a 0,5 se trata de hemotórax (traumatismos, iatrogenia, etc.); si es inferior a 0,5, se trata de un derrame serohemático (neoplasia, embolia pulmonar, etc.).
  - Un predominio de células polimorfonucleares sugiere neumonía, embolia pulmonar, pancreatitis o absceso subfrénico.
  - Un predominio linfocítico orienta hacia una afección crónica, cuyas causas más frecuentes son la tuberculosis y las neoplasias.
  - La eosinofilia se detecta en los derrames paraneumónicos, las parasitosis, la asbestosis y los secundarios a fármacos.
  - La basofilia superior al 10% sugiere afección pleural leucémica.

- **Glucosa:** si es inferior a 60 mg/dl, las causas más probables incluyen derrame paraneumónico o paraneoplásico, tuberculosis, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, urinotórax o rotura esofágica.

- **Amilasa:** si está elevada, es probable que la causa del derrame pleural sea pancreática (pancreatitis aguda, seudoquiste) o esofágica (rotura). En ocasiones puede deberse a rotura de embarazo ectópico, neoplasia, hidronefrosis, cirrosis hepática o insuficiencia cardíaca.

- **Lactato deshidrogenasa (LDH):** es útil para comprobar la progresión de la enfermedad, ya que es un indicador fiable del grado de inflamación pleural.

- **pH:** se determina en los derrames paraneumónicos para valorar el grado de complicación y la necesidad de utilizar procedimientos invasivos para resolver la infección pleural (pH < 7,20).

- **Triglicéridos y colesterol:** si los triglicéridos son superiores a 110 mg/dl, el cociente de triglicéridos líquido pleural/suero es inferior a 1, y el cociente de colesterol líquido pleural/suero es inferior a 1, se realiza el diagnóstico de quilotórax. Si este último cociente (colesterol) es igual o superior a 1, sugiere seudoquilotórax.

- **Adenosindesaminasa (ADA):** es útil para el diagnóstico del derrame tuberculoso; sin embargo, su

elevación no es concluyente, ya que siempre que haya linfocitos activados hay aumento de esta proteína. En la práctica clínica, cuando un paciente joven (< 40 años) presenta un exudado de predominio linfocítico, ADA pleural superior a 40 UI/ml y citología del líquido negativa para células malignas, se presume el diagnóstico de tuberculosis pleural y se inicia tratamiento antituberculoso.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con derrame pleural que presenten:

- Etiología desconocida.
- Insuficiencia respiratoria.
- Descompensación de su enfermedad de base.
- Necesidad de colocación de un tubo de toracostomía, como en el hemotórax y el empiema.

TRATAMIENTO

El tratamiento del derrame pleural suele ser el de la enfermedad que lo causa, excepto en aquellas situaciones en las que hay que actuar sobre el propio derrame. Entre ellas, destacan:

- **Derrame paraneoplásico conocido y recidivante:** debe realizarse pleurodesis.

- **Derrame pleural asociado a insuficiencia respiratoria:** se realiza toracocentesis evacuadora sin extraer más de 1.000–1.500 ml, por la posibilidad de desarrollar un edema postevacuación. La extracción debe interrumpirse si aparecen síntomas, como tos, dolor o aumento de la disnea.

- **Derrame paraneumónico y empiema:** se inicia tratamiento antibiótico empírico (v. capítulos 39 y 40). Si se trata de un empiema, el pH del líquido es inferior a 7, la glucosa inferior a 40 mg/dl o los cultivos son positivos, se coloca un tubo de toracostomía. El drenaje debe practicarse lo antes posible, dada la gran tendencia de este tipo de derrame a la loculación, excepto cuando exista lesión endobronquial con obstrucción del bronquio principal, que lo contraindica.

- **Hemotórax:** su tratamiento se basa en colocar un tubo de toracostomía, si el derrame pleural es superior a 300 ml, para disminuir la incidencia de fibrotórax. Se considera la realización de toracotomía si el sangrado es superior a 200 ml/h durante 3 h seguidas o la cuantía del drenaje inicial es superior a 1.500 ml.

- **Quilotórax:** se evacua el líquido mediante el tubo de drenaje pleural y después se instaura una dieta en la que las grasas estén formadas por triglicéridos de cadena media para disminuir su absorción, aportando nutrientes, ya que el drenaje prolongado produce desnutrición e inmunosupresión.

Bibliografía recomendada

Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby JJ. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Crit Care*. 2007;11:205. Disponible en: http://ccforum.com/content/11/1/205

Cameron R, Davies HR. Intra-pleural fibrinolytic therapy versus conservative management in the treatment of parapneumonic effusions and empyema. *Cochrane Database Syst Rev*. (2):2008. CD002312.

Froudarakis ME. Diagnostic work-up of pleural effusions. *Respiration*. 2008;75:4-13.

Heffner JE. Discriminating Between Transudates and Exudates. *Clin Chest Med*. 2006;27:241-252.

Joseph J, Badrinath P, Basran GS, Sahn SA. Is the pleural fluid transudate or exudate? A revisit of the diagnostic criteria. *Thorax*. 2001;56:867-870.

Light RW. The Undiagnosed Pleural Effusion. *Clin Chest Med*. 2006;27:309-319.

Porcel JM, Light RW. Diagnostic approach to pleural effusion in adults. *Am Fam Physician*. 2006;73:1211-1220.

Villena V, Ferrer J, Hernández L, De Pablo A, Pérez E, Rodríguez F, et al. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. *Arch Bronconeumol*. 2006;42:349-372.

Villena V, López Encuentra E, García-Luján R, Echave-Sustaeta J, Álvarez Martínez CJ. Clinical implications of appearance of pleural fluid at thoracentesis. *Chest*. 2004;125:156-159.

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

R. Ocaña Martínez, F. Cerezo Madueño, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, A. Salvatierra Velázquez

CONCEPTO

El *neumotórax* se define como la presencia de aire o gas en el espacio pleural. Este espacio virtual está situado entre la pleura visceral, que recubre el parénquima pulmonar externamente, y la pleura parietal, que recubre la fascia endotorácica, el mediastino y el diafragma.

Se denomina *neumotórax espontáneo* (NE) cuando ocurre sin ninguna causa desencadenante, como traumatismo o procedimiento quirúrgico o diagnóstico invasivo. Es una enfermedad torácica frecuente; se estima que la tasa de ingresos anual es de 16,7/100.000 para los hombres y 5,8/100.000 para las mujeres. En contra de la creencia generalizada que los relaciona con el esfuerzo, el 90% de los NE tienen lugar en reposo.

En función de la ausencia o presencia de enfermedad pulmonar previa, el NE se clasifica en primario y secundario, respectivamente. El primario tiene su máxima incidencia entre los 20 y los 30 años, mientras que el secundario tiene su pico de incidencia por encima de los60 años, debido a su asociación con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (26/100.000 enfermos).

ETIOLOGÍA

Neumotórax espontáneo primario

En el 90% de los pacientes se origina por la rotura de *blebs* o bullas, que son quistes aéreos subpleurales menores o mayores de 2 cm, respectivamente. Entre los factores etiológicos que se relacionan con el desarrollo y la rotura de estas lesiones están el tabaco (el 90% de los pacientes afectados son fumadores), la predisposición genética (asociación familiar en el 10% de los casos), la talla alta (hábito leptosomático), el sexo (proporción hombre: mujer de 2,5:1), la edad (tercera década de la vida) y los cambios en la presión atmosférica.

Neumotórax espontáneo secundario

Su etiología es multifactorial y está condicionada por la enfermedad pulmonar de base (tabla 42.1). Así, en la EPOC, el neumotórax se debe a la rotura de bullas, mientras que en pacientes con sida y neumonía por *Pneumocystis jiroveci*, se debe a necrosis pulmonar.

Tabla 42.1 Causas de neumótorax espontáneo secundario

ENFERMEDADES DE LA VÍA AÉREA
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Fibrosis quística Asma
ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA
Fibrosis pulmonar idiopática Sarcoidosis Histiocitosis X Linfangioleiomiomatosis
INFECCIONES PULMONARES
Neumonía por *Pneumocystis jiroveci* Tuberculosis Neumonía necrotizante Hidatidosis
ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO
Artritis reumatoide Espondilitis anquilopoyética Polimiositis/dermatomiositis Esclerodermia

Síndrome de Marfan
Síndrome de Ehlers-Danlos
NEOPLASIAS
Cáncer broncogénico
Metástasis pulmonares de sarcoma
OTRAS
Esclerosis tuberosa
Neumoconiosis (silicoproteinosis, beriliosis, bauxita)
Granulomatosis de Wegener
Drogas y toxinas (crack, paraquat, pentamidina en aerosoles)
Quimioterapia
Radioterapia
Oxígeno hiperbárico
Infarto pulmonar

Neumotórax catamenial

Suele considerarse un caso especial de NE. Se presenta en el 3–6% de las mujeres en edad fértil, más frecuentemente entre los 20 y los 40 años de edad, y generalmente durante las 72 h siguientes al inicio de la menstruación. En el 90% de los casos se localiza en el hemitórax derecho.

FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA

La salida de aire desde el parénquima pulmonar, a través de una disrupción en la pleura visceral, provoca que la presión intrapleural se aproxime a la atmosférica y se origine colapso pulmonar, con separación de ambas hojas pleurales. El grado de colapso depende de varios factores, como la capacidad de retracción elástica del pulmón, aspecto relevante en el NE secundario, en el que suele estar disminuida y pequeños colapsos pueden originar grandes alteraciones funcionales.

La alteración más importante es una disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y un aumento de la diferencia alveoloarterial ($\Delta AaPO_2$). Dependiendo del grado de colapso pulmonar y de la reserva funcional del paciente, las alteraciones gasométricas pueden variar desde alcalosis respiratoria por hiperventilación hasta acidosis respiratoria con hipercapnia.

En general, el NE primario en sujetos jóvenes y sanos es bien tolerado, con mínimos cambios en los signos vitales; por el contrario, el NE secundario, al ocurrir en pacientes mayores con comorbilidad asociada, puede originar insuficiencia respiratoria grave e inestabilidad cardiovascular, aunque sea pequeño.

Los síntomas más frecuentes (90% de los episodios) son el dolor torácico de características pleuríticas y la disnea, ambos de aparición brusca e intensa. El signo clínico más constante es la disminución del murmullo vesicular a la auscultación en el hemitórax afectado. En el 1–3% de los pacientes pueden detectarse complicaciones, como neumotórax a tensión, neumotórax bilateral simultáneo y hemoneumotórax espontáneo.

El **neumotórax a tensión** (fig. 42.1) se define como todo neumotórax, independientemente de su tamaño, que provoca desviación contralateral del mediastino, colapso cardiovascular e insuficiencia respiratoria grave con hipoxia tisular. La presión intrapleural es superior a la atmosférica. Todos los síntomas y signos del neumotórax son más prominentes: disminución de la ventilación y de los movimientos respiratorios, hiperresonancia a la percusión, desviación traqueal contralateral, ingurgitación yugular, taquicardia, taquipnea e hipotensión arterial.

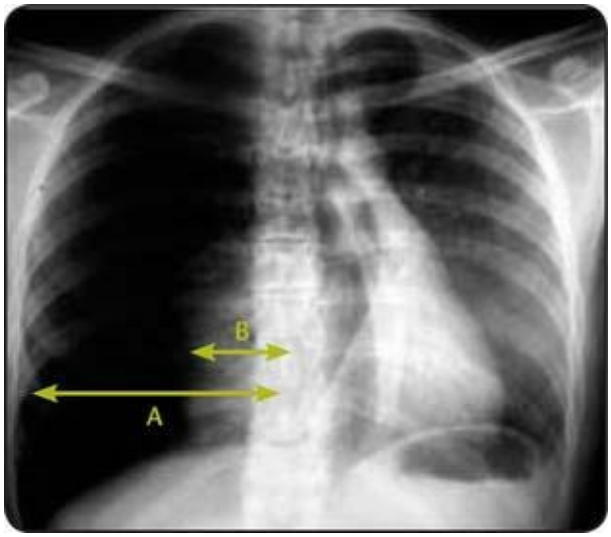


Figura 42.1 El tamaño del neumotórax debe clasificarse según la acumulación de aire visible en la radiografía posteroanterior, es decir, la distancia entre la «línea pleural» y el borde interno de la pared torácica (A-B).

El **hemoneumotórax espontáneo** se origina por la rotura, durante el colapso pulmonar, de

adherencias pleuropulmonares vascularizadas. Según su magnitud puede ser necesario tratamiento quirúrgico urgente (toracotomía o videotoracoscopia).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax

► Cualquier neumotórax clínicamente significativo debe visualizarse en una radiografía de tórax, tanto en proyección posteroanterior como lateral; no obstante, en caso de duda diagnóstica, puede recurrirse a una proyección posteroanterior en espiración forzada, o a una proyección en decúbito lateral contralateral (hemitórax afectado elevado) con rayo horizontal.

► Los signos radiológicos principales son la existencia de una «línea pleural», debida al aumento de densidad de la pleura visceral en el pulmón colapsado, que dibuja su contorno, una diferencia de densidad entre el pulmón colapsado (densidad agua) y la cavidad pleural (densidad aire), y una interrupción de la vascularización pulmonar, a nivel de la línea pleural, que se extiende radialmente desde el hilio pulmonar hacia dicha línea. Esta línea pleural nunca excede los límites de la cavidad intratorácica, y pueden confundirse con ella imágenes originadas por el borde interno de la escápula, pliegues cutáneos en sujetos obesos, pliegues de la ropa, sondas de oxigenoterapia y, fundamentalmente, bullas de enfisema.

► La existencia de un nivel hidroaéreo o un borramiento del hemidiafragma (500 ml de líquido, aproximadamente) debe alertar de la existencia de un hemoneumotórax espontáneo.

► Según las indicaciones de la British Thoracic Society, el tamaño del neumotórax debe clasificarse según el grado de acumulación de aire visible en la radiografía posteroanterior de tórax, entre la «línea pleural» y el borde interno de la pared torácica (v. fig. 42.1). De esta forma el neumotórax es:

- Pequeño, si esta distancia (A – B) es inferior a 2 cm.
- Grande, si la distancia (A – B) es igual o mayor a 2 cm.

► El volumen que ocupa un neumotórax se calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen NE (\%)} = A^3 - B^3 / A^3$$

Así, un neumotórax de 1 cm (pequeño) ocupa un volumen aproximado del 27% del hemitórax en la radiografía de tórax en proyección posteroanterior, mientras que un neumotórax radiográfico de 2 cm (grande) ocupa el 49%.

Tomografía computarizada torácica

Únicamente está indicada si hay duda diagnóstica, especialmente en el diagnóstico diferencial con bulla enfisematosa, en aquellos casos en los que el propio enfisema pueda ocultar la existencia de un neumotórax sospechado clínicamente o ante la posibilidad de una herniación intratorácica gástrica (muy infrecuente). En ocasiones está indicada para la cuantificación de un hemoneumotórax espontáneo.

Otras pruebas complementarias

No son imprescindibles para el diagnóstico y el tratamiento del neumotórax; no obstante, es aconsejable su realización por la información adicional que aportan, especialmente si está indicada la intervención quirúrgica.

- Saturación arterial de oxígeno (SaO_2) si hay disnea o dificultad respiratoria. Debe mantenerse por encima del 92%.

- Gasometría arterial. Sólo está indicada en pacientes con patología pulmonar de base o si se sospecha retención de CO_2.

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, para valorar la existencia de una anemia aguda sugestiva de hemoneumotórax.

- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina e iones.

- Estudio de coagulación.

- Electrocardiograma.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con NE diagnosticado requieren ingreso hospitalario.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Reposo en cama con la cabecera elevada.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la presión venosa central, y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 21 gotas por minuto.

► Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos, frecuencia respiratoria, presión arterial y SaO_2 mediante pulsioximetría.

► Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) a una concentración superior al 28%, para mantener la SaO_2 por encima del 92%, por lo menos, hasta el tratamiento definitivo, excepto que exista contraindicación expresa (hipercapnia crónica). Esta medida, además de mejorar la oxigenación tisular, aumenta la capacidad de reabsorción pleural del neumotórax.

► Analgésicos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa; para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min. Si el dolor no cede, puede añadirse tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg), en dosis de 100 mg/8 h por vía intravenosa. En ocasiones es necesaria la administración de morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg), en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta que desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco, a la presentación comercial de morfina de 10 mg deben añadirse 9 ml de suero fisiológico, y perfundir a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg).

► Si no existe hemoneumotórax, está indicado tratamiento anticoagulante profiláctico con heparinas de bajo peso molecular, como una de las siguientes:

- Bemiparina (**Hibor**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,2, 0,3 y 0,4 ml con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500 y 10.000 UI, respectivamente), en dosis de 3.500 UI/24 h, por vía subcutánea.
- Enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg), en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/24 h, por vía subcutánea.

► Debe recomendarse la abstención tabáquica.

Tratamiento específico

▶ Si se trata de un **NE primario apical,** con una distancia del vértice pulmonar a la cúpula pleural inferior a 3 cm, en pacientes asintomáticos, se realiza tratamiento conservador con observación hospitalaria.

▶ Todos los demás casos requieren drenaje con tubo pleural. Si el NE es secundario, el calibre del tubo debe tener un tamaño igual o superior a 24 Fr; si el NE es primario pequeño, de 8 a 10 Fr, y si es primario grande (A – B ≥ 2 cm), el calibre debe ser igual o superior a 18 Fr. La descripción de la técnica, sus indicaciones y contraindicaciones se tratan en el capítulo 191.

▶ El **neumotórax a tensión** se considera una emergencia médica y requiere tratamiento descompresivo, incluso antes de la confirmación radiológica. Se procede a la colocación, en el segundo espacio intercostal, por encima del borde costal superior, de un angiocatéter de una longitud superior a 4,5 cm, conectado a una jeringa con anestesia local o suero estéril (v. caps. 164 y 191). Si se obtiene un burbujeo fácil de aire se extrae la aguja metálica y se deja colocado el catéter de plástico dentro del tórax hasta el tratamiento definitivo, que consiste en la inserción de un tubo pleural (calibre ≥ 24 Fr) en alguno de los puntos torácicos de punción (figs. 42.2 y 42.3).

▶ En el **hemoneumotórax espontáneo** se coloca igualmente un tubo pleural (calibre ≥ 24 Fr) si no existe indicación quirúrgica de entrada. Se monitoriza la permeabilidad y el débito por el drenaje. Si éste es superior a 700 ml durante la primera hora, o superior a 200 ml/h, durante 2 h consecutivas, se indica cirugía de urgencia.

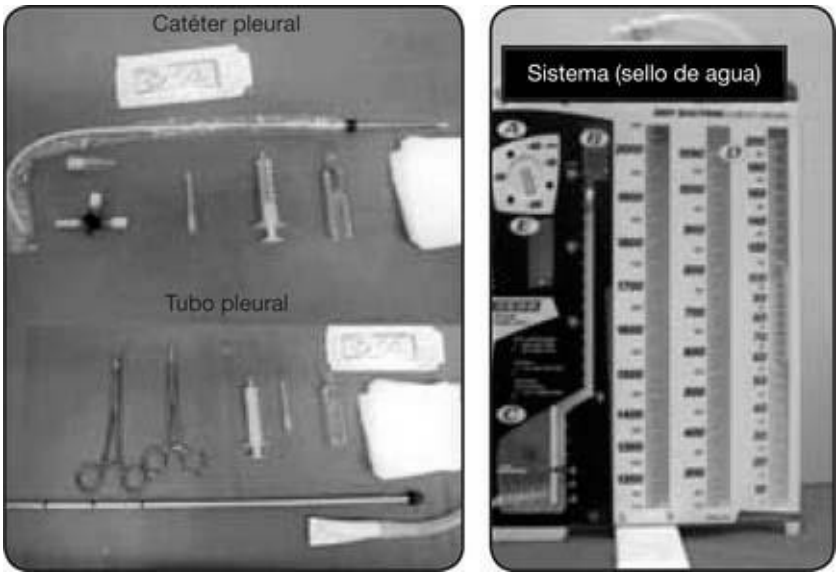


Figura 42.2 Material necesario para la colocación de un catéter pleural y un tubo pleural. Sistema de sello de agua.

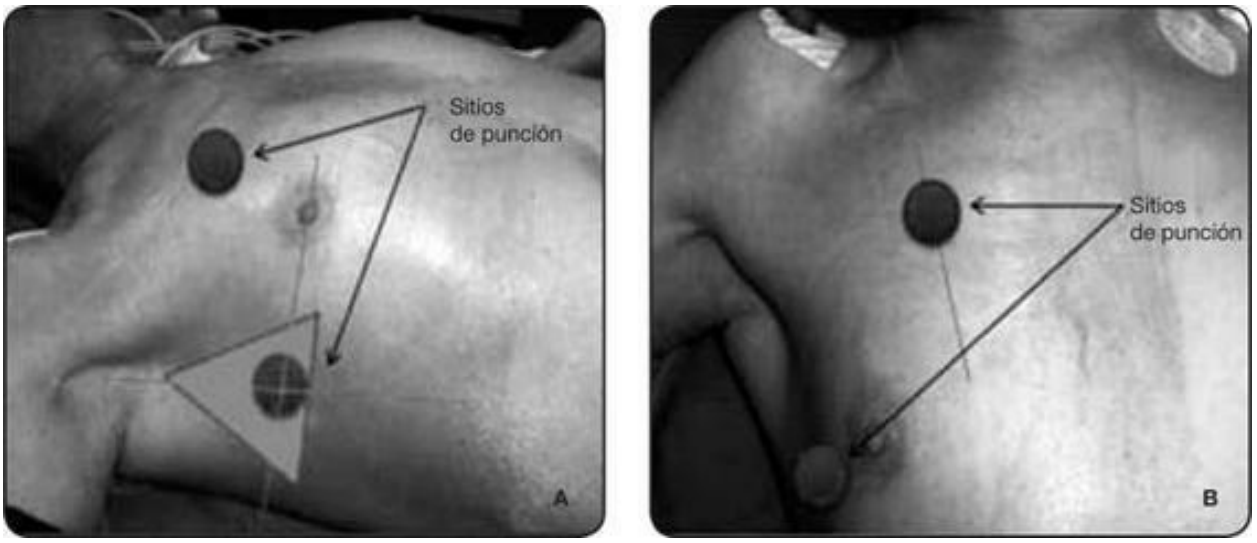


Figura 42.3 Localizaciones de punción y colocación del tubo de tórax en un neumotórax. A) Visión lateral. B) Visión anteroposterior.

Bibliografía recomendada

Currie GP, Alluri R, Christie GL, Legge JS. Pneumothorax: an update. *Postgrad Med J*. 2007;83:461-465.

Henry M, Arnold T, Harvey J. Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2003;58:ii39-ii52.

Kosowsky JM. Pleural disease. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1143-1154.

Kuester JR, Frese S, Stein RM, Roth T, Beshay M, Schmid RA. Treatment of primary spontaneous pneumothorax in Switzerland: results a survey. *Interact Cardiovasc and Thorac Surg*. 2006;5:139-144.

Laws D, Neville E, Duffy J, on behalf of the British Thoracic Society Pleural Disease Group. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax*. 2003;58:ii53-ii59.

Wakai A, O'Sullivan RG, McCabe G. Aspiración simple versus drenaje con tubo intercostal para el neumotórax espontáneo primario en adultos (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford, UK: John Ltd; 2008. Número 2.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Young WFJr, Humphries RL. Spontaneous and iatrogenic pneumothorax. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2004:462-464.

Zehtabchi S, Rios C. Management of emergency departament patients with primary spontaneous pneumothorax: needle aspiration o tube thoracostomy. *Ann Emerg Med*. 2008;51:91-101.

SECCIÓN 5
URGENCIAS DEL APARATO DIGESTIVO

PATOLOGÍA ESOFÁGICA AGUDA

M.L. Vignote Alguacil, E. Pérez Rodríguez, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

Las urgencias esofágicas son relativamente frecuentes, especialmente las debidas a la impactación de cuerpos extraños, si bien por su trascendencia también son de interés la perforación esofágica y la ingestión de cáusticos (v. cap. 120). Un diagnóstico precoz de estos procesos y su adecuado manejo en los servicios de urgencias es esencial para disminuir la elevada morbimortalidad que pueden ocasionar.

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL ESÓFAGO

La mayoría de los cuerpos extraños ingeridos progresan espontáneamente en los siguientes 7 a 9 días después de la ingestión. Sin embargo, en el 10–20% de los casos se requiere extracción por endoscopia, y en el 1%, tratamiento quirúrgico.

El esófago tiene cuatro zonas, más angostas, en las que puede quedar impactado el cuerpo extraño ingerido: el esfínter esofágico superior (músculo cricofaríngeo), el cayado aórtico, el bronquio principal izquierdo y el hiato diafragmático. La mayor parte de los cuerpos extraños quedan impactados en el tercio proximal.

La mayoría de las ingestiones se producen en niños, son accidentales y frecuentemente implican monedas, baterías, juguetes pequeños o lápices. En los adultos, la ingestión de cuerpos extraños «verdaderos» (distintos de los alimentarios) suele producirse en pacientes psiquiátricos, reclusos, desdentados y disminuidos psíquicos, generalmente de forma deliberada y con objetos de todo tipo (cucharas, hierros o muelles de la cama, cuchillas de afeitar, prótesis dentales, etc.). El impacto de comida en el esófago (bolo de carne, huesos, espinas) suele producirse en pacientes con enfermedad esofágica subyacente, como estenosis (péptica, cáustica, neoplásica o por esofagitis eosinofílica) y trastornos motores, pero también en aquellos con estenosis fisiológicas (sobre todo a nivel del músculo cricofaríngeo).

Una vez que el cuerpo extraño pasa al estómago, generalmente progresa a través del tracto gastrointestinal sin problemas, aunque la válvula ileocecal supone otro punto de riesgo de impactación. El riesgo de perforación es mayor cuando los objetos son cortantes y punzantes.

Diagnóstico

El diagnóstico de cuerpo extraño en el esófago no suele tener dificultad en los pacientes conscientes. Sin embargo, la localización del nivel del impacto por anamnesis no siempre es fiable.

Las *manifestaciones clínicas* dependen de varios factores, como la localización del cuerpo extraño, el tamaño y su morfología, y se caracterizan por disfagia, dolor local que puede ser referido desde la zona cervical hasta la región subesternal y epigástrica, hipersalivación y náuseas. La obstrucción total cursa con incapacidad para deglutir la saliva, y cuando el cuerpo extraño se aloja en el esófago proximal obstruyendo la vía aérea, pueden aparecer crisis de sofocación, tos, cianosis y síncope. Si hay perforación, se añaden los síntomas descritos en el apartado correspondiente. Esta complicación puede producirse por las características morfológicas del objeto o por necrosis de la pared en relación con su causticidad, o el decúbito, que prolonga el contacto con la pared esofágica.

Una vez realizada la historia clínica, se solicita *radiografía* anteroposterior y lateral de cuello, posteroanterior de tórax y simple de abdomen. En ellas pueden detectarse los objetos radiopacos, teniendo en cuenta que no verlos no excluye su presencia, y especialmente los signos de perforación (aire en el cuello, mediastinoo intraabdominal, o derrame pleural).

Si se sospecha que el cuerpo extraño se localiza eno por encima del músculo cricofaríngeo, se realiza una *exploración otorrinolaringológica.*

La *endoscopia digestiva alta* se realiza una vez se haya descartado la perforación, ya que su sospecha la contraindica. Permite el diagnóstico del nivel del impacto y la naturaleza del objeto ingerido, y posibilita su extracción.

Criterios de ingreso

Inicialmente ingresan en el área de observación del servicio de urgencias los pacientes con ingestión de cuerpo extraño esofágico que presenten:

- Sospecha de impactación.

- Ingestión de determinados materiales, como pilas, objetos punzantes o cortantes, o cualquier otro objeto que por sus características pueda dar lugar al desarrollo de complicaciones.

Tratamiento

Se basa en:

- Dieta absoluta.

- Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosalino a razón de 2.500 ml/día, modificable en función del estado de hidratación y de los antecedentes de cardiopatía.

- Si se trata de un bolo alimentario, el 50% pasa al estómago de forma espontánea antes de las 24 h. Para relajar la musculatura esofágica y facilitar la progresión del bolo, se ha usado hioscina, glucagón y nitritos, pero al no haber evidencia de su utilidad y tener efectos indeseables, actualmente no se recomiendan de forma generalizada.

- Endoscopia digestiva alta terapéutica, con endoscopio flexible. Se practica de forma inmediata cuando la impactación es total o se trata de un objeto cortante, punzante o cáustico (como las pilas de botón). En los restantes casos puede diferirse 24 h, ya que el éxito y la seguridad de la extracción es mayor con la ayuda de un equipo completo entrenado. Cuando se desconoce el momento de la ingestión, se prevé la falta de colaboración por parte del paciente o la extracción endoscópica es de alto riesgo, es más prudente realizarla con anestesia general.

- Cuando los objetos ingeridos se localizan a nivel del músculo cricofaríngeo y la hipofaringe, o cuando fracasa la extracción con el endoscopio flexible, se recurre al esofagoscopio rígido.

ESOFAGITIS INFECCIOSAS

Se consideran raras en pacientes inmunocompetentes. Suelen ser secundarias a inmunodepresión del huésped (sida, diabetes, alcoholismo, neoplasias, edad avanzada) o a la administración de determinados fármacos, como corticoides, quimioterápicos o antibióticos de amplio espectro.

Los microorganismos más frecuentemente implicados son los hongos, y entre ellos, *Candida*. En la actualidad se ha incrementado la incidencia de esta enfermedad en pacientes inmunocompetentes debido a la administración de corticoides inhalados en el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Otros agentes incluyen: citomegalovirus, virus del herpes simple tipo 1, *Pneumocystis*, *Cryptosporidium, Trypanozoma cruzi*, bacterias, etc.

Clínica

Cursa con odinofagia intensa, disfagia a sólidos y líquidos, pirosis, náuseas, dolor torácico resistente a antiácidos, y a veces con hemorragia digestiva alta. Puede aparecer fiebre, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. La mediastinitis es una complicación que siempre debe tenerse en cuenta.

Exploraciones complementarias

La endoscopia digestiva alta es el método diagnóstico de elección. Pueden detectarse signos característicos que sugieren el diagnóstico, como placas blanquecinas (esofagitis candidiásica) o vesículas herpéticas (esofagitis herpética).

Criterios de ingreso

Deben ingresar los pacientes que presenten intolerancia oral, fiebre elevada, deterioro importante del estado general o riesgo o sospecha de mediastinitis.

Tratamiento

Esofagitis candidiásica

Se administra cualquiera de los siguientes antifúngicos:

▶ Ketoconazol (**Ketoisdin**®, **Panfungol**®, suspensión con 100 mg/5 ml, comprimidos de 200 mg), en dosis de 200 mg/12 h, por vía oral, durante 21–30 días.

▶ Fluconazol (**Diflucan**®, cápsulas de 50, 100, 150 y 200 mg y suspensión con 50 y 200 mg/5 ml), en dosis de 200 mg/día, por vía oral, durante 21–30 días.

▶ Itraconazol (**Sporanox**®, cápsulas de 100 mg), en dosis de 100 mg/día, por vía oral, durante 21–30 días.

Esofagitis herpética

Se administra cualquiera de los siguientes antivirales:

▶ Aciclovir (**Zovirax**®, comprimidos dispersables de 200 y 800 mg, viales con 250 mg; **Zovirax Forte**®, suspensión con 400 mg/5 ml), en dosis de 400 mg, por vía oral, cinco veces al día durante 7–14 días. Si es necesaria la vía intravenosa se administra en dosis de 5–10 mg/kg/8 h.

▶ Fanciclovir (**Famvir**®, comprimidos de 125, 250 y 750 mg), en dosis de 500 mg/8 h, por vía oral, durante 7–14 días.

▶ Valaciclovir (**Valtrex**®, comprimidos de 500 mg y 1 g), en dosis de 500 mg/12 h, por vía oral, durante 7–14 días.

Esofagitis por citomegalovirus

Se administra uno de los siguientes fármacos:

▶ Ganciclovir (**Cymevene**®, viales con 500 mg), en dosis de 5 mg/kg/12 h, por vía intravenosa, durante 14–21 días.

▶ Foscarnet (**Foscavir**®, viales de 250 ml con 24 mg/ml), en dosis de 60 mg/kg/8 h por vía intravenosa durante 14–21 días.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es la regurgitación sintomática del contenido gástrico hacia el esófago. Se manifiesta *clínicamente* con pirosis o sensación de quemazón referida al área subxifoidea e irradiada al cuello, regurgitación, sialorrea, disfagia u odinofagia. En ocasiones aparece dolor torácico opresivo que puede acompañarse de sudoración profusa, palidez, náuseas y vómitos. Los síntomas pueden aumentar o desencadenarse con determinadas posturas, como agacharse y tumbarse, con las maniobras de Valsalva, y con la utilización de prendas que aumenten la presión intraabdominal (cinturones apretados, fajas, etc.). La ERGE puede originar asma, tos crónica persistente, disfonía, sensación de globo o irritación faríngea. De los casos sintomáticos, menos del 20% presenta signos endoscópicos de esofagitis. Entre sus complicaciones destaca el esófago de Barrett (sustitución del epitelio escamoso estratificado normal por epitelio columnar metaplásico, que es un factor de riesgo para el adenocarcinoma de esófago), la estenosis esofágica, la úlcera esofágica y la hemorragia digestiva alta.

El *diagnóstico* se obtiene a partir de la historia clínica descrita, y no es necesario solicitar exploraciones complementarias urgentes.

El *diagnóstico diferencial* se realiza fundamentalmente con el síndrome coronario agudo. La relación del cuadro con la ingesta alimentaria, la sensación de plenitud con las comidas y el alivio de los síntomas con antiácidos sugieren ERGE.

Esta entidad *no requiere ingreso hospitalario,* salvo que origine una hemorragia digestiva alta.

El *tratamiento* incluye:

- Medidas higiénico-dietéticas:
  - Dormir con la cabecera elevada.
  - Evitar las comidas copiosas y procurar no acostarse inmediatamente después de comer.
  - No realizar ejercicio intenso después de las comidas.
  - Evitar el uso de prendas ajustadas.
  - Evitar el tabaco, el café y el alcohol.
  - Controlar la obesidad.
  - Evitar el uso de fármacos que pueden desencadenar reflujo, como diltiazem, diazepam, alprazolam, teofilinas, morfina, barbitúricos, nitratos, alendronato, contraceptivos orales, etc.

- Inhibidores de la bomba de protones. Puede utilizarse por vía oral uno de los siguientes:
  - Omeprazol (**Losec**®, **Ulceral**®, cápsulas de 20 mg), en dosis de 20 mg/día.
  - Pantoprazol (**Anagastra**®, **Pantecta**®, comprimidos de 20 y 40 mg), en dosis de 40 mg cada día.

La duración del tratamiento empírico inicial con inhibidores de la bomba de protones es de 4 semanas. Si el paciente mejora, pero después de la retirada del fármaco recidiva el cuadro, debe prolongarse el tratamientodurante 6–12 meses más. Por el contrario, si hay fracaso terapéutico, debe duplicarse la dosis y prolongar el tratamiento durante 8 semanas. En caso de esofagitis el tratamiento inicial es de 8 semanas, por lo menos, si bien generalmente requiere tratamiento prolongado (6–12 meses), aunque se controlen inicialmente los síntomas.

- Procinéticos. Se incluyen en este grupo la metoclopramida, domperidona, cleboprida, cisaprida y cinitaprida. La cinitaprida (**Cidine**®, comprimidos y sobres de 1 mg, suspensión con 1 mg/5 ml)

puede acelerar el vaciamiento gástrico y mejorar la sintomatología en algunos pacientes. Los demás procinéticos sólo han demostrado un discreto efecto sobre los síntomas de reflujo, por lo que no se recomienda su uso.

PERFORACIÓN ESOFÁGICA

La perforación esofágica es una complicación altamente letal que requiere, en la mayoría de los casos, una intervención quirúrgica inmediata.

Las causas más frecuentes son: *instrumental* (intubación endotraqueal, endoscopia, radioterapia, etc.), *traumática* (cuerpos extraños, colisiones, caídas, balas, cuchillos, hiperextensión del cuello o manipulación de columna cervical, etc.), *espontánea* (síndrome de Boerhaave –por vómitos muy enérgicos–) y por *otras causas*, como ingestión de cáusticos, cloruro potásico, etc.

Las perforaciones instrumentales y traumáticas se producen con mayor incidencia en el esófago cervical, mientras que las originadas por el síndrome de Boerhaave lo hacen más comúnmente en el esófago distal. Las perforaciones de la pared posterior del esófago cervical pueden alcanzar el espacio retrofaríngeo y extenderse hacia el mediastino. El esófago torácico se encuentra justo por debajo de la pleura derecha, por lo que las perforaciones a este nivel dan lugar a la aparición de aire, líquido y pus en el mediastino y el espacio pleural derecho. La perforación del esófago distal afecta, además, al abdomen (espacio retroperitoneal y transcavidad de los epiplones).

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas

Varían según la localización y la causa de la perforación. Las perforaciones espontáneas pueden confundirse con procesos cardiorrespiratorios o abdominales graves, por lo que hasta en un 50% de los casos el diagnóstico se realiza tardíamente. Los *síntomas* fundamentales son: odinofagia, dolor cervical o torácico, disfagia, ronquera, afonía y disnea; y los *signos*: crepitación subcutánea, roce mediastínico con el latido cardíaco (signo de Hamman), fiebre y shock. El dolor, intenso, se suele localizar en la región subesternal o en el hemitórax izquierdo y puede irradiarse al cuello, los hombros o la espalda. La perforación del esófago distal puede manifestarse con dolor abdominal, neumotórax, hidroneumotórax y neumomediastino. Cualquiera de estos síntomas o signos puede estar ausente durante las primeras horas, por lo que su ausencia no descarta una perforación.

Exploraciones complementarias

▶ *Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.* En el 90% de las perforaciones esofágicas puede detectarse aire subcutáneo, neumomediastino y derrame pleural, aunque en los primeros momentos puede ser totalmente normal. En los casos evolucionados puede aparecer un absceso mediastínico o pleural.

▶ *Radiografías anteroposterior y lateral cervical.* Deben solicitarse cuando se sospeche perforación del esófago cervical. Debe realizarse con el cuello en hiperextensión. Suele mostrar aire en los tejidos blandos y en el espacio prevertebral.

▶ *Radiografía con contraste hidrosoluble* (**Gastrografin**®). Es la prueba más útil para localizar el lugar y la extensión de la perforación, aunque en un 10% de los casos puede ser normal.

▶ *Tomografía computarizada.* Está indicada cuando existe una sospecha de perforación y el esofagograma es negativo o el paciente no puede colaborar en el estudio baritado. Define mejor el aire extraesofágico y el líquido periesofágico que la radiografía simple. Su examen debe realizarlo personal experto y de forma minuciosa, ya que pequeñas fugas pueden pasar desapercibidas.

La endoscopia digestiva alta está contraindicada, ya que puede convertir una perforación incompleta en completa o aumentar el tamaño de una completa preexistente.

Diagnóstico diferencial

Se realiza con el infarto agudo de miocardio, neumotórax hipertensivo, absceso pulmonar, pancreatitis, pericarditis, disección aórtica y úlcera perforada.

Criterios de ingreso

Esta entidad requiere siempre ingreso hospitalario, preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos.

Tratamiento

Un diagnóstico precoz es el primer paso para un tratamiento adecuado, ya que la morbimortalidad es inferior al 20% si se realiza en las primeras 24 h, y superior al 60% una vez transcurrido ese tiempo. Hay que tratar el compromiso de la vía aérea, especialmente en perforaciones cervicales, y el shock, cuando existan (v. cap. 16). Deben adoptarse las siguientes medidas:

- Dieta absoluta.

- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero fisiológico a razón de 3.000 ml/día.

- Antibioterapia mediante la asociación de metronidazol (**Flagyl**®, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa), en dosis de 7,5 mg/kg (un frasco de 500 mg), cada 8 h por vía intravenosa, una cefalosporina y un aminoglucósido, como cefepima (**Maxipime**®, viales intravenosos de 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa, y tobramicina (**Tobradistin**®, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) en dosis de 3–5 mg/kg de peso/día por vía intravenosa. Una dosis habitual para un paciente de 70 kg es la de 300 mg/24 h. Este fármaco, como todos los aminoglucósidos, debe administrarse diluido en 100 ml de suero fisiológico, y perfundirse en 20 min.

- Intervención quirúrgica urgente. Es el tratamiento de elección, aunque hay un grupo reducido de pacientes en los que puede intentarse un tratamiento conservador.

En la tabla 43.1 se recoge una serie de recomendaciones basadas en la revisión de la literatura médica actual, que pueden servir de guía para el manejo médico y quirúrgico de la perforación esofágica.

Tabla 43.1 Guía para el manejo médico y quirúrgico de la perforación esofágica

MANEJO MÉDICO
Paciente clínicamente estable (dolor mínimo, afebril, normotenso)
Perforación instrumental detectada dentro de las 2 h siguientes con el paciente

en ayunas
Perforación detectada en las primeras 24 h en las que el paciente haya demostrado tolerancia
Perforación bien contenida y drenada en la luz del esófago (ausencia de crepitación, neumotórax, neumoperitoneo o fuga hacia la cavidad pleural)
MANEJO QUIRÚRGICO
Síndrome de Boerhaave
Pacientes clínicamente inestables (sepsis, insuficiencia respiratoria, hipotensión)
Perforación con contaminación del mediastino o del espacio pleural
Perforación del esófago intraabdominal
Neumotórax asociado
Perforación por cuerpo extraño
Perforación por enfermedades esofágicas en las que la cirugía electiva puede considerarse, en ausencia de perforación (acalasia, estenosis, cáncer)

Bibliografía recomendada

American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Guideline for the management of ingested foreign bodies. *Gastrointest Endosc*. 2002;55:802-806.

Arroyo Tristán A, Girón JC, Congregado M. Complicaciones purulentas. Mediastinitis: actitud diagnóstica y terapéutica. In: Rodríguez Téllez M, Herrerías JM, editors. *Enfoque multidisciplinar de la patología esofágica y sus complicaciones*. Madrid: IMC;; 2006:567-574.

Baher PH, McDonald GB. Trastornos esofágicos causados por infecciones, enfermedades sistémicas, fármacos, radiaciones y traumatismos. In: Sleisenger MH, Fortrand JS, editors. *Enfermedades gastrointestinales*. Buenos Aires: Médica Panamericana;; 2000:364-371.

De Teresa Galván J, Redondo Cerezo E. Cuerpos extraños esofágicos. *Gastroenterología práctica*. 2005;14:18-21.

Di Franco F, Gallagher PV. Oesophageal trauma and foreign bodies. *Surgery (Oxford)*. 2008;26:463-466.

Girón JC, Arroyo Tristán A, Congregado M. Las perforaciones y roturas esofágicas. In: Rodríguez Téllez M, Herrerías JM, editors. *Enfoque multidisciplinar de la patología esofágica y sus complicaciones*. Madrid: IMC;; 2006:555-566.

Gómez Rodríguez B, Galera Ruiz H. Cuerpos extraños esofágicos. In: Rodríguez Téllez M, Herrerías JM, editors. *Enfoque multidisciplinar de la patología esofágica y sus complicaciones*. Madrid: IMC;; 2006:541-554.

Katzka D, Delaney B, Forman D, Moayyedi P. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. In *Evidencia clínica. La fuente internacional de la mejor evidencia disponible para una atención efectiva en salud*, 1.ª ed., Bogotá: BMJ Publishing Group;; 2002:425-440.

Longstreth GF, Longstreth KJ, Yao JF. Esophageal food impactation: epidemiology and therapy. A retrospective, observational study. *Gastrointest Endosc*. 2001;53:193-198.

Thomson G. Dysphagia. In: Cameron P, Jelinek G, Kelly AM, Murray L, Heyworth J, editors. *Textbook of adult emergency medicine*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000:231-232.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

F.J. Montero Pérez, A. González Galilea, L. Jiménez Murillo, C. Gálvez Calderón

CONCEPTO

La *hemorragia digestiva alta* (HDA) se define por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz. Esta hemorragia puede proceder del propio tubo digestivo o de estructuras adyacentes que vierten su contenido hemático en el espacio comprendido entre los dos puntos referidos, como por ejemplo el caso de una fístula aortodigestiva por aneurisma disecante de aorta. Representa el 7–8% del total de urgencias atendidas y es la complicación del tracto gastrointestinal más frecuente.

La mortalidad global de la HDA oscila entre el 4 y el 8% en la de origen no varicoso, y entre el 18 y el 30% en la HDA secundaria a hipertensión portal. Las causas más frecuentes en nuestro medio son la úlcera péptica, las lesiones agudas de la mucosa gástrica, las varices gastroesofágicas, la esofagitis y el síndrome de Mallory-Weiss.

La HDA se suele manifestar como hematemesis o melenas, y su forma de presentación depende del volumen y la rapidez del sangrado, así como de la localización de la lesión sangrante. En ocasiones, la situación de shock es la forma de presentación, incluso sin manifestaciones hemorrágicas.

DEFINICIONES BÁSICAS

Se denomina *hematemesis* al vómito de contenido hemático. Éste puede adoptar una coloración negruzca (aspecto de *«posos de café»*) o rojo brillante (sangre fresca), según haya sido alterado o no por la secreción gástrica.

Se denomina *melena* a la eliminación de heces negras, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa.

La hematemesis suele expresar un episodio hemorrágico de volumen y gravedad mayores que los que originan melena. Para que ésta se produzca es necesario que tenga lugar una hemorragia lo suficientemente lenta para que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante por lo menos 8 h, y suceda la oxidación de la hemoglobina.

Se denomina *hematoquecia* a la emisión de sangre roja por el recto, sola o mezclada con la deposición, lo que sugiere hemorragia digestiva baja (HDB). No obstante, cuando el tránsito está acelerado por la abundante y súbita presencia de sangre en el tubo digestivo, la hematoquecia puede ser también expresión de HDA. Para que esto suceda, la hemorragia debe ser superior a 1.000 ml y producirse en menos de 1 h.

DIAGNÓSTICO

La Organización Mundial de Gastroenterología (OMGE) sólo acepta como auténtica hematemesis la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o con coágulos. Cuando el propio enfermo o sus familiares refieren vómitos oscuros o «en posos de café» o melenas, se necesita su comprobación por personal sanitario cualificado.

La constatación en la consulta de urgencias de hematemesis o melenas permite hacer el diagnóstico de *HDA comprobada*. En el caso de que no pueda realizarse esta comprobación, y persista una duda diagnóstica razonable después de una adecuada anamnesis, exploración física y resultados analíticos, la hemorragia se considera no comprobada o dudosa; es lo que se denomina *sospecha de HDA*.

Los datos clínicos y analíticos más relevantes para realizar un diagnóstico correcto de HDA son los que se exponen a continuación.

Historia clínica

Anamnesis

▶ Hábitos tóxicos.

▶ Antecedentes digestivos y de episodios anteriores de HDA.

▶ Ingestión previa de fármacos gastroerosivos .

▶ Ingestión de alimentos o fármacos que pueden ocasionar seudomelenas (v. más adelante).

▶ Características organolépticas de la hematemesis o las melenas.

▶ Síntomas digestivos previos: epigastralgia o malestar abdominal, pirosis, náuseas y vómitos, disfagia, regurgitación, anorexia, pérdida de peso, etc.

▶ Cortejo vegetativo acompañante: síncope, sudoración, palidez, vahído, sequedad de boca y ortostatismo. En general, los síntomas vegetativos suelen indicar la repercusión hemodinámica de la hemorragia.

La desaparición del dolor epigástrico de origen ulceroso con el inicio de la hemorragia digestiva es tan característica que, de no ocurrir, debe pensarse en alguna posible complicación (perforación, úlcera penetrada, etc.).

Exploración física

▶ Cambios significativos de la presión arterial (PA) o la frecuencia cardíaca con el ortostatismo (*tilt test*): una disminución de la PA superior a 10 mmHg o un aumento de la frecuencia cardíaca superior a 20 lat/min indican una pérdida hemática importante (> 20% de la volemia).

▶ Palidez de piel y mucosas.

▶ Estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares, eritema palmar, circulación venosa colateral, ascitis, hepatosplenomegalia).

▶ Equimosis o petequias, que orientan sobre una enfermedad hematológica de base.

▶ Existencia de lesiones dérmicas que sugieran ciertas enfermedades que pueden ser causa de HDA. Por ejemplo, angiomas (enfermedad de Rendu-Osler), manchas melánicas cutaneomucosas peribucales (síndrome de Peutz-Jeghers) o hiperlaxitud cutánea (enfermedad de Ehlers-Danlos).

▶ Exploración abdominal en la que se detecten zonas dolorosas, signos de irritación peritoneal,

masas abdominales, visceromegalias, oleada ascítica, etc. En pacientes con HDA es frecuente auscultar un aumento del peristaltismo intestinal.

► Tacto rectal. Su realización es inexcusable en todo paciente con sospecha diagnóstica de HDA. Deben anotarse en la historia clínica las características de las heces examinadas.

Sondaje nasogástrico

Aunque su utilización para examinar el aspirado gástrico puede ser un método fácil y rápido para verificar la HDA, su empleo sistemático no está indicado. Un aspirado normal no excluye el diagnóstico de HDA, ya que la sangre puede haber sido aclarada del estómago en el momento del sondaje, o puede haber una lesión sangrante duodenal que vierta su contenido distalmente, si no hay reflujo pilórico. Por otra parte, el propio traumatismo del sondaje puede originar un aspirado de aspecto hemático o lesiones agudas de la mucosa que induzcan una falsa interpretación del contenido gástrico y de la endoscopia, respectivamente.

Enema

La irrigación rectal con agua jabonosa para examinar el contenido de las últimas porciones del tracto intestinal es una técnica eficaz para el diagnóstico de HDA, especialmente en los casos en los que con el tacto rectal no pueden extraerse heces por estar la ampolla vacía, y en los que el período de evolución es tan corto que no se ha cumplido el tiempo mínimo para que las heces en forma de melenas aparezcan en el recto (8 h).

Datos analíticos

Urea plasmática

La HDA suele ir acompañada de un aumento de la urea plasmática, que tiende a normalizarse con el cese de la hemorragia (entre 48 y 72 h). Este incremento se debe a una reabsorción intestinal de los productos nitrogenados, derivados de la digestión y el metabolismo de la sangre, y a la hipoperfusión renal que condiciona la hipovolemia.

Una elevación de la urea sérica superior a dos o tres veces su valor normal, acompañada de una creatinina plasmática normal, es muy indicativa de HDA.

Hematocrito y hemoglobina

La pérdida sanguínea aguda se traduce en un descenso de los parámetros de la serie roja (hematocrito y hemoglobina) y ocasiona una anemia normocrómica y normocítica. Durante las primeras horas del episodio hemorrágico, estos parámetros carecen de valor para cuantificar la pérdida hemática, por la hemoconcentración que se produce en el espacio intravascular.

Cociente urea/creatinina

Se considera un índice de gran valor discriminativo en el diagnóstico del origen alto o bajo de una hemorragia gastrointestinal. Si bien este cociente está elevado (valores normales, 15–30:1) en ambos tipos de hemorragia digestiva, cuando alcanza cifras superiores a 100:1, el origen es alto en el 90% de los casos.

Enzimas

La elevación de las transaminasas (aspartato aminotransferasa [AST] y alanina aminotransferasa [ALT]) orienta hacia la existencia de una hepatopatía crónica, que pudiera estar directa o indirectamente relacionada con la causa del sangrado digestivo.

Estudio de coagulación

Hay que valorar posibles alteraciones, fundamentalmente en pacientes con hepatopatía crónica o con diátesis hemorrágica. Se debe comprobar, sobre todo, la actividad de la protrombina y el recuento plaquetario (riesgo de hemorragia: < 10.000 plaquetas/µl).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para realizar el diagnóstico sindrómico de HDA es necesario diferenciarla de otras entidades que, en su presentación clínica, pueden simularla y llevar a confusión:

1 **Hemorragia de otro origen que se manifieste como hematemesis o melenas:** epistaxis y hemoptisis. En ambos casos, la sangre deglutida puede eliminarse simulando una hematemesis o una melena, y puede aumentar la urea plasmática. En estos casos de duda diagnóstica debe inspeccionarse minuciosamente la cavidad oral, las fosas nasales, la faringe y las vías respiratorias altas para descartar un sangrado a ese nivel.

2 **Seudohematemesis.** La ingestión reciente de bebidas de cola, café o vino tinto y de ciertos alimentos, como tomate, cerezas, etc., puede dar al vómito un aparente aspecto de «posos de café» o de sangre fresca. La isquemia mesentérica y la obstrucción intestinal mecánica cursan a menudo con vómitos, cuyo aspecto se asemeja a los de contenido hemático, mientras el resto de los hallazgos de la exploración física y las exploraciones complementarias son los que llevan al diagnóstico.

3 **Seudomelenas.** La ingestión de ciertos alimentos (sangre cocinada, espinacas, calamares en su tinta, etc.), medicamentos (sales de bismuto, hierro) y otros productos, como el regaliz, pueden teñir las heces de negro y simular una melena. En estas circunstancias, la única característica de la melena que presentan las heces teñidas es el color, aunque éste no es negro alquitranado sino «negro verdoso». Además, las seudomelenas no son pastosas, pegajosas, fétidas ni adherentes como las melenas.

4 **Hemorragia digestiva baja.** Generalmente se manifiesta como hematoquecia, con frecuencia acompañada de dolor abdominal, de carácter cólico en el hemiabdomen inferior, y en ocasiones, tenesmo rectal. No suele haber cortejo vegetativo acompañante ni síntomas previos de enfermedad del tracto digestivo alto. Sin embargo, las HDA profusas suelen generar un tránsito intestinal acelerado y pueden manifestarse por deposiciones de color rojo oscuro, e incluso rojo vivo, que pueden llevar a confusión respecto al origen del sangrado. En la tabla 44.1 se exponen los datos diferenciales más relevantes entre ambos tipos de hemorragia, si bien en la práctica diaria esta duda puede no resolverse más que por exploraciones complementarias invasivas. Una actitud aconsejable ante un episodio de sangrado de origen incierto es considerarlo inicialmente como HDA, puesto que ésta origina, con mayor frecuencia que la HDB, un riesgo vital.

Tabla 44.1 Diagnóstico diferencial entre hemorragia digestiva alta (HDA) y hemorragia digestiva baja (HDB)

	HDA	HDB
Presentación	Hematemesis y/o melena	Hematoquecia
Dispepsia	Sí	No
Gastroerosivos	Sí	No
Síntomas vegetativos	Sí	No
Aspirado nasogástrico	Sanguinolento	Claro
Sonidos intestinales	Hiperactivos	Normales
Urea plasmática	Elevada	Normal
Cociente urea/creatinina	> 100	< 100

Modificada de Peterson WL. Gastrointestinal bleeding. En: Sleinsenger MH, Fordtran JS, editores. Gastrointestinal disease. Filadelfia: W.B. Saunders Company; 1989. p. 397–427.

Por último, la remolacha puede teñir de rojo las heces, lo que alarma al paciente y puede ser un factor de confusión para el clínico que desconozca este hecho.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

En la consulta de urgencias debe realizarse a todos los pacientes con diagnóstico o sospecha diagnóstica de HDA:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y cloro. Además, en pacientes con hepatopatía crónica, debe solicitarse bilirrubina directa y total, AST, ALT, calcio y proteínas totales.

- Estudio de coagulación.

- Si la situación hemodinámica del paciente lo permite, se realiza radiografía posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen antes del ingreso, y se piden pruebas cruzadas al laboratorio para una posible transfusión sanguínea.

- Una vez que el paciente ingrese se realiza *endoscopia digestiva alta* con carácter urgente, generalmente en las primeras 12 h desde el inicio de la hemorragia. Esta exploración permite confirmar la HDA e identificar su causa.

La determinación de sangre en heces mediante tira reactiva y la reacción de las heces con agua oxigenada son pruebas totalmente inespecíficas para el diagnóstico de HDA, puesto que están falseadas por el contenido proteínico de la dieta habitual (carnes, vegetales ricos en clorofila, etc.).

Igualmente, la utilización de estas tiras reactivas para la detección de sangre en el aspirado nasogástrico no está justificada, puesto que pueden dar falsos positivos por el propio traumatismo del sondaje y falsos negativos por el pH ácido del contenido gástrico, que las inactiva.

CLASIFICACIÓN HEMODINÁMICA DE LA HDA

1 **Sin repercusión hemodinámica:**

- PA sistólica superior a 100 mmHg.
- Frecuencia cardíaca inferior a 100 lat/min.
- Ausencia de cambios con el ortostatismo (sin cambios; o descenso inferior a 10 mmHg de la PA sistólica y aumento inferior a 20 lat/min de la frecuencia cardíaca), respecto a la posición del paciente en decúbito.
- Piel seca, de color y temperatura normales.

2 **Con repercusión hemodinámica.** Concurrencia de dos o más de los siguientes signos:

- PA sistólica inferior a 100 mmHg.
- Frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min.
- Cambios significativos con el ortostatismo (descenso superior a 10 mmHg de la PA sistólica y aumento superior a 20 lat/min de la frecuencia cardíaca).
- Evidencia de hipoperfusión periférica: palidez, sudoración, frialdad de piel, pérdida de recuperación capilar, cianosis, lividez y alteraciones del estado de conciencia.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el hospital todos los pacientes con *HDA comprobada*, así como aquellos con *sospecha de HDA*, entendida como la situación en la que, tras la anamnesis, la exploración física y los resultados analíticos, hay dudas razonables acerca de que esté en curso una HDA.

El destino de los pacientes depende de que el diagnóstico emitido sea de HDA comprobada o sospechada y de la repercusión hemodinámica:

1 Ingresan en la unidad de sangrantes los pacientes que presenten:

- ▶ HDA comprobada con repercusión hemodinámica, cuya situación biológica general permita un tratamiento y una recuperación adecuados.
- ▶ HDA comprobada sin repercusión hemodinámica, con antecedentes confirmados de hepatopatía crónica (varices esofágicas) y cuya situación biológica general permita un tratamiento y recuperación adecuados.
- ▶ HDA comprobada que se manifieste por hematemesis franca (sangre clara) persistente o sospecha de hepatopatía crónica de base, aunque inicialmente no haya repercusión hemodinámica.

2 Ingresan en el área de observación del servicio de urgencias los pacientes que presenten:

- ▶ HDA comprobada, con o sin repercusión hemodinámica, que acontezca en el contexto de una afección crónica asociada que impida un tratamiento y una recuperación adecuados (neoplasias diseminadas, taras biológicas graves, etc.).
- ▶ HDA comprobada, sin repercusión hemodinámica y sin antecedentes de varices esofágicas.
- ▶ Sospecha de HDA.

Algunos autores abogan por el *alta precoz y el tratamiento domiciliario* de los pacientes con HDA sin repercusión hemodinámica ni varices esofagogástricas que, después de una endoscopia digestiva alta y 6 h de observación hospitalaria, cumplan los siguientes criterios:

- ▶ Lesiones ulcerosas o desgarro de la mucosa tipo Mallory-Weiss, sin signos de sangrado reciente y sin varices ni gastropatía por hipertensión portal.
- ▶ Pacientes con menos de 60 años, sin ninguna enfermedad debilitante.
- ▶ Cifras de hemoglobina superiores a 10 g/dl.
- ▶ Ausencia de enfermedades concomitantes, como cirrosis hepática, enfermedad cardiovascular, trastorno de la coagulación, tratamiento anticoagulante, prótesis aórtica, enfermedad renal o pulmonar crónica.
- ▶ No haber presentado hematemesis franca o múltiples episodios de melenas durante el día del ingreso.
- ▶ Ausencia de cambios significativos en la PA y en la frecuencia cardíaca con el ortostatismo.
- ▶ Adecuada vigilancia domiciliaria y confianza por parte del paciente.

► Ausencia de síncope.

► Ausencia de tratamiento con fármacos que puedan haber enmascarado la evolución del proceso, como antagonistas del calcio o bloqueadores beta.

TRATAMIENTO

Medidas generales y tratamiento de urgencia

▶ Colocación del paciente en decúbito supino, en situación de Trendelenburg, si está en shock. Si presenta vómitos se coloca en decúbito lateral izquierdo para reducir la posibilidad de aspiración.

▶ Si el paciente está en shock, se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 30%.

▶ Medición de la PA y la frecuencia cardíaca, en decúbito y en bipedestación, si el estado del paciente lo permite.

▶ Canalizar una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum:

- Si no hay repercusión hemodinámica, perfundir suero fisiológico a un ritmo de 21 gotas/min.
- Si hay afección hemodinámica, reponer la volemia. Para ello, se perfunden soluciones cristaloides (suero fisiológico, **Ringer lactato**®) por vía intravenosa mediante cargas sucesivas de 300 ml, hasta la desaparición de los signos de hipoperfusión periférica y estabilización de las cifras tensionales. Las soluciones coloides de macromoléculas artificiales (**Gelafundina**®, **Rheomacrodex**®) no deben utilizarse, ya que, además de favorecer el edema intersticial, interfieren en las pruebas de tipificación sanguínea y en los mecanismos de la coagulación, fundamentalmente en la agregación plaquetaria.

▶ Sondaje vesical y medición de diuresis horaria, si hay repercusión hemodinámica.

▶ Solicitar reserva de 2 a 4 unidades de hematíes, previa extracción de sangre para pruebas cruzadas. En caso de hemorragia exanguinante, debe administrarse sangre isogrupo y Rh compatible o sangre del grupo 0 Rh negativa, sin realizar pruebas cruzadas.

Medidas hemostáticas específicas

Hemorragia digestiva alta de origen no varicoso

Se dispone de los siguientes procedimientos:

► Endoscopia terapéutica. Los métodos hemostáticos (térmicos, mecánicos o por inyección de sustancias) están indicados ante una lesión sangrante que presente hemorragia activa («a chorro» o babeante), un vaso visible o un coágulo rojo íntimamente adherido a la lesión.

► Cirugía. Si bien cada caso debe ser individualizado y abordado de forma multidisciplinar entre gastroenterólogos, cirujanos y radiólogos intervencionistas, la valoración quirúrgica debe considerarse en los siguientes supuestos:

- Hemorragia masiva, que requiere la transfusión de más de 2.000 ml de hemoderivados (6 unidades de hematíes) en las primeras 24 h.
- Shock persistente a pesar del tratamiento correcto de la pérdida de volumen y del tratamiento endoscópico.
- Hemorragia persistente: aquella que continúa más allá de las 48 h a pesar del tratamiento endoscópico.
- Hemorragia recidivante, es decir, la que recidiva después de 48 h y es resistente al tratamiento endoscópico.
- Hemorragia complicada, es decir, la que se acompaña de obstrucción o perforación.

Hemorragia digestiva alta por varices esofágicas

El tratamiento con fármacos vasoconstrictores debe iniciarse tan pronto como sea posible, bien durante el traslado del paciente al hospital o desde su llegada al servicio de urgencias. Se dispone de los siguientes recursos:

► En la actualidad, el fármaco de primera elección es la terlipresina (**Glypressin**®, viales con 1 mg), un derivado sintético de la vasopresina, que es el único que ha demostrado reducir la mortalidad. Se administra en bolo intravenoso, cada 4 h, en dosis inicial que varía en función del peso del paciente (2 mg para pacientes de más de 70 kg de peso, 1 mg para pacientes con un peso inferior a 50 kg y 1,5 mg para enfermos de entre 50 y 70 kg), hasta conseguir 24 h sin sangrado. Posteriormente se continúa con 1 mg/4 h, por vía intravenosa, hasta el quinto día.

Alternativamente puede utilizarse en perfusión intravenosa continua, después del bolo inicial, en dosis de 6 mg/12 h, durante 24–48 h, seguidos de 3 mg/12 h, hasta el quinto día. Para ello, se diluyen 12 viales del fármaco (12 mg) en 1.000 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 14 gotas/min (42 ml/h), durante las primeras 24–48 h; posteriormente, se diluyen 6 viales (6 mg) en 1.000 ml de suero fisiológico, y se perfuden, igualmente, a un ritmo de 14 gotas/min (42 ml/h), hasta el quinto día.

Este fármaco está contraindicado en: pacientes mayores de 70 años, shock séptico, asma bronquial, insuficiencia renal crónica, insuficiencia respiratoria, embarazo y lactancia. Debe utilizarse

con precaución en: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, antecedentes de enfermedad vascular o coronaria. Asimismo, hay que tener precaución con su extravasación, ya que puede provocar necrosis cutánea circundante.

► Una segunda elección terapéutica es la administración de somatostatina (**Somatostatina Normon**®, viales con 250 µg y 3 mg; **Somatostatina Vedim**®, viales con 250 µg, 3 y 6 mg), en dosis inicial de 250 µg, en bolo intravenoso, seguida de una perfusión de 250 µg/h durante 5 días. Para ello, se diluyen 6 mg (1 vial de 6 mg, 2 viales de 3 mg o 24 viales de 250 µg) en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas por minuto (21 ml/h). Este fármaco controla la hemorragia en el 75–90% de los casos, la mayor parte de ellos en los primeros 15 min después de su administración.

La utilización adicional de bolos intravenosos de 250 µg, cada 60 min, o el incremento de la perfusión intravenosa al doble de la dosis estándar (500 µg/h), están indicadas cuando la endoscopia precoz evidencia sangrado activo o existan datos clínico-analíticos de recidiva o persistencia de la hemorragia, ya que se ha demostrado que logra un mayor control del sangrado y reduce la mortalidad.

Antes del inicio de tratamiento con somatostatina, y para contrarrestar el efecto emetizante de la misma, debe administrarse metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg, por vía intravenosa, que puede repetirse cada 8 h, si es necesario.

► Taponamiento esofágico mediante la sonda balón de Sengstaken-Blakemore. Es un método transitorio de control de la hemorragia por varices esofágicas que está indicado cuando fracasa la administración de vasoconstrictores y en las hemorragias exanguinantes.

► Esclerosis transendoscópica de las varices.

► Ligadura transendoscópica con bandas de las varices.

► Derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) mediante la colocación de *stent* por vía transyugular.

► Cirugía de derivación portosistémica. Actualmente ha quedado relegada a los pacientes cuya hemorragia no puede controlarse con las medidas anteriores.

Tratamiento de ingreso

Medidas generales

► Reposo absoluto en cama.

► Dieta absoluta mientras persista la inestabilidad hemodinámica, la intolerancia oral y los efectos de la anestesia tópica requerida para la endoscopia digestiva alta (EDA) (generalmente, 1 a 2 h). En ausencia de éstas, y una vez realizada la endoscopia, si no hay hemorragia activa ni signos de sangrado reciente, puede iniciarse dieta líquida (leche, manzanilla), y si es tolerada, se continúa con dieta blanda.

► Perfusión de suero glucosalino a razón de 2.500 ml/24 h, modificando el tipo de solución y la cantidad según la enfermedad de base asociada y el estado del paciente.

► Control de la PA y diuresis cada 4 h.

► Medición de la PA y de la frecuencia cardíaca después de cada manifestación espontánea de sangrado.

► Enemas de limpieza cada 24 h, anotando las características de las heces. Si se trata de una sospecha de HDA, se realiza un enema de limpieza al ingreso y a las 12 h, y se repite después cada 24 h.

► Transfusión de hematíes, con carácter general, cuando el valor de hematocrito sea inferior al 27%, o las cifras de hemoglobina inferiores a 7 g/dl, si bien debe valorarse junto con la tolerancia clínica del paciente, y la existencia de patología asociada (cardiopatía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], enfermedad cerebrovascular) en los que los criterios de transfusión deben ser menos restrictivos.

► Medicación habitual del paciente. Se añaden al tratamiento, siempre por vía parenteral, los fármacos que el paciente estaba recibiendo y sean de vital importancia para su afección de base: digital, teofilinas, insulina, anticonvulsivantes, etc. Igualmente, dada la situación de hipovolemia, debe valorarse la supresión transitoria durante el episodio agudo de fármacos hipotensores o depresores de la contractilidad miocárdica (bloqueadores beta, verapamilo, diltiazem) o su sustitución, cuando sea posible, por otros que no posean estas acciones.

Tratamiento farmacológico específico

1 En pacientes con *HDA por úlcera péptica o lesiones agudas de la mucosa gástrica* se administran fármacos inhibidores de la bomba de protones (IBP). En los últimos años se viene demostrando la eficacia de altas dosis de IBP, como omeprazol, pantoprazol y, más recientemente, esomeprazol,

administrados en perfusión intravenosa continua, frente a la clásica dosis estándar en bolo intravenoso. Su administración antes de la endoscopia reduce la proporción de pacientes con estigmas de hemorragia activa y reciente. Lau et al han demostrado recientemente que la infusion de altas dosis de omeprazol (80 mg en bolo intravenoso, seguido de perfusión intravenosa continua, en dosis de 8 mg/h) antes de la EDA, acelera la resolución de los signos de sangrado y reduce la necesidad de tratamiento endoscópico, disminuyendo asimismo la estancia hospitalaria. No obstante, existe cierta controversia en el inicio de esta estrategia terapéutica, a pesar de ser coste-efectiva, en aquellos casos en los que la EDA se va a realizar precozmente (6–12 h), por la elevada probabilidad de administrar más dosis de la estrictamente necesaria a pacientes que no van a tener hemorragia activa o signos mayores de hemorragia reciente.

Si la endoscopia revela lesión con sangrado activoo signos mayores de sangrado reciente (vaso visible o coágulo adherido), después del tratamiento hemostático, debe continuarse durante 72 h la perfusión intravenosa de altas dosis de IBP, ya que reduce sustancialmente el riesgo de resangrado. Si, por el contrario, no existen signos de sangrado activo o reciente, la perfusión de altas dosis de IBP debe suspenderse. Pueden utilizarse:

- Omeprazol (**Losec**®, viales con 40 mg), en dosis inicial de 80 mg, en bolo intravenoso, para lo que se diluyen 2 viales en 100 ml de suero fisiológico y se perfunden en 20 min. Posteriormente, se administra una perfusión intravenosa continua en dosis de 8 mg/h (192 mg/24 h), durante 72 h. Para ello, se diluyen 5 viales (200 mg) del preparado comercial en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas por minuto (21 ml/h). Una vez transcurridas 72 h de perfusión continua (si la endoscopia detecta sangrado activo o reciente), o una vez desaparecido el efecto del anestésico local utilizado para la EDA (en caso de ausencia de dichos signos), el omeprazol (**Ulceral**®, **Pepticum**®, cápsulas de 20 y 40 mg) se administra por vía oral en dosis de 40 mg/24 h durante las primeras 2 semanas, y 20 mg/24 h durante 6 semanas más.
- Como alternativa, puede utilizarse pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg), en dosis inicial de 80 mg (2 viales), en bolo intravenoso, seguida de perfusión intravenosa continua en dosis de 8 mg/h(192 mg/24 h), durante 72 h. Para ello se diluyen 5 viales (200 mg) del preparado comercial en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Una vez transcurridas 72 h de perfusión continua (si la endoscopia detecta sangrado activo o reciente), o una vez desaparecido el efecto del anestésico local utilizado para la EDA (en caso de ausencia de dichos signos), se administra pantoprazol (**Pantecta**®, **Anagastra**®, comprimidos de 20 y 40 mg), por vía oral, en dosis de 40 mg/24 h durante las primeras 2 semanas, y 20 mg/24 h, durante 6 semanas más. Este fármaco carece de las interacciones que el resto de los IBP tienen con determinados fármacos, como carbamazepina, diazepam, fenitoína, teofilinas y cafeína.
- Asimismo, y como alternativa, puede utilizarse esomeprazol (**Nexium**®, viales con 40 mg), en dosis inicial de 80 mg, en bolo intravenoso, seguida de perfusión intravenosa continua en dosis de 8 mg/h (192 mg/24 h), durante 72 h. Para ello, se diluyen 5 viales del preparado comercial en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Una vez transcurridas 72 h de perfusión continua (si la endoscopia detecta sangrado activo o reciente), o una vez desaparecido el efecto del anestésico local utilizado para la EDA (en caso de ausencia de dichos signos), se administra esomeprazol (**Nexium**®, **Axiago**®, comprimidos de 20 y 40 mg), por vía oral, en dosis de 40 mg/24 h durante las primeras 2 semanas, y 20 mg/24 h, durante 6 semanas más.

2 En pacientes con *hepatopatía crónica*, además del tratamiento con un IBP, descrito anteriormente, se procede de la siguiente forma:

- Administración de enemas de limpieza con lactulosa (**Duphalac**®, **Belmalax**®, solución de 200 y 800 ml, que contiene 10 g de lactulosa por cada 15 ml), cada 12–24 h, para lo que se añade, a 350 ml de agua, 150 ml (100 g) de lactulosa. Después de iniciar la dieta líquida, se administra lactulosa (**Duphalac**®, solución de 200 y 800 ml, y sobres de 15 ml, que contienen 10 g de lactulosa por cada 15 ml), por vía oral, en dosis de 30 ml (20 g) cada 8 h; o lactitol (**Oponaf**®, **Emportal**®, sobres con 10 g de lactitol), en dosis de dos sobres (20 g) cada 8 h, por la misma vía. Estas dosis se modifican en la cuantía necesaria para garantizar 2–3 deposiciones diarias. El lactitol es mejor tolerado y tiene un sabor más agradable que la lactulosa.
- Si el tiempo de protrombina es superior a 3 s respecto al control, hay que valorar la administración de plasma leucodeplecionado, en dosis de 10 ml/kg de peso, y vitamina K (**Kaergona hidrosoluble**®, ampollas con 10 mg) por vía intravenosa o subcutánea, en dosis inicial de 10 mg/24 h. Asimismo, debe valorarse la necesidad de administrar una unidad de plaquetas cuando el recuento plaquetario sea inferior a 50.000 plaquetas/µl.
- Otra medida que debe considerarse, en pacientes con hepatopatía crónica (con o sin ascitis), es la profilaxis antibiótica con una quinolona, como ciprofloxacino (**Ciprofloxacino Normon**®, frascos de 100 y 200 ml al 0,2%, con 200 y 400 mg, respectivamente), en dosis de 400 mg/12 h, por vía intravenosa; o una cefalosporina de tercera generación, como ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h, por vía intravenosa, ya que se ha demostrado que disminuye el riesgo de infección bacteriana y la mortalidad.

3 En pacientes con HDA en tratamiento con anticoagulantes orales hay que administrar, además de los IBP y si el sangrado es grave, vitamina K (**Kaergona hidrosoluble**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg, por vía intravenosa. La administración sistemática de este fármaco no está recomendada si el INR está dentro del rango de la anticoagulación terapéutica. La interconsulta con el hematólogo es obligada.

Tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori*

Si la HDA ha sido originada por una úlcera péptica (gástrica o duodenal) con positividad para *Helicobacter pylori*, es imprescindible la instauración de tratamiento antibiótico (triple terapia) encaminado a la erradicación de este germen. Así, una vez que el paciente tolere la vía oral, se suspende la administración intravenosa del IBP, y se instaura una de las siguientes pautas antibióticas:

1 *Omeprazol + claritromicina + amoxicilina:*

- Omeprazol (**Losec®**, **Ulceral®**, cápsulas de 20 mg), en dosis de 20 mg/12 h, por vía oral durante 7 días. Posteriormente, se continúa con 20 mg/24 h, por la misma vía, durante 3 semanas más.
- Claritromicina (**Klacid®**, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía oral durante 7 días.
- Amoxicilina (**Clamoxyl®**, comprimidos y sobres de 1 g), en dosis de 1 g/12 h, por vía oral, durante 7 días. En pacientes alérgicos a la penicilina, se sustituye la amoxicilina por metronidazol (**Flagyl oral®**, comprimidos de 250 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía oral, también durante 7 días.

2 *Pantoprazol + claritromicina + amoxicilina:*

- Pantoprazol (**Pantecta®**, comprimidos de 20 y 40 mg), en dosis de 40 mg/12 h, por vía oral, durante 7 días. Después se continúa con 40 mg/24 h, por la misma vía, durante 3 semanas más.
- La claritromicina y la amoxicilina se utilizan en las mismas dosis, vía y duración que en el apartado anterior. En caso de alergia a la penicilina, se sustituye la amoxicilina por metronidazol.

3 *Lansoprazol + claritromicina + amoxicilina:*

- Lansoprazol (**Opiren®**, cápsulas de 15 y 30 mg), en dosis de 30 mg/12 h, por vía oral, durante 7 días. Luego se continúa con 30 mg/24 h por la misma vía, durante 3 semanas más.
- La claritromicina y la amoxicilina se utilizan en las mismas dosis, vía y duración que en el apartado anterior. En caso de alergia a la penicilina, se sustituye la amoxicilina por metronidazol.

No se recomienda, al menos inicialmente, la utilización de bismuto como integrante del tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* para evitar al paciente confusión sobre una recidiva de su HDA

cuando observe las heces negro verdosas por tinción con el bismuto. Por este motivo, si el paciente requiere la administración de hierro oral, el tratamiento debe iniciarse cuando hayan transcurrido unos días de la hemorragia.

Bibliografía recomendada

Balanzó Tintoré J, Villanueva Sánchez C. Hemorragia digestiva alta. In: Ponce García J, Carballo Álvarez LF, Gomollón García F, Martín de Argila de Prados C, Mínguez Pérez M, editors. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 2.ª ed. Madrid: Asociación Española de Gastroenterología;; 2006:91-99. Disponible en: http://www.manualgastro.es/ (visitada el 24 de Septiembre de 2008).

Bosch J, Berxigotti A, García-Pagan JC, Abraldes JG. The management of portal hypertension: rational basis, available treatments and future options. *J Hepatol*. 2008;48:S68-S92.

Cappell MS, Friedel D. Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy. *Med Clin North Am*. 2008;92:491-509.

Dorward S, Sreedharan A, Leontiadis GI, Howden CW, Moayyedi P, Forman D. Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones antes del diagnóstico endoscópico en la hemorragia gastrointestinal alta (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 2.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Gisbert JP, Calvet J, Gomollón F, Sáinz R, Grupo de la Conferencia Española de Consenso sobre. *Helicobacter pylori.* Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori.* Recomendaciones de la Conferencia Española de Consenso. *Med Clin (Barc)*. 2000;114:185-195.

Gisbert JP, González L, Calvet X, Roque M, Gabriel R, Pajares JM. Proton pump inhibitors versus H2-antagonists: a meta-analysis of their efficacy in treating bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2001;15:917-926.

Gisbert JP. Tratamiento farmacológico de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:66-75.

Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med*. 2008;359:928-937.

Jaramillo JL, Montero FJ, Jiménez Murillo L, Gálvez C, Berlango A, Martínez de la Iglesia J. Hemorragia digestiva alta: diagnóstico sindrómico en el Servicio de Urgencias de un Hospital. *Med Clin (Barc)*. 1997;109:696-701.

Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006. Issue 1. Art. No.: CD002094. DOI: 10.1002/14651858.CD002094.pub3.

Lau JY, Sung JJ, Lee KK, Yung MY, Wong SK, Chang FK, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med*. 2000;343:310-316.

Lau JY, Leung WK, Wu JC, Chan FK, Wong VW, Chiu PW, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2007;356:1631-1640.

Loannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (Issue 4):2002. Art. No.: CD002147. DOI: 10.1002/14651858.CD002147.

Llop E, Bosch J. Fármacos vasoactivos y terapéutica endoscópica en la hemorragia por varices esofágicas. *Monografía Emergencias*. 2008;3:21-29.

Montero Pérez FJ, Del Campo Vázquez P. Predicción clínica de los signos endoscópicos de hemorragia digestiva alta activa y reciente. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:601-607.

Montero Pérez FJ, Gosálbez Pequeño B. Hemorragia digestiva alta: no siempre es clínicamente evidente en urgencias. *Emergencias*. 1999;11:404-412.

Montero Pérez FJ. Manejo de la hemorragia digestiva alta en Urgencias. *Emergencias*. 2001;14:S19-S27.

Montero Pérez FJ. Una aproximación clínico-epidemiológica a la hemorragia por varices esofágicas en los Servicios de Urgencias. *Monografía Emergencias*. 2008;3:42-46.

Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (Issue 4):2007. Art. No.: CD000567. DOI: 10.1002/ 14651858.CD000567.pub3.

Selby NM, Kubba AK, Hawkey CJ. Acid suppression in peptic ulcer haemorrhage: a «meta-analysis». *Aliment Pharmacol Ther*. 2000;14:119-126.

Sung JJY, Barkun A, Kuipers EJ, Mössner J, Jensen D, Stuart R, et al. Intravenous esomeprazole for prevention of peptic ulcer re-bleeding: a multinational, randomized, placebo-controlled study. *Scand J Gastroenterol*. 43(Suppl 244), 2008. 38, Abs.

Tsoi KK, Lau JY, Sung JJ. Cost-effectiveness analysis of high-dose omeprazole infusion before endoscopy for patients with upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2008;67:1056-1063.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

M.L. Vignote Alguacil, A. González Galilea, F.J. Montero Pérez, E. Pérez Rodríguez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

Se considera que existe una hemorragia digestiva baja (HDB) cuando la lesión causal se sitúa en cualquier tramo intestinal por debajo del ángulo de Treitz. Su importancia estriba en la elevada prevalencia (2–3% de la población general) y en que los episodios más graves inciden en el grupo de población de edad más avanzada, en quienes conlleva una alta morbimortalidad.

FORMA DE PRESENTACIÓN

Hemorragia digestiva baja aguda

La forma de manifestación más habitual de la HDB es como *hematoquecia* (emisión de sangre roja por el ano), sola o mezclada con las heces. En ocasiones se utiliza el término *rectorragia* para definir el sangrado rojo brillante de características distales, generalmente aislado, y el de hematoquecia para la hemorragia de color rojo vinoso, generalmente mezclada con las heces y que presuntamente procede de tramos más proximales. Con menor frecuencia, la HDB aguda puede presentarse como *melenas*, y es importante diferenciarlas de las *seudomelenas* o heces teñidas por alimentos, como la sangre cocinada, tinta de calamares o espinacas, o medicamentos, como las sales de bismuto y de hierro o el regaliz (v. cap. 44).

Cualquiera que sea la forma de manifestación, los coágulos y la mejor tolerancia hemodinámica orientan hacia un origen bajo de la hemorragia.

Hemorragia digestiva baja crónica

Esta forma de presentación incluye el sangrado oculto, que suele detectarse por la positividad de la sangre oculta en heces, la *ferropenia* o *anemia ferropénica*, y las *hematoquecias* o *melenas* de poca cuantía e intermitentes.

En la valoración de estas formas de presentación (aguda y crónica) hay que tener en cuenta una serie de factores, como *la localización del origen de la hemorragia, su intensidad y la actividad peristáltica intestinal*. Así, aunque lo habitual es que las hemorragias originadas en el colon izquierdo se manifiesten como hematoquecia, y las del derecho e intestino delgado como melenas, cuando el sangrado es copioso el tránsito intestinal se acelera y no da tiempo a que las bacterias intestinales degraden la hemoglobina, por lo que en estas circunstancias, el sangrado originado en tramos proximales puede manifestarse también como hematoquecia. Por el contrario, si la hemorragia es muy escasa y la actividad peristáltica muy lenta, una HDB originada en tramos muy distales puede manifestarse como heces negras en vez de rojas. De todas formas, lo más frecuente es que el color de la sangre expulsada constituya una buena orientación sobre el tramo intestinal en el que se ha originado.

ETIOLOGÍA

La prevalencia de las diferentes causas de HDB depende de la edad. En la tabla 45.1 se exponen las más frecuentes agrupadas por edades. La tabla 45.2 muestra otras causas menos habituales, pero que también hay que tener en cuenta.

Tabla 45.1 Causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja según la edad

ADOLESCENTES Y ADULTOS JÓVENES
Divertículo de Meckel Enfermedad inflamatoria crónica intestinal Pólipos
ADULTOS MENORES DE 60 AÑOS
Enfermedad inflamatoria crónica intestinal Pólipos/cáncer Enfermedad diverticular Malformaciones arteriovenosas
ADULTOS MAYORES DE 60 AÑOS
Enfermedad diverticular Angiodisplasia colónica Pólipos/cáncer Colitis isquémica Hemorragia pospolipectomía
Las causas más frecuentes, independientemente de la edad, son las hemorroides y las fisuras anales

Tabla 45.2 Causas menos frecuentes de hemorragia digestiva baja

PATOLOGÍA ANORRECTAL
Fístula anal, úlcera solitaria de recto, prolapso rectal, impacto fecal, lesiones por cuerpos extraños
NEQPLÁSICAS
Leiomioma y leiomyosarcoma, tumor carcinoide, linfoma, sarcoma de Kaposi, metástasis
INFLAMATORIAS
Úlceras por AINE, colitis infecciosa y seudomembranosa, úlcera solitaria de ciego, endometriosis intestinal
SISTÉMICAS
Vasculitis, amiloidosis, coagulopatías y discrasias sanguíneas, tratamiento con anticoagulantes, seudoxantoma elástico, síndrome de Stevens-Johnson, mastocitosis
VASCULARES
Varices rectales, lesión de Dieulafoy, colitis actínica, isquemia intestinal, aneurismas y fístulas aortoentéricas, hemangioma, enfermedad de Rendu-Osler
CONGÉNITAS
Duplicación intestinal

SECUENCIA DIAGNÓSTICA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

La secuencia que se debe seguir en el proceso diagnóstico de la HDB es la siguiente:

▶ *Confirmar que se trata de una hemorragia verdadera* mediante la inspección o el tacto rectal o, si no es posible, mediante las cifras de hemoglobina.

▶ *Descartar que sea una hemorragia digestiva alta* (HDA). Se basa fundamentalmente en el índice urea/creatinina (< 100 en la HDB) y en la información que aporte la endoscopia digestiva alta, que debe realizarse siempre que exista una duda razonable (v. cap. 44).

▶ *Valorar la gravedad del sangrado* mediante la comprobación de inestabilidad hemodinámica (v. cap. 44).

▶ *Determinar el origen y la naturaleza de la lesión.* Se realiza con las técnicas diagnósticas que se indican en la tabla 45.3. En el 3–20% de los casos no puede localizarse el punto sangrante, bien por sus características especiales, como ocurre con las lesiones vasculares y las pequeñas erosiones, o bien por su localización en zonas poco accesibles a las técnicas diagnósticas, como el intestino delgado. Esta situación, denominada «hemorragia digestiva no filiada o de origen oscuro», cuando se presenta de forma grave o masiva, supone un gran reto tanto para el clínico como para el cirujano.

Tabla 45.3 Técnicas diagnósticas e indicaciones en el estudio de una hemorragia digestiva baja (HDB)

ENDOSCÓPICAS
Colonoscopia total (HDB activa e inactiva)
Enteroscopia (HDB inactiva o activa leve):
De pulsión
Doble balón
Videocápsula (HDB inactiva)
RADIOLÓGICAS
Tránsito intestinal/enteroclisis
Enema opaco
Arteriografía selectiva (HDB activa grave, flujo > 0,5–1 ml/min; en casos seleccionados, también en la inactiva)

Angiotomografía computarizada (HDB activa grave, flujo > 0,4 ml/s; aún con poca experiencia)
ISOTÓPICAS
Sulfuro coloidal de 99mTc (HDB activa leve, flujo < 0,1 ml/min) Hematíes marcados con 99mTc (HDB activa leve, flujo < 0,1 ml/min, y en sangrado intermitente) Pertecnectato de 99mTc (HDB inactiva y sospecha de divertículo de Meckel)
QUIRÚRGICAS
Laparotomía diagnóstica con endoscopia intraoperatoria (HDB masiva grave y persistente)

La dificultad para el estudio de una HDB estriba fundamentalmente en que no existe una pauta diagnóstica estandarizada, ya que ésta depende esencialmente de la disponibilidad de las distintas técnicas en cada hospital, de la experiencia de los distintos servicios implicados en su estudio (fig. 45.1), así como de la actividad y la gravedad de la hemorragia y de la situación clínica de cada paciente.

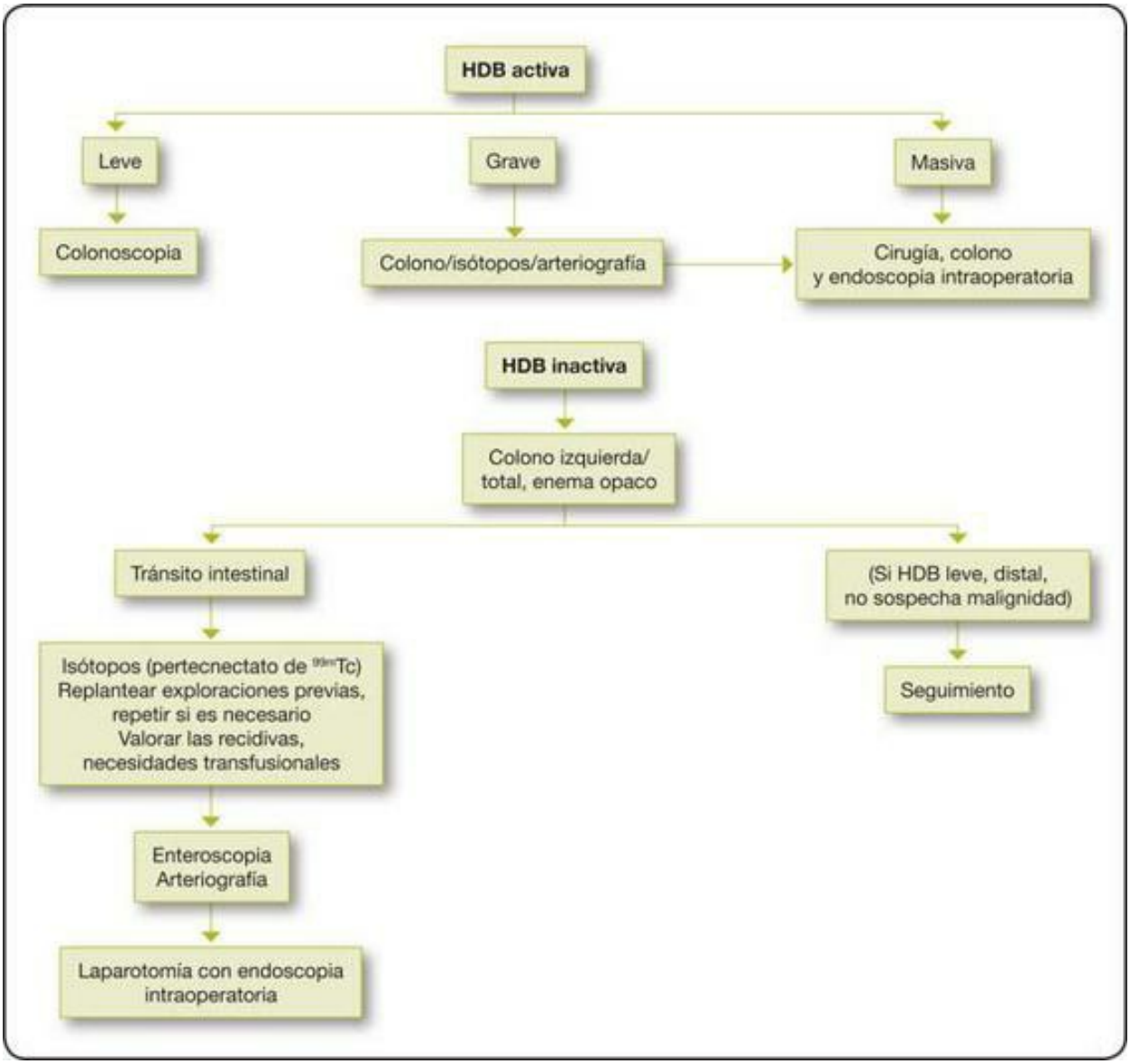


Figura 45.1 Pauta diagnóstica en la HDB.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Anamnesis

La anamnesis debe incluir:

- Aparición de síntomas como astenia, mareo, cambios ortostáticos o síncope, relacionados con la gravedad de la hemorragia.

- Características del sangrado actual y síntomas acompañantes, como cambios del ritmo intestinal, síndrome constitucional, dolor abdominal, relación con la deposición, etc.

- Medicación previa o concomitante con la presentación de los síntomas, especialmente antiinflamatorios no esteroideos (AINE), antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.

- Episodios previos de hemorragia y revisión de los estudios ya realizados.

- Historia personal de pólipos, cáncer de colon, enfermedad inflamatoria crónica intestinal, tratamiento radioterápico en pelvis menor o en la próstata, telangiectasias, coagulopatías, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), polipectomías recientes e intervenciones quirúrgicas (especialmente de aneurisma de aorta abdominal, por la extrema gravedad del sangrado por fístula aortoentérica).

- Historia familiar de enfermedades intestinales.

Exploración física

En primer lugar, hay que realizar una valoración del estado hemodinámico del paciente y detectar signos que indiquen inestabilidad hemodinámica, como palidez cutaneomucosa, sudoración, frialdad de manos y pies, frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min o presión arterial sistólica inferior a 100 mmHg. Posteriormente hay que valorar la existencia de signos relacionados con la causa de la hemorragia o con la enfermedad asociada.

La *exploración anorrectal* es absolutamente imprescindible en el estudio de todos aquellos pacientes que presenten una rectorragia, y debe incluir una inspección anal y un tacto rectal. Hay que describir la existencia o no de masas rectales, las características de las heces y del sangrado. El paciente debe ser informado previamente de su importancia.

En la tabla 45.4 se describen los datos orientativos que pueden aportar la anamnesis y la exploración física acerca del origen de la HDB.

Tabla 45.4 Datos orientativos sobre el origen de la hemorragia digestiva baja

HEMORROIDES
Rectorragia en forma de sangre al final de la deposición (raramente al comienzo), detectada al limpiarse o por goteo sobre el inodoro. Dolor, prurito o escozor anal y, en ocasiones, un nódulo palpable que puede ser doloroso en caso de trombosis hemorroidal
FISURA ANAL
Rectorragia de sangre roja, generalmente de escasa cuantía (suele manchar el papel higiénico al limpiarse) y no mezclada con las heces. Los síntomas clásicos son: dolor, rectorragia y prurito anal. El dolor es frecuentemente intenso, de minutos a varias horas de duración, durante o después de la defecación. En la fase crónica puede aparecer prurito y secreción mucosa o

mucopurulenta
ENFERMEDAD INFLAMATORIA CRÓNICA INTESTINAL
Diarrea sanguinolenta, en ocasiones acompañada de mucosidad. Puede presentarse en forma de pujos de líquido hemático y mucoso no acompañado de heces
DIVERTICULOSIS
Rectorragia o hematoquecia acompañada de dolor en hemiabdomen izquierdo y cambio en el ritmo de las deposiciones. Más frecuente en pacientes mayores de 50 años
DIVERTICULITIS
Rectorragia o hematoquecia acompañada de dolor en hemiabdomen izquierdo, fiebre y alteración del ritmo y consistencia de las deposiciones. A veces la disuria es un síntoma asociado. Más frecuente en mayores de 50 años
ANGIODISPLASIA
Rectorragia o hematoquecia, raramente acompañada de dolor abdominal
DIVERTÍCULO DE MECKEL
Hematoquecia o melena en pacientes jóvenes o de mediana edad
COLITIS ISQUÉMICA
Rectorragia con dolor abdominal tipo cólico, asociada a un cambio en la consistencia de las deposiciones. Fundamentalmente aparece en pacientes de edad avanzada y con antecedentes de enfermedad arteriosclerótica

Exploraciones complementarias urgentes

▶ Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Permite evaluar la gravedad de la hemorragia, y si es aguda (anemia normocítica y normocrómica) o crónica (microcítica e hipocrómica).

▶ Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de urea, creatinina e iones. Permite evaluar el índice urea/creatinina, que es inferior a 100 en la HDB.

▶ Estudio de coagulación. Imprescindible en todo proceso hemorrágico sin coágulos.

▶ Solicitud de pruebas cruzadas si se preve que el paciente va a requerir una transfusión sanguínea.

▶ Radiografía simple de abdomen para indagar sobre la presencia de signos relacionados con la enfermedad causante de la hemorragia y para descartar causas quirúrgicas, como la obstrucción intestinal o la isquemia mesentérica.

▶ Endoscopia digestiva alta. Está indicada siempre que existan dudas respecto al origen alto o bajo del sangrado.

CRITERIOS DE INGRESO

Los signos de inestabilidad hemodinámica son una clara indicación de ingreso para cualquier paciente con hemorragia digestiva. Sin embargo, cuando el paciente está estable, y siempre que no se trate de una fístula aortoentérica, el criterio de ingreso se establece de forma individualizada, según el volumen del sangrado, su cese o persistencia, la sospecha clínica de su naturaleza benigna o maligna y la situación personal del paciente (patología asociada, apoyo familiar, disponibilidad de transporte, distancia de su domicilio a un centro hospitalario, etc.).

Si se observa inestabilidad hemodinámica, el paciente debe ingresar en una unidad de sangrantes; en caso contrario, en planta de hospitalización convencional.

TRATAMIENTO

Si el paciente con HDB tiene criterios de inestabilidad hemodinámica, se instaura el tratamiento descrito para la HDA inestable (v. cap. 44).

Si el paciente está estable se prescribe:

- Reposo absoluto o relativo, según las características del episodio hemorrágico y de la patología asociada.

- Dieta líquida o blanda sin fibra, si tolera.

- Perfusión de suero glucosalino a razón de 1.500 ml/24 h, modificando el tipo de solución y la cantidad, según la afección de base asociada y el estado del paciente.

- Suspender aquella medicación que pueda empeorar la hemorragia, como AINE, antiagregantes y anticoagulantes orales. Si la anticoagulación es imprescindible se administra heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea (v. cap. 33).

- Control de la presión arterial y diuresis cada 8 h.

Bibliografía recomendada

Barnert J, Messmann H. Management of lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Ress Clin Gastroenterol*. 2008;22:295-312.

González B, Estévez E, Alonso F. Hemorragia digestiva baja de origen oscuro. In: Vázquez Iglesias JL, editor. *Endoscopia digestiva diagnóstica y terapéutica*. Madrid: Edit Médica Panamericana;; 2008:575-589.

Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre rectorragia. Manejo del paciente con rectorragia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2002. Programa de elaboración de guías de práctica clínica en enfermedades digestivas desde la Atención Primaria a la Especializada: 2. Disponible en: www.guiasgastro.net

Padia SB, Byble B, Newman JS. Radiologic diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding. *Cleve Clin J Med*. 2007;74:417-420.

Rockey DC. Hemorragia digestiva. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*. 7.ª ed. Médica Madrid: Panamericana;; 2004:226-268.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

J. de Burgos Marín, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez, A. Berlango Jiménez, E. Arévalo Jiménez

CONCEPTO

El dolor abdominal es un síntoma inespecífico, común a multitud de procesos, que si bien puede originarse por causas intraabdominales, también puede deberse a procesos extraabdominales o a enfermedades sistémicas. Es importante diferenciar el concepto de abdomen agudo de un cuadro de dolor abdominal.

El *abdomen agudo* se define como un síndrome clínico que engloba a todo dolor abdominal de instauración reciente, con carácter de síntoma importante, que requiere un diagnóstico rápido y preciso ante la posibilidad de que se derive un tratamiento quirúrgico urgente. Si no se trata de forma adecuada y precoz, puede originar peritonitis, sepsis, shock, insuficiencia renal aguda e insuficiencia respiratoria, con una elevada mortalidad.

El dolor abdominal adopta con elevada frecuencia alguna de las siguientes formas clínicas:

1 **Tipo peritoneal puro.** El dolor está siempre presente, es intenso y continuo. Es característico de la perforación de víscera hueca. Se acompaña de contractura muscular involuntaria de la pared abdominal (vientre «en tabla»). Precisa laparotomía urgente.

2 **Tipo oclusivo puro.** Es un dolor abdominal de carácter intermitente, acompañado de náuseas, vómitos, meteorismo y ausencia de expulsión de gases. Puede ser mecánico (peristaltismo y ruidos abdominales aumentados) o funcional (dolor continuo y silencio en la auscultación abdominal).

3 **Tipo mixto.** Presenta síntomas y signos del tipo peritoneal y del oclusivo.

4 **Tipo vascular.** Es un dolor de inicio brusco, muy intenso, acompañado de sudoración y frialdad.

ETIOLOGÍA

La mayoría de las enfermedades que tienen repercusión sistémica cursan con dolor abdominal agudo en algún momento de su evolución. Mientras que las causas quirúrgicas que cursan con abdomen agudo tienen siempre una localización intraabdominal, las causas de origen médico pueden originarse en el interior del abdomen o fuera de él (tablas 46.1 y 46.2).

Tabla 46.1 Causas más frecuentes de dolor abdominal agudo que SÍ necesitan tratamiento quirúrgico

PARIETALES
Abscesos, traumatismos
ABDOMINALES
Colecistitis aguda, apendicitis aguda, diverticulitis, perforación de víscera hueca, rotura de víscera maciza, obstrucción intestinal mecánica
RETROSPERITONEALES
Aneurisma aórtico disecado, hemorragia retroperitoneal
TORÁCICAS
Neumotórax, rotura esofágica
VASCULARES
Isquemia mesentérica, rotura vascular, oclusión vascular mecánica (hernia estrangulada)
GENITOURINARIAS
Embarazo ectópico, quiste ovárico torsionado, perforación uterina, rotura vesical

Tabla 46.2 Causas más frecuentes de dolor abdominal agudo que NO necesitan tratamiento quirúrgico

PARIETALES
Hematoma de la vaina de los rectos, neuralgia intercostal, herpes zoster, mialgia reumática
ABDOMINALES
Gastroenteritis aguda, hepatitis aguda, pancreatitis no complicada, úlcera péptica, adenitis mesentérica, diverticulitis no complicada, enfermedad inflamatoria intestinal, anexitis, rotura folicular, íleo paralítico, cólico nefrítico, intestino irritable
RETROSPERITONEALES
Aneurisma aórtico, afección nefroureteral
TORÁCICAS
Neumonías basales, pleuritis, embolia pulmonar, pericarditis, infarto agudo de miocardio
ÓSEAS
Enfermedad de Pott, osteítis del ilíaco, hernia discal, espondilitis,

osteomielitis
GENITALES
Orquitis, prostatitis
ENDOCRINOMETABÓLICAS
Porfiria aguda intermitente, cetoacidosis diabética, insuficiencia suprarrenal, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, hyperlipemia, uremia, hipopotasemia, hemocromatosis
HEMATOLÓGICAS
Anemia hemolítica, leucemia aguda, policitemia, drepanocitosis, esferocitosis hereditaria, púrpura trombocitopénica trombótica, trastornos de la coagulación, crioglubulinemia mixta
VASCULARES
Infarto renal, infarto esplénico, vasculitis, panarteritis nudosa
INTOXICACIONES
Plomo, cobre, alimentarias, setas
FARMACOLÓGICAS
Anticoagulantes, anticolinérgicos, anticonceptivos, bloqueadores ganglionares, síndrome de abstinencia
INFECCIOSAS
Virales (gripe, sarampión), enfermedad de Weil, fiebre tifoidea, brucelosis, paludismo
NEUROLÓGICAS
Meningoencefalitis, tabes dorsal, forma abdominal de la migraña
OTRAS
Fiebre mediterránea familiar, edema angioneurótico

ACTUACIÓN SISTEMÁTICA EN URGENCIAS

En todos los pacientes con dolor abdominal agudo es necesario establecer las siguientes prioridades:

1 Identificar la presencia de síntomas y signos que denoten inestabilidad hemodinámica.

2 Discernir si se trata de un problema médico o quirúrgico.

3 Buscar la causa desencadenante del cuadro.

4 Instaurar el tratamiento necesario.

Gravedad del dolor

Se debe considerar una actuación urgente en todos los cuadros de dolor abdominal agudo que presenten:

- Modificación del dolor de discontinuo a continuo.
- Taquicardia.
- Hipotensión.
- Palidez de piel y mucosas.
- Aparición después de un traumatismo abdominal (politraumatizados).

Dolor abdominal agudo médico y quirúrgico

El objetivo principal en la valoración de un dolor abdominal agudo en urgencias es confirmar o descartar que su causa sea un proceso quirúrgico. Los datos que deben orientar a su confirmación son:

- Dolor de inicio súbito, intolerable, generalizado y con fracaso del tratamiento analgésico.
- Dolor de comienzo insidioso, continuo, que aumenta progresivamente de intensidad hasta hacerse intolerable.
- Dolor irradiado al hombro con irritación peritoneal, una vez excluida enfermedad torácica.
- Modificación de un dolor discontinuo a continuo.
- Detención en la eliminación de gases y heces durante un mínimo de 24 h.
- Signos locales o generalizados de irritación peritoneal.
- Situación de shock.

Diagnóstico etiológico

Como ya se ha comentado, cualquier enfermedad puede causar dolor abdominal agudo, por lo que es imprescindible una historia clínica correcta y detallada, ya que si ésta es completa permite diagnosticar prácticamente la totalidad de los casos.

Anamnesis

Antecedentes personales

Es muy importante hacer hincapié en la medicación que toma el paciente, ya que determinados fármacos pueden ser los causantes del dolor o modificar sus características. Entre éstos se incluyen:

- Anticoagulantes. Pueden producir hematomas intestinales intramurales o en la vaina de los rectos.
- Anovulatorios (con altas dosis estrogénicas). Causan infartos intestinales de origen venoso, colitis isquémica o rotura de nódulos hiperplásicos hepáticos.
- Antibióticos. Son causantes del enfriamiento de abscesos y peritonitis, y disminuyen su sintomatología.
- Corticoides y antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Por su efecto gastroerosivo pueden originar hemorragia digestiva o perforación gastrointestinal.
- Analgésicos y espasmolíticos. Ocultan la evolución del proceso, ya que enmascaran los síntomas y signos.
- Medicación cardiológica. Son causa probable de cardiopatía embolígena o de bajo gasto y, por tanto, de isquemia intestinal (p. ej., digital).
- Barbitúricos, anticonvulsivos, estrógenos y alcohol. Pueden desencadenar crisis de porfiria aguda intermitente.
- Esteroides, diuréticos tiazídicos, isoniazida, salicilatos, indometacina. Pueden desencadenar pancreatitis.
- Opiáceos. El abdomen agudo puede formar parte del síndrome de abstinencia en pacientes drogodependientes.

Características del dolor

El dolor es el síntoma principal en los cuadros de abdomen agudo. Sus características pueden llevar al diagnóstico correcto en un 75% de los casos, siguiendo el sistema que se expone a continuación.

Origen

► *Visceral* o *esplácnico.* Se produce por distensión de la fibra nerviosa que rodea las vísceras (apendicitis aguda, colecistitis aguda). Generalmente es de carácter sordo y mal localizado; suele percibirse en la línea media, es de tipo cólico o urente y a menudo se acompaña de fenómenos vegetativos. En ocasiones es referido como una sensación de plenitud abdominal.

► *Somático* o *parietal.* Producido por irritación química o inflamatoria de las terminaciones nerviosas localizadas en el peritoneo parietal. Suele ser agudo, intenso y bien localizado, se agrava con los movimientos y aumenta con la palpación.

► *Referido.* Tiene un origen extraabdominal, pero es referido por el enfermo en algún punto del abdomen. Esto ocurre, por ejemplo, en los casos de neumonía, neumotórax, pleuritis y cardiopatía isquémica.

Forma de instauración

En general, el dolor abdominal de más de 6 h de evolución debe considerarse quirúrgico mientras no se demuestre lo contrario. Según el tiempo que tarde en establecerse, puede clasificarse en:

► *Brusco.* Tarda segundos en alcanzar su máxima intensidad. El paciente suele recordar el momento exacto en que se inició el dolor y señalar su situación «a punta de dedo». Este tipo de inicio es característico de la irritación peritoneal o de la isquemia intestinal aguda.

► *Rápidamente progresivo.* Tarda minutos en alcanzar su acmé. El paciente suele localizarlo bien, y se debe a la distensión de la fibra muscular lisa. Esta forma de instauración es característica del cólico biliar.

► *Lentamente progresivo.* Tarda horas en instaurarse. Es impreciso, referido por el enfermo como incomodidad, pesadez y malestar, y es de localización difusa. Es característico de procesos inflamatorios localizados, como la colecistitis aguda.

Intensidad

► *Muy intenso.* Típico de irritación peritoneal, isquemia intestinal o distensión de la fibra muscular lisa.

► *Moderado.* Orienta hacia procesos inflamatorios localizados.

Naturaleza

► *Cólico.* De carácter ondulante, con fases de gran paroxismo seguidas de calma aparente. Indica distensión de la fibra muscular lisa.

► *Continuo* o *variable.* Más que la intensidad del dolor, lo característico es su persistencia. Sugiere distensión de vísceras abdominales, procesos inflamatorios difusos o localizados, o trastornos isquémicos arteriales o venosos.

Topografía

► *Invariable* y *mantenida desde el inicio.* El paciente refiere dolor en los cuadrantes abdominales.

► *Cambiante, con localización final en un cuadrante.* Es frecuente en los procesos inflamatorios localizados (apendicitis aguda).

Irradiaciones

Propagación del dolor, sin modificación del asentamiento inicial. Es muy característico de los dolores producidos por distensión de la fibra muscular lisa y procesos inflamatorios.

Cambios progresivos en la naturaleza del dolor

Cuando un dolor de tipo cólico se convierte en continuo y fijo, debe interpretarse como una complicación grave que generalmente requiere tratamiento quirúrgico. Hay tres procesos que lo cumplen:

► Apendicitis aguda.

► Colecistitis después de un cólico biliar.

► Oclusión completa de la arteria mesentérica, después de un período de oclusión incompleta.

Actitud antiálgica

La actitud del paciente con dolor abdominal es de interés diagnóstico. Puede encontrarse:

► *Inmóvil:* típico de irritación peritoneal brusca o isquemia intestinal.

► *Agitado:* orienta hacia la distensión de la fibra muscular lisa (cólico nefrítico o biliar).

► *Paciente en posición antiálgica:* es característica la actitud en decúbito prono o en posición fetal en la pancreatitis aguda, o con la cadera y la rodilla flexionadas en la apendicitis retrocecal.

Características del vómito

Relación con el dolor

► *Precede al dolor:* suele observarse en las primeras fases de la gastroenteritis aguda.

► *Sigue al dolor:* es lo más común en cualquier proceso abdominal agudo (cerca del 100% en la apendicitis, colecistitis u obstrucción intestinal).

► *Modifica la intensidad del dolor:* éste mejora después del vómito, cuando el origen es la distensión de la fibra muscular lisa, o empeora cuando es un proceso inflamatorio intraabdominal.

Frecuencia

Los vómitos repetidos, independientemente de su volumen, orientan hacia una obstrucción intestinal alta, cólico biliar o pancreatitis. Los vómitos más espaciados y de mayor volumen son característicos de la obstrucción intestinal baja o de la peritonitis aguda difusa.

Aspecto

► *Bilioso:* producido en los cuadros de dolor cólico por distensión de la fibra muscular lisa. La presencia de este tipo de vómito descarta la estenosis pilórica.

► *Hemático:* la hematemesis es un signo excepcional en el abdomen agudo. Debe interpretarse como

el resultado de una situación hiperemética que ha causado lesiones orgánicas en la mucosa de la unión gastroesofágica (síndrome de Mallory-Weiss) o gástrica.

▶ *Fecaloide:* es característico de la obstrucción intestinal baja.

Hipo

El hipo de corta duración se considera un equivalente del vómito. Si es de larga evolución debe sospecharse irritación frénica por peritonitis, colecistitis, absceso subfrénico, etc.

Modificación del tránsito intestinal

▶ *Estreñimiento:* es habitual en todos los casos de abdomen agudo quirúrgico. Se habla de oclusión total cuando la expulsión de gases y heces está totalmente ausente durante por lo menos 24 h.

▶ *Diarrea:* es infrecuente en el abdomen agudo quirúrgico, si bien puede presentarse en la apendicitis retrocecal. En principio, el dolor que acompaña a la diarrea se interpreta como secundario a la contracción de la musculatura lisa.

Síntomas de alteraciones locales

▶ *Síntomas miccionales:* la presencia de disuria, polaquiuria y tenesmo vesical orientan hacia un origen urológico del dolor. Si la orina es hemática o purulenta, el diagnóstico es prácticamente de certeza, y si el aspecto es normal, las molestias urinarias pueden explicarse por irritación vesical de vecindad.

▶ *Signos ginecológicos:* en la mujer anciana es poco frecuente el dolor abdominal de origen ginecológico, excepto en casos de torsión de quiste ovárico o englobamiento intestinal por neoplasia ginecológica. Si existe amenorrea y metrorragia, el diagnóstico presumible es el de embarazo extrauterino. La leucorrea en una paciente portadora de dispositivo intrauterino (DIU) indica enfermedad inflamatoria pélvica.

Exploración física

Facies

La *cara del paciente* puede sugerir la gravedad del cuadro clínico. Es clásica la *facies hipocrática*, caracterizada por nariz afilada, ojos hundidos, palidez cenicienta y mirada sin brillo, característica de las fases terminales de una peritonitis avanzada o de una obstrucción intestinal muy evolucionada.

Fiebre

► *Si es temprana, elevada y mantenida,* puede tratarse de procesos supurativos localizados en zonas muy vascularizadas (vesícula biliar, pelvis menor, etc.).

► *Si es discreta, tardía y con disociación axilorrectal de un grado o más,* puede tratarse de una apendicitis aguda o de procesos inflamatorios localizados (colecistitis, plastrón periapendicular, etc.).

► *Si es persistente, moderada y de presentación tardía,* en ocasiones se debe a procesos primariamente no infecciosos, como pancreatitis, hemoperitoneo, etc.

Aspecto de la piel y las mucosas

En la tabla 46.3 se describen las alteraciones que deben investigarse cuando se evalúa a un paciente con dolor abdominal agudo, así como las causas que con más frecuencia las originan.

Tabla 46.3 Hallazgos de interés en la inspección de un paciente con dolor abdominal agudo

ICTERICIA
Coledocolitiasis Pancreatitis aguda Colecistitis Crisis de anemia hemolítica Hepatitis
PALIDEZ ACUSADA SIN HEMORRAGIA EXTERNA

Hemoperitoneo Rotura de bazo Hematoma fisurado
PETEQUIAS Y PÚRPURA, SOBRE TODO EN EL ABDOMEN Y LAS PIERNAS
Diátesis hemorrágica
MANCHAS EQUIMÓTICAS PERIUMBILICALES O EN LOS FLANCOS
Pancreatitis aguda
MANCHAS EQUIMÓTICAS EN EL PUBIS O LA ARCADA CRURAL
Hematoma de la vaina de los rectos
VESÍCULAS DE ASPECTO ARRACIMADO DE DISTRIBUCIÓN RADICULAR
Herpes zóster
MANCHAS PIGMENTARIAS DE COLOR CASTAÑO OSCURO PERIBUCALES
Enfermedad de Peutz-Jeghers
RIBETE AZULADO EN LAS ENCÍAS
Crisis de saturnismo
PRESENCIA DE HEMATOMAS EVOLUCIONADOS
Rotura hepática, esplénica o muscular

Sistema cardiocirculatorio

Inicialmente hay que valorar la presencia de signos de shock (pulso rápido y débil, hipotensión arterial, palidez, frialdad, sudoración, etc.). Ante la concomitancia de shock y dolor abdominal hay que pensar en la posibilidad de peritonitis, sepsis, pancreatitis aguda o vasculopatías (isquemia mesentérica). Si el shock se acompaña de hipovolemia y anemia, sin signos de hemorragia externa, debe pensarse en una posible acumulación de sangre intraabdominal.

Aparato respiratorio

Es relativamente frecuente que en el curso de una neumonía, un neumotórax o una pleuritis el dolor sea referido en el hemiabdomen superior, y deben buscarse anomalías semiológicas en la exploración.

Como norma general: una temperatura de 39 °C con dolor abdominal agudo sugiere, inicialmente, afección extraabdominal (neumonía, infección urinaria, etc.).

Sistema nervioso

Es muy importante detectar la arreflexia patelar o la abolición del reflejo fotomotor en las crisis abdominales tabéticas, y valorar una neuritis periférica en un presunto saturnismo.

Abdomen

Inspección

► Presencia de cicatrices quirúrgicas.

► Presencia de lesiones cutáneas. Puede haber equimosis periumbilical (signo de Cullen) o en flancos (signo de Gray-Turner), que indican pancreatitis hemorrágica, aunque aparecen tardíamente en su evolución; lesiones típicas de herpes zóster o lesiones petequiales de predominio en los miembros inferiores que acompañan al síndrome de Schönlein-Henoch. Existen otros signos clásicos como el *nódulo de la hermana María José,* que es una masa en región umbilical que representa una metástasis cutánea de un adenocarcinoma intraabdominal.

► Un abdomen plano, inmóvil, tenso, que no se mueve durante la respiración, es una manifestación de irritación peritoneal difusa. Si se encuentra abombado en su parte central, debe considerarse la posibilidad de una obstrucción del intestino delgado. Si el abombamiento sigue el marco cólico, sobre todo en la fosa ilíaca derecha (FID), corresponde a una obstrucción del intestino grueso. Si, por el contrario, el abombamiento es asimétrico y localizado, indica la posibilidad de vólvulo.

Palpación

Ante un abdomen blando y doloroso en una determinada zona, que persiste después de repetidas exploraciones, incluso en ausencia de defensa muscular, hay que sospechar que el cuadro es quirúrgico.

► Si se palpa una *masa o tumoración abdominal* hay que diferenciar, en primer lugar, si es extraabdominal o intraabdominal, para lo cual se incorpora al enfermo en la cama; si la masa se hace más aparente, por lo general corresponde a una tumoración de la pared abdominal; si desaparece, hay que pensar en una localización intraabdominal.

Los errores más frecuentes de los principiantes en la valoración de masas abdominales son la palpación, en personas delgadas, de aortas pulsátiles, a veces dilatadas y flexuosas, y no pensar en la posibilidad de globo vesical ante el hallazgo de una masa hipogástrica ni en los fecalomas ante un abdomen distendido.

► La *contractura abdominal* es una respuesta muscular refleja causada por la irritación del peritoneo parietal. Puede ser generalizada (abdomen «en tabla») en la peritonitis generalizada, o parcial en la localizada. El hallazgo de este signo exploratorio es indicativo de cirugía de urgencia. Hay que

diferenciarlo de la contracción muscular voluntaria, que aparece en pacientes no convenientemente relajados durante la exploración y en aquellos con musculatura abdominal muy desarrollada.

Aun en presencia de enfermedad, la contractura muscular puede no detectarse en ancianos, multíparas, pacientes con hemorragias peritoneales, infartos mesentéricos, perforaciones cubiertas, apendicitis retrocecales o en pacientes que reciben tratamiento con corticoides.

► Una vez comprobada la presencia o ausencia de masa abdominal y contractura abdominal hay que explorar la positividad o negatividad de todos o algunos de los siguientes signos:

• *Signo de Murphy.* Se explora colocando las puntas de los dedos en el hipocondrio derecho y se ordena al paciente que realice una inspiración profunda con el objeto de que descienda el diafragma y con éste el hígado y la vesícula. Si ésta se encuentra inflamada (colecistitis aguda) se provoca dolor, más o menos intenso, al chocar con los dedos del explorador.

• *Signo de Blumberg.* Se explora soltando súbitamente los dedos de la mano exploradora después de la compresión sobre una determinada zona del abdomen. Si hay un proceso inflamatorio en dicha zona se provoca un dolor intenso. Es un signo de irritación peritoneal. Si es positivo en el punto de Mac Burney (FID), es muy indicativo de apendicitis aguda.

• *Signo de Rovsing.* En la apendicitis aguda, la presión sobre un punto simétrico al de Mac Burney en el lado izquierdo provoca dolor en el lado derecho.

• *Signo del obturador.* Colocando el muslo del paciente en ángulo recto, se le hace rotar interna y externamente; aparece dolor si hay un proceso inflamatorio relacionado con el músculo obturador interno (apendicitis agudas en situación pélvica).

• *Signo del psoas.* El explorador coloca su mano sobre una de las fosas ilíacas y ordena al paciente que levan te en extensión la extremidad inferior homolateral. Si existe un proceso inflamatorio en contacto con el músculo psoas, al contraerse éste, el órgano afectado queda pinzado entre la mano exploradora y el propio músculo, lo que provoca dolor. Es un signo muy útil en la apendicitis aguda. Una variante de este signo consiste en ordenar al paciente que flexione el muslo mientras el explorador se opone al movimiento.

• *Signo de Courvoisier-Terrier.* Se basa en la detección en el hipocondrio derecho de una vesícula biliar palpable. La positividad de este signo sugiere la existencia de una neoplasia de vías biliares o de la cabeza del páncreas o, menos frecuentemente, de un plastrón inflamatorio con obstrucción litiásica de la vía biliar principal.

Percusión

Permite determinar la presencia de:

► Neumoperitoneo: disminución o desaparición de la matidez hepática.

► Líquido en la cavidad peritoneal: matidez de flancos que cambia con la postura, u oleada ascítica.

► Detención de gas intestinal: meteorismo, generalizado o localizado.

Auscultación

Hay que realizarla por lo menos durante 1 min. La ausencia de ruidos hidroaéreos es un signo de íleo paralítico o de peritonitis generalizada. El peristaltismo aumentado es propio de la obstrucción intestinal mecánica y de la gastroenteritis aguda. La presencia de ruidos hidroaéreos metálicos indica obstrucción mecánica.

Tacto rectal

Es de práctica obligada en todos aquellos pacientes con dolor abdominal agudo, ya que el tercio inferior del abdomen está incluido en la pelvis y sólo puede valorarse, clínicamente, mediante tacto rectal o rectovaginal. Los datos que deben obtenerse al realizarlo son:

1 En la luz rectal: presencia de tumoraciones o fecalomas (causa frecuente de obstrucción intestinal baja en el anciano).

2 En las paredes laterales: prominencias provocadas por colecciones líquidas o sólidas en el espacio perirrectal.

3 En la pared anterior: protrusión o dolor en el fondo de saco de Douglas. En el varón se palpa la próstata y en la mujer, el cuello uterino.

4 Características de las heces:

- ▶ Heces de color negro. Pueden ser melenas (aspecto alquitranado, brillantes, pegajosas, de olor putrefacto) o heces teñidas de negro (no brillantes ni pegajosas) secundarias a la ingesta de hierro, carbón, bismuto o determinados alimentos.
- ▶ Heces de color rojo. Hay que pensar en hemorragia de colon, principalmente izquierdo; pueden acompañarse de coágulos. Si se acompañan de restos mucosos o mucosanguinolentos, debe sospecharse enfermedad inflamatoria intestinal.
- ▶ Heces muy abundantes, amarillentas y malolientes, características del síndrome de hipoabsorción.
- ▶ Heces semilíquidas. Pueden ser de color claro y olor rancio (diarreas de fermentación) o de color oscuro y olor pestilente (diarreas de putrefacción).
- ▶ Heces hipocólicas o acólicas. Son características de los cuadros de ictericia obstructiva. Si son de color verde oscuro, son ricas en pigmentos biliares.
- ▶ Heces caprinas o acintadas, características del colon irritable.

Exploraciones complementarias

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios

▶ Si el valor del hematocrito es bajo, en el abdomen agudo, sin signos de sangrado externo, indica pancreatitis necroticohemorrágica o hemoperitoneo (rotura de embarazo ectópico, rotura de aneurisma, etc.).

▶ Una leucocitosis con desviación a la izquierda suele deberse a un proceso séptico o a necrosis hística. La leucocitopenia con dolor en el hemiabdomen inferior es característica de viriasis.

Una hematimetría normal no descarta, por sí sola, el origen quirúrgico de un dolor abdominal agudo.

Bioquímica sanguínea

▶ Siempre que se sospeche pancreatitis aguda hay que determinar la amilasemia. Ésta puede ser normal en el curso de una pancreatitis aguda, en casos de hiperlipemia, alcoholismo, pacientes ancianos o cuando se demore el diagnóstico entre 3 y 5 días; mientras que puede haber hiperamilasemia en casos de úlcera perforada, obstrucción intestinal, colecistitis aguda, trombosis mesentérica, peritonitis, hepatitis viral, embarazo ectópico, anemia intensa y sialoadenitis o durante la administración de opiáceos (v. cap. 50).

▶ Asimismo, deben solicitarse los siguientes parámetros: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Si el dolor abdominal se localiza en el hemiabdomen superior y hay alteraciones electrocardiográficas, hay que determinar creatincinasa (CK), CK-MB y troponina; si se sospecha patología hepatobiliar, bilirrubina total y directa. La importancia de la determinación de la glucemia estriba en que la cetoacidosis diabética es una de las principales causas de abdomen agudo extraabdominal. La hiperglucemia también es clave como factor pronóstico de la pancreatitis aguda, y como indicador de gravedad de una enfermedad tumoral.

Gasometría arterial

En el contexto de un abdomen agudo, la detección de acidosis metabólica orienta hacia sepsis, shock, inges tión de tóxicos, cetoacidosis, insuficiencia renal o enfermedad vascular mesentérica.

Orina

En todos los casos es necesario realizar el estudio de la orina mediante tira reactiva. Se solicita una orina completa con sedimento, iones y creatinina sólo si hay insuficiencia renal o cuando se tenga duda diagnóstica respecto al origen nefrourológico del cuadro. Ante la sospecha de embarazo ectópico debe solicitarse una prueba de gestación.

▶ La microhematuria, en el dolor abdominal agudo, sugiere el diagnóstico de cólico nefrítico, pero también puede ser síntoma de apendicitis o diverticulitis de situación próxima al uréter.

▶ Una piuria indica infección de las vías urinarias.

▶ Un enrojecimiento progresivo de la orina al enfriarse, junto con la conservación de la transparencia, suele indicar porfiria.

▶ La orina turbia y rojiza puede deberse a hemoglobinuria.

Radiología

Las proyecciones que hay que solicitar en cada caso son:

1 *Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.* Debe realizarse ante todo dolor abdominal agudo por tres motivos principales:

- ► Descartar neumoperitoneo, que podría pasar inadvertido si únicamente se solicita radiografía simple de abdomen.
- ► Orientar hacia una afección abdominal determinada, como elevación diafragmática con derrame pleural en los abscesos subfrénicos y en la colecistitis aguda; derrame pleural izquierdo en la pancreatitis aguda, etc.
- ► Descartar procesos pleuropulmonares, como neumonía, neumotórax, etc., que en ocasiones se manifiestan clínicamente con dolor abdominal.

2 *Radiografía simple de abdomen en decúbito.* Se realiza ante todo dolor abdominal agudo. Su lectura sistemática debe incluir: examen óseo, visualización del músculo psoas, líneas grasas de flancos, distribución de gas intestinal, existencia de luminogramas patológicos, aire extraluminal, calcificaciones (área pancreática, vesicular, renoureteral, apendicolitos, etc.), masas abdominales, visceromegalias y líquido libre intraperitoneal.

3 *Serie obstructiva,* si se sospecha obstrucción intestinal.

- ► Si se trata de un íleo paralítico, se visualiza dilatación de todo el intestino, delgado y colon, con la presencia de gas distal. En ocasiones pueden detectarse dilataciones intestinales segmentarias por un íleo paralítico localizado adyacente a lesiones inflamatorias («asa centinela»).
- ► Si existe una obstrucción intestinal mecánica, se dilata el tramo intestinal proximal al lugar de la obstrucción, mientras no hay gas distal a ella.

4 *Radiografía simple de abdomen en bipedestación o decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal* si se sospecha perforación. La presencia de aire libre intraperitoneal en un paciente sin historia de cirugía abdominal ni exploraciones invasivas indica siempre la perforación de una víscera hueca. Si el volumen de aire es pequeño, puede no detectarse en la radiografía, a no ser que ésta se realice después de que el paciente permanezca, por lo menos 10 min, en la misma posición.

Electrocardiograma

Si el paciente refiere dolor abdominal en el hemiabdomen superior debe practicarse un electrocardiograma (ECG) para descartar cardiopatía isquémica.

Ante toda epigastralgia de origen incierto debe realizarse un ECG para descartar la posibilidad de síndrome coronario agudo. Además, hay que tener presente que una enfermedad abdominal puede inducir una angina de pecho en los pacientes afectados de cardiopatía isquémica, del mismo modo que los enfermos con disfunción miocárdica pueden desarrollar una isquemia intestinal.

Ecografía abdominal

Está indicada, con carácter de urgencia, en todos los casos de abdomen agudo de etiología incierta con un diagnóstico de sospecha que implique un riesgo vital para el paciente o que, si se confirma, sea indicación de una intervención quirúrgica urgente. Por lo tanto, debe realizarse en caso de:

- Sospecha de colecistitis aguda en pacientes con enfermedad inmunodepresora o con cuadro de sepsis.

- Diagnóstico incierto de pancreatitis aguda.

- Dolor abdominal e hipovolemia sin exteriorizaciones hemorrágicas, con sospecha de rotura visceral (esplénica, hepática) o embarazo ectópico.

- Sospecha de aneurisma disecante de aorta abdominal.

- Dolor abdominal con signos de irritación peritoneal y cuyo origen no puede ser precisado clínicamente (isquemia intestinal, etc.).

Punción-lavado peritoneal

Debe realizarse a cualquier enfermo politraumatizado que presente clínica de shock hipovolémico, sin que pueda determinarse el origen de la pérdida hemática, cuando la ecografía de urgencia no está disponible o no es determinante. La punción-lavado peritoneal está contraindicada en coagulopatías, embarazadas, pacientes con clara indicación de intervención quirúrgica de emergencia y en enfermos con sospecha de adherencias por intervenciones anteriores. Si la punción es «roja» (sangre que no se coagula) debe procederse a laparotomía urgente; y si es «blanca» o «rosa» (líquido sanguinolento) requiere observación hospitalaria con control del hematocrito cada 2–4 h, y otras pruebas de imagen, como tomografía computarizada (TC) abdominal.

Tomografía computarizada abdominal

Las principales indicaciones de urgencia son: traumatismos abdominales, sospecha de disección aórtica y pan creatitis aguda con criterios de gravedad, para valorar una cirugía de urgencia. La TC helicoidal ha demostrado un alto rendimiento diagnóstico en el dolor abdominal agudo no obstétrico.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con dolor abdominal agudo sin repercusión hemodinámica en los que, después del estudio inicial en el área de consultas del servicio de urgencias (incluida la consulta al cirujano), no pueda determinarse si existe una causa quirúrgica, deben ingresarse en el área de observación para completar el estudio y reevaluar. Hay que tener especial precaución con aquellos pacientes que están bajo los efectos del alcohol u otras drogas, en tratamiento con esteroides o inmunodeprimidos, ya que los signos diagnósticos clave pueden estar enmascarados.

TRATAMIENTO DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Debido al gran número de enfermedades que pueden producir un cuadro de abdomen agudo, únicamente se hace referencia al tratamiento general de este síndrome, y el tratamiento específico se describe en los capítulos correspondientes.

Medidas generales

▶ Dieta absoluta.

▶ Si el paciente está hemodinámicamente inestable se le trata como se describe en el capítulo 16.

▶ Canalizar una vía venosa periférica, preferentemente con Drum, y administrar suero glucosalino a razón de 2.500–3.000 ml/24 h. No obstante, la cantidad y el tipo de solución se modifican según la situación clínica del paciente y la enfermedad crónica de base.

▶ Corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y, si fuera necesario, transfusión de hematíes.

▶ Descompresión gastrointestinal, si es necesaria, con sonda nasogástrica con aspiración continua en los casos de obstrucción del intestino delgado o de dilatación gástrica aguda.

▶ Administración de antieméticos, como metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/8 h por vía intramuscular o intravenosa, si la sonda nasogástrica no está indicada.

▶ Tratamiento analgésico. En la actualidad existe evidencia científica de que los analgésicos pueden ayudar al diagnóstico, facilitando la anamnesis y la exploración física, al reducir la ansiedad del paciente, y relajando la musculatura abdominal. Además, se ha demostrado que la analgesia no enmascara los hallazgos exploratorios ni conlleva un aumento de la morbimortalidad.

Tratar el dolor mientras se continúa con una intensa búsqueda de su causa no es más perjudicial que buscar sólo la causa, y además, es más humanitario.

Tratamiento antibiótico

Se inicia sólo después de haber establecido la indicación quirúrgica del abdomen agudo y antes de la intervención. Se administra una de las siguientes pautas:

1 Triple terapia: clindamicina o metronidazol, más aminoglucósido y más ampicilina o penicilina G sódica.

- Clindamicina (**Clindamicina Normon®**, **Dalacin fosfato®**, ampollas con 300 y 600 mg), en dosis de 600 mg/6 h por vía intravenosa; o metronidazol (**Flagyl®**, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa) en dosis de choque de 15 mg/kg (2 frascos de 500 mg), seguida de 7,5 mg/kg (1 frasco de 500 mg) cada 6 h por vía intravenosa.
- Aminoglucósido, como tobramicina (**Tobradistin®**, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) en dosis de 3–5 mg/kg/día por vía intravenosa. Una dosis habitual para un paciente de 70 kg de peso es de 300 mg/24 h. Este fármaco, como todos los aminoglucósidos, debe administrarse diluido en 100 ml de suero fisiológico, y perfundirse en 20 min.
- Ampicilina (**Britapen®**, viales con 500 mg), en dosis de 1 g/6 h en bolo intravenoso; o penicilina G sódica (**Penilevel®**, frascos de 1, 2, 5 y 10 millones de UI), en dosis de 1 millón de UI cada 4 h por vía intravenosa diluido en 250 ml de suero fisiológico.

2 Cefepima (**Maxipime®**, viales con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa más aminoglucósido (tobramicina) en la dosis y vía ya referidas.

3 Carbapenem, como monoterapia. Se administra uno de los siguientes:

- Ertapenem (**Invanz®**, viales con 1 g), en dosis de1 g/24 h, por vía intravenosa, diluido en 50 mlde suero fisiológico y perfundido en 30 min.
- Meropenem (**Meronem®**, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.
- Imipenem (**Tienam®**, viales con 250 y 500 mg), en dosis de 500–1.000 mg/6 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluyen uno o dos viales de 500 mg en 100–200 ml de suero fisiológico, respectivamente, y se perfunde en 20 min.

Tratamiento quirúrgico

A aquellos pacientes con signos inequívocos de abdomen agudo quirúrgico se les debe practicar una laparoscopia o laparotomía inmediata después de su reanimación y preparación. Asimismo, son candidatos a cirugía de urgencia los pacientes con neumoperitoneo por perforación de víscera hueca, los que presentan dolor abdominal y signos de sepsis que no pueden ser explicados por otros hallazgos, los que tienen repercusión hemodinámica refractaria a las medidas de reanimación sin otro origen que lo justifique, y en los que se sospeche isquemia mesentérica, entre otros procesos quirúrgicos.

RECOMENDACIONES EN EL MOMENTO DEL ALTA

Una vez evaluado el paciente en urgencias, cuando el diagnóstico es de dolor abdominal inespecífico, es necesario que un médico reevalúe al paciente en las 8–10 h siguientes (en general, el médico de familia).

El paciente debe volver a consultar al servicio de urgencias si presenta alguna de las siguientes circunstancias:

- Focalización, empeoramiento del dolor al toser o estornudar, o ausencia de mejoría de éste en las siguientes 24 h.
- Intolerancia oral, especialmente si hay disminución de la diuresis.
- Síncope.
- Sangre en vómitos o heces.
- Fiebre elevada o escalofríos.
- Distensión abdominal.
- Cualquier síntoma nuevo o agravamiento de otro ya existente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIASDE LAS ENFERMEDADESQUE PUEDEN CURSARCON ABDOMEN AGUDO

A continuación se señalan las características clínicas y los hallazgos de las exploraciones complementarias urgentes de algunas causas de dolor abdominal agudo.

Aneurisma disecante de aorta abdominal

▶ Predominio en varones, hipertensos y pacientes de edad avanzada.

▶ Dolor abdominal brusco, referido en la fosa renal, la columna lumbar o el epigastrio. Se irradia a la espalda y a la porción inferior del abdomen, con disminución o abolición de los pulsos femorales. A menudo se acompaña de shock.

▶ El diagnóstico de certeza se realiza mediante ecografía y TC abdominal.

Apendicitis aguda

► Dolor de carácter continuo y progresivo que aumenta con los movimientos, de intensidad moderada, en ocasiones localizado inicialmente en el epigastrio o en la región periumbilical y, posteriormente, en la FID.

► Se acompaña de anorexia, náuseas o vómitos, febrícula o fiebre (37,5–38,5 °C) y estreñimiento (puede cursar con diarrea si es retrocecal).

► Hipersensibilidad en FID, con signo de Blumberg positivo. También pueden ser positivos los signos del psoas y de Rovsing.

► Tacto rectal: fondo de saco de Douglas y pared derecha del recto dolorosos.

► En el paciente anciano los síntomas pueden ser mínimos y palparse una masa en la FID que corresponde a un plastrón inflamatorio periapendicular.

► Radiografía simple de abdomen: a menudo es anodina, con gran valor diagnóstico cuando se observan apendicolitos.

► Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios: leucocitosis moderada con desviación izquierda.

«Si las náuseas, los vómitos y la fiebre preceden al dolor, estoy convencido de que no se trata de una apendicitis aguda.» (Murphy)

Aracnoidismo

Producido por la picadura de la araña viuda negra. Cursa con dolor abdominal intenso irradiado a la espalda, náuseas, vómitos y signos locales inflamatorios en el sitio de la picadura.

Botulismo

Dolor de carácter cólico, con distensión abdominal y deposiciones líquidas (en los niños cursa con estreñimiento), con síntomas neurológicos acompañantes, como visión borrosa, midriasis arreactiva, disfagia, disartriay debilidad muscular. Generalmente no hay fiebre.

Cetoacidosis diabética

▶ Dolor abdominal difuso, acompañado de náuseas o vómitos, respiración de Kussmaul, deshidratacióny fetor cetonémico.

▶ El diagnóstico se realiza mediante bioquímica sanguínea (hiperglucemia), orina (presencia de cuerpos cetónicos) y gasometría (acidosis metabólica).

Cólico biliar simple

▶ Dolor de aparición brusca, a menudo de madrugada, continuo y progresivo, localizado en el epigastrio e irradiado al hipocondrio y la escápula derechos.

▶ Se acompaña de náuseas, vómitos, distensión abdominal y coluria.

▶ Exploración física: abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en el hipocondrio derecho, con signo de Murphy positivo.

▶ Radiografía simple de abdomen: generalmente anodina, aunque pueden apreciarse cálculos radiopacos. La hematimetría y la bioquímica suelen ser normales. La tira reactiva de orina puede dar pigmentos biliares positivos.

▶ La ecografía de urgencia no está indicada en el cólico biliar simple.

Cólico biliar complicado

▶ Antecedentes de dispepsia, intolerancia a grasas y cólicos biliares en el 75% de los casos. Es más frecuente en mujeres y en pacientes diabéticos.

▶ Debe sospecharse ante un cólico biliar prolongado, resistente al tratamiento espasmolítico y analgésico o cuando se acompaña de fiebre, escalofríos o ictericia.

Colecistitis aguda

▶ Dolor y espasmo muscular en el epigastrio y el hipocondrio derecho, a menudo irradiado a la espalda. Se acompaña de anorexia, náuseas, vómitos, fiebre de predominio vespertino y escalofríos. Puede haber discreta ictericia.

▶ En la analítica destaca leucocitosis con desviación a la izquierda, a veces discreta hiperamilasemia, hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia.

▶ La mejor prueba diagnóstica es la ecografía abdominal, en la que puede apreciarse: litiasis biliar, engrosamiento de la pared superior a 3 mm, distensión vesicular, barro biliar, colecciones líquidas pericolecísticas y signo de Murphy ecográfico positivo.

Coledocolitiasis

▶ Cuadro similar al cólico biliar simple, que se prolonga en el tiempo y no cede al tratamiento espasmoanalgésico habitual.

▶ A menudo se acompaña de ictericia obstructiva (acolia, prurito y coluria), con hiperbilirrubinemia de predominio directo y bilirrubinuria.

▶ La ecografía abdominal evidencia, generalmente, una dilatación de la vía biliar extrahepática y el cálculo alojado en el colédoco distal.

Colitis ulcerosa

Diarrea sanguinolenta, con mucosidad y pus, que cursa por brotes, con dolor abdominal cólico (sobre todo en el hipogastrio y los flancos), fiebre, pérdida de peso, astenia y artralgias.

Cólico renoureteral

▶ Se caracteriza por dolor en la fosa renal irradiado por el trayecto ureteral del mismo lado. Puede acompañarse de náuseas y vómitos, polaquiuria, disuria y tenesmo vesical.

▶ La tira reactiva de orina revela microhematuria.

Crisis drepanocíticas

▶ Fenómenos recurrentes vasooclusivos que dan lugar a dolor abdominal, sin defensa muscular acompañante y con peristaltismo.

▶ El diagnóstico se realiza por un frotis sanguíneo que revela hematíes con aspecto de media luna. Confrecuencia se detecta anemia normocítica y normocrómica.

Diverticulitis del colon sigmoide

► Más frecuente en pacientes mayores de 60 años, sobre todo mujeres.

► Inicialmente, el dolor puede ser de tipo cólico, aunque por lo general es continuo, localizado en la fosa ilíaca izquierda, y empeora con la defecación. Puede haber diarrea inicial, fiebre (39–40 °C) y escalofríos.

► En la exploración puede detectarse sensación de empastamiento o masa en la fosa ilíaca izquierda, con signos localizados de irritación peritoneal. El tacto rectal es muy doloroso.

► En las pruebas analíticas destaca leucocitosis con desviación a la izquierda.

Edema angioneurótico

Se diagnostica por dolor abdominal difuso y edema palpebral y de mucosa bucofaríngea. Son muy importantes los antecedentes familiares y personales.

Embarazo ectópico

► Dolor abdominal de comienzo súbito, de carácter continuo, generalmente mal definido, de predominio en el hipogastrio e irradiado a ambos flancos, a veces acompañado de síncope, con metrorragia y período previo de amenorrea. Puede iniciarse con estado de shock o aparecer éste a lo largo de su evolución.

► En la analítica destaca anemia aguda por pérdida sanguínea (normocítica y normocrómica) y prueba de gestación positiva.

► El diagnóstico se realiza mediante ecografía abdominal.

► El antecedente de ligadura de trompas no descarta el diagnóstico de embarazo ectópico.

► Requiere tratamiento quirúrgico urgente.

Enfermedad coronaria

▶ Dolor precordial, a veces epigástrico súbito, con ausencia de contractura abdominal, acompañado de vómitos, palidez, sudoración profusa y, a veces, shock. El dolor se irradia a la mandíbula, el cuello o el brazo izquierdo. Es fundamental incidir en los antecedentes personales.

▶ Diagnóstico: ECG y estudio enzimático.

Enteritis regional (enfermedad de Crohn)

▶ Dolor abdominal cólico de inicio en la FID, a veces con masa palpable, diarrea crónica con mucosidad, sangre y pus, fiebre, anorexia y malestar general.

▶ En las pruebas analíticas destaca anemia normocrómica y normocítica, así como leucocitosis.

Embolia pulmonar

▶ Dolor torácico de características pleuríticas que, en ocasiones, puede ser referido o irradiado al hemiabdomen superior, a veces acompañado de trombosis venosa profunda.

▶ El diagnóstico se realiza mediante gasometría arterial, ECG, radiografía de tórax, gammagrafía de ventilación/perfusión y angio-TC.

Fiebre mediterránea familiar

Son de ayuda los antecedentes familiares y personales. Suele asociarse a pleuritis, pancreatitis, lesiones cutáneas y artritis. El dolor abdominal suele ser generalizado, sin defensa, con abdomen distendido y ausencia de ruidos hidroaéreos.

Gastroenteritis aguda

▶ Se caracteriza por náuseas y vómitos, acompañados de dolor periumbilical de carácter cólico, con intervalos silentes y deposiciones líquidas o semilíquidas y malolientes, en número variable. Puede acompañarse de fiebre alta con escalofríos.

▶ En la exploración física, la palpación abdominal, por lo general anodina, puede mostrar dolor difuso sin signos de irritación peritoneal, con peristaltismo intestinal aumentado a la auscultación.

Hematoma de la pared abdominal

▶ Debe sospecharse ante el hallazgo de una masa adherida a la pared abdominal, acompañada de equimosis, a menudo precedida de esfuerzos físicos, por lo general en pacientes con trastornos de la coagulación o en tratamiento anticoagulante.

▶ El diagnóstico se realiza por ecografía abdominal.

Hemocromatosis

Dolor abdominal difuso, aunque más localizado en el hipocondrio derecho, distensión abdominal, hepatomegalia e hiperpigmentación cutánea.

Hemorragia intraperitoneal

▶ Es secundaria a la lesión de una víscera maciza, generalmente de origen traumático. Cursa con signos de shock hipovolémico, ausencia objetiva de hemorragia en otros niveles y dolor abdominal leve o ausente con mínima o nula reacción peritoneal.

▶ La hematimetría puede revelar anemia aguda (si la determinación no se realiza precozmente).

▶ El diagnóstico de confirmación se obtiene mediante punción-lavado peritoneal. Si el estado del paciente no es crítico pueden realizarse ecografía yTC abdominal para determinar el origen de la hemorragia.

Hematoma retroperitoneal

- Dolor abdominal irradiado a las fosas lumbares, con espasmos musculares, distensión abdominal, íleo y shock hipovolémico.

- El diagnóstico se realiza mediante ecografía abdominal.

Hepatitis viral aguda

▶ Antecedente epidemiológico de contacto con algún caso conocido, drogadicción, punción venosa, uso compartido de vasos, botellas, etc.

▶ Cursa con dolor discontinuo en el hipocondrio derecho (hepatomegalia), precedido de astenia, anorexia, febrícula, artralgias, mialgias y, más tarde, ictericia.

▶ En la analítica practicada con carácter urgente destaca hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia.

Hernia abdominal

► Puede originarse por la salida de un órgano o estructura de la cavidad abdominal a través de un defecto de la pared del abdomen (hernia abdominal externa) o a través de otra cavidad del abdomen o del tórax (hernia abdominal interna). Los defectos en la reparación quirúrgica de la pared abdominal definen las hernias laparotómicas o eventraciones.

► La hernia abdominal no complicada suele cursar de manera asintomática o, a lo sumo, originar malestar abdominal. La exploración física detecta una masa que se reduce con facilidad, manualmente o de forma espontánea. Sin embargo, en ocasiones, la hernia no puede reducirse como consecuencia de adherencias al saco herniario secundarias a un proceso inflamatorio crónico, aunque la sola irreductibilidad de la hernia no implica complicación.

► La hernia abdominal complicada con contenido intestinal se suele manifestar como una obstrucción intestinal, y en ocasiones se puede producir daño vascular (estrangulación herniaria), primero venoso y posteriormente arterial. En la exploración física se evidencia, junto a los signos de obstrucción intestinal, una masa dolorosa, dura e irreductible. Sin embargo, cuando el asa intestinal herniada se encuentra afectada parcialmente (hernia de Ritcher), puede permitir el tránsito, evolucionando de forma más tórpida.

Herpes zóster

Se identifica por la presencia y distribución de lesiones vesiculosas características. En ocasiones el diagnóstico es difícil porque el dolor puede preceder a las lesiones cutáneas, incluso en algunos días.

Hígado de estasis

Dolor en el hipocondrio derecho con hepatomegalia, acompañado de ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular y edemas maleolares.

Hiperlipemia

Dolor abdominal difuso que se interpreta como episodios subintrantes de pancreatitis aguda. Puede ocasionar pancreatitis aguda, a menudo necroticohemorrágica, de gran intensidad. Las cifras de amilasemia pueden ser normales (v. cap. 50).

Isquemia/necrosis mesentérica

► Debe sospecharse en pacientes de edad avanzada, en tratamiento con digitálicos, diuréticos, antiagregantes plaquetarios, fundamentalmente si presentan arritmias cardíacas.

► Clínicamente se caracteriza por dolor difuso, al principio de carácter cólico y después continuo, de inicio más o menos súbito, intenso, acompañado de náuseas y vómitos (en ocasiones «en posos de café») y deposiciones líquidas con sangre (melenas o hematoquecia). Un paciente con oclusión de la arteria mesentérica superior puede presentar dolor moderado, como único síntoma, durante 2–3 días antes de que aparezcan los signos de peritonismo.

► La exploración física, que inicialmente puede ser anodina, revela un abdomen distendido, con timpanismo difuso (íleo paralítico), y ausencia de signos peritoneales hasta fases tardías. Finalmente, se añaden signos de hipoperfusión periférica.

► En las exploraciones complementarias, la radiografía simple de abdomen puede evidenciar alteraciones compatibles con íleo paralítico; la hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, leucocitosis con importante desviación a la izquierda, y la bioquímica sanguínea, insuficiencia renal y trastornos iónicos. La TC abdominal puede detectar obstrucción o calcificación de la arteria mesentérica superior y aire en la vena porta o en los vasos mesentéricos.

► El tratamiento siempre es quirúrgico.

Ingestión de *Amanita phalloides*

A las 10–12 h de la ingestión de este hongo se produce un cuadro de náuseas, vómitos, dolor abdominal, a veces diarrea y colapso vascular, y luego fracaso renal e insuficiencia hepática masiva.

Insuficiencia suprarrenal aguda

- Dolor abdominal difuso y diarrea durante la crisis, acompañado de náuseas, vómitos e hipotensión.
- En la bioquímica sanguínea destaca la presencia de hiperpotasemia e hiponatremia.

- El dolor puede estar producido por esplenomegalia, y otras veces por linfadenopatías mesentéricas.

- La fórmula y el recuento leucocitarios revelan el diagnóstico.

Linfadenitis mesentérica

- Precedida generalmente de infección de vías respiratorias altas, el dolor suele localizarse en la FID.

- La hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios evidencia una linfocitosis.

Miositis

De causa multifocal, el dolor se identifica como de origen superficial. Cursan con CK elevada y normalidad de la isoenzima CK-MB.

Mononucleosis infecciosa

▶ Dolor y sensibilidad abdominal constante debido a linfadenitis mesentérica y hepatoesplenomegalia. Se acompaña de odinofagia y adenopatías laterocervicales.

▶ La hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios revela leucocitosis con linfomonocitosis.

Neumonía

► El dolor abdominal es más frecuente en niños. Suele acompañarse de fiebre alta, taquicardia y abdomen distendido pero no rígido.

► El diagnóstico se realiza mediante radiografía de tórax en proyecciones posteroanterior y lateral.

Neumotórax

► El dolor torácico, que puede ser referido en el hemiabdomen superior, suele ser de inicio brusco y acompañarse de disnea, y aumenta con el esfuerzo.

► El diagnóstico se realiza mediante radiografía de tórax en inspiración y espiración forzadas.

Obstrucción intestinal

► Se caracteriza por dolor abdominal de tipo cólico (continuo si existe estrangulación y peritonitis), vómitos (más intensos en la obstrucción del intestino delgado), distensión abdominal (mayor cuanto más distal sea la obstrucción) y detención de heces y gases.

► El tacto rectal es fundamental para descartar masas en su interior (fecalomas). Siempre hay que buscar hernias abdominales.

► La *obstrucción mecánica* cursa con peristaltismo aumentado («de lucha»), visible en muchos casos, con ruidos hidroaéreos metálicos a intervalos recurrentes. El estudio radiológico, mediante una serie obstructiva, demuestra niveles hidroaéreos, con ausencia de gas distal a la obstrucción. El tratamiento, con muy pocas excepciones, siempre es quirúrgico.

► El *íleo paralítico* cursa con ausencia de peristaltismo y de ruidos hidroaéreos. El estudio radiológico evidencia niveles hidroaéreos en el intestino delgado y grueso.

Ovulación dolorosa

Dolor abdominal en cuadrantes inferiores, que se presenta en la mitad del ciclo, sin fiebre ni leucocitosis, y que la paciente describe como similar al del inicio de la menstruación. La normalidad de las exploraciones complementarias es habitual.

Pancreatitis aguda

▶ Antecedentes de litiasis biliar, úlcera péptica o alcoholismo.

▶ Dolor de instauración súbita e intensidad rápidamente progresiva, localizado en epigastrio con irradiación a ambos hipocondrios y a la espalda («en cinturón»), que empeora con el decúbito supino y se alivia al sentarse. Se acompaña de náuseas y vómitos que no alivian el dolor.

▶ La bioquímica sanguínea evidencia la presencia de hiperamilasemia con un cociente de aclaramiento amilasa/creatinina superior al 5% (v. cap. 50).

Perforación de víscera hueca

► Dolor súbito y violento («como una puñalada»), generalmente epigástrico o generalizado, irradiado a menudo al hombro. De carácter continuo, sin remisiones, se exacerba con los movimientos, la respiración profunda y la tos, lo que hace que el paciente esté inmóvil.

► Se acompaña de náuseas y vómitos escasos. Afección importante del estado general (impresión de gravedad).

► En la exploración física se encuentra al paciente sudoroso y pálido, con el abdomen «en tabla», difusamente doloroso a la palpación, signo de Blumberg positivo y desaparición de la matidez hepática. En el tacto rectal el fondo de saco de Douglas es doloroso.

► En las pruebas radiográficas el signo que hay que buscar es el neumoperitoneo, que se ve mejor con la radiografía de tórax en bipedestación.

► En la analítica se encuentra una moderada leucocitosis y neutrofilia. Puede haber hiperamilasemia.

Pericarditis

▶ Dolor torácico de características pleuríticas, a veces irradiado o referido en el epigastrio; puede auscultarse roce pericárdico.

▶ El diagnóstico se realiza mediante ECG, radiografía de tórax y ecocardiografía, si se sospecha derrame pericárdico.

Peritonitis bacteriana espontánea

► Es una complicación frecuente de la cirrosis hepática, aunque también aparece en pacientes con ascitis preexistente de otra etiología.

► Cursa con fiebre, dolor abdominal, signos generalizados de irritación peritoneal, empeoramiento de la función hepática, insuficiencia renal y, en ocasiones, shock séptico. El dolor abdominal puede estar ausente (20% de los casos).

► Mediante el análisis del líquido ascítico, que es macroscópicamente turbio, el diagnóstico se establece con cifras de leucocitos superiores a 1.000/µl.

► Hay que diferenciarla de la peritonitis bacteriana secundaria a un proceso séptico intraabdominal (perforación de víscera hueca, apendicitis aguda, etc.).

Pleuritis

- Dolor de irradiación frénica que se exacerba con los movimientos respiratorios.
- La radiografía de tórax puede revelar engrosamiento o derrame pleural.

Policitemia vera

► Cursa con esplenomegalia que ocasiona sensación de plenitud intraabdominal y dolor en la base del hemitórax izquierdo.

► En la hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, se detecta un aumento del número de hematíes, el hematocrito y la hemoglobina y, con frecuencia, leucocitosis y trombocitosis.

Porfiria aguda intermitente

▶ Puede ocasionar dolor abdominal de tipo cólico, generalizado o localizado, sin signos de irritación peritoneal, con náuseas, vómitos e íleo paralítico, fiebre, hipertensión arterial diastólica, taquicardia, crisis convulsivas, síndrome confusional y neuropatía motora.

▶ El diagnóstico se basa en la detección de porfobilinógeno en orina, determinación no disponible generalmente en los servicios de urgencias, y se sospecha por la coloración rojo oscura que adopta la orina cuando ésta se encuentra en contacto con el aire.

Púrpura de Schönlein-Henoch

Exantema purpúrico (más intenso en los glúteos y los miembros inferiores), artralgias o artritis, glomerulonefritis y dolor abdominal de tipo cólico, con hemorragia, perforación espontánea y, excepcionalmente, invaginación intestinal.

Rotura de esófago

▶ Dolor retrosternal intenso precedido de vómitos violentos, enfisema subcutáneo, rigidez abdominal y hematemesis.

▶ En la radiografía simple de abdomen se observa neumoperitoneo, y en la radiografía de tórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo.

Saturnismo

▶ Cursa con dolor abdominal y estreñimiento pertinaz; ayudan al diagnóstico los antecedentes laborales del enfermo y la existencia del ribete de Burton.

▶ En el frotis de sangre periférica aparece un punteado basófilo de los hematíes muy característico.

Tabes dorsal

Esta enfermedad puede presentarse como dolor abdominal perforante, «en cinturón», acompañado de náuseas, vómitos y aumento del peristaltismo, sin rigidez ni defensa muscular y abolición del reflejo fotomotor.

Úlcera péptica (brote ulceroso)

► Dolor en epigastrio, a veces irradiado a la espalda o al hipocondrio derecho, de carácter urente o como sensación de pesadez o hambre. Se relaciona con la ingesta y se acompaña de pirosis, flatulencia, náuseas y vómitos. Cede o mejora con antiácidos, antagonistas de los receptores H_2 de la histamina e inhibidores de la bomba de protones. Es importante conocer la existencia de antecedentes de enfermedad ulcerosa o la ingesta de fármacos que, como los AINE, pueden lesionar la mucosa gástrica.

► En la exploración física sólo destaca un ligero dolor en el epigastrio, que no se modifica con los movimientos ni con la respiración.

► Las exploraciones complementarias son rigurosamente normales, por lo que ante un diagnóstico clínico claro no están indicadas de urgencia.

Vasculitis

Diversas enfermedades de este grupo, como la poliarteritis nudosa y la púrpura de Schönlein-Henoch, cursan con dolor abdominal por afección arterítica a este nivel, y se manifiestan clínicamente como la isquemia mesentérica, ya citada.

Bibliografía recomendada

Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. *Am Fam Physician*. 2008;77:971-978.

Flasar MH, Goldberg E. Acute abdominal pain. *Med Clin North Am*. 2006;90:481-503.

King KE, Wigthman JM. Abdominal pain. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:209-220.

Langell JT, Mulvihill SJ. Gastrointestinal perforation and the acute abdomen. *Med Clin North Am*. 2008;92:599-625.

Manterola C, Astudillo P, Losada H, Pineda V, Sanhueza A, Vial M. Analgesia in patients with acute abdominal pain. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):2007. CD005660.

Olsen JC, McGrath NA, Schwarz DG, Cutcliffe BJ, Stern JL. A double-blind randomized clinical trial evaluating the analgesic efficacy of ketorolac versus butorphanol for patients with suspected biliary colic in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2008;15:718-722.

Ranji SR, Goldman LE, Simel DL, Shojania KG. Do opiates affect the clinical evaluation of patients with acute abdominal pain? *JAMA*. 2006;296:1764-1774.

Shanley CJ, Weinberger JB. Acute abdominal vascular emergencies. *Med Clin North Am*. 2008;92:627-647.

Silen W. Cope's early diagnosis of the acute abdomen, 21.ª ed. Nueva York: Oxford University Press, 2005.

GASTROENTERITIS AGUDA

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

La *gastroenteritis aguda* (GEA) es un proceso diarreico de menos de 2 semanas de evolución producido por un germen o por sus toxinas. Puede acompañarse de náuseas, vómitos y dolor abdominal. Es la segunda causa de morbilidad después de las infecciones respiratorias, y afecta fundamentalmente a la edad infantil. En el adulto suele ser un proceso leve y autolimitado.

La diarrea se define como la evacuación de heces blandas o líquidas, en cantidad normal o aumentada, con un tránsito intestinal acelerado que ocasiona un aumento de la frecuencia de las deposiciones.

CLASIFICACIÓN

Existen tres mecanismos básicos de infección entérica: por toxinas (enterotoxinas, citotoxinas) y por gérmenes enteroinvasivos.

Por toxinas

Enterotoxinas

▶ **Preformadas en los alimentos.** Los gérmenes más frecuentes son: *Staphylococcus aureus*, *Clostridium botulinum* y *Bacillus cereus*.

▶ **Liberadas en la luz intestinal.** La toxina es liberada por el germen causante en la luz intestinal, y ocasiona, a través de la actividad de la adenilciclasa, un aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal (diarrea acuosa o secretora). Los gérmenes que más a menudo actúan de esta forma son: *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli* enterotóxica, *Clostridium perfringens*, *Klebsiella* sp., *Salmonella* sp. y *Shigella dysenteriae*.

La GEA por enterotoxinas, independientemente de que sean preformadas en los alimentos o liberadas en la luz intestinal, se caracteriza por la ausencia de fiebre y de leucocitos, mucosidad o sangre en las heces.

Citotoxinas

Son producidas por diversos agentes patógenos entéricos que destruyen la mucosa intestinal, lo que facilita su penetración y multiplicación en la pared del intestino. Los gérmenes más representativos de este grupo son: *Escherichia coli* citotóxica, *Clostridium difficile*, *Entamoeba histolytica*, *Shigella dysenteriae*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* y *Vibrio parahemolyticus*.

Se manifiesta clínicamente por fiebre y abundantes leucocitos, mucosidad y sangre en las heces.

Por gérmenes enteroinvasivos

En este tipo de GEA, el germen causante invade la mucosa intestinal intacta y se multiplica en las células linfáticas o del sistema reticuloendotelial. Los microorganismos más frecuentes son: rotavirus, virus *Norwalk* y otros, *Salmonella* sp., *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella* sp., *Vibrio parahemolyticus*, *Escherichia coli* enteroinvasiva, *Clostridium difficile*, *C. perfringens* y *Entamoeba histolytica*.

Da lugar a un cuadro clínico sistémico febril, que inicialmente puede cursar sin diarrea. En las heces puede haber leucocitos mononucleares.

Actualmente, las GEA se clasifican en *no inflamatorias*, que se corresponden con las GEA originadas por enterotoxinas, e *inflamatorias*, que engloban a las GEA producidas por citotoxinas y por gérmenes enteroinvasivos.

DIAGNÓSTICO

Clínica general de las gastroenteritis agudas

▶ **Diarrea.** Es el síntoma guía, de forma que sin ésta no puede establecerse este diagnóstico. Las características de las deposiciones, junto con el antecedente epidemiológico y el período de incubación, son las claves del diagnóstico, tanto sindrómico como etiológico.

▶ **Dolor abdominal.** Cuando aparece, es de carácter cólico, a veces tan intenso que hace que el paciente se doble sobre sí y haga gestos de dolor, con períodos intermitentes de mejoría, completa o parcial. Se asocia con síntomas de hiperestimulación simpática, como palidez, pulso débil, náuseas, vómitos o frialdad. Es referido a la región periumbilical o al epigastrio, a veces con zonas palpables con borborigmos. La palpación abdominal denota un abdomen depresible durante los períodos asintomáticos. En ocasiones, la presión del abdomen alivia el dolor, al contrario de lo que ocurre en otros procesos.

▶ **Vómitos.** Cuando existen, generalmente preceden al dolor abdominal, a diferencia de los que tienen lugar en los procesos quirúrgicos, que suceden al dolor.

Características específicas según el tipo patogénico de gastroenteritis aguda

Gastroenteritis agudas no inflamatorias (por enterotoxinas)

Este tipo de GEA, sobre todo si es producida por toxinas preformadas en los alimentos, tiene un período de incubación corto, de unas horas. La diarrea es de carácter acuoso. No suele haber tenesmo rectal, dolor abdominal ni fiebre, o éstos son poco relevantes.

Cuando la pérdida de líquidos es muy cuantiosa puede originar deshidratación y alteraciones electrolíticas. La duración de la enfermedad suele ser inferior a 2 días. En la analítica puede encontrarse:

- Hematocrito elevado (hemoconcentración).
- Incremento de la urea y la creatinina (insuficiencia renal) con fracción de excreción de sodio inferior al 1% (prerrenal).
- Hipernatremia.
- Hipopotasemia.
- Acidosis metabólica en grado variable, por pérdida de electrólitos y bicarbonato con las heces.

Gastroenteritis agudas inflamatorias (por citotoxinas y enteroinvasividad)

El período de incubación es más largo (unos días). La fiebre, por lo general elevada y precedida de escalofríos, es frecuente. El dolor abdominal, de carácter cólico y acompañado de tenesmo rectal, es un síntoma relevante. La diarrea se acompaña de mucosidad y sangre. En la analítica destaca leucocitosis con desviación a la izquierda. La complicación más importante es la sepsis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Etiológico

En la tabla 47.1 se exponen las características clinicoanalíticas diferenciales de la GEA, según el germen causante.

Tabla 47.1 Características diferenciales de la gastroenteritis aguda según los gérmenes causantes

	SALMONELLA	*SHIGELLA* SP.	*STAPHYLO-COCCUS*	VIRUS	*CLOSTRIDIUM BOTULINUM*	*E. COLI* ENTERO-TOXIGÉNICO	*VIBRIO CHOLERAE*
Mecanismo	Mixto	Invasión	Toxinas	Invasión	Toxinas	Toxinas	Toxinas
Período de incubación	8-72 h	1-3 días	1-6 h	16-36 h	8 h a 3 días	4-24 h	48 h a 5 días
Duración de la enfermedad	5-7 días	2-20 días	< 24 h	1-2 días	Variable	1-3 días	1-6 días
Fiebre	+++	+++	–	++	–	++	–
Vómitos	+ –	++	+++	++	+	+ –	+++
Dolor abdominal	+++	+++	+++	+	+	+	–
Aspecto de las heces	Acuosas, verdosas	Con moco, sangre, pus	Acuosa	Acuosa	Inespecífica	Acuosa	Acuosa, «en agua de arroz»
Otros Síntomas				Síntomas respiratorios asociados	Neurológicos: diplopía, midriasis, disfagia, parada respiratoria		Shock hipovolémico
Vehículo de transmisión	Salsas, mayonesas, cremas	Derivados lácteos, carnes, bollería	Dulces, pescados, moluscos	–	Carnes, conservas, embutidos	–	Agua, alimentos contaminados
Tratamiento antibiótico	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí

Con otros procesos

- Enfermedad inflamatoria crónica: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.
- Diarrea por fármacos o tóxicos: digital, quinidina, colchicina, propranolol, antibióticos, potasio, lactulosa, etanol, laxantes, setas, etc.
- Transgresión dietética.
- Hipersensibilidad medicamentosa.
- Colon irritable.
- Isquemia mesentérica.
- Obstrucción intestinal baja (fecaloma), en la que puede existir diarrea «por rebosamiento».
- Apendicitis aguda, fundamentalmente retrocecal.
- Diverticulitis.
- Fase prodrómica de hepatitis viral aguda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Solamente están indicadas en las siguientes situaciones:

- Sospecha de GEA inflamatoria: temperatura superior a 38 °C, escalofríos, tenesmo rectal, sangre, mucosidad o pus en las heces.

- Signos clínicos de deshidratación.

- Pacientes con edad superior a 65 años o con enfermedad de base que condicione un estado de inmunodepresión (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica, etc.).

- GEA de más de 3 días de evolución.

Hay que solicitar las siguientes exploraciones:

1 **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

2 **Bioquímica sanguínea,** que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).

3 **Gasometría arterial,** si hay criterios clínicos de shock o insuficiencia renal.

Si el paciente cumple criterios de ingreso hospitalario, desde el área de consultas del servicio de urgencias hay que solicitar coprocultivo, hemocultivos (dos), examen directo de heces para buscar leucocitos polimorfonucleares o mononucleares, sangre y mucosidad (agentes enteroinvasivos). En caso de insuficiencia renal se debe solicitar igualmente análisis de orina que incluya urea, creatinina, sodio y potasio, para calcular la fracción de excreción de sodio (v. cap. 86).

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias, los pacientes con GEA que presenten:

- Intolerancia oral o un importante número de deposiciones que haga prever deshidratación o alteraciones hidroelectrolíticas en las próximas horas.
- Inestabilidad hemodinámica (criterios de shock).
- Afección de base que pueda descompensarse por el proceso infeccioso agudo gastrointestinal (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica, etc.).
- Edad superior a 65 años con sospecha de GEA inflamatoria.
- GEA con riesgo vital (botulismo, cólera).

TRATAMIENTO

Reposición hidroelectrolítica

Gastroenteritis aguda leve

Es aquella que cursa sin deshidratación ni intolerancia oral. Se administra, por vía oral, una solución hidroelectrolítica de rehidratación oral reducida (actualmente, recomendada por la Organización Mundial de la Salud [OMS]), por lo menos durante las primeras 24 h, ya que se ha comprobado que las soluciones glucosadas por vía oral estimulan la absorción de sodio, y por tanto de agua, a través de un mecanismo que no está alterado por el proceso infeccioso. Por ello, las soluciones deben administrarse lo más precozmente posible en el curso evolutivo de la GEA. Esta solución (osmolaridad = 245 mOsm/l) contiene:

- **Agua:** 1 l.
- **Cloruro sódico:** 2,6 g.
- **Citrato trisódico dihidratado:** 2,9 g.
- **Cloruro potásico:** 1,5 g.
- **Glucosa:** 13,5 g.

Debe evitarse la preparación casera de estas soluciones, ya que se ha comprobado que se alejan mucho de la composición recomendada por la OMS. Es quizá más útil emplear el preparado comercial **Sueroral hiposódico**®, en sobres que contienen cloruro sódico, cloruro potásico, citrato sódico y glucosa en similar proporción, para lo que se diluye un sobre en 1 l de agua. La cantidad que se administra, de una u otra solución, es de 1,5 l/l de heces o 250 ml/15 min, inicialmente en pequeñas y frecuentes cantidades, para evitar los vómitos.

Otros productos tradicionalmente recomendados, como los refrescos de cola, son hiperosmolares y pueden agravar el cuadro diarreico, por lo que están desaconsejados.

Gastroenteritis agudas moderadas o graves

Son aquellas en las que el paciente presenta intolerancia oral o datos clinicoanalíticos de deshidratación. Se procede de la siguiente manera:

- Dieta absoluta.
- Reposición de volumen por vía intravenosa, administrando ringer lactato (**Ringer lactato Mein**®, frascos de 500 y 1.000 ml) a una velocidad de perfusión de:
  - 30 ml/kg de peso en la primera hora.
  - 40 ml/kg de peso en las 2 h siguientes.
  - 100 ml/kg de peso/24 h, de mantenimiento.

► Si hay hipopotasemia o normopotasemia en ausencia de insuficiencia renal, se añade a los sueros cloruro potásico (**Ap-Inyect**®, frascos de 20 ml con 40 mEq), en dosis de 60–120 mEq/día; hay que recordar que no debe superarse la concentración de 60 mEq/l ni administrarse a un ritmo superior a 20 mEq/h.

► Una vez transcurridas las primeras 24 h y si no hay vómitos, se instaura progresivamente rehidratación por vía oral, como ya se ha descrito, seguida de una dieta blanda y astringente, que comienza con té con limón y luego sigue con manzana y plátano maduro, arroz cocido, zanahorias, pescado o pollo hervido. Hay que evitar los derivados lácteos, el café y los alimentos ricos en residuos, como las verduras y las legumbres con mucha fibra.

Antieméticos

En caso de vómitos, se administra metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/8 h, por vía intramuscular o intravenosa.

Antidiarreicos

En condiciones normales, las contracciones intestinales segmentarias originan un trasiego normal de fluidos a través de la pared intestinal. En la GEA, esas contracciones se reducen o se convierten en propulsivas y, en ambas circunstancias, aumentan el flujo hacia la luz intestinal. Los derivados opiáceos inducen la aparición de contracciones segmentarias, lo que reduce el flujo hacia la luz y, por tanto, mejora la diarrea. Sólo están indicados cuando el número de deposiciones sea importante (más de 7–10/día) y no disminuya a pesar de la dieta absoluta o con solución hidroelectrolítica oral. Debe tenerse la seguridad de que no se trate de una GEA por germen invasivo (inflamatoria), ya que en este caso no deben utilizarse como único tratamiento, por prolongar la duración de la enfermedad y favorecer el riesgo de bacteriemia. Su utilización conjunta con un antibiótico, en este tipo de GEA, puede ser beneficiosa.

El antidiarreico más utilizado es la loperamida (**Fortasec**®, cápsulas de 2 mg; **Protector**®, comprimidos de 2 mg), en dosis inicial de 4 mg (2 cápsulas o 2 comprimidos), por vía oral, seguida de 2 mg (1 cápsula o 1 comprimido) después de cada deposición, por la misma vía, hasta un máximo de 16 mg/24 h o hasta que comience a disminuir el número de deposiciones. Debe advertirse al paciente que cumpla este tratamiento como se le indique, puesto que el uso indiscriminado de este fármaco puede conducir a íleo paralítico, que retrasa la curación o agrava la evolución del proceso infeccioso gastrointestinal, y puede incluso desencadenar una sepsis. En muchas ocasiones se observa en la práctica clínica que una única dosis de este fármaco es suficiente para controlar el cuadro diarreico.

Como alternativa a la loperamida puede utilizarse un inhibidor de la encefalina, el racecadotrilo (**Tiorfan**®, cápsulas de 100 mg), en dosis de 100 mg/8 h, por vía oral, que origina menor estreñimiento postratamiento que la loperamida.

Antibióticos

La mayoría de los episodios de GEA son autolimitados y no requieren tratamiento antibiótico específico. Su indicación se establece cuando exista infección grave o cuando la GEA acontezca en pacientes mayores de 65 años o inmunodeprimidos (diabetes mellitus, hepatopatía crónica, insuficiencia renal crónica, etc.).

1 En el servicio de urgencias, debido a que no se puede alcanzar un diagnóstico etiológico, la antibioterapia se utiliza de forma empírica. El antibiótico más utilizado es el ciprofloxacino (**Ciprofloxacino Normon**®, frasco de 100 y 200 ml al 0,2%; **Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg), en dosis inicial de 200 mg cada 12 h, por vía intravenosa, que se sustituye por la vía oral lo más precozmente posible, en dosis de 750 mg/12 h, durante 7 días.

2 Sin embargo, en ocasiones, por las características clínicas, el período de incubación y otros datos epidemiológicos, es posible sospechar el agente etiológico implicado en el cuadro de GEA. En la tabla 47.2 se exponen, por orden de prioridad, los antibióticos y quimioterápicos de elección según el germen causal.

Tabla 47.2 Tratamiento antibiótico o quimioterápico de elección según el germen causante de la gastroenteritis aguda

GERMEN	ANTIBIÓTICO
Shigella sp.	1. Ciprofloxacino; 2. Trimetoprima-sulfametoxazol
Salmonella sp.	1. Ciprofloxacino; 2. Azitromicina; 3. Trimetoprima-sulfametoxazol
Campylobacter jejuni	1. Ciprofloxacino; 2. Eritromicina; 3. Azitromicina
Escherichia coli enterotoxigénico	1. Ciprofloxacino; 2. Azitromicina; 3. Trimetoprima-sulfametoxazol
Clostridium difficile	1. Metronidazol; 2. Vancomicina

Entamoeba histolytica	1. Metronidazol más paromomicina (ésta se añade posteriormente)

Los preparados comerciales, la dosis estándar, la duración del tratamiento y la vía de administración de los antibióticos o quimioterápicos más utilizados se exponen a continuación:

- Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg), en dosis inicial de 500 mg/12 h, por vía oral, durante 7 días.
- Trimetoprima-sulfametoxazol (**Septrin Forte**®, comprimidos con 160 + 800 mg), en dosis de un comprimido/12 h, por vía oral, durante 7 días.
- Eritromicina (**Pantomicina**®, comprimidos y sobres de 500 mg y 1 g), en dosis de 500 mg/6 h, por vía oral, durante 7 días.
- Metronidazol (**Flagyl oral**®, comprimidos de 250 mg), en dosis de 500 mg/8 h, por vía oral, durante 10 días.
- Paromomicina (**Humatin**®, cápsulas de 250 mg), en dosis de 500 mg/8 h, por vía oral, durante 7 días.
- Vancomicina (actualmente, no comercializado en España en presentación oral), en dosis de 500 mg/6 h, por vía oral, durante 10 días.

3 Si se sospecha GEA enterotoxigénica no disentérica, producida por *Escherichia coli* enteroinvasiva y *Shigella sonnei*, se administra rifaximina (**Spiraxin**®, **Zaxine**®, comprimidos de 200 mg), en dosis de 200–400 mg (1 o 2 comprimidos) cada 8 h por vía oral.

Analgésicos

Si el dolor abdominal es intenso, se administra paracetamol (**Termalgin**®, sobres de 1 g; **Efferalgan**®, comprimidos efervescentes de 1 g), en dosis de 1 g/6 h, por vía oral. En la GEA está contraindicada la utilización de fármacos espasmolíticos para aliviar el dolor abdominal.

Antipiréticos

Si la GEA cursa con fiebre, se administran antipiréticos, como paracetamol, en la dosis referida. También puede utilizarse metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g), en dosis de 575 mg/6 h, por vía oral, o una ampolla/8 h por vía oral o intramuscular.

Agentes probióticos

Son bacterias intestinales que actúan estimulando la respuesta inmune de la mucosa intestinal y previniendo las infecciones gastrointestinales. Su efecto es más evidente cuando se utiliza al comienzo de la enfermedad. Parecen ser un complemento útil del tratamiento de rehidratación para la diarrea infecciosa aguda en adultos. Puede utilizarse *Lactobacillus acidophillus* (**Lactofilus**®, polvo reconstituyente con 120 MB/g; **Lacteol**®, cápsulas o sobres de 10.000 MB), en dosis de 5 ml/4–6 h, o una o dos cápsulas o sobres/24 h, respectivamente.

GASTROENTERITIS AGUDAS ESPECÍFICAS

Botulismo de origen alimentario

Es una enfermedad producida por una potentísima neurotoxina, elaborada por *Clostridium botulinum*, que ocasiona una parálisis simétrica descendente. Antigénicamente se distinguen varios tipos: A, B, C, D, E, F y G; cada uno de ellos produce su propia exotoxina. Las más importantes para el hombre son A, B y E, de las cuales las dos primeras son proteolíticas y, por tanto, capaces de alterar los caracteres organolépticos de los alimentos. La enfermedad está muy relacionada con la elaboración de conservas vegetales, pescados, carnes, jamones y embutidos. La mayoría de los casos se inician como una intoxicación alimentaria secundaria al consumo de conservas caseras artesanales, insuficientemente esterilizadas o ingeridas sin cocción previa. El período de incubación es variable, de 8 h a 3 días. La aparición de síntomas en varios comensales facilita el diagnóstico.

Inicialmente, los *síntomas* son gastrointestinales, como náuseas y vómitos, dolor abdominal y, a veces, una diarrea muy breve. Nunca hay fiebre. El enfermo refiere sequedad de boca y faringe, que no se alivia con la ingestión abundante de agua. Asimismo, puede haber estreñimiento, íleo y retención urinaria. Posteriormente, aparecen síntomas relacionados con la afección de pares craneales, como diplopía, visión borrosa, fotofobia, disfonía, disartria y disfagia. Mediante la *exploración física* se detecta gran sequedad de las mucosas, pupilas midriáticas y fijas, ptosis palpebral, estrabismos, etc. Los reflejos tendinosos están disminuidos simétricamente y la debilidad muscular se extiende a la musculatura estriada del cuello y a las extremidades, y se puede llegar a la parada respiratoria por afección de la musculatura intercostal. La parálisis de la musculatura respiratoria, la afección bulbar, las arritmias cardíacas o la neumonía por aspiración son causa de muerte del paciente.

Tratamiento

Medidas generales

▶ Si el paciente es atendido precozmente, se realiza lavado gástrico.

▶ Purgantes salinos y enemas abundantes, para facilitar la eliminación de la toxina no absorbida.

▶ Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 30% o a mayor concentración, según el resultado gasométrico.

Tratamiento específico

▶ Se basa en la administración de suero antibotulínico (**Botulismus-Antitoxin Behring**®, viales de 250 ml con 750 UI de antitoxina A, 500 UI de antitoxina B y 50 UI de antitoxina E/ml) en dosis de 500 ml, en perfusión intravenosa, perfundiendo primero 250 ml para observar si aparecen alteraciones hemodinámicas, y posteriormente, se administran los 250 ml restantes.

► La penicilina G sódica (**Penilevel**®, viales con 1, 2, 5y 10 millones de UI) no tiene efecto alguno en el tratamiento de la intoxicación alimentaria por toxina botulínica, ya que ésta, preformada en los alimentos, es la causante de la intoxicación y no el germen; sin embargo, se utiliza de forma empírica en dosis de 1 millón de UI/h por vía intravenosa, durante 7 días.

Cólera

Es una enfermedad infectocontagiosa originada por el vibrión colérico, que se caracteriza por un comienzo brusco, con diarrea acuosa profusa como «agua de arroz», vómitos, sed intensa, ansiedad, mialgias, rápida deshidratación, obnubilación, acidosis metabólica y shock hipovolémico. El período de incubación medio es de 5 días, pero los síntomas pueden aparecer 48 h después de la exposición. Las heces contienen mucosidad, escaso material sólido y tienen olor a pescado. En el cólera no hay fiebre (puede haber incluso hipotermia) ni dolor abdominal.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse de una forma inmediata e incluye:

- Reposición enérgica de líquidos, tanto por vía intravenosa como por vía oral, como se ha mencionado.

- Corrección de la acidosis metabólica, como se describe en el capítulo 76.

- Antibioterapia con azitromicina (**Zitromax**®, cápsulas de 500 mg, sobres de 1 g), en dosis única de 1 g por vía oral; o ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 500 mg) en dosis única de 1 g por vía oral; o doxiciclina (**Vibracina**®, cápsulas de 100 mg) en dosis única de 300 mg por vía oral. La tetraciclina (**Quimpe antibiótico**®, cápsulas de 250 mg), en dosis de 500 mg cada 6 h por vía oral durante 3 días, es el tratamiento de elección cuando las cepas son sensibles.

Diarrea del viajero

Es un síndrome que aparece en una persona que ha llegado recientemente (durante las primeras 2 semanas) a una zona geográfica diferente de su hábitat natural. Se define como el aumento en dos o tres veces del número habitual de deposiciones, asociado a uno o más indicadores de infección entérica (náuseas, vómitos, fiebre, dolor abdominal tipo cólico). Casi todos los casos son causados por agentes infecciosos, adquiridos por ingestión de alimentos o agua, contaminados con residuos fecales o por los manipuladores. Los alimentos con mayor riesgo son los vegetales, carnes y mariscos crudos, así como los vendidos por vendedores callejeros. Las zonas geográficas de mayor riesgo (> 40%) son América Latina, África, el sur y sudeste asiáticos y Oceanía. El germen más frecuentemente implicado e s *Escherichia coli* enterotóxico (50–75% de los episodios). Otros son *Shigella*, *Vibrio parahaemolyticus*, virus, amebas, etc.

Tratamiento

Medidas generales y tratamiento sintomático

▶ Analgésicos, antipiréticos y antidiarreicos, como se ha comentado anteriormente, teniendo en cuenta que la loperamida debe evitarse en los pacientes que presenten fiebre alta o heces con sangre, y cuando los síntomas persistan más de 48 h.

▶ El ajuste dietético es imprescindible en esta enfermedad. Se realiza de la siguiente forma:

- Fase inicial: sopa clara, tostadas, galletas saladas, zumos o batidos.
- Disminución de la diarrea: arroz hervido, caldos de pollo o pasta fina.
- Normalización de la consistencia de las heces: pescado o pollo hervido, puré de manzana y plátanos.
- Evitar los productos lácteos y la cafeína.

Tratamiento etiológico

En los pacientes con más de tres deposiciones al día, febrícula o síntomas de toxicidad sistémica, está indicada la administración de una de las siguientes pautas antibióticas o quimioterápicas:

▶ Si el cuadro es leve y de origen toxigénico (no disentérico), el tratamiento de elección es ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg), en dosis única de 750 mg por vía oral en combinación con loperamida. Recientemente, la rifaximina (**Spiraxin**®, **Zaxine**®, comprimidos de 200 mg) ha demostrado acortar la duración de la diarrea del viajero en estos casos. Se administra en dosis de 200–400 mg (1 o 2 comprimidos) cada 8 h por vía oral.

▶ Cuando cursa con fiebre y heces sanguinolentas, síntomas sugestivos de diarrea inflamatoria, debe utilizarse uno de los siguientes:

• Norfloxacino (**Noroxin**®, comprimidos de 400 mg), en dosis de 400 mg/12 h por vía oral durante 3 días.

• Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg), en dosis de 500 mg cada 12 h por vía oral durante 3 días.

Profilaxis

La administración profiláctica de un antibiótico o quimioterápico no está recomendada en los viajeros sanos. No obstante, si se decide administrarla debe iniciarse el primer día del viaje o al inicio del período de riesgo y continuarla durante los 2 días siguientes. Cualquier antibiótico utilizado en el tratamiento puede emplearse en la profilaxis, si bien tiene el inconveniente de contribuir a crear resistencias en el país de destino.

El subsalicilato de bismuto (no comercializado actualmente en España) se ha mostrado eficaz en la profilaxis de la diarrea del viajero, en dosis de 500 mg (2 cápsulas)/6 h. No debe utilizarse conjuntamente con anticoagulantes orales ni salicilatos o en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. En la actualidad no existen claras recomendaciones acerca del fármaco que se debe emplear y la dosis.

Diarrea por antibióticos

Casi todos los antibióticos pueden causar diarrea durante su administración, e incluso 2–3 semanas después. Los que la causan con mayor frecuencia son: tetraciclinas, azitromicina, eritromicina (2–5%), lincomicina (5–38%), ampicilina (4–10%), clindamicina (2–30%), amoxicilina-ácido clavulánico (10–25%) y cefixima (15–20%). La incidencia de diarrea por antibióticos administrados por vía oral y parenteral son similares. Las manifestaciones clínicas varían desde una diarrea autolimitada, sin dolor ni manifestaciones generales, a una enteritis grave con dolor, fiebre y afección del estado general. En ocasiones se debe a una colitis seudomembranosa originada por *Clostridium difficile* mediante una citotoxina, aunque la mayoría de las veces se produce una colitis sin seudomembranas, cuyo mecanismo patogénico no se conoce con exactitud.

Tratamiento

Si se produce una colitis seudomembranosa, el tratamiento de elección es el metronidazol (**Flagyl oral**®, comprimidos de 250 mg; **Flagyl**®, infusión intravenosa de 500 mg) en dosis de 500 mg/8 h durante 10 días. Como alternativa, se administra vancomicina (actualmente no comercializado en España en presentación oral) en dosis de 500 mg/6 h durante 10 días. La antibioterapia debe administrarse por vía oral, ya que *Clostridium difficile* está limitado a la luz del colon. Si se precisa la vía intravenosa, sólo el metronidazol es efectivo, en la misma dosis descrita anteriormente. En esta entidad están contraindicados los opiáceos.

Bibliografía recomendada

Allen SJ, Okoko B, Martínez E, Gregorio G, Dans LF. Probióticos para el tratamiento de la diarrea infecciosa (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Bitterman RA, Zich DK. Acute gastroenteritis. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1460-1490.

Castañeda Pomeda M, Bragulat Baur E. La diarrea del viajero. *Emergencias*. 2008;20:260-268.

Floch MH, Walker WA, Guandalini S, Hibberd P, Gorbach S, Surawicz C, et al. Recommendations for probiotic use-2008. *J Clin Gastroenterol*. 2008;42:S104-S108.

Gadewar S, Fasano A. Current concepts in the evaluation, diagnosis and management of acute infectious diarrhea. *Curr Opin Pharmacol*. 2005;5:559-565.

Huang DB, DuPont HL. Rifaximin -a novel antimicrobial for enteric infections. *J Infect*. 2005;50:97-106.

Lawrence DT, Dobmeier SG, Bechtel LK, Holstege CP. Food poisoning. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:357-373.

Murphy C, Hahn S, Volmink J. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating cholera. *Cochrane Database Syst Rev*. (4):2004. CD003754.

Nelson R. Antibiotic treatment for Clostridium difficile-associated diarrhea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):2007. CD004610.

Pillai A, Nelson R. Probiotics for treatment of Clostridium difficile-associated colitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. (1):2008. CD004611.

Saha D, Karim MM, Khan WA, Ahmed S, Salam MA, Bennish ML. Single-dose azithromycin for the treatment of cholera in adults. *N Engl J Med*. 2006;354:2452-2462.

Zamir D, Weiler Z, Kogan E, Ben-Valid E, Hay E, Reitblat T, et al. Single-dose quinolone treatment in acute gastroenteritis. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40:186-190.

Wang HH, Shieh MJ, Liao KF. A blind, randomized comparison of racecadotril and loperamide for stopping acute diarrhea in adults. *World J Gastroenterol.* 2005;11:1540-1543.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

E. Iglesias Flores, L. Jiménez Murillo, V. García Sánchez, A. Poyato González, F.J. Montero Pérez, F. Gómez Camacho

CONCEPTO

El término *enfermedad inflamatoria intestinal* (EII) incluye un grupo de enfermedades caracterizadas por un curso crónico y recurrente, de etiología y patogenia inciertas, en las que se produce una inflamación de la pared intestinal. Entre ellas destacan la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC).

- La CU presenta una mayor incidencia durante la tercera y cuarta décadas de la vida. Afecta a la mucosa y la submucosa, habitualmente comienza en el recto y después se extiende de forma proximal hasta el ciego (un 20% de los pacientes tiene una afectación más allá del ángulo esplénico).

- La EC suele iniciarse entre los 15 y los 40 años. Afecta a toda la pared intestinal de manera segmentaria, más frecuentemente en el intestino delgado, aunque puede interesar igualmente al colon.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

La EII plantea dos problemas al médico de urgencias: el reconocimiento de la entidad y el manejo inicial de los brotes. Todo paciente con brote de actividad debe ser valorado sistemáticamente con correctas anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias.

Anamnesis

▶ La CU puede iniciarse como un cuadro agudo de fiebre, dolor abdominal cólico, tenesmo, urgencia defecatoria y emisión dolorosa de heces acompañadas, característicamente, de mucosidad, sangre y pus. Con más frecuencia se presenta como un cuadro insidioso de fiebre recurrente, dolor abdominal, diarrea leve con sangre, anorexia y pérdida de peso. Las manifestaciones extradigestivas incluyen: uveítis anterior, artritis periférica y lesiones cutáneas, como el eritema nudoso. Los abscesos perirrectales y las fístulas anales son menos frecuentes que en la EC.

▶ La EC se manifiesta clínicamente de manera similar a la forma insidiosa de la CU ya descrita (dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso), aunque las deposiciones sanguinolentas características de la CU son menos frecuentes. Entre las manifestaciones extradigestivas destacan: úlceras aftosas, eritema nudoso, episcleritis, sacroileítis y espondilitis anquilosante.

▶ Tanto en una como en otra son datos importantes el número, la consistencia y el aspecto de las deposiciones, así como el dolor abdominal y la fiebre. Todo ello da una idea aproximada de la gravedad del brote. También deben investigarse posibles manifestaciones cutáneas, oculares o articulares.

Exploración física

Debe ser lo más completa posible y no circunscribirse sólo al abdomen, dada la posibilidad de manifestaciones extraintestinales. Es posible descubrir masas abdominales (fundamentalmente en la EC), signos de peritonismo, ruidos de lucha (obstrucción intestinal), íleo paralítico, etc. La taquicardia y la hipotensión se asocian a brotes graves de la enfermedad o a la existencia de complicaciones. No debe olvidarse la exploración perianal y la realización de tacto rectal.

Exploraciones complementarias

Datos de laboratorio

► Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Puede detectarse anemia, normalmente de patrón inflamatorio crónico (normocítica y normocrómica) y, como indicadores de inflamación, leucocitosis neutrofílica y trombocitosis.

► Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, proteínas totales, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), fosfatasa alcalina, gammaglutamil transpeptidasa y bilirrubina total y directa. Si es posible, se solicitan reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular [VSG], fibrinógeno, proteína C reactiva, glucoproteína ácida), para diferenciar la EII del síndrome de intestino irritable y valorar la gravedad del brote.

Radiografía simple de abdomen

Es imprescindible en todo paciente con brote de actividad. Se valora la existencia de complicaciones, como obstrucción intestinal (niveles hidroaéreos), perforación (neumoperitoneo), megacolon (diámetro del colon transverso mayor de 6 cm en decúbito supino) o absceso del músculo psoas-ilíaco (borramiento de la línea grasa del psoas). Además, puede indicar, de manera aproximada, la extensión de la enfermedad (alteración del luminograma intestinal) e incluso la gravedad del brote.

Otras exploraciones complementarias

► Si el paciente tiene fiebre, debe realizarse radiografía de tórax y sedimento urinario, ya que existe un alto riesgo de infección, sobre todo en pacientes que están en tratamiento con inmunosupresores.

► La detección de una masa abdominal palpable o dolor abdominal localizado, espontáneo o a la palpación, obliga a descartar abscesos intraabdominales (frecuentes en la EC) mediante técnicas de imagen, como la ecografía o la tomografía computarizada (TC).

ÍNDICES DE ACTIVIDAD

La mayoría de los índices elaborados para cuantificar el grado de actividad de la EII tienen en cuenta tanto variables clínicas como analíticas, pero ninguno de ellos ha sido validado. El más utilizado en la CU es el índice de Truelove-Witts (tabla 48.1) y en la EC, el Crohn's Disease Activity Index (CDAI) (tabla 48.2).

Tabla 48.1 Índice de actividad de Truelove-Witts

VARIABLES	LEVE	GRAVE
Número de deposiciones	4 o menos	6 o más
Sangre en las heces	−/±	+++
Temperatura axilar	No fiebre	Media: 37,8 °C
Pulso	Sin taquicardia	Media: > 90 lat/min
Hemoglobina	Anemia no grave	Anemia (Hb < 7,5 g/dl)
VSG	≤ 30	> 30

Hb: hemoglobina; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Tabla 48.2 Índice de actividad de la enfermedad de Crohn (CDAI)

VARIABLES		SUMA	FACTOR	SUBTOTAL
1. Número de deposiciones líquidas o muy blandas (suma de los 7 días previos)	Días 1-7	—	x 2 =	—
2. Dolor abdominal (0 = no, 1 = leve, 2 = moderado, 3 = grave) (suma de los 7 días previos)	Días 1-7	—	x 5 =	—
3. Estado general (0 = bueno, 1 = aceptable, 2 = malo, 3 = muy malo, 4 = terrible) (suma de los 7 días previos)	Días 1-7	—	x 7 =	—
4. Síntomas asociados (1 punto cada categoría –sumar–) Artritis/artralgia Iritis/uveítis Eritema nudoso/pioderma gangrenoso/ aftas bucales Fisura anal/fístula/absceso perianal Otras fístulas Temperatura > 38,5 °C últimos 7 días		—	x 20 =	—
5. Toma de antidiarreicos (0 = no, 1 = sí)		—	x 30 =	—
6. Masa abdominal (0 = no, 1 = dudosa, 2 = definida)		—	x 10 =	—
7. Hematocrito Varón (47% – valor actual) Mujer (42% – valor actual) (sumar o restar según signo)		—	x 6 =	—
8. Porcentaje de peso respecto a estándar (según tablas)		—	x 1 =	—
CDAI			=	—
Actividad = No activa Leve Moderada Grave		**Suma CDAI** = < 150 150-220 221-450 > 450		

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente con EII en brote de actividad deben considerarse otras causas probables (tabla 48.3), sobre todo las colitis infecciosas.

Tabla 48.3. Diagnóstico diferencial de la enfermedad inflamatoria intestinal con otras causas de colitis

FISIOPATOLOGÍA	TIPO DE COLITIS
Infecciosa	*Shigella* *Ameba* Citomegalovirus Otras (tuberculosis, *Giardia lamblia*, etc.)
Por hypoperfusion	Isquémica Secundaria a vasculitis Panarteritis nudosa Otras
Secundaria a terapia	Actínica Antiinflamatorios Enfermedad injerto contra huésped Por diversión
Asociada a otras entidades	Infección por el VIH Síndrome hemolítico-urémico Enfermedad de Behçet
Miscelánea	Colitis linfocítica y colágena Colitis eosinofílica Diverticulitis

Otras

En el caso de la EC debe establecerse el diagnóstico diferencial con todas las enfermedades que cursen con un cuadro clínico de dolor abdominal, diarrea o rectorragias. Entre ellas cabe destacar:

- Síndrome del intestino irritable. Es diagnosticado con relativa frecuencia en los pacientes con EII, especialmente en aquellos con EC. La ausencia de signos de alarma (anemia, VSG elevada, pérdida de peso) con normalidad en las exploraciones complementarias (enema opaco, ecografía abdominal, colonoscopia) es la clave para el diagnóstico.

- El episodio inicial agudo de la EC de localización ileal o ileocólica (dolor en fosa ilíaca derecha) plantea, en ocasiones, dificultades diagnósticas con la apendicitis aguda, las enfermedades ginecológicas (absceso tuboovárico, enfermedad inflamatoria pélvica o embarazo ectópico) y la yersiniosis. En estos casos es necesario realizar una ecografía abdominal y una valoración ginecológica en mujeres. Si se sospecha un abdomen agudo, es prioritaria una laparotomía urgente.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes que presenten:

- Sospecha de EII con repercusión clínica y analítica.
- Formas graves de CU.
- Pacientes ya diagnosticados, con fiebre elevada, dolor abdominal progresivo y deterioro importante del estado general.

ACTITUD TERAPÉUTICA DE URGENCIA

Medidas generales

► Soporte nutricional. No existe ninguna base razonable que justifique la dieta absoluta, que, además, es contraproducente en estos pacientes, por la elevada prevalencia de desnutrición calórico-proteínica. Debe prescribirse dieta oral o enteral si no hay obstrucción intestinal, megacolon tóxico (MT), perforación intestinal o intolerancia oral, en cuyo caso se administra nutrición parenteral.

► Sueroterapia y reposición de minerales y electrólitos. La sueroterapia únicamente es necesaria si existe deshidratación o intolerancia oral (v. capítulo 77) y en aquellas situaciones que requieran nutrición parenteral total. Si se detecta hipopotasemia se trata como se describe en el capítulo 80.

► En pacientes con afección o resección del íleon distal y alargamiento del tiempo de protrombina se administra vitamina K (**Kaergona hidrosoluble**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/24 h por vía intravenosa.

► Esteroides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en una dosis inicial de 1 mg/kg/día por vía intravenosa.

► Si se sospecha sepsis de probable origen abdominal se administra metronidazol o clindamicina, más tobramicina. El metronidazol (**Flagyl**®, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa) se administra en dosis de choque de 15 mg/kg (2 frascos de 500 mg), seguida de 7,5 mg/kg (1 frasco de 500 mg) cada 6 h por vía intravenosa; la clindamicina (**Clindamicina Normon®, Dalacin fosfato**®, ampollas con 300 y 600 mg) en dosis de 600 mg/6 h por vía intravenosa. La tobramicina (**Tobradistin**®, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) se administra en dosis de 3–5 mg/kg de peso/día por vía intravenosa. Una dosis habitual para un paciente de 70 kg es la de 300 mg/24 h. Este fármaco, como todos los aminoglucósidos, debe administrarse diluido en 100 ml de suero fisiológico y perfundirse en 20 min.

► En los brotes de actividad moderada y grave, y en la leve con factores de riesgo, deben evitarse los fenómenos tromboembólicos administrando heparina de bajo peso molecular, como bemiparina (**Hibor**®, jeringas precargadas de 0,2 ml con 2.500, 3.500 y 5.000 UI; de 0,3 ml con 7.500 UI, y de 0,4 ml con 10.000 UI) en dosis media de 3.500 UI/24 h por vía subcutánea; o enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg), en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/24 h por vía subcutánea. La rectorragia no contraindica la anticoagulación profiláctica.

► Debe limitarse la administración de antiinflamatorios no esteroideos, por el mayor riesgo de brotes de actividad, y los espasmolíticos, porque pueden favorecer el desarrollo de MT.

Fármacos específicos

Actualmente se dispone de un amplio arsenal terapéutico específico para el control de la EII (tabla 48.4). Aunque su uso requiere un conocimiento especializado de la enfermedad, a continuación se exponen los fármacos más frecuentes:

► Salicilatos, como mesalazina (**Claversal**®, comprimidos y supositorios de 500 mg, y espuma rectal con1 g/aplicación) o sulfasalazina (**Salazopyrina**®, comprimidos de 500 mg).

► Inmunosupresores, como azatioprina (**Imurel**®, comprimidos y viales de 50 mg); ciclosporina (**Sandimmun**®, ampollas de 1 ml con 50 mg y de 5 ml con 250 mg, cápsulas de 100 mg) o metotrexato (**Metoject**®, jeringas precargadas con 7,5, 10, 15, 20 y 25 mg).

► Anticuerpos anti-factor de necrosis tumoral (anti-TNF), como infliximab (**Remicade**®, viales con 100 mg) o adalimumab (**Humira**®, jeringas precargadas con 40 mg).

Tabla 48.4 Tratamiento específico de la enfermedad inflamatoria intestinal

	COLITIS ULCEROSA		ENFERMEDAD DE CROHN
VARIABLE	DISTAL	EXTENSA	
Enfermedad leve	Aminosalicilatos vía oral o rectal Corticoides vía rectal	Aminosalicilatos vía oral y rectal	Aminosalicilatos vía oral Metronidazol vía oral Posiblemente budesonida o ciprofloxacino oral
Enfermedad moderada	Aminosalicilatos vía oral o rectal Corticoides vía rectal	Aminosalicilatos vía oral y rectal	Corticoides vía oral (budesonida para enfermedad ileal o del colon derecho) Azatioprina o mercaptopurina oral
Enfermedad grave	Corticoides vía oral o parenteral Corticoides vía rectal	Corticoides vía oral o parenteral Ciclosporina o infliximab por vía intravenosa	Corticoides vía oral o parenteral Infliximab por vía intravenosa o adalimumab por vía subcutánea

Resumida de Podolsky DK. N Engl J Med. 2002;34:417-429.

Tratamiento y recomendaciones al alta

▶ **Brotes leves y moderados de EC ileocecal.** Se administra budesonida (**Entocord®, Intestifalk®**, cápsulas de 3 mg) en dosis de 9 mg/día por vía oral.

▶ **Brotes leves y moderados de EC del colon.** Puede administrarse mesalazina (**Claversal®**, comprimidos y supositorios de 500 mg, y espuma rectal con 1 g/aplicación; **Salofalk®**, sobres de 500 mg y 1 g; **Pentasa®**, sobres, supositorios y enemas de 1 g), en dosis de 4–6 g/día, por vía oral o rectal; o corticoides, como prednisona (**Dacortin®**, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga®**, comprimidos de 5, 10 y 50 mg) en dosis de 1 mg/kg/24 h por vía oral.

▶ **Brotes leves y moderados de CU extensa y distal.** Se administra mesalazina (**Salofalk®**, sobres de 500 mg y 1 g; **Pentasa®**, sobres, supositorios y enemas de 1 g) en dosis de 3–6 g/día por vía oral, junto a 1–2 g por vía rectal.

▶ **Brotes leves y moderados de proctitis.** Tratamiento tópico con mesalazina (**Pentasa®**, sobres, supositorios y enemas de 1 g) en dosis de 1 g/día por vía rectal.

FORMAS CLÍNICAS GRAVES

Colitis fulminante

La colitis fulminante se define como una inflamación grave del colon asociada a toxicidad sistémica, con o sin dilatación colónica. Se caracteriza por presentar los criterios de gravedad de Truelove y Witts modificados, con fiebre alta, taquicardia, leucocitosis, anemia, distensión abdominal, pérdida de peso, dolor abdominal espontáneo y a la palpación, hemorragia, que suele requerir transfusiones, y alteraciones hidroelectrolíticas. Los pacientes deben ingresar en el hospital dado el elevado riesgo de desarrollar MT, perforación o hemorragia grave.

El *manejo* urgente incluye:

- Ingreso hospitalario y evaluación clínica diaria por un equipo de gastroenterólogos y cirujanos.

- Estudios analíticos, como hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, estudio de coagulación y bioquímica sanguínea que incluya la determinación de urea, creatinina e iones.

- Dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica y monitorización de las constantes vitales.

- Recogida de muestras orgánicas (sangre y heces) para cultivo y determinación de toxina de *Clostridium difficile* en heces.

- Radiografía simple de abdomen, o ecografía, TC o resonancia magnética, en función de los problemas detectados.

- Si existe duda diagnóstica, puede realizarse colonoscopia para evaluar la intensidad de las lesiones y obtener muestras para estudio microbiológico (citomegalovirus) y anatomopatológico.

- Administración de corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble®**, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin®**, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 1 mg/kg/día por vía intravenosa.

- En los pacientes con fiebre, leucocitosis o peritonismo se utilizan antibióticos sistémicos asociados a los esteroides. Se administra metronidazol asociado a tobramicina. El metronidazol (**Flagyl®**, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa), en dosis de choque de 15 mg/kg (2 frascos de 500 mg), seguida de 7,5 mg/kg (1 frasco de 500 mg) cada 6 h por vía intravenosa; la tobramicina (**Tobradistin®**, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) se administra en dosis de 3–5 mg/kg de peso/día, por vía intravenosa, en una sola dosis.

- En los pacientes con CU que no mejoran después de 3–5 días de tratamiento intensivo con corticoides por vía intravenosa, debe considerarse la administración de ciclosporina o anticuerpos anti-TNF. Si fracasa este tratamiento, está indicada la intervención quirúrgica.

Megacolon tóxico

El MT es una complicación grave de la EII y se caracteriza por una dilatación aguda del intestino grueso superior a 6 cm, segmentaria o total, no obstructiva, acompañada de signos de toxicidad sistémica.

El mecanismo exacto por el que se desarrolla un MT es desconocido. En ocasiones puede haber *factores precipitantes* reconocibles, entre los que cabe destacar:

- Modificaciones en el tratamiento: suspensión de salicilatos o rápida reducción de la dosis de esteroides después de un episodio de colitis grave.

- Realización de exploraciones, como enema opaco y colonoscopia no cuidadosas.

- Administración de ciertos medicamentos, como antidiarreicos (opiáceos, loperamida), anticolinérgicos o antidepresivos, por la disminución que producen en la motilidad intestinal, que favorece la dilatación.

- Sobreinfecciones virales (citomegalovirus) o bacterianas (*Clostridium difficile*).

- Alteraciones electrolíticas, como la hipopotasemia (por pérdidas secundarias a la diarrea y por el efecto esteroideo).

El MT cursa *clínicamente* con taquicardia, fiebre, deshidratación, letargia, ocasionalmente hipotensión, diarrea con disminución en el número de deposiciones, dolor abdominal y frecuente y rápida pérdida de peso. La exploración abdominal revela distensión abdominal con sensibilidad difusa a la palpación, especialmente a lo largo del contorno colónico, y abolición de los ruidos intestinales. La pérdida de matidez hepática en el hipocondrio derecho puede ser la primera evidencia clínica de perforación. Las elevadas dosis de esteroides y el uso de analgésicos pueden enmascarar algunos de los síntomas o signos de MT.

Los *datos de laboratorio* suelen mostrar leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda (incluso reacción leucemoide), anemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipopotasemia y alcalosis metabólica, este último un signo de mal pronóstico.

De las técnicas de imagen, la *radiografía simple de abdomen* es la más útil. El criterio básico y necesario para su diagnóstico es la dilatación colónica superior a 6 cm a nivel del colon transverso (algo menor en el colon sigmoide y el ascendente). Otros hallazgos radiológicos incluyen: edema de haustras, contorno nodular de la pared colónica o visualización de las proyecciones polipoideas a través de la columna de aire.

La presencia de aire libre intraperitoneal, intramural o en la vena porta es señal de una perforación, por lo que debe realizarse siempre una *radiografía de tórax en bipedestación* o *decúbito lateral izquierdo.* La ecografía y la TC abdominal no aportan mayor información.

Los *criterios clínicos de gravedad* del MT se detallan en la tabla 48.5. Con carácter general, debe considerarse esta complicación cuando se demuestre una dilatación del colon en un paciente con colitis grave, es decir, por lo menos, seis deposiciones al día asociadas a signos de toxicidad, como fiebre, taquicardia, anemia y aumento de la VSG.

Tabla 48.5 Criterios diagnósticos de megacolon tóxico

1. Evidencia radiológica de dilatación colónica
2. Como mínimo tres o más de los siguientes signos Fiebre > 38 °C Frecuencia cardíaca > 120 lat/min Leucocitosis neutrofílica > 10,5 × 109/l Anemia (hemoglobina o hematocrito < 60% de las cifras normales)
3. Además de lo anterior, como mínimo uno de los siguientes signos Deshidratación Alteración del estado de conciencia Alteraciones electrolíticas Hipotensión

El *tratamiento* debe ir dirigido a controlar la causa desencadenante y a reducir la dilatación colónica, y tiene que aplicarse en régimen hospitalario, preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos. Hay que adoptar las siguientes medidas:

► Dieta absoluta, nutrición parenteral y adecuada reposición de líquidos y electrólitos (v. caps. 77 y 80).

► Vigilancia de las constantes vitales y del estado de conciencia, y realización de exploraciones abdominales seriadas, para evaluar la aparición de peritonismo y shock.

► Suspensión de cualquier medicación que pueda disminuir la motilidad del colon (opiáceos, anticolinérgicos, loperamida, antidepresivos, etc.).

► Cambios de posición frecuentes (rotación de prono a supino y flexión de rodillas), con el fin de facilitar la redistribución del gas colónico, su paso a áreas más distales y su expulsión. También es útil la colocación de una sonda larga nasoenteral, con control radiológico, para descompresión del intestino delgado.

► Administración de pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa para prevenir lesiones de la mucosa gastroduodenal.

► Prevención de la tromboembolia pulmonar (TEP) mediante la administración de heparina de bajo peso molecular, como bemiparina o enoxaparina, cada 24 h, por vía subcutánea, en las dosis ya mencionadas.

► Recogida de muestras orgánicas (sangre y heces) para cultivo y evaluación específica de citomegalovirus y *Clostridium difficile*.

► Corticoides como metilprednisolona (**Urbason soluble®**, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin®**, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en una dosis inicial de 1 mg/kg/día, por vía intravenosa.

► Antibioterapia, con metronidazol o clindamicina, y tobramicina. El metronidazol (**Flagyl®**, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa) se administra en dosis de choque de 15 mg/kg (2 frascos de 500 mg), seguida de 7,5 mg/kg (1 frasco de 500 mg) cada 6 h, por vía intravenosa; la clindamicina (**Clindamicina Normon®, Dalacin fosfato®**, ampollas con 300 y 600 mg), en dosis de 600 mg/6 h por vía intravenosa. La tobramicina (**Tobradistin®**, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) se administra en dosis de 3–5 mg/kg de peso/día por vía intravenosa. Una dosis habitual para un paciente de 70 kg es la de 300 mg/24 h. Este fármaco, como todos los aminoglucósidos, debe administrarse diluido en 100 ml de suero fisiológico, y perfundirse en 20 min.

► Si no existe perforación y el paciente no se haya en estado crítico, puede emplearse ciclosporina (**Sandimmun®**, ampollas de 1 ml con 50 mg y de 5 ml con 250 mg) en dosis de 4 mg/kg/día por vía intravenosa.

Bibliografía recomendada

Domènech E, Mañosa M. Clínica y criterios diagnósticos de la enfermedad de Crohn. In: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editors. *Enfermedad inflamatoria intestinal.* 3.ª ed. Madrid: Ediciones Arán S.L.;; 2007:333-343.

Hanauer SB, Sandborn WB, Rutgeerts P, Fedorak RN, Lukas M, Maclntos D, et al. Human anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody (adalimumab) in Crohn's disease: The CLASSIC-1 trial. *Gastroenterology*. 2006;130:323-333.

Loftus CG, Loftus EV, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Tremaine WJ, Melton LJ, et al. Update on the incidence an prevalence of Crohn' s disease and ulcerative colitis in Olmsted County, Minnesota, 1940–2000. *InflammBowel Dis*. 2007;13:254-261.

Mínguez M, Benages A, Mora F. Megacolon tóxico y colitis fulminante. In: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editors. *Enfermedad inflamatoria intestinal.* 3.ª ed. Madrid: Ediciones Arán S.L.;; 2007:289-297.

Sans M, Correa I. Criterios diagnósticos y clínica de la colitis ulcerosa. In: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editors. *Enfermedad inflamatoria intestinal.* 3.ª ed. Madrid: Ediciones Arán S.L.;; 2007:253-263.

Satnge EF, Travis SPL, Vermiere S, Reinisch W, Geboes K, et al. European Crohn's and Colitis Organisation. European evidence based consensus on the diagnosis and management ulcerative colitis: Definitions and diagnosis. *J Crohn's and Colitis*. 2008;2:1-23.

Sicilia B, Gassull MA, Gomollón F. Epidemiología de las enfermedades inflamatorias intestinales. Factores ambientales internos y externos en su patogenia. In: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editors. *Enfermedad inflamatoria intestinal.* 3.ª ed. Madrid: Ediciones Arán S.L.;; 2007:29-50.

Travis SPL, Stange EF, Lemann M, Oresland T, Chowers Y, Bemelman WA, et al. European Crohn's and Colitis Organisation. European evidence based consensus on the management ulcerative colitis: Current management. *J Crohn's and Colitis*. 2008;2:24-62.

Travis SPL, Stange EF, Lemann M, Oresland T, Chowers Y, Bemelman WA, et al. European Crohn's and Colitis Organisation. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *Gut*. 2006;55:S6-S35.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

V. Palomar Alguacil, L. Jiménez Murillo, J. de Burgos Marín, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

La *obstrucción intestinal* es un síndrome caracterizado por la detención completa y persistente del tránsito intestinal.

CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista patogénico la obstrucción intestinal se clasifica en mecánica u obstructiva y funcional (tabla 49.1).

Tabla 49.1 Clasificación etiopatogénica de la obstrucción intestinal

ÍLEO MECÁNICO U OBSTRUCTIVO
Simple Obstrucción de la luz intestinal: cálculos billares, cuerpos extraños, parásitos, bezoares, fecaloma, meconlo en niños Lesiones Intrínsecas estenosantes: Congénitas: dlvertículo de Meckel, enfermedad de Hirschsprung, atresia, estenosis y ano imperforado Adquiridas: diverticulitis, enfermedad de Crohn, neoplasias Lesiones extrínsecas estenosantes Bandas adhesivas: congénitas, inflamatorias, neoplásicas, adherencias posqulrúrgicas Masas o estructuras extraintestlnales: abscesos, quistes, tumores, páncreas anular
Estrangulación Interna: invaginación, hernia interna, brida, vólvulo Externa: hernias estranguladas
ÍLEO FUNCIONAL
Paralítico Neurógeno: postoperatorio de cirugía abdominal, distensión de uréter, lesión medular, hematoma retroperitoneal, pancreatitis, peritonitis Desequilibrio electrolítico: hlpopotasemia Tóxico: neumonías, uremia, septicemia Isquemia intestinal
Espástico

Intoxicación por plomo
Porfirias

MECÁNICA U OBSTRUCTIVA

El tránsito se detiene por un obstáculo real, orgánico, ya sea debido a causas intrínsecas, en la luz o en la pared intestinal, o extrínsecas. Se puede clasificar en:

1 **Simple:** se caracteriza por un tránsito intestinal perturbado sin trastornos de la circulación.

2 **Con estrangulación:** se caracteriza por un tránsito intestinal perturbado, con afección vascular.

FUNCIONAL

El tránsito intestinal no progresa debido a una parálisis (íleo paralítico o adinámico) o a un espasmo intestinal (íleo espástico).

ACTITUD DIAGNÓSTICA URGENTE

Clínica

► **Dolor.** En la obstrucción mecánica el dolor suele ser de tipo cólico por la distensión intestinal, y es exponente del peristaltismo de lucha. Si el dolor se hace continuo, localizado y de gran intensidad, sugiere estrangulación o perforación. En el íleo paralítico y en la sfase paralítica de la obstrucción simple el dolor es de intensidad leve o moderada, o incluso inexistente.

► **Vómitos.** Son más abundantes y precoces cuanto más alto es el nivel de la obstrucción; por lo tanto, pueden faltar en las obstrucciones de colon. El contenido del vómito depende también del nivel en que se localice el obstáculo y de la fase evolutiva. Puede ser alimentario, bilioso, intestinal o fecaloideo .

► **Estreñimiento.** Es absoluto si la obstrucción es total. En ciertas ocasiones se evacuan heces distales al lugar del obstáculo por mecanismo reflejo.

► **Distensión abdominal.** Es consecuencia de la acumulación de gas y líquido proximalmente a la obstrucción.

► **Fiebre.** Sólo aparece cuando hay estrangulación o isquemia de asas intestinales.

Exploración física

Debe verificarse el estado de hidratación del paciente, así como la existencia de fiebre, taquicardia o hipotensión.

La exploración abdominal debe abarcar:

- **Inspección.** Informa sobre el grado de distensión, cicatrices quirúrgicas y tumoraciones herniarias; en ocasiones, en enfermos delgados, se constatan peristaltismos.

- **Palpación.** Generalmente no es muy dolorosa; en caso contrario, hay que sospechar peritonitis o estrangulación. Deben descartarse masas abdominales y, en todos los casos, hay que palpar minuciosamente las regiones inguinales, sobre todo en personas ancianas.

- **Percusión.** Normalmente hay timpanismo. La matidez es indicativa de derrame peritoneal.

- **Auscultación.** Varía enormemente según el estadio evolutivo y el tipo de obstrucción. En el íleo mecánico puede detectarse desde un incremento del peristaltismo (fase de lucha) hasta un silencio absoluto. En la obstrucción intestinal funcional paralítica no se auscultan ruidos intestinales desde el inicio del proceso.

- **Tacto rectal.** Debe realizarse siempre a todo paciente con sospecha de obstrucción intestinal, pero después de la radiología de abdomen, ya que con esta maniobra puede introducirse aire en la ampolla rectal, pudiendo falsear su interpretación. En el tacto rectal se busca: impacto fecal, ampolla rectal vacía, lesión sangrante y masas tumorales.

Exploraciones complementarias

En la consulta de urgencias, ante la sospecha de obstrucción intestinal, deben solicitarse las exploraciones complementarias que se exponen a continuación.

1 **Radiografía simple de abdomen.** Se realiza preferentemente en bipedestación o en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal (serie obstructiva). Aporta los siguientes datos:

- *Obstrucción de intestino delgado*: asas distendidas de localización central con válvulas o pliegues de Kerckring y ausencia de gas en colon y recto. También pueden encontrarse niveles hidroaéreos.
- *Obstrucción de intestino grueso*: asas distendidas de localización periférica con evidencia de haustras.
- *Íleo biliar*: aerobilia con o sin cálculo, generalmente localizado en la válvula ileocecal o de Bauhin, junto a niveles hidroaéreos de localización central.
- *Vólvulo*: signo del «grano de café» o del «seudotumor».
- *Pancreatitis aguda*: signo del «asa centinela».
- *Íleo paralítico*: distensión o niveles hidroaéreos generalizados, que se distribuyen tanto en el intestino delgado como en el colon.

2 **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Informa de un posible neumoperitoneo o de enfermedad torácica y sobre la situación cardiopulmonar del paciente.

Laboratorio

Las determinaciones que deben solicitarse y las causas de las posibles alteraciones son las siguientes:

1 **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Las principales alteraciones que pueden detectarse son:

- Hematocrito elevado por pérdida de líquidos (hemoconcentración).
- Hematocrito disminuido por pérdidas sanguíneas previas por vía digestiva (p. ej., por un carcinoma de colon).
- Leucocitosis con desviación izquierda, si hay peritonitis o isquemia intestinal.

2 **Bioquímica sanguínea** que incluya al menos los siguientes parámetros: glucosa, sodio, potasio, cloro, urea, creatinina y amilasa. Puede encontrarse:

- Hipopotasemia, como causa de íleo paralítico.
- Hipocloremia.
- Elevación de las cifras de urea y creatinina (insuficiencia renal), si hay deshidratación.
- Hiperamilasemia, si la obstrucción es causada por pancreatitis aguda.

3 Ante una insuficiencia renal, debe solicitarse **análisis de orina**, especificando la determinación de creatinina y sodio para calcular la fracción de excreción de sodio (v. cap. 86). En estos pacientes suele ser inferior al 1%, debido a que la insuficiencia renal, cuando aparece, es prerrenal.

4 **Gasometría arterial**. Puede detectarse:

- Alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica, en las obstrucciones intestinales altas con vómitos intensos.
- Acidosis metabólica, en los estados de shock.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes con sospecha de obstrucción intestinal, independientemente de que sea mecánica o funcional y de su posible etiología.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Obstrucción de origen mecánico

Se procede de la siguiente manera:

► Colocación de sonda de Levin endodigestiva con aspiración continua.

► Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico, alternando con suero glucosado al 5%, a razón de 2.500–3.000 ml por día. Se modifica su cuantía y se reponen las pérdidas de potasio, en función del estado cardiovascular previo del paciente y de los resultados del estudio bioquímico sanguíneo realizado.

► En las obstrucciones evolucionadas y en las que se sospecha afección vascular se administran antibióticos de amplio espectro, como uno de los siguientes:

- Ceftazidima (**Fortam**®, viales intravenosos con1 y 2 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa.
- Cefepima (**Maxipime**®, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h, o 2 g/8 h en enfermos neutropénicos, por vía intravenosa.
- Piperacilina-tazobactam (**Tazocel**®, viales con 2 + 0,25 g y 4 + 0,5 g) en dosis de 4 + 0,5 g cada 8 h por vía intravenosa.
- Meropenem (**Meronem**®, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa.
- Si se sospecha infección por gérmenes anaerobios se asocia, a uno de los fármacos anteriores, metronidazol (**Flagyl**®, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa) en dosis de 500 mg/8 h por vía intravenosa.

► En los enfermos con grave riesgo quirúrgico, o en aquellos en que se sospeche que la obstrucción intestinal se debe a adherencias por intervención quirúrgica previa o a carcinomatosis, puede iniciarse tratamiento con uno de los siguientes:

- Somatostatina (**Somatostatina Vedim**®, viales de 1 ml con 250 µg, 3 y 6 mg), en dosis de 6 mg/24 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial del preparado comercial de 6 mg en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h).
- Octreótido (**Sandostatin**®, ampollas de 1 ml con 50 y 100 µg, y viales de 5 ml con 1 mg), en dosis de 100 µg/8 h, es decir, una ampolla de 100 µg o 0,5 ml del vial de 1 mg, por vía subcutánea.

Obstrucción de origen funcional

Sólo se administra sueroterapia en la dosis comentada anteriormente, excepto en la isquemia mesentérica, en la que está indicada, además, la administración de antibióticos de amplio espectro en las dosis reseñadas.

Tratamiento específico

► Reducción manual de las hernias incarceradas, siempre que el tiempo de evolución sea inferior a 6 h.

► Intervención quirúrgica urgente o electiva en la obstrucción intestinal de origen mecánico.

Actualmente, en las obstrucciones producidas por tumores, se están colocando *stents* en la luz del colon para mejorar el estado hemodinámico y nutritivo del paciente y realizar la cirugía de manera electiva.

- En la obstrucción intestinal funcional el tratamiento específico está determinado por su causa.

Bibliografía recomendada

Baron TH. Acute colonic obstruction. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2007;17:323-339.

Das R, Hagger RW. Endoscopic fixation of rectal decompression tube for sigmoid volvulus. *Am R Coll Sur Engl*. 2008;90:425-426.

Grupta K, Freeman ML. Enteral and colonic self-expanding metallic stents. *Rev Gastroenter Disord*. 2008;8:83-87.

Peterson MA. Large intestine. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1490-1507.

Torrey SP, Henneman PL. Disorders of the small intestine. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1440-1451.

Vokurka J, Olejnik J, Jedlicka V, Veschy M, Ciernik J, Paseka T. Acute mesenteric ischemia. *Hepatogastroenterology*. 2008;55:1349-1352.

PANCREATITIS AGUDA

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, A. Poyato González

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

La *pancreatitis aguda* es una inflamación del páncreas causada por la acción de las enzimas pancreáticas activadas, que afectan variablemente a los tejidos adyacentes y a otros distantes. Motiva el 2% de los ingresos hospitalarios urgentes; es más frecuente en mujeres de mediana edad (alrededor de los 55 años) y tiene una mortalidad global del 5%, si bien las formas graves pueden alcanzar el 50%.

En nuestro medio las dos causas fundamentales de pancreatitis aguda son la *litiasis biliar* y el *alcohol* (del 60 al 85% de los casos). Otras etiologías menos frecuentes son: cirugía, traumatismos abdominales, infecciones (virus de la parotiditis y *Coxsackie*), hiperlipemias, fármacos (corticoides, azatioprina, 6-mercaptopurina, furosemida, tetraciclinas, anticonceptivos orales, valproato), hipercalcemia, insuficiencia renal y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Las pancreatitis en las que no se identifica una causa se denominan *idiopáticas* y constituyen hasta un 30% en algunas series.

Según se produzca sólo un episodio o más de uno, se clasifica en *pancreatitis aguda* y *pancreatitis recidivante.*

Desde el punto de vista anatomopatológico, aunque también tiene correlación pronóstica, se divide en *pancreatitis aguda edematosa* o *intersticial*, la más frecuente (70%) y de menor gravedad, y *necroticohemorrágica.*

DIAGNÓSTICO

Se basa en la presencia de dolor abdominal agudo y en la elevación, sérica o urinaria, de las enzimas pancreáticas.

Clínica

Dolor

Es el síntoma principal, aunque puede estar ausente en el 5–10% de los casos. En la pancreatitis aguda de origen biliar, el dolor suele ser de comienzo brusco y aumentar su intensidad en 30–60 min; se localiza en la región mesoepigástrica, con irradiación frecuente hacia la línea media de la espalda, bien «en cinturón», bien de forma transfixiva. En la pancreatitis aguda de origen metabólico, hereditario o alcohólico, el inicio puede ser menos brusco, y el dolor es referido como difuso por el paciente, que no puede precisar su localización exacta. Es de carácter constante e intenso (desproporcionado respecto a los signos exploratorios hallados en la palpación abdominal), y disminuye de forma progresiva en 48–72 h. Habitualmente empeora con el decúbito supino. La intensidad del dolor no se correlaciona con la gravedad de la pancreatitis.

Otros síntomas

- **Náuseas y vómitos.** Son frecuentes y no suelen aliviar el dolor.

- **Fiebre.** Es muy frecuente, habitualmente inferior a 38,5 °C, y es resultado del daño hístico pancreático, con liberación de pirógenos endógenos al torrente sanguíneo. Cuando la temperatura axilar es superior a 39 °C debe sospecharse complicación séptica.

- **Íleo paralítico.** El peristaltismo intestinal se inhibe de forma refleja al proceso inflamatorio de vecindad. Su permanencia en el tiempo es favorecida por la administración de fármacos espasmolíticos.

- **Shock.** Aparece en las formas graves de la enfermedad. Fundamentalmente se debe al secuestro de líquidos en el tercer espacio, intestinal y retroperitoneal. Puede llegar a requerir grandes volúmenes de líquido (hasta 8–10 l en 24 h) y es un signo de mal pronóstico.

Exploración física

1 Evaluar la alteración de los signos vitales (taquicardia, taquipnea, hipotensión). Las constantes vitales pueden ser normales, aunque frecuentemente la taquicardia y otros signos de shock acompañan a la pancreatitis aguda grave.

2 Exploración abdominal:

- *Inspección.* El paciente está inquieto y da la impresión de enfermedad aguda. La presencia de equimosis cutáneas periumbilicales (signo de Cullen) o en el ángulo costolumbar (signo de Grey-Turner) es patognomónica, aunque infrecuente y tardía. Puede aparecer ictericia si hay obstrucción biliar.
- *Palpación.* Los hallazgos son muy variables, pero el dolor a la palpación profunda en el epigastrio es prácticamente constante y puede detectarse hasta una intensa defensa muscular, con otros signos generalizados de irritación peritoneal.
- *Percusión.* El abdomen suele estar timpanizado por la dilatación refleja de asas intestinales.
- *Auscultación.* Los ruidos peristálticos están muy disminuidos e incluso abolidos, exponente del íleo paralítico.

3 Hallazgos secundarios a complicaciones precoces: pulmonares (derrame pleural, atelectasias, pulmón de shock), renales (insuficiencia renal), cardiovasculares (shock, derrame pericárdico, alteraciones del segmento ST), digestivas (hemorragia gastrointestinal), etc.

4 Signos de etilismo crónico e hiperlipemia (xantelasmas, xantomas, telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, etc.).

Datos de laboratorio

Amilasa sérica

Se eleva precozmente (2–12 h) y retorna a la normalidad en 48–72 h, en la pancreatitis aguda no complicada, sin que exista correlación entre las concentraciones de amilasemia y la gravedad del proceso.

La hiperamilasemia no es un dato patognomónico de pancreatitis aguda puesto que puede verse en otros procesos, si bien cifras superiores a seis veces su valor normal son bastante características. Por otro lado, una amilasa normal no excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda, ya que aproximadamente el 10% de los casos, por lo general graves, la tienen. Asimismo, la hipertrigliceridemia altera la determinación de amilasa y da lugar a falsos negativos.

Amilasa urinaria

Se correlaciona con las concentraciones de amilasemia, aunque también es un dato inespecífico. Es útil para calcular el aclaramiento amilasa/creatinina.

Cociente de aclaramiento amilasa/creatinina (Ca/Cr)

Es más específico que la determinación de amilasa sérica sola, y permanece elevado durante más tiempo que ésta. Para su cálculo sólo son necesarias una muestra de sangre y otra de orina recogidas de forma simultánea. Se emplea la siguiente fórmula:

$$Ca/Cr = (Ao \times Crs/As \times Cro) \times 100$$

Ao: amilasa en orina; As: amilasa en suero;
Cro: creatinina en orina; Crs: creatinina en suero.
Valor normal: 1-5%; pancreatitis aguda: > 5%; macro-amilasemia: < 1%.

Este cociente se encuentra también elevado, y por tanto no es de utilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda, en casos de grandes quemados, cetoacidosis diabética, tumores pancreáticos, insuficiencia renal, hepatitis alcohólica y en estados postoperatorios.

Por el contrario, es muy útil para el diagnóstico cuando la amilasa sérica se encuentra elevada por procesos distintos de la pancreatitis aguda (úlcera perforada, litiasis biliar y sialopatías), y en caso de pancreatitis aguda asociada a hiperlipemia, en la que a menudo la determinación de amilasemia es falsamente normal (tabla 50.1).

Tabla 50.1 Causas de hiperamilasemia distintas de la pancreatitis aguda

CON COCIENTE DE ACLARAMIENTO AMILASA/CREATININA NORMAL (1–5%)
Perforación de úlcera péptica
Úlcera péptica que penetra en el páncreas
Colecistitis aguda
Hepatitis aguda y crónica
Obstrucción de la vía biliar (coledocolitiasis)
Síndrome del asa aferente
Isquemia mesenterica
Carcinoma de páncreas
Coledocopancreatografía retrógrada endoscópica
Salpingitis, rotura de embarazo ectópico, quiste o neoplasia de ovario*
Parotiditis, sialoadenitis*
Administración de opiáceos
CON COCIENTE DE ACLARAMIENTO AMILASA/CREATININA ELEVADO (> 5%)
Insuficiencia renal crónica
Grandes quemados
Cetoacidosis diabética
Estados postoperatorios
Hepatitis alcohólica aguda
Tumores pancreáticos
CON COCIENTE DE ACLARAMIENTO AMILASA/CREATININA DISMINUIDO (< 1%)
Macroamilasemia)

* Con determinación de lipasa sérica normal.

Lipasa sérica

Esta enzima también se encuentra elevada en la pancreatitis aguda, apareciendo (48 h) y desapareciendo este incremento más tardíamente que la amilasemia (8–14 días). Se eleva en los mismos procesos que ésta, exceptuando las enfermedades de glándulas salivales y ginecológicas y los tumores secretores de amilasa. Se ha demostrado que la medida de lipasa sérica es más precisa que la

cifra de amilasa, tomando como valor de corte 680 UI/l (tres veces el límite alto de la normalidad), lo que proporciona una sensibilidad del 100% y una especificidad del 99%. Por tanto, su determinación es de interés, fundamentalmente en la sospecha de pancreatitis de cierto tiempo de evolución. Igual que la amilasa, la cuantía de su elevación no tiene valor pronóstico.

Calcemia

La hipocalcemia está relacionada con el pronóstico, de manera que una calcemia inferior a 8 mg por dl indica gravedad y sugiere pancreatitis necroticohemorrágica. No hay que olvidar que cuando la pancreatitis aguda acontece en un paciente con hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo puede cursar con una calcemia normal inicialmente, por lo que esta etiología debe descartarse algunas semanas después de la recuperación.

Hematocrito

Las alteraciones del hematocrito que sugieren pancreatitis necroticohemorrágica son:

- Un descenso superior a 10 puntos, durante las primeras 48 h desde el ingreso, no secundario a una hemorragia digestiva.

- Una elevación superior al 44%. El hematocrito es exponente del volumen plasmático circulante, de manera que está aumentado cuando existe una disminución de la volemia (hemoconcentración).

Por otra parte, la ausencia de hemoconcentración al ingreso excluye la existencia de pancreatitis aguda necrótica en la mayoría de los pacientes.

Prueba de detección rápida del tripsinógeno 2 en orina

Se produce un aumento muy precoz de estos valores, tanto en sangre como en orina. Esta elevación es más marcada en las formas graves y puede durar hasta 4 semanas. Por su alto valor predictivo negativo y su facilidad de realización, se ha propuesto su determinación como prueba rápida de cribado de pancreatitis aguda en los pacientes que acudan a urgencias con dolor abdominal.

Prueba del péptido de activación del tripsinógeno en orina

Puede tener una utilidad similar a la anterior, pero la técnica es más laboriosa.

Otros parámetros analíticos

- **Fórmula y recuento leucocitarios.** Habitualmente se halla leucocitosis, que es un signo de mal pronóstico. No indica necesariamente una complicación séptica.

- **Urea y creatinina séricas.** Pueden estar elevadas debido a la insuficiencia renal de causa prerrenal

(pérdidas digestivas, tercer espacio, etc.).

► **Glucemia.** Puede haber hiperglucemia por insuficiencia pancreática.

► **Bilirrubinemia, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).** Aumentadas como expresión de colestasis y necrosis hepatocelular. Una elevación aislada de ALT, mayor de tres veces el límite superior de la normalidad, en un paciente sin historia de alcoholismo que presenta una pancreatitis aguda, es el mejor predictor de laboratorio de que sea de origen biliar (valor predictivo positivo del 95%).

► **Sodio y potasio.** Puede hallarse hipopotasemia e hiponatremia, secundarias a pérdidas por vómitosy al tercer espacio.

► **Gasometría arterial.** A veces revela una acidosis metabólica de origen láctico, como resultado de la hipoperfusión periférica. Igualmente, puede hallarse hipoxemia en caso de complicaciones pulmonares (disnea, derrame pleural, etc.).

► **Estudio de coagulación,** para detectar la posibilidad de coagulación intravascular diseminada, secundaria a la liberación al torrente sanguíneo de sustancias que activan la cascada de la coagulación.

► **Determinación de elastasa PMN plasmática.** La elastasa es posiblemente la enzima de los leucocitos polimorfonucleares más destructiva. Es de gran valor para el pronóstico precoz en la evolución de la pancreatitis aguda, con gran sensibilidad (92,5%) y especificidad (97%).

► **Proteína C reactiva.** También es útil en la evaluación pronóstica de la pancreatitis aguda, aunque a partir de las 24–48 h de evolución. Cifras superiores a 120 UI, en una pancreatitis aguda, conllevan un 95% de probabilidad de que sea necrótica.

Algunos de los datos clínicos y de laboratorio se han utilizado para establecer una presunción etiológica. La edad superior a 50 años, el sexo femenino, la amilasa sérica superior a 4.000 UI; la AST superior a 100 UI/l y la fosfatasa alcalina superior a 300 UI/l son los factores que se han seleccionado para identificar el origen biliar, de forma que si están presentes tres o más de ellos, la probabilidad de que ésta sea la causa de la enfermedad es del 80%. Por otra parte, un análisis multivariante realizado en 1996 por Stimac et al concluyó que la determinación de fosfatasa alcalina, el cociente amilasa/lipasa y el volumen corpuscular medio (VCM) de los hematíes pueden ser especialmente útiles para diferenciar las pancreatitis agudas de origen alcohólico de las de origen biliar.

Otras exploraciones complementarias

▶ **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Los posibles hallazgos son el derrame pleural, generalmente izquierdo, las atelectasias laminares y los infiltrados difusos.

▶ **Radiografía simple de abdomen.** Pueden observarse imágenes de íleo localizado («asa centinela») o difuso, signo del colon cortado (ausencia de contenido aéreo en el colon transverso con dilatación del colon ascendente), patrón moteado en el área pancreática (absceso pancreático), desplazamiento de órganos vecinos, como el estómago, el intestino delgado, etc., y calcificaciones pancreáticas (en reagudizaciones de la pancreatitis crónica).

▶ **Electrocardiograma.** Refleja alteraciones inespecíficas de la repolarización, a veces secundarias a pericarditis concomitante.

▶ **Ecografía abdominal.** Está indicada, como exploración de urgencia, ante una duda diagnóstica de posible abdomen agudo quirúrgico, aunque está limitada, hasta en un 25% de los casos, por la obesidad y la interposición de gas intestinal. No aporta demasiada información del lecho pancreático, del cual se observa tan sólo un agrandamiento. Por otro lado, permite conocer la existencia de líquido peritoneal libre (ascitis pancreática), obstrucción biliar extrahepática y litiasis.

▶ **Tomografía computarizada (TC) abdominal.** Es una técnica de mayor sensibilidad y especificidad que la ecografía. Aporta valiosa información sobre el área pancreática, pues es capaz de discriminar áreas necroticohemorrágicas en su interior. Está indicada, como técnica de urgencia, en la pancreatitis aguda grave que puede requerir cirugía urgente, cuando la evolución sea desfavorable y en casos de duda diagnóstica. La TC helicoidal dinámica con contraste intravenoso ofrece mayor precisión diagnóstica.

▶ **Resonancia magnética abdominal.** Tiene la ventaja de que no irradia, carece de nefrotoxicidad (gadolinio) e identifica la necrosis y la colección de fluidos mejor que la TC. Entre sus inconvenientes destacan: menor disponibilidad, mayor coste y mayor tiempo de exploración.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Inicialmente, ante todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda hay que solicitar las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya amilasa, glucosa, urea, creatinina, iones, calcio, proteínas totales, AST, ALT y bilirrubina directa y total. Si puede realizarse con cáracter urgente, debe solicitarse lipasa, elastasa polimorfonuclear y proteína C reactiva.

- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen.

Una vez confirmado el diagnóstico, se realiza en urgencias una gasometría arterial y un electrocardiograma.

Se cursa estudio de coagulación y orina completa con sedimento, que incluya sodio, potasio, urea y creatinina, así como determinación de la amilasuria.

Ante todo paciente en shock de origen incierto hay que descartar una pancreatitis aguda, aun en ausencia de dolor abdominal.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

Los criterios de gravedad se reflejan en las tablas 50.2 y 50.3.

Tabla 50.2 Criterios de gravedad de la pancreatitis aguda

1. Criterios clinicoanalíticos
Leucocitos > 16.000/µl
Glucemia > 200 mg/dl (en pacientes no diabéticos)
Uremia > 60 mg/dl
AST > 250 UI/l
LDH sérica > 600 UI/l
Descenso del hematocrito > 10 puntos
Calcio sérico corregido < 8 mg/dl
PaO_2 < 60 mmHg
Exceso de bases < –4
↑ Elastasa polimorfonuclear plasmática
↑ Proteína C reactiva
2. Tomografía computarizada con contraste
Áreas necroticohemorrágicas
3. Punción-lavado peritoneal
Líquido libre de color oscuro
Líquido libre > 20 ml
Líquido de lavado de tonalidad más intensa que la fresa
La presencia de tres o más de los criterios clinicoanalíticos en las primeras 48 h del ingreso, un lavado peritoneal positivo o la demostración mediante tomografía computarizada de un área de necrosis pancreática extensa (> 50% de la glándula) definen una pancreatitis grave
Circunstancias que por sí solas confieren gravedad a una pancreatitis:
Masa palpable
Hemorragia digestiva alta
Hemoperitoneo

Disnea del adulto Coagulación intravascular diseminada

AST: aspartato aminotransferasa; LDH: lactato deshidrogenasa.

Tabla 50.3 Índice de gravedad de la pancreatitis en la tomografía computarizada (TC)

	PUNTOS
1. TC sin contraste	
Páncreas normal	0
Aumento del área pancreática	1
Cambios pancreáticos y peripancreáticos	2
Colección de fluido única	3
2 o más colecciones de fluidos	4
2. TC con contraste	
Necrosis (% de células) 0%	0
< 30%	2

30–50%	4
> 50%	6

Una puntuación total ≥ 7 predice alta morbilidad y mortalidad (puntuación de 0–10).

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con pancreatitis aguda confirmada requiere ingreso hospitalario, de la siguiente manera:

- Si el enfermo presenta criterios de gravedad, se indica el ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

- Si no presenta criterios de gravedad ni se sospecha enfermedad obstructiva de las vías biliares, el paciente ingresa en una planta de hospitalización general.

- Los pacientes con cuadro clínico dudoso de pancreatitis aguda y valores de amilasa no concluyentes (< 500 UI Somogy) ingresan, una vez descartado un proceso quirúrgico, en el área de observación del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos son los siguientes:

- Reposo pancreático.
- Estabilización hemodinámica.
- Alivio del dolor.
- Corrección de las alteraciones metabólicas y del equilibrio ácido-básico.
- Profilaxis de la hemorragia digestiva.
- Prevención de procesos infecciosos.

Medidas generales

► Dieta absoluta.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum.

► Medición de la presión arterial y de las frecuencias cardíaca y respiratoria cada 8 h, o con menor periodicidad, según la situación clínica del paciente.

► Sondaje vesical con medición de diuresis, inicialmente cada 4 h.

► Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%, en los pacientes con pancreatitis aguda grave; la FiO_2 se modifica en función de la pulsioximetría y de los antecedentes de patología respiratoria.

► Si hay criterios de gravedad, vómitos frecuentes o íleo, se realiza aspiración nasogástrica continua entre 50 y 75 mmHg. Si no concurren las circunstancias citadas, pero existe sensación nauseosa o vómitos aislados, puede obviarse inicialmente la aspiración nasogástrica y se administran antieméticos, como metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía intravenosa. El uso de sonda nasogástrica no se ha demostrado eficaz para el alivio del dolor ni para reducir la estancia hospitalaria del paciente.

Estabilización hemodinámica

El mantenimiento de un volumen sanguíneo circulante adecuado es el aspecto más importante del tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda.

▶ La reposición de líquidos se realiza en función de la situación hemodinámica del paciente:

• Si no hay alteración hemodinámica (presión arterial sistólica [PAS] > 90 mmHg y frecuencia cardíaca < 120 lat/min), se administran 3.000 ml/24 h de suero glucosado al 5%, alternando con suero fisiológico, con las modificaciones que indique la afección de base del paciente.

• Si hay alteración hemodinámica (PAS < 90 mmHg y frecuencia cardíaca > 120 lat/min), se administran cargas de 300 ml de suero fisiológico o de ringer lactato (**Ringer lactato Mein®**), hasta la estabilización de las cifras tensionales y la desaparición de los signos de hipoperfusión periférica (v. cap. 16).

▶ La albúmina (**Albúmina humana Grifols® al 20%**, frascos de 50 ml) está indicada cuando las pérdidas de líquido estimadas son mayores de 3.000 ml. Se administra por vía intravenosa en dosis de 50 ml (10 g) por cada litro perdido. Su uso está muy discutido en la actualidad.

▶ La administración de sangre total para reponer pérdidas hemáticas está prácticamente abandonada. Cuando el valor hematocrito es inferior al 27% o la hemo-globina inferior a 7 g/dl, se transfunden hematíes.

Tratamiento analgésico

Se administran de manera progresiva:

▶ Metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

▶ Si no se consigue alivio del dolor, puede utilizarse tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg), en dosis de 100 mg/6 h por vía intravenosa, para lo que se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero glucosado al 5%, y se administra en 20 min.

▶ Si el dolor continúa, se administra meperidina (**Dolantina**®, ampollas con 100 mg), en dosis de 100 mg/6 h por vía intravenosa.

Corrección de las alteraciones electrolíticas

▶ La reposición de potasio está indicada, incluso, cuando los niveles séricos sean normales, ya que las pérdidas de este ión generalmente se hallan aumentadas. Se realiza mediante la administración de cloruro potásico (**Ap-Inyect**®, frascos de 20 ml con 40 mEq) en dosis mínima de 60 mEq/24 h distribuidos en los sueros, dosis que se aumenta según la cifra de potasemia inicial y los controles sucesivos (v. cap. 80). La reposición de potasio no debe realizarse si el paciente presenta oligoanuria, hiperpotasemia o alteración importante de la función renal.

▶ El manejo de la hipocalcemia no difiere del indicado en el capítulo 84.

Corrección de las alteraciones del equilibrio ácido-básico

La acidosis metabólica de origen láctico que curse con un pH inferior a 7,20 requiere la administración de bicarbonato sódico 1 M por vía intravenosa, como se describe en el capítulo 76.

Profilaxis de la hemorragia digestiva

La prevención de la aparición de lesiones gastroduodenales de estrés está indicada en la pancreatitis con criterios de gravedad. Puede realizarse con uno de los fármacos siguientes:

- Omeprazol (**Losec**®, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial en 50 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

- Pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa.

Profilaxis antibiótica

Está indicada en la pancreatitis necroticohemorrágica. Antes de comenzar la antibioterapia hay que recoger muestras de orina y sangre para urocultivo y hemocultivos. Se administra un carbapenem de los siguientes:

- Meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g), en dosis de 500 mg/8 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

- Imipenem (**Tienam**®, viales con 250 y 500 mg), en dosis de 500 mg/6 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

Tratamiento quirúrgico

Está indicado en las siguientes circunstancias:

- Si persisten dudas razonables respecto al diagnóstico: laparotomía exploratoria.
- Para el tratamiento de la causa de la pancreatitis.
- Para la exéresis o el drenaje del tejido necrosado y de las complicaciones locales (infección del tejido necrótico, absceso pancreático, seudoquiste).

Bibliografía recomendada

Al-Bahrani AZ, Ammori BJ. Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis. *Clinica Chimica Acta*. 2005;362:26-48.

Bang UC, Semb S, Nojgaard C, Bendtsen F. Pharmacological approach to acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2008;14:2968-2976.

Beger HG, Rau BM. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *World J Gastroenterol*. 2007;13:5043-5051.

Cappell MS. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am*. 2008;92:889-923.

Chen YT, Chen CC, Wang SS, Chang FY, Lee SD. Rapid urinary trypsinogen-2 test strip in the diagnosis of acute pancreatitis. *Pancreas*. 2005;30:243-247.

Frossard J-L, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2008;371:143-152.

García De Casasola G, Cacho G, González-Gasch A, Martín RB, Herreros B, Barbado A. Nutrición por sonda nasogástrica en la pancreatitis aguda grave. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:492-493.

Larvin M. Management of infected pancreatic necrosis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2008;10:107-114.

Matos C, Bali MA, Delhaye M, Devière J. Magnetic resonance imaging in the detection of pancreatitis and pancreatic neoplasms. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006;20:157-178.

Matull WR, Pereira SP, O'Donohue JW. Biochemical markers of acute pancreatitis. *J Clin Pathol*. 2006;59:340-344.

Navarro S, Amador J, Argüello L, Ayuso C, Boadas J, de Las Heras G, et al. Recommendations of the Spanish Biliopancreatic Club for the Treatment of Acute Pancreatitis. Consensus development conference. *Gastroenterol Hepatol*. 2008;31:366-387.

Pezzilli R, Uomo G, Zerbi A, Gabbrielli A, Frulloni L, De Rai P, et al. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis: the position statement of the Italian Association for the study of the pancreas. *Dig Liver Dis*. 2008;40:803-808.

Santen SA, Hemphill RR. Pancreas. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, et al, editors. *Rosen\'s Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1426-1439.

Skipworth JR, Pereira SP. Acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:172-178.

Taylor SL, Morgan DL, Denson KD, Lane MM, Pennington LR. A comparison of the Ranson, Glasgow, and APACHE II scoring systems to a multiple organ system score in predicting patient outcome in pancreatitis. *Am J Surg*. 2005;189:219-222.

The Albumin ReviewersAlderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li Wan Po A, Li L, Roberts I, et al. Solución de albúmina humana para la reanimación y la expansión de volumen en pacientes críticos (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008.). Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Whitcomb DC. Acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2006;354:2142-2150.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA AGUDA

M.J. Clemente Millán, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez, M. de la Mata García

CONCEPTO

La *encefalopatía hepática* es un trastorno metabólico neuropsiquiátrico originado por la acción de diversos tóxicos sobre el cerebro, procedentes generalmente del intestino, ya que éstos no pueden metabolizarse en el hígado por insuficiencia hepatocelular o por comunicaciones portosistémicas. Este proceso, potencialmente reversible, suele tener lugar en pacientes con enfermedad hepática (aguda o crónica) con hipertensión portal.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

La encefalopatía hepática es un diagnóstico de exclusión que se basa en el reconocimiento de una serie de manifestaciones clínicas, junto a la identificación de factores predisponentes y desencadenantes. Las exploraciones complementarias urgentes pueden orientar acerca de la existencia de una hepatopatía, y facilitar el *diagnóstico diferencial* (tabla 51.1).

Tabla 51.1 Diagnóstico diferencial de la encefalopatía hepática

Abscesos cerebrales
Tumores cerebrales primarios o metastásicos
Hematoma subdural
Síndrome de abstinencia alcohólica
Síndrome de Wernicke-Korsakoff
Intoxicaciones
Trastornos hidroelectrolíticos
Encefalopatía: urémica, hipóxica, hipercápnica, hipoglucémica
Histeria

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la encefalopatía hepática incluyen una serie de alteraciones psiquiátricas y neurológicas que se agrupan en diferentes grados o estadios, en función de su gravedad.

Grado I

Se caracteriza por:

- Inversión del ritmo del sueño.
- Euforia.
- Irritabilidad.
- Disminución de la capacidad de concentración.
- Fetor hepático. En los pacientes con encefalopatía hepática puede detectarse en el aliento un olor característico.
- Dificultad para la escritura (disgrafía). El paciente no es capaz de escribir correctamente números y letras.
- Dificultad para construir o dibujar figuras geométricas (apraxia de construcción).
- Temblor aleteante (*flapping*) o asterixis. La asterixis denota la incapacidad del paciente para mantener las manos en flexión dorsal forzada con los dedos abiertos por pérdida del tono muscular, de tal forma que las manos «caen» y vuelven a su posición inicial de manera sucesiva. El temblor puede detectarse en otros grupos musculares, como la lengua, los pies, los brazos, y no es patognomónico de encefalopatía hepática, ya que también aparece en las encefalopatías anóxica y urémica. Este signo puede estar ausente en este estadio.

Grado II

Se caracteriza por:

- Cambios en la personalidad.
- Disminución de la memoria.
- Desorientación temporal.
- Bradipsiquia.
- Disartria.

- Fetor hepático.
- Asterixis. Siempre está presente en este estadio.

Grado III

Se caracteriza por:

- Desorientación espacial.
- Síndrome confusional.
- Disminución del estado de conciencia con ausencia de respuesta a cualquier tipo de orden verbal, pero con respuesta adecuada a estímulos dolorosos (estupor).
- Fetor hepático.
- Asterixis manifiesta.
- Rigidez involuntaria al realizar movimientos pasivos.
- Hiperreflexia y *clonus*.
- Signo de Babinski positivo.
- Incontinencia de esfínteres.

Grado IV

Se caracteriza por:

- Coma profundo. El paciente no responde a ningún tipo de estímulo, al menos de manera adecuada, pudiendo realizar movimientos de descerebración (v. cap. 58).
- Fetor hepático.
- Crisis convulsivas.
- Hiporreflexia.
- Ausencia de tono muscular.
- La asterixis desaparece en este grado.

Factores predisponentes

Es indispensable una hepatopatía, aunque no sea conocida, para que se desarrolle una encefalopatía hepática. Existen dos factores predisponentes:

- Insuficiencia hepatocelular. Esta alteración es el mecanismo por el que puede originarse una encefalopatía hepática en todas las hepatopatías agudas, y en la mayoría de las crónicas. La encefalopatía es la consecuencia de un déficit grave de la metabolización de los productos tóxicos en el hígado y de la producción de metabolitos anormales (amonio, mercaptanos, ácidos grasos, fenoles, ácido gammaaminobutírico).

- Hipertensión portal con anastomosis portosistémicas. Este factor predisponente está únicamente presente en las hepatopatías crónicas.

Factores desencadenantes

Ante la sospecha de encefalopatía hepática es obligada la búsqueda del factor o de los factores desencadenantes, ya que de la corrección de éstos depende, en gran medida, el pronóstico de la enfermedad. Prácticamente la totalidad de los factores desencadenantes tienen como común denominador la inducción de un aumento en la producción intestinal de sustancias nitrogenadas, como el amoníaco, que son las causantes directas de la toxicidad cerebral.

Los factores más frecuentemente implicados en el desarrollo de encefalopatía hepática son los siguientes:

- Hemorragia digestiva alta.
- Insuficiencia renal.
- Infecciones.
- Estreñimiento.
- Dieta con abundante carne.
- Administración de sedantes, como benzodiacepinas.
- Administración de diuréticos que actúan en el túbulo contorneado proximal, como las tiazidas, por producir alcalosis metabólica hipoclorémica.
- Tratamiento con diuréticos de asa, como la furosemida, por inducir alcalosis metabólica hipopotasémica.

Exploraciones complementarias urgentes

Ninguna exploración complementaria revela datos específicos de encefalopatía hepática; sin embargo, su solicitud es necesaria para determinar si existe insuficiencia hepatocelular, evidenciar el factor desencadenante del proceso, descartar otras enfermedades que pueden manifestarse de forma similar y detectar alteraciones eléctricas cerebrales compatibles con afección encefálica.

Consulta de urgencias

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios

Pueden detectarse alteraciones propias de afección hepática, como anemia o pancitopenia. Igualmente, puede revelar datos que sugieran un proceso infeccioso que haya actuado como factor desencadenante de la encefalopatía, como leucocitosis neutrofílica o linfomonocitosis.

Bioquímica sanguínea

Debe incluir la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), gamma glutamil transpeptidasa (gamma-GT), fosfatasa alcalina, bilirrubina total y directa, calcio, proteínas totales y albúmina. El objetivo de la cuantificación de estos parámetros es doble: por un lado, identificar una insuficiencia renal, probable factor desencadenante de la encefalopatía y, por otro, valorar el grado de afección hepática previa. Puede detectarse:

- Elevación de urea y creatinina. Generalmente, la insuficiencia renal es prerrenal o la expresión de un síndrome hepatorrenal.

- Elevación de AST y ALT, hiperbilirrubinemia directa e indirecta y descenso de las proteínas plasmáticas. La gamma-GT y la fosfatasa alcalina pueden estar aumentadas si existe colestasis. La magnitud de estas alteraciones depende, en gran medida, de la agudeza o la cronicidad de la hepatopatía. De esta forma, si la encefalopatía tiene lugar en el curso de una insuficiencia hepática aguda, la elevación enzimática y de la bilirrubina es muy manifiesta, mientras que si ocurre en la evolución de una hepatopatía crónica, estas alteraciones analíticas pueden reducirse a la mínima expresión (discreta elevación de las transaminasas y de la bilirrubina total que no sobrepasan generalmente las 200 UI y los 3 mg/dl, respectivamente).

- Hipopotasemia, generalmente inducida por diuréticos de asa, como la furosemida.

- Hipocloremia inducida por la administración de tiazidas.

- Hipoglucemia.

Estudio de coagulación

Ante una insuficiencia hepática aguda debe constatarse una disminución de la actividad de protrombina, generalmente inferior al 40%, sin trombocitopenia. Si, por el contrario, la afección hepática es crónica, la actividad de protrombina puede ser normal o estar discretamente disminuida; en el caso de hiperesplenismo por hipertensión portal, hay trombocitopenia.

Gasometría arterial

La realización de esta exploración tiene como principal objetivo detectar alcalosis metabólica, frecuente factor desencadenante de encefalopatía hepática, a menudo producida por hipopotasemia o hipocloremia.

Amoniemia

Se extrae sangre arterial para la determinación de amoníaco. Existe hiperamoniemia (amoníaco sérico > 150 µg/dl) en el 90% de los pacientes con encefalopatía hepática; sin embargo, las concentraciones séricas de amoníaco no se correlacionan directamente con la gravedad del proceso, si bien puede utilizarse su determinación seriada para valorar la evolución de la enfermedad.

Electrocardiograma

Se realiza a todo paciente con alteración del estado de conciencia para descartar causa cardíaca (mecánica o eléctrica).

Área de observación

Orina completa con sedimento

Si la encefalopatía se ha desencadenado por una infección urinaria, puede detectarse la presencia de leucocitos y gérmenes. Si existe insuficiencia renal hay que especificar en la petición la determinación de sodio y creatinina para calcular la fracción de excreción de sodio (v. cap. 86). Además, si hay alcalosis metabólica, se solicita cloro urinario para determinar si ésta es salinosensible o salinorresistente.

Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen

Es necesario descartar un proceso séptico de origen torácico o abdominal como factor desencadenante de la encefalopatía. Puede detectarse condensación pulmonar o signos radiológicos de ascitis (v. caps.

10 y 11).

Electroencefalograma

Se solicita con carácter urgente y debe realizarse durante las primeras 24 h. Si hay encefalopatía, se detecta un enlentecimiento difuso de la actividad cerebral, con frecuencia de inicio frontal, caracterizado por una sustitución del ritmo alfa normal (8–13 ciclos/s) por un ritmo más lento, primero theta (5–7 ciclos/s) y en fases avanzadas, delta (4 ciclos/s). En esta fase suelen aparecer ondas trifásicas muy características de este proceso. Sin embargo, todas estas características no son patognomónicas de la encefalopatía hepática, ya que pueden aparecer en cualquier encefalopatía metabólica.

Tomografía computarizada craneal

Su realización es obligada por dos razones:

- Para descartar otros procesos causantes de la alteración del estado de conciencia, como abscesos, tumores y hematoma subdural (tabla 51.1).

- Como exploración previa a la realización de una punción lumbar.

En la encefalopatía hepática, la tomografía computarizada craneal generalmente es normal, aunque con relativa frecuencia se observan signos de atrofia cerebral difusa.

Punción lumbar

Sólo debe realizarse ante la sospecha de meningitis, ya que en ausencia de lesiones cerebrales y con la información clínico-analítica obtenida, suele ser suficiente para establecer el diagnóstico de encefalopatía hepática.

Determinación en el líquido ascítico de proteínas y celularidad, con fórmula y recuento leucocitarios

Cuando hay ascitis y no se ha detectado el factor desencadenante, hay que realizar una paracentesis diagnóstica para descartar una peritonitis bacteriana espontánea. Las características macroscópicas y citobioquímicas del líquido ascítico en la peritonitis bacteriana espontánea se exponen en el capítulo 52.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha de encefalopatía hepática deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias o en una unidad de cuidados intensivos hasta descartar, mediante la realización de las pruebas complementarias correspondientes, otros procesos causantes de los síntomas. Posteriormente, si se confirma el diagnóstico, deben ingresar en el servicio de aparato digestivo.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Asegurar una vía aérea permeable, aspirar secreciones y administrar oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 24%, modificando este porcentaje en función del resultado gasométrico.

► Canalizar una vía venosa periférica y perfundir suero glucosado al 10% para prevenir la hipoglucemia, alternando con suero fisiológico a un ritmo de 28 gotas/min (2.000 ml/día).

► Medición de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca cada 4 h.

► Sondaje vesical con medición de diuresis cada 4 h.

► Si existe alteración del estado de conciencia, se realiza sondaje nasogástrico previo aislamiento de la vía aérea, para prevenir aspiraciones, y administrar la medicación. Si el coma es profundo se procede a la ventilación mecánica, previa sedación.

Tratamiento de los factores desencadenantes

El tratamiento del factor o los factores desencadenantes de la encefalopatía hepática es uno de los pilares fundamentales, pues a menudo la respuesta a esta terapia determina el pronóstico de la enfermedad.

- Tratamiento de la hemorragia digestiva alta, como se detalla en el capítulo 44.

- Tratamiento de la alcalosis metabólica, con corrección de las alteraciones electrolíticas, como la hipopotasemia, como se describe en los capítulos 76 y 80, respectivamente.

- Tratamiento antibiótico empírico ante un foco infeccioso, como neumonía, infección urinaria o peritonitis bacteriana espontánea (v. caps. específicos).

- Suspensión transitoria de diuréticos.

- Suspensión de sedantes. Si la encefalopatía hepática ha sido desencadenada por benzodiacepinas, suele responder a la administración de flumazenil (**Anexate**®, ampollas de 5 y 10 ml, que contienen 0,5 y 1 mg, respectivamente, es decir, 0,1 mg/ml de principio activo) en dosis inicial de 0,3 mg (3 ml) en bolo intravenoso, que puede repetirse cada 30 s, hasta una dosis máxima de 2 mg (20 ml). Posteriormente, y siempre que la respuesta inicial haya sido satisfactoria, se inicia perfusión intravenosa de flumazenil en dosis de 0,2 mg/h, para lo cual se diluyen 25 ml (2,5 mg) del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a un ritmo de 6 gotas/min (18 ml/h).

Tratamiento específico

Hay que adoptar una serie de medidas específicas encaminadas a disminuir la síntesis y la absorción intestinal de productos nitrogenados.

▶ Dieta hipoproteica. Si existe alteración del estado de conciencia se administra por sonda nasogástrica. La dosis diaria de proteínas no debe exceder de 1 g/kg, y deben suprimirse las de origen animal. Si se prevé la resolución de la encefalopatía en un corto período de tiempo, puede instaurarse una dieta sin proteínas durante las primeras 24–48 h.

▶ Administración de disacáridos no absorbibles, como lactulosa (**Duphalac®**, solución de 200 y 800 ml y sobres de 15 ml, que contienen 10 g de lactulosa por cada 15 ml) por vía oral en dosis de 30 ml (20 g) cada 8 h; o lactitol (**Oponaf®**, **Emportal®**, sobres con 10 g de lactitol) en dosis de dos sobres (20 g) cada 8 h por la misma vía. Estas dosis se modifican en la cuantía necesaria para garantizar dos o tres deposiciones diarias. El lactitol es mejor tolerado y tiene un sabor más agradable que la lactulosa.

▶ Enemas de limpieza con lactulosa (**Duphalac®**, **Belmalax®**, solución de 200 y 800 ml, que contiene 10 g de lactulosa por cada 15 ml) en dosis de 100 g cada 12 h, para lo que se añade a 350 ml de agua, 150 ml (100 g) de lactulosa.

▶ Actualmente hay evidencias de la utilidad de la rifaximina (**Spiraxin®**, **Zaxine®**, comprimidos de 200 mg) en el tratamiento de la encefalopatía hepática crónica. Se administra en dosis de 400 mg (2 comprimidos) cada 8 h por vía oral.

▶ En pacientes en coma profundo puede ser útil la administración intravenosa de aminoácidos ramificados, como **Aminosteril® N Hepa al 8%**, frascos de 500 ml, en dosis inicial de 1.000 ml/24 h, que se añade a la sueroterapia comentada anteriormente.

▶ Si existe edema cerebral, se trata como se expone en el capítulo 58.

El trasplante hepático es el tratamiento de elección en el paciente con encefalopatía hepática recurrente, por lo que debe iniciarse el estudio pretrasplante después del primer episodio de encefalopatía hepática aguda en el cirrótico.

Bibliografía recomendada

Águila J, Serrano P. Encefalopatía hepática. In: Berenguer J, Bruguera M, García M, Rodrigo L, editors. *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. Madrid: Asociación Española para el estudio del hígado;; 2001:139-144.

Butterworth RF. Complications of cirrhosis III. Hepatic encephalopathy. *J Hepatol*. 2000;32:171-180.

De Melo RT, Charneski L, Hilos O. Rifaximin for the treatment of hepatic encephalopathy. *Am J Health Syst Pharm*. 2008;65:818-822.

Guss DA. Liver and biliary tract. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1402-1425.

Lock BG, Pandit K. Is Flumazenil an Effective Treatment for Hepatic Encephalopathy? *Ann Emerg Med*. 2006;47:286-288.

Mas A, Rodes J, Sunyer L, Rodrigo L, Planas R, Vargas V, et al. Comparison of rifaximin and lactitol in the treatment of acute hepatic encephalopathy: results of a randomized, double-blind, double-dummy, controlled clinical trial. *J Hepatol*. 2003;38:51-58.

Muñoz SJ. Hepatic encephalopathy. *Med Clin North Am*. 2008;92:795-812.

Williams R, Bass N. Rifaximin, a nonabsorbed oral antibiotic, in the treatment of hepatic encephalopathy: antimicrobial activity, efficacy, and safety. *Rev Gastroenterol Disord*. 2005;5(Suppl 1):S10-S18.

ASCITIS

L. Jiménez Murillo, M.J. Clemente Millán, F.J. Montero Pérez, M. de la Mata García

CONCEPTO

Se denomina *ascitis* a la acumulación de líquido libre en la cavidad peritoneal en cantidad superior a 200 ml. Generalmente se debe a una hepatopatía que ha originado una hipertensión portal, y la cirrosis es la causa másfrecuente.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de la ascitis en urgencias se basa en la historia clínica (anamnesis y exploración física) y en el hallazgo de líquido libre en la cavidad peritoneal, mediante la realización de una paracentesis diagnóstica, cuando esté indicada. El resto de las exploraciones complementarias que se solicitan de urgencias orientan acerca del probable origen de la ascitis y de la presencia de complicaciones.

Clínica

Anamnesis

Hay que investigar los factores de riesgo de enfermedad hepática (consumo de alcohol, tatuajes, drogadicción, transfusiones, etc.) y otras causas de ascitis no hepática, como nefropatías, neoplasias, hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca congestiva, tuberculosis, pancreatitis aguda o conectivopatías.

Los síntomas del paciente con ascitis varían según el tiempo de evolución de la misma, la instauración subaguda o crónica de la enfermedad causante y la presencia de complicaciones.

La ascitis del paciente cirrótico puede manifestarse de diversas formas clínicas:

- **Asintomática.** Se detecta de forma casual en el transcurso de una exploración rutinaria o de control. La cantidad de líquido ascítico suele ser inferior a 2 l.

- **Aumento del perímetro abdominal sin otro síntoma acompañante.** Cuando este aumento se debe a la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal implica, generalmente, que la cantidad de líquido ascítico es superior a los 2–3 l.

- **Ascitis a tensión.** Se manifiesta como una distensión abdominal, generalmente progresiva, acompañada de disnea por compresión diafragmática. Asimismo, el aumento de la presión intraabdominal puede originar herniaciones (inguinales, crurales, umbilicales) que pueden estrangularse, y es relativamente frecuente la perforación umbilical con salida de líquido ascítico al exterior.

- **Hidrotórax hepático o ascitis torácica.** Se caracteriza por la aparición de un derrame pleural, generalmente unilateral, como resultado del paso de líquido ascítico de la cavidad peritoneal a la pleura por defectos del diafragma. Clínicamente puede manifestarse por disnea con signos de insuficiencia respiratoria.

- **Peritonitis bacteriana espontánea.** Se caracteriza por una infección del líquido ascítico sin que existan focos sépticos adyacentes ni intraperitoneales, y sin que hayan podido inocularse gérmenes por realizar técnicas diagnosticoterapéuticas, como laparoscopiao paracentesis. Puede cursar de manera asintomática o manifestarse, desde su inicio, como un shock séptico: fiebre, escalofríos, dolor abdominal con signos de irritación peritoneal, hipotensión arterial y encefalopatía.

Exploración física

La *exploración abdominal* del paciente con ascitis es similar, independientemente de su causa. Puede encontrarse:

- Ninguna alteración, en las formas asintomáticas con poca cantidad de líquido ascítico.

- Abdomen distendido con flancos abultados.

► Matidez desplazable. La percusión abdominal detecta matidez en los flancos y en el hipogastrio, que se modifica cuando se gira al paciente hacia la derecha o hacia la izquierda.

► «Oleada ascítica». Cuando se colocan las manos en cada uno de los flancos y se comprime y descomprime el abdomen con una de ellas, se percibe en la otra mano el movimiento del líquido libre en la cavidad peritoneal.

► La palpación de visceromegalias en un abdomen con gran cantidad de líquido ascítico es muy difícil, por lo que es recomendable buscar el signo del «témpano». Para ello se deprimen, brusca y alternativamente, los hipocondrios derecho e izquierdo y se percibe, de existir hepatomegalia o esplenomegalia, el choque del hígado o del bazo con la palma de la mano exploradora.

► En el caso de peritonitis bacteriana espontánea, la exploración física puede ser anodina o sugerir un abdomen agudo (v. cap. 46). El abdomen está plano, no se moviliza con los movimientos respiratorios, se palpa una contractura abdominal generalizada (abdomen «en tabla») y el signo de Blumberg es positivo.

► Si la ascitis está complicada con un hidrotórax hepático, se detecta matidez a la percusión donde se localice el derrame pleural, y abolición o disminución del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales a la auscultación respiratoria de dicha zona.

La *exploración física general* puede revelar signos que denoten la enfermedad causante de la ascitis; de esta forma, cuando es secundaria a cirrosis hepática, es frecuente observar signos de hepatopatía crónica, como eritema palmar, arañas vasculares, ginecomastia y distribución feminoide del vello pubiano, así como signos de etilismo crónico, como hipertrofia parotídea, telangiectasias y retracción palmar de Dupuytren, entre otros. La existencia de adenopatías periféricas puede orientar hacia un origen neoplásico, y la ingurgitación yugular, hacia un origen cardíaco.

Una ascitis de reciente comienzo en un paciente diagnosticado de cirrosis hepática obliga a descartar la existencia de un hepatocarcinoma.

Exploraciones complementarias urgentes

A todos los pacientes con sospecha clínica de ascitis se les debe realizar una serie de exploraciones complementarias urgentes para confirmar la existencia de líquido libre intraperitoneal, identificar la causa que lo ha originado (hepática o extrahepática) o detectar una posible complicación. Por lo tanto, en la **consulta de urgencias** hay que solicitar la determinación de los parámetros que se detallan a continuación.

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios

Puede detectarse:

► Anemia. Es casi constante en la ascitis secundaria a cirrosis hepática. Puede ser microcítica e hipocrómica si se debe a pérdidas hemáticas crónicas por el tubo digestivo; normocítica y normocrómica cuando es secundaria a hemólisis o a una neoplasia; o macrocítica si su origen es un déficit de ácido fólico.

► Pancitopenia. El descenso de los hematíes, leucocitos y plaquetas, que puede detectarse en un paciente cirrótico con ascitis, presupone la existencia de un hiperesplenismo por hipertensión portal.

► Si existe una peritonitis bacteriana espontánea, aunque curse de forma asintomática, u otro foco séptico de cualquier localización, suele detectarse leucocitosis neutrofílicos con o sin desviación a la izquierda.

Bioquímica sanguínea

Debe incluir la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), gamma glutamil transpeptidasa (gamma-GT), fosfatasa alcalina, bilirrubina total y directa, calcio, proteínas totales y albúmina. Puede detectarse:

► Elevación de los valores de urea y creatinina. La insuficiencia renal, generalmente funcional, suele acompañar a la ascitis refractaria al tratamiento médico o al síndrome hepatorrenal.

► Elevación de AST, ALT y bilirrubina directa e indirecta, y descenso de las proteínas plasmáticas, alteraciones frecuentes en la cirrosis hepática.

Orina completa con sedimento

Se especifica en la petición la determinación de sodio, potasio y creatinina. Puede detectarse:

► Gérmenes y leucocitos en la orina, si la cirrosis se ha descompensado por una infección urinaria concomitante.

► Fracción de excreción de sodio inferior al 1%, como corresponde a la insuficiencia renal funcional (síndrome hepatorrenal) que puede aparecer en la cirrosis hepática con ascitis complicada. Para su cálculo se aplica la fórmula que se describe en el capítulo 86.

Estudio de coagulación

Se solicita con carácter urgente en todos aquellos casos de ascitis no diagnosticada previamente y antes de realizar la paracentesis, tanto diagnóstica como terapéutica. Orienta acerca del funcionalismo hepático, generalmente alterado en estos pacientes; en la ascitis cirrótica se detecta un descenso de la actividad de protrombina acompañado o no de trombocitopenia.

Gasometría arterial

Se realiza en urgencias a todos los pacientes con ascitis a tensión que se manifieste clínicamente con disnea, y en los casos de ascitis complicada con derrame pleural (hidrotórax hepático). Si hay insuficiencia respiratoria, se detecta hipoxemia con hipocapnia.

Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdo men

► En la ascitis complicada con hidrotórax hepático, en la radiografía de tórax puede observarse un derrame pleural, unilateral o bilateral.

► Cuando la cantidad de líquido acumulado en el peritoneo es importante, en la radiografía simple de abdomen se observa un velamiento de todas las estructuras abdominales con separación de las asas intestinales; y en la ascitis de menor cuantía, una ocupación de los fondos de saco paravesicales (v. cap. 11).

Una vez que el paciente ingresa en el **área de observación**, independientemente de que luego se proceda al alta o al ingreso hospitalario, se solicita, si está indicado (tabla 52.1), la *determinación en líquido ascítico de proteínas totales, albúmina y celularidad, con fórmula y recuento leucocitarios,* para lo cual se realiza una *paracentesis* diagnóstica, introduciendo una aguja intramuscular conectada a una jeringa de 10 ml en la unión del tercio medio con el tercio inferior de la línea que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior (v. capítulo 191). Esta técnica está contraindicada si la actividad de protrombina es inferior al 40%.

Tabla 52.1 Indicaciones de paracentesis diagnóstica

Ascitis diagnosticada en Urgencias
Ascitis conocida con sospecha de proceso concomitante: tuberculosis, neoplasia

Sospecha de peritonitis bacteriana espontánea

El resultado del análisis del líquido ascítico orienta acerca de su etiología y la causa probable de la descompensación hidrópica (tabla 52.2).

Tabla 52.2 Características citobioquímicas más frecuentes del líquido ascítico según el proceso causante

ENFERMEDAD	ASPECTO	PROTEÍNAS g/dl	COCIENTE As/Aa	HEMATÍES (%)	LEUCOCITOS /µl
Cirrosis	Pajizo	< 25	> 1,1	1	< 250
Nefrosis	Pajizo	< 25	< 1,1	< 1	< 250
ICC	Pajizo	> 25	> 1,1	10	< 1.000
Pancreatitis	Quiloso	> 25	< 1,1	Variable	Variable
Tuberculosis	Variable	> 25	< 1,1	7	> 1.000
Peritonitis bacteriana	Turbio	> 25	< 1,1	< 1	> 1.000
Neoplasia	Hemorrágico	> 25	< 1,1	20	> 1.000

Asimismo, cuando se sospeche shock séptico o peritonitis bacteriana, tanto espontánea como secundaria, deben solicitarse *hemocultivos, Gram y cultivo del líquido ascítico*.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con ascitis que cumplan alguno de los siguientes criterios:

- Ascitis de reciente comienzo, es decir, aquella que aún no se ha estudiado.

- Ascitis ya diagnosticada, en la que se sospeche una enfermedad sobreañadida, como neoplasia o tuberculosis peritoneal.

- Cualquier ascitis que vaya acompañada de un síndrome febril, para descartar peritonitis bacteriana espontánea.

- Ascitis a tensión, es decir, aquella que origina una insuficiencia respiratoria o una herniación abdominal, generalmente umbilical.

- Ascitis con síndrome hepatorrenal.

- Ascitis con derrame pleural (hidrotórax hepático o ascitis torácica).

- Ascitis sin respuesta al tratamiento médico adecuado. La mala respuesta se constata cuando el paciente no pierde más de 200 g de peso al día con un sodio urinario inferior a 50 mEq/día.

- Ascitis refractaria. Se considera que una ascitis es refractaria cuando no responde a la administración de dosis máximas de espironolactona (400 mg/día) y furosemida (160 mg/día) durante una semana.

De manera general, todos estos pacientes ingresan inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias. Después, si la única indicación de su estancia ha sido la paracentesis evacuadora, se les da el alta. En caso contrario, se procede al ingreso del paciente para estudio etiológico o control terapéutico.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con ascitis depende de la causa que se sospeche que la ha originado y de que la ascitis esté o no complicada, entendiendo como ascitis complicada aquella que cursa con rotura espontánea del ombligo, peritonitis bacteriana espontánea, derrame pleural, síndrome hepatorrenal o insuficiencia respiratoria.

Ascitis de origen hepático por hipertensión portal

Ascitis no complicada

▶ Reposo absoluto en cama.

▶ Dieta hiposódica (< 1 g/día).

▶ Si el sodio sérico es inferior a 120 mEq/l debe restringirse el aporte de líquidos a menos de 1.000 ml/día. Si la natremia es superior a 120 mEq/l no es necesario restringir el aporte hídrico.

▶ Diuréticos. Los fármacos más utilizados son espironolactona (**Aldactone®-100**, comprimidos de 100 mg) y furosemida (**Seguril®**, comprimidos de 40 mg). La dosis inicial de ambos fármacos depende de las cifras de sodio urinario:

• Si el sodio urinario es superior a 10 mEq/l se inicia el tratamiento con 100 mg/día de espironolactona y 40 mg/día de furosemida, ambas por vía oral.

• Si, por el contrario, el sodio urinario es inferior a 10 mEq/l, la dosis inicial de espironolactona es de 200 mg/día, es decir, 100 mg/12 h, manteniendo la misma dosis de furosemida, ambas por vía oral.

• Si no se obtiene la respuesta deseada, e independientemente de la dosificación elegida, debe incrementarse la dosis de espironolactona cada 4 días, de 100 en 100 mg, hasta alcanzar la posología máxima de un comprimido cada 6 h (400 mg/día), y la de furosemida, de 40 en 40 mg, hasta llegar a la dosis máxima recomendada de un comprimido cada 6 h (160 mg/día).

Asimismo, es importante tener en cuenta las siguientes consideraciones:

• La asociación de dieta baja en sal con espironolactona y furosemida es eficaz en el 90% de los casos (el 10% son refractarios).

• Deben evitarse los antiinflamatorios no esteroideos, ya que dificultan la natriuresis, empeoran la función renal y favorecen las hemorragias digestivas.

• Si aparece ginecomastia, se sustituye la espironolactona por amilorida (**Ameride®**, comprimidos de 5 mg de amilorida y 50 mg de hidroclorotiazida), en dosis de dos comprimidos cada 24 h, por vía oral.

Evidencia clínica: la natremia es un factor pronóstico importante en los pacientes con cirrosis hepática. La hiponatremia se asocia con el síndrome hepatorrenal, la ascitis, y la mortalidad por enfermedad hepática entre los candidatos a trasplante hepático.

▶ Cuando la ascitis no responde a la dosis máxima del tratamiento diurético propuesto anteriormente, o cuando el paciente no tolera dosis superiores, es decir, cuando se trata de una *ascitis refractaria*, se procede a realizar una *paracentesis evacuadora* (otras indicaciones se exponen en la tabla 52.3), cuya técnica se describe en el capítulo 191. Simultáneamente a la evacuación del líquido ascítico, o inmediatamente después de ésta, para evitar la disfunción circulatoria que conlleva la extracción, se administra albúmina humana (**Albúmina humana Grifols® al 20%**, frascos de 50 y

100 ml), en dosis de 6–8 g/l de líquido ascítico evacuado, lo que equivale a un frasco de 50 ml (10 g) por cada 1,5 l de líquido ascítico extraído.

- Después de realizar la paracentesis evacuadora se procede a:
  - Reajustar el tratamiento diurético. Se puede comenzar con la dosificación farmacológica inicialmente establecida.
  - Monitorizar la función renal (urea y creatinina séricas), para descartar un posible empeoramiento.
  - Realizar profilaxis de peritonitis bacteriana espontánea con norfloxacino (**Noroxin**®, comprimidos de 400 mg) en dosis de 400 mg cada 24 h por vía oral durante 10 días, o indefinidamente, si el paciente tiene antecedentes de peritonitis bacteriana espontánea o una insuficiencia hepática avanzada.

Tabla 52.3 Indicaciones de paracentesis evacuadora

Ascitis refractaria
Ascitis que origine insuficiencia respiratoria
Ascitis que origine herniación abdominal

En pacientes con insuficiencia renal, la paracentesis evacuadora debe realizarse con extrema prudencia, ya que la función renal puede deteriorarse si no se repone adecuadamente el volumen intravascular.

Ascitis complicada

Además del tratamiento dietético y diurético comentado anteriormente, es necesario adoptar una serie de medidas específicas en función del tipo de complicación diagnosticada.

Ascitis a tensión

Se procede a la realización de paracentesis evacuadora, como se ha descrito en el tratamiento de la ascitis no complicada refractaria al tratamiento diurético. La cuantía de líquido evacuado no debe superar los 7–8 l, para evitar disfunciones hidroelectrolíticas que precipiten el desarrollo de una encefalopatía hepática u otras complicaciones.

Hidrotórax hepático

El derrame pleural ascítico se trata cuando origina insuficiencia respiratoria, y consiste en la realización de paracentesis y toracocentesis evacuadora (v. cap. 191). Si a pesar de estas medidas, el paciente continúa con hipoxemia e hipocapnia, se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 30%.

Peritonitis bacteriana espontánea

Su tratamiento se basa en la administración de antibióticos por vía sistémica, una vez cursados los hemocultivos y el cultivo del líquido ascítico. Se administra, por vía intravenosa y durante un mínimo de 5 días, uno de los siguientes:

▶ Ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h.

▶ Cefotaxima (**Cefotaxima Normon**®, **Claforan**®, viales intravenosos con 250 y 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 2 g/12 h.

▶ Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales de 500 + 50 mg, 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de 1 g + 200 mg cada 6 h.

Para evitar el síndrome de disfunción circulatoria que frecuentemente acompaña a la peritonitis bacteriana espontánea, se acepta hoy día la administración, junto al tratamiento antibiótico, de albúmina humana (**Albúmina humana Grifols® al 20%**, frascos de 50 y 100 ml) por vía intravenosa en dosis de 1,5 g/kg en el primer día del diagnóstico y de 1 g/kg al tercer día es decir, 500 ml (10 frascos de 50 ml o 5 frascos de 100 ml) de la citada solución durante el primer día y 350 ml durante el tercer día.

La administración de aminoglucósidos está contraindicada en la peritonitis bacteriana espontánea, tanto por el posible desarrollo de insuficiencia renal como por el empeoramiento de una alteración preexistente.

Rotura espontánea del ombligoy estrangulación herniaria

▶ Ante la rotura espontánea del ombligo se coloca un vendaje oclusivo hasta que pueda repararse quirúrgicamente. La estrangulación herniaria requiere intervención quirúrgica urgente.

▶ Antibioterapia: se asocia, en ambos casos, una cefalosporina y metronidazol por vía intravenosa. Para ello se administra:

- Ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h; o cefotaxima (**Cefotaxima Normon**®, **Claforan**®, viales intravenosos con 250 y 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 2 g/6 h.
- Metronidazol (**Flagyl**® 1,5, solución inyectable de 300 ml al 0,5%, equivalentes a 1,5 g) en dosis de 1,5 g/24 h (un envase), perfundidos en 1 h (100 gotas por minuto o 300 ml/h).

▶ Paracentesis evacuadora (v. ascitis refractaria).

Síndrome hepatorrenal

Debe suspenderse la administración de diuréticos. En la actualidad el tratamiento de elección es el siguiente:

- Terlipresina (**Glypressin®**, viales con 1 mg) en dosis de 1 mg/4 h por vía intravenosa en bolo durante 14 días. La administración de este fármaco requiere monitorización de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

- Albúmina humana (**Albúmina humana Grifols® al 20%**, frascos de 50 y 100 ml) en dosis de 10 g (un frasco de 50 ml) cada 6–8 h, por vía intravenosa, durante 14 días.

- Trasplante hepático. Es el tratamiento de elección.

Ascitis de origen no hepático

Cuando la ascitis es secundaria a cualquier otra causa (insuficiencia cardíaca congestiva, pancreatitis aguda, tuberculosis, neoplasia o hipotiroidismo), además de las medidas descritas, hay que instaurar el tratamiento específico en función de la enfermedad causante, según se describe en los capítulos correspondientes.

Bibliografía recomendada

Angeli P, Merkel C. Pathogenesis and management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *J Hepatol.* 2008;48:S93-S103.

Arroyo V, Terra C, Ginés P. Advances in the pathogenesis and treatment of type –1 and type –2 hepatorenal syndrome. *J Hepatol.* 2007;46:935-946.

Fernández J, Navasa M, García-Paván JC, Abraldes JG, Jiménez W, Bosch J, et al. Effect of intravenous albumin on systenic and hepatic hemodynamics and vasoactive neurohormonal systems in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *J Hepatol.* 2004;41:384-390.

Runyon BA. Ascites and espontaneous bacterial peritonitis. In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology/diagnosis/management.* Filadelfia: W.B. Saunders Company;; 1998:1310-1333.

ICTERICIA

L. Jiménez Murillo, A. Agustín Varas, A. Naranjo Rodríguez, L. Vida Pérez, C. Reyes Aguilar, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La aparición de una coloración amarillenta de la piel o de una orina de color oscuro es causa relativamente frecuente de consulta en los servicios de urgencias, donde, con los medios disponibles, hay que identificar la sustancia que las origina y por qué proceso.

CONCEPTO

Se denomina *ictericia* a la aparición de una coloración amarillenta anormal de la piel, escleras y mucosas, por aumento de la bilirrubina sérica. Clínicamente se detecta cuando los valores de bilirrubina en sangre superan los 3 mg/dl.

La bilirrubina procede principalmente de la destrucción de los hematíes, circula en el plasma unida a la albúmina y es captada por una proteína específica que la transporta al interior del hepatocito, donde se conjuga. La *bilirrubina no conjugada o indirecta* es liposoluble, por lo que no se elimina por la orina, mientras que la *forma conjugada o directa*, por ser hidrosoluble, sí es filtrada por el riñón.

DIAGNÓSTICO

En aquellos pacientes que consultan por coloración amarillenta de la piel, el proceso diagnóstico abarca las siguientes fases:

- Descartar las causas, distintas a la hiperbilirrubinemia, que pueden manifestarse con una coloración cutánea similar.

- Una vez confirmado que se trata de una hiperbilirrubinemia, hay que investigar si en este aumento de la bilirrubina sérica predomina su fracción indirecta o, por el contrario, la fracción directa. Asimismo, hay que distinguir si la elevación de la bilirrubina se debe a un hecho aislado o, por el contrario, se acompaña de colestasis (intrahepática o extrahepática).

- Confeccionar una historia clínica detallada.

- Solicitar exploraciones complementarias urgentes encaminadas, junto a la anamnesis y la exploración física realizadas, a hallar la posible causa de la ictericia, lo que determina el criterio de ingreso hospitalario y la indicación de terapia urgente.

Diagnóstico diferencial de la coloración cutánea

Ante una coloración amarillenta o pajiza de la piel, y mientras se espera el resultado de los datos analíticos que confirmen o descarten la hiperbilirrubinemia, hay que excluir otras posibles causas de esta pigmentación. Destacan las siguientes:

- Ingesta abundante de alimentos que contengan carotenos, como zanahorias, tomates o naranjas.
- Insuficiencia renal.
- Exposición a dinitrofenol o a ácido pícrico.
- Tratamiento con atebrina, acriflavina o quinacrina.
- Anemia.

La pigmentación amarillenta de la piel debida a hiperbilirrubinemia se acompaña de coloración escleral, mientras que cuando es secundaria a otros pigmentos no se tiñe la esclera.

Clasificación de la hiperbilirrubinemia

Hiperbilirrubinemia de predominio indirecto

Es aquella en la que más del 85% de la bilirrubina total está en su forma no conjugada. Ésta puede deberse a un aumento de la producción de bilirrubina, una disminución de su captación por el hepatocito o a una disminución de su conjugación (tabla 53.1). El ejemplo más representativo lo constituye la anemia hemolítica.

Tabla 53.1 Causas de hiperbilirrubinemia de predominio indirecto

AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN
Hemólisis Resorción de un gran hematoma Eritropoyesis ineficaz Ayuno prolongado
DISMINUCIÓN DE LA CAPTACIÓN
Sepsis Insuficiencia cardíaca congestiva Fármacos: rifampicina, probenecid
DISMINUCIÓN DE LA CONJUGACIÓN
Sepsis Enfermedad hepatocelular grave (suele ser mixta) Enfermedades hereditarias: Gilbert, Crigler-Najjar Fármacos: cloranfenicol

La enfermedad de Gilbert origina una hiperbilirrubinemia indirecta intermitente, generalmente leve (< 5 mg/dl), que se manifiesta después de determinadas circunstancias, como el ayuno prolongado, ejercicio físico intenso, embarazo, menstruación o infecciones. Es hereditaria, de curso benigno, y su diagnóstico suele ser casual, ya que se detecta un aumento de la bilirrubina sin ninguna otra alteración.

Hiperbilirrubinemia de predominio directo

Es aquella en la que la bilirrubina conjugada o directa representa más del 50% de la bilirrubina total. Ésta puede deberse a una alteración en la excreción hepática o biliar (tabla 53.2).

Tabla 53.2 Causas de hiperbilirrubinemia de predominio directo

ALTERACIÓN EN LA EXCRECIÓN HEPÁTICA
Hepatitis agudas o crónicas
Cirrosis hepática
Enfermedades hereditarias: síndrome de Rotor, síndrome de Dubin-Johnson
Fármacos: anticonceptivos, testosterona
ALTERACIÓN EN LA EXCRECIÓN BILIAR
Colestasis intrahepática
Cirrosis biliar primaria
Colangitis esclerosante
Colestasis del embarazo
Origen medicamentoso
Enfermedad de Caroli
Colestasis extrahepática
Tumores
Cálculos
Estenosis

Hiperbilirrubinemia mixta o intermedia

Se produce un aumento de ambas fracciones de la bilirrubina sin predominio de una sobre otra. Cualquiera de las causas enumeradas en las tablas 53.1 y 53.2 puede producirla.

Historia clínica

Antecedentes personales

Es importante indagar los antecedentes que puedan ser útiles para una adecuada valoración de la causa de la ictericia:

- Hábitos tóxicos, como el etilismo crónico y la adicción a drogas por vía parenteral.

- Uso habitual de ciertos medicamentos, como cloranfenicol, testosterona, rifampicina, anticonceptivos, probenecid, isoniazida, alopurinol, paracetamol, indometacina, clorpromazina, eritromicina o hidantoína.

- Intervención quirúrgica, anestesia general o transfusión sanguínea en los 6 meses anteriores al inicio del cuadro.

- Contacto con sustancias de conocida hepatotoxicidad.

- Hiperglucemia de reciente aparición.

- Cólico biliar reciente.

- Historia familiar de ictericia.

- Posibilidad de embarazo. Hay varias situaciones que pueden cursar con ictericia durante el embarazo, como la hiperemesis gravídica (primer trimestre), la preeclampsia, la colestasis intrahepática (tercer trimestre) o, más grave, el hígado graso agudo (tercer trimestre).

Anamnesis

La forma de presentación de la ictericia, la edad del paciente, el sexo y los síntomas acompañantes pueden orientar sobre su causa.

Forma de presentación de la ictericia

- Si el comienzo de la ictericia es brusco, progresivo y si después de alcanzar una determinada intensidad decrece paulatinamente, hay que sospechar hepatitis aguda. En ese caso suele acompañarse de febrícula, astenia, anorexia y mialgias.

- Si el comienzo es brusco, pero de intensidad fluctuante, sugiere coledocolitiasis o ampuloma.

- Cuando el comienzo es insidioso y progresivo, puede tratarse de una colestasis crónica, como la

cirrosis biliar primaria, o de una colangitis esclerosante; si la evolución es rápida debe descartarse carcinoma de la cabeza del páncreas.

Edad del paciente

▶ En personas jóvenes son más frecuentes las hepatitis virales o tóxicas.

▶ En personas mayores, el origen de la ictericia suele ser tumoral.

Sexo

▶ Si el paciente es una mujer joven, hay que descartar un embarazo o la toma de anticonceptivos orales.

▶ La litiasis biliar y la cirrosis biliar primaria son más frecuentes en mujeres mayores de 45 años.

▶ La colangitis esclerosante es más frecuente en varones jóvenes.

▶ La hemocromatosis es más frecuente en varones mayores de 45 años.

Síntomas acompañantes

Debe valorarse la presencia de:

▶ Dolor abdominal. Si se trata de un cólico biliar, el dolor suele tener una duración de, por lo menos, 30 min, se localiza en el epigastrio y el hipocondrio derecho, aparece de 1 a 3 h después de las comidas y suele acompañarse de náuseas y vómitos, que no alivian el dolor. Puede ser simple, si desaparece totalmente solo o con analgésicos, o complicado (colecistitis aguda o coledocolitiasis).

▶ Síndrome constitucional: astenia, anorexia y pérdida de peso.

▶ Fiebre, acompañada o no de escalofríos.

▶ Prurito. Si es de larga evolución y en una mujer de mediana edad, hay que descartar cirrosis biliar primaria.

▶ Heces blanquecinas o poco teñidas (acolia o hipocolia).

▶ Orina de color subido (coluria).

Exploración física

Se valora especialmente la presencia de:

► Hipertermia. En la hepatitis por virus A, en la colangitis o en los cuadros sépticos de otro origen aparece una temperatura axilar superior a 38,5 °C.

► Alteración del estado de conciencia, fetor hepático, asterixis. Son signos que denotan encefalopatía hepática.

► Deterioro del estado nutricional del paciente en la ictericia de origen tumoral o secundaria a una hepatopatía crónica en un estadio avanzado.

► Eritema palmar, arañas vasculares, ginecomastia y distribución feminoide del vello pubiano. Su presencia orienta hacia una hepatopatía crónica.

► Hipertrofia parotídea, telangiectasias y la retracción palmar de Dupuytren son signos de etilismo crónico.

► Lesiones de rascado y xantelasmas apuntan a una colestasis de larga evolución.

► Púrpura, petequias o equimosis indican alteraciones de la coagulación.

► Hepatomegalia. Si es de borde firme e irregular, refleja cirrosis hepática; si es blando y doloroso, hepatitis aguda; si es pétreo, hígado tumoral.

► Alteraciones en la vesícula biliar. Si la palpación del área vesicular es dolorosa al tacto, se sospecha litiasis biliar; si la vesícula está aumentada de tamaño y no es dolorosa, indica una obstrucción distal de la vía biliar, de origen tumoral.

► Esplenomegalia. Se sospecha hepatopatía crónica o hemólisis.

► La ascitis indica una hepatopatía crónica con hipertensión portal, insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari) o hepatocarcinoma con metástasis peritoneales.

Exploraciones complementarias urgentes

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios

Pueden encontrarse las siguientes alteraciones:

▶ Anemia normocítica y normocrómica sin leucocitopenia ni trombocitopenia, que sugiere hemólisis. Para confirmarla hay que determinar con carácter urgente el número de reticulocitos y la concentración de haptoglobina. En caso de hemólisis, hay reticulocitosis y disminución de los valores de esa proteína.

▶ Anemia macrocítica: indica hepatopatía crónica.

▶ Anemia con leucocitopenia o trombocitopenia: orienta hacia un hiperesplenismo por hipertensión portal.

▶ Leucocitosis neutrofílica, con o sin desviación a la izquierda: sugiere en primer lugar colangitis o colecistitis, si bien cualquier proceso séptico de otra localización con afección hepática puede producirlo.

▶ Leucocitopenia con linfocitosis: puede aparecer en la hepatitis aguda de origen viral.

Bioquímica sanguínea

Debe incluir también la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, amilasa, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), gamma glutamil transpeptidasa (gamma-GT), fosfatasa alcalina y bilirrubina total y directa.

▶ La cuantificación de la bilirrubina puede demostrar hiperbilirrubinemia, y si ésta es de predominio directo o indirecto.

▶ La determinación enzimática (AST, ALT, gamma-GT y fosfatasa alcalina) orienta acerca del origen hepatocelular o colestásico de la hiperbilirrubinemia:

- Un aumento mayor de las transaminasas (AST y ALT) superior a 10 veces su límite superior (> 500 UI) junto a unas concentraciones de gamma-GT y fosfatasa alcalina normales o discretamente elevadas (inferior a dos veces su límite superior), sugiere enfermedad hepatocelular. Este patrón enzimático se acompaña generalmente de hiperbilirrubinemia mixta.
- Un aumento de la gamma-GT y la fosfatasa alcalina mayor de tres veces su límite superior (> 150 y 450 UI, respectivamente) junto a una normalidad o discreta elevación de los valores de AST y ALT (< 500 UI), sugiere un origen colestásico. Este patrón de colestasis, de no estar disociada (elevación enzimática con normalidad de la bilirrubina), se acompaña de hiperbilirrubinemia de predominio directo.
- La normalidad de todas las determinaciones enzimáticas reseñadas en presencia de

hiperbilirrubinemia sugiere hemólisis o una enfermedad hereditaria del metabolismo de la bilirrubina, como la enfermedad de Gilbert o el síndrome de Crigler-Najjar, si la hiperbilirrubinemia es de predominio indirecto, o el síndrome de Rotor o el de Dubin-Johnson, si es de predominio directo.

Estudio de coagulación

Suele existir una disminución de la actividad de protrombina. Esta alteración puede corregirse con la administración de vitamina K, si el origen de la ictericia es colestásico, pero no si es hepatocelular.

Análisis de orina mediante tira reactiva

Tiene como principal objetivo detectar la bilirrubinuria, indicativa de hiperbilirrubinemia directa o conjugada (la indirecta no se elimina por la orina), y realizar un diagnóstico diferencial con la presencia de otros pigmentos que puedan teñir la orina, como la hemoglobina o la mioglobina.

Radiografía simple de abdomen

Aunque en la mayoría de los pacientes esta exploración es normal, pueden detectarse signos que orientan hacia la causa de la ictericia, como hepatomegalia y esplenomegalia, litiasis biliar, aerobilia y ascitis.

Ecografía abdominal

Se realiza con carácter urgente cuando la ictericia se debe a hiperbilirrubinemia de predominio directo y las alteraciones enzimáticas sugieren colestasis. Es una técnica rápida, que detecta colecistitis aguda o una dilatación biliar extrahepática en el 95% de los pacientes con ictericia obstructiva.

CRITERIOS DE INGRESO

El ingreso del paciente adulto con ictericia, obviamente, está determinado por la enfermedad supuestamente causante, y no por las concentraciones séricas de bilirrubina. En consecuencia, es aconsejable el ingreso hospitalario en las siguientes circunstancias:

- Hepatitis aguda con una actividad de protrombina inferior al 50%.
- Hepatopatía crónica con insuficiencia renal, hemorragia digestiva alta, peritonitis bacteriana, o con la primera descompensación hidrópica.
- Encefalopatía hepática.
- Tumor hepático primario o metastásico.
- Colestasis.
- Colangitis.
- Sepsis de cualquier localización.
- Hemólisis.

TRATAMIENTO

En el adulto, la hiperbilirrubinemia en sí no requiere generalmente tratamiento. La actitud terapéutica depende de la enfermedad que la cause.

Bibliografía recomendada

Glasinovic Radic JC, Pérez Ayuso RM. Litiasis biliar. In: Ponce García J, Fernando Carballo L, Gomollón García F, Martín de Argila de Prados C, Mínguez Pérez M, editors. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 2.ª ed. Madrid: Asociación Española de Gastroenterología;; 2006:373-381.

Heilpern KL, Quest TE. Jaundice. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:243-254.

Lidofsky SD. Ictericia. In: Friedman LS, editor. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases*. 7.ª ed. Madrid: Elsevier; 2002:249-262.

Montoro Huguet MA, Serra Desfilis MA. Ictericia. In: Planas R, Salmerón J, editors. *Enfermedades hepáticas. Consejos prácticos*. Mallorca: Publicaciones Permanyer;; 2007:17-24. Disponible en: http://www.aeeh.org/doc/Enfer_Oncolog.pdf

PROCESOS AGUDOS DE LA REGIÓN ANORRECTAL

F.J. Padillo Ruiz, J.I. Gallardo Camacho, L. Jiménez Murillo, R. Llamas Fuentes, J.M. Calderón de la Barca Gázquez

INTRODUCCIÓN

A todos aquellos pacientes que consulten por afección anorrectal se les debe realizar una anamnesis y una exploración proctológica básicas. La *anamnesis* debe orientarse a la identificación de síntomas y signos, como proctalgia, sangrado, fiebre, supuración, palpación de tumoración perianal, prurito, ensuciamiento, incontinencia, hábitos intestinales y la relación de ellos con la defecación (presencia o agravamiento). La *exploración anorrectal* se realiza colocando al paciente en posición de Sims (decúbito lateral izquierdo con las caderas y las rodillas flexionadas), genupectoral o en posición de navaja, si se dispone de una mesa de exploración proctológica. El tacto rectal es obligado, ya que puede detectar la presencia de abscesos submucosos, asociados o no a un absceso perianal, abscesos pelvirrectales derivados de una enfermedad intraabdominal (apendicitis, diverticulitis), tumoraciones y pólipos rectales, fecalomas y cuerpos extraños.

Es importante destacar que el dolor presentado por el paciente puede ser tan intenso que, antes de proceder a la exploración, deba realizarse una adecuada analgesia o sedación.

HEMORROIDES

Clasificación

Hemorroides internas

Se localizan en los dos tercios superiores del canal anal y están recubiertas de mucosa. Se trata de varicosidades de los plexos venosos, especialmente los submucosos, en la pared del canal anal y en el segmento inferior del recto. En su mayoría son realmente hemorroides interno-externas. Generalmente se trata de tres hemorroides principales localizadas a las 11, 7 y 3 en posición ginecológica.

Hemorroides externas

Se localizan en el tercio inferior del canal anal o en el orificio anal, están cubiertas de piel y pueden ser muy dolorosas.

Etiología

▶ Por obstrucción del retorno venoso de las venas hemorroidales superiores: cirrosis, trombosis portal, tumores abdominales y, sobre todo, embarazo.

▶ Idiopáticas: las más frecuentes, tienen múltiples factores condicionantes, entre ellos, hereditarios, anatómicos, fisiológicos, dietéticos, estreñimiento, diarreas y relajación o déficit del esfínter.

Clínica y exploración

Las manifestaciones más comunes de las hemorroides son el dolor (muy intenso en la crisis hemorroidal), el prolapso y la hemorragia. Junto a ellas, también puede aparecer irritación anal o anemia secundaria.

La exploración de las hemorroides se lleva a cabo mediante inspección, palpación, anuscopia, que es esencial, y sigmoidoscopia para descartar otras lesiones. En la crisis hemorroidal, las hemorroides pueden estar muy congestivas y edematizadas; debe realizarse diagnóstico diferencial con los pliegues cutáneos engrosados (*skin tags*) que aparecen en otras afecciones perianales, y con los pólipos anales y rectales. En la trombosis hemorroidal se aprecian uno o varios nódulos de color negruzco-violáceo, duros y muy dolorosos.

Grados de afección y complicaciones

- Grado I: las hemorroides no se prolapsan en la luz del canal anal.
- Grado II: las hemorroides prolapsan con la defecación pero se reducen de forma espontánea.
- Grado III: prolapsan por el orificio anal con la defecación y requieren reducción manual.
- Grado IV: prolapsan de forma permanente y son irreducibles.

Las complicaciones de las hemorroides incluyen la trombosis hemorroidal, el absceso y la piemia portal (muy infrecuente).

Tratamiento

Hemorroides asintomáticas

Las hemorroides asintomáticas no precisan tratamiento, independientemente de su grado. Sólo se indican medidas higienicodietéticas, como:

- Dieta rica en fibra y abundante en líquidos, para disminuir el esfuerzo de la defecación.

- Baños de asiento con agua templada, durante unos 5 min, tres veces al día.

Crisis hemorroidal

En la consulta de urgencias debe aplicarse, con la zona bien lubricada, azúcar sobre el prolapso hemorroidal, para favorecer la reabsorción del edema y la reducción. El tratamiento domiciliario es el siguiente:

- Alimentación rica en fibra y laxantes, como lactulosa (**Duphalac**®, solución de 200 y 800 ml y sobres de 15 ml, que contienen 10 g de lactulosa por cada 15 ml) por vía oral en dosis de 15 ml (un sobre) cada 12 h; o lactitol (**Oponaf**®, **Emportal**®, sobres con 10 g) en dosis de un sobre (10 g) cada 12 h por la misma vía.

- Baños de asiento durante 5 min, con agua templada, dos o tres veces al día y después de defecar. El calor relaja el esfínter anal.

- Venotónicos, como hidrosmina (**Venosmil**®, cápsulas de 200 mg), en dosis de dos cápsulas/8 h por vía oral durante 5 días. Posteriormente, se continúa con una cápsula/8 h durante otros 5 días y finalmente, una cápsula/24 h durante 5 días más. Reduce el edema y controla la hemorragia.

- Analgésicos, como metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg), en dosis de una cápsula/6 h, por vía oral.

- Cremas y pomadas en los casos agudos, ya que su uso prolongado puede producir dermatitis, atrofia cutánea y prurito. Se utilizan combinaciones de anestésicos locales, antisépticos y corticoides, como **Cohortan rectal**® (pomada que contiene por cada gramo: 2,5 mg de isopropilbenzatropina, 1 mg de tirotricina, y 5 mg de hidrocortisona) o antihemorroidales y antagonistas colinérgicos muscarínicos, como **Proctolog**® (pomada que contiene por cada gramo: 5 mg de ruscogenina y 58 mg de trimebutina), en dosis de dos o tres aplicaciones al día, durante un período inferior a los 7 días.

Trombosis hemorroidal

La trombosis hemorroidal externa puede tratarse de forma ambulatoria; se extirpa el paquete trombosado después de la infiltración de la zona con un anestésico local. En el prolapso hemorroidal

trombosado debe procederse a la hemorroidectomía de urgencia, en quirófano y con anestesia.

ABSCESOS DE LA REGIÓN ANORRECTAL

Clasificación

Los abscesos de la región perianal pueden clasificarse en:

- Perianales.
- Isquiorrectales: lateral a los esfínteres y por debajo del músculo elevador del ano.
- Submucosos o intermusculares altos: entre los esfínteres externo e interno o por dentro del esfínter interno.
- Pelvirrectales: por encima del músculo elevador del ano.

Etiología

Pueden tener un origen glandular no específico o ser secundarios a otros procesos, como la enfermedad inflamatoria intestinal, carcinoma, cuerpos extraños, traumatismos, linfogranuloma venéreo, tuberculosis, actinomicosis o secuela postoperatoria o radioterápica.

Clínica y exploración

Absceso perianal e isquiorrectal

Suele presentar dolor anal intenso, pulsátil, que aumenta con las maniobras de Valsalva y se acompaña de una tumoración perianal dolorosa, a menudo fluctuante y con signos de flogosis, y fiebre. El tacto rectal puede ser normal o detectar una masa dolorosa en el canal anal. Cuando el absceso isquiorrectal es bilateral, el dolor se irradia a ambos lados y hacia la cara posterior del canal anal.

Absceso submucoso o intermuscular alto

El dolor rectal es más insidioso; el paciente puede presentarse con drenaje espontáneo de pus al recto y expulsión por el ano. El tacto rectal suele detectar una tumoración lisa y dolorosa en un plano de la parte superior del canal anal o del recto inferior. La realización de una anuscopia permite objetivar el absceso y su orificio de drenaje en el canal rectal y anal.

Absceso pelvirrectal

A diferencia de los anteriores, suele tener un comienzo menos claro, sin manifestaciones locales en la región anorrectal, pero con fiebre y malestar general. En estos pacientes es importante obtener datos referentes a antecedentes de infecciones recientes o de cirugía en la pelvis. El tacto rectal puede revelar una masa dolorosa en la parte alta de la pelvis.

Cuando se evalúa un absceso de la región anorrectal, debe realizarse una búsqueda sistemática de orificios fistulosos. En la mayoría de los casos es posible palpar el trayecto fistuloso bajo la piel perianal como un cordón fibroso, radial en el hemiano anterior, y curvilíneo, dirigido hacia la línea media posterior (regla de Goodsall), en el hemiano posterior. Los orificios fistulosos pueden ser abiertos (con o sin supuración) o cerrados, y asociados o no a la presencia de un absceso, en cuyo caso hay que proceder a su drenaje.

Tratamiento

El tratamiento de los abscesos de la región anorrectal depende de la fase en la que se encuentre la lesión y su etiología.

Fase celulítica

El tratamiento consiste en la administración de:

- Antibióticos, como amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral; o clindamicina (**Dalacin**®, cápsulas de 150 y 300 mg), en dosis de 300 mg/6 h, por la misma vía.

- Antiinflamatorios no esteroideos, como ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg) en dosis de 600 mg/8 h por vía oral.

Fase de absceso

El tratamiento se basa en el desbridamiento y drenaje quirúrgicos, sobre todo en el absceso perianal, para evitar su progresión hacia una sepsis generalizada (*gangrena de Fournier*). En la intervención es importante buscar el posible orificio fistuloso interno, ya que en el caso de que exista una fístula, se lleva a cabo sólo el drenaje del absceso, dejando el tratamiento de ésta para un segundo tiempo. Si hay una causa específica (enfermedad de Crohn, tuberculosis, etc.), se añade el tratamiento correspondiente.

FÍSTULAS DE ANO

Clasificación

Las fístulas de ano se clasifican según el eje de referencia.

- Según el eje vertical (*Miligan-Morgan*)*:*
  - Subcutánea.
  - Anal baja (no más arriba de las criptas anales).
  - Anal alta (no más arriba del anillo anorrectal).
  - Anorrectal.
  - Isquiorrectal (por encima del anillo anorrectal).
  - Pelvirrectal.
  - Submucosa o intermuscular alta.

- Según el eje horizontal (*regla de Goodsall*):
  - Anteriores: su orificio externo queda por delante de un plano frontal que pase a través del ano. Generalmente, drenan directamente al canal anal.
  - Posteriores: su orificio externo queda por detrás de este plano frontal y, por lo general, el trayecto que desarrollan es curvo y acaba en la línea media posterior del canal anal. Este tipo da lugar a lo que se conoce como fístulas «en herradura».

Etiología

Las fístulas suelen ser secundarias a un absceso de la región anorrectal y, al igual que éste, pueden estar asociadas a otras enfermedades mencionadas con anterioridad.

Clínica y exploración

En general, el absceso de la región anorrectal determina la clínica. Aunque ya haya sido intervenido, se reproduce y da lugar a supuraciones esporádicas acompañadas de prurito en la región. Al igual que en los abscesos de origen secundario, se acompaña de los síntomas del proceso causal. La inspección suele poner de manifiesto los orificios que drenan pus, mientras que la palpación de la zona, a veces, permite percibir los trayectos fistulosos con su induración característica. La localización exacta y la apreciación de todos los trayectos sólo es posible mediante anuscopia y sigmoidoscopia.

Tratamiento

Es siempre quirúrgico. Pueden realizarse varias técnicas:

- Abertura del trayecto y cicatrización por granulación.
- Abertura del trayecto más injerto cutáneo inmediato.
- Abertura del trayecto, escisión del conducto fistuloso y cie
  En todas las intervenciones es esencial preservar el anillo anorrectal para evitar la incontinencia.

FISURA ANAL

Es una ulceración lineal muy dolorosa que se extiende desde justo debajo de la línea dentada hasta el margen del ano.

Etiología

La fisura anal idiopática aparece como una solución de continuidad en el anodermo, a nivel de la línea media posterior, en la mayoría de los casos. En su fondo pueden visualizarse las fibras denudadas del esfínter anal interno. Una localización de la fisura diferente de la mencionada debe hacer sospechar otras etiologías, como enfermedad inflamatoria intestinal, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), leucemia, sífilis, etc.

Clínica y exploración

El síntoma guía de este proceso es la aparición de dolor intenso, durante y después de la defecación, que puede acompañarse de una pequeña hemorragia. En la exploración se aprecia una ulceración triangular de base inferior, y es frecuente encontrar una hemorroide centinela.

Tratamiento

El tratamiento de la fisura aguda tiene una duración de 4 a 6 semanas. Si no se consigue la curación, se deriva el paciente al cirujano general para aplicar otras modalidades terapéuticas. Se basa en:

▶ Dieta rica en fibra y abundante en líquidos. En casos de estreñimiento, se administran laxantes, como ispagula (**Plantaben**®, sobres de 3,5 g), en dosis inicial de un sobre/24 h, en ayunas, que puede incrementarse hasta un sobre/8 h, si es necesario.

▶ Pomadas y cremas, como **Cohortan rectal**®, **Proctolog**®, en dosis de dos o tres aplicaciones al día, durante no más de 7 días.

▶ Baños de asiento durante 5 min con agua templada, dos o tres veces al día y después de cada defecación, y povidona yodada o jabón dermatológico.

▶ Analgésicos, como metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg), en dosis de una cápsula/6 h por vía oral.

El tratamiento quirúrgico (esfinterotomía lateral interna) se reserva para las fisuras crónicas o para las recientes en las que no sea efectivo el tratamiento anterior.

Existen *tratamientos alternativos,* no disponibles en todos los países, y algunos de ellos sólo disponibles en fórmula magistral. Entre ellos, se exponen los siguientes:

▶ Nitroglicerina rectal (**Rectogesic**®, pomada rectal con 4 mg/g), en dosis de una aplicación/8 h. Debe tenerse precaución con los efectos secundarios; el más frecuente es la cefalea, que aparece a los 10–15 min de su administración.

▶ Toxina botulínica tipo A (**Botox**®, viales de 6,5 ml con 100 UI), en dos dosis con un total de 20 UI (1,3 ml). Está indicada en pacientes que no responden al tratamiento inicial.

▶ Diltiazem (**Masdil**®, comprimidos de 60 mg), en dosis de 60 mg/12 h, por vía oral, durante 8 semanas; o diltiazem tópico al 2% (no comercializado en España), en dosis de una aplicación/12 h, durante 8 semanas.

▶ Nifedipino gel al 0,2% (no comercializado en España), en dosis de una aplicación/12 h, durante 3 semanas.

SINUS PILONIDAL

Concepto

Es un seno en la región sacrococcígea que generalmente se encuentra ocupado por pelo. La evolución más frecuente es la abscesificación; aparece una lesión tumescente y dolorosa situada en la línea media sobre el sacro y el cóccix.

Etiología

Suele ser idiopático, si bien en ocasiones pueden favorecerlo traumatismos locales de repetición o deformaciones congénitas.

Clínica y exploración

Los pacientes refieren malestar en la región sacrococcígea, y es frecuente la emisión de una secreción que mancha su ropa. En la fase aguda, cuando coexiste infección, los pacientes pueden referir dolor, quemazón en la zona y fiebre. En la exploración se aprecia una zona indurada, en la que puede haber uno o varios orificios fistulosos por los que puede aparecer pelo.

Tratamiento

En la fase aguda, el tratamiento se basa en la abertura y el drenaje del contenido infectado, y en la administración de antibióticos de amplio espectro como amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg), en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h, por vía oral. En un segundo tiempo se realiza la extirpación completa del seno.

Bibliografía recomendada

Alonso-Coello P, Guyatt GH, Heels-Ansdell D, Johanson JF, López-Yarto M, Mills E, Zhuo Q. Laxatives for the treatment of hemorrhoids. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005. CD004649.

American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: Diagnosis and treatment of hemorrhoids. *Gastroenterology*. 2004;126:1461.

American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: Diagnosis and care of patients with anal fissure. *Gastroenterology*. 2003;124:233.

Consensus conference. Treatment of hemorrhoidal diseases. *Ann Chir*. 2001;126:845-849.

Breen E, Bleday R. Anal Fissures. Revisado en www.uptodate.com. Actualizado en octubre de 2008.

Breen E, Bleday R. Anal Abscesses and fistulas and Treatment of hemorrhoids. Revisado en www.uptodate.com. Actualizado en octubre de 2008.

Mínguez M, Herreros B, Espí A, García-Granero E, Sánchiz V, Mora F, et al. Long-term follow-up (42 months) of chronic anal fissure after healing with botulinum toxin. *Gastroenterology*. 2002;123:112-117.

Nelson R. Anorectal abscess fistula: what do we know? *Surg Clin North Am*. 2002;82:1139-1151.

Pitt J, Williams S, Dawson PM. Reasons for failure of glyceryl trinitrate treatment of chronic fissure-in-ano: a multivariate analysis. *Dis Colon Rectum*. 2001;44:864-867.

Zuberi BF, Rajput MR, Abro H, Shaikh SA. A randomized trial of glyceryl trinitrate ointment and nitroglycerin patch in healing of anal fissures. *Int J Colorectal Dis*. 2000;15:243-245.

SECCIÓN 6
URGENCIAS NEUROLÓGICAS

CEFALEAS

F. Cañadillas Hidalgo, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murilloy M.E. Martínez Acevedo

CONCEPTO

Se denomina *cefalea* a toda sensación dolorosa localizada entre las regiones orbitaria y suboccipital. Por lo tanto, se excluyen de este concepto las algias de las zonas maxilar, mandibular y de la columna cervical baja, que pueden verse afectadas por irradiaciones y neuralgias cervicofaciales.

CLASIFICACIÓN

Para el enfoque clínico de un paciente con cefalea es importante considerar el perfil temporal del proceso. Así, se agrupan a los enfermos en uno de los siguientes apartados:

- Cefalea aguda (carácter de urgencia).
- Cefalea aguda recurrente (migraña).
- Cefalea crónica progresiva (orgánica).
- Cefalea crónica no progresiva (psicógena).

DIAGNÓSTICO

Puede asegurarse que, en la mayor parte de los casos, el diagnóstico de cefalea es un problema de «historia clínica», para la que no debe escatimarse tiempo ni paciencia. Una detallada anamnesis y una exploración neurológica y sistémica completas dan las claves diagnósticas. El conocimiento de ciertos patrones de alarma es esencial en este estadio asistencial.

Anamnesis

En todos los pacientes con cefalea debe tenerse en cuenta:

- **Edad de comienzo.**
- **Sexo.**
- **Tiempo de evolución.**
- **Instauración:** súbita o insidiosa.
- **Frecuencia:** diaria, semanal, mensual.
- **Localización del dolor:** hemicraneal, generalizado, localizado.
- **Calidad del dolor:** pulsátil, constrictivo, terebrante, urente, lancinante, sordo, sensación de «tirantez», etc.
- **Duración:** segundos, minutos, horas, días, semanas, meses.
- **Intensidad:** invalidante o no invalidante.
- **Distribución horaria:** matutina, vespertina, nocturna, a hora fija.
- **Pródromos:** escotoma centelleante, fotopsias, parestesias queirorales, disfasia. A veces pueden coexistir junto al dolor.
- **Síntomas acompañantes:** náuseas, vómitos, fotosonofobia, etc.
- **Factores precipitantes o agravantes:** ejercicio, tos, coito, estrés, alimentos, cambios posturales, etc.
- **Factores de mejoría:** sueño, analgésicos, etc.
- **Historia familiar de cefalea y tipo, muerte súbita y hemorragia subaracnoidea.**
- **Antecedentes personales de interés:** hipertensión arterial, trastornos psiquiátricos, neoplasias, inmunodepresión, medicación anticoagulante y vasodilatadora, episodios anteriores similares y tratamiento analgésico habitual.

Exploración neurológica

Hay que buscar siempre la presencia de:

- Rigidez de nuca y otros signos meníngeos (v. cap. 63).
- Papiledema.
- Deficiencias motoras y sensitivas, especialmente focales.
- Alteraciones del estado de conciencia.
- Alteraciones de la coordinación y la marcha.
- Signos de traumatismo.
- Anomalías en la exploración de las arterias epicraneales.

Exploración sistémica

Determinar la presencia de fiebre, petequias, angiomas faciales, neurofibromas, hipertensión arterial, anemia, adenopatías (neoplasias), dolor a la palpación o la percusión de senos paranasales, signos de insuficiencia cardíaca o de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), alteraciones de la columna cervical, etc.

Exploraciones complementarias

Sólo deben realizarse con carácter urgente, aquellas exploraciones complementarias que sugiera la anamnesis y la exploración física.

CEFALEA AGUDA

Cefalea aguda localizada

Cefalea de causa oftalmológica

► Queratitis por herpes zóster. Debe investigarse la presencia de úlceras corneales y vesículas costrosas en la piel circundante.

► Uveítis: iritis, iridociclitis y coroiditis. Se manifiesta por «ojo rojo» doloroso, lagrimeo, fotofobia, disminución de la agudeza visual (sensación de velo cubriendo los objetos), miosis y efecto Tyndall (lámpara de hendidura).

► Glaucoma agudo de ángulo cerrado, caracterizado por «ojo rojo», disminución de la agudeza visual, edema, turbidez corneal, midriasis e hipertonía del globo ocular. Puede acompañarse de vómitos.

► Neuritis óptica, que se sospecha cuando existe dolor al mover el ojo, pérdida de visión con escotoma central o centrocecal, con fondo de ojo normal o con borramiento papilar sin hemorragias.

► Neuritis óptica isquémica, que se manifiesta por pérdida campimétrica altitudinal, dolorimiento leve y, en algunos casos, con signos de arteritis de la temporal.

Cefalea de causa otorrinolaríngea

► Otitis y otodinia.

► Mastoiditis: fiebre, dolor, edema y palpación dolorosa de la apófisis mastoides.

► Sinusitis: dolor espontáneo y a la palpación del seno paranasal afectado, rinorrea purulenta y fiebre. Puede haber signos inflamatorios en la piel sobre el seno afectado. La localización etmoidal y esfenoidal requiere exámenes radiológicos especiales.

Cefalea de causa dental

► Absceso apical: percusión dolorosa de la pieza dental. Es necesario un estudio radiológico específico.

► Cordal incluido: dolor y *trismus* unilateral.

Cefalea aguda generalizada

Es el tipo de cefalea de máximo interés en medicina de urgencias, porque generalmente traduce procesos graves que requieren un diagnóstico y tratamiento precoces.

Síndrome meníngeo

► Si la cefalea es de aparición súbita («como un palo en la cabeza»), generalizada, acompañada de vómitos y sin fiebre, hay que considerar como primera posibilidad una hemorragia subaracnoidea. Frecuentemente se desencadena por un esfuerzo físico, y puede iniciarse como una pérdida transitoria de la conciencia o con crisis convulsiva. La exploración física puede detectar signos meníngeos, aunque éstos suelen tardar 6–12 h en aparecer (v. cap. 62).

► Si la cefalea se instaura menos bruscamente y se acompaña de fiebre, puede tratarse de una meningitis (v. cap. 63).

En ambos casos, la punción lumbar es diagnóstica.

Síndrome de hipertensión intracraneal

En su forma característica se manifiesta por cefalea global, no pulsátil, expansiva, intermitente al comienzo (de predominio nocturno, que despierta al paciente) y después continua y progresiva. Se acompaña de vómitos, que pueden o no estar precedidos de náuseas («en escopetazo»). En la exploración física puede encontrarse edema de papila, paresia del VI par craneal y signos de focalidad neurológica.

Entre sus causas destacan:

► **Hematoma subdural.** Se produce por traumatismo craneoencefálico, como complicación del tratamiento con anticoagulantes, o de forma espontánea, especialmente en ancianos y en pacientes con etilismo crónico. Hay que buscar la posible focalidad neurológica.

► **Hemorragia intraventricular** (v. cap. 61). Ocurre fundamentalmente en la hipertensión arterial maligna. Suele haber alteración del estado de conciencia.

► **Procesos expansivos intracraneales,** fundamentalmente cuando aumentan bruscamente de tamaño, por sangrado en su interior o cuando en su crecimiento bloquean la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR). En la exploración física destacan los signos deficitarios y el edema de papila.

► **Abscesos cerebrales.** Se manifiestan por fiebre y signos deficitarios de la región donde asientan. Es imprescindible la búsqueda de un foco séptico (ótico, en senos paranasales, etc.) (v. cap. 63).

Ante un síndrome de hipertensión intracraneal está formalmente contraindicada la realización de una punción lumbar. Debe realizarse una tomografía computarizada (TC) urgente.

Emergencia hipertensiva

Entre sus posibles causas figuran:

- Hipertensión arterial esencial.

- Feocromocitoma.

- Ingesta de alimentos que contienen tiramina (queso añejo, vino tinto, chocolate, etc.) o administración de simpaticomiméticos en pacientes en tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO).

- Abuso de descongestionantes nasales.

- Toxemia del embarazo (preeclampsia y eclampsia).

Para su diagnóstico se necesita la medición de la presión arterial en ambos brazos. Su manejo se describe en el capítulo 30.

CEFALEA AGUDA RECURRENTE

Migraña

Se define como un trastorno familiar caracterizado por ataques recurrentes de cefalea, generalmente pulsátil y hemicraneal, a menudo acompañada de náuseas, vómitos y sonofotofobia. Puede acompañarse o precederse de trastornos neurológicos deficitarios focales (auras), en especial visuales. El dolor se agrava con el esfuerzo y el movimiento.

Migraña común o sin aura

Se identifica con la definición anterior, pero sin alteraciones neurológicas previas (tabla 55.1). Las exploraciones neurológica, sistémica y complementarias son normales.

Tabla 55.1 Criterios diagnósticos de la migraña sin aura*

1. Duración de los episodios de 4 a 72 h
2. El dolor ha de cumplir al menos dos de las siguientes características: Localización unilateral Calidad pulsátil Intensidad moderada o grave Agravamiento con la actividad física
3. Durante el ataque de cefalea debe haber al menos uno de los siguientes síntomas: Náuseas y/o vómitos Fotofobia y/o sonofobia

* Deben cumplirse cinco episodios con las características descritas.

Migraña clásica o con aura

Es clínicamente similar a la migraña común, pero con síntomas reversibles indicativos de disfunción cortical o de tronco encefálico (aura) (tabla 55.2). Estos síntomas se desarrollan de forma gradual y tienen una duración de entre 5 y 60 min. Posteriormente, después de un intervalo libre no superior a 1 h, aparece la cefalea, que raras veces se inicia antes o durante estos síntomas.

Tabla 55.2 Criterios diagnósticos de la migraña con aura*

El aura ha de cumplir al menos tres de las siguientes características:
Al menos un síntoma completamente reversible que indique disfunción cerebral cortical focal, de tronco cerebral o ambos
Desarrollo gradual en más de 4 min
Duración inferior a 60 min
La cefalea sigue al aura con un intervalo libre inferior a 60 min

* Tener dos o más cefaleas precedidas de aura.

El aura típica se desarrolla lentamente en unos 20 min, y sus manifestaciones visuales más características son los escotomas centelleantes, las teicopsias, las metamorfopsias y los defectos hemianópsicos. Puede continuarse con parestesias de distribución queiroral, debilidad motora focal en los miembros y, si proceden del hemisferio dominante, fenómenos disfásicos.

Cuando el aura es prolongada (> 60 min), de inicio agudo (desarrollada en menos de 5 min) o no se sigue de cefalea, hay que establecer el diagnóstico diferencial con el infarto cerebral y el accidente isquémico transitorio (AIT).

Si los síntomas premonitorios del dolor se originan en el tronco cerebral o en ambos lóbulos occipitales, manifestados por hemianopsia doble, disartria, vértigo, diplopía, ataxia, paresias o parestesias bilaterales, alteraciones del estado de conciencia, etc., hay que pensar en una *migraña basilar* (tabla 55.3). No obstante, para establecer este diagnóstico es necesaria la exclusión de procesos del tronco mediante resonancia magnética (RM), arteriografía, etc.

Tabla 55.3 Criterios diagnósticos de la migraña basilar

Además de cumplir los criterios diagnósticos comunes de la migraña con aura, ésta debe tener al menos dos de los siguientes síntomas:
Síntomas visuales campimétricos homónimos
Disartria
Vértigo
Acufenos
Hipoacusia
Diplopía
Ataxia
Parestesias o paresias bilaterales
Disminución del estado de conciencia

Las complicaciones de la migraña son el *status migrañoso* (crisis característica de migraña que persiste más de 72 h y que se relaciona, a menudo, con el abuso de fármacos) y el *infarto migrañoso* o migraña complicada (episodio migrañoso en el que el déficit neurológico no remite en una semana, o en el que la TC o la RM demuestran una zona de infarto).

Cefalea en cúmulos o racimos

Casi exclusiva del hombre entre 20 y 40 años, consiste en episodios de cefalea con unas características peculiares que se repiten hasta un máximo de ocho veces al día (habitualmente de una a tres veces), durante períodos de varias semanas de duración (racimos), con intervalos libres entre ellos.

Los síntomas son superponibles en cada ataque: cefalea intensa de localización orbitaria, supraorbitaria o temporal, siempre del mismo lado, de 15 a 180 min de duración, sin aura, que se acompaña de inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración frontal, enrojecimiento e hiperestesia facial, miosis y ptosis palpebral, homolaterales al dolor. Suelen aparecer siempre a la misma hora.

Hay una variedad de cefalea en cúmulos crónica, sin períodos libres de dolor o con remisiones de menos de 14 días.

Cualquier exploración complementaria es normal, aunque se han observado casos puntuales secundarios a procesos expansivos intracraneales y a malformaciones vasculares.

Hemicránea crónica paroxística

A diferencia de la anterior, predomina netamente en mujeres y se caracteriza porque las crisis duran unos 15 min y se repiten con más frecuencia (entre 4 y 40 al día). Tiene una respuesta inmediata a la indometacina (criterio diagnóstico). También se ha descrito una variedad crónica.

Cefaleas provocadas o relacionadas con situaciones concretas

No suelen plantear problemas diagnósticos dada la clara relación causa-efecto. Entre ellas, se citan la cefalea pospunción lumbar, por nitritos (*hot dog headache*), por glutamato monosódico (*síndrome del restaurante chino*), por toma de medicamentos vasoactivos o por abandono de los mismos después de su administración prolongada, postendarterectomía, posconvulsiva, por hemodiálisis, después de la ingestión de bebidas frías, por compresión de las arterias temporales, cefalea de las alturas, postingesta alcohólica (resaca), por hipoxemia, hipercapnia o hipoglucemia, postraumática, por exposición al monóxido de carbono, etc. Las más emblemáticas se describen a continuación.

Cefalea de la tos

Es de instauración muy aguda y de corta evolución, «como un estallido». Puede ser de dos tipos: benigna o esencial, que suele mejorar con indometacina, y secundaria a hipertensión intracraneal, malformación de Arnold-Chiari, hemorragia subaracnoidea y tumores de la fosa posterior.

Cefalea del ejercicio

- Esencial, a veces en un contexto jaquecoso. Se trata con ergotamina previa, propranolol o indometacina.

- Secundaria a hipertensión arterial y hemorragia subaracnoidea.

Cefalea del coito

- Esencial. Puede aparecer al iniciarse la excitación sexual y tiene un carácter tensional. Durante el orgasmo es intensa, explosiva y generalmente pulsátil; después del coito es de carácter postural (desaparece en decúbito), al igual que la cefalea tras punción lumbar.

- Secundaria a hipertensión arterial y hemorragia subaracnoidea.

Cefalea tensional episódica

Se desencadena por estrés o cansancio y puede cursar con o sin contracción muscular cervical. La cefalea es de carácter opresivo, de intensidad leve a moderada, holocraneal o cambiante (primero frontal y luego occipital) y no varía con la actividad física. Puede acompañarse de náuseas, pero rara vez de vómitos y fotofobia. El examen neurológico y el general son rigurosamente normales.

CEFALEA CRÓNICA PROGRESIVA

Requiere una cuidadosa exploración y el apoyo de exploraciones complementarias, como TC, RM y examen de LCR. Hay tres grupos fundamentales:

- **Sintomáticas a procesos expansivos intracraneales,** como tumor, absceso, hematoma subdural. El dolor es diario, con exacerbaciones espontáneas, provocadas por maniobras de Valsalva (defecación, tos, estornudos, etc.), por la posición de decúbito y por cambios posturales de la cabeza. Además, puede encontrarse edema papilar, focalidad neurológica, alteraciones del comportamiento, etc.

- **Hidrocefalia.** Desarrollada por bloqueo del LCR secundario a crecimiento tumoral, meningitis crónicas de la base (tuberculosis, brucelosis) y carcinomatosis meníngea.

- **Seudotumor cerebral** (hipertensión intracraneal idiopática o «benigna»). El paciente tipo es una mujer obesa, con alteraciones menstruales, que presenta una cefalea global de carácter moderado acompañada de diplopía. En la exploración física se observa un edema de papila y a lo sumo una paresia unilateral o bilateral del VI par craneal. Hay que investigar la administración de vitamina A, tetraciclinas y ácido nalidíxico, entre otros, así como la existencia de ferropenia.

CEFALEA CRÓNICA NO PROGRESIVA

Actualmente se denomina cefalea crónica diaria. Dentro de este grupo se incluyen los siguientes tipos:

- Cefalea tipo tensional crónica, con o sin abuso de analgésicos.
- Migraña transformada, espontáneamente o después del abuso de fármacos.
- Cefalea crónica diaria de reciente instauración.
- Cefalea postraumática.

Por su mayor frecuencia, se describen con más detalle las siguientes.

Cefalea tensional crónica

De etiología psicógena y con un perfil relativamente evocador, es una cefalea opresiva de intensidad leve a moderada, continua (más de 15 días al mes durante 6 meses), no acompañada de síntomas neurológicos ni de cortejo vegetativo, que no se modifica con la actividad física y en la que con frecuencia se encuentra un síndrome depresivo o un consumo excesivo de fármacos analgésicos. La exploración física es normal y a veces puede detectarse una contractura de la musculatura cervical.

En ocasiones, el astigmatismo y las forias pueden dar lugar a una cefalea crónica de carácter tensional y localización frontal.

Cefalea ergotamínica

Es una entidad evitable cuando se trata correctamente una migraña. Desaparece al suprimir esta sustancia.

ARTERITIS DE LA TEMPORAL

También denominada *arteritis de Horton,* puede comportarse como una cefalea aguda, crónica o crónica progresiva y, dada su trascendencia, se considera aparte.

Debe sospecharse en todo anciano con dolor en región temporal, claudicación mandibular, polimialgia fundamentalmente de cinturas escapulohumeral y pelviana, pérdida de peso, febrícula y disminución de la agudeza visual. La exploración física revela una arteria temporal dura, infiltrada, tortuosa y sin latido, que puede ser dolorosa a la palpación. Estos hallazgos no siempre están presentes.

Analíticamente, la velocidad de sedimentación globular está elevada, existe una anemia generalmente normocrómica y normocítica, e incremento de las $à_2$-globulinas.

Responde espectacularmente a la administración de corticoides, tratamiento que debe aplicarse sin demora para evitar la ceguera, una de las complicaciones más temidas de la enfermedad.

MANEJO CLÍNICO DEL PACIENTE CON CEFALEA

En la figura 55.1 se expone un algoritmo para el manejo del paciente con cefalea.

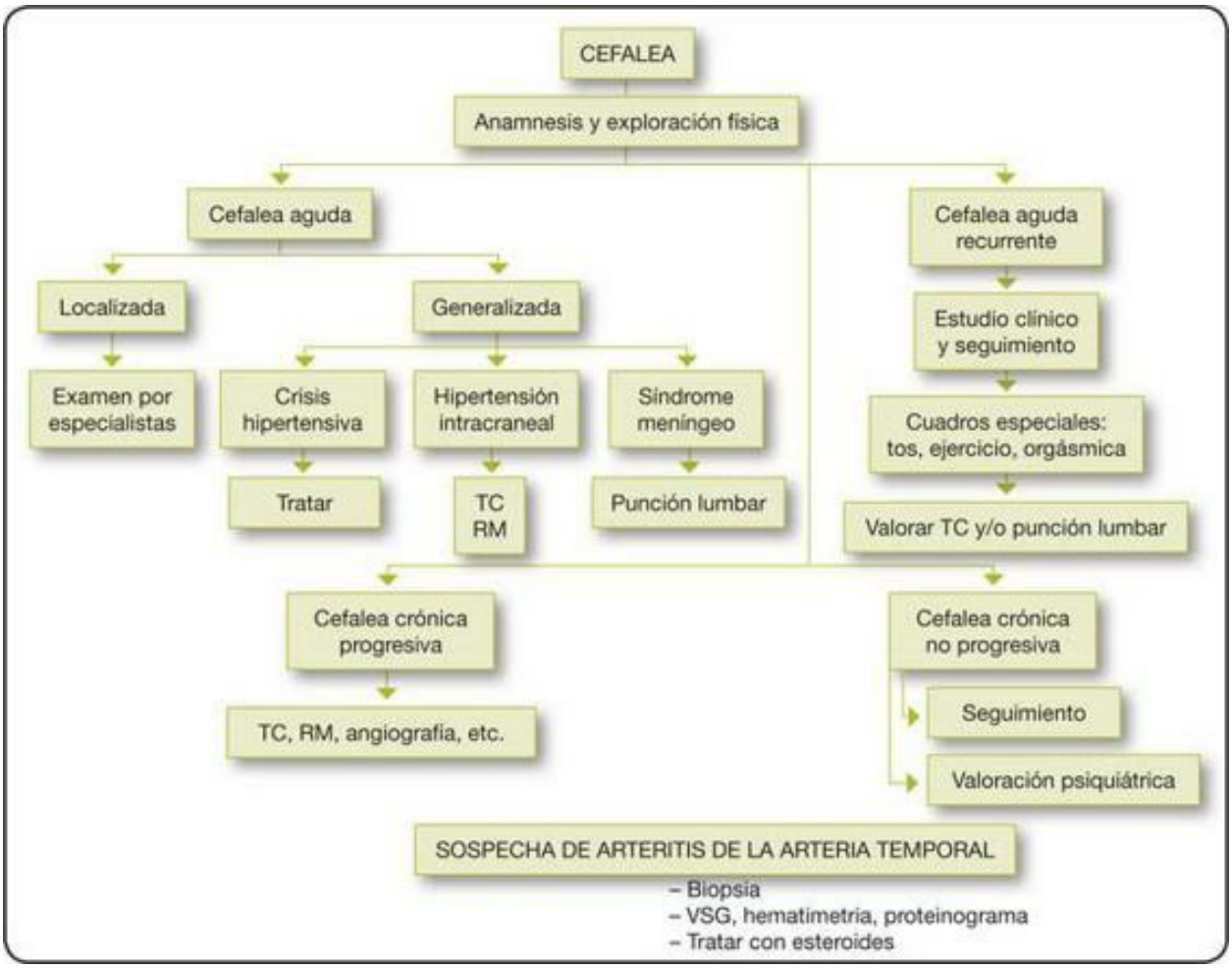


Figura 55.1 Manejo clínico de un paciente con cefalea. RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; VSG: velocidad de sedimentación globular.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes que presenten:

1 Cefalea de instauración súbita, que sugiera una hemorragia subaracnoidea.

2 Síntomas acompañantes o hallazgos exploratorios que sugieran un proceso orgánico cerebral:
- Fiebre y signos meníngeos.
- Crisis convulsivas.
- Signos de focalidad neurológica o de hipertensión intracraneal.

3 Cefaleas muy intensas, resistentes al tratamiento o prolongadas, como el *status* migrañoso.

4 Cefalea crónica progresiva, sospechosa de afección orgánica.

5 Migrañas con aura atípica (prolongada, complicada, de instauración súbita, migraña basilar o hemipléjica).

6 Sospecha de arteritis de la temporal, si la velocidad de sedimentación globular no se realiza de urgencia.

En las tablas 55.4 a 55.6 se enumeran los axiomas, errores diagnósticos y signos de alarma más frecuentes ante una cefalea.

Tabla 55.4 Axiomas diagnósticos ante una cefalea

Una cefalea crónica progresiva y continua es generalmente tensional
Una cefalea aguda recurrente unilateral es generalmente migrañosa
Las cefaleas en pacientes de edad avanzada excepcionalmente son tensionales
Toda cefalea que aparezca bruscamente, en segundos, debe inducir a pensar en una hemorragia subaracnoidea
Una cefalea aguda con fiebre de causa no aclarada obliga a practicar una punción lumbar
Un déficit neurológico seguido de cefalea que aparece en un paciente joven muy probablemente es una migraña

Una cefalea aguda acompañada de un déficit motor, síntomas psíquicos o crisis convulsivas obliga a realizar una tomografía computarizada craneal urgente
Una cefalea de predominio orbitario en un anciano debe hacer sospechar un glaucoma
Una cefalea de predominio temporal en un anciano debe hacer pensar en una arteritis de la temporal

Modificada de De Martínez-Lage JM, Martí-Massó JF, De la Fuente E, et al. Cefaleas. Pathos (monografías de patología general). Madrid: Jarpyo, S.A.; 1982.

Tabla 55.5 Errores diagnósticos frecuentes ante una cefalea

Denominar jaqueca a todo tipo de cefalea
Creer que los defectos de refracción ocular son una causa frecuente de cefalea
Atribuir a la hipertensión arterial crónica una elevada frecuencia de cefalea
Atribuir a la cervicoartrosis todo dolor occipital
Pensar que la cefalea sinusal es frecuente
Desconocer que existen formas de migraña en las que pueden asociarse síntomas focales deficitarios (hemiparesia, parestesias en cara y miembros, afasia, etc.)
Confundir la cefalea en racimos con la neuralgia del trigémino
Atribuir la causa de las migrañas a alteraciones hepatobiliares
Desconocer que los ergóticos administrados de forma crónica y los vasodilatadores son causa de cefalea
Descartar una arteritis de la temporal exclusivamente por la presencia de pulso temporal

Modificada de De Martínez-Lage JM, Martí-Massó JF, De la Fuente E, et al. Cefaleas. Pathos (monografías de patología general). Madrid: Jarpyo, S.A.; 1982.

Tabla 55.6 Manifestaciones de alarma de una cefalea

Cefalea intensa de comienzo súbito
Empeoramiento de una cefalea crónica o cambio de patrón
Frecuencia o intensidad creciente
Dolor localizado, excepto la cefalea en racimos, hemicránea crónica paroxística y neuralgia del trigémino
Manifestaciones acompañantes:
Alteración psíquica (trastorno del comportamiento, del carácter, etc.)
Crisis epilépticas
Déficit neurológico focal
Papiledema
Fiebre
Presencia de signos meníngeos
Cefalea precipitada por esfuerzo físico, tos o cambio postural
Cefalea en grupo de riesgo: pacientes anticoagulados, positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana, antecedentes de neoplasia y TCE previo

Modificada de las recomendaciones del grupo de estudio de cefalea de la Sociedad Española de Neurología.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS EXTERNAS DE NEUROLOGÍA

Se derivan a consultas externas de neurología los pacientes que presenten:

1 Crisis migrañosas frecuentes o con aura típica.

2 Cefalea en cúmulos o racimos.

3 Otras cefaleas no tipificadas.

4 Cefaleas refractarias al tratamiento correcto.

TRATAMIENTO

Cefaleas secundarias

El tratamiento es etiológico, es decir, el de su causa, y sintomático, con analgésicos como:

▶ Paracetamol (**Termalgin**®, sobres de 1 g; **Efferalgan**®, comprimidos efervescentes de 1 g) en dosis de 1 g/6 h por vía oral.

▶ Metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg, ampollas con 2 g), en dosis de 575 mg cada 6 h por vía oral, o 2 g/8 h por vía intramuscular, si es necesario.

▶ Dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg, ampollas con 50 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía oral, o 50 mg (una ampolla) por vía intramuscular si es necesario.

Un ejemplo representativo de cefalea secundaria es la *arteritis de la temporal*. El tratamiento de elección son los corticoides, que deben administrarse sin demora para evitar la ceguera. Se administra metilprednisolona (**Urbason**®, comprimidos de 4, 16 y 40 mg; **Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis inicial de 1 mg/kg/día, por vía oral, intramuscular o intravenosa.

Migraña

Tratamiento de la crisis aguda

Medidas generales

▶ Reposo en cama, en habitación oscura, sin ruidos.

▶ Dieta blanda o líquida, si tolera.

▶ Aplicación de frío local.

Tratamiento farmacológico

Inicialmente deben utilizarse los fármacos con menor riesgo de complicaciones y mejor tolerados, en dosis correctas. Un esquema terapéutico adecuado, en función de la gravedad de la crisis de migraña, es el siguiente:

▶ Crisis leves: analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) por vía oral, asociados a antieméticos y, en ocasiones, a ansiolíticos. Si no se observa mejoría se administran triptanes.

▶ Crisis moderadas o intensas: triptanes por vía oral, intranasal o subcutánea. Si la cefalea no mejora, AINE por vía parenteral, asociados a antieméticos y ansiolíticos.

Analgésicos-AINE

Los más utilizados son los siguientes:

▶ Paracetamol (**Termalgin**®, sobres de 1 g; **Efferalgan**®, comprimidos efervescentes de 1 g), en dosis de 1 g/6 h, por vía oral.

▶ Ácido acetilsalicílico (**AAS**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 0,5–1 g/8 h por vía oral.

▶ Metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg, ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg cada 6 h por vía oral, o 2 g/8 h por vía intramuscular, si es necesario.

▶ Dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg, ampollas con 50 mg), en dosis de 25 mg/8 h, por vía oral, o 50 mg (una ampolla), por vía intramuscular, si es necesario.

▶ Naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos de 500 mg), en dosis media de 1.000 mg, por vía oral, al inicio de la crisis. Después, puede continuarse con 500 mg/12 h.

▶ Ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg),

en dosis de 1.200 mg, por vía oral, al inicio de la crisis. Después, puede continuarse con 600 mg cada 8 h por vía oral.

Antieméticos

Si son necesarios pueden utilizarse:

► Metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/8 h, por vía intramuscular o intravenosa.

► Domperidona (**Motilium**®, comprimidos de 10 mg y supositorios adultos de 60 mg), en dosis de 10 mg/8 h por vía oral o 60 mg/12 h por vía rectal.

Ansiolíticos

Se ha observado que muchos casos de migraña mejoran al asociar puntualmente en el tratamiento un ansiolítico, como:

► Diazepam (**Valium**®, ampollas con 10 mg, comprimidos de 5 y 10 mg), en una dosis inicial de 5–10 mg, por vía oral o intravenosa, seguida de 5–10 mg/8 a 12 h por vía oral.

► Lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Idalprem**®, comprimidos de 1 y 5 mg) en dosis de 1 mg/12 h por vía oral, hasta la mejoría o la resolución del cuadro.

Triptanes

Los triptanes son agonistas serotoninérgicos de los receptores $5HT_1$, y constituyen el tratamiento de primera elección de las crisis de migraña moderada o intensa. Son eficaces aunque se administren de forma tardía, pero no se aconseja su uso en la fase de aura. Están contraindicados en pacientes que tomen IMAO, metisergida o litio, así como en los que estén diagnosticados de cardiopatía isquémica o hipertensión arterial no controlada. No deben administrarse hasta que hayan transcurrido, por lo menos, 24 h del consumo de ergotamínicos. Puede utilizarse uno de los siguientes:

► Zolmitriptán (**Zomig**®, comprimidos de 2,5 mg; **Zomig Flas**®, comprimidos dispersables de 2,5 y 5 mg; **Zomig nasal**®, viales con 5 mg), en dosis inicial de 2,5 mg, por vía oral o sublingual, que puede repetirse a las 2 h, si es necesario, sin sobrepasar la dosis máxima de 10 mg/24 h. Si se elige la vía intranasal, se administra un vial de 5 mg, que puede repetirse a las 2 h si es necesario.

► Sumatriptán (**Imigran neo**®, comprimidos de 50 y 100 mg; **Imigran**®, jeringas autoinyectables de 0,5 ml con 6 mg y pulverización nasal de 10 y 20 mg), en dosis de: 50–100 mg, por vía oral, que puede repetirse a las 4 h, hasta un máximo de 300 mg/24 h; 20 mg por vía intranasal, que puede repetirse hasta una dosis máxima de 40 mg/día; 6 mg por vía subcutánea, que puede repetirse hasta un máximo de 12 mg/24 h.

► Rizatriptán (**Maxalt**®, comprimidos de 10 mg; **Maxalt Max**®, liotabs –comprimidos solubles en la boca– de 10 mg), en dosis inicial de 10 mg, por vía oral o sublingual, que puede repetirse a las 2 h, hasta una dosis máxima de 20 mg/día.

► Almotriptán (**Almogran**®, **Amignul**®, comprimidos de 12,5 mg) en dosis de 12,5 mg por vía oral, que puede repetirse a las 2 h, hasta un máximo de 25 mg/día.

► Eletriptrán (**Relpax**®, comprimidos de 20 y 40 mg) en dosis inicial de 40 mg, por vía oral, que

puede repetirse a las 2 h, hasta un máximo de 80 mg/día. Los pacientes que no obtengan resultados satisfactorios con 40 mg (buena tolerancia y ausencia de respuesta en dos de cada tres ataques) pueden tratarse inicialmente con 80 mg en migrañas posteriores, sin que pueda administrarse, en estos casos, una segunda dosis de 80 mg en las siguientes 24 h.

► Frovatriptán (**Forvey**®, **Perlic**®, comprimidos de 2,5 mg), en dosis de 2,5 mg, por vía oral, que puede repetirse a las 2 h.

► Naratriptán (**Naramig**®, comprimidos de 2,5 mg), en dosis de 2,5–5 mg por vía oral, que puede repetirse antes de las 24 h si hay recurrencia.

Ergotamina

Es eficaz en el tratamiento de la crisis de migraña, sobre todo al inicio, pero debe evitarse en la fase de aura y en la migraña con aura prolongada. Para impedir su abuso, la dosis debe ser única en cada crisis, administrando 1 mg por vía oral o, preferiblemente, 2 mg por vía rectal. Su uso prolongado puede generar habituación y cefalea de rebote, por lo que no debe administrarse más de dos veces por semana.

Los ergotamínicos están actualmente *indicados* en:

► Pacientes que ya los usaban con éxito, y sin historia de abuso de analgésicos.

► Mala respuesta a AINE.

► Migraña refractaria a los triptanes, teniendo en cuenta que la ergotamina no debe administrarse hasta transcurridas 6 h de la toma del triptán.

Su administración está *contraindicada* en el embarazo, en casos de vasculopatía periférica, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal y hepática, y en ancianos.

Los preparados más utilizados y sus dosis son los siguientes:

► Tartrato de ergotamina oral (**Cafergot**®, comprimidos con 1 mg de ergotamina y 100 mg de cafeína; **Hemicraneal**®, comprimidos con 1 mg de ergotamina, 100 mg de cafeína y 300 mg de paracetamol) en dosis única de un comprimido por vía oral.

► Tartrato de ergotamina rectal (**Hemicraneal**®, supositorios con 2 mg de ergotamina, 100 mg de cafeína y 400 mg de paracetamol) en dosis única de un supositorio por vía rectal.

► Dihidroergotamina (**Tonopan**®, grageas con 0,5 mg de dihidroergotamina, 40 mg de cafeína anhidra y 175 mg de propifenazona) en dosis única de dos grageas por vía oral.

Tratamiento del *status* jaquecoso

Puede incluir:

► Hidratación intravenosa con suero glucosalino o fisiológico, a razón de 3.000 ml/24 h.

► Sedación con diazepam (**Valium**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/12 h por vía intravenosa o clorpromazina (**Largactil**®, ampollas con 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía

intramuscular.

► Antieméticos, como metoclopramida o domperidona, en las dosis y vías ya mencionadas.

► Analgésicos-AINE y/o triptanes, por vía subcutánea o sublingual, como se ha descrito en el apartado anterior.

► Corticoides, como dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis inicial de 8–16 mg por vía intravenosa, para continuar con 4 mg/8 h por la misma vía; o metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis de 60–120 mg/día por vía intravenosa. La dosis de corticoides se reduce progresivamente y se suspende la administración al cuarto día.

Tratamiento de la migraña en el embarazo

El tratamiento es sintomático, con:

► Paracetamol con codeína (**Termalgin codeína**®, cápsulas de 300 y 14 mg, respectivamente; supositorios adultos de 650 y 28 mg, respectivamente) en dosis de dos cápsulas/6 h por vía oral o un supositorio/8 h por vía rectal.

► Si el dolor no cede, se administra meperidina (**Dolantina**®, ampollas de 2 ml con 100 mg) en dosis de 100 mg/8 h por vía intravenosa.

► En la migraña del embarazo no debe emplearse tratamiento profiláctico.

Tratamiento profiláctico

En primer lugar hay que eliminar los factores desencadenantes y agravantes de las crisis de migraña, como los alimentos ricos en aminas vasoactivas, alcohol, insomnio, períodos de ayuno, ejercicio intenso, vino tinto, días calurosos, etc.

El tratamiento farmacológico está indicado cuando las crisis son frecuentes y graves, o cuando la respuesta al tratamiento sintomático es pobre. Como norma general, se administra monoterapia durante 3–6 meses.

Los fármacos que pueden utilizarse son los siguientes:

1 Bloqueadores beta. Son especialmente eficaces en pacientes migrañosos con un componente de ansiedad importante y en hipertensos. El más utilizado es el propranolol (**Sumial**®, comprimidos de 10 y 40 mg; **Sumial retard**®, comprimidos de 160 mg) en dosis inicial de 20 mg/8 h, que puede incrementarse, si es necesario, hasta una dosis máxima de 160–240 mg/día. Este fármaco está contraindicado en pacientes con EPOC, insuficiencia cardíaca o bradicardia.

2 Antagonistas del calcio, como flunarizina (**Sibelium**®, **Flurpax**®, comprimidos y cápsulas de 5 mg, respectivamente) en dosis de 5–10 mg cada día por vía oral, administrada por la noche.

3 Antiepilépticos, como valproato sódico (**Depakine**®, comprimidos de 200 y 500 mg; **Depakine Crono**®, comprimidos de 300 y 500 mg; **Milzone**®, cápsulas de 150 y 300 mg, sobres de 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 200 mg/8 h por vía oral, que puede aumentarse progresivamente, si es necesario, hasta alcanzar 500 mg/8 h, por la misma vía; o topiramato (**Topamax**®, comprimidos de 25, 50, 100 y 200 mg), en dosis de mantenimiento de 50 a 100 mg/12 h, por vía oral, comenzando con dosis menores y progresivas. Éste es el único antiepiléptico con indicación aprobada para la migraña, si bien también se han utilizado con éxito (en los casos de resistencia a otros fármacos profilácticos) otros fármacos de este grupo, como gabapentina, lamotrigina y zonisamida.

Cefalea en cúmulos o racimos

Tratamiento de la crisis aguda

Se basa en la administración de:

▶ Oxígeno mediante mascarilla con reservorio al 100% durante 15 min.

▶ Lidocaína (**Lidocaina Braun**®, inyectables de 5 y 10 ml al 2%), en dosis de 1 ml al 2% por vía nasal, una o dos aplicaciones en 15 min. Para ello, se coloca al paciente en decúbito supino, con la cabeza descendida unos 30° y girada hacia el lado del dolor, y se administra el fármaco por la fosa nasal afectada.

▶ Sumatriptán (**Imigran**®, jeringas autoinyectables de 0,5 ml con 6 mg) en dosis de 6 mg por vía subcutánea, que puede repetirse hasta un máximo de 12 mg/24 h.

Tratamiento profiláctico

Los fármacos más utilizados son la prednisona, el verapamilo y, actualmente, el topiramato. Su administración debe mantenerse durante todo el racimo, y la dosis reducirse gradualmente cuando haya transcurrido un mes sin ataques. Con frecuencia es necesario asociarlos.

▶ Prednisona (**Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg; **Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg), en dosis de 40–80 mg/día, por vía oral, administrada por la mañana.

▶ Verapamilo (**Manidon**®, comprimidos de 80 mg; **Manidon retard**®, comprimidos de 120 y 180 mg; **Manidon HTA**®, comprimidos de 240 mg) en dosis inicial de 80 mg/8 h, 120 mg/12 h o 240 mg/24 h, respectivamente, por vía oral.

▶ Topiramato (**Topamax**®, comprimidos de 25, 50, 100 y 200 mg), en dosis de mantenimiento de 50–100 mg/12 h por vía oral, comenzando paulatinamente.

En la forma crónica de cefalea en racimos, el tratamiento de elección es el carbonato de litio (**Plenur**®, comprimidos de 400 mg) en dosis inicial de 400 mg/24 h por vía oral, solo o asociado al verapamilo.

En los casos de resistencia al tratamiento médico está indicada la cirugía.

Hemicránea crónica paroxística

El tratamiento de elección es la indometacina (**Inacid**®, cápsulas de 25 mg) en dosis de 25 mg cada 8 h por vía oral.

Cefaleas tensionales episódicas o crónicas

Tratamiento sintomático

Se administran analgésicos y/o AINE, cuyos preparados y dosis ya se han referido.

Tratamiento preventivo

Se recomienda utilizar amitriptilina (**Tryptizol**®, comprimidos de 10, 25, 50 y 75 mg) en dosis de 25–75 mg/día por vía oral preferiblemente en dosis única nocturna y durante un mínimo de 3 meses. Al inicio del tratamiento puede ser útil asociar ansiolíticos como diazepam o lorazepam, en las dosis referidas.

En los pacientes con cefaleas tensionales episódicas o crónicas hay que tener precaución por el frecuente abuso de sustancias analgésicas, ya que en ocasiones es la causa de que se perpetúe la cefalea, además de que puede inducir importantes efectos secundarios (nefropatía por analgésicos).

Cefalea por abuso de medicación

Se trata con:

- Suspensión brusca de la toma de analgésicos y ergotamínicos.

- Naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 15 días, para después continuar 15 días más con 500 mg/24 h.

- Amitriptilina (**Tryptizol**®, comprimidos de 10, 25, 50 y 75 mg) en dosis de 25–75 mg/día por vía oral, preferiblemente en dosis única nocturna.

- Propranolol (**Sumial**®, comprimidos de 10 y 40 mg) en dosis de 20 mg/24 h por vía oral durante 15 días, para continuar durante otros 15 días con 20 mg/12 h.

- Si se producen náuseas o vómitos, se administra metoclopramida (**Primperan**®, comprimidos y ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía oral o intramuscular; o domperidona (**Motilium**®, comprimidos de 10 mg, supositorios adultos de 60 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía oral o 60 mg/12 h por vía rectal.

Como norma general se recomienda iniciar el tratamiento en monoterapia con cualquiera de los fármacos que a continuación se relacionan, y con la dosis más baja posible, aumentándola progresivamente hasta lograr el efecto deseado o alcanzar la dosis máxima recomendada. Podemos administrar:

► Carbamazepina (**Tegretol**®, comprimidos de 200 y 400 mg) en dosis inicial de 200 mg/8 h por vía oral, que se aumentará hasta un máximo de 400 mg/8 h si es necesario.

► Oxcarbazepina (**Trileptal**®, comprimidos de 300 y 600 mg) en dosis inicial de 150 mg/12 h por vía oral, que se incrementará progresivamente a razón de 150 mg cada 4 días hasta alcanzar la dosis de 300 a 600 mg/12 h como dosis de mantenimiento.

► Baclofeno (**Lioresal**®, comprimidos de 10 y 25 mg) en dosis inicial de 10 mg/8 h por vía oral, que puede incrementarse después hasta la dosis máxima recomendada de 25 mg/8 h.

► Fenitoína (**Epanutin**®, **Sinergina**®, comprimidos de 100 mg) en dosis inicial de 100 mg/12 h por vía oral, que puede incrementarse hasta una dosis máxima de 100 mg/6 h.

En los pacientes con cefalea no debe iniciarse ningún tratamiento prolongado sin haber realizado antes un diagnóstico correcto y seguro. Asimismo, muchos de los fármacos aconsejados han de dosificarse progresivamente y su eficacia clínica debe vigilarse de forma ambulatoria.

Bibliografía recomendada

American Association for the study of headache. Consensus statement on improving migraine management. *Headache*. 2000;38:736.

Bennett MH, French C, Schnabel A, Wasiak J, Kranke P. Normobaric and hyperbaric oxygen therapy for migraine and cluster headache. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):2008. CD005219.

Cady RK. Treating an acute attack of migraine. *Headache*. 2008;48:1415-1416.

Colman I, Friedman BW, Brown MD, Innes GD, Grafstein E, Roberts TE, et al. Parenteral dexamethasone for acute severe migraine headache: meta-analysis of randomised controlled trials for preventing recurrence. *BMJ*. 2008;336:1359-1361.

Ferrari MD. 311C90: increasing the options for therapy with effective acute antimigraine 5-HT1B/1D receptor agonists. *Neurology*. 1997;48(Suppl 3):21-24.

Henry GL, Russi CS. Headache. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier;; 2006:169-174.

Linde M, Mellberg A, Dahlöf C. Subcutaneous sumatriptan provides symptomatic relief at any pain intensity or time during the migraine attack. *Cephalalgia*. 2006;26:113-121.

Lipton RB, Stewart WF, Stone AM, Láinez JMA, Sawyer JPC. Stratified care vs step care strategies for migraine. *JAMA*. 2000;284:2599-2605. 8840–9

McCrory DC, Gray RN. Oral sumatriptan for acute migraine. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):2003. CD002915.

Oldman AD, Smith LA, McQuay HJ, Moore RA. Withdrawn: Rizatriptan for acute migraine. *Cochrane Database Syst Rev*. (1):2007. CD003221.

Martelletti P, Farinelli I, Steiner TJ. Working Group for Specialist Education, WHO's Global Campaign to Reduce the Burden of

Headache Worldwide (Lifting The Burden). Acute migraine in the Emergency Department: extending European principles of management. *Intern Emerg Med*. 2008;3:S17-S24.

Singh A, Alter HJ, Zaia B. Does the Addition of Dexamethasone to Standard Therapy for Acute Migraine Headache Decrease the Incidence of Recurrent Headache for Patients Treated in the Emergency Department? A Meta-analysis and Systematic Review of the Literature. *Acad Emerg Med*. 2008;15:1-11.

Smith LA, Oldman AD, McQuay HJ, Moore RA. Withdrawn: Eletriptan for acute migraine. *Cochrane Database Syst Rev*. (1):2007. CD003224.

Steiner TJ, MacGregor EA, Davies PT. Guidelines for all doctors in the management of migraine and tension-type headache. *Neurology*. 2000;55:754-780.

VÉRTIGO

J. Barbudo Merino, L. Jiménez Murillo, E. Cantillo Bañosy F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

El *vértigo* se define como la sensación de rotación en el espacio, ya sea del propio paciente o del medio que le rodea.

Los sistemas implicados para adoptar la correcta posición corporal en el espacio son el visual, el vestibular, el propioceptivo, el estereoceptivo –con sus núcleos y vías– y, finalmente, el cerebro, como coordinador de la compleja información recibida.

Existen otras alteraciones del equilibrio, que a veces son descritas por el paciente de forma similar, pero que manifiestan otro conjunto de enfermedades de origen puramente central o relacionadas con el comportamiento (tabla 56.1).

Tabla 56.1 Otras alteraciones del equilibrio

TRASTORNOS VISUALES
Defectos de refracción ocular Desequilibrios musculares Glaucoma Vértigo optocinético
TRASTORNOS ENDOCRINOMETABÓLICOS
Diabetes mellitus Diabetes insípida Hipoadrenalismo, hipotiroidismo Hipoparatiroidismo
TRASTORNOS CIRCULATORIOS
Arritmias

Miocardiopatías Hipotensión ortostática e hipertensión Disfunción de marcapasos Síncope vasovagal
ALTERACIONES DEL SISTEMA PROPIOCEPTIVO
Pelagra Alcoholismo crónico Anemia perniciosa Tabes dorsal
INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
Sífilis Meningoencefalitis Absceso cerebral
TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS
TRASTORNOS RESPIRATORIOS
Hipoxemia e hipercapnia
TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS
Leucemias Anemias Trombocitopenias Policitemia vera
TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS
Ansiedad, depresión Psicofármacos

CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista clínico y etiológico, el vértigo se clasifica en dos grandes grupos:

- **Vértigo periférico.** Aquel cuya causa asienta en la primera neurona o en el órgano terminal (máculas del utrículo y sáculo o en las crestas de los canales semicirculares).

- **Vértigo central.** Aquel cuya causa radica en los núcleos vestibulares o por encima de ellos.

En la tabla 56.2 se expone una clasificación etiológica del vértigo.

Tabla 56.2 Clasificación etiológica del vértigo

VÉRTIGOS PERIFÉRICOS
Cocleovestibulares *Intralaberínticos* Enfermedad de Ménière Neurolúes Traumatismo acústico Complicación de otitis crónicas Secuelas de intervenciones quirúrgicas óticas Tumores del oído medio
Extralaberínticos Tumores del ángulo pontocerebeloso Neurinoma del acústico Neuritis tóxicas, metabólicas, infecciosas, etc. Estenosis de la arteria cerebelosa anteroinferior
Vestibulares *Intralaberínticos* Vértigo paroxístico benigno de Bárány o cupulolitiasis
Extralaberínticos

Cerumen, cuerpos extraños en oído externo
Neuronitis vestibular o laberintitis aguda tóxica
Síndrome de Ramsey-Hunt o herpes zóster ótico

VÉRTIGOS CENTRALES

Supratentoriales
Corticales
Abscesos temporales, tumores
Traumatismo craneoencefálico
Accidente cerebrovascular
Meningoencefalitis
Epilepsia del lóbulo temporal
Síndromes de Vogt y de Coga

Núcleos de la base
Tortícolis espasmódica, parkinsonismos

Infratentoriales
Síndrome mixto del ángulo pontocerebeloso. Trastornos del tronco cerebral
Esclerosis múltiple
Degeneraciones espinocerebelosas
Siringobulbomielia
Síndrome de Barré-Lieou
Vasculopatías: síndrome de Wallemberg, insuficiencia vertebrobasilar, migraña basilar

Síndromes cerebelosos
Tumores de la fosa posterior
Abscesos cerebelosos
Esclerosis múltiple
Degeneraciones espinocerebelosas

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Deben indagarse los siguientes hechos:

▶ Si el paciente sufre una verdadera sensación de giro. Esto reduce considerablemente las posibilidades diagnósticas, pues descarta otras alteraciones del equilibrio que no se encuadran en el concepto de vértigo.

▶ La forma de presentación y de evolución. Generalmente, episodios bruscos y recortados de vértigo con intervalos asintomáticos traducen un proceso benigno de localización periférica. Por otro lado, la sensación continua y progresiva de vértigo sugiere un proceso de origen central.

▶ Los antecedentes de episodios similares o de enfermedad ótica (otorrea, otitis media aguda de repetición, etc.) sugieren un origen periférico.

▶ El cortejo sintomático (náuseas, vómitos, sudoración y palidez) del vértigo episódico sugiere enfermedad laberíntica. Por otro lado, la asociación con acufenos e hipoacusia indica un origen periférico y participación de la cóclea.

▶ El empeoramiento con los cambios de posición sugiere afectación del sistema vestibular.

En la tabla 56.3 se detallan las características clínicas de los tipos de vértigos periféricos más frecuentes.

Tabla 56.3 Características clínicas de algunos tipos de vértigo periférico

SÍNDROME DE MÉNIÈRE (HIDROPESÍA LABERÍNTICA)
Se caracteriza por la tríada: 1. Crisis de vértigo rotatorio de unas horas de duración acompañado de náuseas y vómitos. Intervalos asintomáticos entre las crisis 2. Acufenos 3. Hipoacusia
NEURONITIS VESTIBULAR (LABERINTITIS AGUDA TÓXICA)
Crisis de vértigo rotatorio, de inicio gradual, que alcanza su máxima expresión a las 24–48 h, incapacitando al paciente durante 3–5 días, ya que lo desencadena cualquier movimiento de la cabeza. Disminuye gradualmente en unas semanas. Se acompaña de náuseas y vómitos, pero no de acufenos ni

hipoacusia
VÉRTIGO POSICIONAL BENIGNO
Se manifiesta por un episodio brusco de vértigo que aparece al cambiar de posición, con una duración de 5–30 s. Se acompaña de nistagmo, pero no de náuseas ni vómitos

Exploración física

▶ Debe iniciarse con la realización de una *otoscopia,* mediante la cual pueden detectarse tapones de cerumen o cuerpos extraños impactados en la membrana timpánica, como causa del vértigo.

▶ A continuación debe investigarse la presencia de *nistagmo,* ya sea espontáneo o provocado. El nistagmo es un movimiento rítmico de los ojos, con un componente lento de éstos en una dirección, seguido por un movimiento rápido en la dirección opuesta. Desde el punto de vista clínico, y por convención, la dirección del nistagmo es la de su componente rápido (compensatorio); de ahí que en un vértigo periférico la dirección del nistagmo sea al lado contrario de la lesión e inverso al desplazamiento postural obtenido con el resto de las exploraciones clínicas (signo de Romberg, etc.), y constituye, en definitiva, un cuadro clínico «disarmónico» (nistagmo a un lado –el sano– y el resto de las pruebas al otro –el patológico–), diferente del cuadro clínico «armónico» que se obtiene en el vértigo de origen central (el nistagmo y el resto de las exploraciones se dirige hacia el lado enfermo).

Según el tipo de movimiento, el nistagmo puede ser horizontal, vertical, rotatorio o mixto. El nistagmo espontáneo indica un proceso patológico, excepto cuando ocurre en la mirada extrema, y se agota si ésta se mantiene durante algún tiempo (nistagmo de esfuerzo). Los nistagmos vertical, rotatorio y mixto sugieren un origen central, mientras que los nistagmos horizontal y horizontal-rotatorio apuntan hacia un origen periférico.

El nistagmo provocado ocurre durante la realización de pruebas para demostrar las reacciones laberínticas, y no aparece en personas sanas. Entre estas pruebas, la más conocida y utilizada es la *maniobra de Nylen-Bárány,* cuya técnica es la siguiente: previa explicación al paciente de lo que se va a hacer y sus posibles consecuencias, se le coloca sentado en la camilla, se le gira la cabeza hacia la izquierda suavemente y se le reclina bruscamente, de modo que la cabeza quede por debajo de la horizontal, sujetándola con la mano y haciendo que el paciente mire un dedo de la otra mano hacia la izquierda, con los ojos del examinado dirigidos lateralmente y algo hacia abajo. El nistagmo debe aparecer en 15 s; si no aparece, se realiza de nuevo la prueba previo pase a la posición inicial de sedestación, pero con la cabeza en posición neutral y con los ojos dirigidos hacia arriba; si el nistagmo no aparece, se repite de igual modo, pero con la cabeza girada hacia la derecha. En pacientes con enfermedad vestibular periférica esta prueba desencadena el vértigo y provoca la aparición del nistagmo, que se define por su componente rápido.

▶ La *prueba de Romberg* consiste en colocar al paciente en posición de firme con los ojos cerrados y los pies juntos. En caso de afección vestibular, el paciente cae hacia un lado u otro, dependiendo de la posición de la cabeza en el síndrome vestibular periférico, y hacia delante, atrás u oblicuamente, independientemente de la posición de la cabeza, en el síndrome vestibular central.

El signo de Romberg es también positivo cuando hay afección de la sensibilidad propioceptiva consciente (síndrome tabético); sin embargo, se corrige con la abertura de los ojos, hecho que no ocurre en el síndrome vestibular. Por el contrario, el signo de Romberg es negativo en el síndrome cerebeloso.

▶ En cuanto a las *alteraciones de la marcha,* en el síndrome vestibular periférico hay una lateropulsión hacia un lado que aumenta al cerrar los ojos. Siempre debe buscarse la existencia de marcha atáxica cerebelosa o cordonal posterior.

► Las alteraciones neurológicas, como dismetría (pruebas dedo-nariz y talón-rodilla), las deficiencias motoras de extremidades o la afección de pares craneales orientan hacia un origen central.

Exploraciones complementarias

Están indicadas para llegar al diagnóstico etiológico del vértigo, pero se circunscriben al estudio ambulatorio o del paciente ingresado, y no se realizan con carácter urgente. Entre ellas destacan el *electroencefalograma,* la *electronistagmografía,* la *tomografía computarizada* y la *audiometría.*

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No siempre es fácil asegurarse de que un paciente tiene vértigo y, sobre todo, cuándo es de origen central. Desde el punto de vista diagnóstico es fundamental discernir si el vértigo es de origen periférico o central.

En la tabla 56.4 se indican las principales características diferenciales de ambos tipos de vértigo.

Tabla 56.4 Características diferenciales entre el vértigo periférico y el central

	PERIFÉRICO	CENTRAL
Anamnesis		
Comienzo	Brusco	Insidioso
Intensidad	+++	+
Evolución	Episódico	Continuo, progresivo
Duración	Segundos, minutos, días	Meses
Síntomas vegetativos	+++	+
Hipoacusia y otros síntomas cocleares	+++	–
Empeoramiento con cambios posturales	+++	+-
Exploración física		
Nistagmo	Horizontal, horizontorrotatorio Abolido al fijar la mirada	Vertical, rotatorio, mixto No abolido
Signo de Romberg	+	+
Alteración de la marcha	+ (lateropulsión hacia el lado hipofuncionante)	+ (tambaleante con pulsión variable)
Presencia de otros signos neurológicos	–	+
Audiograma	+	–

En general, el vértigo periférico difiere del central en que suele ser más intenso, de inicio más brusco, empeora más con los cambios de posición y se asocia con más frecuencia a náuseas, vómitos y síntomas cocleares, como *tinnitus* e hipoacusia. Además, en el primero, a diferencia del segundo, el vértigo predomina sobre el nistagmo. Por otra parte, la presencia de signos o síntomas neurológicos focales y la alteración del estado mental sugieren enfermedad del sistema nervioso central.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIASEN URGENCIAS

En la sospecha de vértigo periférico sólo se determina la glucemia mediante tira reactiva y se realiza un electrocardiograma. Únicamente cuando el síndrome emético sea importante y haya signos clínicos de deshidratación, se solicita hematimetría con fórmula y recuento leucocitario, y bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina e iones.

Si se sospecha afección intracraneal, está indicada además la práctica urgente de una TC craneal.

CRITERIOS DE INGRESO

1 Se procederá al ingreso en el área de observación del servicio de urgencias en los siguientes casos:

- Pacientes con vértigo periférico, de intensidad moderada o grave, que no mejoran después del tratamiento de urgencia.
- Pacientes con vértigo periférico acompañado de intolerancia oral, a pesar del tratamiento de urgencia y que, por lo tanto, requieran la administración de fármacos por vía intravenosa.
- Pacientes en los que, después de la exploración inicial, no pueda concluirse sobre el origen central o periférico del vértigo.

2 Deben ingresar en el servicio de neurología los pacientes con vértigo de características centrales.

3 Los pacientes con vértigo periférico de intensidad leve o moderada, con buena respuesta al tratamiento inicial, no requieren ingreso hospitalario, y se les da el alta desde el área de consultas del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Las medidas terapéuticas de urgencia sólo son eficaces en el vértigo periférico, hecho que, en muchas ocasiones, es de gran ayuda diagnóstica.

Tratamiento sintomático

Medidas generales

► Reposo absoluto en cama. Usualmente, el paciente se encuentra mejor en decúbito lateral, con el oído afectado hacia arriba. La fijación de la mirada en un punto es una medida que favorece el reposo vestibular.

► Dieta absoluta o líquida, si la tolera.

► Si el paciente está en dieta absoluta, se canaliza una vía venosa periférica y se perfunde suero glucosado al 5% a razón de 2.000 ml/24 h, con las modificaciones que determinen el estado clínico y la enfermedad de base del paciente.

► Control de la presión arterial.

► Corrección de las alteraciones electrolíticas, si las hubiera.

Maniobras posicionales

En el vértigo posicional paroxístico benigno puede ser efectiva la *maniobra de Epley*, también llamada maniobra de reposicionamiento de partículas. Consta de cuatro posiciones, de 30 s de duración cada una. Se inicia con el paciente sentado y las piernas estiradas a lo largo de la camilla, se realiza una rotación de la cabeza hacia la derecha de unos 45º; se espera 30 s, y a continuación se efectúa una rotación izquierda de 45º. Se coloca entonces al paciente en decúbito lateral izquierdo para posicionar la cabeza recta, y se procede a realizar otra rotación de cuello hacia la izquierda, colocando la cabeza del paciente mirando al suelo. Transcurridos otros 30 s, se recoloca al paciente sentándolo en el borde de la camilla. Cada vez que aparezca el nistagmo, hay que esperar 30 s, hasta que desaparezca.

Tratamiento farmacológico

Sedantes vestibulares

El tratamiento se basa en la administración simultánea de:

► Sulpiride (**Dogmatil**®, cápsulas de 50 mg y ampollas con 100 mg; **Dogmatil fuerte**®, comprimidos de 200 mg), en dosis de 200 mg/8 h por vía oral o 100 mg/8 h por vía intramuscular.

► Tietilperazina (**Torecan**®, grageas de 6,5 mg) en dosis de 6,5 mg/8 h por vía oral.

▶ Betahistina (**Serc**®, comprimidos de 8 y 16 mg) en dosis de 16 mg/8 h por vía oral.

Antieméticos

Si el paciente tiene vómitos incoercibles, se administra metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía intravenosa o intramuscular.

Ansiolíticos

▶ Diazepam (**Valium**®, comprimidos de 5 y 10 mg) en dosis de 5 mg/8 h por vía oral. Si inicialmente se requiere la vía intramuscular, es preferible administrar midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 3 ml con 15 mg o de 5 ml con 5 mg) en dosis de 0,1 mg/kg, lo que equivale, para un paciente de 70 kg de peso, a 1,5 ml de la presentación comercial de 15 mg o a 7 ml de la presentación de 5 mg.

▶ Como alternativa, puede utilizarse lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg) en dosis de 1 mg/8 h por vía sublingual.

Piracetam

El piracetam es útil en los pacientes con crisis recurrentes de vértigo periférico y en los que presentan vértigos de origen central de causa postraumática o por insuficiencia vertebrobasilar. El piracetam (**Nootropil**®, comprimidos de 800 y 1.200 mg y ampollas de 15 ml con 3 g) se administra en dosis media de 800–1.600 mg/8 h por vía oral o 3 g (una ampolla)/12 h por vía intramuscular. En los pacientes que requieran ingreso hospitalario puede utilizarse inicialmente la vía intravenosa, en dosis de 3 g (una ampolla)/8 h.

Soluciones hiperosmolares

Su eficacia ha sido demostrada en el síndrome de Ménière (hidropesía endolinfática), en el que estas soluciones favorecen el paso de líquido al torrente vascular, lo cual disminuye la presión endolinfática. Se administra glucosa hipertónica por vía intravenosa en dosis de 10 g. Como en las presentaciones comerciales esta sustancia se halla al 50% (**Glucosmon R50**®, ampollas de 20 ml con 10 g de glucosa) y al 33% (**Glucosmon® 33%,** ampollas de 10 ml con 3,3 g de glucosa), se administran una o tres ampollas, respectivamente; previamente hay que descartar una posible hiperglucemia mediante su determinación por tira reactiva. Obviamente, esta medida está contraindicada en los pacientes diabéticos.

En nuestra opinión, las soluciones hiperosmolares deben utilizarse en el tratamiento inicial de urgencia de vértigos periféricos muy sintomáticos, aunque no se trate de un auténtico síndrome de Ménière.

Corticoides

En los casos graves que no respondan al tratamiento puede ser útil la administración de metilprednisolona (**Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg; **Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg) en dosis inicial de 60 mg por vía intravenosa, para continuar con 20 mg/8 h por la misma vía.

Tratamiento etiológico

Después de la administración del tratamiento sintomático descrito es importante establecer la estrategia terapéutica específica para la causa del cuadro vertiginoso; sin embargo, su consideración no es objeto de esta guía terapéutica urgente.

Bibliografía recomendada

Casqueiro JC, Ayala A, Monedero G. No more postural restrictions in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2008;29:706-709.

Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW. The rational clinical examination. Does this dizzy patient have a serious form of vertigo? *JAMA.* 1994;271:385-388.

Hilton M, Pinder D. La maniobra de Epley (reposicionamiento canalicular) para el vértigo posicional paroxístico benigno (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Kanagalingam J, Hajioff D, Bennett S. Vertigo. *BMJ*. 2005;330:523.

Koelliker P, Summers RL, Hawkins B. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnosis and treatment in the emergency department. A review of the literature and discussion of canalith-repositioning maneuvers. *Ann Emerg Med*. 2001;37:392-398.

Kuo CH, Pang L, Chang R. Vertigo –part 2– management in general practice. *Aust Fam Physician*. 2008;37:409-413.

Lacour M, Sterkers O. Histamine and betahistine in the treatment of vertigo: Elucidation of mechanisms of action. *CNS Drugs*. 2001;15:853-870.

Mira E. Betahistine in the treatment of vertigo. History and clinical implications of recent pharmacological researches. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2001;21:1-7.

Olshaker JS. Dizziness and vertigo. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:142-150.

Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, Valacyclovir, or the Combination for Vestibular Neuritis. *N Engl J Med*. 2004;351:354-361.

Swartz R, Longwell P. Treatment of Vertigo. *Am Fam Physician*. 2005;71:1115-1122. 1129–30

Youtube Youtube. Maniobra d'Epley. Disponible en: http://www.youtube.com/watch?v=yygRb_sLlh0

SÍNCOPE

J. de Burgos Marín, F. Cañadillas Hidalgo, L. Jiménez Murillo, M.J. Clemente Millán

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

El *síncope* se define como la pérdida brusca de la conciencia y del tono muscular, de corta duración (segundos o pocos minutos) y con recuperación espontánea *ad integrum*, secundaria a la disminución o interrupción del flujo sanguíneo cerebral. Se estima que entre el 9 y el 35% de la población española presenta algún episodio sincopal en su vida. El síncope constituye el 3% de las consultas a un servicio de urgencias y es el causante del 6% de los ingresos.

Desde el punto de vista fisiopatológico el síncope puede originarse por varios mecanismos:

- Hipotensión arterial brusca: presión arterial sistólica (PAS) inferior a 70 mmHg.
- Hipoxia sistémica.
- Disminución selectiva de la perfusión cerebral.
- Hipovolemia.
- Disminución del gasto cardíaco por alteración cardíaca primaria.

Las causas que más frecuentemente pueden provocar el cuadro sincopal se expresan en la tabla 57.1.

Tabla 57.1 Causas más frecuentes de síncope

ORIGEN CARDÍACO
Obstructivo (3–11%)
Cavidades izquierdas
Estenosis aórtica y mitral
Miocardiopatía hipertrófica
Mixoma auricular
Disección aórtica
Disfunción protésica
Cavidades derechas
Tromboembolia pulmonar

Taponamiento cardíaco
Hipertensión pulmonar primaria
Estenosis pulmonar
Cardiopatías congénitas

Eléctrico: bradiarritmias o taquiarritmias (5–30%)

Isquémico: infarto agudo de miocardio

ORIGEN NO CARDÍACO

Circulatorio (40%)
Vasovagal o lipotimia
Ortostático
Hipotensión posprandial
Reflejo: tusígeno, miccional, defecatorio
Hipersensibilidad del seno carotídeo
Hipovolemia: hemorragia digestiva alta, enfermedad de Addison

Neurológico (4–5%)
Vascular
Isquémico
Hemorragia subaracnoidea
Síndrome de robo de subclavia
Migraña basilar
Crisis comicial

Psicógeno
Hiperventilación
Trastorno de conversión

Otros
Hipoxemia
Hipoglucemia
Intoxicación etílica
Intoxicación o efectos secundarios a fármacos: diuréticos, hipotensores, bloqueadores beta

ORIGEN DESCONOCIDO (38–47%)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síncope es eminentemente clínico, y las diferentes exploraciones complementarias se utilizan para dilucidar su etiología.

Clínica

El *síncope* se produce generalmente de manera brusca; sin embargo, a veces, se precede de síntomas prodrómicos que incluyen malestar general, sensación nauseosa y de inestabilidad, visión borrosa, debilidad, sudoración y acufenos. En ocasiones, este pródromo no se continúa con una pérdida de conciencia si el paciente se coloca en decúbito supino, en posición de Trendelenburg o con las piernas elevadas. Esta situación se denomina *presíncope*, que habitualmente es de origen circulatorio (vasovagal, ortostático o reflejo).

Independientemente de que haya habido o no síntomas prodrómicos, durante el cuadro sincopal el paciente se encuentra pálido, sudoroso, hipotenso, hipopneico e inmóvil. En ocasiones el episodio se inicia con una contractura tónica de muy breve duración, y es infrecuente que se acompañe de relajación de esfínteres y de movimientos tonicoclónicos de los miembros superiores (*síncope convulsivo*). Este fenómeno ocurre fundamentalmente cuando al paciente que está experimentando un síncope no se le coloca en la posición adecuada (ya descrita), y se perpetúa la disminución del flujo sanguíneo cerebral. Dado que normalmente el paciente es atendido una vez que ha pasado el episodio agudo, la descripción del cuadro por un testigo presencial es básica para establecer el diagnóstico.

Una vez realizado el diagnóstico de síncope, su forma de presentación, los síntomas premonitorios y coincidentes, la duración del cuadro clínico, el tiempo de comienzo y recuperación, así como la persistencia de los síntomas después de la recuperación del estado de conciencia, son factores que contribuyen a descubrir su causa más probable (tabla 57.2) y a identificar síncopes de alto riesgo (tabla 57.3).

Tabla 57.2 Diagnóstico etiológico clínico del síncope

Forma de presentación y circunstancias desencadenantes	**Postura**	
	Decúbito	Cardiogénico
		Hipoglucemia
		Psicógeno
	Al incorporarse	Ortostático
	Tras estar de pie	Ortostático
	Posición especial	Mixoma auricular

	Ejercicio	
	Durante el esfuerzo	Cardiopatía obstructiva
		Arritmia
		Robo de subclavia
	Después del esfuerzo	Miocardiopatía hipertrófica
	Otras	
	Nocturno en el inodoro	Miccional, defecatorio
	Ataque de tos	Tusígeno
	Dolor agudo	Reflejo
	Deglución dolorosa	Neuralgia del glosofaríngeo
	Anudarse la corbata	Hipersensibilidad del seno carotídeo
	Movimientos de cabeza	Hipersensibilidad del seno carotídeo
	Ansiedad	Vasovagal, psicógeno
Pródromos	Clínica vegetativa	Vasovagal
	Parestesias, ansiedad	Hiperventilación
	Brusco, sin aviso	Cardíaco, neurológico
	Aura	Migraña basilar
Síntomas coincidentes	Palpitaciones	Arritmias
	Dolor torácico	Enfermedad coronaria
		Tromboembolia pulmonar
		Disección aórtica
		Ataque isquémico

	Déficit neurológico	transitorio
Tiempo de comienzo	Comienzo lento y recuperación rápida	Vasovagal
	Comienzo rápido y recuperación rápida	Arritmia
	Comienzo rápido y recuperación lenta	Crisis comicial
	Comienzo lento y recuperación lenta	Causa metabólica
Duración	Prolongada	Estenosis aórtica
		Hipoglucemia
		Psicógeno
Persistencia de síntomas	Cefalea intensa	Hemorragia subaracnoidea
		Migraña basilar
	Confusión	Crisis comicial

Tabla 57.3 Características clínicas del síncope de alto riesgo

Desencadenado en decúbito o después del esfuerzo
Duración prolongada o episodios reiterados en un breve espacio de tiempo
Acompañado o precedido de dolor torácico, disnea o cefalea
Focalidad neurológica posterior

Las características clínicas de los síncopes más frecuentes son:

► **Síncope vasovagal, neuromediano, vasodepresor o lipotimia.** Es el más frecuente, especialmente en jóvenes sanos. Se produce un descenso de la presión arterial por vasodilatación refleja y bradicardia. Generalmente hay factores desencadenantes, como ambiente caluroso, bipedestación prolongada, estrés emocional, dolor o ansiedad. La pérdida de conciencia se produce cuando el sujeto está en posición erecta y suele ir precedida de síntomas vegetativos, como

sofocación, náuseas, vómitos, palpitaciones, visión borrosa, acufenos y disconfort abdominal.

► **Síncope ortostático o postural.** Es frecuente en los ancianos. Habitualmente se produce cuando el paciente adopta la bipedestación después de estar en decúbito, o pocos minutos después. Suele precederse de pródromos, como en el caso anterior, aunque a veces se desencadena de forma brusca.

► **Síncope por hipotensión posprandial.** En la actualidad se considera una entidad distinta y probablemente más frecuente que la hipotensión ortostática, sobre todo en ancianos. Se define por una disminución de la PAS superior a 20 mmHg dentro de las 2 h siguientes al comienzo de la ingesta (*dumping* precoz).

► **Síncope por dolor.** Está muy relacionado con la lipotimia, ya que también se produce por estímulo vagal. Cualquier dolor intenso puede producirlo, pero es característico el que se desencadena al deglutir en pacientes con neuralgia del glosofaríngeo.

► **Síncope tusígeno.** Generalmente aparece en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica después de un acceso de tos. También puede ser provocado por paroxismos de estornudo o risa. Hay que descartar una hemorragia intracraneal.

► **Síncope miccional.** Es prácticamente exclusivo de hombres. Es frecuente después del consumo de abundantes líquidos de contenido etílico, como la cerveza, y ocurre típicamente durante o inmediatamente después de la micción. El mecanismo patogénico es mixto: hipotensión ortostática y estimulación vagal originada por el rápido vaciamiento de la vejiga.

► **Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo.** Un tercio de los ancianos tiene hipersensibilidad del seno carotídeo, aunque curse de manera asintomática. El síncope puede producirse al comprimir el seno carotídeo durante el afeitado, apretarse el nudo de la corbata, abrocharse la camisa o al mover la cabeza. Asimismo, hay una serie de fármacos que aumentan la hipersensibilidad del seno, como la digoxina, la cafeína, el calcio, los nitratos, los colinérgicos y los bloqueadores beta.

Después de la estimulación del seno carotídeo, el síncope puede producirse por tres mecanismos patogénicos: cardioinhibitorio (bradicardia extrema o asistolia), vasodepresor (vasodilatación esplácnica y muscular) o cerebral (disminución del flujo cerebral al comprimir una carótida ya estenosada).

► **Síncope cerebrovascular.** Se origina por una disminución del flujo sanguíneo cerebral, ocasionada por un estrechamiento de los vasos, trombosis o embolia. Entre sus causas más frecuentes se encuentra la insuficiencia arterial vertebrobasilar, el síndrome del robo de la subclavia y la enfermedad de Takayasu. La obstrucción de una carótida no origina síncope.

► **Síncope cardiogénico.** El síncope de origen cardíaco se asocia con mayor tasa de morbimortalidad que el resto de los cuadros sincopales. Las alteraciones electrocardiográficas que sugieren este tipo de síncope se exponen más adelante.

Pruebas de provocación

Son una serie de pruebas que permiten que el cuadro sincopal se reproduzca en presencia del médico. Sólo está indicada su realización cuando exista duda acerca del mecanismo de producción del síncope, siempre con monitorización previa del paciente y una vez descartados procesos más graves. Las más utilizadas son las siguientes:

- **Mesa basculante (*Tilt test*).** Se utiliza para el diagnóstico del síncope vasovagal. Consiste en reproducir en el paciente una reacción vagal, mediante distintas inclinaciones.

- **Ortostatismo.** Se toma la presión arterial en decúbito y después de permanecer el paciente 3 min en bipedestación. Cualquier descenso de la PAS superior a 20 mmHg se considera significativo.

- **Maniobra de Valsalva.** Puede reproducir el síncope miccional.

- **Taquipnea forzada.** Después de hiperventilar al paciente durante 2 min puede desencadenarse un síncope por hiperventilación.

- **Masaje del seno carotídeo.** Después de medir la presión arterial y monitorizar al paciente, se le da un masaje, primero en la carótida derecha y después en la izquierda. Puede producirse una asistolia superior a 3 s (efecto cardioinhibitorio) o una disminución de la PAS superior a 30 mmHg (efecto vasodepresor). Esta prueba está contraindicada en pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular o con patología del nodo sinusal.

Exploraciones complementarias

A todos los pacientes diagnosticados de síncope, aunque se sospeche origen vasovagal, ortostático o reflejo, deben solicitarse las siguientes exploraciones complementarias urgentes:

▶ **Electrocardiograma.** Es patológico en el síncope de origen cardíaco. Pueden encontrarse las siguientes alteraciones:

- Bloqueo bifascicular (definido como bloqueo de rama izquierda o bloqueo de rama derecha, asociado a hemibloqueo anterior o posterior de rama izquierda).
- Bloqueo auriculoventicular de segundo grado tipo Mobitz I.
- Bradicardia sinusal asintomática (< 50 lpm) o bloqueo sinoauricular.
- Complejos QRS de preexcitación.
- Intervalo QT prolongado.
- Bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en derivaciones V_1 a V_3 (síndrome de Brugada).
- Ondas T negativas en precordiales derechas, ondas épsilon y potenciales ventriculares tardíos, sugestivos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
- Ondas Q sugestivas de infarto de miocardio.

▶ **Glucemia mediante tira reactiva.** Permite descartar una hipoglucemia.

El resto de las exploraciones complementarias que se enumeran a continuación sólo deben realizarse ante una sospecha clínica etiológica fundada:

▶ *Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios,* si se sospecha anemia o proceso séptico.

▶ *Bioquímica sanguínea* que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina e iones, cuando se sospechen alteraciones hidroelectrolíticas.

▶ *Radiografías posteroanterior y lateral de tórax,* en caso de insuficiencia cardíaca o alteraciones electrocardiográficas.

▶ *Gasometría arterial,* si hay hiperventilación, signos físicos de hipoxemia o sospecha de tromboembolia pulmonar (TEP).

▶ *Gammagrafía pulmonar*, si se sospecha TEP.

▶ *Ecocardiograma*, ante la sospecha de síncope cardíaco obstructivo: taponamiento cardíaco, valvulopatía, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, disección aórtica.

▶ *Tomografía computarizada (TC) craneal*, si se sospecha isquemia cerebral o hemorragia subaracnoidea. En este último caso se practica *punción lumbar,* si la TC es normal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se establece principalmente con:

- **Crisis epiléptica.** En el síncope puede haber relajación de esfínteres y convulsiones, aunque no sean de origen epiléptico. Sin embargo, la crisis epiléptica es más prolongada, de recuperación más lenta, está precedida de aura y el paciente suele presentar estado poscrítico.

- **Vértigo.** Puede confundirse con el presíncope, ya que en el vértigo no hay pérdida de conciencia. El paciente refiere una sensación giratoria de los objetos, o de él mismo, que se acompaña de nistagmo.

- ***Drop attack.*** Es una pérdida brusca del equilibrio y del tono muscular, sin pérdida de conciencia, originada por una insuficiencia vertebrobasilar. Se asocia a otros síntomas, como vértigo, disartria, etc.

- **Simulación.** El paciente se opone a la exploración física de tal manera que, aunque aparentemente está inconsciente, no permite la abertura de los ojos, contrayendo los párpados de forma voluntaria.

- **Hipoglucemia.** La determinación de glucemia mediante tira reactiva descarta o confirma este diagnóstico.

- **Caída accidental.** Es muy frecuente en ancianos.

- **Accidente isquémico transitorio.** Se acompaña de focalidad neurológica.

CRITERIOS DE INGRESO

► Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes con síncope de alto riesgo (v. tabla 57.3), síncope recidivante y los de origen cardiológico o neurológico demostrado. Los primeros ingresan en el área de observación del servicio de urgencias, mientras se dilucida su etiología, y los segundos, en el área de hospitalización correspondiente.

► Los pacientes con síncope único, de características inespecíficas o de origen vasovagal, sin antecedentes relevantes y sin hallazgos patológicos en la exploración física ni en las exploraciones complementarias realizadas (electrocardiograma y glucemia) son dados de alta desde el área de consultas del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

El tratamiento específico del síncope depende de su etiología y es objeto de análisis en otros capítulos de esta obra. Sin embargo, a continuación se exponen de manera resumida las medidas terapéuticas básicas y las recomendaciones para las causas de síncope más frecuentes.

Síncope vasovagal

- Colocar al paciente en decúbito supino y elevar los miembros inferiores.
- Evitar bipedestaciones prolongadas y ambientes muy calurosos.
- Aumentar la ingesta de líquidos y sal.

Síncope ortostático y síncope por hipotensión posprandial

- Colocar al paciente en decúbito y elevar los miembros inferiores.
- Suspender los fármacos vasoactivos.
- Tratar la causa de la depleción de volumen, si la hay.
- Prescribir medias elásticas.
- Recomendar al paciente que se incorpore lentamente del decúbito.

Síncope miccional

- Evitar la toma de alcohol y la sobrecarga de líquidos.
- Recomendar al paciente que permanezca sentado durante la micción.

Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo

El tratamiento depende del mecanismo implicado en su producción:

- *Mecanismo cardioinhibitorio*:
  - No presionar el cuello. El paciente debe tener precaución al afeitarse, no debe ponerse corbata ni abrocharse el cuello de la camisa ni realizar movimientos bruscos de la cabeza.
  - Si estas medidas preventivas no son suficientes, pueden administrarse anticolinérgicos, como trihexifenidilo (**Artane**®, comprimidos de 2 y 5 mg) en dosis de 5 mg/8 h por vía oral.
  - En ocasiones es necesaria la implantación de un marcapasos.

- *Mecanismo vasodepresor*: se administra dihidroergotamina (**Tonopan**®, grageas de 0,5 mg), en dosis inicial de dos grageas, para continuar con una gragea/6 h por vía oral.

▶ **Por valvulopatía aórtica.** No deben realizarse esfuerzos físicos; hay que valorar la intervención quirúrgica.

▶ **Por arritmias.** El tratamiento es el de la arritmia que lo desencadene (v. caps. 19 cap 20 cap 21 cap 22).

▶ **Por miocardiopatía hipertrófica obstructiva.** Se administran bloqueadores beta, como atenolol (**Blokium**®, **Tenormin**®, comprimidos de 50 y 100 mg) en dosis inicial de 50 mg/24 h por vía oral.

Bibliografía recomendada

Birnbaum A, Esses D, Bijur P, Wollowitz A, Gallagher EJ. Failure to validate the San Francisco Syncope Rule in an independent emergency department population. *Ann Emerg Med*. 2008;52:151-159.

Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. Executive summary. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:175-193.

De Lorenzo RA. Syncope. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:193-200.

Hayes JW. Evaluation of syncope in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 1998;16:601-615.

Lang ES. The San Francisco Syncope Rule was useful for stratifying risk in emergency department patients with syncope. *Evid Based Med*. 2006;11:186.

Miller TH, Kruse JE. Evaluation of Syncope. *Am Fam Physician*. 2005;72:1492-1500.

Moya A, Alonso C. Management of Patients With Syncope: From Guidelines to Clinical Practice. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:10-13.

Quinn J, McDermott D, Kramer N, Yeh C, Kohn MA, Stiell I, et al. Death after emergency department visits for syncope: how common and can it be predicted? *Ann Emerg Med*. 2008;51:585-590.

Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Jacques KG, Prescott RJ, Gray AJ. The Risk stratification Of Syncope in the Emergency department (ROSE) pilot study: a comparison of existing syncope guidelines. *Emerg Med J*. 2007;24:270-275.

Rodríguez-Entem F, González-Enríquez S, Olalla-Antolín JJ, Cobo-Belaustegui M, Expósito-García V, Llano-Cardenal M, et al. Management of Syncope in the Emergency Department Without Hospital Admission: Usefulness of an Arrhythmia Unit Coordinated Protocol. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:22-28.

Schladenhaufen R, Feilinger S, Pollack M, Benenson R, Kusmiesz AL. Application of San Francisco Syncope Rule in elderly ED patients. *Am J Emerg Med*. 2008;26:773-778.

Sun BC, Mangione CM, Merchant G, Weiss T, Shlamovitz GZ, Zargaraff G, et al. External validation of the San Francisco Syncope Rule. *Ann Emerg Med*. 2007;49:420-427. 427.-e1-4.

COMA

J.M. Calderón de la Barca Gázquez, T. Molina Nieto, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del estado de conciencia son causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias, lo que, junto a la gran cantidad de procesos, muchos de ellos tratables, que pueden desembocar en este complejo sintomático, hace del *coma* un tema de gran interés.

Entre el estado de alerta físico y mental que supone un estado de conciencia normal y la supresión total de dicha actividad que define el estado de coma, existen multitud de estadios. Sin embargo, los términos empleados en estos casos son vagos, llevan a confusión y carecen de reproducibilidad, de ahí que sea preferible evitarlos o, en cualquier caso, acompañarlos de una descripción detallada de la respuesta del paciente ante distintos estímulos.

El coma es una situación clínica de tal gravedad que, a corto plazo, puede producir la muerte del paciente o dejar secuelas cerebrales irreversibles. Por ese motivo precisa una rápida y correcta actitud diagnóstica y terapéutica. La anamnesis y la exploración física son las claves para realizar un buen diagnóstico diferencial, pero no deben retrasar el inicio del tratamiento.

El estado de conciencia normal incluye:

- Clara percepción de uno mismo.
- Clara percepción del propio entorno.
- Respuesta adecuada a estímulos.
- Alternancia correcta sueño-vigilia.

CONCEPTO Y GRADOS

El *coma* se define como una situación clínica que se caracteriza por la disminución del estado de conciencia, de intensidad variable, que puede oscilar, de menor a mayor grado, entre la somnolencia y el coma profundo. Es el estado final de una serie de situaciones en las que se ve afectado el estado de conciencia y que podrían definirse, según su grado de alteración, en:

1 **Somnolencia.** Tendencia al sueño con respuesta adecuada a órdenes verbales simples y complejas, así como a estímulos dolorosos.

2 **Obnubilación.** Es un grado más marcado, caracterizado por la respuesta a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos. No hay respuesta adecuada a órdenes verbales complejas.

3 **Estupor.** Falta de respuesta a todo tipo de órdenes verbales, pero con reacción adecuada a los estímulos dolorosos.

4 **Coma profundo.** Ausencia de respuesta a órdenes verbales y estímulos dolorosos, al menos de forma correcta.

ETIOPATOGENIA

El estado de conciencia normal se mantiene gracias a los estímulos que el sistema reticular activador ascendente (SRAA) del tronco del encéfalo envía a la corteza. Este sistema multineuronal y polisináptico, alojado concretamente entre el tercio inferior de la protuberancia y los núcleos talámicos, hipotálamo posterior y región septal, mantiene el estado de alerta gracias a estímulos dirigidos a la corteza cerebral mediante fibras reticulocorticales, directas e indirectas, a través del tálamo. Por tanto, la situación de coma sólo se produce cuando se altera alguno de los elementos que participan en el mantenimiento del estado de alerta: la corteza cerebral (lesiones difusas de ambos hemisferios cerebrales), como receptora de dichos estímulos, y el tronco del encéfalo que aloja al SRAA, como su emisor. El resto de las lesiones (protuberanciales inferiores, bulbares, cerebelosas o hemisféricas unilaterales) no originan disminución del estado de conciencia, salvo que compriman dichas estructuras por proximidad o por aumento de la presión intracraneal.

Los procesos que pueden desembocar en un estado de coma abarcan desde alteraciones estructurales del sistema nervioso central (SNC) hasta disfunciones metabólicas que dificultan el alto consumo de oxígeno y glucosa del cerebro, incluyendo los tóxicos exógenos y endógenos. Los tóxicos y las enfermedades de origen metabólico disminuyen el estado de conciencia, afectando difusamente la corteza cerebral o directamente el SRAA (infratentorial); mientras que las alteraciones estructurales pueden, además, originar coma por lesión hemisférica (supratentorial), siempre que se comporten como procesos ocupantes de espacio, desplazando el hemisferio contralateral a nivel frontal (herniación subfacial) o pineal, y el tronco del encéfalo caudalmente (herniación central o transtentorial). Estas lesiones ocupantes de espacio también pueden afectar al hemisferio ipsilateral mediante la herniación del uncus del temporal.

Los trastornos capaces de desarrollar coma pueden clasificarse como se refleja en la tabla 58.1.

Tabla 58.1 Clasificación del coma según haya focalidad neurológica y alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR)

ENFERMEDADES QUE CURSAN SIN SIGNOS DE FOCALIDAD NEUROLÓGICA NI ALTERACIONES EN EL LCR
Intoxicaciones
Hipoxemia grave
Shock de cualquier etiología
Traumatismo craneoencefálico
Hipertermia e hipotermia
Encefalopatía hipertensiva
Encefalopatía de Wernicke
Trastornos metabólicos

Hiperglucemia e hipoglucemia
Alteraciones hidroelectrolíticas
Alteraciones del equilibrio acidobásico
Encefalopatía hepática y urémica
Hipotiroidismo
Insuficiencia suprarrenal
Porfirias
ENFERMEDADES QUE CURSAN CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA CON O SIN ALTERACIONES EN EL LCR
Infarto y hemorragia cerebral
Hemorragia subaracnoidea
Hematoma subdural o epidural
Meningoencefalitis
Absceso cerebral
Tumor cerebral
Traumatismo craneoencefálico
Encefalopatía hipertensiva
Rara vez algunos trastornos metabólicos

VALORACIÓN DEL PACIENTE EN COMA

Una vez descartados los procesos que pueden llevar a confusión con el coma, como la histeria, la simulación, el estado poscrítico y el síncope, se procede a la valoración de estos enfermos. Debe ir encaminada, fundamentalmente, a determinar el origen estructural o metabólico del coma y a detectar situaciones que requieran un tratamiento inmediato. En la práctica, la imposibilidad de determinar el origen de la lesión sugiere una causa metabólica (tabla 58.2).

Tabla 58.2 Diferencias entre el coma estructural y el metabólico

ESTRUCTURAL	TOXICOMETABÓLICO

Comienzo súbito	Comienzo progresivo
Profundo	Superficial
Constante o progresivo	Fluctuante
Focalidad, excepto	Ausencia de focalidad, excepto
Hemorragia subaracnoidea	Hipoglucemia
Trombosis de senos venosos	Hiponatremia
Hematoma subdural crónico	Encefalopatía hepática
Meningitis	Intoxicación barbitúrica
Vasculitis	
Fondo de ojo patológico	
Hemorragia subhialoidea	Pupilas simétricas, pequeñas y reactivas (excepto bloqueo farmacológico)
Edema de papila	
Asimetría en la motilidad ocular	Movimientos oculares errantes
ROC y ROV patológicos	ROC y ROV normales
Otros patrones típicos (v. texto)	Respiración rápida y profunda
Asimetrías motoras	Inquietud motora, temblores, mioclonías
Asimetrías de tono muscular	Tono muscular normal o disminuido y simétrico

ROC: reflejos oculocefálicos; ROV: reflejos oculovestibulares.

Existen cinco parámetros físicos para determinar el nivel anatómico de la lesión, que se comentan a continuación.

Estado de conciencia

Éste es el parámetro definitorio del coma. Las afecciones hemisféricas difusas y las alteraciones diencefálicas originan cambios en el estado de conciencia que van desde la somnolencia al estupor, mientras que las lesiones de tronco suelen originar coma profundo.

Respuesta pupilar

Es fundamental para realizar la valoración inicial y seguir la evolución posterior. En general, las alteraciones pupilares se deben a lesiones estructurales, mientras que los comas de origen tóxico o metabólico no suelen presentarlas. Hay que explorar el tamaño, la simetría y la respuesta a la luz y el dolor, teniendo en cuenta las alteraciones que en las pupilas pueden ocurrir por la administración de fármacos tópicos o sistémicos. Se puede encontrar una serie de patrones característicos:

- **Pupilas isocóricas, mióticas y normorreactivas.** Indican encefalopatía metabólica, intoxicación por opiáceos o insecticidas organofosforados y lesiones diencefálicas.

- **Pupilas isocóricas con miosis puntiforme arreactiva.** Se aprecian en lesiones protuberanciales.

- **Pupilas isocóricas, intermedias y arreactivas.** Sugieren lesión a nivel mesencefálico.

- **Pupila miótica unilateral y reactiva.** Constituye un signo de alerta de herniación transtentorial precoz. Igualmente, puede formar parte del síndrome de Claude-Bernard-Horner junto a ptosis palpebral, enoftalmos y anhidrosis facial homolateral, en casos de lesiones a nivel hipotalámico, bulbomedular o de la cadena simpática cervical.

- **Pupilas isocóricas, midriáticas y arreactivas.** Indican lesión bulbar o encefalopatía anóxica. También pueden originar este patrón pupilar determinados fármacos, como atropina, glutetimida, cocaína y anfetaminas.

- **Midriasis arreactiva unilateral.** Sugiere herniación del uncus del temporal con afección del III par craneal homolateral. También puede apreciarse en la hemorragia subaracnoidea por rotura de un aneurisma de la arteria comunicante posterior.

Además de la respuesta a la luz ya mencionada (*reflejo fotomotor*), también puede evaluarse la respuesta pupilar al dolor mediante el *reflejo ciliospinal*. La respuesta normal ante un estímulo doloroso (p. ej., en la región lateral del cuello) implica una midriasis bilateral. La normalidad de ambos reflejos es indicativa de indemnidad troncoencefálica.

Parpadeo, posición de reposoy movimientos oculares

Parpadeo

El parpadeo espontáneo y el provocado (*reflejo corneal*) dependen de la integridad del tronco del encéfalo y de sus conexiones con la corteza cerebral.

► La exploración de la actitud palpebral en reposo informa de lesiones estructurales. Así, los párpados cerrados traducen un funcionamiento correcto de los núcleos del facial y, por tanto, de la porción inferior de la protuberancia; mientras que una ptosis palpebral es indicativa de lesión homolateral del III par craneal.

► Con respecto al *reflejo corneal*, la estimulación de la córnea con una torunda de algodón origina, en condiciones normales, tanto la oclusión palpebral como una elevación ocular (*fenómeno de Bell*). La ausencia de alguno de los componentes de este reflejo obliga a descartar lesiones protuberanciales bajas o mesencefalicoprotuberanciales, respectivamente.

Posición en reposo y movimientos oculares

La posición ocular en reposo y los movimientos oculares espontáneos o provocados mediante los *reflejos oculocefálicos* (ROC) y *oculovestibulares* (ROV) permiten determinar el nivel lesional.

► En las lesiones hemisféricas los ojos se desvían conjugadamente hacia el lado lesionado (lado contrario de la hemiparesia), mientras que en las lesiones talámicas y protuberanciales y en la epilepsia focal lo hacen hacia el lado contrario de la lesión (homolateral a la hemiparesia o a las contracciones, respectivamente). Las lesiones oculomotoras se manifiestan en reposo por desconjugación ocular.

► Los reflejos que exploran la motilidad ocular provocada (ROC y ROV) sólo se realizan con el paciente en coma, ya que en estado de alerta el enfermo corrige voluntariamente la mirada. Ambos tienen la misma significación clínica, aunque en general los ROC desaparecen antes que los ROV. Estos reflejos se exploran de la siguiente forma:

- **ROC:** consisten en la desviación conjugada de la mirada hacia el lado contrario de donde se gire la cabeza del paciente, tanto en su plano horizontal como en el vertical («ojos de muñeca»). Esta respuesta implica normalidad del tronco del encéfalo y del sistema oculomotor. No debe explorarse este reflejo si se sospecha lesión de columna cervical.
- **ROV:** se irriga el conducto auditivo externo con suero fisiológico frío, con la cabeza inclinada 30° sobre el plano horizontal. La normalidad de este reflejo (desviación conjugada y lenta de la mirada hacia el oído estimulado, seguida de una respuesta correctora rápida en sentido contrario) supone la ausencia de lesión estructural, tanto a nivel cortical como troncoencefálico. Como un nistagmo se denomina por su componente rápido, se dice que, en condiciones normales, se produce nistagmo en sentido contrario al oído irrigado. En los pacientes con coma estructural de origen cortical no ocurre dicha respuesta correctora, permaneciendo durante algunos instantes

una desviación conjugada de la mirada hacia el oído estimulado, mientras que en el coma estructural de origen troncoencefálico los ojos quedan en la posición primitiva, sin ningún tipo de desviación. Cuando se utiliza agua caliente, las respuestas son a la inversa. Si lo que se quiere explorar son los movimientos de verticalidad de la mirada, se irriga ambos oídos a la vez: en condiciones normales, se obtienen desviaciones de la mirada hacia arriba con agua caliente y hacia abajo con agua fría. No debe explorarse estos reflejos en caso de lesiones timpánicas.

▶ Otros patrones de desviación ocular o movimientos oculares típicos de lesión se exponen en la tabla 58.3.

Tabla 58.3 Otros patrones típicos de movimiento o desviación ocular

MOVIMIENTOS ERRÁTICOS OCULARES
Lesión hemisférica difusa («ojos en ping-pong»). Indican indemnidad del tronco cerebral
NISTAGMOS CONVERGENTES Y DE RETRACCIÓN, LA DESVIACIÓN CONJUGADA DE LA MIRADA HACIA ABAJO O UNA MIRADA FIJA HACIA DELANTE
Lesión mesencefálica
CONVERGENCIA DE LA MIRADA HACIA ABAJO Y ADENTRO («MIRADA HACIA LA NARIZ»)
Lesión talámica
BOBBING OCULAR
Lesión protuberancial. Consiste en una desviación conjugada brusca hacia abajo y regreso lento a su posición de origen
MIRADA DESCONJUGADA
Lesión del III par: desviación del ojo homolateral hacia fuera y abajo Lesión del VI par: desviación del ojo homolateral hacia dentro

Patrón respiratorio

Al igual que los demás parámetros valorados, el tipo de respiración que presenta el paciente es un dato útil para la búsqueda del nivel lesional. Pueden encontrarse los siguientes patrones (fig. 58.1):

▶ **Respiración de Cheyne-Stokes.** Sugiere lesión diencefálica o hemisférica bilateral de origen estructural o metabólico.

▶ **Hiperventilación neurógena central.** Indica lesión mesencefálica o protuberancial alta, en ausencia de hipoxemia o acidosis graves.

▶ **Respiración apnéustica.** Sugiere lesión protuberancial baja.

▶ **Respiración de Biot o atáxica.** Indica lesión bulbar.

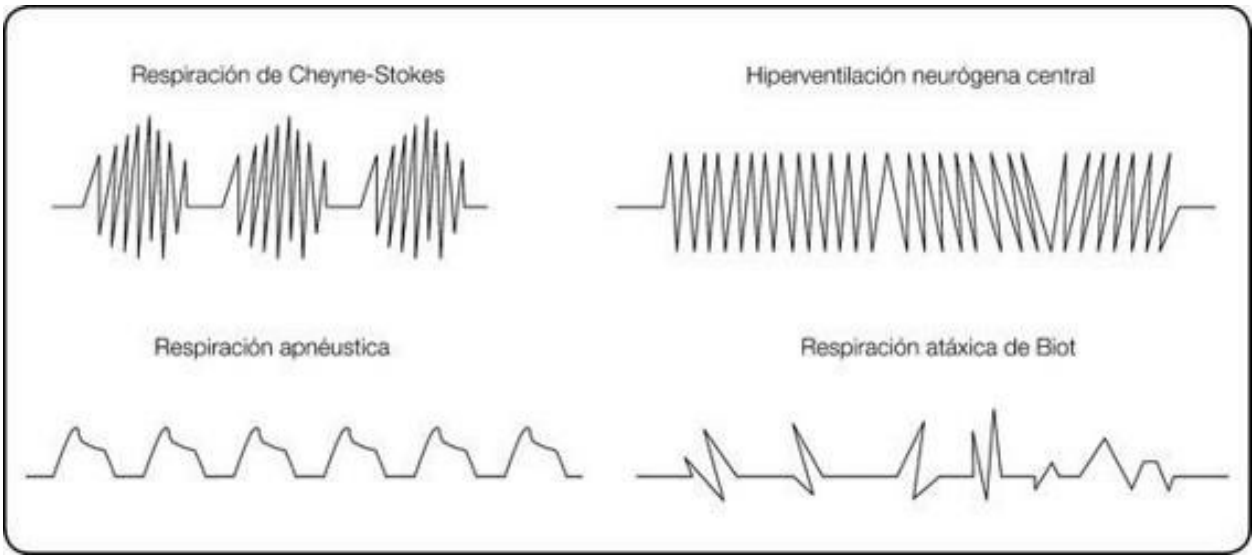


Figura 58.1 Patrones respiratorios característicos.

Respuesta motora

La actividad motora, espontánea o provocada mediante estímulos dolorosos, y los *reflejos osteotendinosos* deben ser, igualmente, objetivo prioritario en la exploración de estos pacientes. Así, es importante verificar movimientos y sus características, constatando asimetrías o respuestas anómalas. Los patrones motores más característicos son:

- **Rigidez de descorticación.** Es propia de lesiones hemisféricas difusas o diencefálicas y consiste en la flexión y aproximación de los miembros superiores con extensión de los inferiores.

- **Rigidez de descerebración.** Aparece en lesiones del tronco del encéfalo y se caracteriza por extensión, aproximación y rotación interna de los miembros superiores con extensión de los inferiores.

- Mucho menos frecuente es la *actitud en descerebración de los miembros superiores y flexión o flacidez de los inferiores.* Se produce en las lesiones protuberanciales inferiores.

No debe olvidarse descartar la existencia de rigidez de nuca, así como la valoración del fondo de ojo en el contexto de una exploración general completa, buscando datos que puedan esclarecer el origen del coma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Descartados los procesos que pueden cursar con una alteración pasajera del estado de conciencia (síncope, estado poscrítico, simulación, etc.), el problema del diagnóstico diferencial del paciente en coma se centra en dos tipos de procesos: el sueño fisiológico y los estados de hipersomnia, y otro grupo de entidades que pueden definirse como seudocomas.

► **Coma psicógeno.** Suele aparecer en pacientes con antecedentes psiquiátricos graves (catatonía) o, más frecuente, con personalidad histérica (reacción de conversión). Muchas veces es difícil la diferenciación con el coma de origen orgánico, más aún cuando, en algunos casos, los desencadenantes de estos procesos son enfermedades orgánicas graves. Por este motivo, la actuación debe ir encaminada a explicar los síntomas y signos del paciente con algún nivel lesional; en definitiva, a demostrar otra causa de coma si es que ésta existe.

► **Síndrome del cautiverio *(locked-in)*.** Se debe a lesiones protuberanciales ventrales y se caracteriza por parálisis de los pares craneales inferiores y tetraplejía, con indemnidad del parpadeo y los movimientos oculares verticales. Pueden haber alteraciones en el ciclo sueño-vigilia, pero el paciente está consciente y puede comunicarse con el exterior mediante el parpadeo y los movimientos oculares que no ha perdido.

► **Abulia y mutismo acinético.** En realidad son grados de afección de un mismo proceso. Aparece en pacientes con interrupción de las conexiones frontales inferomediales o con amplias lesiones bilaterales a ese nivel. Son enfermos arreactivos que aparentan un apacible estado de reposo, sin semiología piramidal a pesar de la inmovilidad que les caracteriza, y que han perdido la reacción faciovocal al dolor (maniobra de Foix: el estímulo doloroso no origina respuesta facial ni quejido). Pueden tener movimientos de exploración ocular y reacciones de despertar, sobre todo por estímulos acústicos.

- **Estado vegetativo.** Son pacientes que mantienen las funciones dependientes del tronco del encéfalo sin ninguna función cognitiva superior. Aunque parecido, a diferencia del mutismo acinético, puede presentar signos piramidales y algunos movimientos espontáneos o de retirada ante estímulos dolorosos. El denominado *síndrome apálico* no es más que un subtipo de estado vegetativo.

► **Muerte cerebral.** Es el denominado «coma *depassé*» y su reconocimiento tiene en nuestros días gran importancia desde el punto de vista legal. Sus criterios diagnósticos son los expuestos en la tabla 58.4.

Tabla 58.4 Criterios de muerte cerebral (Real Decreto 426/1980, Ley de Trasplante 30/79)

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Causa desconocida
Origen toxicometabólico
Hipotermia o shock
Niños menores de 2 años

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Causa demostrada de naturaleza destructiva
Tras 6 h desde el comienzo del cuadro y durante un mínimo de 30 min:
Coma profundo arreactivo
Apnea tras 10 min sin respirador
Pupilas intermedias arreactivas
Abolición de reflejos troncoencefálicos
Trazado isoeléctrico en el electroencefalograma

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe realizarse a todos los pacientes:

- Glucemia mediante tira reactiva.

- Gasometría arterial.

- Electrocardiograma.

Se cursan las siguientes exploraciones, cuyos resultados se remiten a observación o a la unidad de cuidados intensivos:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, glucosa, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), creatincinasa (CK), amilasa y proteínas totales.

- Orina completa con sedimento.

- Radiografías de tórax, cráneo, columna cervical y abdomen, si se sospecha traumatismo craneocervical y/o abdominal.

Otras pruebas complementarias, indicadas sólo en casos muy concretos, son:

- Ecografías abdominal y cardíaca.

- Tomografía computarizada craneal y toracoabdominal.

- Punción lumbar.

- Muestra de sangre y orina para estudio toxicológico.

Estas exploraciones se pueden cursar desde urgencias, pero en ningún caso deben retrasar el ingreso del paciente.

CRITERIOS DE INGRESO

Esta entidad requiere siempre ingreso hospitalario.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Permeabilización de la vía aérea. Para ello, se aspiran las secreciones bronquiales y se asegura una ventilación adecuada, administrando oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) a una concentración inicial del 24%, hasta disponer del resultado de la gasometría. Si no hay respiración espontánea, o si el paciente presenta una puntuación en la escala de coma de Glasgow inferior a 8, se ventila con bolsa-mascarilla conectada a una fuente de oxígeno a un flujo de 15 l/min y a un ritmo de 12–15 ventilaciones por minuto, y se procede a la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para perfundir suero fisiológico a un ritmo de 21 gotas/min.

► Monitorización continua del ritmo y las frecuencias cardíaca y respiratoria.

► Monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetría.

► Medición de la presión arterial y de la temperatura cada 2 h.

► Sondaje vesical y medición de la diuresis, por lo menos, cada 8 h.

► Sondaje nasogástrico, para evacuar el contenido gástrico, previa intubación endotraqueal para aislar la vía aérea.

Tratamiento farmacológico y específico

Coma de etiología desconocida

Si no se conoce ni se sospecha la causa del coma, hay que valorar la administración empírica del «cóctel» terapéutico representado por naloxona, tiamina, flumazenilo y glucosa hipertónica, si bien, en la actualidad, la indicación de cada uno de estos fármacos sólo debe concretarse según los criterios reflejados en la tabla 58.5.

▶ La naloxona (**Naloxone Kern Pharma**®, ampollas de 1 ml con 0,4 mg) se administra en bolo intravenoso en dosis de 0,01–0,03 mg/kg que, para un paciente de 70 kg, equivale a 1,5–5 ampollas del preparado comercial, en función de que exista o no depresión respiratoria. Como la mayoría de los opiáceos tienen una vida media superior a la de este fármaco, puede ser necesario, si la respuesta ha sido satisfactoria, la administración de una perfusión intravenosa de naloxona, como se describe en el capítulo 127.

▶ La tiamina (**Benerva**®, ampollas con 100 mg) se administra en dosis de 100 mg, por vía intramuscular o intravenosa lenta.

▶ El flumazenilo (**Anexate**®, ampollas de 5 ml con 0,5 mg y de 10 ml con 1 mg) se administra en dosis inicial de 0,3 mg en bolo intravenoso, que equivale a 3 ml de cualquiera de las dos presentaciones comerciales mencionadas. Si se consigue una respuesta apropiada, se continúa cada 30 s con bolos intravenosos de 0,3 mg, hasta un máximo de 2 mg (20 ml). Después, y sólo si el paciente vuelve a presentar un coma profundo o depresión respiratoria, se inicia perfusión intravenosa de flumazenilo en dosis de 0,2 mg/h, para lo cual se diluyen 25 ml del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden a una velocidad de 6 gotas/min (18 ml/h).

▶ La administración de glucosa hipertónica (**Glucosmon R50**®, ampollas de 20 ml con 10 g de glucosa; **Glucosmon® 33%**, ampollas de 10 ml con 3,3 g de glucosa) sin que haya hipoglucemia, aumenta el deterioro neuronal ya existente. Por lo tanto, sólo está indicada cuando se constate mediante tira reactiva la presencia de hipoglucemia (v. cap. 69).

Tabla 58.5 Indicaciones del cóctel terapéutico en el coma

NALOXONA

Disminución del estado de conciencia con miosis y depresión respiratoria o evidencia de consumo de opiáceos
TIAMINA
Depresión del estado de conciencia y evidencia de desnutrición, etilismo o enfermedad crónica debilitante
GLUCOSA HIPERTÓNICA
Disminución del estado de conciencia con hipoglucemia confirmada mediante tira reactiva
FLUMAZENILO
Depresión del estado de conciencia y sospecha de intoxicación benzodiacepínica en ausencia de: Necesidad de control anticomicial con tratamiento benzodiacepínico Necesidad imperiosa de tratamiento benzodiacepínico Toxicidad por antidepresivos tricíclicos Traumatismo craneal grave

Coma de causa conocida

Cuando se conozca la causa del coma, se inicia su tratamiento específico, según se describe en los respectivos capítulos. En este apartado sólo se hace mención al tratamiento de la *hipertensión intracraneal*. Ésta disminuye la presión de perfusión cerebral, y puede causar herniación o isquemia cerebrales.

Ante la confirmación o sospecha de hipertensión intracraneal, se administran:

► Diuréticos osmóticos como manitol (**Manitol Mein**®, frascos de 250 y 500 ml al 10 y 20%) en dosis de carga de 1 g/kg, por vía intravenosa, equivalentes a 350 ml de manitol al 20%, perfundidos en 20 min. Después, se administra por vía intravenosa una dosis de mantenimiento de 0,5 g/kg/6 h (175 ml/6 h) durante 3 días. La utilización de este fármaco requiere controlar la volemia, los electrólitos séricos y la osmolaridad plasmática, que no debe superar los 320 mOsm/l. Para potenciar su efecto, puede administrarse, unos minutos antes de la perfusión de manitol, furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) en dosis de 20 mg por vía intravenosa.

► Corticoides, como dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis inicial de 8 mg (dos ampollas de 4 mg o 1 ml de la de 40 mg) en bolo intravenoso, seguidos de 4 mg/6 h por la misma vía. Los corticoides pueden ser eficaces porque disminuyen el edema vasogénico en los tumores cerebrales; sin embargo, no están indicados en las primeras horas del accidente cerebrovascular, ya sea isquémico o hemorrágico.

► Debe prevenirse la hemorragia digestiva con pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg) en

dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa.

► Hiperventilación mecánica, manteniendo una $PaCO_2$ de 28–35 mmHg. Tiene un efecto rápido, pero sólo dura unas horas. Puede ser útil, como primera medida, ante una descompensación aguda o previa al tratamiento quirúrgico.

► Barbitúricos como tiopental sódico (**Pentothal sódico®**, viales con 0,5 y 1 g), en dosis de 1–5 mg/kg, por vía i.v., para inducir un coma barbitúrico, previa intubación endotraqueal. Su utilidad es limitada por su corta acción (4–6 h), por la hipotensión que producen, y porque dificultan el control neurológico posterior. Está indicada su administración en las mismas situaciones que la hiperventilación mecánica.

► Otras medidas, como el control de la hipertermia y la presión arterial, se describen en otros capítulos de esta obra.

Bibliografía recomendada

Gavin CM, Gray JT. Assessment and management of neurological problems (2). *Emerg Med J*. 2005;22:564-571.

Gray JT, Gavin CM. Assessment and management of neurological problems (1). *Emerg Med J*. 2005;22:440-445.

Laureys S, Boly M. The changing spectrum of coma. *Nat Clin Pract Neurol*. 2008;4:544-546.

Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F. Plum and Posner's. Diagnosis of Stupor and Coma, 4.ª ed. Oxford: Oxford University Press, 2007.

Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. *Crit Care Med*. 2006;34:31-41.

Stevens RD, Nyquist PA. Coma, delirium and cognitive dysfunction in critical illness. *Critical Care Clinics*. 2006;22:787-804.

CRISIS EPILÉPTICAS

F. Cañadillas Hidalgo, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murilloy T. Molina Nieto

CONCEPTO

Se denominan *crisis epilépticas* a los episodios limitados de alteración de la función cerebral, causados por una actividad anormal y excesiva de un grupo de neuronas corticales, que producen descargas eléctricas sincrónicas. Su expresión clínica está en relación con la función del córtex cerebral implicado en la descarga; por tanto, se manifiestan por fenómenos motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos o psíquicos. La repetición de estos eventos de forma aparentemente espontánea constituye la enfermedad crónica llamada *epilepsia.*

En sentido estricto, son crisis convulsivas las que cursan con fenómenos motores, mientras que si éstos no están presentes se habla de crisis no convulsivas. Por tanto, como norma general, deberían denominarse *crisis,* y añadir el calificativo de *convulsivas* o *no convulsivas,* dependiendo de la presencia o ausencia de manifestaciones motoras, respectivamente.

CLASIFICACIÓN

Según criterios clínicos y electroencefalográficos, las crisis epilépticas se clasifican en parciales y generalizadas (tabla 59.1).

Tabla 59.1 Clasificación de las crisis epilépticas (ILAE, 1981)

CRISIS PARCIALES O FOCALES
Simples (sin alteración de la conciencia) *Con signos motores:* motoras sin progresión, jacksonianas, versivas, posturales, fonatorias *Con síntomas somatosensoriales:* visuales, auditivas, olfatorias, gustativas, vertiginosas *Con síntomas o signos vegetativos* *Con síntomas psíquicos:* disfásicos, dismnésicos, cognitivos, afectivos, ilusorios, alucinatorios estructurados
Complejas (con alteración de la conciencia) *De inicio parcial simple, seguido de trastorno de la conciencia:* de inicio parcial simple con trastorno de la conciencia, con automatismos *Con trastorno de la conciencia inicial:* simple trastorno de la conciencia, con trastornos de tipo simple, con automatismos
Parciales con evolución a generalizadas tonicoclónicas Crisis parciales simples que evolucionan a tonicoclónicas generalizadas Crisis parciales complejas que evolucionan a tonicoclónicas generalizadas Crisis parciales simples que evolucionan a complejas y posteriormente a tonicoclónicas generalizadas
CRISIS GENERALIZADAS

Ausencias *Típicas:* simple trastorno de la conciencia, con automatismos, con componente mioclónico, con componente atónico, con componente tónico, con componente vegetativo *Atípicas*
Mioclónicas
Clónicas
Tónicas
Tonicoclónicas
Atónicas
Inclasificables

Crisis parciales o focales

Son las que se originan en un conjunto de neuronas localizadas en una parte del hemisferio cerebral. Se dividen en simples, complejas y parciales secundariamente generalizadas.

- **Simples.** Cursan sin alteraciones del estado de conciencia y se acompañan de síntomas motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos y psíquicos.

- **Complejas.** Cursan con alteraciones del estado de conciencia y se acompañan a menudo de automatismos.

- **Crisis parciales secundariamente generalizadas.** Las crisis pueden ser focales inicialmente y después generalizarse, y tienen el mismo significado clínico que las focales puras. El aura y el déficit poscrítico, cuando se presentan, son indicativos del inicio focal de la crisis.

Generalizadas

La descarga neuronal paroxística se extiende a los dos hemisferios cerebrales, y se afecta de manera simultánea la totalidad de la corteza cerebral.

La alteración de la conciencia suele ser el síntoma inicial y las manifestaciones motoras, cuando las hay, son bilaterales y generalmente simétricas.

Ausencias

▸ **Típicas** *(petit mal)*. Son propias de la infancia, entre los 4 y los 8 años de edad. Consisten en episodios breves de disminución o abolición del estado de conciencia («ausencias»), de 5–30 s de duración, en los que, por lo general, el paciente no pierde el tono postural ni sufre caídas. Electroencefalográficamente se caracterizan por la presencia de complejos puntaonda a 3 Hz, bilaterales, síncronos y simétricos.

▸ **Atípicas.** Pueden ser clínicamente indistinguibles de las anteriores, pero son electroencefalográficamente diferentes (complejos punta-onda < 3 Hz, actividad rápida de puntas de baja amplitud, etc.).

Mioclónicas

Consisten en sacudidas breves, únicas o repetidas, bilaterales y simétricas de los miembros, sin alteración perceptible de la conciencia. Deben diferenciarse de las mioclonías no epilépticas secundarias a uremia, insuficiencia hepática, hipercapnia, intoxicaciones por CO, que suelen ser parcelares y segmentarias y cuyo electroencefalograma (EEG) no detecta complejos punta-onda bilaterales sincrónicos con la sacudida.

Clónicas

Predominan en niños pequeños. Cursan con pérdida de conciencia y actividad clónica bilateral, a menudo asimétrica, de duración variable, pero con progresivo enlentecimiento. El EEG recoge complejos punta-onda y polipunta-onda generalizados.

Tónicas

Cursan con contracción muscular mantenida no vibratoria, de segundos a un minuto de duración, asociada a pérdida del estado de conciencia y trastornos vegetativos.

Tonicoclónicas (*grand mal*)

Constan de una fase inicial de aumento del tono muscular (fase tónica), seguida de relajación

intermitente de la contracción muscular, que ocasiona sacudidas bruscas bilaterales que se espacian en el tiempo hasta ceder (fase clónica). La contracción de la musculatura maseterina causa una mordedura en el borde lateral de la lengua. Se acompaña de pérdida de conciencia, apnea y cianosis. Se sigue de un período de somnolencia, confusión mental y relajación muscular, con recuperación progresiva del estado de conciencia (fase poscrítica o postictal). Con frecuencia hay relajación de esfínteres.

Atónicas

Cursan con pérdida brusca de la conciencia, con caída al suelo por pérdida del tono postural. Ocurren selectivamente en encefalopatías epileptógenas infantiles.

Status epilepticus

El *status epilepticus* es una situación clínica que se caracteriza por la repetición sucesiva de crisis epilépticas, sin recuperación del estado de conciencia entre ellas, o por la prolongación de una crisis durante un tiempo estimado superior a 30 min. Hay tantos tipos de *status* como de crisis (tabla 59.2).

Tabla 59.2 Clasificación del *status epilepticus*

TIPO DE CRISIS	SUBTIPO DE CRISIS	TIPO DE *STATUS*
Generalizadas	Tonicoclónicas	Convulsivo
	Ausencias	No convulsivo
Parciales	Simples	No convulsivo
	Complejas	No convulsivo

CONDUCTA DIAGNÓSTICA

El planteamiento inicial que el médico de urgencias ha de seguir ante la sospecha de una crisis epiléptica debe incluir esta secuencia diagnóstica:

- **Confirmar que se trata de una crisis epiléptica.** En este sentido hay que realizar un diagnóstico diferencial con los cuadros que pueden comportarse de manera similar, como la seudocrisis psicógena, el síncope, etc.

- **Identificar el tipo de crisis epiléptica.** Es fundamental la distinción entre crisis focales y generalizadas, puesto que las primeras, en un importante porcentaje de los casos, son secundarias a una enfermedad orgánica cerebral (tumores, meningitis, encefalitis, abscesos, accidente cerebrovascular [ACV]), mientras que las segundas acostumbran a ser idiopáticas o metabólicas (hiponatremia, hipocalcemia).

DIAGNÓSTICO CLÍNICOEN URGENCIAS

Se basa en una anamnesis detallada dirigida a determinar la causa de la crisis, así como en una exploración sistémica y neurológica completa, que valore fundamentalmente deficiencias poscríticas, cuya presencia sugiere un origen focal de la crisis.

Entre las *causas* que más a menudo desencadenan una crisis epiléptica destacan:

- Supresión del tratamiento anticomicial.
- Abstinencia o intoxicación alcohólica aguda.
- Traumatismos craneoencefálicos complicados (edema cerebral difuso, focos contusivos hemorrágicos, hematoma subdural).
- Meningoencefalitis.
- ACV y sus secuelas.
- Lesiones expansivas intracerebrales (tumores, abscesos, etc.).
- Otras menos frecuentes: trastornos hidroelectrolíticos (hiponatremia grave o hipocalcemia), hipoglucemia, insuficiencia respiratoria grave, estado hiperosmolar, encefalopatía hepática, hipotiroidismo, sobredosis de fármacos (teofilinas, antidepresivos tricíclicos, ciclosporina, isoniazida, cocaína, salicilatos) o privación (barbitúricos, benzodiacepinas), hipertermia, artritis inflamatorias (lupus eritematoso sistémico [LES]), etc.

Asimismo, es importante valorar la presencia de *factores de riesgo* que favorezcan la recidiva de una crisis epiléptica. Entre éstos destacan:

- Evidencia de una causa subyacente, próxima o remota.
- Crisis focales (aura o déficit poscrítico).
- Crisis de larga duración o *status epilepticus*.
- Exploración neurológica anormal.
- Alteraciones electroencefalográficas.
- Aparición de la crisis a medianoche o a primeras horas de la mañana.
- Aparición de la crisis en edades extremas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe solicitarse las siguientes exploraciones complementarias:

- Glucemia mediante tira reactiva.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma (ECG).
- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y proteínas totales.
- Determinación de prolactina plasmática, útil en el diagnóstico diferencial con las seudocrisis psicógenas, ya que en éstas no se eleva dicha hormona como en las crisis verdaderas.
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Determinación de concentraciones sanguíneas de los fármacos antiepilépticos con los que el paciente estuviese tratado.

En la actitud diagnóstica ante una crisis epiléptica, se debe incluir siempre la realización de un ECG para descartar la posibilidad de una crisis de Stokes-Adams, fundamentalmente en pacientes ancianos, y un síndrome del QT largo.

Si el paciente requiere ingreso hospitalario, debe realizarse radiografías posteroanterior y lateral de tórax, así como anteroposterior y lateral de cráneo y extremidades si existe sospecha de fracturas, y EEG (útil en el diagnóstico diferencial de cuadros confusionales agudos, por la posibilidad de tratarse de un estado epiléptico no convulsivo).

Igualmente, debe realizarse *tomografía computarizada craneal urgente* en las siguientes situaciones:

- *Status epilepticus*.
- Sospecha de proceso neuroquirúrgico: hematoma subdural, epidural, hemorragia subaracnoidea, etc.
- Síntomas y signos de hipertensión intracraneal.
- Sospecha clínica de meningoencefalitis.
- En todos los casos de primera crisis, salvo que se demuestre con certeza una causa tóxico-metabólica o una crisis febril típica.
- En epilépticos conocidos, y estudiados convenientemente, que hayan sufrido un traumatismo

craneoencefálico (TCE) de cierta intensidad durante la crisis, déficit focal nuevo o persistente, alteraciones del nivel de conciencia o estado mental duradero.

- Pacientes en tratamiento anticoagulante, cáncer o sida.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con crisis epilépticas que presenten:

- *Status epilepticus.*
- Crisis reiteradas.
- Crisis focales cuya causa no haya sido determinada.
- Focalidad neurológica después de una crisis generalizada.
- Crisis secundaria a otros procesos: infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas o lesiones ocupantes de espacio.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA

Cuando se sabe que el sujeto que ha sufrido una crisis epiléptica (convulsiva o no convulsiva) padece epilepsia y que la crisis actual ha sido un episodio típico, es inadecuado remitirlo al hospital.

Las indicaciones de remisión urgente al hospital del paciente epiléptico conocido son las siguientes:

- Autolesión grave.

- Existencia de otras circunstancias médicas que lo justifiquen: dificultad respiratoria, embarazo, etc.

- Duración de la crisis superior a 10 min o aparición de una segunda crisis sin recuperación del estado de conciencia después de la primera.

- Crisis anormal o desacostumbrada en algún aspecto, para buscar algún factor precipitante o trastorno neurológico o sistémico subyacente.

TRATAMIENTO

Dado el carácter autolimitado de la mayoría de las crisis epilépticas en 1 o 2 min, en general, no es necesario actuar farmacológicamente, sino esperar a que la crisis se resuelva por sí sola.

Las crisis parciales y las ausencias, aunque sean reiteradas, no constituyen una auténtica emergencia, puesto que no comprometen la vida del paciente; sin embargo, las crisis tonicoclónicas generalizadas y el *status epilepticus* requieren un tratamiento inmediato.

Medidas generales

1 Permeabilización de la vía aérea:

- Durante la crisis debe colocarse al paciente en decúbito supino para facilitar el abordaje de la vía aérea. Aunque clásicamente se ha recomendado la posición en decúbito lateral izquierdo, para minimizar el riesgo de broncoaspiración, actualmente se desaconseja, ya que se ha comprobado que este riesgo prácticamente no existe durante la crisis, y esa posición favorece la luxación del hombro izquierdo.
- Durante el período poscrítico, se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, ya que en este momento el riesgo de broncoaspiración es significativo.
- Retirar las prótesis dentarias y los cuerpos extraños.
- Colocación de un tubo de Guedel o una cánula nasofaríngea. Contrariamente a la creencia popular, durante el episodio convulsivo la lengua de los pacientes no cae hacia atrás ocluyendo la vía aérea; la colocación de algún objeto en la boca del paciente está contraindicada, porque puede producir más lesiones a la víctima y a la persona que la atiende. Asimismo, no debe insistirse en abrir la boca del paciente que está presentando una crisis tonicoclónica generalizada para colocar el tubo de Guedel, ya que durante la fase tónica será imposible introducirlo, y durante la fase clónica se requiere habilidad. La opción de la cánula nasofaríngea es una alternativa eficaz.
- Aspiración de secreciones.

2 Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%.

3 Protección del paciente para que no se lesione, pero sin inmovilizarlo.

4 Medición de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la glucemia mediante tira reactiva.

5 Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a 7 gotas/min (de mantenimiento). No se recomienda la utilización de sueros glucosados, ya que se ha demostrado el efecto nocivo que este tipo de soluciones ocasionan al cerebro sometido a cualquier tipo de sufrimiento. Tampoco están recomendadas excesivas cantidades de volumen, porque pueden favorecer el edema cerebral.

6 Administración de tiamina (**Benerva**®, ampollas con 100 mg) en dosis de 100 mg por vía intramuscular.

7 En pacientes alcohólicos y con desnutrición grave, se administra sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier**® 15%, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) en dosis de 1,5 g (una ampolla) por vía intravenosa, diluida al 50% (en 10 ml de suero fisiológico) durante las primeras 2 h (10 ml/h). Después, y por la misma vía, se administran en las 6 h siguientes 4,5 g (tres ampollas) diluidas en 30 ml de suero fisiológico (dilución al 50%), seguidos de otros 4,5 g, con la misma dilución, durante las siguientes 16 h.

8 La utilización de glucosa hipertónica sólo está indicada ante una hipoglucemia confirmada (v. cap. 69).

La administración de glucosa intravenosa a un paciente con etilismo crónico puede desencadenar una encefalopatía de Wernicke debido a que el glúcido necesita vitamina B_1, para su metabolización, lo cual agota las escasas reservas que de esta vitamina posee este tipo de enfermos. Por ello, es preceptiva la administración previa de tiamina en dosis de 100 mg por vía intramuscular.

Actitud y conducta específicas

Crisis convulsiva referida por el paciente

Después de comprobar por la historia clínica que el enfermo, sin antecedentes convulsivos previos, ha presentado una crisis epiléptica, se procede de la siguiente forma:

1 *Crisis epiléptica generalizada, única, con exploración neurológica normal, y una vez, se haya descartado que sea secundaria a procesos metabólicos, infecciones del sistema nervioso central, traumatismos o lesiones cerebrales estructurales.* Se remite al paciente a consultas externas de neurología, sin prescribir ningún tratamiento, excepto si la repetición de la crisis entrañara un peligro potencial para el enfermo o para terceras personas (p. ej., conductor de autobús, trabajador a grandes alturas, etc.), en cuyo caso, debe iniciarse tratamiento anticomicial con valproato (**Depakine crono**®, comprimidos de 300 y 500 mg), en dosis inicial de 500 mg/8 h, por vía oral, pudiéndolo administrar posteriormente en dosis única nocturna de 1.500 mg/24 h. Como alternativa, puede administrarse difenilhidantoína (**Epanutin**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/8 h por vía oral.

2 *Crisis epiléptica generalizada, con alteraciones en la exploración neurológica, o crisis focal.* Requiere ingreso hospitalario. Se inicia tratamiento anticomicial con valproato (**Depakine crono**®, comprimidos de 300 y 500 mg), en dosis de 500 mg/8 h o 1.500 mg/24 h por vía oral. Como alternativa, puede administrarse difenilhidantoína (**Epanutin**®, cápsulas de 100 mg)en dosis inicial de 300 mg (tres comprimidos) cada 8 h, por vía oral, hasta completar tres dosis (900 mg en 24 h), continuando después con 100 mg/ 8 h por la misma vía. Para reducir la acción irritante gástrica del fármaco se aconseja que los comprimidos se administren con leche.

Paciente en período poscrítico

Es la situación más frecuente dado el carácter autolimitado de la crisis. La actitud terapéutica debe basarse exclusivamente en las medidas generales ya expuestas. La conducta que se ha de seguir es la siguiente:

1 *Paciente sin antecedentes de crisis epilépticas.* Ingresa en el área de observación del servicio de urgencias durante 8–12 h, sin tratamiento anticomicial.

2 *Paciente epiléptico conocido.* Si la exploración neurológica es normal, y una vez superado el período poscrítico, se procede a su alta, no sin antes investigar la posible causa de la crisis. Si existe focalidad neurológica (paresia poscrítica) o si ha presentado crisis reiteradas, el paciente ingresa en el área de observación del servicio de urgencias, con el tratamiento anticomicial de base.

3 *Paciente con crisis focal de causa no conocida o con anomalías en la exploración neurológica una vez superado el período poscrítico.* Siempre se procede a su ingreso en planta.

Paciente con crisis

Crisis generalizadas

Además de las medidas generales ya expuestas, si la crisis no se autolimita en 40–60 s, se procede de la siguiente manera:

▶ Se administra diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) en dosis de 10 mg por vía intravenosa. Para ello, se diluye una ampolla de este preparado en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 2 mg/min (2 ml/min). Si no se produce una respuesta favorable, puede repetirse la administración de otros 10 mg de diazepam, y luego 20 mg por la misma vía (40 mg en total).

▶ Cuando no sea posible la administración de este fármaco por vía intravenosa ni se disponga de midazolam, se utiliza diazepam por vía rectal (la vía intramuscular no debe utilizarse, por su absorción irregular), en dosis de 0,5 mg/kg. Para ello, se diluyen 30 mg (tres ampollas) en 4 ml de suero fisiológico, y se inyectan a unos 4–6 cm dentro del ano. En el mercado farmacéutico español se dispone de diazepam en enema (**Stesolid**®, microenemas con 5 y 10 mg), para uso en niños; sin embargo, en los adultos es preferible la utilización del preparado para uso parenteral, diluido en suero fisiológico, como se ha referido.

▶ Actualmente, la mayoría de los autores prefieren la utilización de midazolam como fármaco de primera elección. El midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) se administra por vía intravenosa en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Cuando no sea posible el abordaje intravenoso, el midazolam se administra por vía intramuscular en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente).

▶ En el caso de que el paciente tenga que ser derivado desde el medio prehospitalario, previéndose la recurrencia de las crisis, puede iniciarse perfusión intravenosa de midazolam (**Midazolam Combino Pharm**®, ampollas de 10 ml con 50 mg, **Midazolam Mayne**®, ampollas de 5 y 10 ml con 25 y 50 mg, respectivamente) a un ritmo de perfusión de 0,1–0,2 mg/kg/h. Para ello, se diluyen 150 mg (tres ampollas de 10 ml con 50 mg de midazolam cada una) en 120 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7–14 ml/h, para un paciente de 70 kg de peso. En la tabla 59.3 se reflejan los ritmos de perfusión aproximados según el peso del paciente.

▶ Si no hay respuesta terapéutica, o en pacientes que hayan tenido más de una crisis, se continúa con perfusión intravenosa de valproato sódico o, como alternativa, difenilhidantoína, como se describe en el apartado de *status epilepticus*.

▶ Durante la administración intravenosa de diazepam o midazolam, es necesario vigilar cuidadosamente la función respiratoria, especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar

obstructiva crónica (EPOC), en quienes es preferible iniciar tratamiento con valproato sódico o difenilhidantoína, en perfusión intravenosa (v. apartado siguiente) o lidocaína (**Lidocaina Braun®**, miniplascos de 10 ml al 5%) en una dosis inicial de 100 mg (2 ml) en inyección intravenosa lenta (más de 2 min), seguida, si fuera necesario, de perfusión intravenosa, para lo cual se diluyen 100 mg de lidocaína (2 ml de la presentación comercial citada) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se administra a razón de 1 mg/min (50 gotas por minuto o 150 ml/h) sin sobrepasar la dosis total de 300 mg. La lidocaína también está indicada en el tratamiento del *status epilepticus* y en las crisis reiteradas de cualquier tipo que no responden a otros fármacos, y es especialmente útil en las crisis originadas por lesiones cerebrales agudas y en las inducidas por drogas.

Tabla 59.3 Esquema de dosificación de midazolam con las diluciones comentadas en el texto

PESO (kg)	DOSIS INICIAL (ml)	PERFUSIÓN (ml/h)		
		0,10	0,15	0,20
40	4	4	6	8
50	5	5	7	10
60	6	6	9	12
70	7	7	10	14
80	8	8	12	16
90	9	9	13	18
100	10	10	15	20

Crisis focales

La actitud terapéutica es similar a la de las crisis generalizadas, aunque, dado que no suele existir riesgo vital, es menos agresiva. Inicialmente, se administra diazepam, en las mismas dosis y por la misma vía que en el apartado anterior, hasta un máximo de 20 mg; si no hay respuesta positiva, se continúa con valproato sódico o difenilhidantoína en perfusión intravenosa.

Una vez yugulada la crisis, la actitud posterior es similar a la expuesta para el paciente en período poscrítico.

Status epilepticus (estado de mal epiléptico)

El *status epilepticus* es una emergencia médica con una importante morbimortalidad, frecuentemente secundario a una lesión cerebral aguda (encefalitis, ACV, etc.), que puede producir una lesión cerebral permanente si se prolonga o si cursa con hipoxia, hipertermia, hipoglucemia o acidosis láctica. El más frecuente y grave es el tonicoclónico generalizado.

Status tonicoclónico generalizado

Conceptualmente, se consideran como tal las crisis convulsivas tonicoclónicas prolongadas (> 30 min) y las repetidas sin recuperación del estado de conciencia entre ellas. Sin embargo, tiene una gravedad similar la sucesión de más de tres crisis en 1 h y la duración de la crisis superior a 5 min.

Además de las medidas generales ya expuestas, se procede de la siguiente forma:

▶ Se administra midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) en dosis inicial de 0,1 mg/kg por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Como alternativa, puede administrarse diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) en dosis de 10 mg por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 2 mg/min (2 ml/min). Si no se produce una respuesta favorable, pueden administrarse otros 10 mg, y luego 20 mg más, por la misma vía, hasta una dosis máxima total de 40 mg.

▶ Si no cede el *status*, se administra difenilhidantoína (**Fenitoina Rubio**®, ampollas con 250 mg) en perfusión intravenosa, en una dosis de ataque de 18 mg/kg de peso. Así, para un paciente de 70 kg, se diluyen cinco ampollas del preparado comercial de esta sustancia (1.250 mg) en 150 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 30 min, es decir, a un ritmo de 100 gotas por minuto. La dosis de carga se perfunde aunque el paciente ya esté tomando este fármaco. Si no se consigue el efecto deseado, puede administrarse una dosis suplementaria de 10 mg/kg, diluida en suero fisiológico. Seguidamente, se administra la dosis de mantenimiento a razón de 6 mg/kg/24 h; para ello, y siguiendo con el ejemplo de un paciente de 70 kg, se diluyen dos ampollas (500 mg) del preparado comercial de este fármaco en 500 ml de suero fisiológico, para obtener una dilución de 1 mg/ml, y se perfunde a una velocidad de 6 gotas/min (18 ml/h). La perfusión intravenosa de difenilhidantoína debe mantenerse por lo menos durante las primeras 24 h; después, se pasa a la vía oral (**Epanutin**®, cápsulas de 100 mg), en una dosis media de 100 mg/8 h.

Para la administración de difenilhidantoína en perfusión i.v., siempre hay que tener presentes dos normas básicas:

1 Que esta sustancia no puede diluirse en suero glucosado, porque precipita.

2 Que la velocidad de perfusión de este fármaco no debe superar los 50 mg/min (120 gotas por minuto de la dilución mencionada).

Durante la perfusión de la dosis de ataque de difenilhidantoína es necesaria la monitorización continua del ritmo y la frecuencia cardíacos (puede producir arritmias, bloqueos, etc.), la frecuencia respiratoria y la presión arterial (hipotensión arterial grave). Por estos motivos, este fármaco debe evitarse en pacientes con bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado, hipotensión arterial grave o insuficiencia cardíaca. No requiere modificación de dosis en presencia de insuficiencia renal, pues su eliminación es hepática.

▶ El valproato sódico (**Depakine**®, viales de 4 ml con 400 mg) es ya, para muchos autores, la primera opción terapéutica en el tratamiento del *status epilepticus* que no responde a las benzodiacepinas. Se administra una dosis inicial de 15 mg/kg, por vía intravenosa en 3 a 5 min, que,

para un paciente de 70 kg, equivale a 2,5 viales del preparado comercial de esta sustancia. Si no se consigue el efecto deseado, puede administrarse una dosis suplementaria de 10 mg/kg, diluida en suero fisiológico. Posteriormente, se administra una perfusión intravenosa continua en dosis de 1 mg/kg/h, para lo cual, y para un paciente de 70 kg, se diluyen 1.600 mg (cuatro viales) de valproato en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas por minuto (21 ml/h). La administración de este fármaco no requiere monitorización ECG continua.

► Otra posibilidad terapéutica es la administración de lidocaína intravenosa en las mismas dosis mencionadas con anterioridad.

► Actualmente se están realizando estudios para la utilización de levetiracetam (**Keppra**®, comprimidos de 250, 500 y 1.000 mg y viales con 500 mg) en el *status epilepticus*. La indicación oficial registrada de este fármaco es el tratamiento de las crisis parciales secundariamente generalizadas en monoterapia y, asociado a otros fármacos, en las crisis generalizadas idiopáticas. Su justificación para el tratamiento del *status epilepticus* resistente a los fármacos anteriores está basada en que alcanza niveles terapéuticos en 15 min. Se puede administrar en dosis de 500–1.500 mg/12 h por vía intravenosa; para ello se diluyen de uno a tres viales del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 15 min.

Si la respuesta terapéutica es favorable, el paciente ingresa en el área de observación del servicio de urgencias; de lo contrario, en una unidad de cuidados intensivos.

Status parcial simple

En el *status* parcial simple (sin pérdida de conciencia) o en las crisis parciales simples repetidas, la actitud terapéutica no debe ser tan agresiva como en el *status* tonicoclónico generalizado, porque no está en peligro la vida del paciente. Se ha comprobado que los corticoides, como dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) administrada en dosis de 4–8 mg/6 h por vía intravenosa, puede ser eficaz en casos resistentes al tratamiento anticomicial habitual.

Status epilepticus no convulsivo

Se manifiesta como una alteración persistente de la conciencia, en la que la manifestación predominante es un estado confusional. Puede ser de ausencias (alteración del estado de conciencia que oscila desde la somnolencia al estupor) o de crisis parciales complejas (similar al anterior, pero con fluctuación de los síntomas, sin recuperación total de la conciencia).

El tratamiento es el mismo que el del *status* convulsivo, aunque menos agresivo:

► Inicialmente, puede ensayarse la administración de clobazam (**Noiafren**®, comprimidos de 10 y 20 mg), en dosis de 1 mg/kg, por vía oral. Si no cede en 1–4 h se administra midazolam o diazepam por vía intravenosa, y después, valproato sódico o difenilhidantoína en perfusión intravenosa, según se ha descrito.

► Actualmente, para el tratamiento del *status* no convulsivo de ausencias, tanto típicas como atípicas, se recomienda la administración de valproato sódico (**Depakine**®, viales de 4 ml con 400

mg) en dosis inicial de 15 mg/kg por vía intravenosa en 3–5 min, que, para un paciente de 70 kg, equivale a 2,5 viales del preparado comercial de esta sustancia. Después, se administra una perfusión intravenosa continua, en dosis de 1 mg/kg/h, para lo cual, y para un paciente de 70 kg, se diluyen 1.600 mg (cuatro viales) de valproato en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Otras indicaciones de la administración de **Depakine**® por vía intravenosa son el *status* tónico y el mioclónico, las crisis generalizadas, las focales secundariamente generalizadas, el *petit mal*, la asociación de *petit mal* con *grand mal* y las epilepsias secundarias, como el síndrome de West y el síndrome de Lennox-Gastaut.

Ante un síndrome confusional o alteraciones conductuales hay que pensar siempre en la posibilidad de un *status* no convulsivo.

Crisis por abstinencia en el paciente etílico

Aunque, en general, la abstinencia por sí sola es la causa de las crisis en la mayoría de los casos, las crisis epilépticas en un paciente alcohólico obligan a descartar otros problemas agudos frecuentes en estos enfermos, como hematoma subdural, meningoencefalitis, trastornos de la función hepática o renal, hipoglucemia y desequilibrios electrolíticos, entre otros.

Las crisis por abstinencia alcohólica son generalizadas, de tipo tonicoclónico en su mayoría. Se presentan característicamente entre las 7 y las 48 h desde la última toma de alcohol, de manera que un episodio fuera de ese intervalo debe poner en duda este diagnóstico.

El tratamiento se basa en:

- Si el paciente acude con una crisis convulsiva referida o en estado poscrítico, se mantiene una actitud expectante.

- Si el paciente acude al Servicio de Urgencias con crisis, se administra diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) por vía intravenosa en dosis de 2 mg/min, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a una velocidad de 2 ml/min. Si la respuesta no es favorable, se puede repetir la misma dosis.

- Como alternativa, puede administrarse midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) en dosis inicial de 0,1 mg/kg por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml, sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso.

- La difenilhidantoína es ineficaz, tanto en la profilaxis como en el tratamiento de la crisis de abstinencia alcohólica.

Bibliografía recomendada

Alsaadi TM, Marquez AV. Psychogenic Nonepileptic Seizures. *Am Fam Physician*. 2005;72:849-856.

French JA, Timothy A, Pedley TA. Initial Management of Epilepsy. *N Engl J Med*. 2008;359:166-176.

Holsti M, Sill BL, Firth SD, Filloux FM, Joyce SM, Furnival RA. Prehospital Intranasal Midazolam for the Treatment of Pediatric Seizures. *Pediatric Emergency Care*. 2007;23:148-153.

Kohrman MH. What is Epilepsy? Clinical Perspectives in the Diagnosis and Treatment. *J Clin Neurophysiol*. 2007;24:87-95.

Lang ES, Andruchow JE. What Is the Preferred First-Line Therapy for Status Epilepticus? *Ann Emerg Med*. 2006;58:98-100.

Limdi NA, Knowlton RK, Cofield SS, Ver Hoef LW, Paige AL, Dutta S, et al. Safety of Rapid Intravenous Loading of Valproate. *Epilepsia*. 2007;48:478-483.

Marson AG, Asya M, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, Appleton R, Baker GA, et al. The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassifiable epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet.* 2007;369:1016-1026.

Marson AG, Asya M Al-Kharusi AM, Alwaidh M, Appleton R, Baker GA, Chadwick DW. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet.* 2007;369:1000-1015.

Serrano-Castro PJ, Ramos-Lizana J, Pita-Calandre E, Camino-León R, Galán-Barranco JM, Rufo-Campos M. Guía terapéutica en epilepsia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia 2005: I. Criterios de inicio y cese y bases farmacológicas del tratamiento antiepiléptico. *Rev Neurol.* 2005;40:563-571.

Serrano PJ, Cañadillas F, Sánchez JC. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las crisis epilépticas en situaciones de urgencia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia. Madrid: Viguera Editores;, 2008.

Singh G, Rees JH, Sander JW. Seizures and epilepsy in oncological practice: causes, course, mechanisms and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:342-349.

Wheless JW, Treiman DM. The role of the newer antiepileptic drugs in the treatment of the generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 2008;49:74-78.

Wiznitzer M. Buccal midazolam for seizures. *Lancet.* 2005;366:183-184.

AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

T. Molina Nieto, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérezy M. Martínez Grueiro

CONCEPTO

La *agitación psicomotriz* es un estado de hiperactividad psíquica y motora desorganizada, caracterizado por alteraciones afectivas, del pensamiento y, en ocasiones, del estado de conciencia, típicamente fluctuantes. Puede deberse a trastornos psíquicos u orgánicos (*síndrome confusional agudo o delirium*), distinción que es el reto fundamental para el médico de urgencias.

Representa un grave problema, tanto asistencial como social, en los servicios de urgencias, generalmente inadaptados para este tipo de pacientes, que comportan un grave peligro para ellos mismos, sus familiares, el personal sanitario y el entorno.

El paciente agitado no debe confundirse con el violento, excitado, nervioso, irritado o ansioso, aunque a veces la frontera entre unos y otros es difícil de establecer.

ETIOLOGÍA

La agitación psicomotriz puede ser de origen orgánico o somático, psiquiátrico y reactivo. Las causas más frecuentes de cada uno de estos grupos se exponen en la tabla 60.1.

Tabla 60.1 Causas frecuentes de síndrome confusional agudo/agitación

ORGÁNICAS
Metabólicas Hipoxia o hipercapnia Deshidratación Trastornos iónicos: sodio, potasio, calcio, magnesio Fiebre/hipertermia Insuficiencia cardíaca Encefalopatía hepática y urémica Acidosis Porfiria aguda intermitente
Endocrinológicas Hipertiroidismo Insuficiencia suprarrenal aguda Hipoglucemia/hiperglucemia
Farmacológicas, tóxicas y por abstinencia Neurolépticos, antidepresivos, antiepilépticos, antiparkinsonianos, antihistamínicos, anticolinérgicos, ansiolíticos, opioides, antibióticos, esteroides, inmunosupresores Intoxicación aguda por alcohol, cocaína, anfetaminas, LSD, drogas de diseño Intoxicación digitálica Síndrome de abstinencia: alcohol, heroína, benzodiacepinas, barbitúricos

Neurológicas

Postanoxia cerebral
Meningoencefalitis
TCE complicado
Epilepsia parcial-compleja y estados poscríticos
Hemorragia subaracnoidea espontánea
Demencias
Neoplasias del SNC
Encefalopatía hipertensiva
Accidente cerebrovascular

Otras

Fases iniciales del shock y fracaso multiorgánico
Retención aguda de orina
Dolor

PSIQUIÁTRICAS

Psicóticas

Esquizofrenia
Psicosis reactiva
Maniacodepresiva

No psicóticas

Trastorno por angustia-ansiedad, conversivo, disociativo
Trastorno de la personalidad
Retraso mental
Demencias

REACTIVAS O SITUACIONALES (TRASTORNOS ADAPTATIVOS)

Personas sanas ante situaciones catastróficas o shock
Emocionales: accidentes, muerte de familiares (duelo)
Privación sensorial
Pacientes en UCI
Intervenciones oftalmológicas

LSD: dietilamida del ácido lisérgico; SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismo craneoencefálico; UCI: unidad de cuidados intensivos.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Contención

Hay que adoptar las medidas de seguridad necesarias para evitar situaciones de peligro para el enfermo, los familiares y el personal del servicio de urgencias. Para ello, se recurre al servicio de seguridad e, incluso, a la inmovilización del paciente con medios físicos y farmacológicos.

Para prever, y por tanto evitar, la agresividad del paciente, tanto con él mismo (autoagresividad) como con el entorno o las personas que le rodean (heteroagresividad), el médico de urgencias debe conocer e investigar en el enfermo los factores que la favorecen (tabla 60.2).

Tabla 60.2 Factores que predisponen a la conducta violenta

AUTOAGRESIVIDAD
Sexo masculino
Edad > 55 años
Estado civil: soltero o viudo
Desempleo o aislamiento sociofamiliar
Conductas suicidas previas
Historia familiar de suicidio
Enfermedad orgánica grave, crónica o dolorosa de base

Trastornos psicóticos (delirios, alucinaciones auditivas)
Trastorno depresivo (ideas de culpa, nihilismo)
Trastorno de personalidad (*borderline*)
Trastorno de adaptación (acontecimientos vitales recientes)
Trastornos mentales y del comportamiento por consumo de psicotropos
HETEROAGRESIVIDAD
Sexo masculino
Edad: 15–30 años
Bajo nivel socioeconómico
Ausencia de vínculos
Historia violenta anterior
Delirio de origen orgánico o tóxico
Trastornos paranoides
Trastornos psicóticos con alucinaciones auditivas
Trastornos maníacos
Trastornos de personalidad (*borderline*, disocial)

Historia clínica

La anamnesis y la exploración física deben ir encaminadas a investigar los síntomas y signos que sugieran el origen orgánico o psíquico de la agitación psicomotriz. En este sentido, es muy importante la información facilitada por los acompañantes o familiares sobre los antecedentes somáticos y psiquiátricos del paciente, la forma de inicio, las características y la duración del episodio actual, así como la ingesta o supresión de fármacos, drogas o tóxicos. Asimismo, la exploración física debe ser completa y con especial atención a la búsqueda de focalidad neurológica y de signos que denoten inestabilidad hemodinámica.

► La agitación psicomotriz de *origen orgánico* forma parte del denominado *síndrome confusional agudo*, que se caracteriza por un trastorno, típicamente fluctuante, de la atención y del contenido de la conciencia, al que se suman, de manera variable, alteraciones afectivas, del pensamiento, lenguaje, sensopercepción, juicio, comportamiento psicomotor, emocionales y del ciclo vigilia-sueño. Afecta al 20–25% de los pacientes hospitalizados y tiene una alta morbimortalidad. Fisiopatológicamente, implica la existencia de una disfunción cerebral bilateral y difusa, lesiones críticas en el sistema reticular activador ascendente o, más raramente, lesiones focales en los lóbulos frontal o parietal derechos. En muchos casos, el sustrato bioquímico es la alteración del equilibrio de neurotransmisores, fundamentalmente un déficit colinérgico y un exceso dopaminérgico.

A pesar de que las causas de este síndrome son muy numerosas (tabla 60.1), y de que su incidencia aumenta con la edad, un enfoque práctico supone valorar cuatro aspectos etiológicos, en relación con la presencia o existencia de:

- Patología neuropsiquiátrica crónica predisponente, como la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular o los infartos cerebrales previos, la enfermedad de Parkinson, el abuso de sustancias, etc.
- Enfermedad aguda neurológica que desencadene el síndrome confusional, como accidente cerebrovascular (ACV), traumatismo craneoencefálico (TCE), crisis epilépticas, etc.
- Factores sistémicos agudos o crónicos desencadenantes, como deshidratación, infecciones, trastornos del sueño, politerapia o problemas cardíacos, pulmonares, renales o hepáticos.
- Medicación, sobre todo si tiene efecto directo sobre el sistema nervioso central, como opioides, antihistamínicos, anticolinérgicos, benzodiacepinas, antidepresivos, inmunosupresores, etc.

Los datos clínicos que sugieren una agitación de causa somática se detallan en la tabla 60.3. Hay que tener en cuenta que existen dos subtipos de síndrome confusional agudo, uno hiperactivo, fácilmente identificable; y otro hipoactivo, que puede pasar desapercibido, o confundirse con un trastorno depresivo, si no se tienen en cuentra otros datos, como la alteración del ritmo circadiano, etc.

► Si la agitación psicomotriz es de *origen psiquiátrico o reactivo* no suele haber alteración del estado de conciencia. El paciente está vigil y orientado, aunque puede tener una pérdida grave del contacto con la realidad si la agitación es psicótica.

Tabla 60.3 Datos clínicos indicativos de síndrome confusional agudo

Ausencia de antecedentes psiquiátricos
Comienzo agudo o hiperagudo (súbito, minutos u horas)
Curso fluctuante
Ausencia de episodios similares anteriores
Antecedentes de enfermedad orgánica:
endocrinometabólica, renal, cardíaca, neurológica, respiratoria y hepática
Antecedentes y estigmas de abuso de drogas (pacientes jóvenes)
Interrupción brusca del consumo de fármacos o tóxicos
Edad avanzada
Alteración del estado de conciencia
Desorientación temporoespacial
Lenguaje incoherente
Alucinaciones visuales y táctiles
Alteraciones psicóticas desorganizadas
Alteración de la memoria reciente
Focalidad neurológica: afasia, déficit motores o sensitivos, rigidez de nuca y otros signos meníngeos
Alteraciones neurovegetativas: hipertensión, taquicardia, midriasis, diaforesis
Signos autonómicos

Los datos clínicos que sugieren origen psíquico se exponen en la tabla 60.4.

Tabla 60.4 Datos clínicos indicativos de agitación de origen psiquiátrico

Antecedentes personales o familiares de psicopatías
Antecedentes de episodios similares anteriores
Ausencia de alteración del estado de conciencia
Ausencia de semiología neurológica
Alucinaciones auditivas
Semiología típica de la causa de la agitación: *Maníaca:* euforia, verborrea y grandiosidad *Neurótica:* reactividad al ambiente con participación activa en el agravamiento o en la catarsis de la crisis. Suele haber beneficio secundario y búsqueda de algún objetivo concreto *Delirante:* interacción inapropiada, delirios y alucinaciones

El error más grave que puede cometerse ante un paciente agitado es presumir un origen psiquiátrico, olvidando descartar un proceso orgánico, potencialmente vital, como la hipoglucemia, la hemorragia subaracnoidea, la intoxicación aguda grave, la meningoencefalitis, el hematoma subdural o epidural, etc.

Exploraciones complementarias

A la llegada del paciente a urgencias se determina, en primer lugar, la glucemia mediante tira reactiva para descartar una hipoglucemia sintomática. A continuación se realizan con carácter urgente las siguientes exploraciones:

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** La leucocitosis con desviación a la izquierda orienta hacia un proceso infeccioso.

- **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, creatincinasa (CK), CK-MB, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y bilirrubina total y directa. Pueden encontrarse alteraciones que sugieran una alteración endocrinometabólica, renal, cardíaca o hepática, como causante del cuadro de agitación.

- **Gasometría arterial.** Permite comprobar el equilibrio ácido-básico y la función respiratoria.

- **Orina completa con sedimento**, para descartar una infección urinaria, en la medida de lo posible.

- **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.** Las infecciones respiratorias pueden cursar con escasos síntomas generales, con predominio de los cambios del estado mental del paciente.

- **Electrocardiograma (ECG)**, para objetivar o descartar alteraciones del ritmo o cardiopatía isquémica.

- Si hay sospecha clínica de intoxicación, se solicita la *cuantificación de tóxicos o drogas en sangre y orina.*

La realización de otras exploraciones complementarias depende de la sospecha diagnóstica:

- ***Estudio de coagulación*:** encefalopatía hepática.

- ***Amoniemia*:** encefalopatía hepática.

- ***Tomografía computarizada craneal*:** TCE, ACV, meningoencefalitis.

- ***Punción lumbar*:** meningitis o hemorragia subaracnoidea no detectada en la tomografía computarizada.

CRITERIOS DE INGRESO

La necesidad de ingreso hospitalario se define por la causa de la agitación. Con carácter general, los pacientes con agitación de causa orgánica o psiquiátrica requieren ingreso, mientras que los de causa reactiva o situacional pueden recibir el alta con tratamiento ansiolítico.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Medidas generales

Seguridad

En presencia de armas u objetos peligrosos, el personal sanitario debe retirarse momentáneamente para que actúe el de seguridad o la policía, si bien hay que tener siempre presente que el paciente agitado es un problema clínico, por lo que los profesionales sanitarios nunca deben inhibirse completamente y llevar la iniciativa una vez conseguida la reducción.

Información

El paciente debe estar informado en todo momento de lo que se le va a hacer. Aparentar calma, controlar la situación, escuchar al enfermo y evitar estímulos externos son las normas básicas para la asistencia de este tipo de pacientes.

Medidas psicológicas y ambientales

- Evitar precipitarse con un tratamiento sintomático.
- Identificarse como personal sanitario.
- Ofrecer alimento y bebida calientes.
- Mostrar una actitud tranquilizadora, pero de firmeza.
- Hablar suavemente y con preguntas cortas.
- No enfrentarse al enfermo, aunque es importante limitar su conducta, comunicándole cuál es aceptable y cuál no.
- No mostrar cólera ni amenazar.
- La presencia de un familiar o la estimulación continuada pueden bastar para controlar a ciertos enfermos agitados.
- No dejar nunca al paciente solo, incluso cuando esté inmovilizado.
- Valorar si hay que adoptar otras medidas, además de las psicológicas y ambientales.

Contención física

La contención física es efectiva y ética cuando facilite el diagnóstico y tratamiento del paciente, y

prevenga lesiones, tanto a él como a los que le rodean. Antes de proceder a ella, debe informarse al paciente de por qué tiene que llevarse a cabo, y cuáles son las opciones terapéuticas, ofreciéndole siempre, en primer lugar, el tratamiento farmacológico. En ocasiones, la sola presencia y disposición del personal para la contención hacen que el paciente reconozca como real su inminencia, y motivan el cambio de actitud y su cooperación espontánea.

► La inmovilización física se utiliza cuando las técnicas de aproximación verbal por el profesional sanitario y el tratamiento farmacológico no hayan sido posibles. El personal sanitario debe estar bien entrenado y en número suficiente (cinco). Uno dirige el procedimiento y, a la vez, sujeta y protege la cabeza del paciente, y los otros cuatro sujetan cada uno de los miembros del enfermo. La posición de contención ideal es la de decúbito supino, con la cabecera elevada, para permitir al enfermo mantener contacto visual con el medio y disminuir el riesgo de aspiración. Las piernas deben estar abiertas, y los brazos, en abducción de 30°, que permita la canalización de la vía venosa.

► La suspensión de la inmovilización física debe ser progresiva, observando la respuesta del paciente. Se retira la sujeción de un solo miembro cada vez, a intervalos de 5 min, excepto los dos últimos, que se retiran simultáneamente. No debe dejarse nunca a un paciente sujeto por un solo miembro porque, además de poder soltarse, puede autolesionarse.

► La contención física está contraindicada en el paciente hemodinámicamente inestable, que requiere monitorización. Asimismo, debe evitarse si el paciente ha tenido un intento de suicidio y, sobre todo, en el paciente con intoxicación aguda, especialmente, por drogas simpaticomiméticas (anfetaminas, cocaína, etc.), ya que la contención física puede favorecer la aparición de arritmias cardíacas, agravar la rabdomiólisis e incluso provocar la muerte súbita. Nunca debería utilizarse la posición prona con las manos atadas a la espalda, como es frecuente ver a la policía y fuerzas de seguridad, ya que favorece la asfixia del paciente agitado.

Debe recordarse que la contención y la sujeción física son medidas muy estresantes para el paciente, y que, si no responde al apoyo psicológico, y es necesaria mantenerla en el tiempo, debe completarse siempre con una eficaz sedación farmacológica.

Tratamiento farmacológico

Selección del fármaco y la víade administración

La elección del tipo de fármaco que se va a utilizar y la vía de administración depende del grado de agitación y de la sospecha diagnóstica.

► Si el paciente no presenta síntomas psicóticos, los fármacos de elección son las benzodiacepinas; si, por el contrario, presenta estos síntomas, se administran neurolépticos. Sin embargo, es preferible la combinación de ambos grupos de fármacos (midazolam o lorazepam y haloperidol), por las razones que a continuación se exponen.

► La vía de administración elegida en los pacientes que necesiten una sedación rápida y eficaz es la intravenosa, si bien en la actualidad se ha demostrado una buena absorción por vía intramuscular de dos benzodiacepinas (lorazepam y midazolam), aunque de éstas sólo el midazolam está disponible en nuestro país para uso parenteral.

Grupos terapéuticos

Benzodiacepinas

Están indicadas, fundamentalmente, en pacientes agitados por abstinencia de alcohol, benzodiacepinas o barbitúricos; intoxicación aguda por cocaína, anfetaminas o fenciclidina; en la agitación posterior a una crisis comicial; y cuando se requiera una sedación rápida para la realización de exploraciones diagnósticas (tomografía computarizada, punción lumbar, etc.). Hay que tener en cuenta que si la agitación es de mecanismo incierto, estos fármacos pueden producir un aumento paradójico de los síntomas, así como sedación, depresión respiratoria, ataxia y amnesia, hecho especialmente relevante en los casos de tratamiento prolongado con fármacos de vida media larga, como el diazepam.

Las benzodiacepinas más utilizadas son las siguientes:

► Midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg). Se administra por vía intravenosa en dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo que se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden en bolo intravenoso lento, 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml, sin necesidad de dilución. Si fuese necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Cuando no sea posible el abordaje intravenoso, se administra por vía intramuscular en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente), con lo que se obtiene la respuesta en unos 6 min.

► Diazepam (**Valium**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg (una ampolla) por vía intravenosa.

► Lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Placinoral**®, comprimidos de 2 mg; **Idalprem**®, comprimidos de 1 y 5 mg) en dosis de 1–2 mg por vía oral o sublingual.

► Clorazepato dipotásico (**Tranxilium**®, viales con 20, 50 y 100 mg) en dosis de 50 mg por vía intramuscular.

Neurolépticos

Los antipsicóticos están siempre indicados, independientemente del subtipo motor, ya que mejoran la función cognitiva, los síntomas psicóticos, la conducta motora aberrante y facilitan la normalización del ciclo sueño-vigilia. La vía de elección es la intravenosa, ya que es más rápida y no aumenta el riesgo de que se produzcan efectos secundarios. La prolongación del espacio QT en el ECG es un efecto conocido de muchos de los neurolépticos (QT corregido > 500 ms aumenta el riesgo de *torsades de pointes*), por lo que durante su administración debe realizarse monitorización electrocardiográfica.

Los fármacos más utilizados son los siguientes:

► Haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg). Es el neuroléptico de elección, ya que tiene elevada potencia antipsicótica y menos efectos anticolinérgicos e hipotensión ortostática. La dosis media inicial es de 5 mg por vía intravenosa, que puede repetirse cada 30 min hasta conseguir la sedación, hasta que aparezcan efectos secundarios o hasta alcanzar la dosis máxima de 50 mg en 24 h. En pacientes mayores y en los casos hipoactivos es prudente comenzar con dosis más bajas (p. ej., 1 mg/12 h), incrementándola progresivamente si es necesario. Los pacientes jóvenes o muy agitados pueden necesitar, inicialmente, hasta 10 mg/2 h.

► Como alternativa, puede administrarse clorpromazina (**Largactil**®, ampollas con 25 mg) en dosis de 25 mg por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso una ampolla en 100 ml de suero fisiológico, y perfundiéndose en 20 a 30 min (nunca debe administrarse en bolo intravenoso). Esta dosis puede repetirse cada 2–4 h hasta conseguir la sedación o la aparición de efectos secundarios (hipotensión ortostática, hipotensión grave y depresión respiratoria). Tiene una acción sedante mayor que el haloperidol, pero disminuye el umbral convulsinógeno.

► Levomepromazina (**Sinogan**®, ampollas con 25 mg). Es el neuroléptico de mayor acción sedante. Se utiliza en dosis de 25–50 mg por vía intramuscular (nunca intravenosa), que puede repetirse cada 2–4 h hasta conseguir la sedación, sin sobrepasar la dosis máxima diaria de 200 mg.

► Tiaprida (**Tiaprizal**®, ampollas con 100 mg) en dosis de 100–200 mg (una o dos ampollas)/8 h por vía intravenosa o intramuscular.

► Existen los denominados antipsicóticos atípicos, como risperidona (**Risperdal**®, comprimidos de 1, 3 y 6 mg; viales microesferas con 25, 37,5 y 50 mg; **Risperdal Flas**®, comprimidos de 0,5, 1, 2, 3 y 4 mg), olanzapina (**Zyprexa**®, comprimidos de 2,5, 5, 7,5 y 10 mg; viales con 10 mg; **Zyprexa Velotab**®, comprimidos bucodispersables de 5 y 10 mg), quetiapina (**Seroquel**®, comprimidos de 25, 100, 200 y 300 mg) y ziprasidona (**Zeldox**®, cápsulas de 20, 40, 60 y 80 mg; viales con 20 mg), que tienen menos efectos secundarios extrapiramidales, menor riesgo de prolongación del espacio QT

(olanzapina y quetiapina) y menor sedación, por lo que pueden ser de elección cuando concurren alguna de estas circustancias o en enfermos parkinsonianos (el más indicado es quetiapina), siempre y cuando la vía oral sea suficiente y adecuada.

Combinaciones de fármacos

La combinación racional de benzodiacepinas y neurolépticos puede ser más eficaz que cada fármaco por separado. La pauta de administración más utilizada es la siguiente:

- Benzodiacepinas: lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Placinoral**®, comprimidos de 2 mg; **Idalprem**®, comprimidos de 1 y 5 mg) en dosis de 2 mg por vía oral o sublingual; o midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) en dosis de 7 mg por vía intravenosa (7 ml de la dilución de una ampolla de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico o 7 ml de la presentación comercial de 5 mg sin diluir) o en dosis de 15 mg (una ampolla de 15 mg) por vía intramuscular.

- Haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg por vía intravenosa.

Tratamiento etiológico

La identificación precoz y el tratamiento de su causa es fundamental para mejorar el pronóstico, acortar la estancia hospitalaria y disminuir o eliminar la necesidad de tratamiento sedante agresivo. Para ello deben consultarse los capítulos correspondientes de este libro.

Bibliografía recomendada

Arias M, Dapena MD. Encefalopatías. In: Pascual J, editor. *Tratado de Neurología clínica*. Barcelona: Ars Médica;; 2008:633-650.

Bourgeois JA, Seritan A. Diagnosis and management of delirium. Continuum: Lifelong Learning. *Neurology*. 2006;12:15-32.

Burns A, Gallagley A, Byrne J. Delirium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;74:362-367.

Jain KK. Drug-induced delirium. In: Gilman S, editor. *MedLink Neurology*. San Diego: MedLink Corporation, 2009. [consultado 1/02/]. Disponible en: http://www.medlink.com

Moore GP, Kao L. The combative patient. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2956-2972.

Young GB. Metabolic encephalopathy and metabolic coma. In: Gilman S, editor. *MedLink Neurology*. San Diego: MedLink Corporation, 2009. [consultado 1/02/]. Disponible en: http://www.medlink.com

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

T. Molina Nieto, R. Calvo Rodríguez, L. Jiménez Murillo, S. Castilla Camacho, F.J. Montero Pérez, F. Cañadillas Hidalgo

CONCEPTO

Se entiende por *accidente cerebrovascular* (ACV) la aparición repentina de un déficit neurológico encefálico, focal, causado por una enfermedad vascular. En el mismo sentido se utiliza el término *ictus cerebral* (de *ictus*, golpe) por su similitud con el inglés *stroke*.

Es la enfermedad neurológica más frecuente, con una incidencia de 200 casos/100.000 habitantes/año, y una prevalencia de 600 casos/100.000 habitantes. Representa la primera causa de invalidez y la tercera de fallecimientos, estimados en 100/100.000 habitantes/año. Su elevada mortalidad en los primeros 3 meses, la gran cantidad de secuelas que ocasiona (discapacidad y dependencia, crisis comiciales, demencia) y el estrecho margen de tiempo de que se dispone para influir significativamente en la evolución de esta enfermedad (aplicación de trombólisis en las primeras 3 h), han propiciado la adopción de medidas (p. ej., el código *ictus*) encaminadas a la disminución de esta gran carga sociosanitaria.

Código *ictus*

El código *ictus* es un procedimiento de actuación prehospitalaria basado en el reconocimiento precoz de los síntomas y signos de un ACV de posible naturaleza isquémica, con la consiguiente priorización de los cuidados y traslado inmediato a un centro hospitalario capacitado, de aquellos pacientes candidatos a beneficiarse de una terapia de reperfusión.

Los *objetivos* son los siguientes:

1 Disminuir el tiempo entre el inicio del ictus y el acceso a un diagnóstico y tratamiento rápidos.

2 Incrementar el número de pacientes con ictus tratados con fibrinólisis.

3 Reducir significativamente la dependencia de los pacientes para realizar las actividades de la vida diaria, la necesidad de cuidados permanentes e, incluso, la mortalidad.

Una asistencia organizada y específica, un diagnóstico rápido y preciso, una corrección de las complicaciones que agravan el daño neurológico, un tratamiento repermeabilizador mediante fibrinólisis cuando exista indicación y, finalmente, una rehabilitación precoz, mejoran el resultado funcional de los pacientes con ictus.

CLASIFICACIÓN

Según su naturaleza patológica se divide en: isquémico (con o sin infarto) y hemorrágico.

Según su *perfil evolutivo* se clasifica en:

1 **Accidente isquémico transitorio** (AIT). Es el déficit neurológico focal, de origen vascular, con resolución completa en menos de 24 h. Actualmente hay autores que lo limitan a 1 h, ya que en las pruebas de imagen se constata lesión cerebral isquémica en el 15–40% de los casos, sobre todo cuando la duración es más prolongada. La importancia de su reconocimiento estriba en que constituye la señal de alarma de una enfermedad vascular que es necesario investigar.

2 **Infarto cerebral.** Es un déficit vascular isquémico en el que los síntomas neurológicos persisten más de 24 h.

En función de su presentación inicial se clasifica en:

▶ **Infarto cerebral estable.** Las manifestaciones clínicas permanecen inalteradas más de 24 h en el ACV del territorio carotídeo y más de 72 h en el vertebrobasilar. Puede evolucionar hacia un déficit neurológico isquémico reversible o hacia un ACV establecido.

▶ **Infarto cerebral progresivo o en evolución.** Los síntomas iniciales progresan en presencia del médico o en el curso de las 3 h previas a la valoración neurológica.

Según su *evolución posterior* se clasifica en:

▶ **Déficit neurológico isquémico reversible.** Los síntomas neurológicos con que se manifiesta el daño cerebral desaparecen completamente en un período de 3 semanas desde el inicio del proceso. Su significado y sus implicaciones diagnósticas son similares a los del AIT.

▶ **Infarto cerebral establecido.** El déficit neurológico persiste estable durante más de 3 semanas desde su instauración.

Según el *territorio vascular afectado* se clasifica en:

▶ **Infarto arterial.** La lesión vascular se corresponde con un determinado territorio arterial.

▶ **Infarto fronterizo.** La lesión afecta a una zona arterial limítrofe entre dos territorios vasculares. Está originado por la disminución del flujo sanguíneo como consecuencia del descenso de la presión arterial o, más habitualmente, por estenosis de grandes troncos supraaórticos (ictus hemodinámicos).

▶ **Infarto venoso.** Lesión de origen venoso con frecuente transformación hemorrágica causada por la trombosis de los senos venosos durales.

▶ **Infarto carotídeo o vertebrobasilar.** Esta distinción tiene implicaciones clínicas, pronósticas y terapéuticas.

En *función de las características radiológicas* se clasi-fica en:

▶ **Infarto isquémico** (pálido, blanco o anémico).

▶ **Infarto hemorrágico.** Es una lesión del parénquima cerebral en la que se produce extravasación

de sangre sobre un área de infarto isquémico, bien por lisis del émbolo o por aporte sanguíneo de arterias vecinas. Es casi exclusivo del ACV embólico.

Los *infartos lacunares* (15–20 mm de tamaño) se originan por la oclusión de ramas perforantes de las arterias cerebrales secundaria a la degeneración hialina de la pared vascular que tiene lugar en pacientes hipertensos.

Según el *mecanismo de producción*:

Se considera *trombótico, embólico o hemodinámico,* con la aclaración de que las embolias procedentes de afección carotídea ateromatosa se engloban como «aterotrombóticas» en razón de su etiología.

Accidente cerebrovascular hemorrágico

Es una colección hemática dentro del parénquima encefálico producida por rotura vascular, con o sin comunicación con espacios subaracnoideos o el sistema ventricular. Por tanto, se excluyen de este concepto:

- La *hemorragia subaracnoidea* (HSA) o extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo, primaria y directamente. También denominada por algunos autores HSA «primaria», para distinguirla de la HSA «secundaria», que se produce en otra localización y después pasa a este espacio.

- Los *hematomas subdural y epidural,* en los que la hemorragia ocurre en los espacios situados entre la aracnoides y la duramadre, y entre ésta y la tabla interna del cráneo, respectivamente.

Según la localización del sangrado, las hemorragias del parénquima cerebral se dividen en *supratentoriales* e *infratentoriales.* A su vez, las primeras se clasifican en *profundas* (afectan a los ganglios de la base) y *lobares,* con significaciones etiológica, clínica y terapéutica distintas.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Ante un paciente con un déficit de perfil vascular debe darse respuesta, por este orden, a las siguientes consideraciones:

1 ¿El proceso es de causa realmente vascular?

2 Si lo es, ¿su naturaleza corresponde a una isquemia o a una hemorragia?

3 Si es isquémico, ¿el mecanismo patogénico es cardioembólico, aterotrombótico u otros menos frecuentes?

4 Si es hemorrágico, ¿cuál es su localización y etiología?

La respuesta ordenada y eficaz a estas cuestiones debe basarse en:

- Anamnesis.
- Exploración neurológica y vascular.
- Exploración sistémica.
- Exploraciones complementarias orientadas por los hallazgos obtenidos en la historia clínica (anamnesis y exploración física).

¿Es de naturaleza vascular?

Lo más característico es un inicio súbito con manifestaciones focales y resolución gradual. Cuanto más alejado esté el cuadro clínico de este patrón, menos probable es su origen vascular.

Dentro de la historia clínica hay una serie de puntos que se consideran de interés para determinar la naturaleza vascular del cuadro clínico, como:

1 **Primer síntoma o signo**, que informa sobre la región encefálica afectada.

2 **Forma de instauración y progresión.** Súbita en la embolia; en minutos en la hemorragia; en horas en la trombosis; escalonada en la embolia o la trombosis; progresiva en días o semanas en el tumor.

3 **Alteraciones de la conciencia:**

- Brusca, con pérdida inicial y recuperación con déficit: embolia.
- Disminución progresiva del estado de conciencia: hemorragia.

4 **Síntomas y signos asociados:** fiebre, cefalea, palpitaciones, movimientos anormales, etc.

5 **Factores desencadenantes.** Cambios posturales (aterotrombosis), maniobras de Valsalva (hemorragia, ACV cardioembólico en paciente con foramen oval permeable), traumatismo cervical (disección vascular), entre otros.

6 **Factores de riesgo.** Hipertensión arterial, cardiopatía, AIT previos, claudicación intermitente, diabetes, tabaquismo, anticoagulantes, tóxicos y drogas, etc.

7 Realizar un adecuado *diagnóstico diferencial* para descartar las entidades que con más frecuencia se diagnostican erróneamente como ACV. Entre éstas destacan:

- **Crisis comiciales:** cuando el paciente se examina con un déficit poscrítico.
- **Estados confusionales:** tóxicos, alteraciones metabólicas (hipoglucemia), psiquiátricas y postraumáticas.
- **Síncopes.**
- **Otros:** tumores, hematoma subdural, encefalitis (fundamentalmente, herpética), encefalopatía de Wernicke, parálisis radial, esclerosis múltiple, migraña con aura, vértigo periférico.

Por ello, hay que hacer hincapié en las características clínicas y exploratorias de estos procesos. Así, se investiga la existencia de movimientos anormales, mordedura de lengua, antecedentes de crisis comiciales, migraña, fiebre, ingesta de tóxicos, antidiabéticos orales, alcohol, hipotensión, etc. La mayor parte de las veces debe tenerse en cuenta que el diagnóstico diferencial es puramente clínico, puesto que las exploraciones complementarias habituales y la tomografía computarizada (TC) no ayudan en su establecimiento.

¿Es isquémico o hemorrágico?

No hay datos clínicos absolutamente fiables para distinguir con seguridad un ACV isquémico de uno hemorrágico.

Orientan hacia un *ACV hemorrágico*:

- Cefalea brusca e intensa.
- Deterioro del estado de conciencia mantenido o progresivo.
- Vómitos sin vértigo.
- Rigidez de nuca.
- Antecedentes de hipertensión arterial grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante.
- Cuadro desencadenado por maniobras de Valsalva.

Orientan hacia un *ACV isquémico:*

- Síntomas que aparecen durante la noche, al levantarse por la mañana o en la primera micción.
- Progresión en horas.
- Antecedentes de AIT, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente.
- Valvulopatía conocida.

La TC craneal es capaz de diagnosticar el 100% de las hemorragias. Es negativa en un 40% de los ACV isquémicos en las primeras 48 h.

La punción lumbar queda reservada a la alta sospecha clínica de HSA, a pesar de una TC normal, y si se plantea infección del sistema nervioso central (SNC).

Esta precisión es necesaria porque de ella se derivan conductas terapéuticas diferentes, si bien la clínica es sólo orientativa y son los datos complementarios los que revelan la respuesta:

1 Si el déficit encefálico focal remite espontáneamente en menos de 24 h, se engloba dentro del concepto de AIT. Aunque esta valoración temporal no presupone su etiología, la mayor parte (89%) es manifestación de aterotrombosis que afecta a vasos extracraneales; el 11% restante es de origen cardioembólico. El hecho de que el AIT se considere un signo de alarma para desarrollar un infarto cerebral devastador lo hace particularmente importante, y debe reconocerse e investigarse. Un tercio de los pacientes acaba desarrollando infarto cerebral, el 21% en el primer mes y el 51% en el primer año.

Su duración habitual es de 2 a 15 min, y en un 90% de los casos, inferior a 6 h para el ACV carotídeo e inferior a 2 h para el vertebrobasilar. Por su corta duración, el diagnóstico de AIT se realiza por anamnesis y hay que ser muy precisos en la recogida de los datos (tablas 61.1 y 61.2).

Tabla 61.1 Síntomas neurológicos considerados para el diagnóstico de accidente isquémico transitorio

TERRITORIO CAROTÍDEO
Ceguera monocular transitoria (amaurosis fugaz)
Déficit motor de un hemicuerpo (hemiparesia y/o hemiplejía)
Déficit sensitivo de un hemicuerpo
Disfasia
Combinación de los anteriores
TERRITORIO VERTEBROBASILAR
Ataxia no asociada a vértigo
Disfunción motora similar a la del territorio carotídeo, que puede cambiar u

oscilar de un lado a otro. Tetraplejía
Alteraciones sensitivas, de distribución hemicorporal, aunque generalmente se afectan ambos lados del cuerpo, la cara, la boca y la lengua, simultánea o alternativamente
Ataxia con vértigo
Diplopía, disfagia, disartria, vértigo; sólo si aparecen junto a otros déficits neurológicos focales
Combinación de los anteriores

Tabla 61.2 Síntomas no considerados accidente isquémico transitorio

Vértigo aislado
Diplopía
Disfagia
Disartria
Pérdida de conciencia, incluidos los síncopes
Actividad tónica y/o clónica
Difusión en mancha de un déficit sensitivo (crisis parciales sensitivas)
Incontinencia de esfínteres
Mareos
Pérdida de visión asociada a pérdida de conocimiento
Síntomas focales asociados a migraña
Confusión aislada

Amnesia aislada

La aplicación de estos criterios debe ser estricta para no correr el riesgo de considerar como vasculares signos o síntomas poco específicos.

El examen neurológico y la TC en el paciente con AIT es habitualmente normal. El diagnóstico diferencial hay que establecerlo con las crisis comiciales, la migraña acompañada, los procesos expansivos intracraneales, los aneurismas, la encefalopatía hipertensiva y la hipoglucemia, entre otros procesos.

2 Las manifestaciones clínicas del *infarto cerebral establecido* según el territorio afectado se reflejan en la tabla 61.3. Sin embargo, es más interesante conocer su naturaleza cardioembólica o aterotrombótica que su localización precisa, puesto que de ésta, salvo en el caso de los infartos cerebelosos, no se deriva ninguna actitud terapéutica práctica.

Tabla 61.3 Clínica del infarto cerebral establecido según su localización

ARTERIA CARÓTIDA INTERNA
Desviación oculocefálica hacia el hemisferio afectado (miran hacia el lado

contrario de la hemiparesia)
Hemiparesia o hemiplejía contralateral con paresia facial central
Hemihipostesia contralateral
Hemianopsia homónima
Amaurosis ipsilateral (a veces)
Disfasia o afasia (si el hemisferio dominante está afectado)
Anosognosia y asomatognosia (si el hemisferio no dominante está afectado)
ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR
Hemiparesia y hemihipostesia contralateral con neto predominio crural
Grasping y/o rigidez paratónica contralateral
Incontinencia urinaria
Modificación del psiquismo (mutismo, abulia, etc.)
Marcha apráxica
ARTERIA CEREBRAL MEDIA
Síndrome silviano profundo (ramas perforantes) Desviación oculocefálica igual que en la lesión carotídea Hemiplejía global y proporcionada (capsular) Leve afección sensitiva Sin hemianopsia Afasia de predominio expresivo (en la lesión del hemisferio dominante)
Síndrome silviano superficial (ramas corticales y subcorticales) Hemiparesia o hemiplejía faciobraquial con grado variable de déficit crural Hemihipostesia faciobraquial Afasia motora, sensitiva o global (si el hemisferio dominante está afectado) Anosognosia (si el hemisferio no dominante está afectado) Hemianopsia homónima
ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR
Hemianopsia y cuadrantonopsia homónimas, alucinaciones visuales, alexia, agnosia, anosmia y déficit motor o sensitivo leve (territorio periférico)
Pérdida sensitiva pura con hiperpatía posterior (ramas talamogeniculadas)
Parálisis del III par ipsilateral y hemiplejía contralateral (ramas interpedunculares o mesencefálicas)

Trastornos extrapiramidales: hemicorea, hemibalismo, temblor, etc. (ramas talamoperforantes)
SISTEMA VERTEBROBASILAR
Síndrome bulbar medial: parálisis homolateral del XI par craneal, hemiplejía y pérdida cenestésica y discriminativa contralateral
Síndrome bulbar lateral (síndrome de Wallemberg): afección sensitiva facial, síndrome de Horner, parálisis del hemivelo y las cuerdas vocales, pérdida del reflejo nauseoso y ataxia apendicular homolaterales. Hemihipostesia térmica y dolorosa contralateral. Hipo, vómitos y vértigo
Síndrome protuberancial inferior medial: parálisis conjugada de la mirada (ojos desviados hacia el lado contrario de la lesión, «mirando a la hemiplejía»). Parálisis ipsilateral del VI par craneal. Hemiplejía y hemihipoalgesia contralateral
Síndrome protuberancial inferior lateral: parálisis facial nuclear (sordera y acufenos ipsilaterales). Parálisis conjugada de la mirada similar al síndrome protuberancial inferior medial. Hemiparesia y hemihipostesia contralateral
Síndrome protuberancial superior medial: hemisíndrome cerebeloso ipsilateral, oftalmoplejía internuclear. Hemiparesia y hemihipostesia contralateral
Síndrome protuberancial superior lateral: hemisíndrome cerebeloso homolateral
ARTERIA BASILAR
Existencia de síntomas bilaterales: cuadriplejía. Parálisis bilateral conjugada horizontal de la mirada. Coma o estado de cautiverio (*locked-in):* el paciente está consciente, y sólo puede comunicarse con movimientos verticales oculares y parpadeo

Clínicamente debe sospecharse que es *cardioembólico* cuando:

- Es de inicio brusco, con máximo déficit al principio.
- Ausencia de AIT previos.
- Pacientes jóvenes.
- Evidencia de embolia sistémica.
- Coincidencia de síntomas cardíacos (palpitaciones, dolor precordial, etc.).
- Conocimiento de cardiopatía embolígena valvular o no.

En la TC craneal debe sospecharse ante infartos múltiples de localización cortical y ante un infarto hemorrágico.

El 75% de los émbolos de origen cardíaco se alojan en la arteria cerebral media, y un 20% es lanzado al territorio vertebrobasilar. Estos últimos suelen detenerse en la parte alta del tronco basilar, donde nacen las arterias cerebrales posteriores. Esta localización produce un síndrome bastante característico denominado *síndrome de la punta basilar* (en inglés, *top of the basilar syndrome*), donde se conjugan síntomas visuales y oculomotores, alteraciones de la conducta y déficit occipital, en ausencia de lesiones en vías largas (motoras o sensitivas).

E l *infarto cerebeloso* se manifiesta clínicamente por sensación vertiginosa, náuseas, vómitos, nistagmos de dirección cambiante, ataxia estática y dinámica. A las 24–36 h de evolución, y debido al edema citotóxico, aparecen síntomas y signos de compresión del tronco encefálico: parálisis conjugada de la mirada, parálisis ipsilateral del V y VII pares craneales y disminución del estado de conciencia. Si esto ocurre, hay que plantearse la necesidad de cirugía (derivación o resección del área infartada).

3 Por último y, dentro de la patología isquémica, se consideran los llamados *infartos lacunares.* Estos pequeños infartos se manifiestan por unos síndromes característicos:

- Hemiparesia motora pura (cápsula interna y base de protuberancia).
- ACV sensitivo puro (tálamo).
- ACV sensitivo motor (cápsula interna).
- Hemiparesia atáxica (cápsula interna y base de protuberancia).
- Disartria de mano torpe (cápsula interna y base de protuberancia).
- Menos característicos son las hemicoreas (núcleo caudado) y los hemibalismos (núcleo de Luys).

La TC es normal al principio y se hace positiva hacia el día 10, mientras que la resonancia magnética (RM) es diagnóstica durante ese período.

Accidente cerebrovascular hemorrágico: ¿cuáles son su etiología y su localización?

El ACV hemorrágico representa el 10–20% del total de ACV. Sus principales factores de riesgo son los siguientes:

- Hipertensión arterial, por la formación de aneurismas miliares de Charcot y Bouchard, principalmente en las arterias lenticuloestriadas.
- Malformaciones vasculares: aneurismas y angiomas.
- Tratamiento anticoagulante.
- Sangrado tumoral.
- Angiopatía amiloide cerebral.
- Otros: discrasias sanguíneas, ingesta de fármacos, como anfetaminas, efedrina y derivados, cocaína, etc.

La clínica del ACV hemorrágico depende de su localización, y se suelen añadir síntomas y signos derivados de la hipertensión intracraneal y de la irritación meníngea: cefalea, vómitos, rigidez de nuca, disminución del estado de conciencia y papiledema.

Cuando el sangrado es *supratentorial,* ocurre con mayor frecuencia en las regiones putaminal y talámica; en el primer caso se manifiesta por hemiplejía densa, hemianestesia, hemianopsia y desviación conjugada de la mirada, y en el que afecta a la región talámica por idénticos signos motores y sensitivos, pero con mirada forzada hacia abajo y convergente. En los hematomas de localización lobar, las deficiencias son menos graves y son expresión de la función del lóbulo afectado. En la tabla 61.4 se señala la clínica de la hemorragia cerebral según su localización.

Tabla 61.4 Clínica de la hemorragia cerebral según su localización

HEMORRAGIA PUTAMINAL
Hemiparesia, hemihipostesia, hemianopsia, disfasia o síndrome de negligencia (según el hemisferio afectado) y desviación oculocefálica al lado afectado por la hemorragia
HEMORRAGIA TALÁMICA

Hemiparesia, hemihipostesia, mirada forzada hacia abajo en convergencia, ptosis palpebral y miosis
HEMORRAGIA DEL NÚCLEO CAUDADO
Confusión, trastornos de memoria, hemiparesia y paresia transitoria de la lateralidad de la mirada
HEMORRAGIAS LOBARES
Occipital: dolor ocular ipsilateral y déficit campimétrico *Frontal:* hemiparesia y cefalea frontal. *Parietal:* hemihipostesias y dolor temporal anterior
HEMORRAGIA PONTINA
Tetraplejía, coma, pupilas puntiformes. Si está limitada al *tegmentum* lateral: parálisis de lateralidad de la mirada (el paciente mira a los miembros paralizados), oftalmoplejía internuclear, hemiparesia y hemihipostesia, ataxia, pupilas pequeñas, etc.

Si es *infratentorial* y *cerebelosa,* su diagnóstico debe ser preciso e inmediato, al beneficiarse de tratamiento quirúrgico (derivación y/o evacuación). Hay que pensar en esta posibilidad, ante toda cefalea frontal u occipital súbita, acompañada de vértigos, vómitos y ataxia cerebelosa con rápida progresión al coma. Puede acompañarse de nistagmo, desviación sesgada de la mirada, pupilas pequeñas y reactivas y parálisis de la lateralidad de la mirada. Una TC craneal confirma el proceso y puede detectar, además, desaparición del IV ventrículo e hidrocefalia por bloqueo del líquido cefalorraquídeo (LCR). En la tabla 61.5 se señala la clínica de la hemorragia cerebelosa.

Tabla 61.5 Clínica de la hemorragia y el infarto cerebeloso

SÍNTOMAS PRINCIPALES
Inicio brusco con cefalea occipital, vértigo Intenso, náuseas y vómitos, marcha inestable y disartria
SIGNOS MAYORES
Ataxia de tronco y de la marcha. Lateropulsión ipsilateral (por lo general, el

paciente es incapaz de mantenerse de pie)
OTROS SIGNOS
Nistagmo, dismetría apendicular ipsilateral, afección del estado de conciencia, signos de infarto del tronco (debilidad facial y de extremidades, afección del V par y de nervios oculomotores, etc.) y signos de infarto occipital (pérdida de memoria, defectos campimétricos, ceguera cortical, etc.)
INDICACIÓN QUIRÚRGICA
Cuando exista disminución del estado de conciencia con desaparición del IV ventrículo en la tomografía computarizada y/o hidrocefalia supratentorial. Se practica drenaje ventricular o craniectomía suboccipital

El pronóstico del ACV hemorrágico es sombrío si hay:

- Disminución del estado de conciencia. Una puntuación inferior a 8 en la escala de Glasgow tiene un pronóstico desfavorable.
- Volúmenes grandes (excepto en hematomas lobares).
- Inundación ventricular.
- Localizaciones supratentorial profunda e infratentorial en tronco.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIASEN URGENCIAS

Deben realizarse en urgencias las siguientes exploraciones:

- Determinación de glucemia mediante tira reactiva (la hipoglucemia puede cursar con focalidad neurológica).

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea, que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa.

- Estudio de coagulación.

- ECG.

- TC craneal. Es la única manera fiable de diferenciar el ACV isquémico del hemorrágico. Debe de hacerse de manera inmediata, con prioridad absoluta, a aquellos pacientes que se estime pueden beneficiarse de tratamiento fibrinolítico.

- Punción lumbar ante la sospecha de HSA y TC craneal normal, y ante la sospecha de infección del SNC.

Si el paciente presenta criterios de ingreso, deben realizarse radiografías posteroanterior y lateral de tórax.

En determinadas circunstancias y en función de la sospecha etiológica, se solicitan otras exploraciones complementarias, como gasometría arterial, electroencefalograma, ecocardiograma y eco-Doppler. El eco-Doppler de troncos supraaórticos y de arterias intracraneales permite: identificar y localizar oclusiones, determinar el estado de la circulación colateral, monitorizar la recanalización a tiempo real, identificar reoclusiones y aumentar el efecto del fibrinolítico.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los ACV requieren un diagnóstico de certeza para valorar la necesidad de tratamiento o de técnicas especiales hospitalarias. La valoración siempre es individualizada (fig. 61.1).

1 Ingresan en el servicio de neurología los pacientes con:

- ACV de cualquier edad que pueda beneficiarse de las opciones diagnóstico-terapéuticas intrahospitalarias disponibles.
- AIT, sobre todo si son episodios múltiples.
- ACV cardioembólico.
- ACV en evolución, en pacientes sin taras biológicas ni afecciones crónicas que impidan una recuperación adecuada o la adopción de medidas terapéuticas agresivas.
- ACV cerebeloso.

2 En función de las características del hospital, los pacientes con ACV pueden ingresar en el servicio de medicina interna, dado que en la mayoría de los casos, el proceso diagnóstico está estandarizado, pero el médico internista debe estar familiarizado con el manejo de esta patología, conocer bien la rentabilidad diagnóstica de cada exploración complementaria y las particularidades de los diferentes tipos de ACV en lo que se refiere a su diagnóstico y tratamiento.

3 Ingresan en el servicio de neurocirugía los pacientes con:

- Hematoma cerebeloso.
- ACV que causa hidrocefalia sintomática secundaria: hematomas de ganglios de la base abiertos a ventrículos, infarto cerebeloso extenso.

4 Pueden tratarse en su *domicilio o en un hospital de cuidados mínimos* los pacientes con:

- ACV establecido que sólo pueda beneficiarse de rehabilitación funcional.
- Demencias «no curables».
- Neoplasias, taras biológicas graves, etc.

5 No requieren ingreso hospitalario y pueden seguir su evolución en *consultas externas* los pacientes con:

- AIT sin sospecha de mecanismo cardioembólico y siempre que se les haya realizado un eco-Doppler de los vasos arteriales supraaórticos, y no se haya detectado estenosis significativa.
- ACV isquémicos con deficiencias menores, siempre que no necesiten recibir tratamiento anticoagulante ni cirugía o actuación radiológica invasiva.

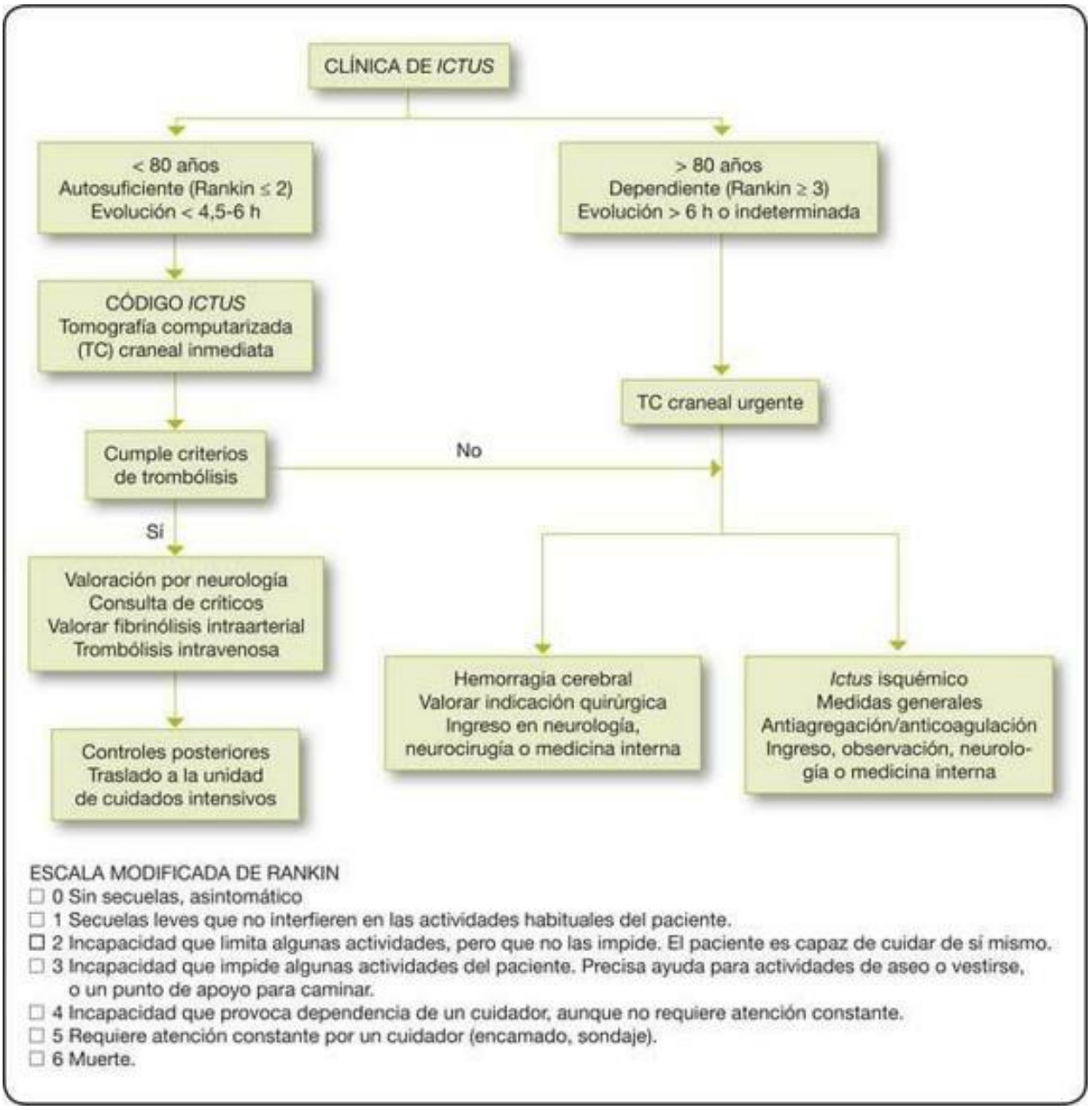


Figura 61.1 Esquema asistencial del accidente cerebrovascular en urgencias.

TRATAMIENTO

El ACV que requiere ingreso hospitalario es una emergencia médica y, como tal, su tratamiento no admite demora.

Medidas generales

El principio básico *primum non nocere* es importante en esta enfermedad, ya que la adopción de medidas inadecuadas puede agravar el déficit neurológico o sus secuelas.

▶ Reposo en cama, con la cabecera levantada 30° para evitar broncoaspiraciones.

▶ Oxigenoterapia mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) o gafas nasales, si la saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría) es inferior al 94%. En pacientes con déficit neurológico persistente se recomienda monitorizar la saturación de oxígeno durante 72 h.

▶ Aspiración de secreciones y colocación de sonda nasogástrica para evitar la aspiración broncopulmonar si el paciente tuviera alteración del estado de conciencia.

▶ Dieta absoluta si el ACV está en evolución o el paciente presenta problemas de deglución. En cualquier otro caso, se instaura una dieta blanda.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, en el miembro no parético, y administración inicial (durante las primeras 24 h) de suero fisiológico a razón de 1.500 a 2.000 ml/24 h.

▶ Si el paciente no controla esfínteres, se coloca preferentemente un colector o un empapador; si no es posible, se procede al sondaje vesical.

▶ Medidas antiescara, mediante cambios posturales frecuentes y rehabilitación precoz de los miembros paréticos.

▶ Tratamiento de los factores de riesgo y trastornos metabólicos intercurrentes, en especial del metabolismo hidrocarbonado. Debe evitarse y tratar la hiperglucemia (v. caps. 66 y 67), ya que ésta aumenta la mortalidad y las secuelas. La hiponatremia, si la hay, debe corregirse a un ritmo inferior a 10 mEq/l/24 h, como se describe en el capítulo 78.

▶ Medicación habitual de vital importancia para la afección de base del paciente: hipertensión arterial, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cardiopatía isquémica, etc.

▶ Debe prevenirse la hemorragia digestiva de estrés con pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa.

▶ En los ACV isquémicos en los que no esté indicada la anticoagulación en dosis terapéuticas se realiza prevención de la tromboembolia pulmonar (TEP) mediante la administración de una heparina de bajo peso molecular, en dosis profilácticas, como una de las siguientes:

- Bemiparina (**Hibor**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,2, 0,3 y 0,4 ml con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500 y 10.000 UI, respectivamente) en dosis de 3.500 UI/ 24 h por vía subcutánea.
- Enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg) en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/24 h por vía subcutánea.

► Administración de vitamina B_1 (tiamina) (**Benerva**®, ampollas con 100 mg) en dosis de 100 mg/24 h, por vía intramuscular, en el paciente con sospecha o certeza de etilismo crónico o desnutrición.

► Tratamiento de la hipertermia para mantener la temperatura corporal inferior a 37,5 °C. Para ello puede administrarse:

- Paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral.
- Paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min.
- Metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

Manejo de la presión arterialen el accidente cerebrovascular

Un hallazgo común en la fase aguda del *ictus* es la hipertensión arterial, que aparece como reacción al ataque y se normaliza de forma espontánea en los días siguientes; por ello, un descenso brusco puede ser desastroso para el paciente. La presión arterial debe mantenerse moderadamente alta para asegurar la adecuada perfusión del área isquémica y la zona encefálica que rodea a los hematomas, ya que en estas zonas, al perderse la autorregulación, el flujo sanguíneo depende de la presión de perfusión.

▶ En el contexto de un ACV, la presión arterial (sistólica/diastólica) ideal en pacientes normotensos es de 160–170/95–100 mmHg, y en hipertensos de 180 a 190/105–110 mmHg.

▶ Inicialmente no se tratan presiones arteriales de 180–230/105–120 mmHg en el ACV isquémico (excepto que el paciente sea subsidiario de trombólisis, situación en la que deben mantenerse por debajo de 185/110 mmHg) o inferiores a 170 mmHg de presión arterial sistólica (PAS) en el ACV hemorrágico, ya que suelen controlarse con las medidas generales expuestas. Si la presión arterial se mantiene en este límite 60 min después de la primera toma o si la PAS es superior a 170 mmHg en el ACV hemorrágico, se inicia tratamiento hipotensor por vía oral (se evitan inicialmente las vías sublingual e intravenosa). Puede administrarse uno de los siguientes fármacos:

- Enalapril (**Acetensil**®, comprimidos de 5 y 20 mg) en dosis inicial de 5 mg/24 h.
- Labetalol (**Trandate**®, comprimidos de 100 y 200 mg) en dosis de 100 mg/12 h.
- Captopril (**Capoten**®, **Cesplon**®, comprimidos de 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h.
- Lisinopril (**Zestril**®, comprimidos de 5 y 20 mg) en dosis de 5 mg/24 h.

▶ Si no es posible la vía oral o si la presión arterial es superior a 230/120 mmHg en dos lecturas separadas 5 min, se requiere tratamiento hipotensor urgente por vía intravenosa. Puede utilizarse:

- Labetalol (**Trandate**®, ampollas de 20 ml con 100 mg) en dosis inicial de 20 mg (4 ml)/5 min en bolo intravenoso lento hasta el control de las cifras tensionales o hasta la administración de 100 mg (una ampolla). Si es necesario, se inicia perfusión intravenosa de una dosis inicial de 0,5–2 mg/min, para lo cual se diluyen dos ampollas (200 mg) del preparado comercial en 200 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 12–48 gotas por minuto (36–144 ml/h) hasta la normalización de la presión arterial, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg. Este fármaco está contraindicado en la insuficiencia cardíaca con fallo sistólico, isquemia arterial periférica y EPOC.
- Urapidil (**Elgadil**®, ampollas de 10 ml con 50 mg) en dosis inicial de 25 mg (media ampolla) por vía intravenosa en 20 s; si no se obtiene una respuesta adecuada, se repite a los 5 min la misma dosis y por idéntica vía. Si una vez transcurridos 15 min de esta segunda dosis aún no se han controlado las cifras tensionales del paciente, se administran 50 mg (una ampolla) por vía intravenosa, en 20 s. Esta dosis de ataque suele ser suficiente para yugular una crisis hipertensiva; sin embargo, en determinadas situaciones puede ser necesario establecer una terapia de mantenimiento. Para ello se diluyen cinco ampollas (250 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h), que puede incrementarse hasta alcanzar las 21 gotas/min (63 ml/h). Este fármaco debe administrarse con precaución en pacientes con insuficiencia hepática grave.

▶ Si la presión arterial diastólica es superior a 140 mmHg se requiere el ingreso del paciente en una

unidad de cuidados intensivos para la administración de nitroprusiato sódico (**Nitroprussiat Fides**®, viales con 50 mg) en dosis de 1 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo que se diluye una ampolla (50 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 7 gotas por minuto (21 ml/h) para un paciente de 70 kg de peso. La solución donde se diluye debe estar protegida de la luz.

La hipotensión arterial en un paciente con ACV obliga a descartar infarto agudo de miocardio, TEP, sepsis, hipovolemia, hemorragia interna o disección aórtica, y a administrar la terapia apropiada (cristaloides, hematíes, dopamina, etc.).

Medidas antiedema cerebral

Deben aplicarse ante signos o síntomas de hipertensión intracraneal, herniación cerebral y aumento del grado de coma, independientemente de que el ACV sea hemorrágico o isquémico, aunque en este último es menos frecuente el desarrollo de edema cerebral.

El tratamiento se basa en la administración de:

- Diuréticos osmóticos, como manitol (**Manitol Mein**® al 20%, frascos de 250 y 500 ml) en dosis de carga de 1 g/kg por vía intravenosa, equivalentes a 350 ml de manitol al 20%, perfundidos en 20 min; la dosis puede repetirse cada 6 h.

- Los corticoides no están indicados en las primeras horas del ACV, ya sea isquémico o hemorrágico. Si existe edema vasogénico, puede administrarse dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis inicial de 8 mg (dos ampollas de 4 mg o 1 ml de la de 40 mg) en bolo intravenoso seguida de 4 mg/6 h por la misma vía.

- Hiperventilación mecánica, manteniendo una $PaCO_2$ de 28–35 mmHg. Tiene un efecto rápido, pero sólo dura unas horas. Puede ser de utilidad, como primera medida, ante una descompensación aguda o previa al tratamiento quirúrgico.

- Barbitúricos, como tiopental sódico (**Pentothal sódico**®, viales con 0,5 y 1 g) en dosis de 1–5 mg/kg por vía intravenosa, para inducir un coma barbitúrico, previa intubación endotraqueal.

Tratamiento específico

Accidente cerebrovascular isquémico

Trombólisis intravenosa

La recanalización del vaso obstruido, mediante la lisis del trombo, es la única medida realmente eficaz para mejorar el pronóstico de los pacientes con ACV isquémico. Sin embargo, el porcentaje de enfermos a los que puede aplicarse este tratamiento es todavía pequeño, dadas las limitaciones de tiempo y la demora en acudir a urgencias. Por este motivo, en la mayoría de los casos, los pacientes sólo pueden tratarse con antiagregantes o anticoagulantes, para evitar la propagación del trombo ya formado o que se formen nuevos, es decir, como prevención secundaria.

► Las *indicaciones* de trombólisis se exponen en la tabla 61.6. La ventana terapéutica es de 3 h, pero cuanto antes se administre, la probabilidad de mejorar es mayor. La tabla 61.7 muestra la escala de accidente vascular cerebral del National Institute of Health(NIHSS), que se aplica antes y después del tratamiento para valorar su eficacia. El médico de urgencias debe de estar familiarizado con esta escala para aplicarla de manera rápida y exacta.

► *Fibrinolítico* de elección: el rtPA o alteplasa (**Actilyse**®, viales con 20 y 50 mg) es el único fibrinolítico aprobado para este fin. Se prepara una dilución de 100 mg en 100 ml de suero fisiológico (1 mg equivale a 1 ml) y se administra en dosis total de 0,9 mg/kg (dosis máxima de 90 mg). El 10% de la cantidad calculada, se administra en bolo intravenoso (1 min), y el resto, después de transcurridos 3–5 min, en perfusión intravenosa continua durante 60 min.

► *Precauciones*:

- No administrar antiagregantes, heparina u otros anticoagulantes en las siguientes 24 h. Una vez transcurrido ese tiempo, si es necesario utilizarlos, debe realizarse TC craneal.
- No colocar sonda nasogástrica ni uretral en las primeras 12 h.
- Si el paciente presenta cefalea intensa, hipertensión aguda, náuseas o vómitos, detener la infusión y solicitar una TC urgente.
- Repetir frecuentemente la exploración neurológica, durante y en las horas siguientes.
- Mantener la presión arterial dentro de los márgenes recomendados (< 185/110 mmHg).

► *Tratamiento de la transformación hemorrágica*, si existe. Es una complicación de la trombólisis intravenosa. Si aparece, se procede de la siguiente forma:

- Detener la infusión si no se había completado.
- Extraer sangre para realizar hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios y estudio de coagulación con fibrinógeno.
- Administrar, inicialmente, 6–8 unidades de crioprecipitados (o plasma leucodeplecionado) y solicitar la colaboración del servicio de hematología hasta conseguir un nivel sérico de fibrinógeno superior a 100 mg/dl. Si es necesario, se transfunden unidades de plaquetas.

• Valorar la evacuación quirúrgica del hematoma una vez corregidas las alteraciones de la coagulación.

► *Tratamiento del angioedema* (v. cap. 145). Su incidencia es del 1–2%, y más frecuente en pacientes en tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Suele aparecer hacia el final de la infusión de rtPA. El diagnóstico precoz es importante, por lo que hay que inspeccionar la lengua media hora después del inicio del tratamiento y, posteriormente, cada 20 min, hasta media hora después de finalizada la administración del fármaco. Puede detectarse sólo en un lado de la lengua. Si aparece, se procede de la siguiente forma:

• Difenhidramina (**Benadryl**®, ampollas con 50 mg) en dosis de una ampolla en bolo intravenoso; o dexclorfeniramina (**Polaramine**®, ampollas con 5 mg) en dosis de una ampolla en bolo intravenoso lento.

• Si aumenta el edema, se administra metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis de 125 mg en bolo intravenoso.

• Si sigue aumentando o aparece dificultad respiratoria, se administra adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000) en dosis de 0,4 mg (0,4 ml) al 1/1.000 por vía subcutánea, que puede repetirse cada 20 min, hasta un máximo de tres dosis. Si es necesario, puede administrarse por vía intravenosa (v. cap. 145).

• Se debe disponer de todo el material necesario para realizar intubación endotraqueal o traqueostomía, si fuera preciso.

Tabla 61.6 Indicaciones y contraindicaciones de la trombólisis intravenosa con rtPA

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Paciente diagnosticado de *ictus* isquémico que presenta un déficit neurológico significativo que persiste al menos 30 min sin mejora perceptible antes del tratamiento (NIHSS: 5-24. En general, un «déficit discapacitante si persistiera»)
Comienzo del tratamiento dentro de las primeras 3 h del inicio de los síntomas
Edad del paciente entre 19 y 79 años
Consentimiento informado del paciente o familiares
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Evidencia de hemorragia en la tomografía computarizada (TC)
La TC muestra signos de infarto extenso (hipodensidad > 1/3 de un hemisferio cerebral)
Ictus o traumatismo craneoencefálico en los 3 meses previos
Historia de hemorragia intracraneal
Hemorragia gastrointestinal o urinaria en los 21 días previos
Cirugía mayor en los 14 días previos
Punción arterial en un sitio no compresible o punción lumbar en los últimos 7 días
Evidencia de sangrado activo o fracturas en la exploración física
Toma de anticoagulantes orales con INR > 1,7
Tratamiento con heparina las 48 h previas y TTPa alterado
Plaquetas < 100.000/µl
CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
Presión arterial sistólica/diastólica > 185/110 mmHg
Crisis comicial al inicio del *ictus*
Infarto agudo de miocardio en los 3 meses previos
Glucemia inferior a 50 mg/dl o superior a 400 mg/dl

Tabla 61.7 Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)

1a. Nivel de conciencia
0 Alerta
1 Se despierta fácilmente
2 Requiere estímulos enérgicos
3 Coma

1b. Preguntas (edad, mes)
0 Responde ambas adecuadamente
1 Una correcta
2 Incorrectas las dos

1c. Órdenes (abra/cierre los ojos, abra/cierre un puño)
0 Ambas correctas
1 Una correcta
2 Ambas incorrectas

2. Movimientos horizontales de la mirada
0 Normal
1 Parálisis sin desviación forzada
2 Desviación forzada

3. Campos visuales
0 No pérdida
1 Hemianopsia parcial
2 Hemianopsia completa
3 Hemianopsia bilateral (ceguera completa o ceguera cortical)

4. Parálisis facial
0 Normal
1 Paresia leve (asimetría del surco nasogeniano)
2 Parálisis inferior o supranuclear
3 Parálisis facial completa uni o bilateral

5. Función motora de los brazos (5a brazo derecho; 5b brazo izquierdo)

0 normal (mantiene el brazo durante 10 s a 90° sentado, 45° decúbito)
1 Claudica
2 Algún esfuerzo contra la gravedad
3 Algún movimiento, no vence la gravedad
4 Sin movimiento
5 No valorable (artrodesis o amputación)

6. Función motora de las piernas (6a derecha; 6b pierna izquierda)
0 Mantiene la pierna a 30° durante 5 s sin caer
1 Claudica
2 Algún esfuerzo contra gravedad
3 Ningún esfuerzo contra gravedad
4 Sin movimiento
5 No valorable (artrodesis o amputación)

7. Ataxia de miembros
0 Sin ataxia
1 En una extremidad
2 En dos extremidades

8. Sensibilidad
0 Normal
1 Hipoalgesia leve-moderada
2 Pérdida grave o total

9. Lenguaje
0 Normal
1 Afasia leve-moderada
2 Afasia grave
3 Afasia global o mutismo

10. Disartria
0 Articulación normal
1 Leve-moderada
2 Habla casi ininteligible o anartria
3 Intubado

11. Extinción, inatención
0 Normal
1 En una de las modalidades sensitivas
2 Hemiinatención grave o en más de una modalidad

Trombólisis intraarterial

En centros hospitalarios que disponen de radiólogo intervencionista puede considerarse esta opción terapéutica, en casos muy seleccionados, generalmente, oclusión de las arterias cerebral media o basilar, con déficit moderado-grave (NIHSS: 5–24), ya que esta modalidad terapéutica no ha sido aprobada por las agencias internacionales al no existir un número suficiente de estudios que ratifiquen su eficacia.

Este tratamiento se aplica, fundamentalmente, cuando la trombólisis sistémica está contraindicada o no cumple todos los requisitos. La ventana terapéutica es de 6 h para los *ictus* hemisféricos y de 12–24 h para la trombosis de la arteria basilar. Requiere una arteriografía diagnóstica y se realiza dejando el trombolítico (prourocinasa) directamente en el coágulo, rompiéndolo o ambas cosas.

Si el riesgo de hemorragia es elevado, hay un dispositivo (MERCI Retriever) que permite la retirada del trombo sin necesidad de trombolíticos.

Accidente isquémico transitorio

Antiagregantes plaquetarios

Puede administrarse uno de los siguientes:

► Ácido acetilsalicílico (**Adiro 300**®, comprimidos de 300 mg; **Tromalyt**®, comprimidos de 150 y 300 mg) en dosis de 300 mg/24 h por vía oral. Se considera el tratamiento de elección.

► Clopidogrel (**Iscover**®, **Plavix**®, comprimidos de 75 mg) en dosis de 75 mg/24 h, por vía oral. Este fármaco debe utilizarse cuando el paciente presente un nuevo episodio isquémico a pesar del tratamiento con ácido acetilsalicílico o cuando este fármaco esté contraindicado, si bien puede ser ligeramente más eficaz en pacientes con claudicación intermitente o cardiopatía isquémica concurrentes. Ambos fármacos sólo se utilizan, simultáneamente, en los pacientes a los que se les va a implantar un *stent*, suspendiendo uno de ellos al mes de tratamiento.

Anticoagulantes

La anticoagulación está indicada en el AIT aterotrombótico que se repite a pesar del tratamiento con antiagregantes plaquetarios, en el AIT aterotrombótico secundario a estenosis carotídea superior al 70% y en el AIT de origen cardioembólico. Hay que tener presente que, antes de iniciar el tratamiento anticoagulante, la presión arterial debe estar controlada.

► Se administra heparina sódica (**Heparina sódica Rovi**®, **Heparina sódica Mayne**®, viales de 5 ml al 1% con 5.000 y al 5% con 25.000 UI) en una dosis inicial de 5.000 UI (5 ml de la dilución al 1% o 1 ml de la dilución al 5%) por vía intravenosa en bolo, seguida de una perfusión intravenosa continua de 4,8 mg/kg/24 h, que equivalen, para un paciente de 70 kg, a 336 mg (33.600 UI) de heparina sódica al día. Para ello, se diluyen 7 ml de heparina sódica al 5% o 35 ml de este fármaco al 1%, en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 21 ml/h.

Si no se dispone de bomba de infusión continua, después de la dosis inicial, se administra 1 mg (100 UI)/kg/4 h por vía intravenosa sin sobrepasar los 70 mg (7.000 UI) por dosis, que para el paciente del ejemplo anterior supone 7 ml de heparina sódica al 1% o 1,4 ml de la presentación comercial de

esta sustancia al 5%, cada 4 h.

El control de la coagulación se realiza a las 6 h, mediante el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), que debe mantenerse 1,5 a 2,5 veces más prolongado que el normal.

La heparina sódica debe administrarse, preferentemente, mediante bomba de perfusión continua, ya que produce menor incidencia de hemorragias, menor recurrencia de trombosis, menor dosis total administrada y mejor control de las complicaciones.

La heparinización debe mantenerse durante 7 días. Tres días antes de la suspensión de la heparina, es decir, cuando se complete el cuarto día de la administración de esta sustancia, se inicia tratamiento con anticoagulantes orales, como acenocumarol (**Sintrom**®, comprimidos de 4 mg; **Sintrom uno**®, comprimidos de 1 mg) en la dosis indicada por el servicio de hematología, para mantener un tiempo de protrombina o de Quick entre dos y tres veces el valor de los testigos (*International Normalized Ratio* [INR] de 2,0–3,0).

► Las heparinas de bajo peso molecular pueden ser una alternativa a la heparina sódica, aunque no hay suficientes estudios que avalen su eficacia en los ACV isquémicos en general. Se utiliza enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente) en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/12 h por vía subcutánea.

Estatinas

Recientes estudios han demostrado una disminución de la recurrencia de estos episodios, en pacientes con *ictus* previo o AIT, cuando se tratan con atorvastatina (**Cardyl**® , **Zarator**®, comprimidos de 10, 20, 40 y 80 mg) en dosis de 80 mg/24 h por vía oral. Asimismo, la suspensión del tratamiento con estatinas en la fase aguda del *ictus* puede asociarse a un aumento del riesgo de muerte.

Endarterectomía

El mejor candidato es el paciente con estenosis carotídea unilateral de alto grado (> 70%), sin enfermedad coronaria, en centro hospitalario con morbimortalidad inferior al 6%. Se recomienda realizarla en las 2 semanas siguientes al episodio isquémico transitorio.

Angioplastia e implantación intravascular de *stent*

Sus indicaciones teóricas son las mismas que para la endarterectomía. Su uso está aprobado en pacientes con riesgo quirúrgico elevado por pluripatología, en la estenosis de difícil acceso quirúrgico y en la estenosis posradioterapia o postoperatoria. También se utiliza en aquellos centros en los que la técnica quirúrgica conlleva una morbimortalidad superior al 6%, y en casos de estenosis intracraneales cuyos síntomas recurren a pesar del tratamiento médico. Aunque hasta este momento tiene una eficacia similar a la endarterectomía, persisten ciertas incógnitas en cuanto a la duración del *stent* y la tasa de reestenosis.

Infarto cerebral estable

Aterotrombótico

El tratamiento se basa en:

1 Antiagregantes plaquetarios, cuyos preparados, dosis y vías de administración ya se han comentado.

2 Los anticoagulantes (preparados, dosis y vías de administración, ya comentadas) pueden estar indicados en infartos no extensos, en la estenosis carotídea grave, en infartos cerebrales por disección

carotídea o vertebral, en estados de hipercoagulabilidad y cuando exista un trombo arterial intraluminal.

3 Medicación vasodilatadora y neuroprotectora, con el fin de aumentar el flujo sanguíneo cerebral y limitar el daño neuronal. Su prescripción es opcional, ya que la eficacia no está fehacientemente demostrada. Se puede administrar uno de los siguientes fármacos:

- ▶ Citicolina (**Somazina**®, ampollas de 200, 500 y 1.000 mg) en dosis de 1 g/24 h, para lo que se diluye una ampolla de 1 g en 500 ml de suero glucosalino o fisiológico y se perfunde a un ritmo de 7 gotas/min.
- ▶ Antagonistas del calcio, especialmente nimodipino (**Brainal**®, comprimidos de 30 mg) en dosis de 30 mg/6 h por vía oral.
- ▶ Piracetam (**Nootropil**®, ampollas de 15 ml con 3 g y de 5 ml con 1 g; comprimidos de 800 y 1.200 mg) en dosis de 3 g/8 h por vía oral o intravenosa en tratamientos agudos.

Cardioembólico

Cuando se sospecha la existencia de una embolia de origen cardíaco se procede a una anticoagulación precoz (el mismo día del *ictus*), salvo que la clínica o la TC hagan sospechar un infarto extenso o exista transformación hemorrágica, en cuyo caso debe retrasarse la anticoagulación, aproximadamente 1–2 semanas, con controles de TC ante un posible empeoramiento.

Se administra heparina sódica por vía intravenosa, seguida de anticoagulantes orales, como se ha descrito para el AIT.

Ictus lacunar

El tratamiento se basa en el control estricto de la presión arterial y de la glucemia, y en la antiagregación plaquetaria, cuyos preparados, dosis y vías de administración ya se han mencionado.

Ictus isquémico en evolución

Debe actuarse de la siguiente forma:

- ▶ Hay que descartar afecciones sistémicas que puedan haber causado el empeoramiento: arritmias cardíacas, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, TEP, sepsis, alteraciones metabólicas, tratamiento con fármacos hipotensores, sedantes, hipnóticos, etc.

- ▶ Se realiza una TC craneal urgente para determinar la existencia de:
  - Transformación hemorrágica.
  - Edema cerebral.
  - Hidrocefalia.
  - Embolia recurrente.
  - Trombosis progresiva.

- ▶ Si no hay contraindicación, se procede a la anticoagulación inmediata con heparina sódica intravenosa, cuyos preparados y dosis ya se han mencionado.

Infarto cerebeloso

Es un caso especial, ya que puede beneficiarse de tratamiento quirúrgico (resección y/o derivación), si causa hidrocefalia sintomática o compresión del tronco cerebral. En el resto de los casos se administran antiagregantes o anticoagulantes, según el mecanismo que se sospeche.

Accidente cerebrovascular hemorrágico

Se adoptan las medidas generales, antiedema cerebral e hipotensoras que ya se han expuesto. En este tipo de ACV es imprescindible establecer o descartar la indicación quirúrgica. Ésta se establece ante:

- Hematomas cerebelosos que cursen con disminución del estado de conciencia o signos de compresión de tronco (generalmente, > 3 cm de diámetro) o que desarrollen hidrocefalia obstructiva. En cualquier otro caso, se mantiene una actitud conservadora expectante.

- Hematomas lobares superficiales con deterioro neurológico progresivo. Los hematomas pequeños bien tolerados, los profundos del hipertenso y los extensos abiertos a ventrículos no son candidatos para el tratamiento quirúrgico.

- Hematomas encapsulados que se comporten como una masa cerebral.

- Hematomas talámicos o pontinos que produzcan hidrocefalia.

Tratamiento de las complicaciones

Crisis epilépticas

El tratamiento de las crisis epilépticas, aisladas o en *status*, es similar al descrito en el capítulo 59.

Agitación

Debe evitarse la administración de benzodiacepinas. Puede utilizarse:

▶ Haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg/8 h por vía intravenosa o intramuscular.

▶ Clorpromazina (**Largactil**®, ampollas con 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía intravenosa o intramuscular. Para la administración intravenosa se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 30 min.

Bibliografía recomendada

American Heart Association (AHA). Stroke: Assessment and Management. Diagnosis and Acute Treatment of Ischemic Stroke. AHA, 2007.

European Stroke Organization (ESO. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke*. 2007;38:1655-1711.

European Stroke Organization (ESO). Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25:457-507.

García-Castrillo Riesgo L, Jiménez Murillo L, Piñera Salmerón P, Sánchez Sánchez M. Vías clínicas en Urgencias Grupo Ictus (SEMES). Madrid: Saned;, 2008.

Khaja AM, Grotta JC. Established treatment for acute ischemic stroke. *Lancet*. 2007;369:319-330.

Kathri P, Levine J, Jovin T. Intravenous thrombolytic therapy for acute isquemic stroke. *Continuum Lifelong Learning Neurology*. 2008;14:46-60.

Saver JL. Citicoline: update on a promising and widely available agent for neuroprotection and neurorepair. *Rev Neurol Dis*. 2008;5:167-177.

Secades JJ, Lorenzo JL. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2006 update. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2006;28(Suppl B):1-56.

Uchino K, Pary J, Grotta J. Acute stroke care. Manual from the University of Texas-Houston stroke team. Cambridge University Press, 2007.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

A.M. García Vázquez, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, G. Donnay Brisa, A. Delgado Toledano

CONCEPTO

La *hemorragia subaracnoidea* (HSA) es la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo, ya sea directamente (*HSA primaria*) o procedente de otras localizaciones, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular (*HSA secundaria*). Su causa más frecuente es el traumatismo craneal (*HSA traumática*), y la *HSA espontánea* se debe, fundamentalmente, a la rotura de un aneurisma (80–90% de los casos). En otras ocasiones, las causas de HSA espontánea incluyen malformaciones arteriovenosas, angiomas cavernosos, aneurismas micóticos y discrasias sanguíneas; a veces puede ser secundaria a hematomas intraparenquimatosos que, en su evolución, disecan el espacio subaracnoideo.

En este capítulo se expone la HSA espontánea, ya que la de origen traumático conlleva otros mecanismos de producción y diferentes alternativas terapéuticas.

EPIDEMIOLOGÍA

La HSA espontánea es más frecuente en mujeres y en personas de raza negra, y su incidencia aumenta considerablemente en mayores de 65 años. Los factores de riesgo asociados con la aparición de HSA incluyen la edad, la hipertensión arterial, el tabaquismo, los anticonceptivos orales y el abuso de alcohol y drogas simpaticomiméticas.

La mortalidad prehospitalaria de pacientes con HSA oscila entre el 3 y el 26%, por lo que el médico de urgencias debe tener un alto índice de sospecha y estar familiarizado con la forma de presentación de esta enfermedad.

La HSA tiene una morbilidad (déficit neurológico permanente) y una mortalidad global del 50%, aproximadamente, para el primer sangrado, y del 25% para sangrados sucesivos. El riesgo de resangrado es del 20% durante las primeras 2 semanas, del 30% al mes y del 40% a los 6 meses.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

En un 25% de los casos, un esfuerzo físico es el desencadenante de la HSA: el coito, la defecación, la tos o el estornudo, la risa explosiva, agacharse a recoger algo del suelo, entre otros; en un 30% la HSA aparece durante el sueño.

Síntomas premonitorios

Aproximadamente, un tercio de los pacientes con una HSA ha presentado, los días o semanas previos, síntomas menores, como cefaleas intensas de inicio súbito, autolimitadas y sin déficit neurológico asociado (cefalea «centinela» o cefalea «de alarma»), que algunos autores consideran episodios menores de hemorragia.

Enfermedad actual

Cefalea

La HSA se presenta de forma característica como una cefalea súbita, explosiva y violenta, invalidante, generalmente difusa, referida por el paciente «como si le hubieran golpeado con un palo en la cabeza». Se intensifica con las maniobras de Valsalva y con la bipedestación y se acompaña de náuseas y vómitos en más del 70% de los casos.

La cefalea de localización frontal, frontoparietal o retroorbitaria sugiere la rotura de un aneurisma de la arteria comunicante posterior o de la cerebral media. La cefalea difusa, en cambio, se asocia con más frecuencia con la rotura de aneurismas de la arteria comunicante anterior. Si la cefalea es de localización occipitonucal puede deberse a la rotura de un aneurisma en la fosa craneal posterior.

Alteración del estado de conciencia

En la mitad de los casos hay pérdida de conciencia, a menudo transitoria, que se recupera durante la primera hora. Sin embargo, en ocasiones, puede progresar a coma profundo, bien desde el inicio o en las horas posteriores.

Otros síntomas

Otros síntomas de inicio de esta enfermedad pueden ser el síncope, las crisis convulsivas, la alteración del comportamiento o incluso un brote psicótico.

Exploración física

Puede detectarse:

▶ Si el paciente está consciente es característica la actitud «agarrándose la cabeza».

▶ Alteración del estado de conciencia.

▶ Rigidez de nuca y otros signos meníngeos (> 50% de los casos). En pacientes con una profunda alteración del estado de conciencia pueden tardar horas en aparecer (3–12 h) e incluso estar ausentes. Por tanto, su ausencia no descarta la HSA.

▶ Signos de focalidad neurológica (> 20% de los casos). Pueden aparecer desde el comienzo del cuadro, según la localización de la rotura vascular, si bien no es lo más frecuente. Pueden ser motores, sensitivos, cerebelosos, trastornos del lenguaje o manifestarse, exclusivamente, como una parálisis del III par craneal, cuando la HSA es secundaria al crecimiento de un aneurisma de la arteria comunicante posterior. Un déficit neurológico focal conlleva peor pronóstico. La Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS) ha establecido una escala en la hemorragia subaracnoidea que relaciona el índice de Glasgow con la aparición o ausencia de déficit motor (tabla 62.1).

▶ En el examen del fondo de ojo pueden observarse hemorragias subhialoideas, prerretinianas, vítreas o conjuntivales. Asimismo, aunque infrecuente en la fase aguda, puede haber edema de papila secundario a hipertensión intracraneal. La asociación de hemorragia vítrea con HSA (*síndrome de Terson*), implica mal pronóstico y, frecuentemente, resangrado del aneurisma.

Tabla 62.1 Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS) para la hemorragia subaracnoidea

GRADO	GLASGOW	DÉFICIT MOTOR
I	15	Ausente
II	14–13	Ausente
III	14–13	Presente
IV	12–7	Presente o ausente
V	6–3	Presente o ausente

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Tomografía computarizada craneal

Ante un cuadro clínico que sugiere HSA, la primera exploración urgente que hay que realizar es una tomografía computarizada (TC) craneal. Ésta permite el diagnóstico en el 80–95% de los casos, dependiendo del momento de la evolución en que se realice. Así, si es durante el primer día, la detecta en el 95% de casos; en el 90% si se realiza a las 24 h; en el 80%, después de 5 días, y sólo en el 50% después de una semana de evolución. Si la TC craneal es normal, es obligada una punción lumbar.

Punción lumbar

El líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser macroscópicamente hemorrágico o no. En el primer caso hay que descartar que se trate de un líquido traumático, es decir, que la presencia de sangre se deba al traumatismo de la punción. Aunque es clásica la *prueba de los tres tubos* (en los que, si el líquido es traumático, el recuento de hematíes se reduce progresivamente en los distintos tubos por orden de extracción), se ha demostrado que es una importante fuente de error diagnóstico. Otro hallazgo clásicamente descrito para diferenciar el líquido traumático del hemorrágico es la deformación de los hematíes (*carenación*), que tiene lugar en la HSA. Sin embargo, esta deformación ocurre muy rápidamente, en cuanto los hematíes entran en el LCR, circunstancia que también favorece que se observe en el LCR de origen traumático.

▶ El único método fiable para el diagnóstico de HSA es la *demostración de xantocromía* en el sobrenadante del líquido centrifugado. La xantocromía debe determinarse por espectrofotometría, ya que su observación mediante la simple inspección ocular conduce a un 50% de fallos diagnósticos.

La xantocromía confiere al LCR un color amarillento debido a la presencia de pigmentos (oxihemoglobina y bilirrubina) liberados después de la desintegración de los hematíes. Este proceso ocurre entre las 12 h y las 2 semanas de la HSA, por lo que, si se realiza antes de este plazo, puede haber HSA en ausencia de xantocromía.

▶ Otro test diagnóstico útil para diferenciar entre el líquido traumático y la HSA es la *determinación del dímero D* en el LCR mediante inmunoanálisis, test basado en la utilización de anticuerpos monoclonales altamente específicos frente a los productos de degradación de la fibrina *cross-linked* humana y que es positivo en caso de HSA. Este test se ha demostrado superior a la prueba de los tres tubos y a la demostración de xantocromía mediante la inspección ocular, y es una alternativa válida cuando no se dispone de espectrofotometría.

Otras exploraciones urgentes

▶ Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

▶ Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, creatincinasa (CK) y CK-MB. Puede detectarse:

- Hiperglucemia. Es un signo de mal pronóstico.
- Hiponatremia. Se debe, en la mayoría de los casos, a un síndrome pierde sal, y con menor frecuencia, a un síndrome de secreción inapropiada de vasopresina o a otras causas, como vómitos, drenaje nasogástrico, diuréticos, ayuno y restricción o reposición inadecuada de líquidos.
- Elevación de la CK-MB. Puede detectarse hasta en el 40–50% de los casos, sin evidencia de enfermedad coronaria, lo que está relacionado con un incremento de las catecolaminas circulantes.

▶ Estudio de coagulación. Es útil para saber si la HSA es un epifenómeno de una discrasia sanguínea.

▶ Electrocardiograma (ECG). Las complicaciones cardíacas de la HSA son relativamente frecuentes. Pueden detectarse cambios eléctricos consistentes, fundamentalmente, en:

- Prolongación del espacio QT.
- Alteración del segmento ST (elevación o descenso).
- Alteraciones de la onda T (prominencia o inversión).
- Ondas Q transitorias.
- Acortamiento del segmento PR.
- Presencia de ondas U.
- Arritmias, sobre todo supraventriculares (taquicardia y bradicardia sinusal, extrasístoles auriculares o nodales, fibrilación auricular), bloqueos auriculoventriculares e, incluso, arritmias ventriculares en pacientes con espacio QTc alargado o con hipopotasemia concomitante.

En los pacientes con lesión neurológica grave o con lesión miocárdica acompañante, las alteraciones en el ECG son más frecuentes y se consideran un factor de mal pronóstico, aunque no parecen significar un aumento de la mortalidad en la fase aguda.

La aparición de lesiones compatibles con infarto agudo de miocardio (IAM) en la fase aguda de la HSA es infrecuente, si bien se han descrito casos sugestivos de IAM sin lesiones coronarias.

COMPLICACIONES

Hasta el 40% de los pacientes con HSA presentan complicaciones (tabla 62.2), que pueden ser de dos tipos:

▶ **Neurológicas:** crisis convulsivas, resangrado del aneurisma, vasoespasmo con infarto cerebral (entre los 5 y 14 días después del sangrado inicial), hidrocefalia, hipertensión intracraneal y edema cerebral.

▶ **No neurológicas:**

- *Pulmonares:* disnea y neumonía. Son las más frecuentes.
- *Cardíacas:* arritmias (el 5% es grave), edema agudo de pulmón cardiogénico e IAM.
- *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. Generalmente, ocurren en enfermos graves.

Tabla 62.2 Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea (HSA) según el tiempo de evolución

INTERVALO DESPUÉS DE LA HSA	COMPLICACIONES
0–3 días	Edema cerebral con desplazamientos Resangrado Hidrocefalia aguda Disritmias cardíacas Disfunción respiratoria Edema pulmonar
4–14 días	Vasoespasmo Resangrado Hipovolemia Hiponatremia Hidrocefalia subaguda Neumonía
	Hidrocefalia crónica

Más de 15 días	Neumonía Embolia pulmonar Resangrado Vasoespasmo cerebral Desequilibrio hidroelectrolítico

PRONÓSTICO

El pronóstico varía con la localización y la extensión de la hemorragia y con la aparición de complicaciones. Al menos el 25% de los pacientes con HSA muere en las primeras 24 h, en ocasiones antes de llegar al servicio de urgencias. La mortalidad global por aneurisma está próxima al 40%, y ocurre el primer día en el 33% de los casos y en el 50% durante las primeras 2 semanas.

Los porcentajes de las muertes directamente ocasionadas por el resangrado y el vasoespasmo son similares a los de las originadas por las complicaciones no neurológicas. De éstas, las causas pulmonares son las causantes del 50%.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con sospecha de HSA debe ingresar, preferiblemente, en el área de observación del servicio de urgencias, hasta la confirmación o exclusión de este diagnóstico. Si se confirma, y después de iniciar el tratamiento médico correspondiente, se valora el grado de gravedad de la HSA según la escala de Hunt y Hess (tabla 62.3).

- Si el paciente presenta un grado igual o inferior a 3, debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos (UCI) o en el servicio de neurocirugía, en función de la gravedad y de la posibilidad de tratamiento endovascular.

- Si el paciente tiene un grado superior a 3, en una UCI.

Tabla 62.3 Escala de Hunt y Hess para la clasificación de la situación clínica de la hemorragia subaracnoidea

GRADO	SITUACIÓN CLÍNICA
0	Aneurisma íntegro
1	Asintomático o mínima cefalea y rigidez de nuca
1A	Ausencia de reacción cerebral o meníngea agudas, pero presencia de déficit neurológico establecido como parálisis del III par
2	Cefalea moderada o grave, rigidez de nuca, ausencia de déficit neurológico diferente a la parálisis del III par
3	Somnolencia, confusión o déficit neurológico focal leve
4	Estupor, hemiparesia moderada o grave, posiblemente rigidez de descerebración precoz y alteraciones vegetativas

5	Coma profundo, rigidez de descerebración y aspecto moribundo

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Su objetivo es disminuir la hipertensión intracraneal y prevenir tanto el resangrado como el vasoespasmo subyacente.

Medidas generales

► Medidas de soporte vital. La intubación endotraqueal, para proteger la vía aérea o para hiperventilar, está indicada en pacientes con una puntuación inferior a 8 en la escala de coma de Glasgow o con un grado igual o mayor de 3 en la escala de Hunt y Hess.

► Dieta absoluta, si aparecen náuseas, vómitos o disminución del estado de conciencia, por el riesgo de broncoaspiración. Si es necesario, se coloca una sonda nasogástrica.

► Reposo absoluto en cama, con la cabecera elevada unos 30°.

► Restricción de las visitas, para eliminar estímulos externos.

► Monitorización continua del ritmo y de las frecuencias cardíaca y respiratoria.

► Valoración neurológica completa, con periodicidad horaria.

► Profilaxis antitrombótica, con medias elásticas.

► Sueroterapia. Su pauta de utilización es controvertida. En nuestro hospital (Hospital Universitario Reina Sofía) se utiliza suero fisiológico a razón de 1.000 a 1.500 ml/24 h. Otros autores, sin embargo, preconizan la eficacia de la terapia hipervolémica, tanto en la profilaxis como en el tratamiento de la isquemia cerebral secundaria al vasoespasmo, al incrementar la presión de perfusión y el flujo cerebrales. *En este caso* se perfunden inicialmente 500 ml de coloides, y se continúa con 3.000 ml/24 h de Ringer lactato (**Ringer lactato Mein**®, frascos de 500 y 1.000 ml), intentando mantener una presión venosa central superior a 5 cmH_2O.

► Laxantes, como aceite de parafina (**Emuliquen simple**®, sobres de 15 ml con 7,17 g) en dosis de un sobre cada 12 h por vía oral.

► Antieméticos, si son necesarios. Se administra metoclopramida (**Primperan**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía intravenosa.

► Prevención de la hemorragia digestiva por estrés, con pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa.

Analgesia

► Metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de este preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min. También puede administrarse paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min. Deben evitarse los salicilatos, por su efecto antiagregante plaquetario.

► Si el dolor no cede, se administran analgésicos narcóticos, como tramadol (**Adolonta**®, ampollas de 2 ml con 100 mg) por vía intravenosa en dosis de 100 mg (una ampolla) cada 6 h, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, perfundiéndolos en 20 min; o morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg) en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta que desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min, el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco se añade a la presentación comercial de morfina de 10 mg, 9 ml de suero fisiológico, y se perfunde a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg).

Control estricto de la presión arterial

En función de las cifras tensionales, se procede de la siguiente forma:

► Inicialmente, no se tratan presiones arteriales sistólicas inferiores a 170 mmHg, ya que suelen controlarse con las medidas generales.

► Si la presión arterial sistólica/diastólica está en 170 a 230/100–120 mmHg, se inicia tratamiento hipotensor por vía oral (inicialmente, hay que evitar las vías sublingual e intravenosa). Puede administrarse uno de los siguientes fármacos: labetalol (**Trandate**®, comprimidos de 100 y 200 mg) en dosis de 100 mg/ 12 h; captopril (**Capoten**®, **Cesplon**®, comprimidos de 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h, o lisinopril (**Zestril**®, comprimidos de 5 y 20 mg) en dosis de 5 mg/24 h.

► Si la presión arterial es superior a 230/120 mmHg en dos lecturas separadas 5 min, está indicado el tratamiento hipotensor urgente por vía intravenosa. Para ello se utiliza urapidil (**Elgadil**®, ampollas de 10 ml con 50 mg) en dosis inicial de 25 mg (media ampolla) por vía intravenosa en 20 s; si a los 5 min no se obtiene la respuesta adecuada, se repite la misma dosis y por idéntica vía. Si una vez transcurridos 15 min de esta segunda dosis aún no se han controlado las cifras tensionales del paciente, se administran 50 mg (una ampolla) por vía intravenosa, en 20 s. También puede administrarse labetalol (**Trandate**®, ampollas de 20 ml con 100 mg) en bolo intravenoso lento, en dosis de 20 mg (4 ml), cada 5 min, hasta el control de las cifras tensionales o hasta haber administrado 100 mg (una ampolla). Si es necesario, se inicia perfusión intravenosa de este fármaco en dosis inicial de 0,5–2 mg/min, para lo cual se diluyen dos ampollas (200 mg) del preparado comercial en 200 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden a un ritmo de 12–48 gotas por minuto (36–144 ml/h) hasta que la presión arterial sea inferior a 170/120 mmHg, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg.

► Si la presión arterial diastólica es superior a 140 mmHg, se administra nitroprusiato sódico (**Nitroprussiat Fides**®, viales con 50 mg) por vía intravenosa en dosis de 1 µg/kg/min, para lo que se diluye una ampolla (50 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad inicial de 7 gotas/min (21 ml/h) para un paciente de 70 kg de peso.

La solución donde se diluye debe protegerse de la luz.

Control de la agitación

Se administra haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg/8 h por vía intravenosa lenta o intramuscular. Este fármaco no deprime el centro respiratorio como las benzodiacepinas y, a diferencia de los demás neurolépticos, no disminuye el umbral convulsinógeno.

Antagonistas del calcio

Se administran por su acción vasodilatadora y antiisquémica cerebral. Se utiliza nimodipino (**Brainal**® , **Nimotop**®, comprimidos de 30 mg) en dosis de 60 mg/4 h por vía oral, por sonda nasogástrica o, preferiblemente, por vía intravenosa en perfusión continua (**Brainal**® , **Nimotop**®, frascos de infusión intravenosa de 50 ml quecontienen 10 mg de nimodipino), en dosis inicial de15 µg/kg/h que, si es bien tolerada, sin descenso pronunciado de la presión arterial en las siguientes 4 h, se aumenta a 30 µg/kg/h. Para ello se diluye un frasco del preparado comercial en 500 ml de suero glucosalino, y se perfunde, inicialmente, a una velocidad de 20 gotas/min (60 ml/h). Este fármaco ha de administrarse protegido de la luz, por lo que se han de usar sistemas de sueroterapia opacos.

Control de las crisis convulsivas

Si el paciente presenta crisis convulsivas, se procede de la siguiente forma:

- Se administra diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) en dosis de 10 mg por vía intravenosa, perfundida a razón de 2 mg/min. Para ello, se diluye una ampolla del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico y se perfunde a un ritmo de 2 ml/min. Si no aparece respuesta favorable, puede repetirse esta dosis, y luego 20 mg más, por la misma vía.

- Una alternativa al diazepam es el midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg). Se administra en dosis de 0,1 mg/kg por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml, sin diluir. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso.

- Si no hay respuesta terapéutica se inicia perfusión intravenosa de difenilhidantoína (**Fenitoina Rubio**®, ampollas de 5 ml con 250 mg) en una dosis de ataque de 18 mg/kg de peso. Así, para un paciente de 70 kg, se diluyen cinco ampollas de esta presentación comercial en 150 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 30 min (100 gotas/min). A continuación, se administra la dosis de mantenimiento a razón de 6 mg/kg/24 h; para ello, se diluyen dos ampollas de este preparado comercial en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a 6 gotas/min (18 ml/h).

Corticoides

Se administra dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis inicial de 8 mg por vía intravenosa para continuar con 4 mg/6 h, por la misma vía. Su beneficio o perjuicio en la HSA no se ha demostrado fehacientemente.

Los antifibrinolíticos, como el ácido aminocaproico, no están indicados, ya que no disminuyen la tasa de resangrado e incluso agravan la isquemia cerebral.

Estatinas

El inicio del tratamiento con estatinas después de una HSA aneurismática reduce significativamente la incidencia de vasoespasmo, los déficits isquémicos tardíos y la mortalidad. Puede utilizarse uno de los siguientes:

- Atorvastatina (**Cardyl**®, **Prevencor**®, **Zarator**®, comprimidos de 10, 20, 40 y 80 mg) en dosis inicial de 10 mg/24 h por vía oral.

- Simvastatina (**Arudel**®, **Simvastatina Normon**®, comprimidos de 10, 20 y 40 mg) en dosis inicial de 5 mg/ 24 h por vía oral.

Tratamiento quirúrgico

Se realiza en la HSA espontánea, ya que la de origen traumático se acompaña habitualmente de otras lesiones, y su tratamiento es sintomático.

Aneurismas

El tratamiento quirúrgico puede consistir en:

- **Abordaje quirúrgico directo.** Puede suturarse el cuello del aneurisma mediante grapas, el recubrimiento del saco aneurismático con grasa y músculo, reforzando su pared (*wrapping*), o colocar dos grapas en el vaso que da origen al aneurisma, para excluirlo de la circulación (*trapping*).

- **Ligadura de carótida.** Se utiliza para aneurismas de difícil acceso, como los localizados en el seno cavernoso y en la porción petrosa de la carótida.

- **Tratamiento endovascular.** Se realiza con abordaje arterial transfemoral por medio de punción y cateterización de la arteria, mediante dos técnicas: la oclusión del vaso que da origen al aneurisma y la del propio aneurisma. Esta es la técnica de elección en la actualidad.

Malformaciones arteriovenosas

Las técnicas posibles, que habitualmente se realizan combinadas, son: la escisión quirúrgica, la embolización transvascular (previa a la cirugía) y la radiocirugía. Esta última se reserva para malformaciones inferiores a 3 cm, profundas, o cuando persistan restos de la malformación después de la cirugía o la embolización.

Bibliografía recomendada

Bederson JB, Connolly ESJr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009;40:994-1025.

Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):2007. CD000277.

Dorhout Mees SM, van den Bergh WM, Algra A, Rinkel GJ. Antiplatelet therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. (4):2007. CD006184.

Feigin VL, Anderson N, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J, Bennett DA. Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):2005. CD004583.

Miss JC, Kopelnik A, Fisher LA, Tung PP, Banki NM, Lawton MT, et al. Cardiac injury after subarachnoid hemorrhage is independent of the type of aneurysm therapy. *Neurosurgery*. 2004;55:1244-1251.

Molyneux AJ, Kerr RS, Yu L, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. For the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clippi versus endovascular coiling in 2.143 patients with ruptured intracarnial aneurysms: a randomized trial. *Lancet*. 2002;360:1267-1274.

Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A. Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2006;34:511-524.

Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van Gijn J. Circulatory volume expansion therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. (4):2004. CD000483.

Roos YB, Rinkel GJ, Vermeulen M, Algra A, van Gijn J. Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. (2):2003. CD001245.

Sillberg VA, Wells GA, Perry JJ. Do statins improve outcomes and reduce the incidence of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Stroke*. 2008;39:2622-2626.

Suárez J, Tarr R, Selman W. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2006;4:354.

Van der Schaaf I, Algra A, Wermer M, Molyneux A, Clarke M, van Gijn J, et al. Colocación de espirales endovasculares versus clips neuroquirúrgicos para pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma (Revisión Cochrane traducida). En: La biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2007.

Vergouwen MD, Vermeulen M, Roos YB. Effect of nimodipine on outcome in patients with traumatic subarachnoidhaemorrhage: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2006;5:1029-1032.

SÍNDROME MENÍNGEO Y ABSCESO CEREBRAL

F. Cañadillas Hidalgo, T. Molina Nieto, L. Jiménez Murilloy, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

Se denomina *síndrome meníngeo* al conjunto de síntomas y signos que traducen la existencia de un proceso irritativo, generalmente inflamatorio, en las leptomeninges. La *meningitis* es la inflamación de las meninges que envuelven el cerebro y la médula espinal (piamadre y aracnoides) para formar el espacio subaracnoideo. Cuando hay afección del parénquima cerebral, se denomina *meningoencefalitis.*

El *absceso cerebral* es un proceso supurativo focal dentro del parénquima encefálico.

ETIOLOGÍA

Aunque el síndrome meníngeo florido se desarrolla casi siempre de forma aguda (< 24 h) o subaguda (1–7 días), desde un punto de vista práctico, hay que considerar un síndrome meníngeo crónico (3–4 semanas de evolución), en el que los signos meníngeos son poco o nada evidentes, pero el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) demuestra celularidad.

El síndrome meníngeo, tanto agudo como crónico, responde a múltiples etiologías (tablas 63.1 y 63.2), que pueden agruparse en infecciosas (a ellas se dedica este capítulo) y no infecciosas. La hemorragia subaracnoidea es la causa más frecuente de síndrome meníngeo agudo de causa no infecciosa.

Tabla 63.1 Causas de síndrome meníngeo agudo

CAUSAS INFECCIOSAS
Meningitis bacteriana Meningococos Neumococos *Haemophilus influenzae* Bacilos gramnegativos Estreptococos del grupo B *Listeria monocytogenes* *Staphylococcus aureus y epidermidis* *Mycoplasma pneumoniae*
Meningitis viral

Enterovirus (ECHO, *Coxsackie* A y B, poliomielitis) Herpes virus (herpes simple 1 y 2, herpes zóster, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus) Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) Virus de la parotiditis Virus de la coriomeningitis linfocitaria
Meningitis por espiroquetas *Treponema pallidum* *Leptospira*
Meningitis parasitaria Amebas *Strongyloides*
Focos infecciosos parameníngeos Absceso cerebral, epidural o subdural Mastoiditis y sinusitis Trombosis venosa intracraneal
Encefalitis viral
Endocarditis bacteriana aguda con embolia cerebral
CAUSAS NO INFECCIOSAS
Meningitis de Mollaret
Meningitis químicas y por fármacos
Neoplasias primarias y metastásicas
Quistes epidermoides de las meninges
Enfermedad de Behçet
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
Sarcoidosis
Lupus eritematoso sistémico
Hemorragia meníngea (subdural, epidural, subaracnoidea)
Leucoencefalitis hemorrágica aguda
Meningismo, *delirium tremens*

Tabla 63.2 Causas de síndrome meníngeo crónico

CAUSAS INFECCIOSAS
Meningitis tuberculosa*
Meningitis brucelar*
Meningitis criptocócica*
Meningitis sifilítica*
Enfermedad de Lyme
Meningitis por leptospiras
Meningitis por *Candida*
Toxoplasmosis**
Actinomicosis**
Nocardiosis**
Cisticercosis**
Triquinosis**
CAUSAS NO INFECCIOSAS
Neoplasias primarias y metastásicas
Sarcoidosis
Enfermedad de Behçet
Vasculitis del sistema nervioso central

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
Meningitis linfocítica crónica benigna

***** Ocasionalmente pueden presentarse como síndrome meníngeo agudo.

****** Más a menudo cursan con absceso cerebral.

La mayoría de los abscesos se originan por extensión de un foco séptico, bien contiguo (otitis, sinusitis, infecciones dentales) o a distancia (infecciones pulmonares piógenas). En otras ocasiones, aparecen después de cirugía o traumatismo craneal, o son idiopáticos.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Clínica

Síntomas

▶ **Cefalea.** Es de aparición aguda o subaguda, intensa y constante, a veces de carácter pulsátil, generalizada o de localización frontal u occipital con irradiación a raquis. Las personas que padecen frecuentes cefaleas tensionales o migrañosas califican a la del síndrome meníngeo como «diferente».

▶ **Vómitos.** Su aparición es habitualmente paralela a la instauración de la cefalea. No suelen tener relación con la ingesta y se acompañan de náuseas.

▶ **Fiebre.** Es un síntoma que aparece normalmente cuando el síndrome es de origen infeccioso, pero no es indispensable para establecer el diagnóstico.

▶ **Otras manifestaciones.** Revelan la afección de estructuras nerviosas subyacentes a las cubiertas encefálicas afectadas:

- *Trastornos de conciencia.* Pueden oscilar, desde confusión mental a coma, y están relacionados con el grado de evolución del proceso clínico. Su aparición comporta un factor pronóstico de gravedad.
- *Crisis convulsivas.* Generalizadas o focales, pueden indicar complicaciones (absceso cerebral, arteritis con infarto, etc.), estar causadas por fármacos (penicilina) o favorecidas por la fiebre en pacientes epilépticos.
- *Afección de nervios craneales o aparición de síntomas focales (disfasia, hemiparesia, etc.).* Ponen de relieve una complicación (lesiones focales parenquimatosas) o la participación de esas estructuras (meningoencefalitis).

La mayoría de los pacientes, además de la tríada típica de cefalea, vómitos y fiebre, presentan fotofobia y cierto grado de confusión.

Signos físicos

Rigidez de nuca

Es el signo clínico más relevante, frecuente y precoz; por ello, su reconocimiento es de gran importancia. Se explora con el paciente colocado en decúbito supino, con el cuello en el mismo plano que el tronco (sin almohada), y se le flexiona el cuello intentando llevar el mentón hasta la región esternal.

Su positividad consiste en el hallazgo de una resistencia, que termina en bloqueo del movimiento, acompañada de dolor. Tanto la extensión como los desplazamientos laterales y rotatorios del cuello

son posibles e indoloros. Puede haber falsos negativos en pacientes comatosos, inmunodeprimidos, niños y ancianos, y falsos positivos en ancianos, debido a su limitada movilidad cervical, entre otras causas.

En la tabla 63.3 se enumeran otros procesos que pueden cursar con rigidez de nuca.

Tabla 63.3 Otros procesos que cursan con rigidez de nuca

Procesos de fosa posterior, agujero occipital y de la médula cervical alta
Lesiones de la columna cervical
Raquialgias y mialgias de enfermedades virales, especialmente con contractura
Linfadenopatías cervicales en niños
Hipotensión del líquido cefalorraquídeo (LCR), espontánea o después de punción lumbar
Procesos que evolucionan con contracturas musculares: tétanos, síndrome del hombro rígido, reacciones extrapiramidales, etc.

Signo de Kerning

Traduce la respuesta igualmente refleja, en flexión, de las extremidades inferiores, debido a la irritación de las raíces lumbosacras. Puede obtenerse de diversas formas:

1 Se indica al paciente que se siente, para que sus piernas queden inevitablemente flexionadas por las rodillas.

2 El paciente se coloca en decúbito supino con el muslo y la rodilla flexionados. La irritación meníngea provoca dolor en la espalda y en la pierna, y resistencia a la extensión pasiva de la pierna.

Signo de Brudzinski

Tiene la misma significación que el signo anterior. La flexión pasiva de la nuca conlleva la de las rodillas y la de las caderas.

Otros signos

El exantema petequial se ha considerado característico de las meningitis meningocócicas (en la que rápidamente se convierte en purpúrico), aunque también puede aparecer en las causadas por *Haemophilus influenzae* y en las de origen vírico.

Otros signos tienen poco valor en la práctica y sólo son evidentes en los cuadros floridos (tabla 63.4).

Tabla 63.4 Otros signos meníngeos

POSICIÓN «EN GATILLO DE FUSIL»
Actitud espontánea en decúbito lateral, de espaldas a la luz (por fotofobia), con cabeza hiperextendida, el tronco encorvado en opistótonos y los miembros flexionados
SIGNO DEL TRÍPODE (DE HOYNE)
Estando el paciente en decúbito, al ordenársele que se siente, permanece sentado con el tronco inclinado hacia atrás, apoyándose en las extremidades superiores

Exploraciones complementarias

Tomografía computarizada craneal

Con carácter general, la tomografía computarizada (TC) no es imprescindible en todos los pacientes, pero sí recomendable, dada su fácil disponibilidad en nuestro medio. Hay que tener en cuenta que, en la meningitis bacteriana aguda, la presión intracraneal está casi siempre elevada.

La TC debe realizarse obligatoriamente en caso de:

- Signos neurológicos focales: la parálisis de pares craneales puede ocurrir por infección meníngea o por hipertensión intracraneal en el caso del motor ocular externo.
- Crisis comiciales de inicio.
- Papiledema.
- Alteración del estado de conciencia que dificulte la exploración (puntuación inferior a 10 en la escala de coma de Glasgow).
- Inmunodepresión grave.

Con la TC se pretende detectar desplazamientos o herniaciones cerebrales, debidos a lesiones ocupantes de espacio, edema cerebral grave o hidrocefalia obstructiva, que conllevan un riesgo de enclavamiento cerebral después de la punción lumbar.

Punción lumbar

Ante la sospecha clínica de un síndrome meníngeo es necesaria la realización de una *punción lumbar, para examinar el líquido cefalorraquídeo* (LCR). Su normalidad no es compatible con enfermedad meníngea, salvo casos excepcionales, como en una sepsis meningocócica, si se realiza la punción lumbar precozmente.

Antes de la punción lumbar debe realizarse una detallada exploración neurológica, en la que deben buscarse con precaución signos de hipertensión intracraneal (edema de papila, afección del VI par) y signos de focalidad neurológica (disfasia, hemiparesia, síndrome cerebeloso, etc.).

Contraindicaciones

- Alteraciones graves de la coagulación.
- Infección de la piel y del tejido celular subcutáneo en el área lumbar.
- Déficit neurológico focal, especialmente de instauración progresiva.

Complicaciones

▶ Dolor lumbar, hematoma, radiculalgia.

▶ Cefalea después de la punción lumbar, por hipotensión del LCR.

▶ Infección episubdural y meningitis por inoculación: arrastre de gérmenes, desde focos infecciosos de vecindad o del exterior, por malas condiciones de asepsia, y rara vez en pacientes con bacteriemia, sobre todo por gérmenes gramnegativos.

▶ Enclavamiento precoz o tardío.

Prevención de las complicaciones

1 Conocimiento de las contraindicaciones de la punción lumbar.

2 Observación escrupulosa de las medidas de asepsia:
- ▶ Utilización de guantes estériles por parte de todo el personal que va a intervenir.
- ▶ Limpieza de la piel con algodón empapado en yodo, comenzando siempre por el lugar donde se va a realizar la punción y ampliando en círculos concéntricos.
- ▶ Recubrimiento del paciente y la zona adyacente del lecho con paños estériles.

3 Utilización de agujas de 20 a 22 mm, con la punta de lápiz o bisel paralelo al raquis: desgarran menos la duramadre, con lo que se evita el posterior derrame de LCR y se reduce el riesgo del síndrome pospunción lumbar. Otras medidas en este sentido son:
- ▶ Realización de una única punción.
- ▶ Permanencia del paciente en decúbito 12 a 24 h después de la punción lumbar.
- ▶ Administración posterior de abundantes líquidos.

4 Posición del paciente: la posición en decúbito lateral con las piernas flexionadas (posición fetal) es la idónea. Si no es posible, se realiza con el paciente sentado, posición en la que aumenta el riesgo de enclavamiento e impide la correcta medición de la presión del LCR.

5 La explicación de la técnica al paciente y la anestesia de la piel y planos profundos con lidocaína la hacen menos traumática.

6 Sitio de punción: normalmente se realiza en el espacio intervertebral L_4-L_5 o espacios inferiores. No se recomienda en ningún caso practicarla por encima de la cresta ilíaca, por lo que es útil localizarla previamente como nivel orientativo.

7 Conviene tener canalizada una vía venosa periférica, por si fuera necesaria la administración de sustancias hiperosmolares, ante la aparición de signos o síntomas de enclavamiento. Ante esta sospecha debe vigilarse al paciente cada 15 min durante 4 h. Si estos síntomas se manifestaran durante

la práctica de la punción lumbar *no debe retirarse la aguja*, y se perfunde inmediatamente manitol al 20% (**Manitol Mein**®, frascos de 250 y 500 ml al 20%) por vía intravenosa «a chorro», y dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis elevadas (16 a 32 mg) por vía intravenosa. Cuando el paciente mejore, se extrae el trocar, que debe tener la guía introducida.

Recogida de muestras de líquido cefalorraquídeo

Como norma general, debe recogerse un mínimo de cuatro tubos:

- **Tubo 1** (3–4 ml) para el análisis citoquímico del LCR: glucosa, células (recuento y fórmula), proteínas, adenosindesaminasa (ADA). Debe enviarse al laboratorio sin demora, para no artefactar los resultados.

- **Tubo 2** (3–4 ml) para la determinación de antígenos capsulares bacterianos y reacción en cadena de la polimerasa (PCR, detecta los ácidos nucleicos de los gérmenes, por lo que es muy específica) para neumococo y meningococo.

- **Tubo 3** (4–6 ml) para la tinción de Gram y cultivo. Si no se siembra inmediatamente, hay que mantenerlo en la cámara caliente a 37 ºC.

- **Tubo 4** (4–6 ml) para pruebas serológicas, si sospecha meningitis viral o por otros gérmenes, que no son los habituales en las meningitis bacterianas. Habitualmente, no se solicita desde el servicio de urgencias, pero el LCR debe quedar disponible para los estudios posteriores que el médico responsable del paciente considere oportunos, una vez ingresado.

- **Tubo 5** (3–4 ml) para la reacción en cadena de la polimerasa, si se sospecha meningitis o encefalitis viral. Si se sospecha encefalitis herpética se solicita para los virus del herpes simple.

Los tubos 2, 4 y 5, si no se procesan inmediatamente, hay que mantenerlos en el frigorífico a 4 °C.

Debe determinarse simultáneamente la glucemia en sangre venosa (no mediante tira reactiva), para valorar si existe consumo de glucosa en el LCR.

Análisis macroscópico de líquido cefalorraquídeo

Macroscópicamente, puede observarse:

- Líquido xantocrómico.

- Líquido hemorrágico.

- Líquido turbio o purulento.

- Líquido claro y transparente.

Un *LCR xantocrómico* o amarillento puede deberse a:

► Contenido elevado en proteínas (> 150 mg por 100 ml).

► Contenido elevado en bilirrubina (bilirrubina plasmática > 10–15 mg/100 ml).

► Contenido hemático de unas horas de evolución.
Un *LCR hemorrágico* tiene dos posibilidades:

► Hemorragia subaracnoidea (HSA) (*líquido aframbuesado*).

► De origen artefactual por punción lumbar traumática.
La distinción entre estas dos situaciones es crucial; para ello se realiza:

► Nueva punción lumbar en un espacio intervertebral distinto, preferentemente a un nivel superior al de la punción anterior.

► Examen visual y de laboratorio de tres tubos correlativos (numerados), que deben tener el mismo aspecto y el mismo recuento de hematíes, si se trata de una HSA. En cambio, si es de origen traumático, el recuento de hematíes debe descender progresivamente en cada tubo.

► Centrifugación de la muestra: un sobrenadante xantocrómico indica una HSA; si es transparente, sugiere una contaminación sanguínea reciente (punción lumbar traumática). La inspección de la xantocromía debe sustituirse por una técnica de espectrofotometría capaz de discernir la xantocromía en el LCR (v. cap. 62).

► La presencia de hematíes lisados es orientativa de HSA, aunque si ésta es reciente los eritrocitos son normales.

► Tanto en la HSA intensa reciente (< 4 h) como en el líquido artefactado, la sangre se coagula.
Un *LCR turbio o purulento* es sinónimo de infección bacteriana.

Análisis del líquido cefalorraquídeoe interpretación de los resultados

1 **Presión de apertura del LCR.** Se utiliza pocas veces, dado lo inespecífico del resultado y que, a menudo, está artefactado por falta de relajación del paciente. Se considera normal entre 80 y 180 mmH_2O.

2 **Celularidad.** Un *LCR normal* no contiene más de 5 células/µl (generalmente, linfocitos o mononucleares, si bien puede encontrarse algún leucocito polimorfonuclear). Es *sospechoso* entre 5 y 10 células/µl y *patológico* por encima de esta cifra.

La presencia de células linfoides, plasmáticas, gigantes, neoplásicas y de eosinófilos es siempre patológica.

El hallazgo de hematíes, una vez descartada la HSA, obliga a dilucidar si hay reacción celular mediante las siguientes normas:

► Con hemograma normal, el LCR contiene un leucocito por cada 700 hematíes.

► Con hemograma anormal, puede utilizarse la siguiente fórmula:

$$R_L = \frac{RGB_L - [RGB_S \times RE_L]}{RE_S}$$

R_L: leucocitos reales del LCR/µl; RGB_L: recuento de leucocitos en LCR artefactado/µl; RGB_S: recuento de leucocitos en sangre periférica (unidades de millar/µl); RE_L: recuento de hematíes en LCR/µl; RE_S: recuento de hematíes en sangre periférica (unidades de millón/µl).

Con un cuadro encefálico compatible, la presencia de hematíes orienta al diagnóstico de encefalitis herpética.

3 **Glucorraquia.** Es normal entre 45–80 mg/dl, para glucemias entre 70 y 120 mg/dl. En pacientes hiperglucémicos, la relación de glucosa en LCR/glucosa en sangre es de 0,6, pero esta proporción disminuye a 0,4–0,5 con cifras de glucemia superiores a 500 mg/dl. En general, una glucorraquia inferior a 40 mg/dl, o inferior al 40% de la glucemia obtenida simultáneamente, son invariablemente anormales (tabla 63.5).

4 **Proteinorraquia.** Es normal entre 10–35 mg por 100 ml. Si el líquido está artefactado por sangre es necesario restar 1 mg por cada 700–1.000 eritrocitos para obtener la cifra real. Cuando está muy elevada (> 1 g/100 ml) puede originar una coagulación espontánea del LCR. En este caso, sus causas más probables son: bloqueo espinal por un tumor que cause compresión medular, meningitis tuberculosa, aracnoiditis, absceso epidural o polirradiculoneuritis. La meningitis bacteriana cursa con hiperproteinorraquia importante (100–500 mg/100 ml), mientras que en la linfocitaria este incremento es moderado (75–100 mg/100 ml).

5 **Gérmenes.** La demostración de patógenos incluye:

a) Examen microscópico:

- Tinción de Gram (en todos los casos).
- Tinción de Ziehl-Neelsen (sospecha de tuberculosis).
- Tinción de tinta china (*Cryptococcus*).
- Frotis fresco (amebas).
- Examen en campo oscuro (lúes o *Leptospira*).

b) Detección de antígenos bacterianos: la meningitis por *Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Escherichia colli, Streptococcus agalactie* y *Haemophilus influenzae*, puede diagnosticarse por demostración de antígenos capsulares específicos (contrainmunoelectroforesis, aglutinación con látex, etc.). Esta prueba está siendo sustituida por la reacción en cadena de polimerasa (PCR), que detecta con más sensibilidad, material genético de los gérmenes.

c) Detección de antígenos de hongos: se utiliza para *Cryptococcus neoformans*.

d) El aislamiento de bacterias, hongos y parásitos (cuando exista pleocitosis), se realiza en medios de cultivo habituales y en medios especiales para *Mycobacterium, Brucella,* hongos, etc., ante una fundada sospecha diagnóstica.

e) Se precisan pruebas serológicas para determinar anticuerpos específicos en el LCR (brucelosis, leptospirosis, meningitis virales, etc.) y particularmente de sífilis.

f) Debe realizarse una citología ante la sospecha de meningitis carcinomatosa.

g) La determinación de ácido láctico y lactato deshidrogenasa (LDH) ayuda a diferenciar las meningitis bacterianas de las virales (en las primeras, están ambos elevados).

h) La reactividad de la ADA apoya el diagnóstico de meningitis tuberculosa.

i) La PCR en el LCR puede ser de elección, en muchos casos, dada su rapidez, para el diagnóstico y el seguimiento de meningitis crónicas, como la tuberculosa.

Tabla 63.5 Procesos que pueden cursar con hipoglucorraquia

Meningitis aguda purulenta
Meningitis tuberculosa
Meningitis por hongos
Sarcoidosis meníngea
Carcinomatosis meníngea
Meningitis por amebas (*Naeglena*)
Cisticercosis meníngea
Triquinosis meníngea
Meningitis sifilítica aguda (raro)
Hemorragia subaracnoidea
Meningitis viral
Meningitis urliana (25% de los casos)
Ocasionalmente, en herpes simple y zóster
Hipoglucemia
Meningitis reumatoidea
Mielopatía lúpica

Patrones o perfiles patológicosdel líquido cefalorraquídeo

1 **Un LCR normal** con síntomas característicos de síndrome meníngeo se encuentra en casos de meningismo asociado a enfermedad aguda febril, generalmente de origen viral. Puede estar aumentada la presión de salida y mejora después de la punción lumbar, en casi todos los casos.

2 **Perfil purulento:** aumento de la celularidad con predominio de leucocitos polimorfonucleares, glucorraquia disminuida y proteinorraquia elevada. Es el patrón que se encuentra en las meningitis bacterianas (piógenas) agudas. Puede detectarse en otros procesos infecciosos o no infecciosos, aunque con menos frecuencia (tabla 63.6).

3 **Perfil linfocítico con hipoglucorraquia:** pleocitosis con predominio de linfocitos, glucosa disminuida y proteínas elevadas. Su causa más frecuente en nuestro medio es la meningitis tuberculosa (tabla 63.7).

4 **Perfil linfocítico con glucosa normal:** pleocitosis a expensas de linfocitos con glucorraquia normal y proteinorraquia normal, o poco elevada. La causa más frecuente es la meningitis viral.

5 **Perfil mixto:** LCR con pleocitosis sin predominio de ningún tipo celular, la glucorraquia puede ser normal o baja y la proteinorraquia es variable. En un primer momento es difícil determinar la etiología, si bien es el perfil habitual en las meningitis bacterianas tratadas previamente con antibióticos (decapitadas).

- ► Hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia: causa bacteriana (piógena o tuberculosa) o fúngica (de menor incidencia).
- ► Glucorraquia normal y proteinorraquia normal o levemente elevada: meningitis viral en fase precoz, o un foco parameníngeo con reacción aséptica del líquido.

Tabla 63.6 Causas más frecuentes de perfil purulento del líquido cefalorraquídeo

(PLEOCITOSIS POLIMORFONUCLEAR, ↓ GLUCORRAQUIA, ↑ PROTEINORRAQUIA)
CAUSAS INFECCIOSAS
Meningitis bacteriana aguda
Meningitis viral (fase precoz)
Meningitis tuberculosa (fase precoz)
Meningoencefalitis amebiana primaria
Meningitis sifilítica aguda (ocasionalmente)
Meningitis leptospirósica (fase precoz)
Meningitis micóticas (algunas)
Infarto cerebral embólico por endocarditis bacteriana
Focos infecciosos parameníngeos (empiema subdural, absceso cerebral)
Leucoencefalitis aguda hemorrágica
CAUSAS NO INFECCIOSAS
Meningitis químicas (contrastes, detergentes, queratina de tumores, etc.)
Enfermedad de Behçet
Meningitis recurrente de Mollaret (fase precoz)

Tabla 63.7 Causas más frecuentes de perfil linfocítico con glucosa baja

(PLEOCITOSIS LINFOCITARIA, ↓ GLUCORRAQUIA, ↑ PROTEINORRAQUIA)
CAUSAS INFECCIOSAS
Meningitis tuberculosa
Meningitis brucelar

Meningitis micótica
Meningitis bacteriana en tratamiento antibiótico
Meningitis virales (parotiditis, herpes simple, herpes zóster, coriomeningitis linfocitaria)
Meningitis por *Leptospira*
Meningitis por *Listeria*
Meningitis sifilítica (a veces)
CAUSAS NO INFECCIOSAS
Meningitis carcinomatosa
Sarcoidosis meníngea
Meningitis recurrente de Mollaret

En la tabla 63.8 se expone un cuadro resumen del aspecto y los valores citoquímicos del LCR en los diversos tipos de meningitis.

Tabla 63.8 Aspecto y valores citoquímicos del líquido cefalorraquídeo en los diversos tipos de meningitis

	NORMAL	MENINGITIS ASÉPTICAS	MENINGITIS BACTERIANAS	MENINGITIS TUBERCULOSA Y MICÓTICAS
Aspecto	Transparente	Claro, transparente	Turbio	Claro, transparente
Glucosa (mg/100 ml)	50-85	Normal	↓	↓
Proteínas (mg/100 ml)	10-35	10-120	45-500	45-500
Recuento células/µl	1-5	10-1.200	400-20.000	10-2.000
Predominio	Linfocitario	Linfocitario	Polimorfonuclear	Linfocitario

Otras exploraciones complementarias

Se presentan en la tabla 63.9.

Tabla 63.9 Estudio diagnóstico inicial en pacientes con meningitis aguda

INDICACIÓN SISTEMÁTICA
Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios
Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, iones, proteína C reactiva (PCR)
Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR): glucosa, celularidad (fórmula y recuento), proteínas, adenosindesaminasa (ADA). Tinción de Gram y antígenos capsulares bacterianos. PCR para neumococo y meningococo
Hemocultivos y cultivo de LCR
Radiografías posteroanterior y lateral de tórax
Estudio de coagulación
INDICACIÓN EVENTUAL
Análisis elemental de orina (bioquímica y sedimento)
Osmolaridad sanguínea y urinaria
Proteinograma (inmunoglobulinas séricas)
Gasometría arterial
Serología frente a virus, *Mycoplasma*, *Legionella*, *Leptospira*, *Brucella* y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
Aislamiento de virus en heces y exudado nasofaríngeo
Tomografia computarizada/resonancia magnética
Electrocardiograma. Ecocardiograma
Biopsia meníngea (excepcional)

En la figura 63.1 se representa el algoritmo diagnóstico ante un síndrome meníngeo.

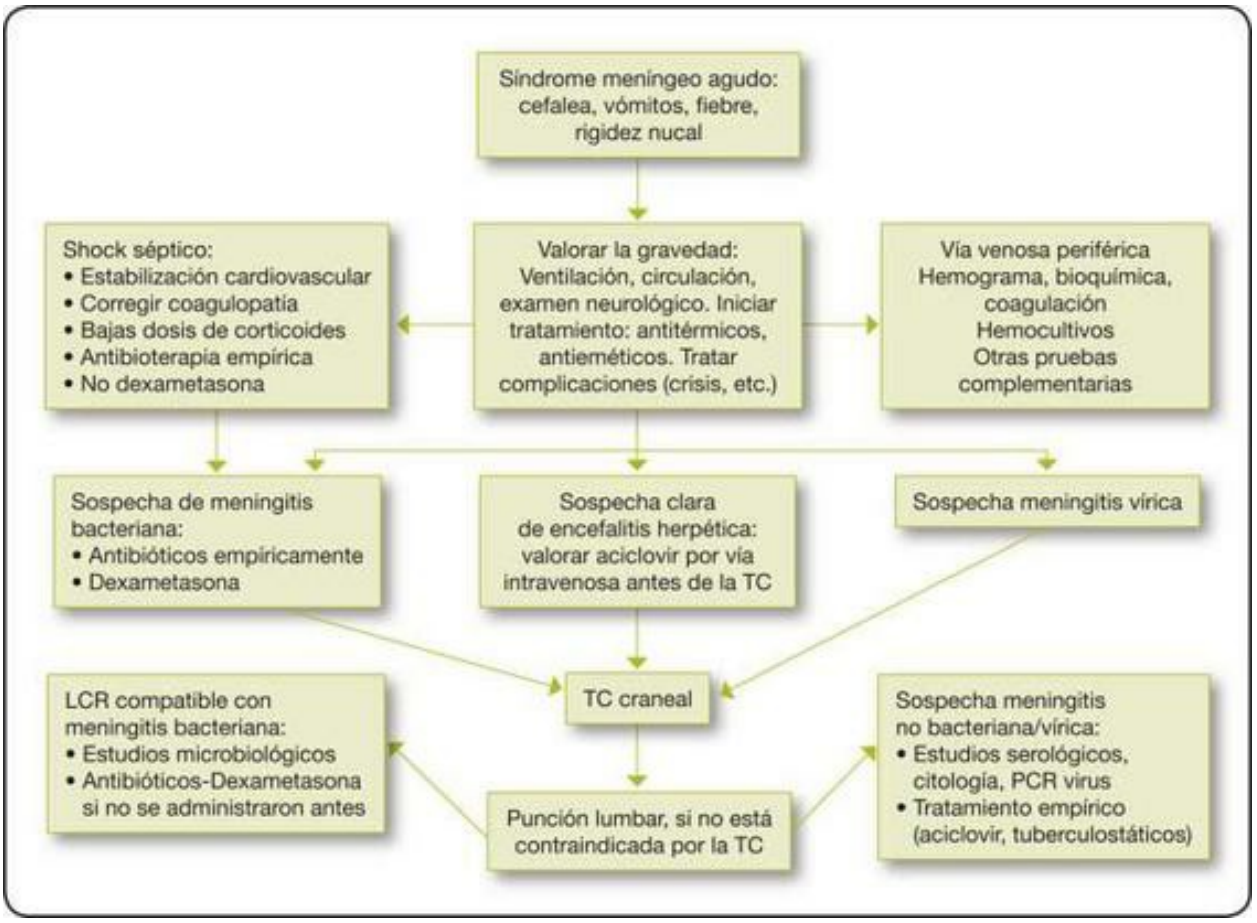


Figura 63.1 Diagnóstico del síndrome meníngeo en urgencias.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICASDE LAS MENINGITIS Y ABSCESOS CEREBRALES

Meningitis bacterianas agudas

También llamadas piógenas o purulentas, responden al patrón de LCR en el que predominan los leucocitos polimorfonucleares y existe hipoglucorraquia (perfil purulento).

En España, los agentes causales más frecuentes en el adulto (hasta 60 años) son *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*. En el anciano, el primer lugar lo ocupa *Streptococcus pneumoniae*, seguido de *Neisseria meningitidis*, bacilos gramnegativos y *Listeria monocytogenes*.

Los *factores predisponentes* para los distintos tipos de gérmenes son los siguientes:

1 Alcoholismo o enfermedad debilitante: *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), *Neisseria meningitidis* (meningococo), enterobacterias, *Pseudomonas*.

2 Intervención neuroquirúrgica y traumatismo craneospinal abierto: *Staphylococcus aureus*, enterobacterias, *Pseudomonas*, neumococos.

3 Fístula del LCR espontánea o traumática: neumococo.

4 Derivación del LCR: *Staphylococcus epidermidis*, *Diphteroides*, enterobacterias, *Candida albicans*, estreptococos, *Staphylococcus aureus*.

5 Defectos anatómicos (meningocele, seno dérmico, etc.): *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*, estreptococos, gérmenes gramnegativos.

6 Tratamiento esteroideo prolongado: *Mycobacterium tuberculosis*, criptococos.

7 Esplenectomizados: neumococo, *Listeria monocytogenes*.

8 Adquisición nosocomial: gramnegativos, *Staphylococcus epidermidis*, *Candida albicans*.

9 Diabetes mellitus: neumococos, gramnegativos, *Staphylococcus aureus*, criptococos, *Mycobacterium tuberculosis*.

10 Sida: *Mycobacterium tuberculosis*, criptococos, *Toxoplasma*.

11 Carcinoma metastásico: gramnegativos, *Staphylococcus aureus*, *Listeria*, criptococos.

12 Pacientes granulopénicos (< 1.000/µl): enterobacterias, *Pseudomonas*, *Staphylococcus epidermidis* (por catéter intravenoso), anaerobios, *Candida*, *Aspergillus*, *Mucor* (después de antibioterapia prolongada).

Meningitis meningocócica

El síndrome meníngeo suele precederse de una rinofaringitis leve, incluso con hiperemia faringoamigdalar objetivable. A veces es una afección fulminante, rápidamente evolutiva, con shock endotóxico y coagulación intravascular diseminada con hemorragias cutáneas y suprarrenales (síndrome de Waterhouse Friderichsen).

Por lo general (en el 50–70% de los casos) cursa con un síndrome petequial-equimótico (no exclusivo del meningococo) y pocas veces se acompaña de crisis convulsivas y afección de nervios craneales, excepto el VIII par, que puede quedar lesionado como secuela permanente. Puede coexistir o seguirse de artritis y endocarditis. Cuando es recurrente, hay que buscar un déficit del complemento.

Meningitis neumocócica

Los niños y los ancianos son los principales afectados. Factores predisponentes son:

- Neumonía neumocócica coexistente.
- Focos supurados parameníngeos (otitis media, sinusitis, etc.).
- Fístula de LCR, espontánea y postraumática.
- Pacientes esplenectomizados con enfermedades debilitantes (diabetes, alcoholismo) y hematológicas (linfoma, mieloma), y trasplantados (renales y de médula ósea).

Cursa, a menudo, con disminución precoz del estado de conciencia y aparición de crisis convulsivas. Puede originar complicaciones importantes, como empiema subdural, hemiplejía (por arteritis), lesión de nervios craneales (III, IV, VI, VII), tromboflebitis craneal y ventriculitis. El LCR puede evidenciar la presencia de pocas células, pero gran cantidad de gérmenes.

Si es recurrente, hay que investigar la presencia de fístulas de LCR, otitis media recidivante, osteomielitis de evolución tórpida o enfermedad hematológica.

Meningitis por *Haemophilus influenzae*

Era frecuente en niños con infecciones respiratorias y otitis. La vacunación sistemática contra *Haemophilus influenzae* tipo b ha reducido, hasta casi desaparecer, su incidencia.

El derrame subdural estéril (niños) y la tromboflebitis cerebral (adultos), manifestadas por crisis convulsivas y coma, son las complicaciones más frecuentes. Rara vez se acompaña de erupción morbiliforme y petequias.

Su mortalidad es de un 8% y quedan secuelas en un 10% de los casos, una de las más frecuentes es la sordera (afección del VIII par craneal), que puede iniciarse 24 h después del comienzo de los síntomas.

Meningitis tuberculosa

En un 6–8% de los casos puede presentarse con un patrón de LCR purulento, sobre todo en inmunodeprimidos, aunque el número de células difícilmente sobrepasa las 1.000/µl.

Meningitis por gérmenes gramnegativos

Puede ser espontánea o secundaria a cirugía o a punción lumbar séptica. Los gérmenes más frecuentes son: *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomona aeruginosa*. Factores predisponentes son:

diabetes mellitus, etilismo crónico, neoplasia subyacente y tratamiento esteroideo, entre otros.

Meningitis viral aguda

Los agentes implicados, por orden de frecuencia son: *Enterovirus* (*Coxsackie, Echovirus y enterovirus 68–71*), virus del herpes simple tipo 2 y virus de la varicela zóster. Otros menos frecuentes: virus del herpes simple tipo 1, virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la coriomeningitis linfocitaria, parotiditis, etc.

El cuadro clínico se caracteriza por un comienzo febril, con síndrome meníngeo de evolución benigna, que puede acompañarse de malestar general, mialgias, náuseas, vómitos, dolor abdominal o diarrea. No es frecuente la disminución del estado de conciencia ni la aparición de deficiencias neurológicas focales. Tampoco suelen ser positivos los signos de Kernig y Brudzinski, que implicarían una irritación meníngea intensa.

El perfil del LCR es una pleocitosis linfocitaria con glucosa normal y proteínas normales o poco elevadas. El número de células no suele sobrepasar los 1.000 elementos. Si la punción lumbar se realiza en las primeras 24 h de evolución, puede encontrarse, aunque no es frecuente, hipoglucorraquia y aumento de polimorfonucleares. La PCR para detectar el virus del herpes puede ser negativa en las primeras 72 h.

El principal problema consiste en descartar otras enfermedades, como meningitis bacteriana decapitada, tuberculosa, por hongos, brucelar, etc., que pueden simular una afección meníngea viral. En la tabla 63.10 se presentan las diferencias clinicoanalíticas entre la meningitis viral y la bacteriana.

Tabla 63.10 Diferencias clinicoanalíticas entre la meningitis aguda de origen viral y bacteriana

SIGNOS O TEST	MENINGITIS VÍRICA	MENINGITIS BACTERIANA
Cuadro clínico		
Gravedad	Moderada*	Grave*
Escalofríos	Raros	Habituales
Sensorio	Normal	Alterado (↑↓)
Evolución	Raramente empeoran después del primer día	No tratada, empeora
Signos sistémicos	Puede cursar con parotiditis, diarrea, etc.	Neumonía, infección urinaria, etc.
Antecedentes	Generalmente sanos	Factores predisponentes o

personales		inmunodeficiencias
Examen del LCR		
Recuento celular	< 1.000/µl (65%)	> 1.000/µl (95%)
Fórmula	Predominio linfocítico	Predominio de PMN
Glucosa	Normal*	↓ (< 20 mg/dl) en el 65%
Proteínas	Normales o poco ↑ (< 130 mg/dl)	↑ (200–1.000 mg/dl)* > 100 mg/dl en el 85%
Tinción de Gram	Negativa	Positiva
Antígenos bacterianos	Ausentes	Positivos
Aislamiento del virus	Si punción lumbar en el primer día	Nunca
LDH	Normal*	LDH (isoenzimas 4 y 5) ↑
Ácido láctico	Normal*	> 35 mg/dl
pH	Normal*	pH < 7,30
Recuento leucocitario (sangre periférica)	Normal*	↑

LCR: líquido cefalorraquídeo; LDH: lactato deshidrogenasa; PMN: polimorfonucleares.

* Por lo general.

Meningitis subagudas o crónicas

Las manifestaciones clínicas de este tipo de meningitis son insidiosas y el síndrome meníngeo suele ser poco expresivo, habitualmente, con cefalea leve, febrícula y cambios del comportamiento o psiquiátricos.

El perfil característico del LCR es el linfocitario, con glucosa baja y proteínas elevadas. El paradigma es la meningitis tuberculosa, que representa del 5 al 10% de las meningitis bacterianas.

Meningitis tuberculosa

Es un proceso tratable, cuyo pronóstico depende, en gran medida, del estadio en que se encuentre la enfermedad. Su mortalidad se sitúa cercana al 20% y las secuelas de diversa consideración, en un 25–50%.

El contacto con enfermos tuberculosos, la presencia de factores de riesgo, como inmunodepresión (en los países desarrollados, el sida ha incrementado notablemente su incidencia), alcoholismo, procedencia de países donde la tuberculosis es endémica, la enfermedad fímica previa conocida (en el 50% de los casos), las anormalidades de la radiología de tórax (60%), la reacción de Mantoux positiva (40–70%) y los estudios de neuroimagen (hidrocefalia, tuberculomas, etc.) orientan hacia esta etiología.

El síndrome clínico progresa en tres fases. La *fase I* se caracteriza por fiebre, vómitos, anorexia y alteraciones conductuales, sin deficiencias focales; en la *fase II* aparecen signos de irritación meníngea más intensos, confusión mental, y quizá, signos focales, como parálisis del VI par craneal seguido del II y IV; y en la *fase III* se desarrolla disminución del estado de conciencia, crisis convulsivas y deficiencias neurológicas focales graves.

Un síndrome de secreción inadecuada de vasopresina (SIADH), con un patrón de LCR linfocitario es muy indicativo de meningitis tuberculosa y se observa en un 30% de los casos.

El diagnóstico se realiza mediante visualización de la micobacteria con tinción de Ziehl-Neelsen, para lo que se precisan muestras de LCR abundantes y repetidas. La elevación de la ADA en el LCR (positiva, > 6) orienta al diagnóstico, ya que aumenta en procesos que inducen una respuesta inmunológica mediada por células T. Habitualmente se solicita la PCR para *Mycobacterium tuberculosis*, que tiene una sensibilidad de un 50% y una especificidad alta, aunque se necesitan a menudo varias muestras para obtener un resultado positivo. Por tal motivo, el cultivo en medio de Löwenstein, aunque puede tardar 2–8 semanas en positivizarse, es lo que confirma, en muchos casos, el diagnóstico (lógicamente, el paciente debe tratarse empíricamente con la sola sospecha diagnóstica).

Meningitis brucelar

Entre las complicaciones neurológicas de la brucelosis, la afección meníngea aislada o acompañada de encefalitis, mielitis, radiculitis, etc., es casi constante. Hay un intervalo de varios meses entre el inicio de la brucelosis y la aparición del síndrome neurológico.

Clínicamente es común una evolución subaguda o crónica, con signos de hipertensión intracraneal, síntomas psiquiátricos, lesión de nervios craneales, crisis convulsivas y deficiencias

focales.

El LCR demuestra una pleocitosis moderada (200 a 400 células/µl) de predominio linfocitario, que en un principio puede ser polimorfonuclear; la glucosa es normal o está disminuida y las proteínas, elevadas.

El método diagnóstico es el aislamiento de *Brucella* mediante cultivo de sangre o de LCR. Igualmente, son definitivas las pruebas serológicas que detectan anticuerpos anti-*Brucella* en suero y en LCR (donde un título bajo debe considerarse diagnóstico).

Meningitis por criptococos

Es la micosis que afecta al sistema nervioso central con mayor frecuencia y, en la mayoría de los casos, se asocia a una enfermedad subyacente (sida, linfoma, cáncer, etc.). Da lugar a una meningitis granulomatosa de evolución lenta, progresiva, a veces con abscesos cerebrales intraparenquimatosos.

El LCR pone de relieve una pleocitosis (límites de 50–300 células/µl) de predominio linfocitario, con glucosa baja.

En un 50–60% de los casos puede establecerse el diagnóstico mediante tinción con tinta china. También puede determinarse el antígeno criptocócico en LCR (prueba de aglutinación del látex), así como los títulos de anticuerpos. El cultivo en medio de Sabouraud permite el crecimiento y la identificación del hongo.

La TC craneal casi siempre demuestra afección y capta contraste difuso en las meninges basales, hidrocefalia, nódulos granulomatosos en el parénquima y abscesos cerebrales.

En la tabla 63.11 se recogen los criterios clínicos y las etiologías más frecuentes de las meningitis crónicas.

Tabla 63.11 Criterios diagnósticos y etiologías más frecuentes de meningitis crónica

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
Síntomas y signos de meningitis o meningoencefalitis: fiebre, cefalea, rigidez de nuca, confusión, crisis convulsivas, signos neurológicos focales, neuropatía craneal, etc.
Desarrollo subagudo o crónico
Persistencia al menos 4 semanas
Líquido cefalorraquídeo persistentemente anormal
ETIOLOGÍA

Causas infecciosas: *Mycobacterium tuberculosis, Cryptococcus neoformans, Hystoplasma capsulatum, Candida* sp., *Aspergillus* sp., *Blastomyces dermatitidis, Treponema pallidum, Brucella* sp., *Toxoplasma gondii, Nocardia asteroides, Actynomices* sp., *Dermatiomyces,* cisticercosis, *Borrelia burgdorferi, Streptococcus* sp. (endocarditis infecciosa)
Causas no infecciosas Neoplasias Sarcoidosis Vasculitis con afección del sistema nervioso central Lupus eritematoso sistémico Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada Enfermedad de Behçet Meningitis de Mollaret Migraña con pleocitosis

Absceso cerebral

Es un proceso supurativo focal dentro del parénquima encefálico. Su curso clínico puede oscilar desde indolente hasta fulminante. Suelen predominar los síntomas de hipertensión intracraneal sobre los signos sistémicos de infección. En una minoría, los pacientes presentan la tríada de fiebre, cefalea y deficiencias neurológicas focales, que varían en función de su localización. La cefalea es el síntoma más frecuente. Suele haber disminución variable del estado de conciencia, y son infrecuentes la rigidez de nuca y el edema de papila. Como la presentación clínica puede ser inespecífica y, a menudo, no hay fiebre, puede confundirse con otros procesos: migraña, hemorragia subaracnoidea, infartos, tumores, esclerosis múltiple, etc.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con sospecha de síndrome meníngeo debe ingresar en el área de observación del servicio de urgencias, hasta su confirmación diagnóstica, con excepción de los enfermos con alteración importante del estado de conciencia, crisis comiciales, disfunción cardiorrespiratoria o sepsis, que deben hacerlo en una unidad de cuidados intensivos.

Los pacientes con absceso cerebral deben ingresar en el servicio de neurocirugía.

TRATAMIENTO

Las meningitis agudas infecciosas son una emergencia médica con morbimortalidad elevada. Por ello, deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

- Con la sospecha clínica de meningitis bacteriana hay que iniciar de manera inmediata tratamiento antibiótico empírico, y administrar corticoides si están indicados, incluso antes de la realización de la TC y la punción lumbar. El retraso en comenzar la terapia y la elección inadecuada de los antibióticos son causas importantes de mortalidad y secuelas.

- Cuando los datos clínicos o el análisis del LCR sugieran el diagnóstico de encefalitis herpética, debe iniciarse inmediatamente tratamiento con aciclovir, ya que si se retrasa, sus secuelas son devastadoras.

- Las meningitis asépticas, recurrentes y crónicas pueden ser de origen infeccioso o de causas no infecciosas.

Meningitis bacterianas

Medidas generales

▶ Dieta absoluta, si el paciente tiene alteración del estado de conciencia o vómitos.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero glucosalino o fisiológico a razón de 1.500 a 2.000 ml/24 h. Hay que tener en cuenta que no se debe sobrehidratar al paciente, especialmente si existe hipertensión intracraneal, considerando en el equilibrio hidroelectrolítico los líquidos necesarios para la administración de antibióticos. Asimismo, hay que evitar las soluciones con alta proporción de agua libre, como el suero glucosado.

▶ Tratar la fiebre con la aplicación de medios físicos y la administración de:

• Paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min.

• Si la fiebre no cede, se administra metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

▶ Si se sospecha meningitis meningocócica, hay que aislar al paciente hasta que transcurran 24 h del inicio del tratamiento antibiótico.

Tratamiento antibiótico

Tratamiento empírico

1 Hasta que los estudios microbiológicos (cultivo y antibiograma) dictaminen el tratamiento idóneo específico, según el germen aislado, hay que realizar un tratamiento empírico en función de la edad del paciente, sus antecedentes patológicos y las características epidemiológicas regionales (tabla 63.12).

▶ Puede utilizarse cefotaxima o ceftriaxona, indistintamente, excepto en los niños menores de un mes, para los que es preferible la primera.

▶ La ceftazidima puede sustituirse por cefepima.

▶ Si se administran corticoides, disminuye la penetración de la vancomicina en el LCR, por lo que, según la evolución clínica, puede asociarse rifampicina.

▶ El tratamiento alternativo se aplica en los pacientes alérgicos a la penicilina o a las cefalosporinas.

2 A continuación, y una vez elegidos los antimicrobianos en función de la edad del paciente, los

factores predisponentes y los antecedentes de alergias a fármacos, se enumeran las presentaciones comerciales, dosis y vías de administración de los antibióticos más utilizados:

- Ampicilina (**Britapen**®, viales con 500 mg; **Gobemicina**®, viales con 1 g) en dosis de 2 g/4 h por vía intravenosa, para lo cual se diluyen dos viales de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 30 min.
- Amikacina (**Biclin**®, viales con 500 mg; **Amikacina Combino Pharm**®, viales con 1 g) en dosis de 15 a 20 mg/kg/día, que equivale, para un paciente de 70 kg, a 500 mg/12 h, por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 30 min.
- Cefepima (**Maxipime**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa.
- Cefotaxima (**Claforan**®, **Cefotaxima Combino Pharm**®, **Cefotaxima Normon**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/4 h por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 30 min.
- Ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa.
- Ceftazidima (**Fortam**®, viales con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa.
- Cloranfenicol (actualmente, no comercializado en España; medicamento de importanción en viales con 1 g) en dosis de 1 g/6 h por vía intravenosa, diluido en 100 ml de suero fisiológico y perfundido en 30 min.
- Gentamicina (**Gevramycin**®, viales con 20, 80 y 240 mg) en dosis inicial de 2 mg/kg por vía intravenosa, para continuar con 1,7 mg/kg/8 h, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y administrados en 30 min.
- Penicilina G sódica (**Penilevel**®, viales con 1, 2, 5 y 10 millones de UI) en dosis de 4 millones de UI cada 4 h por vía intravenosa, diluidos en 250 ml de suero fisiológico y perfundidos en 60 min.
- Rifampicina (**Rifaldin**®, viales con 600 mg) en dosis de 600 mg/24 h por vía intravenosa, diluidos en 500 ml de suero fisiológico y perfundidos en 3 h.
- Trimetoprima-sulfametoxazol (**Soltrim**®, viales con 160 + 800 mg) en dosis de dos viales/8 h, por vía intravenosa, diluidos en 250 ml de suero fisiológico y perfundidos en 60 min.
- Vancomicina (**Vancomicina Normon**®, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa, diluido en 100 ml de suero fisiológico y perfundido en 60–120 min.

Tabla 63.12 Tratamiento antibiótico empírico recomendado para la meningitis bacteriana según la edad y los factores predisponentes

EDAD Y FACTORES	MICROORGANISMOS	ELECCIÓN	ALTERNATIVO
Menor de 3 meses	Estreptococo B *L. monocytogenes* *E. coli*, neumococo	Ampicilina + Cefotaxima	Cloranfenicol + Gentamicina
3 meses a 18 años	Meningococo Neumococo *H. influenzae*	Cefotaxima + Vancomicina	Cloranfenicol + Vancomicina
18 a 50 años	Neumococo Meningococo *H. influenzae*	Cefotaxima/ceftriaxona + Vancomicina	Meropenem o cloranfenicol o moxifloxacino + Vancomicina
Mayor de 50 años	Neumococo Meningococo *L. monocytogenes* Bacilos gramnegativos	Cefotaxima/ceftriaxona + Ampicilina + Vancomicina	Vancomicina + Meropenem o moxifloxacino + Trimetoprima-sulfametoxazol
Sida/VIH	Lo mismo que en el apartado anterior. Además, criptococos, *M. tuberculosis*, sífilis, etc. Meningitis VIH: tratamiento específico		
Alcoholismo, inmunodeprimido, enfermedades debilitantes	*L. monocytogenes* Neumococo Meningococo Enterobacterias *P. aeruginosa*	Ceftazidima + Ampicilina + Vancomicina	
Posneurocirugía o TCE abierto	*S. aureus* Enterobacterias *P. aeruginosa* Neumococo	Vancomicina + Ceftazidima/ meropenem	
Fístula de LCR, TCE cerrado	Neumococo	Cefotaxima + Vancomicina	
Derivación de LCR infectada	*S. epidermidis* Difteroides Enterobacterias *S. aureus* *Candida*, estreptococos	Vancomicina + rifampicina + ceftazidima/meropenem Curación rara sin retirar la derivación	
Granulopenia (< 1.000 µl)	Enterobacterias *Pseudomonas* *S. epidermidis* Hongos	Vancomicina + Ceftazidima + Amikacina	

LCR: líquido cefalorraquídeo; TCE: traumatismo craneoencefálico; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Tratamiento específico

Cuando ya se conozca el germen causante de la meningitis y la sensibilidad antibiótica con el antibiograma, se ajusta el tratamiento específico (tabla 63.13).

Tabla 63.13 Tratamiento antibiótico específico

MICROORGANISMOS	ELECCIÓN	ALTERNATIVO	DURACIÓN
H. influenzae	Cefotaxima	Cloranfenicol	7-10 días
N. meningitidis	Cefotaxima	Cloranfenicol	7-10 días
Neumococo CMI < 0,1	Cefotaxima	Vancomicina + Rifampicina	10-14 días
Neumococo CMI ≥ 0,1	Cefotaxima (350 mg/kg/día) + vancomicina		
L. monocytogenes	Ampicilina + Gentamicina	Trimetoprima-sulfametoxazol + Vancomicina	14-21 días
Estreptococos grupo B	Penicilina G o ampicilina + gentamicina	Vancomicina + Gentamicina	14-21 días

CMI: concentración mínima inhibitoria.

Tratamiento de los factores predisponentes

► Drenaje quirúrgico de focos infecciosos parameníngeos.

► Identificación de focos de sepsis que puedan requerir antibioterapia prolongada (endocarditis, osteomielitis, etc.).

► Rinorrea de LCR, causada por fístula de LCR y defectos óseos de la base del cráneo, que no suele repararse hasta que la infección esté controlada.

Controles de líquido cefalorraquídeo

Se realizan sólo ante:

► Curso clínico tórpido.

► Falta de respuesta terapéutica.

► Microorganismos difíciles de tratar y empleo de antibióticos que atraviesan mal la barrera hematoencefálica o cuya efectividad no está comprobada.

► Cuando la primera punción lumbar no fue diagnóstica y no se observa mejoría.

Corticoides

La morbimortalidad de la meningitis depende, no sólo de la infección, sino también de la respuesta inflamatoria del huésped después de la lisis bacteriana. La administración de corticoides, como dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis de 10 mg/6 h, por vía intravenosa, durante los primeros 4 días, comenzando 20 min antes o simultáneamente a la

primera dosis de antibiótico, ha demostrado que reduce la mortalidad y las secuelas, así como la posibilidad que se produzcan crisis convulsivas, alteración del estado de conciencia y fallo respiratorio. El beneficio es mayor en pacientes con meningitis neumocócica y por *H. influenzae*. Esta eficacia no está demostrada si los corticoides se administran horas después de iniciado el tratamiento antibiótico, y deben evitarse en inmunodeprimidos graves (VIH) y en las meningitis que acontecen después de una intervención quirúrgica.

Tratamiento de las complicaciones

- Crisis convulsivas (v. cap. 59).
- Hidrocefalia: derivación.
- SIADH (v. cap. 78).
- Empiema subdural: craneotomía y drenaje quirúrgico.

Profilaxis de los contactos

Está indicada en los casos de meningitis por:

1 ***Neisseria meningitidis:*** se realiza a las personas que se hallan en íntimo contacto con el paciente (familia, compañeros de guardería o de habitación). Puede utilizarse:

- Rifampicina (**Rifaldin**®, comprimidos de 600 mg, cápsulas de 300 mg y suspensión con 100 mg/5 ml) en dosis de 600 mg/12 h por vía oral durante 2 días en adultos; 5 mg/kg/12 h por vía oral durante 2 días en niños menores de 1 mes; 10 mg/kg/12 h por vía oral durante 2 días en niños mayores de 1 mes.
- En pacientes mayores de 18 años puede administrarse ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis única de 500–750 mg por vía oral.
- En pacientes embarazadas o con lactancia materna, se administra ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales con 250 mg) en dosis única de 250 mg por vía intramuscular o intravenosa.
- Después de finalizar el tratamiento de la infección aguda, el paciente debe recibir la misma pauta de profilaxis, salvo que se hubiese tratado con ceftriaxona.

2 ***H. influenzae:*** se realiza a personas con contacto íntimo con el enfermo. Se utiliza también rifampicina, en dosis de 600 mg/día, durante 4 días, en los adultos, y 20 mg/kg/día durante el mismo tiempo, en los niños.

El tratamiento es puramente sintomático: analgésicos, antipiréticos, reposición hidroelectrolítica y antieméticos.

Es indispensable una vigilancia del paciente, por si no se tratara de esta etiología, y realizar una nueva punción lumbar y otros estudios, si fuera necesario.

En situaciones de duda respecto al origen viral del proceso debe iniciarse una terapia antibiótica empírica, según se indicó en el tratamiento de las meningitis bacterianas.

Encefalitis herpética

En España, el virus del herpes simple tipo 1 es el más frecuente. Tiene especial predilección por invadir los lóbulos frontal y temporal, y produce un cuadro clínico caracterizado por fiebre, cefalea, confusión, agitación, disminución del estado de conciencia, trastornos de la conducta, crisis convulsivas parciales y déficits focales, como hemiparesia o disfasia.

Ante la simple sospecha clínica, debe administrarse aciclovir (**Zovirax**®, viales con 250 mg) en dosis de 10 mg/kg/8 h, por vía intravenosa, durante 2–3 semanas; para un paciente de 70 kg, se diluyen tres ampollas (750 mg) en 250 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 2 h (40 gotas/min o 120 ml/h). En los casos graves con focalidad neurológica puede ser útil la administración de corticoides, como dexametasona, en la dosis y vía mencionadas con anterioridad.

En trasplantados y pacientes con VIH se han descrito resistencias al aciclovir, en cuyo caso está indicado el foscarnet (**Foscavir**®, viales de 250 ml con 24 mg/ml).

Meningitis tuberculosa

Esquema terapéutico

▶ La meningitis tuberculosa se trata de forma intensiva, durante los primeros 2 meses, con cuatro fármacos de primera línea, como isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol (si no hay tolerancia oral, se sustituye el etambutol por la estreptomicina). Durante los 7–10 meses siguientes, se utilizan dos fármacos, isoniazida y rifampicina, si bien un período terapéutico de 6 meses podría ser suficiente si la probabilidad de resistencias es baja.

▶ Debido a la intolerancia oral que generalmente presentan los enfermos con meningitis tuberculosa en el momento del diagnóstico, el tratamiento debe iniciarse frecuentemente por vía parenteral.

▶ Se ha comprobado que los corticoides, administrados durante las primeras semanas de tratamiento, mejoran la supervivencia y pueden disminuir las secuelas (no hay evidencias de que estos beneficios ocurran en pacientes con VIH). Se administra dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis de 4 mg/6 h por vía intravenosa.

Fármacos antituberculosos

La forma de presentación, la dosis diaria y la vía de administración de los principales fármacos antituberculosos es la siguiente:

▶ Isoniazida (**Cemidon 50 B_6**®, comprimidos con 50 mg de isoniazida y 15 mg piridoxina; **Cemidon 150 B_6**®, comprimidos con 150 y 25 mg, respectivamente; **Cemidon 300 B_6**®, comprimidos con 300 y 50 mg, respectivamente; **Cemidon**®, ampollas con 300 mg) en dosis de 5 mg/kg/día, hasta un máximo de 300 mg.La dosis diaria habitual en el adulto es de 300 mg/día, por vía oral o intravenosa lenta.

▶ Rifampicina (**Rifaldin**®, comprimidos de 600 mg, cápsulas de 300 mg, suspensión con 100 mg/5 ml y viales con 600 mg) en dosis de 10 mg/kg/día, hasta un máximo de 600 mg. La dosis diaria habitual en el adulto es de 600 mg/día, por vía oral o intravenosa. En este caso, se diluye un vial de 600 mg en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 3 h.

▶ Pirazinamida (**Pirazinamida Prodes**®, comprimidos de 250 mg) en dosis de 30 mg/kg/día hasta un máximo de 2.000 mg/día por vía oral y en ayunas.

▶ Etambutol (**Myambutol**®, grageas de 400 mg) en dosis de 15–25 mg/kg, por vía oral, hasta un máximo de 1.500 mg/día.

▶ Estreptomicina (**Estreptomicina Normon**®, viales con 1 g) en dosis de 1 g/día por vía intramuscular.

Existe en el mercado un preparado que combina los tres fármacos más utilizados (**Rifater**®, comprimidos que contienen 50 mg de isoniazida, 120 mg de rifampicina y 300 mg de pirazinamida), y se administra, para adultos con peso igual o superior a 55 kg, en dosis de seis comprimidos diarios, por vía oral y en ayunas.

Meningitis brucelar

El tratamiento se basa en la administración, durante 3 meses, de doxiciclina asociada a rifampicina y trimetoprima-sulfametoxazol o estreptomicina.

▶ Doxiciclina (**Vibravenosa**®, ampollas con 100 mg; **Vibracina**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/12 h por vía oral o intravenosa. En este caso se diluye una ampolla en 250 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 60 min.

▶ Rifampicina (**Rifaldin**®, comprimidos de 600 mg, cápsulas de 300 mg, suspensión con 100 mg/5 ml y viales con 600 mg) en dosis de 10 mg/kg/día, hasta un máximo de 600 mg. La dosis diaria habitual en el adulto es de 600 mg/día, por vía oral o intravenosa. En este caso, se diluye un vial de 600 mg en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 3 h.

▶ Trimetoprima-sulfametoxazol (**Soltrim**®, viales con 160 + 800 mg), en dosis de dos viales/8 h, por vía intravenosa, diluidos en 250 ml de suero fisiológico y perfundidos en 60 min.

▶ Estreptomicina (**Estreptomicina Normon**®, viales con 1 g) en dosis de 1 g/día por vía intramuscular.

Absceso cerebral

Medidas generales

Son las mismas que las que se han descrito en el caso de las meningitis agudas, si bien no es necesario el aislamiento, y la cabecera de la cama debe elevarse 30°. Asimismo, se trata la hipertensión intracraneal, como se describe en el capítulo 58.

Antibioterapia empírica

Absceso de origen sinusal, dental, ótico, pulmonar o idiopático

Hay que asociar los siguientes antibióticos:

▶ Cefotaxima (**Claforan**®, **Cefotaxima Combino Pharm**®, **Cefotaxima Normon**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/4 h por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 30 min, o ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa.

▶ Metronidazol (**Flagyl**®, envase de 500 mg para perfusión intravenosa) en dosis de choque de 15 mg/kg (dos frascos de 500 mg) seguido de 500 mg/6 h por vía intravenosa.

▶ Vancomicina (**Vancomicina Normon**®, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa, diluido en 100 ml de suero fisiológico y perfundido en 60–120 min.

Absceso relacionado con neurocirugía, traumatismo o endocarditis

Se asocian los siguientes antibióticos:

▶ Ceftazidima (**Fortam**®, viales con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa.

▶ Vancomicina (**Vancomicina Normon**®, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa, diluido en 100 ml de suero fisiológico y perfundido en 60–120 min.

Tratamiento quirúrgico

Está indicado en la mayoría de los casos: aspiración estereotáxica guiada por TC, y drenaje quirúrgico. Asimismo, se abordan los focos infecciosos de vecindad: otitis, mastoiditis, etc.

No deben administrarse corticoides de forma sistemática, excepto que exista un edema cerebral

importante, con efecto de masa, o hipertensión intracraneal.

Bibliografía recomendada

Davis L. Subacute and chronic meningitis. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*. 2006;12:27-57.

Fitch MT, Van de Beek D. Emergency diagnosis and treatment of adult meningitis. *Lancet Infect Dis*. 2007;7:191-200.

Morlán L, Pinel A, Escolar E. Meningitis crónicas. In: Julio Pascual, editor. *Tratado de Neurología clínica*. Barcelona: Ars Medica;; 2008:351-374.

Pfister H, Roos K. Bacterial meningitis. In *Noseworthy: Neurological Therapeutics Principles and Practice*, 2.ª ed., UK: Informa Healthcare;; 2006:969-981.

Roos K, Tyler K. Meningitis, encephalitis, brain abscess and empyema. In: *Harrison's Neurology in Clinical Medicine*. USA: McGraw-Hill;; 2006:423-455.

Roos K. Acute meningitis. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*. 2006;12:13-26.

Schut ES, De Gans, Van de Beek. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *Practical Neurology*. 2008;8:8-23.

Van de Beek D, De Gans J, Tunkel AR, Widjdicks EFM. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Eng J Med*. 2006;354:44-53.

Ziai C, Lewin lll JJ, Pharm D. Update in the diagnosis and management of central nervous system infections. *Neurol Clinic*. 2008;26:427-468.

DISTONÍAS AGUDAS IATROGÉNICAS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

Las *distonías* son un tipo de reacción extrapiramidal que consiste en contracciones involuntarias de los músculos de la cara, el cuello, el tronco o las extremidades proximales, que dan lugar a movimientos contorsionados de larga duración, repetitivos y giratorios, que originan espasmos musculares grotescos de los distintos segmentos corporales a los que afectan.

Las *distonías agudas iatrogénicas* son las de aparición súbita y precoz durante el tratamiento con ciertos fármacos, fundamentalmente los neurolépticos y sus derivados. Pueden deberse a reacción idiosincrásica o ser dependientes de la dosis. El mecanismo fisiopatológico implicado es el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2, lo que ocasiona un predominio colinérgico y una mayor liberación de dopamina, que es la causa de la distonía. Tienen mayor incidencia entre los 10 y los 19 años, son dos veces más frecuentes en hombres que en mujeres y son infrecuentes en pacientes mayores de 45 años.

Son factores de riesgo para desarrollar este cuadro: el antecedente de un episodio anterior (el más importante), el consumo reciente de cocaína, la utilización de neurolépticos de alta potencia (haloperidol, flufenazina, pimozida) y la presencia de deshidratación, hipocalcemia e hipoparatiroidismo.

Su aparición ocasiona una gran carga de angustia, tanto para el paciente como para sus familiares, por la espectacularidad con que en ocasiones se presentan, y es motivo de consulta en los servicios de urgencias, fundamentalmente entre las 12 y las 23 h.

FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA

La distonía aguda iatrogénica aparece, generalmente, entre las 4 y las 38 h desde el inicio del tratamiento con el fármaco causante, aunque puede acontecer, incluso, pocos minutos después de su administración o ser más tardía (durante la primera semana).

Según los músculos afectados por la distonía, existen diferentes formas clínicas: blefarospasmo, crisis oculógiras, distonía oromandibulolingual, distonía de cuello, distonía laríngea, espasmo de torsión, distonía de tronco (crisis de opistótonos). Pueden afectarse varias regiones concomitantemente.

Las distonías agudas afectan preferentemente a los músculos de la región craneofacial. Entre ellas destacan:

- **Distonía oromandibulolingual.** Es una de las más características. Frecuentemente, se inicia con síntomas sensitivos consistentes en parestesias en la lengua, que es percibida por el paciente como demasiado gruesa y torpe, dificultándole incluso el habla, acompañadas de movimientos de protrusión de la lengua entre los labios o de arqueamiento hacia la faringe. La hipertonía de los músculos maseteros provoca *trismus*, con movimientos de retracción o diducción de los labios, y de lateralización, retropulsión y antepulsión de la mandíbula. También puede haber disfagia y disfonía por afección de músculos faringolaríngeos.

- **Distonía de cuello.** Da lugar a tortícolis: retrocolis, laterocolis o anterocolis.

- **Crisis oculógiras.** Pueden presentarse solas o en combinación con las anteriores, y se caracterizan por movimientos de desviación lateral o hacia arriba de la mirada.

- La afección de los **miembros**, fundamentalmente los superiores, imprime movimientos de pronación y aducción.

- La afección de los músculos del tronco ocasiona crisis alarmantes de **opistótonos**.

- Mención especial merece la **distonía laríngea**, que cursa con estridor inspiratorio, y que es una emergencia médica.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

► El dato clave para el *diagnóstico* es la identificación del fármaco que puede provocar distonía, teniendo en cuenta que ésta puede ocurrir al inicio del tratamiento, al aumentar la dosis o al disminuir el fármaco que se emplee en la profilaxis (anticolinérgicos). Asimismo, hay que dedicar especial atención a los antipsicóticos con acción depot, como flufenazina (**Modecate**®), ya que su administración puede haber sido muy anterior en el tiempo. La crisis oculógira es la única forma de distonía aguda que puede ocurrir mientras el paciente recibe una dosis estable de un antipsicótico.

► Las distonías agudas iatrogénicas, según su localización, pueden plantear distintos problemas de *diagnóstico diferencial;* la historia clínica y, particularmente, el antecedente de administración de fármacos, son los datos que orientan hacia este diagnóstico. Hay que tener en cuenta que, en ocasiones, el paciente puede olvidar haber recibido ciertos medicamentos con acción *depot*.

Entre los procesos que pueden confundirse con una distonía aguda, en función de la localización de los segmentos afectados, figuran:

- Una distonía oromandibular con aparición de *trismus* puede hacer pensar en la posibilidad de tétanos, ya que este síntoma es con frecuencia su manifestación inicial.
- Una distonía de cuello o las crisis oculógiras pueden plantear el diagnóstico de crisis epilépticas parciales simples. Cuando la distonía afecta a la región facial, puede simular una parálisis de Bell.
- Las distonías de miembros superiores, con movimientos de pronación y aducción pueden simular los movimientos de descerebración por enclavamiento de las amígdalas cerebelosas en el agujero occipital.
- En ocasiones, la afección de porciones distales de miembros superiores puede remedar las «manos de comadrón» características de las crisis de tetania, ya sea por alcalosis respiratoria secundaria a hiperventilación en cuadros histéricos o crisis de ansiedad, o por hipocalcemia en el hipoparatiroidismo.

Otros procesos con los que se pueden confundir incluyen:

- Simulación y conversión. Debe sospecharse cuando la presunta distonía tiene una forma estática, desaparece mientras el paciente no es observado, están presentes otros síntomas de somatización o cuando el paciente tiene una ganancia con el episodio. Sin embargo, no debe atribuirse a fenómeno psicológico, el hecho de que una distonía se exacerbe con el miedo y mejore con la relajación.
- Catatonia. A diferencia de las distonías cursa con rigidez, acinesia, flexibilidad cérea y mutismo, en un paciente con enfermedad psiquiátrica. Además, la catatonia no mejora con fármacos anticolinérgicos.
- Discinesias tardías. Las manifestaciones son prácticamente idénticas, pero aparecen meses o años después del tratamiento continuado con fármacos antipsicóticos. No mejoran tan rápida y espectacularmente con la administración de anticolinérgicos.
- Asimismo, hay que diferenciar las distonías agudas iatrogénicas del inicio de distonías primarias (idiopáticas) y secundarias, en las que además de no haber antecedentes de administración de fármacos, pueden estar presentes los síntomas y signos de la enfermedad de base.

FÁRMACOS MÁS FRECUENTEMENTE IMPLICADOS

Los neurolépticos son los medicamentos causantes de la mayoría de las distonías agudas, excepto la clozapina (**Leponex**®) que no las produce. De éstos, las fenotiazinas alifáticas y piperacínicas las producen con mayor frecuencia que el resto. Asimismo, derivados de los neurolépticos, como tietilperazina, sulpirida, metoclopramida, alizaprida, cleboprida o bromoprida, utilizados como antieméticos y como sedantes vestibulares también son causa frecuente (la domperidona es el antiemético con menor incidencia de distonía aguda). Otro derivado, la tiaprida, utilizada en el tratamiento de la deshabituación alcohólica, también puede originarla. Más raramente se han descrito distonías agudas provocadas por antagonistas del calcio, como cinarizina, flunarizina y diltiazem.

En la tabla 64.1 se expone un listado no exhaustivo de fármacos que pueden ocasionar distonías agudas.

Tabla 64.1 Principales fármacos causantes de distonía aguda

NEUROLÉPTICOS
Fenotiazinas Alifáticas: clorpromazina (**Largactil**®), levomepromazina (**Sinogan**®) Piperidínicas: tioridazina Piperacínicas: flufenazina (**Modecate**®), trifluoperazina (**Eskazine**®), perfenazina (**Decentan®, Mutabase**®), tietilperazina (**Torecan**®)
Butirofenonas: haloperidol (**Haloperidol Esteve**®)
Tioxantenos: zuclopentixol (**Clopixol**®)
Benzaminas sustituidas: sulpirida (**Dogmatil®, Ansium**®), tiaprida (**Tiaprizal**®), cleboprida (**Cleboril®, Flatoril**®), metoclopramida (**Primperan**®), cinitaprida (**Cidine®, Blaston**®)
Otros neurolépticos: pimozida (**Orap**®), clotiapina (**Etumina**®), olanzapina (**Zyprexa**®), risperidona (**Risperdal**®), quetiapina (**Seroquel**®), ziprasidona (**Zeldox**®)
OTROS FÁRMACOS Y TÓXICOS
Flunarizina (**Sibelium®, Flurpax**®), cinarizina (**Stugeron®, Clinadil**®),

diltiazem (**Masdil®, Dinisor**®), fenitoína (**Fenitoína Rubio**®), carbamazepina (**Tegretol**®), tiagabina (**Gabitril**®), bupropión (**Zyntabac**®), ranitidina (**Zantac**®), foscarnet (**Foscavir**®), cloroquina (**Resochin**®), buspirona (**Buspar**®), diazepam (**Valium**®), sumatriptán (**Imigran**®), cocaína, 3,4 metilenodioximetamfetamina (éxtasis), etc.

CRITERIOS DE INGRESO

Las distonías agudas iatrogénicas constituyen un proceso benigno que no requiere, generalmente, ingreso hospitalario. Sólo los pacientes que no respondan al tratamiento y los que presenten distonías laríngeas o con opistótonos requieren ingreso en el área de observación del servicio de urgencias, para vigilar la posible repetición de estos episodios.

TRATAMIENTO

1 Tranquilizar al paciente informándole sobre el carácter benigno del cuadro clínico que presenta.

2 El tratamiento de elección es la administración de fármacos anticolinérgicos, como biperideno (**Akineton**®, ampollas de 1 ml con 5 mg) en dosis de 5 mg por vía intravenosa, para lo que se diluye una ampolla del preparado comercial en 4 ml de suero fisiológico, y se administra lentamente. La respuesta suele ser espectacular y casi inmediata. Esta dosis puede repetirse, si es necesario, a intervalos de 30 min, sin sobrepasar la dosis total de 20 mg (cuatro ampollas). Antes de la administración de esta sustancia, hay que advertir al paciente que puede percibir de manera transitoria sequedad de boca, visión borrosa o leve sensación de mareo. Con la excepción de la distonía laríngea, en la que la administración intravenosa es obligada, puede utilizarse la vía intramuscular, en la misma dosis, si bien su efecto se retrasa hasta 20 min después de su administración.

3 Si es necesario, existen otros fármacos útiles en el tratamiento de las distonías agudas, como las benzodiacepinas:

- Midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg). Se administra por vía intravenosa en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administra 7 ml sin necesidad de dilución. Esta dosis puede repetirse sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg. Este fármaco puede utilizarse por vía intramuscular en dosis de 0,2 mg/kg, lo que equivale a una ampolla de 15 mg sin diluir, para un paciente de 70 kg.
- Como alternativa, puede utilizarse diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) en dosis de 5–10 mg por vía intravenosa lenta, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico, y se administra a una velocidad de 1 ml/min. No se recomienda la administración de diazepam por vía intramuscular, por su errática absorción.

4 Otros fármacos útiles son los antihistamínicos, como dexclorfeniramina (**Polaramine**®, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg (una ampolla) por vía intramuscular.

5 En las crisis oculógiras sin respuesta al biperideno se administra clonazepam (**Rivotril**®, comprimidos de 0,5 y 2 mg y ampollas de 1 ml con 1 mg) en dosis de 0,5–4 mg por vía oral, intramuscular o intravenosa. Si se utiliza la vía intravenosa, se diluye una ampolla (1 mg) en 9 ml de suero fisiológico, y se administra en 2 min.

6 Una vez yugulada la distonía aguda, se aconseja la supresión del fármaco que la desencadenó. Si esto no es posible, o si se ha administrado un neuroléptico de acción prolongada, como flufenazina (**Modecate**®), es necesario asociar al tratamiento anterior anticolinérgicos por vía oral, como biperideno (**Akineton**®, comprimidos de 2 mg y comprimidos retard de 4 mg) en dosis de 2 mg/6 h o 4 mg retard/12 h, durante una semana, remitiendo al paciente a su médico de familia para la modificación y el control del tratamiento.

Si el fármaco causante del cuadro se empleaba como antiemético, debe sustituirse por otros

fármacos con menores o nulos efectos extrapiramidales, como domperidona (**Motilium**®).

PROFILAXIS

Para evitar la aparición de distonía aguda debe advertirse siempre al paciente de la importancia de la correcta dosificación del fármaco con riesgo de originarla. Hay que tener especial atención con los antieméticos en suspensión oral (jarabes), ya que frecuentemente el paciente los toma directamente del frasco, en dosis no controladas. Asimismo, no deben utilizarse neurolépticos como hipnóticos o sedantes, ya que existen alternativas más eficaces y sin riesgo de distonía aguda, como las benzodiacepinas.

En la actualidad, se considera indicado el uso profiláctico de anticolinérgicos en pacientes en tratamiento continuo con antipsicóticos, especialmente cuando se utilizan neurolépticos de alta potencia o en pacientes con antecedentes previos de distonías. Los anticolinérgicos no incrementan la aparición de discinesias tardías por neurolépticos, aunque sí agravan una discinesia tardía preexistente.

Puede utilizarse biperideno por vía oral en la dosis referida o trihexifenidilo (**Artane**®, comprimidos de 2 y 5 mg) en dosis de 2 mg/6 h por vía oral. Si los anticolinérgicos están contraindicados se administra amantadina (**Amantadina Llorente**®, **Amantadina Level**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/8–24 h por vía oral.

La dosis del anticolinérgico debe disminuirse progresivamente, ya que su interrupción brusca puede inducir distonía aguda, si persiste el efecto del fármaco causante o si éste hay que mantenerlo(p. ej., antipsicóticos).

Bibliografía recomendada

Bhopale S, Seidal JS. Dystonic reaction to a fenothiazine presenting as Bell's palsy. *Ann Emerg Med*. 1997;30:234-236.

Detweiler MB, Harpold GJ. Bupropion-induced acute dystonia. *Am Pharmacother*. 2002;36:251-254.

Domínguez-Morán JA, Callejo JM, Fernández-Ruiz LC, Martínez-Castrillo JC. Acute paroxysmal dystonia induced by fluoxetine. *Mov Disord*. 2001;16:767-769.

Dubow JS, Panush SR, Rezak M, Leikin J. Acute dystonic reaction associated with foscarnet administration. *Am J Ther*. 2008;15:184-186.

Factor SA, Lang AE, Weiner WJ. Drug induced movement disorders, 2.ª ed. Malden: Blackwell futura;, 2005.

Kapur V, Barber KR, Peddiredddy R. Ranitidine-induced acute dystonia. *Am J Emerg Med*. 1999;17:258-260.

Mariscal E, Sagalés M, Pedrol E, Montull S. Extrapiramidalismo asociado al uso de cisaprida. *Med Clin (Barc)*. 1998;110:43-44.

Nochimson G. Toxicity, Medication-Induced Dystonic Reactions. Article Last Updated: Sep 30, 2008 [consultado 3/12/2008]. Disponible en: http://www.emedicine.com/emerg/topic157.htm

Rosenfield PJ, Girgis RR, Gil R. High-dose ziprasidone-induced acute dystonia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2007;31:546-547.

Tarsy D, Simon DK. Dystonia. *N Engl J Med*. 2006;355:818-829.

Van Harten PN, Hoek HW, Kahn RS. Acute dystonia induced by drug treatment. *BMJ*. 1999;319:623-626.

Wolanczyk T, Grabowska-Grzyb A. Transient dystonias in three patients trated with tiagabine. *Epilepsia*. 2001;42:944-946.

OTRAS URGENCIAS NEUROLÓGICAS

T. Molina Nieto, L. Jiménez Murillo y F.J. Montero Pérez

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Concepto y clínica

El *síndrome de Guillain-Barré* es una polineuropatía aguda mediada por mecanismos inmunitarios que, habitualmente, produce un *cuadro clínico* característico de fácil diagnóstico:

▶ Las parestesias y disestesias en las manos y los pies pueden ser el síntoma inicial, pero la manifestación principal es la pérdida de fuerza, que progresa de manera más o menos simétrica, durante un períodode varios días a 1–2 semanas (por definición, menos de 4 semanas). Afecta por igual a los músculos proximales y distales de las extremidades, generalmente, las inferiores antes que las superiores («parálisis ascendente»). Posteriormente, pueden afectarse el diafragma y los músculos del tronco, intercostales, cervicales y craneales (paresia facial, faríngea), y puede progresar, en pocos días, hasta la parálisis total y muerte por insuficiencia respiratoria. La debilidad de los músculos flexores del cuello y trapecios se correlaciona con la del diafragma, ya que tienen la misma inervación segmentaria, por lo que hay que prever que surjan problemas respiratorios cuando estos músculos están afectados. Aproximadamente, un tercio de los casos requieren ventilación mecánica. Más del 50% de los pacientes sufre dolor y malestar musculares, sobre todo en las caderas, muslos y dorso.

▶ La pérdida sensitiva puede ocurrir durante los primeros días, alterándose más la sensibilidad profunda (presión-vibración) que la superficial (dolor-temperatura).

▶ Los trastornos de la función vegetativa, como taquicardia sinusal, a veces bradicardia, arritmias graves o incluso asistolia, sofocos, hipertensión o hipotensión fluctuantes, trastornos de la motilidad intestinal, pérdida de la sudoración o crisis diaforéticas profusas, son frecuentes (50% de los pacientes), pero raramente duran más de 1–2 semanas. Puede haber retención urinaria que obliga a realizar sondaje vesical.

▶ Este síndrome puede afectar a adultos y niños de todas las edades, y tiene una incidencia de 1–3 casos/100.000 habitantes. En el 60% de los casos hay una infección digestiva o respiratoria que precede (1–3 semanas) a la aparición del cuadro clínico típico. *Campylobacter jejuni* es el agente infeccioso más frecuentemente involucrado; otros son citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), *Mycoplasma*, etc.

▶ Tiene una mortalidad de un 3–10%, y un 20% de los pacientes no caminan de forma autónoma a los 6 meses. En algunos casos, el dolor crónico y la fatiga quedan como secuelas.

Exploración física

Es esencial para el diagnóstico. Se caracteriza por:

- Abolición, o disminución al inicio, de los reflejos osteotendinosos, por lo menos, en los músculos con debilidad. Los primeros días pueden alterarse sólo los de las extremidades inferiores.

- Hay parálisis facial bilateral en la mitad de los casos. Otros pares craneales pueden afectarse conforme progresa la enfermedad, generalmente después de que se afecten las extremidades superiores.

Variantes del cuadro clínico típico

Hoy día este síndrome se considera como un grupo de trastornos que se correlacionan con diferentes hallazgos anatomopatológicos y neurofisiológicos, de evolución variable y presentación clínica diferente:

- Síndrome de Miller Fisher: oftalmoplejía externa con ataxia y arreflexia. En ocasiones no aparece la tríada completa o hay un síndrome de superposición con paresia facial u orofaríngea, afección pupilar o del tronco del encéfalo. En este síndrome es de utilidad diagnóstica la determinación de anticuerpos antigangliósidos GQ 1b, que están elevados en el 95% de los casos.

- Debilidad faringocervicobraquial: trastornos deglutorios, debilidad del cuello y proximal de los brazos.

- Oftalmoplejía pura o sumada a la debilidad faringocervicofacial.

- Pandisautonomía aguda.

- Formas paraparéticas, atáxicas o sensitivas puras.

- Neuropatía axonal motora aguda (AMAN).

- Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN).

Diagnóstico diferencial

► *Mielitis aguda o compresión medular*. Es la enfermedad con la que más puede confundirse. La incontinencia de esfínteres, el déficit sensitivo grave o un nivel sensitivo claro, que varía en función de la localización de la lesión medular, y la presencia de pirimidalismo (hiperreflexia y signo de Babinski positivo), orientan hacia la mielopatía.

► *Miastenia grave*.

► *ACV de tronco*. Aunque de inicio agudo, durante las primeras horas puede presentarse de forma fluctuante, con déficit motor muy asimétrico, síntomas y signos bilaterales y afección de pares craneales. Sin embargo, la existencia de cefalea, vómitos, vértigo, diplopía y alteración del estado de conciencia, orientan al diagnóstico.

► *Alteraciones iónicas*, como hipopotasemia o hiperpotasemia.

► *Trastornos psicógenos*. No es excepcional, que al inicio de los síntomas, se diagnostique de problema psiquiátrico a aquellos pacientes que consultan por dificultad para caminar o subir escaleras, o refieren debilidad generalizada.

► *Miopatías inflamatorias*, que cursan con dolor muscular, aumento de CK, etc., y otros muchas enfermedades, como vasculitis, infecciones, intoxicaciones, etc.

Exploraciones complementarias

En la consulta de Urgencias debe solicitarse a todos los pacientes las siguientes exploraciones, aunque la mayoría de ellas sean normales:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y proteínas totales. Puede aparecer hiponatremia como consecuencia de una secreción inapropiada de vasopresina.

- Estudio de coagulación.

- ECG, para valorar alteraciones del ritmo cardíaco.

- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.

- Gasometría arterial, en caso de disnea y una saturación arterial de oxígeno (SaO_2) inferior al 90% por pulsioximetría.

Una vez ingresado el paciente, y para confirmar la sospecha clínica, se solicita:

- Estudio electrofisiológico. A los pocos días del inicio de los síntomas aparecen las alteraciones típicas que reflejan desmielinización y, en algunos casos, daño axonal, signo de mal pronóstico para la recuperación de la función motora.

- TC craneal previa a la punción lumbar, si es necesario el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR). La presión de salida es normal y existe disociación albúmino-citológica (< 10 linfocitos/µl con incremento considerable de las proteínas) hacia el final de la segunda semana de evolución (durante la primera semana, el LCR suele ser normal). Esta circunstancia hace que la punción lumbar no sea necesaria al inicio de la enfermedad, ni posteriormente, si el diagnóstico clínico es de alta probabilidad.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes en los que se sospeche síndrome de Guillain-Barré requieren ingreso hospitalario urgente en el Servicio de Neurología.

Los pacientes con importante pérdida de fuerza, sobre todo si tienen incapacidad para caminar, disnea, disfagia o inestabilidad cardiovascular (disautonomía), y en los que haya una progesión clínica rápida con debilidad marcada, que haga prever el desarrollo precoz de insuficiencia respiratoria, deben ingresar en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Tratamiento

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a razón de 7 gotas/min, que luego se modifica en función de las constantes vitales.

▶ Medición de la presión arterial, la temperatura y las frecuencias cardíaca y respiratoria, cada 4 h.

▶ Monitorización de la SaO_2, mediante pulsioximetría, valorando la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

▶ Prevención de la trombosis venosa profunda, administrando heparina de bajo peso molecular, como bemiparina (**Hibor**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,2, 0,3 y 0,4 ml con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500 y 10.000 UI, respectivamente), en dosis de 3.500 UI/24 h, por vía s.c.; o enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg), en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/24 h, por vía s.c.

▶ Si el dolor es moderado o intenso, se administra paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g), por vía i.v., en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h, por vía i.v., para lo cual se diluye 1 ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min. Si el dolor no cede, se administran analgésicos narcóticos, como tramadol (**Adolonta**®, ampollas de 2 ml con 100 mg), por vía i.v., en dosis de 100 mg (1 ampolla), diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, perfundida en 20 min, cada 8 h. En ocasiones, hay que recurrir a la administración de morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg), en dosis de 2 mg/min por vía i.v., hasta que desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min, el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco, a la presentación comercial de morfina de 10 mg debe añadirse 9 ml de suero fisiológico, y perfundir a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg).

▶ Prevención de las úlceras corneales, si existe parálisis facial.

Medidas específicas

▶ Inmunoglobulina (**Flebogamma i.v.**®, viales de 10 ml con 500 mg, 50 ml con 2,5 g, 100 ml con 5 g y 200 ml con 10 g). Se administra, una vez que el paciente ingrese en planta o en la UCI, en dosis de 0,4 g/kg/día, por vía i.v. (bomba de perfusión), durante 5 días. La perfusión se inicia en dosis de 25 ml/h, y se incrementa cada media hora en 25 ml/h, hasta llegar a 125 ml/h, que se mantiene hasta finalizar la dosis diaria calculada, repitiendo la misma secuencia los5 días de tratamiento. Acorta el

tiempo de evolución de la enfermedad y disminuye las complicaciones. Antes de administrar este fármaco es necesario descartar déficit de IgA, para evitar una reacción anafiláctica; si no fuera posible determinar los niveles de IgA en un breve espacio de tiempo, hay que vigilar al paciente durante la infusión para tratar dicha reacción si ocurriera. La administración de inmunoglobulina debe iniciarse en las primeras 2 semanas de evolución de la enfermedad, y está también indicada en el síndrome de Miller Fisher grave o superpuesto. No está contraindicada en el embarazo.

► Plasmaféresis. En la actualidad, no constituye la primera opción por razones prácticas, dado que la administración de inmunoglobulina inespecífica es igual de efectiva, no requiere equipamiento especial y va acompañada de menores efectos secundarios.

► Corticoides (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg). Su eficacia es dudosa y, habitualmente no se utilizan. Puede plantearse su administración en casos de evolución fulminante (el paciente queda tetrapléjico en pocas horas), con el objeto de atenuar la reacción inflamatoria inicial, en dosis de 1 mg/kg/día, por vía i.v.

► Tratamiento de las complicaciones: arritmias, hipertensión arterial, íleo paralítico, retención urinaria, etc.

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA

Etiología

▶ Idiopática.

▶ Esclerosis múltiple. Junto a la anterior, son las causas más frecuentes de mielitis en el adulto.

▶ Neuromielitis óptica. Hoy día, se considera una entidad propia que cursa con mielitis y neuritis óptica graves y que, a menudo, dejan secuelas. La mielitis y la neuritis, pueden iniciarse simultáneamente o preceder una a la otra, en meses o años. La lesión medular se caracteriza por ser extensa (afecta a una longitud equivalente a más de 3 cuerpos vertebrales). En muchos casos, se detecta el denominado anticuerpo IgG de la neuromielitis óptica, que se asocia con riesgo elevado de recurrencia.

▶ Viral: virus de la varicela zóster, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus del herpes simple tipo 2, entre otros.

▶ Bacteriana.

▶ Posvacunal.

▶ Asociada a enfermedades sistémicas, como lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad de Behçet, síndrome de Sjögren o sarcoidosis.

Clínica

Cursa típicamente con sensación de entumecimiento que se extiende por uno o ambos lados del cuerpo, desde los pies hasta las superficies anteriores de los muslos y el tronco. Más tarde (horas o pocos días) se desarrolla pérdida de fuerza en los miembros inferiores y, finalmente, parálisis (paraparesia o tetraparesia según el nivel lesional). Se acompaña de disfunción de esfínteres (urgencia, retención o micción incompleta, estreñimiento o incontinencia), nivel sensitivo, exaltación de reflejos osteotendinosos con aumento del área reflexógena y Babinski bilateral, aunque inicialmente la parálisis puede ser flácida sin signos piramidales, e incluso, con abolición de los reflejos osteotendinosos en las mielitis graves y fulminantes. No suele haber fiebre, si bien un 30% de los pacientes han padecido una enfermedad infecciosa en las semanas que preceden al inicio de los síntomas neurológicos. Excepto en las compresiones agudas, el dolor tiene poca relevancia clínica en esta entidad.

Puede presentarse sola o con otros síntomas asociados, como encefalomielitis, meningoencefalitis o radiculomielitis.

Debe sospecharse **mielitis infecciosa** en pacientes con fiebre, confusión, meningismo, exantema (zóster, eritema crónico *migrans* de Lyme, erupción pie-mano-boca del enterovirus), infección sistémica, inmunodeprimidos, herpes genital recurrente, etc.

Exploraciones complementarias

▶ Resonancia magnética (RM) con carácter urgente. Debe dirigirse al nivel lesional que se sospeche, para descartar compresión medular (neoplasia, hematoma epidural espontáneo, absceso, hernia). Esta exploración es la primera etapa en la valoración de la patología medular.

▶ Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

▶ Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y proteínas totales.

▶ Estudio de coagulación.

▶ ECG.

▶ Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y lateral de columna. Si hay compresión medular, definen mejor que la RM la existencia de lesiones óseas líticas.

Otros estudios indicados según la sospecha diagnóstica incluyen:

▶ Punción lumbar y análisis del LCR, para documentar la existencia de inflamación o infección. Esta exploración representa la segunda etapa en la valoración de una mielopatía, una vez descartada la compresión. La existencia de pleocitosis, hiperproteinorraquia y elevación del índice de IgG indican inflamación, que puede ser de causa infecciosa o no. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es útil para detectar de manera urgente los patógenos habituales (citomegalovirus, virus del herpes simple, virus de Epstein-Barr y enterovirus).

▶ Estudios serológicos y de autoinmunidad, tanto en suero como en LCR.

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos de mielitis transversa son:

- Disfunción motora, sensitiva o autonómica, atribuible a la médula espinal.
- Síntomas y signos bilaterales.
- Nivel sensitivo claro.
- Inflamación definida por pleocitosis en el LCR, elevación del índice de IgG, o captación de gadolinio en la RM.
- Progresión hasta el desarrollo de la máxima sintomatología entre 4 h y 21 días.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con sospecha de mielitis aguda requieren ingreso hospitalario urgente:

- Si se detecta compresión medular, en Neurocirugía o Traumatología.
- Si existe deterioro respiratorio (nivel cervical alto), en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Los restantes casos, en Neurología.

Tratamiento

▶ Si hay compresión medular, se realiza valoración quirúrgica urgente. Los déficits neurológicos establecidos son irreversibles, si no se descomprime la médula antes de que transcurran 48–72 h.

▶ Los corticoides son efectivos en la fase aguda de la enfermedad, acortando la evolución y disminuyendo las secuelas. Habitualmente, se utiliza metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis de 1 g/24 h, por vía i.v., durante 5 días. Para ello, se diluye 1 vial de 1 g en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 1 h.

▶ En los casos graves y con poca mejoría después de la administración de corticoides, puede realizarse plasmaféresis. En los casos recurrentes o asociados a enfermedades sistémicas, se prescriben inmunosupresores, como azatioprina, ciclofosfamida o metotrexato.

▶ Si se sospecha mielitis infecciosa, se inicia tratamiento antibiótico empírico por vía i.v., en función del posible patógeno responsable, en las dosis que se detallan en el capítulo 63.

MIASTENIA GRAVE

Concepto y clínica

► La *miastenia grave* es una enfermedad autoinmune en la que intervienen anticuerpos contra los receptores de acetilcolina localizados en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular (Ac-AChR). El 85% de los pacientes con miastenia generalizada y el 65% de los que tienen afectados sólo los músculos oculares, los tienen positivos (seropositivos). Del resto (seronegativos), la mitad tienen otro anticuerpo denominado antikinasa específica muscular (MuSK).

► Puede comenzar a cualquier edad y es más frecuente en mujeres. Afecta a la musculatura voluntaria, causando *pérdida de fuerza,* típicamente *fluctuante* (varía de intensidad y empeora a lo largo del día) y *fatigabilidad* (empeora con el ejercicio y mejora después de unos minutos de reposo). La mayoría de los pacientes tienen afectada la musculatura ocular extrínseca, originándose ptosis palpebral y diplopía, que pueden oscilar desde leves hasta la oftalmoplejía completa. Las pupilas son normales. La sintomatología ocular es la forma de presentación más frecuente (50–70%), y puede ser la única forma de manifestación durante todo el curso de la enfermedad (miastenia ocular) o generalizarse. Esta evolución no puede predecirse, pero habitualmente ocurre en el primer o segundo año de la enfermedad. La debilidad de los músculos de la cara, el paladar y la lengua ocasiona dificultad para masticar, deglutir, hablar o respirar. Las extremidades superiores se afectan más que las inferiores, y predomina la debilidad proximal. En los casos leves, pueden debilitarse sólo los músculos flexores del cuello.

► Una de las alteraciones más graves es la *disfunción bucofaríngea.* Ésta se manifiesta como disfagia, disartria con voz nasal que se va haciendo ininteligible a medida que el paciente habla, tos después de beber o comer (broncoaspiración), aumento de secreciones y regurgitación nasal de líquidos. Esta alteración obliga a vigilar estrechamente la ventilación.

► Los pacientes cuya enfermedad está mediada por los anti-MuSK tienen características clínicas distintas: más frecuencia de afección bucofaríngea y respiratoria con crisis miasténicas, menor probabilidad de afección ocular, peor respuesta a los anticolinesterásicos y ninguna a la timectomía, y mejoran con plasmaféresis o inmunoglobulinas.

► Los primeros síntomas de miastenia grave pueden aparecer en el transcurso de una enfermedad sistémica (disfunción tiroidea, infección de vías respiratorias altas, etc.) o después de la administración de determinados fármacos (aminoglucósidos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, penicilamina, antiarrítmicos o corticoides, entre otros).

► Sin tratamiento, el proceso evoluciona en casi todos los pacientes, aunque pueden alternarse períodos sintomáticos con mejorías espontáneas.

Crisis miasténica

► Un paciente se encuentra en crisis miasténica cuando precisa soporte ventilatorio para mantener una adecuada función respiratoria. Cualquier otro paciente que consulte en urgencias por empeoramiento de la sintomatología puede diagnosticarse de miastenia descompensada, pero no de crisis.

► El 20% de los pacientes con miastenia presentarán una crisis miasténica a lo largo del tiempo, sobre todo en los primeros 3 años. Tiene una mortalidad del 4%, relacionada con complicaciones médicas secundarias a la intubación prolongada. Estas crisis son más frecuentes en los pacientes con timoma, los que presentan debilidad bulbar y los que tienen anticuerpos anti-MuSK. Entre los factores desencadenantes destacan: infecciones respiratorias (los más frecuentes), intervenciones quirúrgicas, disminución rápida de la dosis de la medicación inmunodepresora, embarazo y exposición a fármacos que alteran la transmisión neuromuscular, como bloqueadores beta, aminoglucósidos, litio, eritromicina, penicilamina, etc.

► Clínicamente cursa con disnea, taquipnea, tos débil, utilización de la musculatura accesoria y respiración paradójica en decúbito. Suelen asociarse signos de afección de la musculatura bulbar, como disartria con voz nasal, regurgitación nasal de los alimentos, imposibilidad para tragar o masticar, etc.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de esta enfermedad hay que considerar, entre otros, los siguientes procesos:

- *Parálisis de oculomotores.*

- *Síndrome de Horner:* ptosis y miosis, sin diplopía.

- *Enfermedades musculares crónicas*, como las distrofias y oftalmoplejías progresivas: no tienen un inicio agudo, fluctuante ni con fatigabilidad.

- *Meningitis crónicas o tumores de la base del cráneo* que causen parálisis de múltiples pares craneales.

- *Botulismo.*

- *Síndrome de Eaton-Lambert:* pérdida de fuerza de inicio insidioso, sobre todo en extremidades inferiores, boca seca, pupilas dilatadas y poco reactivas, afección oculofaríngea y reflejos disminuidos o ausentes, aunque aumentan considerablemente después de un ejercicio breve. Está mediado por anticuerpos dirigidos contra los canales del calcio de la membrana presináptica de la placa motora, y forma parte de un síndrome autoinmune o paraneoplásico.

Exploraciones complementarias

Cuando se sospeche una miastenia grave o para investigar las causas que hayan podido originar un agravamiento del cuadro, en un paciente previamente diagnosticado, deben realizarse en urgencias las siguientes exploraciones:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, iones, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), calcio, proteínas totales y creatincinasa (CK).
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
- Electrocardiograma (ECG).
- Gasometría arterial, si hay sintomatología respiratoria o alteración del estado de conciencia.

Pruebas diagnósticas

▶ Test del Tensilon®. Se mantiene este nombre ya clásico, pese a que la denominación comercial actual del principio activo, bromuro de edrofonio, es **Anticude**® (ampollas de 2 ml con 25 mg). Con un cuadro clínico compatible, la mejoría de la potencia muscular después de la administración de este anticolinesterásico es muy diagnóstica de miastenia grave. Se realiza administrando una pequeña dosis de prueba (2 mg) por vía intravenosa. Si después de 1 min no hay mejoría ni efectos adversos importantes, se inyectan 8 mg más por la misma vía. Hay que elegir un músculo claramente afectado para comprobar el resultado. Su efecto se inicia a los 30 s y dura menos de 10 min. Puede producir bradicardia (hay que tener precaución en pacientes con cardiopatía o en tratamiento con bloqueadores beta), sialorrea, fasciculaciones y cólicos abdominales. La atropina (**Atropina Braun**®, ampollas de 1 ml con 1 mg), administrada en dosis de 0,4 mg por vía intravenosa, revierte los efectos adversos, por lo que se aconseja que esté fácilmente accesible.

▶ Pruebas electrofisiológicas (estimulación repetitiva, electromiografía de fibra simple) y determinación de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina y anti-MuSK. Generalmente, estas exploraciones confirman el diagnóstico.

▶ Tomografía computarizada (TC) torácica para descartar timoma.

Criterios de ingreso

Con carácter general, los pacientes diagnosticados de miastenia que presenten un empeoramiento reciente y significativo de sus síntomas requieren ingreso hospitalario en el servicio de neurología. Si desarrollan una crisis miasténica con disnea y debilidad bucofaríngea, deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

Tratamiento

Se dispone de varias opciones terapéuticas, según la gravedad, la distribución de la debilidad, la edad del paciente y la rapidez de instauración de los síntomas, de ahí que el tratamiento deba individualizarse. Puede administrarse:

► Tratamiento sintomático con inhibidores de la colinesterasa, como bromuro de piridostigmina (**Mestinon**®, comprimidos de 60 mg) en dosis inicial de 30 mg/8 h por vía oral, que se ajusta progresivamente hasta conseguir una mejoría clínica significativa. Deben evitarse dosis superiores a 120 mg/4–6 h por el riesgo de crisis colinérgica. Este tratamiento puede ser suficiente para muchos pacientes.

► Inmunoglobulinas intravenosas (**Flebogamma i.v.**®, viales de 10 ml con 500 mg, 50 ml con 2,5 g, 100 ml con 5 g y 200 ml con 10 g) o plasmaféresis. Están indicadas en las exacerbaciones recientes y graves, y en las crisis miasténicas. Producen la mejoría en pocos días, y pueden evitar la intubación endotraqueal. Su beneficio dura de 1–4 meses. Las inmunoglobulinas se administran en la misma dosis y vía que las descritas en el síndrome de Guillain-Barré.

► Inmunosupresores, como corticoides, azatioprina, ciclosporina o ciclofosfamida. Inicialmente se administran corticoides durante un período de 3–9 meses, posteriormente, debido a sus numerosos efectos secundarios en tratamientos prolongados, se reduce la dosis progresivamente y se inicia tratamiento con otro inmunosupresor, y la azatioprina es el más utilizado. La mejoría puede apreciarse en la primera o segunda semanas del inicio del tratamiento esteroideo, aunque puede ocurrir una exacerbación de los síntomas en el 15–20% de los pacientes; de los que un 10% puede requerir ventilación asistida. Cuanto más dosis de corticoides se administre, más rápida es la mejoría, pero también hay mayor incidencia de exacerbaciones, de ahí que cuando se aplican dosis altas (1 mg/kg/día de prednisona) se haga con el paciente ingresado.

► Timectomía, si se asocia a timoma, y en la miastenia generalizada si el paciente es menor de 60 años.

► El tratamiento de la *crisis miasténica* implica, además de evitar o tratar las causas desencadenantes y monitorizar la función cardiorrespiratoria, a menudo en la unidad de cuidados intensivos, lo siguiente:

- Manejo respiratorio: fisioterapia, broncodilatadores (v. cap. 37), aspiración de secreciones y soporte ventilatorio, preferentemente con BiPAP (v. cap. 192), o si es necesario con ventilación mecánica invasiva.
- Manejo de la debilidad con plasmaféresis o inmunoglobulinas. Ninguna origina una respuesta inmediata, por lo que es necesario administrar simultáneamente un tratamiento inmunosupresor, inicialmente con prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg), si no hay contraindicación, en dosis de 1 mg/kg/día, por vía oral o por sonda nasogástrica. Una vez se tenga la certeza de que no se trata de una crisis colinérgica por exceso de medicación, se administra piridostigmina (**Mestinon**®, comprimidos de 60 mg), por vía oral o sonda nasogástrica, en dosis moderadas (60 mg/6 h), ya que este fármaco aumenta la producción de secreciones respiratorias altas.

DIPLOPÍA

Concepto, clínica y etiología

La visión doble o *diplopía* es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias. Puede estar causada por un trastorno de la motilidad ocular, de los nervios oculomotores (pares craneales III, IV y VI), bien por alteraciones nucleares o infranucleares, de la unión neuromuscular o por disfunción de los sistemas de control de la mirada conjugada (alteraciones supranucleares e internucleares).

Su correcta valoración exige conocer bien la anatomía, fisiología y exploración neurooftalmológicas, así como realizar una *historia clínica* adecuada en la que deben investigarse los siguientes aspectos:

- Si es monocular o binocular. Rara vez la primera es un signo de enfermedad neurológica, y probablemente esté causada por un error de refracción, opacidad del cristalino o por un trastorno funcional.

- Forma de inicio y evolución clínica.

- Si es horizontal, vertical u oblicua, y las circunstancias en que se modifica. En general, los síntomas empeoran cuando el paciente mira al campo del músculo parético: en la mirada lejana (recto externo), al leer (recto medial, oblicuo superior), al bajar escaleras (oblicuo superior), etc.

- Si es fluctuante o continua.

- Síntomas asociados: disminución del estado de conciencia, cefalea, fiebre, dolor ocular, vértigo, inestabilidad, temblor, vómitos, alteraciones del campo visual, paresias, parestesias, disartria, disfagia, entre otros.

- Antecedentes patológicos: hipertensión arterial, diabetes, enfermedad tiroidea, traumatismo craneal, etc.

Las *causas* de diplopía son múltiples y algunas de ellas, potencialmente graves. Es importante tener presentes las siguientes observaciones, que orientan acerca de su etiología:

- Las mononeuropatías isquémicas, probablemente, sean las causas más frecuentes en un servicio de urgencias. Suele tratarse de pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo vascular. Este diagnóstico implica, necesariamente, que la exploración física evidencie afección de los músculos de un solo par craneal, y que no se acompañe de otros signos o síntomas.

- Diplopía fluctuante o intermitente con fatigabilidad: miastenia grave.

- Midriasis unilateral con diplopía, ptosis y paresia de los músculos dependientes del III par craneal: compresión del III par craneal. Hay que descartar de manera urgente un aneurisma.

- Diplopía acompañada de vértigo, disartria, disfagia, ataxia y déficit sensitivo o motor: accidente cerebrovascular (ACV) si ocurren de manera brusca, o proceso expansivo intracraneal si evolucionan de forma subaguda o crónica.

- Diplopía u oscilopsia con nistagmo: trastorno internuclear o supranuclear de la motilidad ocular

(oftalmoplejía internuclear).

► Fiebre, síndrome meníngeo, trastornos de conducta y parálisis uni o bilateral de pares craneales pueden aparecer en las meningitis crónicas.

► La afección concomitante de dos o más pares craneales configura un síndrome de la base del cráneo, de causa compresiva o infiltrativa.

► Diplopía, en combinación variable con síndrome de Horner, inyección conjuntival, quemosis, hipostesia facial, cefalea, etc.: trombosis, fístula o aneurisma del seno cavernoso.

► Cefalea brusca, vómitos y diplopía: hemorragia subaracnoidea.

► La esclerosis múltiple es una causa de diplopía relativamente frecuente en personas jóvenes.

► Cefalea, febrícula, claudicación mandibular, diplopía y disminución de la agudeza visual en personas mayores de 50 años: arteritis de la temporal.

► Proptosis, edema periorbitario, retracción palpebral, lagoftalmos y pérdida de visión son síntomas y signos de lesión ocupante de espacio intraorbitaria o de inflamación de los músculos extraoculares responsables de la movilidad del globo ocular. Ocurre en: oftalmopatía tiroidea, miositis ocular, seudotumor orbitario y en las infiltraciones neoplásicas de la órbita.

Exploraciones complementarias

En la consulta de urgencias debe solicitarse a todos los pacientes con diplopía las siguientes exploraciones:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, sodio, potasio, urea, creatinina, AST, ALT, CK, calcio y proteínas totales, y proteína C reactiva.
- Estudio de coagulación.
- ECG.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
- TC craneal, si se sospecha ACV o proceso expansivo.
- Punción lumbar y estudio del LCR, si se sospecha hemorragia subaracnoidea o meningitis.

Criterios de ingreso y tratamiento

Los criterios de ingreso y el tratamiento de la diplopía dependen de su causa o de la sospecha diagnóstica. El paciente que presenta el caso típico de afección de un solo par craneal, sin otros signos neurológicos en la exploración física ni indicios de enfermedad sistémica, puede ser dado de alta en urgencias y remitido a las consultas externas de neurología. Probablemente, estos casos no requieren estudios adicionales, pero sí control clínico, dado que otros síntomas o signos neurológicos pueden añadirse a la diplopía los primeros días de evolución. En los restantes casos, se requiere ingreso hospitalario.

AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

Se trata de un trastorno agudo caracterizado por un déficit repentino y grave de la memoria anterógrada (recordar hechos o palabras después de varios minutos). El paciente está desorientado en tiempo y lugar, pero no en persona. Olvida los detalles de lo que hace, incluso repetidamente, lo que origina una perseveración ideacional y motora. Reconoce el problema de memoria y pregunta constantemente «¿qué hago aquí?, ¿por qué no puedo recordar?, ¿quién me ha traído?». La memoria retrógrada está variablemente afectada en un período de horas a años anteriores al episodio. El enfermo recuerda su nombre y reconoce a los parientes cercanos, pero no a otros conocidos. La memoria inmediata (repetir varios números o palabras), lectura, escritura, así como la realización de tareas complejas, como conducir, son normales. El paciente parece confuso y se pierde fuera de su entorno familiar, pero su estado de conciencia y atención son normales. Durante el episodio, un 10% de los enfermos refiere dolor de cabeza y puede observarse un nistagmo en la mirada lateral. El resto de la exploración neurológica es normal.

La resolución es gradual en menos de 24 h (habitualmente, 2–12 h). Suele aparecer en personas mayores de 50 años y tiene una incidencia de 3 a 4 casos/100.000 habitantes/año. El riesgo de recurrencia es de un 20%. Algunos de los factores desencadenantes con los que se relaciona son: estímulos emocionales, estrés físico o mental, privación de sueño, actividad sexual, maniobras de Valsalva, etc.

Su causa y fisiopatología son desconocidas, y hay descritos casos anecdóticos que sugieren un origen isquémico, migrañoso o epiléptico, aunque ante un cuadro clínico típico no están indicados los estudios complementarios para descartar estos procesos.

Exploraciones complementarias

Si la anamnesis y la exploración física definen el cuadro clínico, no es estrictamente necesario realizar ninguna exploración complementaria con carácter urgente. No obstante, se recomienda:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, AST, ALT, CK, calcio y proteínas totales.
- ECG.
- TC craneal.

Diagnóstico diferencial

Hay que realizarlo con:

- Traumatismo craneoencefálico.
- Encefalopatía de Wernike-Korsakoff.
- Hipoglucemia.
- Estados confusionales relacionados con consumo de drogas o alcohol.
- Demencia.
- Síndrome confusional agudo.
- *Status* epiléptico no convulsivo o crisis parciales complejas.
- Amnesia histérica.

Criterios de ingreso

El paciente debe ingresar en el área de observación del servicio de urgencias, hasta la desaparición de los síntomas (normalmente, en pocas horas), y remitirse posteriormente a las consultas externas de neurología.

Tratamiento y pronóstico

No precisa tratamiento. El pronóstico es excelente, con recuperación de la memoria, excepto un breve período de tiempo, durante y alrededor del episodio, si bien recidiva en un 20% de los casos.

Los pacientes con historia de migraña y episodios recurrentes de amnesia global transitoria deben recibir tratamiento antimigrañoso preventivo, como se indica en el capítulo 55.

Bibliografía recomendada

Ardila A. Transient global amnesia. Gilman S, MedLink Neurology San Diego: MedLink Corporation [consultado 30/12/08]. Disponible en: www.medlink.com

Buracchio T, Rucker C. Pearls and oy-sters of localization in ophthalmoparesis. *Neurology*. 2007;69:E35-E40.

Burns TM. Guillain-Barré syndrome. *Seminars in Neurology*. 2008;28:152-167.

Díaz-Manera J, Rojas-García R, Illa I. Crisis miasténica. *Neurología*. 2006;2(Suppl 2):55-60.

Horton JC. Trastornos oculomotores. In *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 16.ª ed., México D. F.: McGraw-Hill Interamericana;; 2006:185-201.

Jacob A, Weinshenker BG. An approach to the diagnosis of acute transverse myelitis. *Seminars in Neurology*. 2008;28:105-120.

Kaplin AI, Krishnan C, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA. Diagnosis and management of acute myelopathies. *The Neurologist.* 2005;11:2-18.

Levin KH. Variants and mimics of Guillain-Barré syndrome. *The Neurologist.* 2004;10:61-74.

Rucker JC. Oculomotor disorders. *Seminars in Neurology*. 2007;27:244-256.

Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurology*. 2008;7:939-950.

Wong SH, Boggild M, Enevoldson TP, Fletcher NA. Myelopathy but normal MRI: where next? *Practical Neurology*. 2008;8:90-102.

SECCIÓN 7
URGENCIAS ENDOCRINOMETABÓLICAS

BASES DIAGNÓSTICOTERAPÉUTICAS DE LA DIABETES MELLITUS

R. Palomares Ortega, L. Jiménez Murillo, L. Llamas Quiñones y F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La *diabetes mellitus* (DM) es una enfermedad crónica muy prevalente que se estima que la padece entre un 6 y un 12% de la población general. Las alteraciones de los valores de glucemia continúan siendo uno de los principales motivos de demanda asistencial urgente, ya que la presentan el 30–40% de los pacientes que consultan en urgencias. El presente capítulo pretende realizar una puesta al día de la clasificación, los criterios diagnósticos y las recomendaciones terapéuticas iniciales de la DM.

CONCEPTO

La DM representa a un conjunto de enfermedades metabólicas que tienen como común denominador la existencia de hiperglucemia, como consecuencia de una alteración en la secreción o en la acción de la insulina. Esta enfermedad origina dos tipos de manifestaciones: metabólicas y vasculares.

- Las *manifestaciones metabólicas* suelen ser las que motivan la consulta urgente y las que orientan al diagnóstico de la enfermedad. Se caracterizan básicamente por poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, hiperglucemia y glucosuria.

- Las *manifestaciones vasculares* aparecen en enfermos con DM de larga evolución y, por lo tanto y en general, ya diagnosticados. Puede afectarse cualquier órgano y sistema, tanto por alteración macrovascular, como el corazón (cardiopatía isquémica), el sistema nervioso central (accidente cerebrovascular) y los miembros inferiores (arteriopatía periférica y pie diabético), como por afectación de la microcirculación, como los ojos (retiopatía), el riñón (nefropatía) y el sistema nervioso periférico (neuropatía y disautonomía).

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

En la actualidad se aceptan los criterios diagnósticos y la clasificación de DM de la American Diabetes Association (ADA), según se describe en la tabla 66.1.

Tabla 66.1 Clasificación de la diabetes mellitus

DIABETES TIPO 1
Autoinmune Idiopática
DIABETES TIPO 2
OTROS TIPOS ESPECÍFICOS
Defectos genéticos de la función de las células beta: MODY Defectos genéticos en la acción de la insulina Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis, hemocromatosis, neoplasias, etc. Endocrinopatías: síndrome de Cushing, hipertiroidismo o feocromocitoma Fármacos u otras sustancias químicas: ácido nicotínico, glucocorticoides, hormonas tiroideas, tiazidas, etc. Infecciones: rubéola congénita o citomegalovirus Formas poco comunes de diabetes de naturaleza inmune Otros síndromes genéticos ocasionalmente asociados a diabetes: síndrome de Down, porfiria, corea de Huntington, etc.
DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Los términos DM insulinodependiente y no insulinodependiente han sido definitivamente eliminados de la clasificación de esta enfermedad, pues se basaban en criterios terapéuticos y no etiológicos.

Diabetes tipo 1

La DM tipo 1 (DM1) afecta al 5–10% de los pacientes diabéticos, y se caracteriza por la destrucción de la célula beta pancreática. En la actualidad se reconocen dos formas –autoinmune e idiopática– en función de que se detecten o no anticuerpos específicos contra las células beta del páncreas o sus productos. Esta enfermedad tiene otra serie de características que la diferencian de la DM tipo 2 (DM2), independientemente de que esta última requiera o no insulina para su control. Suele aparecer en personas jóvenes (infancia o adolescencia) y por lo general tiene un comienzo agudo, es decir, el paciente identifica claramente desde cuándo se encuentra enfermo. La DM1 origina con frecuencia pérdida de peso, las concentraciones sanguíneas de insulina son escasas o incluso indetectables y cuando se descompensa, si no se trata con insulina, tiene tendencia a la cetosis (tabla 66.2).

Tabla 66.2 Características diferenciales de la diabetes tipos 1 y 2

DIABETES TIPO 1	DIABETES TIPO 2
Inicio agudo	Inicio insidioso
Edad de comienzo: infancia o adolescencia	Edad de comienzo > 40 años
Insulinemia muy baja	Insulinemia normal, alta o discretamente baja
Tendencia a la cetosis	Sin tendencia a la cetosis
Ausencia de obesidad	Coexistencia frecuente con obesidad y otros factores de riesgo
Fenómenos autoinmunitarios	Sin fenómenos autoinmunitarios

Ausencia de agregación familiar	Marcada agregación familiar
Necesidad de insulina siempre	Puede ser necesaria

Diabetes tipo 2

La DM2 es la forma más frecuente de DM (90–95%). Se caracteriza por tener un comienzo insidioso; generalmente a partir de los 40 años de edad, aunque cada vez se diagnostica en edades más tempranas debido al aumento de la obesidad en la población general; las concentraciones séricas de insulina pueden ser normales, estar discretamente disminuidas o incluso elevadas; no hay tendencia a la cetosis y frecuentemente se asocia con otros factores de riesgo cardiovascular (obesidad abdominal, dislipemia, hipertensión arterial, etc.). Los pacientes afectados no tienen alteraciones inmunitarias y sí una marcada agregación familiar, es decir, los familiares de pacientes con DM2 tienen más probabilidad que la población general de desarrollar la enfermedad en algún momento, circunstancia que no acontece en la DM1. Inicialmente puede tratarse con dieta y fármacos orales, aunque con el tiempo necesita insulina para su control (v. tabla 66.2).

Otros tipos específicos de diabetes

Se engloban dentro de lo que se denominaba diabetes asociada o diabetes secundaria. En este grupo se incluyen una serie de procesos patológicos (v. tabla 66.1), genéticos o adquiridos, que cursan con hiperglucemia, pero en los que la alteración patogénica primaria no es una anormalidad en la secreción ni en la acción de la insulina. En la historia clínica de esos pacientes predominan, lógicamente, los síntomas y signos de la enfermedad de base.

Diabetes mellitus gestacional

La diabetes mellitus gestacional (DMG) se define como algún grado de intolerancia a la glucosa que se reconoce por primera vez durante el embarazo. Este concepto es independiente de las medidas terapéuticas adoptadas para el control de la glucemia (insulina o sólo dieta) o de la persistencia o no de la alteración glucémica después del parto, y no excluye que hubiera una intolerancia a la glucosa no reconocida con anterioridad a la gestación o que haya comenzado concomitantemente al embarazo. Si bien, en general, en las 6 semanas siguientes al parto la regulación de la glucosa es normal, puede permanecer alterada, por lo que, transcurrido ese plazo o finalizada la lactancia, hay que reclasificar la alteración glucémica como DM1 o DM2, con mayor frecuencia.

Tolerancia anormal a la glucosa

La tolerancia anormal a la glucosa o intolerancia a la glucosa ha desaparecido de la clasificación etiológica de la diabetes mellitus. Es un estado intermedio entre una homeostasis normal de la glucemia y la diabetes. En ausencia de embarazo no tiene trascendencia clínica inmediata, si bien los pacientes afectados tienen mayor riesgo de desarrollar DM2 (un tercio de los mismos) o enfermedad cardiovascular, en el transcurso de los 5–15 años siguientes.

Glucemia basal alterada

Es otra alteración de la homeostasis normal de la glucosa que, de la misma manera que la tolerancia anormal a la glucosa, son predictores o factores de riesgo para que los pacientes desarrollen DM2 y macroangiopatía en el futuro. La glucemia basal alterada constituye, además, uno de los criterios diagnósticos del *síndrome metabólico* (ATP-III), junto a la obesidad abdominal (perímetro abdominal de cintura > 102 cm en hombres o > 88 cm, en mujeres), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl), colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuido (< 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres) e hipertensión arterial (≥ 130/85 mmHg).

Tanto la tolerancia anormal a la glucosa como la glucemia basal alterada pueden considerarse como estados prediabéticos que se asocian a presencia de resistencia a la insulina.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Diabetes mellitus

El diagnóstico de la DM se basa en la determinación de las concentraciones de glucemia en plasma venoso. De esta forma, para establecer el *diagnóstico provisional* de esta enfermedad tiene que concurrir al menos uno de los siguientes criterios:

1 Glucemia plasmática al azar, es decir, en cualquier momento del día y por lo tanto independientemente de la ingesta, igual o superior a 200 mg/dl, siempre que se acompañe de síntomas de diabetes, como poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida inexplicable de peso.

2 Glucemia plasmática basal (en ayunas) igual o superior a 126 mg/dl. Se considera ayuno cuando no se haya producido ningún aporte calórico en las 8 h anteriores a la determinación sanguínea.

3 Glucemia plasmática igual o superior a 200 mg por dl a las 2 h de una prueba de tolerancia oral a la glucosa, realizada con 75 g de glucosa.

El *diagnóstico definitivo* de DM se establece cuando se confirme, otro día, alguno de los criterios enumerados, sin que sea necesario que el criterio confirmado sea el mismo que motivó el diagnóstico provisional.

Diabetes mellitus gestacional

Dada la importante morbimortalidad materna y fetal de la DMG, a todas aquellas mujeres embarazadas en situación de riesgo moderado se recomienda realizar una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 50 g de glucosa oral, para detectar esta enfermedad entre las 24 y las 28 semanas de gestación (test de O'sullivan). Si la paciente se encuentra en situación de alto riesgo (obesidad, antecedentes de DMG, historia familiar de DM o pertenece a una etnia de riesgo), la prueba debe hacerse en el primer trimestre; por el contrario, si es de bajo riesgo (edad menor de 25 años, índice de masa corporal normal, ausencia de antecedentes y de historia de DMG o de DM, ni pertenece a una etnia de riesgo), no es necesario realizar ninguna prueba.

Cuando este cribado es positivo (glucemia a los 60 min ≥ 140 mg/dl) está indicada la realización de una prueba de tolerancia con 100 g de glucosa oral para determinar la glucemia basal y a los 60, 120 y 180 min. Los límites normales máximos de glucemia de estas determinaciones son de 105 mg por dl, 190 mg/dl, 165 mg/dl y 140 mg/dl, respectivamente (tabla 66.3). Cuando hay alteración, por lo menos, en dos de estas cuatro determinaciones, puede establecerse el diagnóstico de DMG. Si la glucemia basal es superior a 140 mg/dl, se diagnostica de DMG sin necesidad de realizar la sobrecarga con 100 g de glucosa.

Tabla 66.3 Interpretación de la prueba de tolerancia oral a la glucosa para la detección y el diagnóstico de la diabetes gestacional (criterios del National Diabetes Data Group)

GLUCOSA PLASMÁTICA	DETECCIÓN (50 G) (MG/DL)	PRUEBA DIAGNÓSTICA (100 G) (MG/DL)*
Basal	—	105
60 min	140	190
120 min	—	165
180 min	—	145

* Según criterios de Carpenter y Coustan: 95, 180, 155 y 140 mg/dl.

Tolerancia anormal a la glucosa

Para realizar el diagnóstico de tolerancia anormal a la glucosa, el paciente debe tener, a las 2 h de una prueba de tolerancia oral a la glucosa, una glucemia igual o superior a 140 mg/dl e inferior a 200 mg/dl.

Glucemia basal alterada

Identifica a aquellos pacientes con una glucemia basal igual o superior a 100 mg/dl e inferior a 126 mg/dl.

TRATAMIENTO

Los pilares en los que se basa el tratamiento de la DM son las modificaciones en el estilo de vida (fundamentalmente, dieta y ejercicio físico), la insulina y los antidiabéticos orales (ADO). En este apartado sólo se mencionan brevemente aquellos aspectos que pueden ser útiles a la hora de valorar a un paciente diabético en urgencias.

Dieta

El contenido de la dieta de un paciente diabético no difiere actualmente del que se recomienda para la población general, con la única limitación de la ingesta de azúcares refinados, por su rápida absorción, y la necesidad de administrar una dieta hipocalórica (aproximadamente, 1.500 kcal/día) en la DM2 asociada a obesidad. No obstante, el aporte calórico diario debe ser individualizado, en función de las características personales de cada paciente, determinadas por el metabolismo basal (edad, sexo, talla y peso), el estado nutricional previo, el horario laboral, los hábitos dietéticos y las actividades física y profesional.

Ejercicio físico

La realización de ejercicio físico de manera esporádica puede favorecer el control adecuado de la glucemia, tanto en la DM1 como en la DM2, con la subsiguiente disminución de las necesidades de insulina o de ADO. Sin embargo, hay que tener en cuenta una serie de recomendaciones para evitar la aparición de hipoglucemias:

- El ejercicio físico debe practicarse, preferentemente, en el período posprandial tardío, y no debe coincidir con el pico de acción máxima del hipoglucemiante administrado.

- Si el ejercicio físico es intenso o prolongado, hay que consumir hidratos de carbono durante su práctica.

- Se debe prever la disminución de la dosis de insulinao de ADO antes y después del ejercicio.

- Siempre hay que tener presente la posibilidad de desarrollar una hipoglucemia dentro de las 8–10 h siguientes a la finalización del ejercicio, por lo que en este período hay que administrar suplementos dietéticos.

A medio y largo plazo, el ejercicio físico habitual y programado ha demostrado su eficacia en cuanto a la mejoría del control glucémico y otros factores de riesgo cardiovascular en la DM2, pero no existen evidencias claras del efecto beneficioso en la DM1.

Insulina

Indicaciones

La administración de insulina está indicada en las siguientes situaciones:

► DM1.

► DMG, si fracasa la dieta y durante la lactancia.

► Cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar y descompensaciones diabéticas cetósicas o hiperosmolares.

► Diabetes secundaria a patología pancreática.

► DM2, siempre que concurra alguna de las siguientes circunstancias:

• Mal control de la glucemia con dosis máximas de ADO. Se considera mal control metabólico cuando la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) es superior al 7%.

• Factores potencialmente desencadenantes de una descompensación metabólica: traumatismos, intervenciones quirúrgicas, infecciones, tratamiento corticoideo, etc.

• Desarrollo de insuficiencia hepática o insuficiencia renal graves.

• Alergia o contraindicación a los ADO.

Tipos

La clasificación de los tipos de insulina puede hacerse según su procedencia u origen (humanas y análogos de insulina) o su acción (rápidas, intermedias, mezclas o bifásicas, lentas o retardadas). En la tabla 66.4, y en la figura 66.1 se describen los nombres comerciales y principios activos de las insulinas, su forma de presentación, los dispositivos, el tipo de acción, la hora de inicio del efecto y la duración total del mismo.

► La *insulina humana de acción rápida*, también denominada regular o cristalina (**Actrapid**® y **Humulina® Regular**), tiene una vida media que oscila entre las 5 y las 8 h. Este tipo de insulina se utiliza fundamentalmente para el tratamiento intravenoso de las descompensaciones diabéticas agudas hiperglucémicas (p. ej., cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar), independientemente de la catalogación de la diabetes como DM1 o DM2, o del fármaco elegido como tratamiento hipoglucemiante previo a la descompensación (insulina o ADO). En determinadas situaciones, como el embarazo, también se utiliza por vía subcutánea, como tratamiento de base, asociándola en pequeñas dosis a la insulina humana retardada.

► Recientemente, la insulina humana de acción rápida está siendo sustituida por *análogos de insulina de acción ultrarrápida* (**Humalog**®, **Novorapid**® y **Apidra**®), ya que éstos se asemejan en mayor medida a la secreción endógena de insulina después de la ingesta. La diferencia clínica

fundamental con la insulina humana estriba en la mayor rapidez de su efecto (inicio de su acción a los 10–15 min, pico máximo a los 60 min y una duración total de 2–4 h), lo que permite utilizarlos a modo de bolos, inmediatamente antes de las comidas o incluso después, para disminuir los picos de glucemia posprandial con menor riesgo de hipoglucemias.

► Las *insulinas de acción intermedia y retardada* se usan para el tratamiento de base de la diabetes, se administran exclusivamente por vía subcutánea y controlan la glucemia basal durante las 24 h. Dentro de las de acción intermedia, la insulina NPH (**Insulatard**® y **Humulina® NPH**) es la más usada. Se administra en una o dos dosis, en función de la cantidad total diaria de insulina necesaria para el correcto control de la diabetes. Por ello, y de manera empírica, cuando el paciente necesita menos de 30 UI de insulina NPH al día, se utiliza en una sola dosis administrada antes del desayuno, la cena o antes de acostarse (*bedtime*), comenzando habitualmente a razón de 0,2–0,3 UI/kg/día. Cuando las necesidades diarias superan esta cantidad, se administra en dos dosis, 30 min antes del desayuno y la cena. En este caso, la dosis de insulina habitual es de 0,3–0,5 UI/kg/día.

► Lo mismo que ocurre con la insulina humana de acción rápida, la insulina NPH está siendo sustituida de forma progresiva por nuevos *análogos de insulina de acción retardada o lenta*, que presentan mejores propiedades farmacocinéticas, como un efecto más prolongado y estable, menor aparición de hipoglucemias, menor variabilidad en su acción y absorción, etc. La insulina glargina (**Lantus**®) se administra en dosis única (a cualquier hora del día, pero siempre a la misma hora) y su vida media se aproxima a las 24 h. La insulina detemir (**Levemir**®) puede administrarse en una o dos dosis y su duración es inferior a la de la insulina glargina (16–20 h). Para el cálculo de la dosis de inicio se aplica lo referido anteriormente para la insulina NPH.

► Las *insulinas bifásicas o mezcla* son preparados premezclados con porcentajes fijos de insulina rápida o ultrarrápida más insulina de acción intermedia (humanas o análogos de insulina) (v. tabla 66.4). El número que las acompaña en su nombre comercial hace referencia al porcentaje de insulina rápida o ultrarrápida que contienen y el resto, hasta el 100%, el porcentaje de insulina intermedia. Por ejemplo, la insulina **Mixtard® 30** tiene un 30% de insulina humana de acción rápida y un 70% de insulina intermedia NPH; la insulina **Humalog® mix 25** contiene un 25% de análogo de insulina ultrarrápida y un 75% de insulina intermedia. Estas insulinas se utilizan de forma similar a las de acción intermedia NPH y, en ocasiones, se administran en tres dosis, una antes de cada comida. Son más cómodas, ya que controlan en una misma inyección la insulinemia basal y posprandial, pero tienen el inconveniente de una menor flexibilidad para el paciente y una mayor dificultad en el ajuste de la dosis.

Tabla 66.4 Características farmacocinéticas de los principales preparados comerciales de insulina

NOMBRE COMERCIAL	PRESENTACIÓN Y DISPOSITIVO	TIPO DE INSULINA	INICIO DE ACCIÓN (MIN)	DURACIÓN (H)
Insulinas humanas				
De acción rápida:				
Actrapid®	Viales; Innolet	Regular	30	5-8
Humulina® Regular	Viales	Regular	30	5-8
De acción intermedia:				
Insulatard®	Viales; Flexpen	NPH	45-60	10-14
Humulina® NPH	Viales; Pen	NPH	45-60	10-14
De acción bifásica o mezcla:				
Mixtard 30®	Viales; Innolet	30% regular + 70% NPH	30	10-14
Humulina 30:70®	Viales; Pen	30% regular + 70% NPH	30	10-14
Análogos de insulina				
De acción ultrarrápida (*bolus*):				
Novorapid®	Flexpen	Aspártica	10-15	2-4
Humalog®	Viales; Pen	Lispro	10-15	2-4
Apidra®	Solostar; Optiset	Glulisina	10-15	2-4
De acción intermedia:				
Humalog® NPL	Pen	NPL	45-60	10-14
De acción bifásica o mezcla:				
Novomix® 30	Flexpen	30% aspártica + 70%	10-15	10-14
Humalog® mix 25	Pen	NPA	10-15	10-14
Humalog® mix 50	Pen	25% lispro + 75% NPL 50% lispro + 50% NPL	10-15	10-14
De acción lenta o retardada (basales):				
Lantus®	Viales; Optiset; Opticlik; Solostar	Glargina	60-120	20-24
Levemir®	Flexpen; Innolet	Detemir	60-120	16-20

Figura 66.1 Dispositivos de insulinas disponibles.

Vías de administración

Las principales vías de administración de la insulina son la subcutánea y la intravenosa.

► La vía subcutánea se utiliza generalmente para el tratamiento de base del paciente diabético, independientemente de que se realice con insulinas de acción rápida, intermedia, mezcla o retardada.

► La vía intravenosa se reserva para el tratamiento de las complicaciones agudas hiperglucémicas de la diabetes, por lo que sólo se utiliza la insulina de acción rápida. En los servicios de urgencias, ante estas situaciones, la insulina se administra inicialmente mediante bomba de perfusión continua y, cuando la glucemia sea inferior a 300 mg/dl, diluida en la sueroterapia seleccionada.

► La vía inhalada por boca para la administración de insulina rápida (**Exubera**®) se ha utilizado durante un tiempo, pero ahora está en desuso. En el momento actual hay otras en fase de investigación que se espera que se comercialicen en fechas próximas.

Efectos secundarios

El efecto secundario más frecuente y grave del tratamiento insulínico es la hipoglucemia. Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen:

► Edemas maleolares, faciales o generalizados. Suelen ser pasajeros y, según se cree, se deben a un aumento en la reabsorción tubular de sodio.

► Presbicia insulínica: alteración transitoria de la refracción ocular que ocurre al inicio de la insulinización.

► Lipodistrofia hipertrófica. Aparece cuando no se rota adecuadamente el lugar de inyección de la insulina.

► Mediadas por mecanismo inmunitario:
- Alergia.
- Resistencia.
- Lipodistrofia atrófica.

Tratamiento inicial

Diabetes mellitus tipo 1

En la actualidad, el tratamiento de elección para un paciente con DM1 es el **régimen de multidosis de insulina con terapia «basal-bolos»,** ya que es el que más se ajusta al perfil de secreción fisiológica de insulina y consigue un mejor control metabólico de la DM.

Consiste en la asociación de un análogo de insulina de acción lenta o «basal» (**Lantus**®, **Levemir**®), administrado en una o dos dosis al día, y de una insulina ultrarrápida o «bolo»

(**Novorapid**® , **Humalog**® , **Apidra**®) administrada 10–15 min antes de cada comida principal (desayuno, almuerzo y cena). El análogo de insulina de acción lenta mantiene la glucemia basal durante las 24 h, mientras que la insulina ultrarrápida controla la hiperglucemia posprandial.

Aunque las necesidades de insulina dependen de muchos factores individuales, la dosis total de insulina diaria se calcula a razón de 0,4–0,5 UI/kg/día, distribuyendo un 50% de la dosis calculada en forma de insulina «basal» y el 50% restante en forma de «bolo», dosis que se distribuye a su vez en un 30% antes del desayuno, un 40% antes del almuerzo y un 30% antes de la cena. Por ejemplo, a un paciente con DM1 que pesa 80 kg le corresponden inicialmente 40 UI de insulina total al día (0,5 UI × 80 kg), que se distribuyen de la siguiente forma: 20 UI en forma de insulina lenta o «basal», administrada una vez al día, si elegimos la **Lantus**®, y 20 UI de insulina de acción ultrarrápida o «bolo». Ésta se distribuye a su vez, en tres dosis antes de las comidas, de tal forma que se administran, aproximadamente, 6 UI antes del desayuno (30%), 8 UI antes del almuerzo (40%) y 6 UI antes de la cena (30%).

El ajuste de la dosis se realiza de la siguiente manera:

► Para la insulina «basal», según la media de las glucemias capilares realizadas antes de las comidas, durante 2–3 días consecutivos. Si esta glucemia es superior a 100 mg/dl y no han aparecido hipoglucemias, se incrementa la insulina «basal» en 2 UI.

► Para la insulina en «bolo», según las glucemias capilares posprandiales, realizadas 2 h después de cada comida principal. Si la glucemia es mayor de 180 mg/dl, durante 2–3 días consecutivos, se aumenta en 1–2 UI la dosis de insulina correspondiente (desayuno, almuerzo o cena) por cada 50 mg/dl de glucosa que superen los 180 mg/dl.

Diabetes mellitus tipo 2

Existen múltiples regímenes y pautas de insulinización para la DM2, pero la elección de uno u otro depende de cada paciente. Los más utilizados son los siguientes:

► **Insulina «basal» asociada a ADO.** Es el régimen preferido en la actualidad cuando fracasa el control de la DM2 después de administrar dosis máximas de ADO. La dosis inicial de insulina es de 0,2–0,3 UI/kg/día, administrada una o dos veces al día, según el tipo de insulina elegido. El ajuste de la dosis de insulina se realiza de la misma forma que la expuesta para la insulina «basal» en el apartado de la DM1. El ADO más utilizado es la metformina, siempre que no esté contraindicada.

► **Mezclas prefijadas de insulina,** bien aisladas o asociadas a ADO (metformina, generalmente). Lo más habitual es la pauta de dos dosis de insulina mezcla, una antes del desayuno (2/3) y otra antes de la cena (1/3), calculando la dosis inicial total a razón de 0,3–0,5 UI/kg/día. El ajuste de la dosis resulta más complicado para el paciente y, en general, se hace de la siguiente forma:

- Incremento de la dosis de insulina nocturna (de 2 en 2 UI) si la hiperglucemia capilar se detecta antes del desayuno y una vez descartada una hipoglucemia nocturna. Para ello se realiza un nuevo control glucémico entre las 4 y las 6 h siguientes a la cena, con objeto de comprobar si se trata de una verdadera hiperglucemia por déficit en la dosis de insulina o si, por el contrario, se trata de una hiperglucemia reactiva a una hipoglucemia nocturna (efecto Somogyi). Si se detecta hiperglucemia en este nuevo control, se cataloga la hiperglucemia matutina como verdadera y se

procede como se ha comentado; si por el contrario, en ese nuevo control se detecta una hipoglucemia, es una hiperglucemia reactiva, que requiere disminuir la dosis nocturna de insulina.

• Incremento de la dosis de insulina matutina (de 2 en 2 UI) si la hiperglucemia capilar se detecta antes del almuerzo o la cena y siempre que no aparezcan hipoglucemias.

Por ejemplo, si durante 2–3 días seguidos se confirma hiperglucemia antes del desayuno, se incrementa la dosis de insulina antes de la cena en 2 UI, siempre que no acontezcan hipoglucemias (efecto Somogyi); si la hiperglucemia se detecta antes del almuerzo, se aumenta la dosis de insulina antes del desayuno en 2 UI; si por el contrario se confirma hiperglucemia antes de la cena, se incrementa en 2 UI la insulina de antes del desayuno, y si aparecen hiperglucemias a lo largo de la mañana, se añade una tercera dosis de insulina mezcla en el almuerzo.

► **Terapia «basal-bolo».** Es la misma que la referida para la DM1, y está indicada en la DM2 cuando se desee optimizar el control metabólico y retrasar o evitar la aparición de complicaciones crónicas, siempre que el paciente tenga una esperanza de vida aceptable y la habilidad técnica suficiente para el tratamiento con múltiples dosis de insulina.

La distribución y las dosis de insulina recomendadas en este capítulo son orientativas y, por tanto, aplicables para la mayoría de los pacientes, lo que no es óbice para que el tratamiento de la DM sea individualizado, ya que hay enfermos que necesitan una pauta terapéutica distinta de la que se ha expuesto.

Antidiabéticos orales

Grupos y mecanismos de acción

En la actualidad existen varios grupos farmacológicos considerados como ADO (fig. 66.2): sulfonilureas, metiglinidas o glinidas, biguanidas, glitazonas, inhibidores de la alfa glucosidasa y gliptinas (inhibidores de la DPP-4).

► Las *sulfonilureas* constituyen un grupo de fármacos cuyo principal efecto hipoglucemiante radica en estimular la secreción de insulina por acción directa sobre las células beta del páncreas; asimismo, hipersensibilizan a los receptores celulares de dicha hormona. Existen tres generaciones de sulfonilureas en relación con el momento de aparición: las de primera generación (tolbutamida, clorpropamida, acetohexamida y tolazamida), en desuso, y las de segunda y tercera generación, más potentes y recomendadas actualmente. De ellas, la glimepirida (**Amaryl®**, **Roname®**, comprimidos de 1, 2 y 4 mg) y la gliclazida MR (**Unidiamicron®**, comprimidos de 30 mg) tienen entre sus principales ventajas la mayor duración de acción, circunstancia que permite administrarlas en una sola toma diaria, producir menos hipoglucemias y aumento de peso que el resto de las sulfonilureas, además de poder utilizarse si existe insuficiencia renal leve. Las principales sulfonilureas, la presentación comercial, su vida media y la duración del efecto se detallan en la tabla 66.5.

► La *repaglinida* (**Novonorm®**, comprimidos de 0,5, 1 y 2 mg) y la *nateglinida* (**Starlix®**, comprimidos de 60, 120 y 180 mg) son, como las sulfonilureas, secretagogos de insulina, pero de inicio rápido y corta duración, que pertenecen al grupo de las *glinidas*. Su principal acción es regular la glucemia posprandial y se administran 15 min antes de las comidas principales.

► Las *biguanidas* están representadas por la metformina, la buformina y la fenformina, si bien estas dos últimas ya no se utilizan, ya que se han comunicado casos mortales de acidosis láctica. La única utilizada en España es la *metformina* (**Dianben®**, **Metformina Sandoz®**, **Metformina Kern Pharma®**, comprimidos de 850 mg), y se ha convertido en el tratamiento de primera línea para la DM2. Tiene una vida media de 8–12 h y una duración del efecto de 12–24 h. El principal mecanismo de acción por el que originan normoglucemia (no causan hipoglucemia) se basa en el aumento de la sensibilidad de la insulina en el hígado y en los tejidos periféricos. Igualmente inhiben la neoglucogénesis hepática y, en menor medida, disminuyen la absorción intestinal de glucosa.

► Las *tiazolidinedionas* o *glitazonas* pertenecen a un grupo de ADO, que actúan principalmente aumentando la sensibilidad a la insulina en el músculo y tejido adiposo y, en menor medida, disminuyendo la producción hepática de glucosa. Pertenecen a este grupo la *rosiglitazona* (**Avandia®,** comprimidos de 4 y 8 mg) y la *pioglitazona* (**Actos®,** comprimidos de 15 y 30 mg). Recientemente se han comercializado preparados que combinan rosiglitazona y metformina (**Avandamet®,** comprimidos de 2 + 500 mg, 2 + 1.000 mg y 4 + 1.000 mg), pioglitazona y metformina (**Competact®,** comprimidos de 15 + 850 mg), y rosiglitazona y glimepirida (**Avaglim®,** comprimidos de 4 + 4 mg **y** 8 + 4 mg).

► Los *inhibidores de la alfa glucosidasa* están representados por la *acarbosa* (**Glucobay**®, **Glumida**®, comprimidos de 50 y 100 mg) y el *miglitol* (**Diastabol**®, **Plumarol®,** comprimidos de 50 y 100 mg). Actúan, como su nombre indica, inhibiendo las enzimas disacaridasas de la pared del intestino delgado, lo que origina un retraso y una disminución de la absorción de los hidratos de carbono por el intestino y, por tanto, reducen la glucemia posprandial, como lo hacen las glinidas, aunque por un mecanismo diferente.

► Los *inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa (DDP-4) o gliptinas* constituyen un nuevo grupo de ADO de reciente comercialización, cuyo mecanismo de acción novedoso consiste en prolongar la vida media de las incretinas activas (GLP-1 y GIP) al inhibir la DDP-4. Este hecho origina que favorezcan la liberación de insulina dependiente de la glucosa, considerándose fármacos secretagogos, aunque no provoquen hipoglucemias. Están representados por la *sitagliptina* (**Januvia**®, comprimidos de 100 mg) y la *vildagliptina* (**Galvus®,** comprimidos de 50 mg) en monoterapia, y en asociación de sitagliptina y metformina (**Janumet®,** comprimidos de 50 + 1.000 mg), y de vildagliptina y metformina (**Eucreas**®, comprimidos de 50 + 850 mg y 50 + 1.000 mg).

► Recientemente se está comercializando un nuevo grupo de fármacos para el tratamiento de la DM2, llamados *análogos de la GLP-1* o *incretinmiméticos*, que tienen similares propiedades que las incretinas endógenas y mayor resistencia a la degradación enzimática de la DDP-4. No pueden considerarse ADO, propiamente dichos, ya que se administran por vía subcutánea. Están indicados, en combinación con metformina o sulfonilureas, en pacientes en los que no se ha conseguido un adecuado control glucémico con dosis máximas de ADO. No producen hipoglucemias. El primero comercializado es el exenatida (**Byetta**®, plumas precargadas de 5 y 10 µg) en dosis de 5–10 µg/12 h, por vía subcutánea.

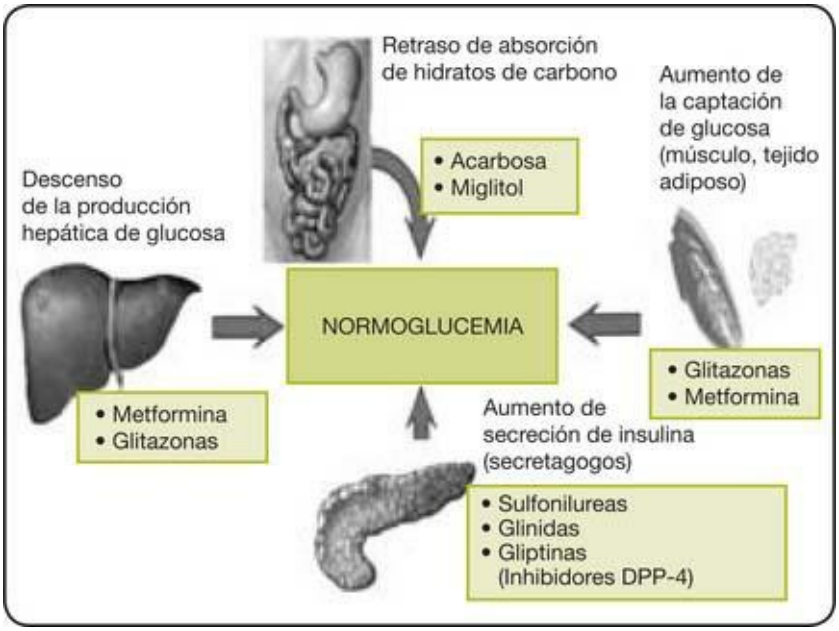


Figura 66.2 Mecanismode acción de los antidiabéticos orales.

Tabla 66.5 Características farmacocinéticas de las sulfonilureas de segunda y tercera* generación

PRINCIPIO ACTIVO	NOMBRE COMERCIAL	PRESENTACIÓN VÍA ORAL (MG)	DOSIS DIARIA (MG)	VIDA MEDIA (H)	DURACIÓN (H)
Gliquidona	Glurenor®	30	15-120	2-4	12-24
Glipizida	Minodiab®	5	2,5-20	3-4	12-24
Gliclazida	Diamicron®	80	40-240	8-12	12-24
Glisentida	Staticum®	5	5-15	6-12	12-24
Glibenclamida	Daonil®, Euglucon®	5	2,5-15	12-16	12-24
Gliclazida MR*	Unidiamicron®	30	30-120	12-20	24
Glimepirida*	Amaryl®, Roname®	1, 2 y 4	2-8	10-12	24

Indicaciones y contraindicaciones

En general, los ADO están indicados en el tratamiento de la DM2 como segundo escalón terapéutico, es decir, cuando la glucemia no se controle después de las modificaciones del estilo de vida (dieta y ejercicio físico), y como paso previo a la insulinización, necesaria si fracasa el control metabólico con ADO. Cada grupo farmacológico de ADO tiene un perfil de paciente ideal y unas indicaciones y contraindicaciones, que se resumen a continuación:

► Las *sulfonilureas* están indicadas fundamentalmente en el tratamiento de la DM2 no asociada a obesidad y con aceptable función pancreática (< 5 años de duración). Están contraindicadas en: DM1, embarazo, cirugía mayor, infecciones graves, estrés, traumatismos, hepatopatía y nefropatía evidentes.

► La *metformina* está indicada en el tratamiento de la DM2 asociada a obesidad o con resistencia a la insulina, y tiene la ventaja de no producir hipolucemia. Está contraindicada en: insuficiencia renal (creatinina ≥ 1,5 mg/dl en varones y ≥ 1,4 mg/dl en mujeres), hepatopatía grave, insuficiencia cardíaca congestiva, edad avanzada (≥ 80 años) y, en general, en cualquier situación que conlleve hipoxia tisular (acidosis metabólica, deshidratación, etc.).

► Las *glitazonas* se utilizan para el tratamiento de la DM2 asociada a obesidad o con resistencia a la insulina, y no producen hipoglucemias. Están contraindicadas en: embarazo, insuficiencia cardíaca, síndrome coronario agudo y hepatopatía, y deben emplearse con precaución, asociadas a insulina.

► Los *inhibidores de la alfa glucosidasa* y las *glinidas* están indicados en pacientes con DM2 que presenten, principalmente, hiperglucemias posprandiales. Los inhibidores de la alfa glucosidasa deben evitarse en patología intestinal (síndrome de malaabsorción, enfermedad inflamatoria intestinal). Las glinidas están contraindicadas en la insuficiencia hepática grave, pero pueden utilizarse en pacientes con insuficiencia renal moderada.

► Los inhibidores de la *DDP-4* o *gliptinas* están indicados, asociados a sulfonilureas, metformina o glitazonas, cuando con estos fármacos no se consigue un correcto control de la glucemia.

Las asociaciones de los distintos grupos de ADO entre sí, y de éstos con insulina, en el tratamiento del paciente con DM2 están universalmente aceptadas, y se considera que la metformina es el fármaco

de elección en la mayoría de los casos.

Vías de administracióny efectos secundarios

▶ Los ADO se administran siempre por vía oral:

• Las sulfonilureas, las glinidas y los inhibidores de la alfa glucosidasa se administran 15–30 min antes de las tres comidas principales (desayuno, almuerzo y cena), excepto la glimepirida y la gliclazida MR, que se ingieren en dosis única.

• La metformina y las glitazonas se administran independientemente de la ingesta.

• Las gliptinas se administran en dosis única, con o sin alimentos.

▶ Entre los efectos secundarios, los más importantes de los secretagogos (sulfonilureas y glinidas) son la hipoglucemia y la ganancia de peso. El más frecuente de la metformina es la diarrea y el más importante, aunque muy infrecuente, la acidosis metabólica. Los inhibidores de la alfa glucosidasa pueden originar meteorismo y flatulencia, y las glitazonas, edema, ganancia de peso y anemia dilucional.

Tratamiento inicial

Dada la evolución natural de la DM2 lo habitual es que sea necesaria la asociación de varios fármacos para conseguir que la HbA_{1c} sea inferior al 7%. Además, se ha demostrado que la combinación de fármacos que actúen por diferentes mecanismos tiene un mejor control metabólico.

El último consenso entre la ADA y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) para el tratamiento de la DM2 recomienda los siguientes pasos:

▶ Modificación del estilo de vida (dieta y ejercicio físico) y, simultáneamente, administración de metformina.

▶ Si no se consigue un control glucémico adecuado, es decir, si la HbA_{1c} es superior al 7% después de 2–3 meses de tratamiento, se añade un segundo ADO, como sulfonilurea (más económico) o glitazona (no produce hipoglucemia), o insulina «basal» (más efectivo).

▶ Si con estas medidas tampoco se consigue un control metabólico correcto se puede asociar un tercer ADO, como glitazona o sulfonilurea, en función del que se haya añadido en el apartado anterior, o incrementar la dosis de insulina «basal».

▶ Si en algún momento se detecta una glucemia superior a 300 mg/dl, cetonuria o clínica sugestiva de descompensación diabética, el tratamiento de elección en ese instante es la insulina, que puede suspenderse posteriormente y administrar de nuevo un ADO.

En cuanto a la dosificación de los distintos fármacos, aunque aún no existe consenso, la tendencia actual es iniciar el tratamiento a bajas dosis e incrementarlas posteriormente según los niveles de HbA_{1c}, sin necesidad de administrar la dosis máxima del fármaco sino asociando antes un segundo ADO.

Bibliografía recomendada

American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 26(Suppl 1), 2003.

American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006;29(Suppl 1):S43-S48.

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2007. *Diabetes Care*. 2007;30:S4-S41.

Cydulka RK, Pennington J. Diabetes mellitus and disorders of glucose homeostasis. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1955-1974.

Franch Nadal J, Goday A, Mata M. COMBO. Actualización 2004. Criterios y pautas de terapia combinada en diabetes tipo 2. *Av Diabetol*. 2004;20:77-112.

Global Guideline for type 2 Diabetes. International Diabetes Federation. Clinical Guidelines Task Force. Brussels, 2005.

Hernández-Mijares A. Guía de actualización en el tratamiento de la diabetes tipo 2 y sus complicaciones. *Endocrinol Nutr*. 55(Suppl 2), 2008.

Herrera-Pombo JL. Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. In *Sociedad Española de Diabetes. Tratado S.E.D. de Diabetes Mellitus*, 1.ª ed., Madrid: Medica Panamericana, S.A.;; 2007:2-11.

Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Heine JR, Holman RR, Sherwin R, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus stament from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:1963-1972.

Pablos PL, Picó A. Guía de actualización clínica de la diabetes mellitus. *Endocrinol Nutr*. 53(Suppl 2), 2006.

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO HOSPITALIZADO: PAUTAS DE INSULINA

R. Palomares Ortega, L. Jiménez Murillo, L. Llamas Quiñonesy, F.J. Montero Pérez

IMPORTANCIA

La diabetes mellitus constituye uno de los diagnósticos más frecuentes, tanto en el paciente asistido en el servicio de urgencias (30–40%) como en el hospitalizado (25–30%), por el aumento de la prevalencia de la enfermedad (el 38% de los pacientes ingresados desarrolla hiperglucemia), la comorbilidad asociada y los procedimientos diagnosticoterapéuticos indicados en el enfermo diabético.

La hiperglucemia influye en el pronóstico al incrementar la mortalidad, la tasa de infección y la estancia hospitalaria, riesgos que se reducen con el buen control glucémico. Sin embargo, este control puede ser deficiente durante la hospitalización por varias causas:

- Tolerancia a la hiperglucemia por parte del personal sanitario, bien como medida de seguridad ante la hipoglucemia, bien por inercia.

- Desconocimiento del tratamiento previo del paciente y suspensión sistemática de éste en el momento del ingreso.

- Infrautilización de la administración de insulina por vía intravenosa en situaciones en las que está indicada: cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, manejo perioperatorio de cirugía mayor, hiperglucemia exacerbada por altas dosis de corticoides y, en general, en el paciente crítico.

- Sobreutilización de pautas móviles de insulina rápida por vía subcutánea (*sliding scales*) que, además, no satisfacen las necesidades basales de esta hormona, no tienen en cuenta el tratamiento previo del enfermo (dosis y tipo de fármaco hipoglucemiante), la ingesta durante el ingreso ni la patología de base, etc.

OBJETIVOS DE CONTROL Y SITUACIONES CLÍNICAS

Cuando un paciente que está ingresado en el hospital desarrolla hiperglucemia, hay que investigar su origen (si era diabético previamente, el tipo de diabetes y su tratamiento) y el contexto clínico en el que se encuentra el enfermo (crítico, no crítico y otras situaciones especiales).

► Pacientes en *estado crítico e inestables*: habitualmente requieren insulina por vía intravenosa, mediante perfusión continua o con pauta «a demanda». El objetivo final es mantener la glucemia cercana a 110 mg/dl, y en cualquier caso, inferior a 180 mg/dl.

► Pacientes en *estado no crítico y estables*: habitualmente requieren la administración de insulina por vía subcutánea, preferiblemente con la pauta «basal-bolo». El objetivo final es mantener la glucemia preprandial entre 90 y 130 mg/dl y la posprandial por debajo de 180 mg/dl.

► Pacientes en *situaciones especiales*: nutricion artificial, perioperatorio de cirugía mayor, tratamiento con corticoides, insuficiencia renal, etc. (v. cap. 68).

Estos valores de glucemia pueden resultar demasiado agresivos como objetivo inicial, por lo que se recomienda comenzar con objetivos menos estrictos, y luego, progresivamente, alcanzar los recomendados.

TRATAMIENTO CON ANTIDIABÉTICOS ORALES

En la mayoría de los pacientes hospitalizados, los antidiabéticos orales (ADO) no permiten ajustar el tratamiento a las concentraciones de glucemia, por lo que resulta difícil conseguir los objetivos terapéuticos propuestos. Por este motivo y en estas circunstancias, los ADO sólo pueden utilizarse con seguridad en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), bien controlados previamente, que ingresan de forma programada y en los que no exista un proceso que condicione estrés o alteraciones de la ingesta.

- La *metformina*, en general, está contraindicada en todas las situaciones que puedan desarrollar una acidosis láctica, como las que causan hipoxia tisular (insuficiencia cardíaca y enfermedad pulmonar crónica), las que dificultan la eliminación de ácido láctico (insuficiencia hepática y renal) y la senectud (> 80 años).

- Los secretagogos, *sulfonilureas y glinidas*, por su tendencia a producir hipoglucemias en pacientes con ingesta irregular y no permitir ajustes o correcciones rápidas en el paciente hospitalizado, constituyen una contraindicación relativa.

- Las *glitazonas* se asocian a un incremento del volumen plasmático, por ello están contraindicadas en la insuficiencia cardíaca y deben utilizarse con precaución asociadas a la insulina. Este hecho, unido a su efecto hipoglucemiante muy tardío, desaconseja su uso en el paciente ingresado.

TRATAMIENTO CON INSULINA POR VÍA INTRAVENOSA

La insulina regular o rápida intravenosa está indicada en situaciones de inestabilidad metabólica con cambios bruscos en los requerimientos de insulina y riesgo de desarrollar hipoperfusión hística. La insulina por vía subcutánea no está indicada en estas situaciones, ya que no permite realizar ajustes rápidos.

Existen múltiples pautas de infusión de insulina intravenosa; en general, las más utilizadas son las perfusiones con bombas de infusión para el paciente crítico y las pautas de insulina «a demanda» para el paciente inestable.

Pauta de insulina «a demanda»

Indicaciones

La instauración de una pauta de insulina «a demanda» implica la administración de insulina rápida por vía intravenosa, según la glucemia detectada y el tratamiento hipoglucemiante previo del paciente. Está indicada en las siguientes circunstancias:

- Descompensación diabética aguda en situación cetósica: hiperglucemia marcada con cetonuria, pero sin acidosis metabólica.

- Descompensación diabética aguda en situación hiperosmolar: hiperglucemia marcada con hiperosmolaridad, pero sin alteración del estado de conciencia.

- Cetoacidosis diabética, una vez que la glucemia sea inferior a 300 mg/dl.

- Coma hiperosmolar, cuando la glucemia sea inferior a 300 mg/dl.

- Insuficiencia renal para reajustar la dosis.

Instauración de una pauta de insulina «a demanda»

La instauración de una pauta de insulina «a demanda» requiere seguir los siguientes pasos:

1 Se calcula la dosis necesaria de insulina rápida en función del tratamiento previo que realizaba el paciente, si es diabético conocido o en relación con su peso si no está diagnosticado de esta enfermedad, no recibe medicación o no es posible establecer equivalencias con su tratamiento habitual. En general pueden utilizarse las siguientes premisas:

- En pacientes sin tratamiento hipoglucemiante previo las necesidades de insulina son de 0,30,5 UI/kg/día.
- Si el paciente estaba en tratamiento con insulina, la dosis de insulina rápida necesaria equivale al 150% de la dosis de insulina retardada más la dosis de insulina rápida que el paciente se administraba. Por ejemplo, si un paciente diabético se trata con 20 UI de insulina retardada y 6 UI de insulina rápida diarias, necesitaría 36 (30 + 6) UI de insulina rápida al día; si se tratase sólo con 20 UI de insulina retardada, necesitaría 30 UI de insulina rápida.
- Si el paciente se trata con ADO tipo sulfonilureas o glinidas (secretagogos), hay que tener en cuenta que un comprimido equivale a 10 UI de insulina rápida. Por ejemplo, si un paciente se trata con tres comprimidos de un fármaco secretagogo, equivaldría a 30 UI de insulina rápida. La metformina, las glitazonas y los inhibidores de la alfaglucosidasa no tienen conversión definida en insulina, por lo que si el paciente sólo está tratado con esta medicación, el cálculo de la dosis de insulina se hace tomando como base el peso del paciente.

2 A continuación se distribuye la cantidad calculada en cuatro o tres dosis, según se decida

administrar la insulina cada 6 u 8 h, respectivamente. En general, cuando se trata de una descompensación cetósica, se administra cada 6 h, para lo cual se dividen entre cuatro las necesidades diarias calculadas de insulina rápida; sin embargo, cuando se trata de una descompensación hiperosmolar, la insulina se distribuye en tres dosis (cada 8 h). Siguiendo con el ejemplo anterior, las 30 UI diarias de insulina rápida calculadas se dividen bien en cuatro dosis, por lo que se administran, por vía intravenosa, 7–8 UI de insulina rápida cada 6 h, diluidas en el suero elegido, o bien en tres dosis, administrando 10 UI de insulina rápida cada 8 h, diluidas de la misma forma.

3 La dosis calculada de insulina rápida se ajusta para un intervalo glucémico de entre 120 y 159 mg/dl, para reducir el riesgo de hipoglucemia, aumentando o disminuyendo de 2 en 2 UI de insulina por cada incremento o descenso de la concentración de glucemia seleccionada, respectivamente; aunque para intervalos muy altos, como glucemias de 300–349 mg/dl o superiores, puede incrementarse en 4 UI. En el tratamiento hay que explicitar una consideración muy importante: no debe administrarse insulina si la glucemia es inferior a 80 mg/dl (60–79 mg/dl), aunque en este caso hay que solicitar una nueva determinación de glucemia 1 h después, y proceder de acuerdo con el resultado obtenido. Otros intervalos glucémicos habitualmente utilizados son 80–119 mg/dl, 160–199 mg/dl, 200–239 mg/dl, 240–299 mg/dl, 300–349 mg/dl, 350–399 mg/dl, 400–499 mg/dl y superiores a 500 mg/dl.

Para el control del paciente diabético en el que se ha establecido una pauta de insulina, la glucemia se determina mediante tiras reactivas (**Glucocard**® , **Glucotouch**®) diseñadas para su lectura automática mediante glucómetro.

Según el caso expuesto y suponiendo que se haya decidido distribuir la insulina en tres dosis, la cantidad de fármaco que corresponde a cada intervalo glucémico se expone con detalle en la tabla 67.1.

4 Ajuste de la dosis: según los controles de glucemia registrados con las cantidades de insulina rápida prescritas en la pauta «a demanda» se procede a un nuevo incremento o descenso de la dosis de insulina en todos o en algunos de sus intervalos, hasta conseguir normoglucemia en todas las determinaciones.

Tabla 67.1 Ejemplo de pauta de insulina para unas necesidades calculadas diarias de 30 UI de insulina rápida distribuidas en tres dosis

GLUCEMIA (mg/dl)	DOSIS DE INSULINA (UI)
< 60	Protocolo hipoglucemia
60–79	No administrar*
80–119	8
120–159	**10**
160–199	12
200–239	14
240–299	16
300–349	20
350–399	24
400–499	28
> 500	Iniciar perfusión de insulina

* Solicitar nueva determinación de glucemia a la hora. Si la glucemia fuese < 60 mg/dl, debe tratarse como una hipoglucemia.

Por ejemplo, si se observa que la dosis de insulina administrada en el intervalo de glucemia de 200239 mg/dl es insuficiente, porque las 14 UI administradas de insulina no han modificado, en una posterior determinación, las concentraciones de glucemia en ese intervalo, puede incrementarse la cantidad de insulina prescrita a 16 UI. Esta circunstancia obliga, empíricamente, a aumentar proporcionalmente la dosis de insulina en los intervalos siguientes. Según este ejemplo, para el intervalo de glucemia de 240–299 mg/dl se prescriben 18 UI, para 300–349 mg/dl se aumenta hasta 22 UI, y así sucesivamente. No se cambia la dosis de insulina de los intervalos que preceden al modificado, es decir, para glucemias de entre 80 y 159 mg/dl se sigue actuando de igual modo.

Si, por el contrario, se detecta que la dosis de insulina administrada en el intervalo de glucemia de 200239 mg/dl es excesiva, porque las 14 UI prescritas han originado un descenso de dos intervalos glucémicos, se disminuye la cantidad de insulina prescrita en ese intervalo a 12 UI. Este hecho aconseja disminuir en la misma medida (2 UI) la dosis de insulina de los intervalos precedentes, de tal forma que para una glucemia de 160–199 mg/dl o de 120–159 mg/dl se prescriben 10 y 8 UI, respectivamente. No se cambia, en principio, la dosis de insulina instaurada en los intervalos glucémicos posteriores al modificado.

5 La pauta de insulina «a demanda» se mantiene hasta haber obtenido normoglucemia (90–130 mg/dl) o glucemias ligeramente superiores a las normales (hasta 160 mg/dl), durante al menos 24–48 h. En ese momento, y si el paciente puede comer, se suspende la pauta de insulina intravenosa «a demanda» (1–2 h después de administrar la primera dosis de insulina subcutánea), y se inicia una pauta de insulina «basal-bolo-corrección» por vía subcutánea, cuya dosis se calcula según los requerimientos de insulina en las últimas 24 h. Se administra, inicialmente, el 80% de la dosis calculada.

Perfusión de insulina intravenosa

Indicaciones

La perfusión intravenosa de insulina, como aquí se expone, está indicada en las siguientes circunstancias:

- Hiperglucemia en pacientes críticos adultos, ingresados en una unidad de cuidados intensivos o en reanimación.

- Hiperglucemia en el perioperatorio (preoperatorio y postoperatorio) de cirugía mayor.

- Hiperglucemia secundaria al tratamiento con altas dosis de corticoides.

- Hiperglucemia en otras situaciones, como durante el parto, el trasplante de órganos, la nutrición parenteral total, etc.

La hiperglucemia de las descompensaciones diabéticas agudas, como el coma hiperosmolar y la cetoacidosis diabética, se trata como se ha expuesto en los capítulos 70 y 71, respectivamente.

Instauración de una perfusión de insulina intravenosa

La instauración de una perfusión de insulina intravenosa requiere seguir los siguientes pasos:

1 Preparación de la infusión de insulina rápida a una concentración de 1 UI de insulina por cada ml de suero fisiológico; p. ej., 100 U de insulina rápida en 100 ml de suero fisiológico. Posteriormente, puede iniciarse la perfusión a un ritmo de 0,5–1 UI/h (0,51 ml/h de la dilución creada), aunque deben establecerse diferentes pautas según las necesidades (tabla 67.2). Así, en la mayoría de los pacientes se inicia con la pauta 1, mientras que en los pacientes con altos requerimientos previos de insulina (> 80 UI/día) o con alto estrés metabólico (cirugía coronaria, trasplante de órganos, altas dosis de corticoides, etc.) se inicia con la pauta 2.

Tabla 67.2 Ritmos de infusión de insulina en soluciones de 1 Ul/ml de suero fisiológico

GLUCEMIA (mg/dl)	PAUTA 1 (UI/H)	PAUTA 2 (UI/H)	PAUTA 3 (UI/H)
< 60	Protocolo hipoglucemia		
60-79	0	0,5	1
80-119	0,5	1	2
120-159	1	2	3
160-199	2	3	4
200-239	3	4	6
240-299	4	5	8
300-349	5	7	10
350-400	6	9	12
> 400	7	12	16

Otra forma de calcular la dosis inicial de infusión (UI/h) es dividiendo la glucemia capilar entre 100 y redondeando al 0,5 más próximo. Así, para una glucemia de 172 (172/100 = 1,72), le correspondería un ritmo inicial de perfusión de 1,5 UI/h (1,5 ml/h) de insulina.

2 Aporte de fluidos por vía intravenosa. La mayoría de los pacientes tienen unas necesidades de glucosa de 5–10 g/h. Para ello, puede administrarse suero glucosado al 5% (5 g por cada 100 ml) en dosis inicial de 100 ml/h o suero glucosado al 10% (10 g de glucosa por cada 100 ml) en dosis inicial de 50 ml/h.

3 Determinacion horaria de la glucosa capilar (tira reactiva) hasta que la glucemia se mantenga en cifras próximas a 110 mg/dl durante 4 h consecutivas. A partir de ahí, la glucemia se determina cada 2–4 h, según la estabilidad del paciente.

4 Ajuste del ritmo de infusión de insulina. Según los controles de glucemia capilar se procede a administrar una pauta superior o inferior, teniendo en cuenta lo siguiente:

- ► Pauta superior: cuando la glucemia es inferior a la fijada en los objetivos en dos controles sucesivos y no cambia en por lo menos 50 a 60 mg/dl en 1 h.
- ► Pauta inferior: cuando la glucemia es inferior a 70–80 mg/dl en dos controles sucesivos.

5 Tratamiento de la hipoglucemia, si la glucemia es inferior a 60 mg/dl (v. cap. 69). Cuando la glucemia sea superior a 80 mg/dl en dos ocasiones consecutivas, se inicia la perfusión de insulina por vía intravenosa.

6 Suspensión de la perfusión de insulina y transferencia a insulina subcutánea cuando sea posible (v. a continuación en el apartado correspondiente).

TRANSFERENCIA DE INSULINA INTRAVENOSA A SUBCUTÁNEA

La transferencia de insulina por vía intravenosa (en perfusión o «a demanda») a insulina por vía subcutánea debe realizarse cuando el paciente esté clínicamente estable y tenga normoglucemia en las últimas 24–48 h. Como la vida media de la insulina intravenosa es de 45 min, para conseguir mantener unos niveles adecuados de insulina en plasma y evitar una descompensación hiperglucémica es recomendable continuar con la insulina intravenosa hasta transcurrida 1 h después de la administración de la primera dosis de insulina subcutánea, que a su vez se hace coincidir con una de las comidas.

La estimación de la dosis inicial de insulina subcutánea se calcula según las necesidades de insulina intravenosa en las últimas 24 h. Se recomienda comenzar con el 80% de la dosis calculada y ajustar según la presencia de otros factores, como la ingesta, fiebre, tratamiento con corticoides, estrés metabólico, etc. La pauta de insulina subcutánea más adecuada en la actualidad es la denominada «basal-bolo», que en el ámbito hospitalario es mejor denominarla «basal-bolo-corrección».

TRATAMIENTO CON INSULINA SUBCUTÁNEA

Es la mejor opción terapéutica para la mayoría de los pacientes hospitalizados no subsidiarios de tratamiento con insulina intravenosa y la indicada, en general, para el enfermo *estable*. Existen diversas pautas de insulina subcutánea, como la *pauta móvil de insulina rápida «estándar» o «sliding scales»* (administración de insulina rápida subcutánea antes de las comidas o cada 6–8 h, según las glucemias capilares) o la *pauta de dos dosis de insulina retardada o mezcla, más menos insulina rápida* (indicada en pacientes con DM2 en régimen ambulatorio); sin embargo, actualmente y para el paciente estable hospitalizado, se recomienda la *pauta* **«basal-bolo-corrección»**, ya que es la que mejor imita la secreción fisiológica de insulina, permite algoritmos de ajuste de dosis más simples y es la más flexible para adaptarse a situaciones cambiantes en el paciente hospitalizado, como cambio de horarios, reducción de la ingesta, ayuno por exploraciones, cirugía menor, etc.

Las características de la pauta «basal-bolo-corrección» se exponen a continuación.

Componentes

Se distinguen tres componentes, a saber, la insulina «basal», la insulina «bolo» y la insulina «de corrección o rescate».

▶ La *insulina* «*basal*» sustituye a la secreción de insulina en situación de ayuno y evita la hiperglucemia «basal» durante las 24 h del día. Representa el 100% de la dosis programada en pacientes sin ingesta oral y aproximadamente el 50% de la misma si el paciente está comiendo. Las insulinas que se utilizan con más frecuencia como basales, por adaptarse mejor a este perfil, son los análogos de insulina de acción lenta, como **Lantus**® y **Levemir**®, en una y una o dos dosis, respectivamente.

▶ La *insulina en* «*bolo*» *o prandial* se utiliza para evitar la hiperglucemia después de la ingesta. Representa aproximadamente el 50% de la dosis programada si el paciente come, y se administra el 30% en el desayuno, el 40% en el almuerzo y el 30% en la cena. Si el paciente no come, no se administra. Las insulinas más utilizadas son las humanas de acción rápida (**Actrapid**®, **Humulina Regular**®) y los análogos de acción ultrarrápida (**Humalog**®, **Novorapid**®, **Apidra**®).

▶ La *insulina* «*de corrección o rescate*» está indicada para tratar hiperglucemias inesperadas (glucemia > 150 mg/dl). Se utilizan las mismas insulinas que para los «bolos» (rápida o ultrarrápida) en adición a la pauta programada si el paciente come, y cada 6–8 h si el paciente no come. La dosis de corrección se establece según la glucemia y la sensibilidad a la insulina de cada paciente (tabla 67.3).

Tabla 67.3 Pautas de insulina «de corrección o rescate»

	«Pauta A de corrección»	«Pauta B de corrección»
	(Bajo estrés o requerimientos de insulina < 40 Ul/día)	**(Alto estrés o requerimientos de insulina > 40 Ul/día)**
GLUCEMIA (mg/dl)	**DOSIS DE INSULINA (Ul)**	**DOSIS DE INSULINA (Ul)**
< 80	- (repetir a la hora)	- (repetir a la hora)
150–199	1	2
200–249	2	4
250–299	3	7
300–349	4	10
> 350	5	12

En pacientes que *comen* se suma la dosis obtenida al «bolo» correspondiente (desayuno, almuerzo o cena).

En pacientes que *no comen* se administra la dosis obtenida cada 6–8 h.

Cálculo de la dosis

Para el cálculo y la distribución de la dosis programada se tiene en cuenta, fundamentalmente, el tratamiento previo del paciente y la ingesta.

- *Pacientes tratados previamente con ADO*: la dosis de insulina se calcula según el peso del paciente, a razón de 0,3 UI/kg/día. Por ejemplo, a un paciente tratado con dos comprimidos de metformina y 80 kg de peso, le corresponden 24 UI/día.

- *Pacientes tratados previamente con insulina, con o sin ADO*: la dosis de insulina se calcula sumando directamente las unidades de insulina que se administra el paciente, independientemente del tipo y la pauta utilizada. Por ejemplo, si el paciente se administra insulina **Novomix 30®**, en dosis de 30 UI en el desayuno y 14 UI en la cena, le corresponden 44 UI. Si el paciente recibe además tratamiento con ADO, se incrementa en un 20% la dosis calculada, ya que normalmente hay que suspenderlos durante la hospitalización.

Distribución de la dosis

▶ *Pacientes tratados previamente con ADO*:

• Si el *paciente come*, el 60% de la dosis calculada se administra en forma de insulina «basal» y el 40% en forma de insulina en «*bolo*» (distribuida el 30% en el desayuno, el 40% en el almuerzo y el 30% en la cena), junto a una pauta «de corrección», si es necesario (glucemias > 150 mg/dl), añadida a los «bolos». Siguiendo con el ejemplo anterior delos ADO (paciente de 80 kg con dos comprimidos de metformina), de las 24 UI calculadas según su peso, se le administran 14 UI (60%) de insulina «basal» (**Lantus**®), una vez al día, y 10 UI (40%) en forma de «bolos» (**Humalog**®, **Novorapid**®, **Apidra**®) antes de las comidas, distribuidas aproximadamente en 3 UI en el desayuno, 4 UI en el almuerzo y 3 UI en la cena. Se suspende la administración de ADO, excepto en pacientes con escasa agresión, en los que pueden mantenerse, en cuyo caso sólo se administra el 50% de la dosis calculada (12 UI, en el ejemplo anterior) y en forma de insulina «basal». Si es necesaria insulina «de corrección» se administra según se describe en la tabla 67.3.

• Si el *paciente no come*, sólo se administa el 50% de la dosis calculada y en forma de insulina «basal», junto a la pauta «de corrección» (v. tabla 67.3), si es necesario. En este caso, se suspende la administración de ADO.

▶ *Pacientes tratados previamente con insulina, con o sin ADO*:

• Si el *paciente come*, el 50% de la dosis calculada se administra en forma de insulina «basal» y el 50% en forma de insulina en «bolos», junto a una pauta «de corrección», si es necesario, añadida a los «bolos». Siguiendo con el ejemplo anterior de la insulina (paciente con requerimientos de 44 UI/día), se le administran 22 UI (50%) de insulina «basal» (**Lantus**®), una vez al día, y 22 UI (40%) en forma de «bolos» (**Humalog**®, **Novorapid**®, **Apidra**®) antes de las comidas, distribuidas aproximadamente en 6 UI en el desayuno, 10 UI en el almuerzo y 6 UI en la cena. A estas dosis se le añade, si es necesario, insulina «de corrección o rescate», aplicando la pauta A o B, en función de la glucemia capilar (v. tabla 67.3). Si el paciente recibía tratamiento con ADO, se suspende y se incrementa la dosis de insulina el 20%.

• Si el *paciente no come*, se procede de la misma forma que la descrita para el paciente tratado con ADO que no come, es decir, sólo se administa el 50% de la dosis calculada y en forma de insulina «basal», junto a la pauta «de corrección» (v. tabla 67.3) si es necesesario. En este caso se suspende la administración de ADO.

En la figura 67.1 se recogen todos los supuestos descritos anteriormente de forma esquemática.

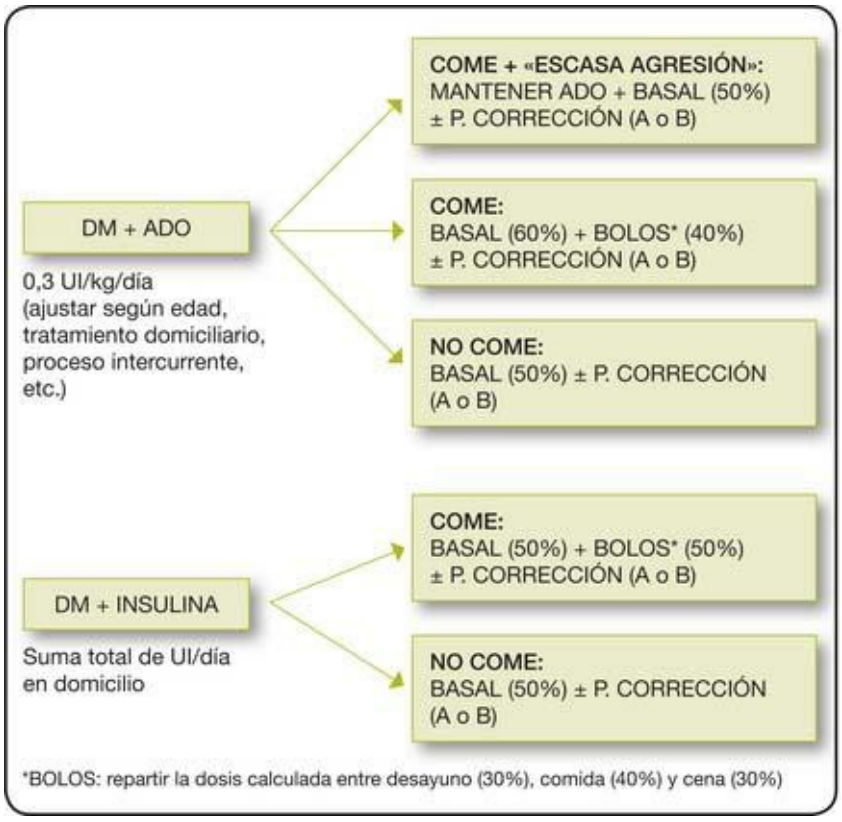


Figura 67.1 Pauta de insulina subcutánea «basal-bolocorrección» para pacientes diabéticos hospitalizados.

Hora de administración

▶ La insulina «basal» debe administrarse preferiblemente una vez al día, siempre a la misma hora, sin necesidad de que coincida con una comida, y aunque el paciente esté en dieta absoluta. Según nuestra experiencia, la mejor hora es junto al «bolo» del almuerzo, siempre que sea posible.

▶ Los «bolos» de insulina deben administrarse dentro de los 10–15 min anteriores a la ingesta. Si el paciente no come, se suprime la dosis correspondiente y, si hay dudas, se administra después de la ingesta.

▶ La insulina de la pauta «de corrección o rescate» se administra sumada al «bolo» correspondiente si el paciente come. Si está en dieta absoluta, es preferible administrarla cada 6 h (6, 12, 18 y 24 h).

Ajuste de la dosis

Deben realizarse diariamente ajustes de la dosis de insulina «basal» y de los «bolos», según las determinaciones de glucemia capilar realizadas, como mínimo antes de las tres comidas principales y al acostarse en los pacientes que comen, y cada 6–8 h en los pacientes que no ingieren alimentos.

- La dosis de insulina «basal» se aumenta un 10 al 20% cada día si la glucemia basal (en ayunas) es superior a 140 mg/dl en ausencia de hipoglucemias. Asimismo, se reduce en la misma cuantía, si hay hipoglucemias basales o nocturnas.

- La dosis de insulina en «bolos» se ajusta en la comida previa, según las glucemias preprandiales y siempre que no haya hipoglucemias. Es decir, si hay hiperglucemia en el almuerzo, se incrementa un 10–20% la dosis de insulina en «bolos» de antes del desayuno; si la hiperglucemia es en la cena, se incrementa en la misma medida la dosis del almuerzo; y si la hiperglucemia tiene lugar antes de acostarse, se aumenta un 10–20% la dosis de insulina de la cena. Si por el contrario hay hipoglucemias, se disminuye la dosis en la misma proporción.

El tratamiento con insulina subcutánea en los pacientes hospitalizados debe adaptarse a las circunstancias clínicas específicas de cada paciente. La distribución y las dosis de insulina recomendadas en este capítulo son orientativas y, por tanto,

aplicables para la mayoría de los pacientes, pero hay enfermos que necesitan una pauta terapéutica distinta de la que se ha expuesto.

TRATAMIENTO AL ALTA

La correcta planificación del tratamiento al alta es tan importante, o más, que el tratamiento durante la hospitalización. Para ello, hay que tener en cuenta el tratamiento previo del paciente y el grado de control glucémico antes del ingreso, mediante la historia clínica o la determinación de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) realizada el primer día de estancia hospitalaria.

▶ En los pacientes con buen control previo ($HbA_{1c} < 7\%$) y ausencia de contraindicaciones, el tratamiento al alta debe ser el mismo que tenía el enfermo antes del ingreso.

▶ En los pacientes con mal control previo ($HbA_{1c} \geq 7\%$) o cuando existen contraindicaciones para reanudar el tratamiento anterior, debe actuarse según las recomendaciones expuestas en el capítulo 66. En resumen, y dependiendo de las características de cada paciente, se basa en: aumentar la dosis de ADO, añadir un segundo fármaco oral, comenzar con insulina «basal» en monodosis o, con múltiples dosis de insulina (terapia «basal-bolo») si existe contraindicación para los ADO o control metabólico previo muy deficiente.

▶ En todos los casos es necesario realizar ajustes de la medicación después del alta por el propio paciente, familiar o su médico de familia, según los controles de glucemia capilar y otros factores, como la dieta, el ejercicio, etc. Para ello es imprescindible que el paciente, antes de que abandone el hospital, reciba una mínima instrucción por parte del personal sanitario sobre la monitorización de la glucemia capilar, la administración de insulina o la ingesta de ADO, y sobre el reconocimiento y tratamiento de la hipoglucemia.

Bibliografía recomendada

American Diabetes Association. Diabetes care in the hospital. Position Statement: Standars of Medical Care in Diabetes-2006. *Diabetes Care*. 2006;29:S4-S42.

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2007. *Diabetes Care*. 2007;30:S4-S41.

Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Ahman A, Smith EP, Schafer RG, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care*. 2004;27:553-591.

Cook CB, Boyle ME, Cisar NS, Miller-Cage V, Bourgeois P, Roust LR, et al. Use of continuous subcutaneous insulin infusion therapy in the hospital setting: proposed guidelines and outcome measures. *Diabetes Educ*. 2005;31:849-857.

Garber AJ, Moghissi ES, Bransome ED, Clark NG, Clement S, Cobin RH, et al. American College of Endocrinology Task Force on Inpatient Diabetes Metabolic Control American College of Endocrinology position statement on inpatient diabetes and metabolic control. *Endocr Pract.* 2004;10:77-82.

Moghissi ES, Hirsch IB. Hospital Management of Diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2005;34:99-116.

Pittas AG, Siegel RD, Lau J. Insulin Therapy for critically ill hospitalized patients. A metaanalysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2004;164:2005-2011.

Schmeltz LR, DeSantis AJ, Schmidt K, O'Shea-Mahler E, Rhee C, Brandt S, et al. Conversion of intravenous insulin infusions to subcutaneously administered insulin glargine in patients with hyperglycemia. *Endocrine Practice*. 2006;12:6541-6590.

Umpierrez G. Randomized study of basal insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes (Rabbit 2 trial). *Diabetes Care*. 2007;30:2181-2186.

Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med*. 2006;354:449-461.

Vilardell C, Tirado R, González-Clemente JM. Atención al paciente con diabetes mellitus hospitalizado. In *Sociedad Española de Diabetes. Tratado SED de Diabetes Mellitus*, 1.ª ed., Madrid: Medica Panamericana, S.A.;; 2007:547-560.

DIABETES MELLITUS EN SITUACIONES ESPECIALES

R. Palomares Ortega, L. Jiménez Murillo, L. Llamas Quiñonesy F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

En el paciente diabético que ingresa en el hospital pueden acontencer otras situaciones, diferentes a las comentadas en el capítulo 67, que pueden condicionar tanto los objetivos como la estrategia terapéutica.

En este capítulo se propone una serie de recomendaciones que facilitan el manejo de los pacientes diabéticos en situaciones especiales que son motivo frecuente de controversia o se presentan de forma ocasional.

MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) representa sólo el 5–10% de los pacientes diabéticos y tiene unas características que la diferencian de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (v. cap. 66). De ellas, las más importantes son que la DM1 necesita siempre del aporte de insulina-glucosa para prevenir la cetosis, incluso en situaciones de ayuno, y que es infrecuente la resistencia a la insulina, al contrario de lo que ocurre en la DM2. Además, deben tenerse en cuenta las siguientes premisas:

► Identificar que se trata de DM1. Habitualmente son pacientes sin obesidad ni otros factores de riesgo asociados, jóvenes, sin antecedentes familiares de diabetes, con un inicio agudo de la enfermedad, tendencia a la cetosis, tratados con insulina desde el inicio y con predominio de las complicaciones microvasculares (retinopatía y nefropatía diabética) sobre las macrovasculares. Todo lo contrario acontece en la DM2.

► Dieta. En la DM1 no debe ser restrictiva en cuanto al número de calorías, debiendo precisarse en la orden de tratamiento. En general, la dieta debe contener 2.000 calorías para la mujer y 2.500 calorías para el hombre.

► Actualmente la mayoría de los pacientes con DM1 reciben tratamiento en su domicilio con la pauta de insulina «basal-bolos», debiéndose mantener al ingreso la misma dosis de insulina «basal», habitualmente **Lantus**® o **Levemir**®. La insulina prandial (**Novorapid®, Humalog®, Apidra**® o **Actrapid**®) puede requerir ajustes, dependiendo de la situación clínica del paciente. Si éste come menos, puede ser necesario reducir la dosis. Sin embargo, con frecuencia el paciente hospitalizado tiene estrés metabólico (infección, fiebre, tratamiento corticoideo, etc.) y puede necesitar mayores dosis de insulina prandial a pesar de la disminución de la ingesta.

► El control glucémico en la DM1 se realiza mediante tiras reactivas de glucemia capilar, y debe ser más frecuente que en la DM2 para permitir el ajuste de la dosis de insulina y detectar posibles hipoglucemias. Como norma general se necesitan un mínimo de 4–6 controles al día, y si la glucemia es superior a 250–300 mg/dl, deben acompañarse de la determinación de cetonuria.

► El ajuste de la dosis de insulina debe ser más preciso que en la DM2, ya que al carecer la DM1 de resistencia a la insulina, el riesgo de desarrollar hipoglucemia es mayor.

► Si el paciente tiene que estar en ayunas, es preferible utilizar la perfusión de insulina intravenosa antes que la insulina subcutánea, administrando además la sueroterapia necesaria para garantizar el aporte continuo de glucosa.

► Los pacientes con DM1 recién diagnosticada, y siempre que no estén en cetoacidosis diabética (v. cap. 71), tienen unos requerimientos de insulina de 0,5–0,7 UI/kg/día, que se distribuyen de la siguiente forma: el 50–60% en forma de insulina «basal» (una o dos veces al día) y el resto como insulina en bolos antes de cada comida (el 30% antes del desayuno, el 40% antes del almuerzo y el 30% antes de la cena). Es decir, una DM1 de comienzo, que no requiera ser tratada inicialmente con perfusión de insulina o con pauta «a demanda», debe tratarse con la pauta «basal-bolos».

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO CON INFUSOR O BOMBA DE INSULINA

Cada vez es más frecuente encontrar pacientes con DM1 tratados con *bomba de insulina o con sistemas de infusión subcutánea continua de insulina* (ISCI). Éstos son dispositivos que administran insulina ultrarrápida de forma continua y a un ritmo programable, a través de un catéter subcutáneo insertado en el abdomen mediante una cánula. El infusor está programado para dispensar la insulina «basal» durante las 24 h, en distintos tramos horarios, mientras que el paciente se administra la insulina en bolos según la ingesta, los picos preprandiales y posprandiales, etc. Para ello, se necesita realizar un mínimo de cuatro a seis controles al día de glucemia con tira reactiva, ya que estos infusores no la determinan.

Aunque la mayoría de los pacientes que tienen una bomba de insulina están instruidos para prevenir sus complicaciones y tomar decisiones, todo profesional sanitario debe tener presente las siguientes consideraciones:

► La interrupción del suministro del infusor (avería, problemas con el catéter, etc.) origina rápidamente, hiperglucemia y cetosis. En estos casos, el paciente debe disponer de una pauta alternativa de insulina subcutánea; si no fuese así, se aplica la pauta «basal-bolos» (v. cap. 67) o el tratamiento de la cetoacidosis diabética, de ocurrir ésta (v. cap. 71).

► Las complicaciones en el lugar de inserción de la cánula (atrofia, prurito, eritema, infección), suelen ser leves y se resuelven con la sustitución de la cánula o el catéter.

► Si el paciente ingresa para una cirugía mayor, debe interrumpirse transitoriamente el infusor y recurrir a la perfusión intravenosa de insulina, justo antes de la intervención. Si la cirugía es menor (o un procedimiento diagnóstico invasivo), es más razonable continuar con el infusor y aplicar la pauta «de corrección o rescate» cada 4–6 h, si fuese necesario, dispensando la insulina mediante la bomba.

► De cualquier forma, y tan pronto como sea posible, hay que consultar con el servicio de endocrinología y nutrición correspondiente.

MANEJO DE LA HIPERGLUCEMIA SECUNDARIA AL TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

La hiperglucemia inducida por corticoides se manifiesta empeorando una diabetes conocida o precipitando una diabetes oculta. El patrón de la hiperglucemia varía ampliamente, dependiendo del tipo de corticoide utilizado, la dosis y la pauta de administración. En general se caracteriza típicamente por una mínima elevación de la glucemia en ayunas y por un aumento progresivo y desproporcionado de la misma después de las comidas, sobre todo durante la tarde y noche.

► En pacientes con dosis altas de glucocorticoides o con descompensación metabólica inicial muy marcada, debe iniciarse tratamiento con perfusión intravenosa de insulina (v. cap. 67), pero con dosis iniciales más elevadas (> 2 UI/h).

► En el resto de las situaciones puede utilizarse una pauta de insulina subcutánea «basal-bolos-corrección» (v. cap. 67), teniendo en cuenta que debe incrementarse la dosis calculada para los bolos (el 20% en el desayuno y la cena, y un 30% en el «bolo» del almuerzo), manteniendo la dosis de insulina «basal». Además, con relativa frecuencia, hay que recurrir a la pauta B «de corrección o rescate» para controlar hiperglucemias inesperadas.

► La hiperglucemia inducida por corticoides es una situación reversible, de modo que la reducción de la dosis de medicación debe acompañarse de una disminución de la dosis de insulina para evitar la aparición de hipoglucemias.

MANEJO PERIOPERATORIODEL PACIENTE DIABÉTICO

Principios generales

La morbimortalidad posquirúrgica es mayor en los pacientes diabéticos que en los que no lo son. Para reducir estos riesgos hay que considerar tres principios generales:

- Los objetivos del control glucémico antes, durante y después de una intervención quirúrgica deben centrarse en prevenir la hipoglucemia, la hiperglucemia excesiva y la cetoacidosis; para ello, los niveles de glucemia deben mantenerse, siempre que sea posible, entre 100 y 180 md/dl.

- Debe mantenerse un equilibrio hidroelectrolítico normal durante todo el proceso perioperatorio.

- Debe reanudarse, lo antes posible, la alimentación oral y la pauta de insulina subcutánea habitual del paciente.

Cirugía mayor

► En la cirugía mayor electiva se recomienda ingresar al paciente 24–48 h antes de la intervención, con el fin de optimizarlo metabólicamente y valorar la presencia de complicaciones diabéticas.

► Siempre que las circunstancias lo permitan debe programarse la intervención a primera hora de la mañana, suspendiendo la ingesta 8–12 h antes de la misma.

► La cifra óptima de glucemia capilar, preprandial o posprandial, para autorizar la intervención, se sitúa entre 120 y 200 mg/dl. Obviamente, si el paciente tiene una urgencia vital, se interviene con cualquier cifra de glucosa plasmática.

► El día de la cirugía, por la mañana, se sustituye la pauta de insulina subcutánea y se inicia una perfusión intravenosa de insulina de acción rápida, con el aporte necesario de potasio y solución glucosada (5–10%), según se ha expuesto en el capítulo 67.

► Determinar la glucemia cada hora durante la intervención, y cada 2–4 h, antes y después de la cirugía. Cuando sea posible, se reanuda la alimentación oral, se interrumpe la perfusión intravenosa y se reinicia la pauta de insulina subcutánea, preferiblemente la «basal-bolo-corrección».

Cirugía menor (o técnica diagnóstica invasiva)

Paciente en tratamiento con pauta «basal-bolo-corrección»

Lo mismo que ocurre con el manejo del paciente tratado con glucocorticoides y en otras situaciones especiales, es prioritario indicar la pauta «basal-bolo-corrección» durante el ingreso hospitalario, antes de la cirugía, y realizar determinaciones de glucemia capilar cada 2–4 h con los ajustes correspondientes. Se distinguen dos situaciones en relación con el horario de la intervención:

- Si la cirugía se realiza por la mañana (antes de las 12 h): se administra la dosis habitual de insulina «basal» el día anterior, ayuno nocturno y a las 8–9 h del día de la intervención, se administra suero glucosado al 5% a un ritmo de 100 ml/h. No se administra la insulina en «bolo» del desayuno, pero sí, si es necesaria (glucemia > 150 mg/dl), la pauta «de corrección o rescate» cada 4–6 h.

- Si la cirugía se realiza después de las 12 h: se administra la dosis habitual de insulina «basal» el día anterior, desayuna con su dosis habitual de insulina, ayuno posterior y desde, por lo menos, 1 h antes de la cirugía, se inicia perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo de 100 ml/h junto a una pauta «de corrección o rescate» si es necesaria (glucemia > 150 mg/dl).

Otras situaciones distintas a la pauta «basal-bolo-corrección»

- Si el paciente estaba en tratamiento con insulina subcutánea NPH o mezcla (dos o tres dosis), se administra la mitad de la dosis habitual antes de la cirugía.

- Si el paciente tomaba antidiabéticos orales (ADO), no se administran el día de la intervención y si es la metformina hay que suspenderla 48 h antes de la cirugía (o técnica diagnóstica invasiva con contraste intravenoso).

Situaciones especiales

► Cirugía de *bypass* y trasplante de órganos: se necesita un tratamiento más ajustado y dosis mayores de insulina, llegando a precisar hasta 0,9–1,2 UI/g de glucosa. Esto se debe a la existencia de una serie de factores que condicionan un aumento de las necesidades de insulina, como el abundante aporte de sueros glucosados, la hipotermia por la circulación extracorpórea, el uso de agentes betaadrenérgicos, inmunosupresores, corticoides, etc.

► Cirugía en pacientes con riesgo de sobrecarga de volumen (insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad renal terminal): se utiliza suero glucosado al 10 o al 20% a un ritmo de 100 ml/h, más una perfusión intravenosa de insulina rápida con una dilución de 100 UI en 100 ml de suero fisiológico, a un ritmo inicial de 0,5–1 ml/h, ajustándolo según la glucemia capilar.

MANEJO DEL PACIENTE CON NUTRICIÓN ENTERAL O PARENTERAL

Nutrición enteral

► Al iniciar la nutrición enteral por sonda nasogástrica, se recomienda el uso de insulinas de acción rápida (**Actrapid®, Humulina Regular**®, preferentemente), por vía subcutánea, cada 6 h, con ajuste de la dosis según los perfiles glucémicos alcanzados, hasta que la perfusión de la nutrición llegue a 40 ml/h.

► Posteriormente, cuando la tolerancia a la nutrición enteral sea adecuada, y se aporten los requerimientos completos de energía, se utilizan insulinas de acción prolongada (**Lantus®, Levemir**®, preferentemente) con la pauta «basal-bolos-corrección» para el paciente que «no come», es decir, sólo se administra la insulina «basal» y la pauta «de corrección o rescate» cada 6 h, si es necesaria. Los ajustes posteriores deben realizarse en función de los incrementos de la nutrición enteral y los perfiles glucémicos.

► En pacientes con DM2, bien controlados y estables, con requerimientos de insulina de acción prolongada inferiores a 20 UI/día, puede sustituirse la insulina por ADO, administrados a través de la sonda.

Nutrición parenteral

► En general, cuando el enfermo recibe nutrición parenteral a un ritmo de perfusión estable, puede añadirse la insulina rápida (**Actrapid®, Humulina Regular®**) a la bolsa de nutrición parenteral y utilizar una pauta «de corrección o rescate» de insulina rápida por vía subcutánea cada 6 h si fuese necesario (glucemias > 150 mg/dl).

► Inicialmente, se añaden a la bolsa, las dos terceras partes de la insulina administrada en las últimas 24 h. Posteriormente se hacen los reajustes necesarios en función de los controles de glucemia capilar obtenidos, como mínimo cada 6 h, y los suplementos de insulina rápida subcutánea requeridos en la pauta de «corrección o rescate».

► En pacientes con hiperglucemia de difícil control en situación de estrés grave, la insulina se administra en perfusión intravenosa, «en Y» con la nutrición parenteral, hasta que se logren glucemias de 150 mg/dl, en cuyo caso se administra la pauta anteriormente descrita.

► Si en algún momento a lo largo de la infusión de la nutrición parenteral se produjeran hipoglucemias por excesiva cantidad de insulina en la bolsa, se interrumpe la nutrición parenteral, se pauta suero glucosado al 10% y, una vez corregida la hipoglucemia, se reinicia la nutrición a la mitad del ritmo de perfusión previo, manteniendo el resto del volumen diario previsto en forma de suero glucosado al 10%.

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO CON INSUFICIENCIA RENAL

El desarrollo de una insuficiencia renal en un paciente diabético obliga a modificar el tratamiento hipoglucemiante, tanto si se trata de insulina como de ADO.

En el paciente tratado con insulina, la insuficiencia renal origina una disminución de las necesidades de este fármaco, transitorias o permanentes, en función de que se resuelva o no la insuficiencia renal. En estas circunstancias, dado que la cuantía de este descenso es variable en cada paciente, puede ser necesaria la suspensión de la insulina previa subcutánea y la instauración de una pauta de insulina «a demanda», como se ha descrito en el capítulo 67, es decir, cálculo de la dosis equivalente de insulina rápida, distribución en tres o cuatro dosis, cálculo de la dosis media de las necesidades de insulina rápida en las últimas 24 h de normoglucemia y conversión a pauta de insulina subcutánea. Hay que tener presente que si la insuficiencia renal se corrige puede ser necesario incrementar de nuevo la dosis de insulina subcutánea previa.

En el paciente diabético tratado con ADO, el desarrollo de insuficiencia renal obliga, generalmente, a su suspensión, independientemente de que alguno de ellos tenga una metabolización exclusivamente hepática. Para ello se establece una pauta de insulina «a demanda» como se ha expuesto en el capítulo 67. Si la insuficiencia renal es crónica, se mantiene el tratamiento con insulina; si por el contrario se resuelve la alteración de la función renal, pueden administrarse nuevamente ADO.

Bibliografía recomendada

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2007. *Diabetes Care*. 2007;30:S4-S41.

American Diabetes Association. Diabetes care in the hospital. Position Statement: Standars of Medical Care in Diabetes-2006. *Diabetes Care*. 2006;29:S4-S42.

Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2003 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Perioperative Glycemic Control. *Can J Diabetes*. 2003;27:S113-S114.

Coursin DB, Connery LE, Ketzler JT. Perioperative diabetic and hyperglycemic management issues. *Crit Care Med*. 2004;32:S116-S125.

Cydulka RK, Pennington J. Diabetes mellitus and disorders of glucose homeostasis. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1955-1974.

Garber AJ, Moghissi ES, Bransome ED, Clark NG, Clement S, Cobin RH, et al. American College of Endocrinology Task Force on Inpatient Diabetes Metabolic Control American College of Endocrinology position statement on inpatient diabetes and metabolic control. *Endocr Pract*. 2004;10:77-82.

Gill GV, Alberti KGMM. The care of the diabetic patient during surgery. In: DeFronzo RA, Ferrannini E, Keen H, Zimmet P, editors. *International textbook of Diabetes Mellitus*. 3.ª ed. Chichester (United Kingdom): John Wiley and Sons;; 2004:1741-1751.

Inzucchi SE. Management of hyperglycemia in the hospital setting. *N Engl J Med*. 2006;355:1903-1911.

McMahon MM. Diabetes Mellitus. In: Merritt R, editor. *Silver Spring (Maryland): A.S.P.E.N. Nutrition Support Practice Manual*. 2.ª ed. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2005:317-323.

Molina B, Montoya A, Olivar J, Monereo S. Algoritmo diagnóstico y terapéutico del paciente diabético intervenido quirúrgicamente. Guías de actuación clínica de la diabetes mellitus. *Endocrinol Nutr*. 2006;53:48-55.

Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med*. 2006;354:449-461.

Vilardell C, Tirado R, González-Clemente JM. Atención al paciente con diabetes mellitus hospitalizado. In *Sociedad Española de Diabetes.Tratado SED de Diabetes Mellitus*, 1.ª ed., Madrid: Medica Panamericana, S.A.;; 2007:547-560.

HIPOGLUCEMIA

L. Jiménez Murillo, R. Palomares Ortega, L. Llamas Quiñones, M. Durán Serantes, M.R. Martínez Guillén, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

Se define la *hipoglucemia* como el síndrome que aparece cuando coexisten concentraciones de glucosa en sangre venosa inferiores a 45 mg/dl, manifestaciones clínicas características (temblor, sudoración, letargia, coma o convulsiones) y éstas se restablecen cuando se normalizan las cifras de glucemia. La hipoglucemia se considera *grave* cuando se requiere la asistencia de otra persona para su recuperación y habitualmente cursa con alteraciones de la conciencia.

Es importante tener presente que, en ocasiones, pueden aparecer síntomas hipoglucémicos con glucemias normales, como ocurre cuando el descenso de la glucosa se produce de forma brusca.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Investigación de la causa desencadenante

Más del 90% de las hipoglucemias son exógenas o inducidas y, por tanto, evitables con una adecuada educación sanitaria. De ellas, destacan por su frecuencia:

- Desequilibrio entre dosis o tipo de insulina administrada y la cantidad de calorías aportadas en la dieta.

- Desequilibrio entre dosis o tipo de antidiabético oral (ADO) secretagogo administrado (sulfonilureas o glinidas) y aporte calórico de la dieta.

- Ingesta de alcohol, salicilatos, clofibrato, fenilbutazona y sulfinpirazona, debido a la interacción farmacológica de estas sustancias con los ADO.

- Realización de ejercicio físico excesivo o desacostumbrado.

El 10% restante obedece a hipoglucemias secundarias a enfermedad orgánica: autoinmune, tumoral (insulinomas, mesoteliomas, etc.) o endocrinometabólica (insuficiencia hipofisaria, insuficiencia suprarrenal, glucogenosis, etc.).

Síndrome clínico

Existen dos grupos de síntomas cuya aparición depende de la gravedad y de la rapidez de instauración de la hipoglucemia:

1 **Síntomas adrenérgicos,** por descarga de adrenalina, como palpitaciones, ansiedad, diaforesis, palidez, temblor y sensación de hambre.

2 **Síntomas neuroglucopénicos,** consecutivos al déficit de glucosa en el sistema nervioso central (SNC), como cefalalgia, debilidad, ataxia, alteración del comportamiento (irritabilidad, agresividad, confusión) y disminución del estado de conciencia, desde somnolencia a coma profundo. Puede aparecer incluso focalidad neurológica (hemiparesia, signo de Babinski positivo, etc.) y crisis convulsivas.

Cuanto más rápidamente disminuye la cifra de glucemia plasmática, más predominan los síntomas vegetativos adrenérgicos.

Los síntomas adrenérgicos pueden estar enmascarados en pacientes sometidos a tratamiento con bloqueadores beta o con neuropatía autonómica.

Confirmación analíticade la hipoglucemia

Inicialmente, la hipoglucemia se establece con tira reactiva de glucemia capilar mediante glucómetro, y luego con la determinación de glucemia en el laboratorio. Hay que tener en cuenta que un hematocrito inferior al 30% o superior al 55% puede causar lecturas de glucemia mediante tira reactiva excesivamente altas o bajas, respectivamente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe determinarse exclusivamente la glucemia mediante tira reactiva. De confirmarse la hipoglucemia y si el paciente tiene criterios de ingreso hospitalario se solicitan las siguientes pruebas complementarias:

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio.
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Orina mediante tira reactiva.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax que, si el estado del paciente lo permite, se realizan antes de que ingrese en el área de observación.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar, preferentemente en el área de observación del servicio de urgencias, todos los pacientes con hipoglucemia demostrada clínica y analíticamente, que reúnan alguno de los siguientes criterios:

- Hipoglucemia con semiología de afectación del SNC (alteración del comportamiento, disminución del estado de conciencia, ataxia, convulsiones, etc.), independientemente de la sospecha etiológica, y siempre que su tratamiento habitual no origine una recuperación rápida de estas manifestaciones clínicas.

- Hipoglucemia inducida por ADO secretagogos (sulfonilureas o glinidas).

- Hipoglucemia secundaria a enfermedad orgánica no diagnosticada. Estos pacientes, una vez superado el episodio agudo, deben ingresar en hospitalización para un estudio diagnóstico etiológico.

- Hipoglucemia de etiología desconocida.

Los pacientes con hipoglucemia inducida por ADO que requieran ingreso deben permanecer en el hospital durante un tiempo no inferior a dos veces la vida media del hipoglucemiante administrado (v. cap. 66).

TRATAMIENTO

Tratamiento de urgencia

1 Si el paciente está consciente y tolera la vía oral, se administran 10–15 g de hidratos de carbono por esta vía, es decir, 150 ml de zumo azucarado o 200 ml de leche con azúcar o refresco de cola. Si una vez transcurridos 10 min no se observa mejoría clínica, puede repetirse la dosis por vía oral, siempre que no aparezcan síntomas neurológicos. Si la hipoglucemia se debe a ejercicio físico o a la omisión de una comida, se administra el doble de dosis de hidratos de carbono; es decir, 20–30 g. Si el paciente está en tratamiento con inhibidores de la alfa glucosidasa (acarbosa o miglitol) combinados con insulina o sulfonilureas, se administra glucosa pura por vía oral (**Glucosport**®, comprimidos de 5 mg; **Glucosport complex**®, ampollas bebibles), en dosis de un comprimido o una ampolla, ya que el azúcar de mesa, la lactosa de la leche y otros disacáridos no son eficaces en esas circunstancias.

2 Si el paciente está inconsciente o tiene intolerancia oral, se procede de la forma siguiente:

- Se canaliza una vía venosa periférica, y se perfunde *suero glucosado al 10%* a un ritmo inicial de 10 gotas por minuto. Previamente debe extraerse una muestra de sangre para el laboratorio.
- Después se administran 10 g de glucosa en bolo intravenoso. Como la presentación comercial de glucosa hipertónica es al 50% (**Glucosmon R50**®, ampollas de 20 ml con 10 g de glucosa) y al 33% (**Glucosmon® 33%**, ampollas de 10 ml con 3,3 g de glucosa), se administran una o tres ampollas, respectivamente. Si la respuesta clínica es nula o pobre, se repite la dosis administrada tantas veces como sea preciso (generalmente no son necesarias más de dos o tres dosis). Si a pesar de ello el paciente sigue con afección del SNC e hipoglucemia analítica, se inyecta por este orden y en función de la respuesta:
  - Glucagón (**Glucagen Hypokit**®, viales de 1 ml con 1 mg), en dosis de 1 mg por vía intramuscular, subcutánea o intravenosa, que puede repetirse a los 20 min. Este fármaco debe evitarse en pacientes con enfermedad hepática o con ingesta etílica, por la posible depleción de glucógeno.
  - Hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg) en dosis de 100 mg por vía intravenosa.

Si la clínica neurológica persiste 30 min después de la normalización de la glucemia, hay que descartar otras alteraciones metabólicas o lesiones cerebrales estructurales como causas de la misma.

Si la clínica neurológica persiste 30 min después de la normalización de la glucemia, hay que descartar otras alteraciones metabólicas o lesiones cerebrales estructurales como causas de la misma.

Tratamiento de mantenimiento

1 Si el paciente no ha presentado afección del SNC, la respuesta clínica y analítica a la administración de glucosa por vía oral ha sido satisfactoria y la causa de la hipoglucemia *per se* no requiere ingreso, no es necesario el tratamiento de mantenimiento y se procede al alta del enfermo desde el área de consultas.

2 Si el paciente ha presentado afección del SNC o ha requerido administración intravenosa de glucosa, debe actuarse de la siguiente manera:

- Dieta rica en hidratos de carbono, siempre que el paciente esté consciente.
- Perfusión de suero glucosado al 10%, a un ritmo de 7 gotas/min (de mantenimiento).
- Determinación horaria de la glucemia mediante tira reactiva, hasta que esté entre 100 y 200 mg/dl en tres controles sucesivos. Después se determina cada 4 h durante las primeras 24 h.
- Si en algún control la glucemia es inferior a 60 mg/dl se administra nuevamente el tratamiento de urgencia, a saber, zumos o leche azucarados o glucosa hipertónica por vía intravenosa, en función del estado de conciencia. Si estos episodios de hipoglucemia son frecuentes, se diluye 1 mg de glucagón (**Glucagen Hypokit**®, viales de 1 ml con 1 mg) y 100 mg de hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg) en 1.000 ml de suero glucosado al 10% y se incrementa el ritmo de perfusión a 14 gotas/m (42 ml/h).
- Si en algún momento se detectan valores de glucemia superiores a 200 mg/dl, se suspende la dieta rica en hidratos de carbono y la perfusión de suero glucosado al 10% (manteniendo la vía venosa mediante obturador). Si en controles sucesivos se confirman dichos valores, se reinicia el tratamiento antidiabético en función de la causa desencadenante de la hipoglucemia y de los requerimientos previos de fármacos hipoglucemiantes.

En la hipoglucemia por sulfonilureas, la adición al tratamiento estándar de octreótido (**Sandostatin**®, ampollas de 1 ml con 50 y 100 µg, y viales de 5 ml con 1 mg) en dosis de 75 µg por vía subcutánea, aumenta los valores de glucemia en las primeras 8 h de su administración y reduce las recurrencias.

Bibliografía recomendada

American Diabetes Association. Defining and Reporting Hypoglycemia in Diabetes. A report from The American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care*. 2005;28:1245-1249.

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2007. *Diabetes Care*. 2007;30:S4-S41.

Cryer PE. Diverse causes of hypoglycemia-associated autonomic failure in Diabetes. *N Engl J Med*. 2004;350:2272-2279.

Cydulka RK, Pennington J. Diabetes mellitus and disorders of glucose homeostasis. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1955-1974.

Domínguez JR. Guía de actualización clínica de la diabetes mellitus: Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hipoglucemia. *Endocrinol Nutr*. 2006;53:S17-S18.

Fasano CJ, O'Malley G, Dominici P, Aguilera E, Latta DR. Comparison of octreotide and standard therapy versus standard therapy alone for the treatment of sulfonylurea-induced hypoglycemia. *Ann Emerg Med*. 2008;51:400-406.

Kronenberg HM, Shlomo MK, Polonsky S. Hypoglicemy. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, editors. *Williams Textbook of Endocrinology*. 11.ª ed. Nueva York: Saunders Elservier;; 2008:709-718.

Picon MJ, Tinahones FJ. Hipoglucemia. In *Sociedad Española de Diabetes. Tratado S.E.D. de Diabetes Mellitus*, 1.ª ed., Madrid: Medica Panamericana, S.A.;; 2007:511-522.

Rowden AK, Fasano C. Emergency management of oral Hypoglycemic drug toxicity. *Emerg Med Clin N Am*. 2007;25:347-356.

Zammitt NN, Frier BM. Hypoglycemia in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:2948-2961.

COMA HIPEROSMOLAR

L. Jiménez Murillo, R. Palomares Ortega, L. Llamas Quiñonesy F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

El *coma hiperosmolar* es un síndrome clinicoanalítico que se produce con relativa frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, y es a menudo la primera manifestación de la enfermedad (el 35% de los pacientes no estaba previamente diagnosticado). Como factores desencadenantes de este síndrome destacan: las infecciones, generalmente de origen respiratorio y urinario, la interrupción del tratamiento hipoglucemiante y las transgresiones dietéticas. Esta enfermedad tiene una elevada mortalidad (15–45%) asociada a la edad, a la disminución del estado de conciencia y a la presencia de hipotensión arterial.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El coma hiperosmolar se caracteriza por los siguientes criterios:

- Glucemia superior a 600 mg/dl.

- Osmolaridad plasmática superior a 320 mOsm/l.

- Disminución del estado de conciencia, desde somnolencia hasta coma profundo. La gravedad de la depresión de la conciencia depende del grado de hiperosmolaridad, comenzando generalmente cuando ésta es mayor de 350 mOsm/l.

- Ausencia de cetoacidosis intensa, si bien en ocasiones puede aparecer una cetoacidosis leve (pH ≥ 7,30, bicarbonato sérico > 18 mEq/l, cetonemia-cetonuria ausentes o ligeras). Estos pacientes pueden presentar una acidosis metabólica manifiesta, pero cuando aparece, es de origen láctico y se debe a una hipoperfusión periférica secundaria a la intensa deshidratación característica de esta afección.

Para llegar al diagnóstico de coma hiperosmolar es necesario que concurran todas las circunstancias reseñadas. Sin embargo, es más frecuente la concomitancia de los criterios diagnósticos mencionados sin la disminución del estado de conciencia. En estos casos se establece el diagnóstico de descompensación diabética aguda en *situación hiperosmolar*.

Las principales diferencias del coma hiperosmolar con la cetoacidosis diabética se exponen en la tabla 70.1.

Tabla 70.1 Diferencias entre la cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar

	CETOACIDOSIS DIABÉTICA	COMA HIPEROSMOLAR
Tipo de diabetes	DM1. A veces, DM2	DM2
Mecanismo predominante	Déficit insulina, producción cetoácidos	Deshidratación, hiperosmolaridad
Insuficiencia renal	Rara	Frecuente
Glucemia (mg/dl)	250–600	> 600
Cetonemia/cetonuria	+++	Negativas o positivas débiles
Velocidad de instauración	Horas	Días
Mortalidad	5%	15–45%

DM1: diabetes mellitus tipo 1; DM2: diabetes mellitus tipo 2.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe determinarse: glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tira reactiva. Si hay cetonuria, se practica gasometría arterial.

Hay que cursar las siguientes exploraciones complementarias:

► Radiografías posteroanterior y lateral de tórax, que deben realizarse antes de que el paciente ingrese en el área de observación si su estado clínico lo permite. Con esta exploración se pretende descartar un proceso neumónico desencadenante del cuadro clínico.

► Bioquímica sanguínea con determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, osmolaridad y creatincinasa. La natremia suele estar normal o aumentada, y puede desarrollarse una insuficiencia renal, todo ello debido a la deshidratación existente.

► Orina completa con sedimento. Debe especificarse la petición de urea, creatinina y sodio al objeto de determinar, si hay insuficiencia renal, la *fracción de excreción de sodio* (FeNa), cuyas fórmula e interpretación son las siguientes:

$$FeNa = (Nao \times Crp/Nap \times Cro) \times 100$$

Nao = sodio en orina; Crp = creatinina en plasma;
Nap = sodio en plasma; Cro = creatinina en orina

Si la *FeNa es inferior al 1%,* es una *insuficiencia renal prerrenal,* como ocurre, al menos de inicio, en estos pacientes. Cuando la *FeNa es superior al 1%,* es una *insuficiencia renal de origen renal o posrenal.*

► Gasometría arterial, si no se ha realizado en la consulta de urgencias.

► Estudio de coagulación.

► Electrocardiograma.

► Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. La leucocitosis neutrofílica en estos pacientes no es sinónimo de infección. Más valor tiene cuando se acompaña de desviación a la izquierda y fiebre.

► Hemocultivos y cultivo de orina, si hay fiebre.

► Determinación de la osmolaridad plasmática, si no la ha calculado de forma automática el autoanalizador. La fórmula de este parámetro es la siguiente:

$$Osmolaridad\ (mOsm/l) = [2 \times Na\ (mEq/l) + K\ (mEq/l)] + [glucemia\ (mg/dl)/18] + [urea\ (mg/dl)/6]$$

Sin embargo, es deseable determinar la osmolaridad plasmática mediante un osmómetro, ya que éste refleja la osmolaridad real y no la calculada indirectamente por los valores sanguíneos de sodio, glucosa y urea.

► Según la sospecha clínica de la causa de la descompensación diabética, puede solicitarse: ácido

láctico, troponina, radiografía simple de abdomen o ecografía abdominal, y tomografía computarizada craneal.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha diagnóstica de coma hiperosmolar requieren ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Dieta absoluta hasta que el estado del paciente permita una hidratación oral adecuada.

► Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

► Si se producen vómitos persistentes o dilatación gástrica aguda, se coloca una sonda nasogástrica.

► Inspección de las venas yugulares y auscultación cardiorrespiratoria, con periodicidad horaria. Si se sospecha sobrecarga de volumen circulatorio (ingurgitación yugular a la inspección, ritmo de galope o crepitantes en los campos pulmonares a la auscultación), se canaliza una vía venosa periférica con Drum para la monitorización horaria de la presión venosa central.

► Monitorización del ritmo y de la frecuencia cardíacos.

► Comprobación del estado de conciencia cada hora.

► Determinación horaria de glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tira reactiva, hasta que la glucemia sea inferior a 300 mg/dl. Después, estas determinaciones se realizan cada 8 h.

► Medición de la presión arterial y la temperatura cada 8 h, aunque la mayoría de los pacientes están normotérmicos, e incluso hipotérmicos, incluso en presencia de infección.

Tratamiento específico

Reposición hídrica

La reposición de fluidos es el pilar fundamental del tratamiento del coma hiperosmolar. Se basa en el estado cardiovascular previo del paciente y en el déficit de agua libre. Es necesario saber qué tipo de líquido ha de reponerse, así como la velocidad de administración.

Elección del tipo de fluido

Depende de la natremia, aunque cuando se desconozca, como ocurre generalmente al inicio del tratamiento, se basa en las cifras de presión arterial:

- Si el paciente tiene un sodio sanguíneo superior a 150 mEq/l o es normotenso o hipertenso, se administra suero salino seminormal (0,45%) (**Cloruro sódico Grifols® 0,45%**, frascos de 500 y 1.000 ml) durante las primeras 2 h, después de las cuales se utiliza suero salino normal (0,9%) (suero fisiológico). Si no se dispone de suero salino seminormal, puede prepararse añadiendo 250 ml de agua destilada a 250 ml de suero fisiológico.

- Si el enfermo presenta un sodio sanguíneo inferior a 150 mEq/l o hipotensión se administra suero fisiológico desde el inicio de la reposición hídrica.

- Después, cuando la glucemia sea inferior a 300 mg/dl, se perfunde suero glucosalino, independientemente de la natremia, la presión arterial y el tipo de fluido elegido con anterioridad.

Velocidad de perfusión

Durante las primeras 2 h se administran 500 a 1.000 ml (250–500 ml/h) del líquido elegido. Después, se perfunde a una velocidad que se determina por el déficit de agua libre, calculado mediante cualquiera de las fórmulas siguientes:

$$\text{litros a reponer} = [(\text{Na actual}/\text{Na deseado}) \times \text{ACT}] - \text{ACT},$$

o

$$\text{litros a reponer} = \text{ACT} \times [(\text{Na actual}/\text{Na deseado}) - 1]$$

$$\text{ACT (agua corporal total)} = 0{,}6 \times \text{peso corporal (kg)}$$

$$\text{Na deseado} = 145 \text{ mEq/l}$$

Cuando se realice la reposición hídrica hay que tener en cuenta que a este déficit de agua calculado hay que añadirle las necesidades basales diarias de este líquido, que se estiman en 1.500–2.000 ml/día. El 50% del déficit de agua calculado (los litros que hay que reponer más las necesidades basales) se administra durante las primeras 12–24 h, incluida la cantidad de fluido aportada en las primeras 2 h. El 50% restante se perfunde en las siguientes 24 h.

Insulina

► Cuando la glucemia sea superior a 300 mg/dl y se haya descartado la existencia de hipopotasemia, se administra insulina de acción rápida en perfusión intravenosa continua. Para ello se diluyen 50 UI de insulina rápida (**Actrapid**®, viales de 10 ml con 100 UI/ml) en 250 ml de suero fisiológico, y se administran a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h), con lo que se obtiene una velocidad de perfusión de 6 UI/h. Esta sustancia se administra «en Y» con la sueroterapia. Para asegurar una estrecha vigilancia de la velocidad de perfusión conviene disponer de una bomba de perfusión.

► Cuando la glucemia sea inferior a 300 mg/dl, se suspende la perfusión intravenosa continua de insulina, que se administra en los sueros glucosalinos pautados cada 8 h. La dosis de insulina varía según las cifras de glucemia y las necesidades previas del paciente; para ello, se instaura una pauta de insulina «a demanda», como se detalla en el capítulo 67.

► Cuando se consiga normalizar la glucemia durante 24–48 h y el paciente pueda comer, se suspende la pauta de insulina intravenosa «a demanda» (1–2 h después de administrar la primera dosis de insulina subcutánea) y se inicia una pauta de insulina «basal-bolos-corrección» por vía subcutánea (v. cap. 67), cuya dosis se calcula según los requerimientos de insulina en las últimas 24 h. Se administra, inicialmente, el 80% de la dosis calculada.

Potasio

► Si las concentraciones de potasio sérico son iguales o superiores a 5,5 mEq/l o se desconocen, no debe administrarse este ión, aunque debe verificarse su nivel cada hora.

► Si las concentraciones de potasio sérico están entre 3,3 y 5,5 mEq/l, se administra cloruro potásico (**Ap-Inyect**®, frascos de 20 ml con 40 mEq) en dosis de 20 mEq/h (10 ml) diluidos en el suero fisiológico o salino seminormal, durante las primeras 2 h; después, la dosis varía entre 60 y 100 mEq/día, según la función renal del paciente y los nuevos controles de potasemia.

► Si la potasemia es inferior a 3,3 mEq/l, debe retrasarse la perfusión de insulina hasta que el potasio se sitúe por encima de esos niveles, y se administra cloruro potásico (**Ap-Inyect**®, frascos de 20 ml con 40 mEq) en dosis de 40 mEq (20 ml) diluidos en cada litro de suero.

El cloruro potásico (ClK) administrado en bolo intravenoso es mortal. Debe utilizarse siempre en perfusión continua, diluido en la sueroterapia. Bajo ningún concepto deben hacerse diluciones superiores a 60 mEq/l, y la velocidad de perfusión no debe superar los 20 mEq/h.

Magnesio

Si el magnesio está disminuido, se administra sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier®**

15%, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) por vía intravenosa en dosis de 1,5 g (una ampolla)/h, durante las primeras 2 h, diluidos en el suero fisiológico o seminormal.

Bicarbonato

La administración de bicarbonato no suele ser necesaria en esta enfermedad, excepto en los casos de acidosis metabólica de origen láctico con pH inferior a 7,20. El déficit de bicarbonato se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } CO_3H^- = 0{,}3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de **bicarbonato sódico 1 M** necesaria (dilución comercial de 1 mEq/ml). De ella, se administra la mitad (50%) en 30 min, y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH sigue siendo inferior a 7,20, se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.

Heparina de bajo peso molecular

Se utiliza como profilaxis de las complicaciones tromboembólicas, cuya incidencia en el coma hiperosmolar es elevada. Existen varias heparinas de bajo peso molecular, que no necesariamente son bioequivalentes. Por ello, se describen a continuación los principios activos, las presentaciones comerciales y las dosis diarias de algunas de ellas.

- Bemiparina (**Hibor**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,2, 0,3 y 0,4 ml con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500 y 10.000 UI, respectivamente) en dosis de 3.500 UI/24 h, por vía subcutánea.

- Dalteparina (**Fragmin**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6, y 0,72 ml con 2.500, 5.000, 7.500, 10.000, 12.500, 15.200 y 18.000 VI, respectivamente, y ampollas de 1 ml con 10.000 VI) en dosis de 100 UI/kg/24 h por vía subcutánea.

Antibióticos

La antibioterapia en el coma hiperosmolar está actualmente indicada en la mayoría de los casos, especialmente en situaciones en las que se detecte o se sospeche un proceso infeccioso causante de la enfermedad. La elección del agente antimicrobiano depende de la localización del foco séptico y del tipo de germen presumiblemente involucrado (v. caps. específicos).

Bibliografía recomendada

American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27:S94-S102.

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2007. *Diabetes Care*. 2007;30:S4-S41.

Cydulka RK, Pennington J. Diabetes mellitus and disorders of glucose homeostasis. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1955-1974.

Delaney MF, Zisman A, Kettyle M. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic and hyperglucemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000;29:683-705.

Díaz-Cadórniga FJ, Delgado E. Guía de actualización clínica de la diabetes mellitus: algoritmo diagnóstico y terapéutico del coma hiperglucémico hiperosmolar. *Endocrinol Nutr*. 2006;53:19-22.

Hernández-Mijares A. Guía de actualización en el tratamiento de la diabetes tipo 2 y sus complicaciones. *Endocrinol Nutr*. 55(Suppl 2), 2008.

Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Heine RJ, Holman RR, Sherwin R, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:1963-1972.

Nugent BW. Hyperosmolar Hyperglycemic State. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:629-648.

Wägner AM, Rigla M, Mauricio D. Cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico. In *Sociedad Española de Diabetes. Tratado S.E.D. de Diabetes Mellitus*, 1.ª ed., Madrid: Medica Panamericana, S.A.;; 2007:2-11.

Wyckoff J, Abrahamson MJ. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic, hyperosmolar nonketotic state. In: Kahn CR, Weir GC, editors. *Joslin's diabetes mellitus*. 24.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins;; 2006:887-899.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

L. Jiménez Murillo, R. Palomares Ortega, L. Llamas Quiñonesy, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

La *cetoacidosis diabética* constituye, junto con el coma hiperosmolar y la hipoglucemia, uno de los pilares básicos en el conocimiento de las urgencias del paciente diabético. Se presenta habitualmente en enfermos con diabetes mellitus tipo 1, o tipo 2 de larga evolución en tratamiento con insulina, y entre sus causas desencadenantes destacan las infecciones y el abandono de la terapia insulínica, si bien puede ser la primera manifestación de una diabetes mellitus tipo 1.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de cetoacidosis diabética se sospecha por los síntomas del paciente y se confirma mediante la demostración de hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica (tabla 71.1).

Tabla 71.1 Criterios diagnósticos de la cetoacidosis diabética

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Glucosa (mg/dl)	> 250	> 250	> 250
pH	7,25-7,30	7,00-7,24	< 7,00
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	10-14	< 10
Cetonemia/cetonuria	+++	+++	+++
Osmolaridad (mOsm/l)	Variable	Variable	Variable
Anión GAP	> 10	> 12	> 12
Alteración sensorial	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupor/coma

Clínica

Se presenta habitualmente en pacientes jóvenes con diabetes ya conocida, si bien con cierta frecuencia esta enfermedad puede ser la forma de inicio de una diabetes mellitus tipo 1. El cortejo sintomático se caracteriza por náuseas y vómitos, anorexia, poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, pérdida de peso, fetor cetonémico (aliento afrutado), hiperventilación (respiración de Kussmaul), alteraciones del estado de conciencia y dolor abdominal que, en ocasiones, es tan intenso que puede simular un abdomen agudo.

Hiperglucemia

La glucemia oscila generalmente entre 250 y 600 mg/dl, en función del volumen plasmático circulante. Sin embargo, un paciente senil puede presentar una glucemia superior a 600 mg/dl por deshidratación, de la misma forma que una paciente embarazada puede tener cifras inferiores a 250 mg/dl en presencia de una cetosis manifiesta.

Cetonuria

Los valores de cetonuria se registran utilizando tiras reactivas de nitroprusiato. Éste tiene el inconveniente de que detecta el ácido acetoacético, pero no el ácido betahidroxibutírico, lo que puede inducir a error cuando se determina la cetonuria en pacientes hipoperfundidos, ya que en situación de hipoxia el acetoacetato se reduce a betahidroxibutirato, que se elimina por la orina y no se detecta, por tanto, con las tiras reactivas. En la práctica, este problema puede obviarse, añadiendo unas gotas de agua oxigenada (H_2O_2) a la muestra problema antes de determinar la cetonuria, con lo que se consigue la oxidación del ácido betahidroxibutírico.

Acidosis metabólica

Se produce como consecuencia de la acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre. El pH arterial es inferior a 7,30 y el bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/l. Este tipo de acidosis pertenece al grupo con anión GAP elevado (> 14 mEq/l) (anión GAP = $Na^+ – [Cl^– + CO_3H^–]$).

Es muy infrecuente, pero posible, encontrar un pH normal o cercano a la normalidad en diversas circunstancias:

- Cuando la cetonemia originada no sea tan intensa como para ocasionar acidosis metabólica. En estos casos se establece el diagnóstico de descompensación diabética aguda en *situación cetósica,* es decir, existe acidemia sin acidosis.

- Cuando mediante hiperventilación se consiga corregir el pH a expensas de un aumento de la eliminación de anhídrido carbónico (hipocapnia intensa).

- Cuando los vómitos sean tan frecuentes que causen una eliminación tan importante de ácido clorhídrico, que puede llegar incluso a inducir una alcalosis metabólica (cetoalcalosis diabética).

Es importante realizar diagnóstico diferencial con otras causas de acidosis metabólica con anión GAP elevado, como acidosis láctica, intoxicación por metanol u otras drogas, insuficiencia renal crónica, o con procesos que cursen con cetosis, como el ayuno y la cetoacidosis alcohólica (v. cap. 76).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe determinarse: glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tira reactiva. Si hay cetonuria, se practica una gasometría arterial. Estos parámetros, junto con la clínica y los antecedentes del paciente, son suficientes para tener una aproximación diagnóstica.

Después, hay que solicitar otras pruebas complementarias, destinadas a confirmar el diagnóstico y esclarecer la causa desencadenante. Éstas son:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. La leucocitosis neutrofílica es inherente a la cetoacidosis diabética, por lo que sólo la existencia de desviación a la izquierda, sobre todo cuando se acompaña de fiebre, sugiere infección.

- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, amilasa, sodio, potasio, cloro y magnesio. En esta enfermedad la creatinina puede estar falsamente elevada y el sodio falsamente disminuido (seudohiponatremia). El potasio suele estar normal o discretamente aumentado, disminuyendo cuando se inicia el tratamiento con insulina. La amilasa puede estar elevada sin que exista pancreatitis; en estas circunstancias debe solicitarse la lipasa sérica, ya que el cociente de aclaramiento amilasa/creatinina se encuentra elevado en ambas enfermedades.

- Orina completa con sedimento, especificando la petición de sodio, creatinina y urea al objeto de determinar la *fracción de excreción de sodio* (FeNa) si hay insuficiencia renal. Su fórmula e interpretación son las siguientes:

$$FeNa = (Nao \times Crp/Nap \times Cro) \times 100$$

Nao = sodio en orina; Crp = creatinina en plasma;
Nap = sodio en plasma; Cro = creatinina en orina

Si la *FeNa es inferior al 1%*, se trata de una *insuficiencia renal prerrenal*. Cuando la *FeNa es superior al 1%*, es una *insuficiencia renal de origen renal o posrenal.*

- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax, que deben realizarse antes de que el paciente ingrese en el área de observación, si su estado clínico lo permite.

- Electrocardiograma.

- Cuando el paciente ingrese en el área de observación, se solicitan hemocultivos y cultivos de orina si se demuestra fiebre.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha diagnóstica de cetoacidosis diabética requieren ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias, si bien los casos graves (alteración sensorial, pH < 7,0 o insuficiencia renal por deshidratación) han de ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Dieta absoluta, hasta que el estado del paciente lo permita y remitan los vómitos.

► Sondaje vesical con medición de diuresis horaria, siempre que el paciente esté en coma, tenga oligoanuria después de 2 h de tratamiento o presente incontinencia.

► Inspección de las venas yugulares y auscultación cardiorrespiratoria, con periodicidad horaria. Si se sospecha sobrecarga de volumen circulatorio (ingurgitación yugular a la inspección o ritmo de galope o crepitantes en los campos pulmonares en la auscultación), se canaliza una vía venosa periférica con Drum para la monitorización horaria de la presión venosa central.

► Monitorización del ritmo y de la frecuencia cardíacos.

► Determinación horaria de glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tira reactiva, hasta que la glucemia sea inferior a 300 mg/dl. Después, estas determinaciones se realizan cada 6 h.

► Medición de la presión arterial y la temperatura cada 8 h, aunque la mayoría de los pacientes están normotérmicos o hipotérmicos, incluso en presencia de infección. La presencia de hipotermia en la cetoacidosis diabética es un signo de mal pronóstico.

► En caso de coma, vómitos persistentes o dilatación gástrica aguda, se coloca una sonda nasogástrica.

Tratamiento específico

Insulina

► Cuando la glucemia sea superior a 300 mg/dl, y una vez descartadas cifras de potasio sérico inferiores a 3,3 mEq/l, se administra insulina de acción rápida en perfusión intravenosa continua, en dosis inicial de 6 UI/h. Para ello se diluyen 50 UI de insulina rápida (**Actrapid**®, viales de 10 ml con 100 UI/ml) en 250 ml de suero fisiológico, y se administran a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h). Esta sustancia se administra «en Y» con la sueroterapia. Para asegurar una estrecha vigilancia de la velocidad de perfusión, conviene disponer de una bomba de perfusión.

► Cuando la glucemia sea inferior a 300 mg/dl, se suspende la perfusión intravenosa continua de insulina, que se administra en los sueros glucosados al 5%, pautados cada 6 h. La dosis de insulina varía según las cifras de glucemia y las necesidades previas del paciente; para ello, es imprescindible instaurar una pauta de insulina «a demanda», como se detalla en el capítulo 67.

► Cuando se consiga normalizar la glucemia durante 24–48 h, y el paciente pueda comer, se suspende la pauta de insulina intravenosa «a demanda» (1–2 h después de administrar la primera dosis de insulina por vía subcutánea), y se inicia una pauta de insulina «basal-bolos-corrección» por vía subcutánea (v. cap. 67), cuya dosis se calcula según los requerimientos de insulina en las últimas 24 h. Se administra inicialmente el 80% de la dosis calculada.

Reposición hídrica

► Se administran, inicialmente, 1.000 ml/h de suero fisiológico, durante las primeras 2 h, y después se disminuye la velocidad de perfusión en función del déficit de agua libre calculado (v. cap. 70).

► Cuando se realice la reposición hídrica, hay que tener en cuenta que a este déficit de agua calculado, hay que añadirle las necesidades basales diarias de este líquido, que se estiman en 1.500–2.000 ml/día. El 50% del déficit de agua calculado (los litros que hay que reponer más las necesidades basales) se administra durante las primeras 12 h, incluida la cantidad de fluido aportada en las primeras 2 h. El 50% restante se perfunde en las siguientes 12 h.

► Si una vez transcurridas las primeras 2 h, la glucemia es superior a 300 mg/dl, se prosigue con suero fisiológico. Cuando la glucemia sea inferior a 300 mg/dl, la sueroterapia se administra en forma de suero glucosado al 5%, con el objeto de disminuir con mayor rapidez la cetonemia. En ese momento, como ya se ha indicado, se suspende la perfusión de insulina «en Y», para administrarla dentro de los sueros, hasta conseguir normoglucemia durante 24–48 h.

► En ausencia de dolor abdominal y náuseas, y en el momento que el paciente lo tolere, debe iniciarse por vía oral el aporte de líquidos y posteriormente de hidratos de carbono.

Potasio

▶ Si las concentraciones de potasio sérico son iguales o superiores a 5,5 mEq/l, o se desconocen, no debe administrarse este ión, aunque debe verificarse su nivel cada hora.

▶ Si las concentraciones de potasio sérico están entre 3,3 y 5,5 mEq/l, se administra cloruro potásico (**Ap-Inyect**®, frascos de 20 ml con 40 mEq) en dosis de 20 mEq/h (10 ml), diluidos en el suero fisiológico durante las primeras 2 h; después, la dosis varía entre 60 y 100 mEq/día, según la función renal del paciente y los nuevos controles de potasemia.

▶ Si la potasemia es inferior a 3,3 mEq/l, debe retrasarse la perfusión de insulina hasta que el potasio se sitúe por encima de esos niveles, y se administra cloruro potásico (**Ap-Inyect**®, frascos de 20 ml con 40 mEq), en dosis de 40 mEq (20 ml) diluidos en cada litro de suero.

Magnesio

Si el magnesio está disminuido, se administra sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%,** ampollas de 10 ml con 1.500 mg), por vía intravenosa, en dosis de 1,5 g (1 ampolla)/h, durante las primeras 2 h, diluidos en el suero fisiológico.

Bicarbonato sódico

La administración de bicarbonato sódico está indicada en las siguientes situaciones:

▶ pH inferior a 7,0.

▶ Bicarbonato inferior a 5 mEq/l.

▶ pH inferior a 7,20, en presencia de hipotensión marcada o coma profundo.
El déficit de bicarbonato se calcula por la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } CO_3H^- = 0{,}3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de **bicarbonato sódico 1 M** necesaria (dilución comercial de 1 mEq/ml). De ella, se administra la mitad (50%) en 30 min, y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH continúa siendo menor de 7,0, o de 7,20 (si persiste la hipotensión o el coma profundo), debe realizarse un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.

Antibióticos

La administración sistemática de antibióticos en la cetoacidosis diabética no está indicada. Éstos se

prescriben en situaciones en las que se detecte o sospeche un proceso infeccioso como causante de la descompensación diabética. En ese caso, la elección del agente antimicrobiano depende de la localización del foco séptico y el tipo de germen involucrado (v. caps. específicos).

Bibliografía recomendada

American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27:S94-S102.

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2007. *Diabetes Care*. 2007;30:S4-S41.

Charfen MA, Fernández-Frackelton M. Diabetic Ketoacidosis. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23:609-628.

Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ékoé JM, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic state. *CMAJ*. 2003;68:859-886.

Cydulka RK, Pennington J. Diabetes mellitus and disorders of glucose homeostasis. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1955-1974.

Estopiñán V, Martínez JA. Guía de actualización clínica de la diabetes mellitus: algoritmo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en el paciente adulto. *Endocrinol Nutr*. 2006;53:14-16.

Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Heine RJ, Holman RR, Sherwin R, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:1963-1972.

Wägner AM, Rigla M, Mauricio D. Cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico. In *Tratado SED de Diabetes Mellitus*, 1.ª ed., Madrid: Medica Panamericana, S.A.;; 2007:2-11.

Wyckoff J, Abrahamson MJ. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic, hyperosmolar nonketotic state. In: Kahn CR, Weir GC, editors. *Joslin's diabetes mellitus*. 24.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins;; 2006:887-899.

APOPLEJÍA HIPOFISARIA

A. Calañas Continente, L. Jiménez Murillo, A. Cano Sánchezy, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

L a *apoplejía hipofisaria* es un síndrome clínico, producido por una hemorragia o un infarto hipofisario, que se caracteriza por la aparición brusca de cefalea, náuseas y vómitos, déficit visual, oftalmoplejía, meningismo, alteración del estado de conciencia e hipopituitarismo. La hemorragia se produce, la mayoría de las veces, en el contexto de un adenoma hipofisario, si bien en el 50% de los casos no se había detectado previamente. El infarto, además, puede acontecer espontáneamente o después de una hemorragia obstétrica (síndrome de Sheehan).

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Clínica

Semiología de la apoplejía hipofisaria

Las manifestaciones clínicas de la apoplejía hipofisaria (tabla 72.1) dependen de los mecanismos fisiopatológicos predominantes: aumento de la presión intraselar, aumento de la presión en las estructuras vasculares y nerviosas de vecindad (vía óptica, pares craneales oculomotores, carótida intracavernosa, protuberancia, hipotálamo), y extravasación de sangre o tejido necrótico al espacio subaracnoideo o hacia el líquido cefalorraquídeo. Se caracteriza por:

- **Cefalea.** Brusca, muy intensa, de localización retroorbitaria o frontal y, generalmente, de inicio unilateral.

- **Náuseas y vómitos.**

- **Síntomas visuales:**
  - Disminución de la agudeza visual.
  - Deficiencias campimétricas: generalmente, cuadrantanopsia bitemporal superior y, más raramente, hemianopsia homónima contralateral.
  - Oftalmoplejía, diplopía, ptosis y defectos pupilares por afección del III, IV y VI pares craneales, sobre todo cuando hay expansión del contenido selar hacia el seno cavernoso. En estos casos también puede producirse disminución del reflejo corneal e hipostesia facial.

- **Síndrome meníngeo** por la presencia de sangre o tejido necrótico en el espacio subaracnoideo, o incremento de la presión intracraneal.

- **Alteración del estado de conciencia:** desde somnolencia hasta coma profundo. Se produce por compresión de la carótida intracavernosa, el tronco encefálico o el hipotálamo.

- **Hipopituitarismo.** Puede ser parcial o completo, transitorio o definitivo.
  - La insuficiencia suprarrenal secundaria aparece en el 60–70% de los casos y es la alteración endocrina más grave para la vida.
  - La diabetes insípida es infrecuente.
  - La impotencia, la disminución de la libido, la apatía, la galactorrea y las alteraciones menstruales pueden preceder a la apoplejía.
  - Son conocidos los tumores hipofisarios hipersecretores en los que una necrosis intratumoral ha solucionado el cuadro de hiperfunción sin necesidad de tratamiento quirúrgico.

- **Otros síntomas:** hemiparesia, anosmia, epistaxis, rinorrea de líquido cefalorraquídeo, afección del seno cavernoso (proptosis, quemosis, edema palpebral), compresión hipotalámica (hipotermia, alteraciones de la respiración, presión arterial o del ritmo cardíaco) y fiebre. Se deben fundamentalmente al aumento de la presión sobre las estructuras anatómicas de vecindad.

Tabla 72.1 Semiología de la apoplejía hipofisaria

SÍNTOMAS LOCALES
Cefalea
Síndrome meníngeo
Síntomas visuales
Alteración del estado de conciencia
Alteración de la regulación simpática
Dolor facial
SÍNTOMAS SISTÉMICOS
Insuficiencia adrenal secundaria e hipotensión
Hipotiroidismo secundario
Hipogonadismo secundario

Factores predisponentes

Los factores más frecuentemente implicados en el desarrollo de una apoplejía hipofisaria son: el traumatismo craneoencefálico, la hipotensión e hipertensión arteriales, los antecedentes de irradiación, la cirugía cardiovascular, la anticoagulación, el tratamiento con agonistas dopaminérgicos y la realización de pruebas dinámicas de función hipofisaria, si bien en la mayoría de los casos no se encuentra una causa evidente. Otros factores predisponentes se describen en la tabla 72.2.

Tabla 72.2 Factores predisponentes

DISMINUCIÓN DE LA VASCULARIZACIÓN HIPOFISARIA

Cirugía cardiovascular (*bypass*, aneurisma aorta abdominal)
Otras cirugías: hipofisaria, abdominal, traumatológica, liposucción
Hemodiálisis

CAMBIOS SÚBITOS O TRANSITORIOS DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Maniobras de Valsalva
Traumatismo craneoencefálico
Ventilación con presión positiva
Punción lumbar
Anestesia raquídea
Angiografía
Radioterapia y radiocirugía, especialmente en tumores hipofisarios con necrosis o cambios quísticos

AUMENTO BRUSCO DE LA VASCULARIZACIÓN HIPOFISARIA

CAMBIOS DEGENERATIVOS DE LA VASCULARIZACIÓN HIPOFISARIA:

Cetoacidosis diabética
Hipertensión arterial

ESTIMULACIÓN HIPOFISARIA

Hiperestrogenismo: embarazo, parto (síndrome de Sheehan)
Pruebas hormonales de estimulación hipotálamo-hipofisaria
Tratamiento con bromocriptina, cabergolina, anticonceptivos orales, clomifeno, agonistas LHRH
Situaciones de estrés: procedimientos neuroquirúrgicos, infarto de miocardio, sepsis

ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN

Tratamiento anticoagulante, antiagregante o trombolítico
Coagulopatías: enfermedad de von Willebrand, púrpura trombocitopénica idiopática

MUY POCO FRECUENTES

Absceso hipofisario
Carcinoma endometrial metastásico
Hipofisitis linfocitaria
Hemorragia subaracnoidea

Resonancia magnética
Ejercicio físico

Toda hipotensión en un enfermo crítico con sospecha de afección intracraneal obliga a descartar hipopituitarismo, especialmente hipocorticismo.

Exploraciones complementarias urgentes

Tomografía computarizada craneal

Es muy útil para detectar una hemorragia hipofisaria aguda (en las primeras 72 h) y la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El diagnóstico se basa en la visualización de una zona hiperdensa intratumoral (fig. 72.1). En la hemorragia subaguda o crónica (después del tercer día), la tomografía computarizada (TC) pierde efectividad, ya que al metabolizarse la sangre el coeficiente de atenuación radiológico disminuye.

Figura 72.1 Tomografía computarizada craneal: imagen obtenida a la altura de la silla turca, donde se observa una glándula hipofisaria aumentada de tamaño con una alta densidad radiológica producida por hemorragia intratumoral aguda.

En la apoplejía hipofisaria producida por un infarto, la TC no aporta datos significativos.

Resonancia magnética

Delimita claramente el tumor hipofisario y permite una valoración completa de sus relaciones con las estructuras adyacentes (vía óptica, senos cavernosos y arterias cerebrales anteriores). En la fase aguda de una hemorragia intratumoral, la sangre puede pasar inadvertida en las imágenes potenciadas en T1, al presentar una intensidad de señal similar a la del tejido que la rodea, pero en las imágenes potenciadas en T2 la sangre es marcadamente hipointensa (fig. 72.2). En la fase subaguda es característico que se produzca una hiperintensidad, tanto en las imágenes potenciadas en T1 como en las T2, debido a la presencia de metahemoglobina extracelular.

Figura 72.2 Resonancia magnética potenciada en T2 en el plano sagital medio. Se visualiza una lesión intraselar hipointensa producida por hemorragia intraglandular aguda.

Cuando la apoplejía pituitaria es secundaria a un infarto no hemorrágico del macroadenoma, la resonancia realizada con contraste paramagnético muestra un realce periférico de la zona infartada, tanto en la fase aguda como en la subaguda.

Es frecuente visualizar un engrosamiento de la mucosa del seno esfenoidal como consecuencia de una mayor presión intracraneal, hecho que se asocia con una prevalencia mayor de hipopituitarismo.

Tanto la resonancia magnética (RM) como la angio-RM pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial de la hemorragia por rotura aneurismática y la apoplejía hipofisaria.

Estudio del líquido cefalorraquídeo

En general, el líquido cefalorraquídeo es normal, excepto que se extravase sangre o material necrótico al espacio subaracnoideo. En esos casos puede ser hemorrágico con xantocromía, pleocitosis, proteinorraquia e hipoglucorraquia. En algunas ocasiones la apoplejía se manifiesta como una meningitis abacteriana, y el diagnóstico se confirma después del fracaso del tratamiento antibiótico convencional.

Bioquímica sanguínea

Debe incluir la determinación de glucosa, sodio, potasio, cloro, urea, creatinina, calcio y proteínas totales. Pueden observarse las siguientes alteraciones:

- Hiponatremia por secreción inadecuada de vasopresina, si se ha producido un hipotiroidismo central previo a la apoplejía.

- Hipernatremia, si se asocia a diabetes insípida.

- Hipoglucemia. Es un hallazgo frecuente en la insuficiencia suprarrenal central, sobre todo en niños.

Otras exploraciones complementarias

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Estudio de coagulación.
- Orina completa con tira reactiva.
- Electrocardiograma.
- Determinación de cortisol plasmático. Si no puede realizarse con carácter urgente, se procede a la extracción de sangre en un tubo de bioquímica, centrifugarla y guardarla en el frigorífico antes del inicio de la terapia específica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La apoplejía hipofisaria puede imitar numerosos procesos intracraneales, y su diagnóstico es difícil. Las principales enfermedades que hay que tener siempre presentes son la *hemorragia subaracnoidea* por rotura aneurismática y la *meningitis aguda* (v. caps. 62 y 63).

En la *hemorragia subaracnoidea*, el intervalo entre el inicio de la cefalea y el deterioro del estado de conciencia, o la aparición de meningismo, suele ser más breve y la parálisis bilateral del III par craneal, más infrecuente.

En la *meningitis*, la alteración oftálmica y la hemiparesia son infrecuentes. Sin embargo, ni la clínica ni el análisis del líquido cefalorraquídeo permiten establecer el diagnóstico definitivo, ya que se han descrito casos de apoplejía con semiología de meningitis abacteriana. Los estudios de imagen son determinantes en estas situaciones.

Otros cuadros menos frecuentes que hay que incluir en el diagnóstico diferencial son el infarto mesencefálico, la trombosis del seno cavernoso, el infarto hemorrágico o la hemorragia del quiste de Rathke, el crecimiento o trombosis (sin rotura) de un aneurisma intracraneal y, en general, todas las emergencias que cursen con cefalea aguda (v. cap. 55).

CRITERIOS DE INGRESO

La apoplejía hipofisaria es una emergencia médica que siempre requiere ingreso hospitalario, ya sea en una unidad de cuidados intensivos, si el paciente precisa intubación endotraqueal u otros medios de soporte vital, o en el área de observación del servicio de urgencias, si no fueran necesarias esas medidas, hasta que se confirme el diagnóstico. Después, el enfermo debe acudir al servicio de endocrinología y nutrición para realizar un estudio hormonal y establecer el tratamiento sustitutivo, independientemente de que se indique o no la intervención quirúrgica.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la determinación horaria de la presión venosa central (PVC), si es necesario.

▶ Administración de suero fisiológico, alternando con suero glucosado al 5%, a razón de 3.000 ml cada 24 h; el ritmo se modifica si se observa insuficiencia cardíaca o por las cifras de la PVC.

▶ Dieta absoluta si se producen náuseas y vómitos, con disminución del estado de conciencia, para evitar el riesgo de broncoaspiración.

▶ Monitorización continua de la presión arterial y de las frecuencias cardíaca y respiratoria, hasta el control del proceso.

▶ Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

▶ Antieméticos, como metoclopramida (**Primperan**®, ampollas de 2 ml con 10 mg y de 5 ml con 100 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía intravenosa.

▶ Analgésicos. Puede utilizarse paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa.

Tratamiento hormonal sustitutivo

El tratamiento se basa en la administración de glucocorticoides solubles por vía intravenosa, pues no suele haber déficit mineralocorticoide. La terapia hormonal sustitutiva tiroidea y gonadal no suele ser necesaria en la fase aguda, aunque deben monitorizarse los valores de estas hormonas durante el ingreso.

► Hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg). Se administra de la siguiente forma:

- Una dosis inicial de 100 mg en bolo intravenoso seguida, las primeras 24 h, de 100 mg cada 6 h por vía intravenosa, bien diluidos en la sueroterapia elegida, bien en perfusión continua «en Y» con aquélla, para lo que se diluyen 400 mg (4 ampollas de 100 mg) en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h).
- Durante el segundo día se administran 100 mg cada 8 h por vía intravenosa, y se reduce progresivamente la dosis en los días siguientes (cada 24 h) a 100 mg/12 h y a 50 mg/12 h durante el tercer y el cuarto días, respectivamente; en general, puede administrarse hidrocortisona por vía oral (**Hidroaltesona**®, comprimidos de 20 mg) a partir del quinto día de iniciado el tratamiento intravenoso, en dosis de 20 mg (un comprimido) por la mañana y 10 mg (medio comprimido) por la tarde, que se sigue después como terapia de mantenimiento. Si el paciente requiere intervención quirúrgica urgente, se continúa con el tratamiento por vía intravenosa durante la intervención.

► En lugar de la pauta anterior, puede utilizarse dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis inicial de 4–8 mg en bolo intravenoso, seguidos de 4 mg/4–6 h por la misma vía.

Tratamiento neuroquirúrgico

La apoplejía se ha descrito clásicamente como un cuadro grave con importante afección neurooftálmica, que obligaba a una descompresión transesfenoidal urgente. Sin embargo, la mayoría de las apoplejías tienen un carácter menos grave y con mejor pronóstico, por lo que en la actualidad se preconiza un tratamiento más conservador. El tratamiento quirúrgico urgente está indicado en los siguientes casos:

- Rápida progresión de los síntomas.

- Deterioro del estado de conciencia, agravamiento de los síntomas atribuible al incremento de la presión intracraneal o escasa mejoría después del tratamiento con altas dosis de dexametasona.

- Deterioro de la vía óptica en un enfermo sin prolactinoma (que tiene tratamiento médico), para prevenir la isquemia prolongada que llevaría a una alteración irreversible del nervio óptico.

Tratamiento del factor precipitante

Si se detecta algún proceso tratable que haya desencadenado la apoplejía hipofisaria, se instaura la terapia específica, según el protocolo correspondiente.

Bibliografía recomendada

Balarini Lima GA, Machado Ede O, Dos Santos Silva CM, Filho PN, Gadelha MR. Pituitary apoplexy during treatment of cystic macroprolactinomas with cabergoline. *Pituitary*. 2008;11:287-292.

Dubuisson AS, Beckers A, Stevenaert A. Classical pituitary tumour apoplexy: clinical features, management and outcomes in a series of 24 patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007;109:63-70.

Espinosa PS, Choudry B, Wilbourn R, Espinosa PH, Vaishnav AG. Pituitary apoplexy: a neurological emergency case report. *J Ky Med Assoc*. 2007;105:538-540.

Goh KP, Lee HY, Rajasoorya RC. Triple jeopardy in the pituitary. *Pituitary*. 2008;11:331-336.

Hands KE, Alvarez A, Bruder JM. Gonadotropin-releasing hormone agonist-induced pituitary apoplexy in treatment of prostate cancer: case report and review of literature. *Endocr Pract*. 2007;13:642-646.

Melmed S, Kleinberg D. Anterior pituitary. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, editors. *Williams Textbook of Endocrinology*. 11.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier;; 2008:155-261.

Mukhida K, Kolyvas G. Pituitary apoplexy following cardiac surgery. *Can J Neurol Sci*. 2007;34:390-393.

Nawar RN, Abdel-Mannan D, Selman WR, Arafah BM. Pituitary tumor apoplexy: a review. *J Intensive Care Med*. 2008;23:75-90.

Semple PL, Jane JAJr, Laws ERJr. Clinical relevance of precipitating factors in pituitary apoplexy. *Neurosurgery*. 2007;61:956-961.

Semple PL, Jane JA, Lopes MB, Laws ER. Pituitary apoplexy: correlation between magnetic resonance imaging and histopathological results. *J Neurosurg*. 2008;108:909-915.

CRISIS MIXEDEMATOSA

A. Calañas Continente, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérezy P. Benito López

CONCEPTO

La *crisis* o *coma mixedematoso* es una emergencia médica causada por una deficiencia extrema de hormonas tiroideas, que se caracteriza por una disminución del estado de conciencia e hipotiroidismo grave. Suele precipitarse por un factor desencadenante y afectar a personas de edad avanzada (generalmente mujeres, y en invierno), diagnosticadas de hipotiroidismo de larga evolución. Tiene una elevada mortalidad (60–80%) que puede reducirse hasta el 20–25% con el diagnóstico precoz y un tratamiento multifactorial intensivo.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de urgencias de la crisis mixedematosa, del mismo modo que el de la crisis tirotóxica, es principalmente clínico y se basa en la detección de síntomas y signos de hipotiroidismo, junto a la semiología propia del coma mixedematoso. Las exploraciones complementarias urgentes ayudan a valorar la gravedad del cuadro y, a lo sumo, detectan alteraciones más o menos específicas, pero no lo confirman.

Clínica

Semiología de la crisis mixedematosa

Además de la semiología propia del hipotiroidismo, tienen que detectarse una serie de datos clínicos, considerados esenciales, para establecer el diagnóstico de crisis mixedematosa. Son datos clave en el coma mixedematoso la alteración del estado de conciencia y la hipotermia, junto con hipotensión, bradicardia, hiponatremia, hipoglucemia e hipoventilación.

▶ **Alteración del sistema nervioso central.** Puede manifestarse como una alteración del estado de conciencia o como un trastorno del comportamiento o del intelecto.

- Disminución del estado de conciencia (somnolencia, obnubilación, estupor o coma profundo), si bien no es imprescindible el coma para establecer el diagnóstico de la enfermedad.
- Puede aparecer un síndrome confusional agudo e incluso una verdadera psicosis.
- El enfermo presenta un notable deterioro intelectual con apatía, negligencia, disminución de la agudeza mental y labilidad emocional, generalmente detectado por la familia.
- Pueden producirse crisis convulsivas, parciales o generalizadas, en el 20–25% de los casos, e incluso *status* epiléptico, que tiene muy mal pronóstico.
- Otros síntomas neurológicos que pueden presentarse son: cefalea, parálisis de pares craneales, disartria, disfonía, miopatía, neuropatía, ataxia e hiporreflexia.

▶ **Hipotermia.** La gravedad de la hipotermia es directamente proporcional a la mortalidad. Esta disfunción de la termorregulación origina una vasoconstricción periférica encaminada a mantener la temperatura corporal de los órganos más vitales, aunque disminuya el consumo hístico de oxígeno. Este mecanismo adaptativo conlleva:

- Frialdad y palidez cutáneas.
- Hipotensión arterial sistólica con aumento de la diastólica.
- Disminución del volumen sanguíneo.
- Disminución del gasto cardíaco.
- Bradicardia.

En todo paciente con crisis mixedematosa y temperatura corporal normal, hay que descartar la existencia de una infección.

▶ **Hipoventilación.** Se produce como consecuencia de una disminución del estímulo ventilatorio por alteración del centro respiratorio. Contribuyen a ella la debilidad de la musculatura accesoria respiratoria, el mixedema de la vía aérea superior y la obstrucción de las vías respiratorias altas por macroglosia. El grado de hipoventilación y el de hipercapnia suelen ser clínicamente relevantes.

▶ **Alteraciones cardiovasculares.** El hipotiroidismo de larga evolución puede producir hipertensión arterial diastólica; sin embargo, en el coma mixedematoso aparece bradicardia, bajo gasto cardíaco y, en algunos casos, hipotensión. La insuficiencia cardíaca congestiva es infrecuente, y puede asociarse a derrame pericárdico.

Debe considerarse el diagnóstico de crisis mixedematosa en todo enfermo con deterioro mental, disminución del estado de conciencia de causa no explicada e hipotermia (o ausencia de fiebre) a pesar de infección o sepsis.

Antecedentes personales de hipotiroidismo

Es muy infrecuente que un caso de hipotiroidismo se presente inicialmente como una crisis mixedematosa, pero es habitual que ésta se desarrolle, por un factor precipitante, en el contexto de un hipotiroidismo de larga evolución no diagnosticado o insuficientemente tratado. De ahí la importancia de realizar una minuciosa y rápida anamnesis y exploración física dirigidas a detectar síntomas y signos de hipotiroidismo (tablas 73.1 y 73.2).

Tabla 73.1 Síntomas de hipotiroidismo

Parestesias
Disminución de la sudoración
Voz ronca
Hipoacusia
Debilidad y astenia
Intolerancia al frío e hipotermia
Aumento de peso
Estreñimiento
Alteraciones menstruales
Susceptibilidad aumentada a las infecciones y a los efectos secundarios farmacológicos

Tabla 73.2 Signos de hipotiroidismo

Hinchazón facial y edema periorbitario
Macroglosia
Edema sin fóvea (mixedema)
Hipocinesia
Piel pálida y fría
Debilidad muscular
Hiporreflexia
Hipotensión sistólica o hipertensión diastólica
Bradicardia
Bradipsiquia
Vello corporal disminuido

Factores desencadenantes

En un paciente con hipotiroidismo conocido o larvado hay una serie de factores que pueden precipitar la aparición de una crisis mixedematosa, algunos de los cuales se exponen en la tabla 73.3.

Tabla 73.3 Factores precipitantes

Infección (sobre todo, respiratoria o urinaria)
Accidente cerebrovascular
Traumatismo
Insuficiencia cardíaca o infarto agudo de miocardio
Hemorragia digestiva
Fármacos: sedantes, hipnóticos, anestésicos, amiodarona, fenitoína, litio, diuréticos, bloqueadores beta
Exposición al frío
Hipoglucemia
Hipercapnia
Abandono del tratamiento sustitutivo para el hipotiroidismo
Cirugía
Enfermedades sistémicas asociadas

Exploraciones complementarias urgentes

En la consulta de urgencias se solicitan las siguientes exploraciones complementarias, que en ningún caso deben demorar el inicio del tratamiento.

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios

Es frecuente encontrar:

▶ Anemia. Originada por la disminución de la actividad de la médula ósea y de la masa eritrocitaria que el hipotiroidismo conlleva. La anemia es, generalmente, normocítica y normocrómica, si bien cuando se asocia un déficit de ácido fólico o de vitamina B_{12} puede ser macrocítica, y cuando se acompaña de menorragias cuantiosas puede ser microcítica. Sin embargo, el valor del hematocrito en estos enfermos es superior al 30%, hasta tal punto que, si es inferior, debe sospecharse una hemorragia digestiva concomitante.

▶ Recuento leucocitario normal o bajo (leucocitopenia): la formación de granulocitos puede estar alterada.

Bioquímica sanguínea

Debe incluir la determinación de: glucosa, sodio, potasio, cloro, urea, creatinina, calcio, proteínas totales, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina total y directa, creatincinasa (CK) y CK-MB. Pueden detectarse, con más frecuencia, las siguientes alteraciones:

▶ Hipoglucemia. Causada por el propio hipotiroidismo o por insuficiencia adrenal asociada.

▶ Hiponatremia con hipoosmolaridad. Originada por una disminución del flujo sanguíneo renal, de la reabsorción de sodio y del aclaramiento de agua libre, y por una secreción inadecuada de vasopresina.

▶ Elevación de la creatinina con normalidad de la urea.

▶ Elevación de las transaminasas (AST y ALT).

▶ Aumento de la CK con normalidad de la isoenzima MB, si bien a veces puede estar elevada simulando un infarto de miocardio silente.

Gasometría arterial

Puede detectarse una acidosis respiratoria con hipoxemia e hipercapnia, exponentes de la hipoventilación.

Determinación hormonal: tiroxina libre (T_4L), tirotropina (TSH) y cortisol

Cuando las hormonas tiroideas no se determinen con carácter urgente, debe obtenerse sangre en tubo de bioquímica, centrifugarla y conservarla en el frigorífico hasta que pueda realizarse esta determinación. Se detectan alteraciones que orientan hacia un hipotiroidismo primario: descenso de la T_4L y elevación de la TSH. Si ésta no está elevada y el paciente no está en tratamiento con fármacos que inhiban su producción (corticoides, dopamina), debe sospechar un hipotiroidismo de origen central.

Es conveniente realizar una cortisolemia antes de iniciar el tratamiento esteroideo, para descartar una insuficiencia suprarrenal concomitante.

Orina completa con sedimento

Si el factor precipitante de la crisis mixedematosa es una infección urinaria, se detectan leucocitos y gérmenes en el sedimento. Igualmente, debe especificarse en la petición la determinación de sodio y creatinina, para realizar el diagnóstico diferencial de las causas de hiponatremia, y calcular la fracción de excreción de sodio si hay insuficiencia renal (v. caps. 78 y 86, respectivamente).

Electrocardiograma

Puede detectarse: bradicardia, bajo voltaje y alteraciones difusas de la repolarización.

Radiografías de tórax, en proyecciones posteroanterior y lateral, y simple de abdomen

Pueden ser normales o bien revelar:

- Condensación alveolar con broncograma aéreo o patrón intersticial difuso, si hay una infección pulmonar (neumonía típica o atípica) como factor desencadenante del coma hipotiroideo.
- Cardiomegalia, si hay derrame pericárdico.
- Derrame pleural.
- Signos de insuficiencia cardíaca izquierda.
- Atonía gástrica, megacolon o íleo paralítico.

Ecocardiograma

Se indica su realización con carácter urgente sólo cuando se sospecha derrame pericárdico con repercusión hemodinámica (taponamiento cardíaco).

Líquido cefalorraquídeo

Si se obtiene una muestra de líquido cefalorraquídeo, generalmente para descartar un proceso infeccioso meníngeo, puede detectar una proteinorraquia moderada (> 100 mg/dl).

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos todos los pacientes con el diagnóstico o la sospecha de crisis mixedematosa.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la determinación horaria de la presión venosa central (PVC), y perfusión de suero glucosado al 5%, a un ritmo inicial de 7 gotas por minuto.

▶ Monitorización continua del ritmo y de las frecuencias cardíaca y respiratoria.

▶ Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

▶ Administración de oxígeno, inicialmente mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 24%. Si hay hipoxemia con hipercapnia (hipoventilación alveolar), se procede a la ventilación mecánica, previa intubación endotraqueal.

▶ Medición horaria de la presión arterial hasta su estabilización:

• Si hay hipotensión, que no mejora después de la terapia hormonal sustitutiva, se administran soluciones cristaloides, como suero fisiológico en dosis de 300 ml en 20 min, que puede repetirse tantas veces como sea necesario, en función de la PVC.

• Si el paciente continúa con una presión arterial sistólica (PAS) inferior a 80 mmHg, se administra dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg) en dosis inicial de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo que se diluye una ampolla del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h) para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una PAS igual o superior a 90 mmHg o hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h). Estos pacientes pueden presentar resistencia al tratamiento con las dosis habituales de fármacos inotrópicos, por disminución periférica de la sensibilidad betaadrenérgica.

▶ Medición horaria de la temperatura corporal. La hipotermia no requiere tratamiento hasta que la temperatura rectal sea inferior a 30 °C, en cuyo caso se procede a un calentamiento pasivo progresivo (con mantas), evitando aumentos bruscos de la temperatura corporal, y siempre después de haber iniciado la terapia con hormonas tiroideas.

▶ Corrección de la hipoglucemia y de la hiponatremia, como se describe en los capítulos 69 y 78, respectivamente.

Tratamiento hormonal sustitutivo

Se basa en la administración de corticoides y hormonas tiroideas.

Corticoides

Los corticoides se utilizan en el tratamiento de la crisis mixedematosa hasta que se descarte una insuficiencia suprarrenal asociada, ya que ésta se agravaría con la terapia con hormonas tiroideas. Se administra hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg) en una dosis inicial de 100 mg en bolo intravenoso seguidos de 100 mg/8 h por la misma vía.

La administración de corticoides debe realizarse siempre 30–60 min antes de iniciar el tratamiento con hormonas tiroideas, ya que en una emergencia es difícil descartar con seguridad el origen central del hipotiroidismo.

Hormonas tiroideas

Se administra levotiroxina sódica (**Levothroid**®, viales con 500 µg y comprimidos de 50 y 100 µg; **Eutirox**®, comprimidos de 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175 y 200 µg; **Dexnon**®, comprimidos de 100 µg) en dosis inicial de 500 µg (un vial) en bolo intravenoso, seguidos de 100 µg/24 h por vía intravenosa hasta que el paciente tolere la medicación oral. Si no puede canalizarse una vía intravenosa y no existe íleo paralítico, la levotiroxina se administra por sonda nasogástrica, en la misma dosis. En pacientes ancianos o en quienes se sospeche cardiopatía isquémica, se reduce la dosis en un 50%.

Tratamiento de los factores desencadenantes

Si se detecta un factor desencadenante de la crisis mixedematosa (sepsis, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, intoxicación medicamentosa, etc.), se trata según se indica en los capítulos correspondientes. Este tratamiento se inicia simultáneamente con las medidas generales y la terapia hormonal sustitutiva, ya que el pronóstico del paciente depende, en gran medida, del control del proceso que ha precipitado la crisis.

La administración empírica de antibióticos de amplio espectro debe considerarse hasta descartar completamente la existencia de infección.

La mejoría clínica del paciente con crisis mixedematosa se suele hacer evidente antes de las 36 h siguientes al inicio del tratamiento. Así, en las primeras 12 h suele corregirse la frecuencia cardíaca, y en 24 h, la temperatura corporal se acerca a los valores normales. Las concentraciones hormonales pueden permanecer bajas incluso una semana después de haber iniciado el tratamiento sustitutivo.

PRONÓSTICO

Los predictores de mortalidad en la crisis mixedematosa son:

- Hipotensión y bradicardia en el momento del diagnóstico.
- Hipotermia refractaria al tratamiento.
- Necesidad de ventilación mecánica.
- Sepsis.
- Ingesta de sedantes.
- Baja puntuación en la escala de Glasgow.
- Elevada puntuación en APACHE II (Acute Phisiology and Chronic Health Evaluation) y SOFA (Sequential Organ Failure Assessment). Ésta evalúa la morbilidad en el síndrome de disfunción orgánica múltiple, mediante la suma de la puntuación (de 0 a 4) obtenida del estudio de seis órganos. Una puntuación SOFA superior a 6 el tercer día después del ingreso es altamente predictiva de un mal pronóstico.

El pronóstico del coma mixedematoso no se modifica por la causa del hipotiroidismo ni por la vía empleada para la administración de levotiroxina.

Bibliografía recomendada

Beynon J, Akhtar S, Kearney T. Predictors of outcome in myxoedema coma. *Crit Care*. 2008;12:111.

Brent GA, Larsen PR, Davies TF. Hypothyroidism and thyroiditis. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, editors. *Williams Textbook of Endocrinology*. 11.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier;; 2008:377-409.

Dutta P, Bhansali A, Masoodi SR, Bhadada S, Sharma N, Rajput R. Predictors of outcome in myxoedema coma: a study from a tertiary care centre. *Crit Care*. 2008;12:R1.

Emerson CH. Myxedema Coma. In: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*. 6.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins;; 2008:1276-1280.

Feldt-Rasmussen U. Treatment of hypothyroidism in elderly patients and in patients with cardiac disease. *Thyroid*. 2007;17:619-624.

Grozinsky-Glasberg S, Fraser A, Nahshoni E, Weizman A, Leibovici L. Thyroxine-triiodothyronine combination therapy versus thyroxine monotherapy for clinical hypothyroidism: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91:592-599.

Jansen HJ, Doebe SRO, Louwerse ES, van der Linden JC, Netten PM. Status epilepticus caused by a myxoedema coma. *Neth J Med*. 2006;64:202-205.

Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. *J Intensive Care Med*. 2007;22:224-231.

Mistovich JJ, Krost WS, Limmer DD. Beyond the basics: endocrine emergencies. Part 2: hypothyroidism and myxedema coma. *EMS Mag*. 2007;36:66-69.

Sheu CC, Cheng MH, Tsai JR, Hwang JJ. Myxedema coma: a well-known but unfamiliar medical emergency. *Thyroid*. 2007;17:371-372.

Tews MC, Shah SM, Gossain VV. Hypothyroidism: mimicker of common complaints. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23:649-667.

Wartofsky L. Myxedema coma. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006;35:687-698.

CRISIS TIROTÓXICA

A. Calañas Continente, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérezy P. Benito López

CONCEPTO

La *crisis tirotóxica,* tormenta tiroidea o hipertiroidismo acelerado, es la manifestación más grave de la tirotoxicosis y se caracteriza por un cuadro clínico hipermetabólico con riesgo vital, en el que se produce la disfunción de, por lo menos, un órgano o sistema. Supone, por lo tanto, una emergencia médica con un agravamiento extremo de todos los síntomas del hipertiroidismo. Puede producirse por un aumento súbito de las hormonas tiroideas circulantes o por un incremento de su biodisponibilidad celular. Es una complicación poco frecuente (< 10% de los pacientes ingresados por hipertiroidismo), pero muy grave (mortalidad del 20–30%) de un hipertiroidismo no diagnosticado o tratado inadecuadamente, generalmente secundario a enfermedad de Graves. Suele ser más frecuente en mujeres de entre 40 y 70 años.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de crisis tirotóxica es fundamentalmente clínico y se basa en los síntomas y signos previos de hipertiroidismo, diagnosticado o no, y en la presencia de la semiología propia de esta emergencia médica, caracterizada por fiebre, taquicardia, alteración mental e insuficiencia cardíaca congestiva. Igualmente, debe investigarse la presencia de un factor desencadenante de la crisis.

Clínica

Semiología de la crisis tirotóxica

El diagnóstico *per se* de crisis tirotóxica se basa en la detección de los siguientes datos considerados esenciales, si bien no son específicos de la crisis, puesto que pueden aparecer en cualquier estado febril:

- **Hipertermia.** Generalmente, la temperatura axilar es superior a 38 °C y se asocia con sudoración profusa. Se produce como consecuencia de un fallo en la termorregulación o por un aumento de la termogénesis y del gasto metabólico, más allá de la capacidad del organismo para disipar el calor.

- **Alteración del sistema nervioso central.** Suele haber intranquilidad, agitación, delirio e incluso psicosis. Si el cuadro progresa, se produce una disminución del estado de conciencia, desde somnolencia a coma profundo.

- **Alteraciones cardiovasculares.** Estas alteraciones pueden manifestarse, como trastornos del ritmo, embolias arteriales o isquemia coronaria. Habitualmente se presentan arritmias de origen supraventricular, de las que las más frecuentes son la taquicardia sinusal (40%) y la fibrilación auricular (10–35%), que pueden causar un estado de shock con insuficiencia cardíaca de alto gasto o tromboembolia arterial, especialmente de localización cerebral. En ocasiones los pacientes refieren un dolor precordial de características anginosas, en ausencia de enfermedad coronaria, debido a vasoespasmo.

- **Otras formas de presentación.** Muy raramente la crisis tirotóxica puede manifestarse clínicamente, como un abdomen agudo, estado epiléptico (generalmente en niños), accidente cerebrovascular, rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda.

Antecedentes personales de hipertiroidismo

Frecuentemente, los pacientes afectados de una crisis tirotóxica tienen antecedentes de enfermedad tiroidea o una historia clínica compatible con hipertiroidismo, aunque éste no haya sido diagnosticado, y es muy infrecuente que esta enfermedad comience como una crisis tirotóxica. Por lo tanto, es imprescindible realizar una adecuada anamnesis encaminada a detectar síntomas y signos de hipertiroidismo, como los que se describen en la tabla 74.1.

Tabla 74.1 Síntomas y signos del hipertiroidismo

	SÍNTOMAS	SIGNOS
Neuropsiquiátricos/neuromusculares	Labilidad emocional	Atrofia muscular
	Ansiedad	Hiperreflexia
	Confusión	Temblor fino
	Coma	Parálisis periódica
Gastrointestinales	Hiperdefecación	Alteración de las pruebas hepáticas
	Diarrea	
Cardiorrespiratorios	Palpitaciones	Fibrilación auricular
	Disnea	Taquicardia sinusal
	Dolor torácico	Hiperdinamia
		Insuficiencia cardíaca congestiva
		Hipertensión arterial sistólica
Reproductores	Oligomenorrea	Ginecomastia
	Descenso de la libido	Arañas vasculares
Tiroideos	Opresión cervical	Bocio
	Dolor	Soplo tiroideo
Cutáneos	Pérdida de cabello	Mixedema pretibial
		Piel húmeda y caliente

		Eritema palmar
Oftálmicos	Diplopía	Exoftalmos (si es por enfermedad de Graves)
	Irritación ocular	Inyección conjuntival
		Oftalmoplejía

Factores desencadenantes

Hay una serie de situaciones que pueden desencadenar una crisis tirotóxica, ya sea por originar una rápida elevación de las hormonas tiroideas (tabla 74.2) o por aumentar la sensibilidad a ellas de los tejidos periféricos (tabla 74.3). Sin embargo, en un 25–43% de los casos no se detecta ningún factor precipitante de la crisis tirotóxica.

Tabla 74.2 Factores desencadenantes relacionados con el tiroides

Cirugía tiroidea
Palpación vigorosa del tiroides
Supresión de antitiroideos
Radioyodo
Contrastes yodados
Fármacos que contienen yodo (amiodarona)
Ingesta de hormonas tiroideas
Tiroiditis subaguda
Carcinoma tiroideo hiperfuncionante

TSHoma
Struma ovarii/teratoma
Mola hidatiforme
Tratamiento con interferón alfa o interleucina 2

Tabla 74.3 Factores desencadenantes por enfermedad no tiroidea

Infección (más frecuente)
Accidente cerebrovascular
Tromboembolia pulmonar
Descompensación diabética aguda (cetoacidosis, coma hiperosmolar, hipoglucemia)
Insuficiencia cardíaca
Infarto agudo de miocardio
Isquemia mesentérica
Cirugía no tiroidea
Estrés emocional intenso
Politraumatismo
Parto, cesárea
Eclampsia
Ingesta de simpaticomiméticos, salicilatos

Exploraciones complementarias urgentes

En la consulta de urgencias deben solicitarse una serie de exploraciones complementarias encaminadas, la mayoría de ellas, a detectar las complicaciones de la crisis tirotóxica o sus factores desencadenantes no relacionados con la enfermedad tiroidea basal.

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Es frecuente observar anemia normocítica normocrómica y leucocitosis neutrofílica. Cuando ésta se acompaña de desviación a la izquierda y fiebre, orienta hacia un proceso infeccioso precipitante de la crisis.

▶ **Bioquímica sanguínea.** Debe incluir la determinación de glucosa, sodio, potasio, cloro, urea, creatinina, calcio, proteínas totales, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina total y directa, creatincinasa (CK) y CK-MB. Pueden observarse las siguientes alteraciones:

- Hiperglucemia.
- Hipopotasemia.
- Hipercalcemia.
- Elevación de la urea y la creatinina.
- Hipertransaminasemia (aumento de AST y ALT).
- Hiperbilirrubinemia.
- Aumento de la CK sérica de origen muscular (normalidad de la isoenzima MB).

▶ **Estudio de coagulación.** En estos enfermos existe mayor riesgo de tromboembolia, por lo que esta exploración es necesaria para valorar la necesidad de anticoagulación posterior.

▶ **Determinación de hormonas tiroideas: tiroxina libre (T_4L) y tirotropina (TSH).** Las hormonas tiroideas no se determinan generalmente con carácter urgente, pero debe obtenerse la sangre en tubo de bioquímica, centrifugarla y conservarla en el frigorífico hasta que pueda realizarse esta determinación. En la mayoría de los enfermos se detectan alteraciones que orientan hacia un hipertiroidismo primario (aumento de T_4L y descenso de TSH). El incremento de la T_4L y T_3L en la crisis tirotóxica es comparable con el que se produce en el hipertiroidismo.

▶ **Orina completa con sedimento.** Si hay insuficiencia renal, debe especificarse en la petición la determinación de sodio y creatinina para calcular la fracción de excreción de sodio (v. cap. 86).

▶ **Electrocardiograma.** Puede revelar una taquicardia sinusal, fibrilación auricular u otras arritmias, generalmente de origen supraventricular, y más frecuentes conforme avanza la edad.

▶ **Radiografías de tórax en proyecciones posteroanterior y lateral.** Están especialmente indicadas para detectar un proceso infeccioso de origen respiratorio, como desencadenante de la crisis tirotóxica, y para valorar una posible insuficiencia cardíaca secundaria a la descompensación tiroidea. Si estuviese indicado hacer una tomografía computarizada de tórax debe realizarse sin contraste yodado.

▶ **Gasometría arterial.** Está indicada si hay síntomas y signos de insuficiencia cardiorrespiratoria,

ya que en estas situaciones se detecta una insuficiencia respiratoria aguda parcial (hipoxemia con hipocapnia).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Burch y Wartofsky han diseñado una escala basada en diversos parámetros clínicos (disfunción termorreguladora, cardiovascular, del sistema nervioso central y digestiva) que permite distinguir, mediante una sencilla y rápida valoración, la crisis tirotóxica establecida de la inminente o de la situación hipertiroidea que probablemente no vaya a desarrollar en breve. En las tablas 74.4 a 74.7 se expresan los diferentes criterios clínicos de cada parámetro evaluado, así como las respectivas puntuaciones otorgadas a cada uno.

Tabla 74.4 Disfunción termorreguladora

TEMPERATURA °C	PUNTUACIÓN
37,2–37,7	0
37,8–38,2	10
38,3–38,8	15
38,9–39,3	20
39,4–39,9	25
> 39,9	30

Tabla 74.5 Disfunción cardiovascular

	PUNTUACIÓN
Taquicardia (lat/min)	
99–109	5
110–119	10
120–129	15
130–139	20
> 139	25
Insuficiencia cardíaca congestiva	
Ausente	0
Leve	5
Moderada	10
Grave	15
Fibrilación auricular	
Ausente	0
Presente	10

Tabla 74.6 Disfunción del sistema nervioso central

GRADACIÓN	PUNTUACIÓN
Ausente	0
Leve (agitación)	10
Moderada (delirio, psicosis)	20
Grave (convulsión, coma)	30

Tabla 74.7 Disfunción digestiva

GRADACIÓN	PUNTUACIÓN
Ausente	0
Moderada (vómitos, dolor abdominal, diarrea)	10
Grave	20

La interpretación de la puntuación total obtenida en la valoración de los parámetros anteriormente reseñados, en términos de probabilidad de que un paciente presente una crisis tirotóxica, es la siguiente:

- Crisis tirotóxica establecida > 44 puntos
- Crisis tirotóxica inminente 25–44 puntos

- Crisis tirotóxica improbable < 25 puntos

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los principales cuadros clínicos que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la crisis tirotóxica son:

- Ansiedad.
- Insuficiencia cardíaca congestiva. Edema agudo de pulmón.
- Patología inducida por calor.
- Psicosis.
- Gestación.
- Menopausia.
- Feocromocitoma.
- Síndrome neuroléptico maligno, hipertermia maligna.
- Shock séptico.
- Toxicidad por anticolinérgicos o simpaticomiméticos.
- Síndromes de abstinencia farmacológica.
- Manía aguda con catatonía letal.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con el diagnóstico o la sospecha de crisis tirotóxica requieren ingreso hospitalario, preferentemente en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

La crisis tirotóxica es una emergencia médica y, como tal, el tratamiento no debe demorarse nunca en espera de una confirmación analítica o del resultado de pruebas funcionales tiroideas.

Medidas generales

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la determinación horaria de la presión venosa central (PVC).

► Administración de suero fisiológico, alternando con suero glucosado al 5%, a razón de 3–5 l/24 h, que se modifica en función de que haya insuficiencia cardíaca y de la medición de la PVC.

► Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 30%, modificando la FiO_2 en función del resultado gasométrico. Pueden ser necesarias la intubación endotraqueal y la respiración asistida.

► Tratamiento de la hipertermia:

• Si la temperatura es superior a 39 °C, se aplican medidas físicas de enfriamiento, para lo que se lava la superficie corporal con compresas con agua helada y se utilizan ventiladores para aumentar la aireación.

• El fármaco antipirético de elección es el paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg; **Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral o por sonda nasogástrica, o en dosis de 1 g/6 h por vía intravenosa perfundido en 15 min.

• Asimismo, para bloquear el centro termorregulador y evitar los escalofríos, es útil la administración de clorpromazina (**Largactil**®, ampollas con 25 mg) en dosis de 25 mg/6 h por vía intramuscular.

Los salicilatos están contraindicados porque desplazan las hormonas tiroideas de sus proteínas transportadoras, incrementando la tasa de hormonas libres circulantes, y porque aumentan la termogénesis.

► Monitorización continua de la presión arterial y de las frecuencias cardíaca y respiratoria, hasta el control del proceso.

► Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

► Corrección de los desequilibrios electrolíticos (hiperglucemia, hipopotasemia, hipercalcemia), como se describe en los capítulos 67, 80 y 85, respectivamente.

► Tratamiento del déficit nutricional. Si el paciente tolera la dieta, ésta debe ser hipercalórica y acompañada de suplementos vitamínicos, fundamentalmente del complejo B (**Hidroxil B_{12}, B_6, B_1**®, comprimidos que contienen 0,5 mg de hidroxicobalamina [B_{12}], 250 mg de piridoxina [B_6] y 250 mg de tiamina [B_1]) en dosis de un comprimido/8 h. Si no tolera la vía oral, puede administrarse por sonda nasogástrica, en la misma dosis.

► Profilaxis de las complicaciones tromboembólicas. Si no hay contraindicación, se administran heparinas de bajo peso molecular, como:

• Bemiparina (**Hibor**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,2, 0,3 y 0,4 ml con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500 y 10.000 UI, respectivamente) en dosis de 3.500 UI/24 h por vía subcutánea.

• Dalteparina (**Fragmin**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6, y 0,72 ml con 2.500, 5.000, 7.500, 10.000, 12.500, 15.200 y 18.000 VI, respectivamente, y ampollas de 1 ml con 10.000 VI) en dosis de 100 UI/kg/24 h por vía subcutánea.

Tratamiento sobre la glándula tiroidea

Bloqueo de la síntesis de hormonas tiroideas

Se consigue mediante la utilización de fármacos antitiroideos (propiltiouracilo, tiamazol y carbimazol).

► El más recomendado es el propiltiouracilo (**Propycil®**, **Propylthiouracil®**, tabletas de 50 mg) porque, además de inhibir la síntesis de hormonas tiroideas, bloquea la conversión periférica de T_4 a T_3. Se administra una dosis de carga de 600–1.000 mg (12–20 tabletas), seguida de 200–250 mg (4–5 tabletas) cada 6 h, por vía oral o por sonda nasogástrica, hasta que la crisis esté controlada. Después, como dosis de mantenimiento, se administran 100 mg (2 tabletas) cada 8 h, por vía oral. También puede administrarse por vía rectal, en forma de enema con sonda tipo foley, en dosis inicial de 600 mg (12 tabletas), disueltos en 90 ml de agua estéril, seguida de 250 mg (5 tabletas), disueltos en 90 ml de agua estéril, cada 4 h. Este fármaco tiene el inconveniente de que no está comercializado en España, aunque puede adquirirse como medicamento extranjero.

► Como alternativa al propiltiouracilo puede administrarse, indistintamente, tiamazol (**Tirodril®**, comprimidos de 5 mg) o carbimazol (**Neo-Tomizol®**, comprimidos de 5 mg) en una dosis de carga de 60–100 mg (12–20 comprimidos), seguida de 20–25 mg (4–5 comprimidos) cada 6 h, por vía oral o por sonda nasogástrica, hasta que la crisis tiroidea esté yugulada. Posteriormente, y como dosis de mantenimiento, se administran de 10 a 20 mg (2–4 comprimidos) cada 8 h por vía oral.

Inhibición de la liberación de hormonas tiroideas

Los fármacos citados bloquean la síntesis de hormonas tiroideas nuevas, pero no la liberación de las hormonas ya almacenadas. Para conseguir este efecto, se utilizan sales de yodo o carbonato de litio. Este último debe reservarse para los pacientes que presenten antecedentes de hipersensibilidad al yodo, manifiesten reacciones adversas graves al mismo o no hayan podido recibir fármacos antitiroideos.

La administración de sustancias que inhiban la liberación de hormonas tiroideas está contraindicada, hasta que no se haya conseguido un bloqueo eficaz de su síntesis con fármacos antitiroideos (generalmente, hasta que hayan transcurrido por lo menos de 1 a 3 h desde que se inició el tratamiento), ya que existe el riesgo de incrementar los depósitos tiroideos de yodo, lo que conlleva un aumento de la síntesis hormonal.

Yodo inorgánico

El yodo puede administrarse de cualquiera de las siguientes formas:

► Solución yodo-yodurada (**Lugol**®), en dosis de 4–8 gotas/6–8 h por vía oral o por sonda nasogástrica.

► Solución saturada de yoduro potásico (**SSKI**®), en dosis de 4–8 gotas/6–8 h por vía oral o por sonda nasogástrica.

Los compuestos yodados no deben mantenerse durante más de 2 semanas, ya que transcurrido este tiempo la glándula tiroidea «escapa» a sus efectos inhibitorios.

Carbonato de litio

El carbonato de litio (**Plenur**®, comprimidos de 400 mg) se administra en dosis de 400 mg/8 h, por vía oral o sonda nasogástrica, manteniendo los valores de litemia por debajo de 1 mEq/l.

Tratamiento sobre los efectos periféricos de las hormonas tiroideas

Inhibición de la conversión periférica de T_4 a T_3

Yodo contenido en contrastes radiográficos orales

Estos compuestos, además de bloquear el paso de T_4 a T_3, permiten inhibir la liberación de las hormonas tiroideas y su unión a los receptores celulares. Los más utilizados son:

▶ Ácido iopanoico (**Colegraf**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 1 g/8 h durante las primeras 24 h y luego se continúa con 500 mg/12 h por vía oral o sonda nasogástrica.

▶ Ipodato sódico (**Oragrafin**®, comprimidos de 500 mg, que contienen 308 mg de yodo) en dosis de 1–3 g/24 h por vía oral o sonda nasogástrica.

Glucocorticoides

Estos fármacos, además de inhibir la formación periférica de T_3, mejoran la fiebre, mantienen la presión arterial, corrigen el estado de insuficiencia adrenal relativa producido por el hipertiroidismo y aumentan la supervivencia. Se administra hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg), en bolo intravenoso, en una dosis de carga de 100 mg, seguida de 100 mg/8 h, por vía intravenosa; o dexametasona (**Fortecortin**®, viales de 1 y 5 ml con 4 y 40 mg, respectivamente), en dosis de 2–4 mg (0,5–1 viales de la presentación de 4 mg) cada 6 h por vía intravenosa.

Tratamiento sobre los efectos adrenérgicos de las hormonas tiroideas

Se basa en la administración de *bloqueadores beta*. Estos fármacos producen una espectacular mejoría del estado clínico del paciente diagnosticado de una crisis tirotóxica.

▶ El más utilizado es el propranolol (**Sumial**®, comprimidos de 10 y 40 mg y ampollas de 5 ml con 5 mg). Se recomienda iniciar su administración, monitorizando previamente el ritmo cardíaco, en dosis de 0,51 mg (0,5–1 ml) en bolo intravenoso, que puede repetirse cada 5 min hasta conseguir un descenso significativo de la frecuencia cardíaca, sin sobrepasar los 7 mg (7 ml). Después, se administra por vía oral o sonda nasogástrica en dosis de 40–80 mg/6 h. El propranolol está contraindicado en los casos de insuficiencia cardíaca de origen no tiroideo, en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en el asma bronquial.

▶ Si el propranolol está contraindicado, se administra un bloqueador beta cardioselectivo, como metoprolol (**Beloken**®, ampollas de 5 ml con 5 mg y comprimidos de 100 mg; **Beloken retard**®, comprimidos de 100 y 200 mg) o atenolol (**Tenormin**®, ampollas de 10 ml con 5 mg y comprimidos

de 50 y 100 mg) en bolo intravenoso en dosis de 1 mg (1 o 2 ml, respectivamente), que puede repetirse cada 5 min, hasta obtener el efecto deseado o haber administrado una dosis máxima de 10 mg (2 ampollas). Después, si se ha elegido metoprolol, se administra por vía oral o sonda nasogástrica, en dosis de 100–200 mg/24 h del preparado retard. Asimismo, si se utiliza atenolol, se administra en dosis de 50–200 mg/24 h por vía oral o por sonda nasogástrica.

► Igualmente, pueden administrarse bloqueadores beta selectivos de acción ultracorta, como esmolol (**Brevibloc®**, ampollas de 10 ml con 2,5 g, y viales de 10 ml con 100 mg), por vía intravenosa lenta (2 min), en dosis de carga de 0,25–0,5 mg/kg, equivalentes, para un paciente de 70 kg, a 1,7–3,5 ml del vial de 100 mg. Esta dosis puede repetirse cada 5 min, hasta obtener el efecto deseado. Posteriormente, puede continuarse con una dosis de mantenimiento de 0,05–0,10 mg/kg/min que, para un paciente de 70 kg, supone 3,57 mg/min (210–420 mg/h); para ello, se diluyen dos ampollas de 2,5 g en 500 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a un ritmo de 7–14 gotas/min (2142 ml/h). Debe suspenderse su administración si la frecuencia cardíaca es inferior a 45 lat/min o la presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg.

En el enfermo hipertiroideo, la cardioversión eléctrica puede ser poco eficaz, sobre todo si el paciente no está controlado, y existe una resistencia relativa a la acción de la digoxina.

Tratamiento de los factores desencadenantes

Debe tratarse específicamente el factor o factores precipitantes de la crisis tirotóxica (sepsis, accidente cerebrovascular, tromboembolia pulmonar, cetoacidosis diabética), según se indica en sus respectivos protocolos.

Con el tratamiento instaurado, la mejoría clínica debe percibirse en las 12–24 h siguientes, aunque en ocasiones puede demorarse varios días.

Bibliografía recomendada

Cooper DS. Antithyroid Drugs. *N Engl J Med*. 2005;352:905-917.

Davies TF, Larsen PR. Thyrotoxicosis. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, editors. *Williams Textbook of Endocrinology*. 11.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier;; 2008:333-376.

Hubbard J. Thyrotoxicosis. *Surgery*. 2007;25:469-473.

McKeown NJ, Tews MC, Gossain VV, Shah SM. Hyperthyroidism. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23:669-685.

Mistovich JJ, Krost WS, Limmer DD. Beyond the basics: endocrine emergencies. Part 1: Hyperthyroidism and thyroid storm. *EMS Mag*. 2007;36:123-127.

Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006;35:663-686.

Ngo SY, Chew HC. When the storm passes unnoticed–a case series of thyroid storm. *Resuscitation*. 2007;73:485-490.

Noble KA. Thyroid storm. *J Perianesth Nurs*. 2006;21:119-122.

Safran MS, Abend SL, Braverman LE. Thyroid Storm. In: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*. 6.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins;; 2008:1271-1275.

Swinburne JL, Kreisman SH. A rare case of subacute thyroiditis causing thyroid storm. *Thyroid*. 2007;17:73-76.

Wilkinson JN. Thyroid storm in a polytrauma patient. *Anaesthesia*. 2008;63:1001-1005.

Yuan YD, Seak CJ, Lin CC, Lin LJ. Thyroid storm precipitated by organophosphate intoxication. *Am J Emerg Med*. 2007;25:861-873.

CRISIS ADDISONIANA

L. Jiménez Murillo, A. Calañas Continente, M.A. Gálvez Moreno, F.J. Montero Pérez, P. Benito López

CONCEPTO

Se denomina *insuficiencia suprarrenal* a una disminución en la producción de glucocorticoides o mineralocorticoides por la glándula suprarrenal. Puede ser aguda o crónica, y primaria, secundaria o terciaria. En la insuficiencia suprarrenal primaria, la glándula no responde al estímulo de corticotropina (ACTH) y angiotensina II, por lo que las secreciones de cortisol y mineralocorticoides están abolidas; en la secundaria y terciaria se produce una secreción alterada de ACTH por fallo hipofisario o hipotalámico, respectivamente, mientras que el eje renina-angiotensina-aldosterona permanece inalterado.

La *crisis addisoniana* o insuficiencia suprarrenal aguda es una emergencia médica y, como tal, precisa diagnóstico y tratamiento precoces.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de la crisis addisoniana en urgencias es eminentemente clínico, es decir, basado en la detección de síntomas y signos propios de esta entidad. El inicio de la terapia específica no puede demorarse hasta obtener la confirmación diagnóstica mediante las determinaciones hormonales correspondientes.

Clínica

La insuficiencia suprarrenal aguda se desarrolla, generalmente, en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica primaria (a veces en la secundaria o la terciaria), ya sea conocida o no, y por un factor desencadenante. En ocasiones, la crisis addisoniana puede acontecer de manera súbita, en sujetos previamente sanos, por sepsis meningocócica o por una alteración de la coagulación sanguínea con hemorragia suprarrenal bilateral (apoplejía suprarrenal) (tabla 75.1).

Tabla 75.1 Formas de presentación de la crisis addisoniana

CON INSUFICIENCIA SUPRARRENAL DIAGNOSTICADA
Tratamiento inadecuado Problemas de absorción o intolerancia terapéutica (vómitos incoercibles)
CON INSUFICIENCIA SUPRARRENAL NO DIAGNOSTICADA
Enfermedad hipotálamo-hipofisaria durante un estrés agudo (apoplejía hipofisaria) Enfermedad autoinmune (Graves, crisis tirotóxica, crisis mixedematosa) Tuberculosis diseminada Supresión brusca del tratamiento esteroideo (incluida la vía inhalatoria) Shock séptico (insuficiencia suprarrenal relativa y transitoria)
DESPUÉS DE HEMORRAGIA O INFARTO ADRENAL BILATERAL
Enfermo crítico (infarto agudo de miocardio, embarazo complicado, quemaduras, traumatismos) Coagulopatía concomitante o uso de anticoagulantes Enfermedad tromboembólica Meningococemia (síndrome de Waterhouse-Friederichsen) y sepsis por pseudomonas Postoperatorio

Semiología de la crisis addisoniana

La crisis addisoniana se caracteriza por:

► **Hipotensión arterial mantenida e incluso shock.** Es la clínica predominante, y muchas veces desproporcionada en relación con la gravedad que presenta el enfermo. El shock es de origen mixto, es decir, hipovolémico, favorecido por las pérdidas gastrointestinales, y distributivo por vasodilatación generalizada. Este shock es resistente a la expansión de volumen y a la administración de drogas vasoactivas.

La existencia de hipertensión obliga a replantearse el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal.

► **Síndrome constitucional.** Agravamiento extremo de los síntomas previos, destacando una astenia y debilidad intensas, pérdida de peso y una anorexia marcada.

► **Fiebre.** Suele ser alta, y puede deberse a la propia crisis o a un proceso infeccioso intercurrente que haya actuado como factor precipitante. Inicialmente debe interpretarse como sinónimo de infección.

► **Afección gastrointestinal.** Se caracteriza por náuseas y vómitos, repetitivos y abundantes, acompañados de dolor abdominal agudo que puede cursar con signos exploratorios de irritación peritoneal (Blumberg positivo). Con relativa frecuencia existe diarrea. Estos síntomas se correlacionan con la gravedad de la insuficiencia suprarrenal.

► **Alteración del sistema nervioso central.** Puede cursar con: letargia, síndrome confusional (exponente de la encefalopatía addisoniana), cuadro seudomeníngeo que puede remedar a la meningitis aguda, o coma.

► Si la crisis adrenal es el resultado de una *necrosis adrenal bilateral y súbita* (v. tabla 75.1), los síntomas y signos que se presentan, de mayor a menor frecuencia, son: hipotensión o shock; dolor en abdomen, flancos, espalda o zona inferior del tórax; anorexia, náuseas o vómitos; confusión o desorientación, y rigidez abdominal o irritación peritoneal.

Antecedentes personales de insuficiencia suprarrenal crónica

Según se ha expuesto, los pacientes con una crisis addisoniana suelen tener una historia clínica de larga evolución de insuficiencia suprarrenal crónica, generalmente primaria, cuya semiología hay que investigar. Los síntomas y signos más relevantes de la insuficiencia suprarrenal crónica se exponen en las tablas 75.2 y 75.3.

Tabla 75.2 Síntomas de insuficiencia suprarrenal

Debilidad, cansancio, fatiga
Anorexia, náuseas y vómitos
Dolor abdominal, estreñimiento, diarrea
Gran apetencia de sal
Ortostatismo
Artromialgias

Tabla 75.3 Signos de insuficiencia suprarrenal

Pérdida de peso
Hipotensión (< 110 mmHg de presión arterial sistólica)
Hiperpigmentación (sólo en la insuficiencia suprarrenal primaria de larga evolución)
Calcificación auricular (sólo en la insuficiencia suprarrenal evolucionada)
Vitíligo (insuficiencia suprarrenal de origen autoinmune)

La hiperpigmentación cutaneomucosa, característica de la insuficiencia suprarrenal crónica primaria, se manifiesta como una coloración parda que en la piel afecta preferentemente a las zonas expuestas a la luz solar, como la cara, el cuello y el dorso de las manos, y a las zonas de fricción, como los nudillos de los dedos de las manos, los pliegues de las palmas de las manos y la superficie extensora de los codos. También puede aparecer en otras zonas habitualmente pigmentadas, como areolas, axilas u ombligo. En las mucosas es característica la hiperpigmentación de la mucosa oral, debajo de la lengua, las encías (a lo largo de la línea de implantación dentaria), el paladar duro, la conjuntiva y las mucosas perianal y vaginal. No obstante, hay que tener en cuenta que esta hiperpigmentación no se detecta en la insuficiencia suprarrenal crónica secundaria ni terciaria, ni en la aguda primaria que acontece en pacientes previamente sanos.

Factores desencadenantes

En el desarrollo de una crisis addisoniana pueden intervenir una serie de factores desencadenantes que descompensan una insuficiencia suprarrenal crónica. Si bien cualquier situación de estrés médico o quirúrgico puede actuar como factor precipitante, las situaciones más frecuentemente implicadas se

describen en la tabla 75.4.

Tabla 75.4 Factores desencadenantes

Infección
Cirugía
Embarazo
Supresión brusca del tratamiento esteroideo*
Ayuno prolongado
Ejercicio físico intenso
Fármacos: ketoconazol, fenitoína, rifampicina

* Dosis de hidrocortisona superiores a 30 mg/dia por vía oral (o equivalentes) durante más de 3 semanas pueden precipitar una crisis addisoniana si se suspenden bruscamente.

El principal factor desencadenante de causa hormonal es el déficit de mineralocorticoides, no el de glucocorticoides. Por lo tanto, una crisis adrenal puede acontecer en pacientes con dosis correctas de glucocorticoides sintéticos, si sus necesidades de mineralocorticoides no están satisfechas.

Exploraciones complementarias urgentes

En la consulta de urgencias deben solicitarse una serie de exploraciones complementarias encaminadas a detectar tanto las alteraciones características de la crisis addisoniana como su factor desencadenante.

Bioquímica sanguínea

Debe incluir la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio y proteínas totales. Las alteraciones que con más frecuencia se detectan son las siguientes:

- Hiponatremia.
- Hipocloremia.
- Hiperpotasemia (ausente en la insuficiencia suprarrenal secundaria o terciaria).
- Elevación de la urea y la creatinina por deshidratación (ausentes en la insuficiencia suprarrenal secundaria o terciaria).
- Hipoglucemia de ayuno. Éste es un hallazgo excepcional en adultos y en la insuficiencia suprarrenal primaria, pero es más frecuente en niños y en la insuficiencia suprarrenal secundaria o terciaria. Se produce por ausencia del efecto neoglucogénico del cortisol.
- Hipercalcemia moderada.

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios

Cuando la crisis addisoniana se debe a la descompensación de una insuficiencia suprarrenal crónica previa puede observarse:

- Anemia. Generalmente es normocítica y normocrómica, si bien cuando existe un déficit asociado de vitamina B_{12} o de ácido fólico, la anemia puede ser macrocítica. Un descenso agudo del hematocrito y la hemoglobina, junto con hiponatremia, hiperpotasemia e hipovolemia, es sugestivo de hemorragia o infarto adrenal bilateral.
- Fórmula leucocitaria. Es frecuente encontrar neutropenia con linfocitosis relativa y eosinofilia. Si existe un proceso infeccioso concomitante puede haber leucocitosis neutrofílica.

Estudio de coagulación

Debe solicitarse cuando se sospeche crisis addisoniana por hemorragia adrenal bilateral o por sepsis meningocócica. Se detectan alteraciones compatibles con coagulación intravascular diseminada, a saber, trombocitopenia, alargamiento del TP y TTPa, hipofibrinogenemia y aumento de los PDF.

Determinación de cortisol plasmático

Aunque no pueda realizarse la determinación con carácter urgente, hay que obtener sangre en el tubo de bioquímica, centrifugarla y guardarla en el frigorífico, antes del inicio de la terapia específica. Una concentración de cortisol plasmático inferior a 3 µg/dl, antes de las 9 h, es diagnóstica de insuficiencia suprarrenal. Hay que tener presente que puede existir una insuficiencia suprarrenal con cortisolemias de 20 µg/dl si hay fiebre e hipotensión; o inferiores a 15 µg/dl, determinadas al azar, en el paciente crítico con clínica compatible. Por el contrario, cifras de cortisol plasmático superiores a 20 µg/dl descartan esta enfermedad.

Gasometría arterial

Es muy frecuente encontrar acidosis metabólica.

La asociación de hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica es muy indicativa de insuficiencia suprarrenal.

Orina completa con sedimento

Debe especificarse en la petición la determinación de sodio, potasio, urea y creatinina. Si hay insuficiencia renal, debe calcularse la fracción de excreción de sodio. Ésta es inferior al 1%, ya que la insuficiencia renal de estos pacientes es prerrenal por deshidratación. Si una infección urinaria es el factor desencadenante de la crisis addisoniana, se detectan leucocitos y gérmenes en el sedimento.

Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen

La radiografía de tórax se solicita para detectar alteraciones compatibles con un proceso infeccioso en el parénquima pulmonar que origine la descompensación de la insuficiencia suprarrenal crónica.

En la radiografía de abdomen pueden observarse calcificaciones suprarrenales que orienten hacia una tuberculosis como causa de la insuficiencia glandular.

Tomografía computarizada craneal o abdominal

Cuando se sospeche que la crisis addisoniana es secundaria a una apoplejía hipofisaria o suprarrenal, está indicada la realización de una tomografía computarizada craneal o abdominal con carácter urgente.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha diagnóstica de crisis addisoniana requieren ingreso hospitalario, durante la fase aguda y hasta su control, en el área de observación del servicio de urgencias o en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la crisis addisoniana, como el de cualquier emergencia médica, debe iniciarse ante su sola sospecha, pues la demora hasta la confirmación diagnóstica mediante la determinación hormonal aumenta notablemente la morbimortalidad del paciente.

Se basa en la adopción de una serie de medidas generales y en la instauración de la terapia hormonal sustitutiva.

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la determinación horaria de la presión venosa central (PVC).

▶ Monitorización continua del ritmo y de las frecuencias cardíaca y respiratoria.

▶ Medición horaria de la presión arterial.

▶ Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

▶ Tratamiento de la depleción hidrosalina, para corregir la deshidratación y la hiponatremia presentes en esta enfermedad. Para ello se administra suero fisiológico, alternando con suero glucosado al 5%, a razón de 1.000 ml/h, durante las primeras 4 h. Después, se perfunde el mismo tipo de líquido a un ritmo de 1.000 ml/6 h. Este ritmo de perfusión se modifica en función de la PVC, la presión arterial y la diuresis.

▶ La hipoglucemia se corrige, generalmente, con la administración del suero glucosado al 5% utilizado para la reposición hídrica, si bien en ocasiones es necesaria la perfusión de glucosa hipertónica en bolo intravenoso, como se describe en el capítulo 69.

▶ En general, la acidosis metabólica y la hiperpotasemia no requieren tratamiento específico, y el tratamiento hormonal sustitutivo suele ser suficiente para su corrección. Si no fuera así, se aplica el tratamiento descrito en los capítulos 76 y 81, respectivamente.

Tratamiento hormonal sustitutivo

Se basa en la administración de glucocorticoides solubles por vía intravenosa. Puede aplicarse una de las dos pautas terapéuticas siguientes, teniendo en cuenta que si el paciente ya está diagnosticado y hay hiperpotasemia, es preferible la primera, por su mayor efecto mineralocorticoide; por el contrario, si el enfermo no está diagnosticado de insuficiencia suprarrenal, es mejor administrar dexametasona, ya que ésta no interfiere con las pruebas diagnósticas hormonales que se programen posteriormente, cuando el paciente se estabilice.

► Hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg). Se administra de la siguiente forma:

• Una dosis inicial de 100 mg, en bolo intravenoso, seguida, las primeras 24 h, de 100 mg cada 6 h por vía intravenosa, diluidos en la sueroterapia elegida para la corrección de la depleción hidrosalina, o en perfusión continua, para lo que se diluyen 400 mg (cuatro ampollas de 100 mg) en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde, «en Y» con la reposición de volumen, a un ritmo de 7 gotas por minuto (21 ml/h).

• Durante el segundo día se administran 100 mg/8 h por vía intravenosa, y se reduce progresivamente la dosis en los días sucesivos (cada 24 h) a 100 mg/12 h, y a 50 mg/12 h durante el tercer y cuarto días, respectivamente; en general, la hidrocortisona por vía oral (**Hidroaltesona**®, comprimidos de 20 mg) puede empezar a administrarse al quinto día de haber iniciado el tratamiento intravenoso, en dosis de 20 mg (un comprimido) por la mañana y 10 mg (medio comprimido) por la tarde, que luego sigue como terapia de mantenimiento.

► En lugar de la pauta anterior puede utilizarse dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 y 5 ml con 4 y 40 mg, respectivamente) en dosis inicial de 4–8 mg, en bolo intravenoso, seguida de 4 mg (una ampolla de 4 mg o 0,5 ml de la de 40 mg) cada 4–6 h, por la misma vía.

► Junto a la hidrocortisona o la dexametasona, hay que administrar mineralocorticoides, como fludrocortisona (**Astonin**®, comprimidos de 0,1 mg), en una dosis matutina de 0,05 mg (medio comprimido), que puede incrementarse hasta alcanzar un máximo de 0,2 mg (dos comprimidos) cada 24 h por vía oral. Si se ha elegido la hidrocortisona como tratamiento inicial, la fludrocortisona se administra cuando la dosis diaria de hidrocortisona sea inferior a 100 mg, generalmente desde el comienzo de la administración por vía oral. Si por el contrario se ha elegido la dexametasona, la administración de fludrocortisona debe hacerse desde el primer día.

Tratamiento del factor desencadenante

Si se detecta algún proceso tratable (enfermedad infecciosa, ayuno prolongado, administración de determinados fármacos, etc.) que haya desencadenado la crisis addisoniana, debe instaurarse la terapia específica.

Bibliografía recomendada

Bird S. Failure to diagnose: Addison disease. *Aust Fam Physician*. 2007;36:859-861.

Debono M, Ross RJ. Doses and steroids to be used in primary and central hypoadrenalism. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2007;68:265-267.

Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. *Postgrad Med J*. 2007;83:79-86.

Longcope N, Aronin N. Hypoadrenal Crisis. In: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*. 6.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins;; 2008:1280-1285.

Lovas K, Husebye ES. Replacement therapy for Addison's disease: recent developments. *Expert Opin Investig Drugs*. 2008;17:497-509.

Marik PE. Mechanisms and clinical consequences of critical illness associated adrenal insufficiency. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:363-369.

Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2008;358:111-124.

Stewart PM. The adrenal gland. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, editors. *Williams Textbook of Endocrinology*. 11.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier;; 2008:445-503.

Torrey SP. Recognition and management of adrenal emergencies. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23:687-702.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO

J.M. Calderón de la Barca Gázquez, F.J. Montero Pérezy, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

El pH normal (7,37–7,43) es el resultado del equilibrio entre la producción continuada de ácido, como consecuencia del metabolismo celular, y los mecanismos reguladores que el organismo pone en marcha para compensarla. Existen tres sistemas reguladores, igualmente efectivos, pero con diferentes mecanismos de acción y velocidades de instauración:

- Sistemas tampón. Son los más rápidos en actuar, pero también los más fugaces. Están constituidos por un ácido débil y su sal, y su representante más importante es el sistema de los bicarbonatos (CO_3H_2/CO_3H^-).

- Sistema respiratorio. El pulmón, mediante la eliminación de CO_2, es capaz de disminuir la tasa de ácidos volátiles.

- Sistema renal. El riñón es capaz de eliminar los radicales ácidos no volátiles por la orina. Este mecanismo compensador es más lento pero definitivo.

La acidosis se define como cualquier condición que altere el equilibrio ácido-básico, disminuyendo el pH. Por el contrario, la alcalosis se define como el aumento del pH. Los términos *acidemia* y *alcalemia* se refieren al desequilibrio neto del balance de hidrogeniones (H^+) en sangre, pero no lo suficientemente intenso para provocar una alteración del pH. Con carácter general, la acidemia es diagnóstica de acidosis y la alcalemia de alcalosis; sin embargo, un paciente con un trastorno mixto y con un grado similar de acidosis y alcalosis, tiene un pH normal. Por lo tanto, un pH normal o aumentado no excluye la presencia de acidemia y un pH normal o bajo no excluye la existencia de alcalemia.

CLASIFICACIÓN

Las alteraciones del pH normal pueden originar las situaciones características que se detallan a continuación:

1 **Acidosis metabólica** (↓ pH/↓↓ CO_3H–/↓ $PaCO_2$). Se caracteriza por un pH inferior a 7,37, como consecuencia del descenso de la concentración sérica de bicarbonato. Como mecanismo compensador, el aparato respiratorio actúa disminuyendo la $PaCO_2$.

2 **Alcalosis metabólica** (↑ pH/↑↑ CO_3H–/↑$PaCO_2$). Se caracteriza por un pH superior a 7,43, debido al aumento en la concentración plasmática de bicarbonato. El mecanismo compensador pulmonar actúa aumentando la $PaCO_2$. Dentro de la alcalosis metabólica, es importante diferenciar si es salinosensible (cloro urinario < 10 mEq/l), o salinorresistente (cloro urinario > 10 mEq/l).

3 **Acidosis respiratoria** (↓ pH/↑↑ $PaCO_2$/↑ CO_3H–). El pH es inferior a 7,37 como consecuencia del aumento en la $PaCO_2$. El mecanismo compensador consiste en la retención de bicarbonato por el riñón.

4 **Alcalosis respiratoria** (↑ pH/↓↓ $PaCO_2$/↓ CO_3H–). Se caracteriza por un pH superior a 7,43, como consecuencia de la eliminación excesiva de CO_2. El mecanismo compensador es la eliminación de bicarbonato por el riñón.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que la respuesta de los mecanismos reguladores rara vez normaliza el pH, por lo que en estos casos es más frecuente la intercurrencia de varios trastornos del equilibrio ácido-básico. Hay que sospechar una alteración mixta cuando se detecte:

- Un pH normal o cercano a la normalidad con alteración de otros parámetros que no justifiquen este hallazgo.

- Un pH normal con alteración en las cifras de $PaCO_2$.

- Variación mayor de la esperada en los valores de la $PaCO_2$ o de las concentraciones séricas de bicarbonato, en relación con el trastorno primario del equilibrio ácido-básico encontrado (v. cap. 8).

Para valorar la existencia de un **trastorno mixto del equilibrio ácido-básico** o para conocer a qué se debe una acidosis metabólica con anión gap (AG) elevado, es útil el cálculo del *delta gap* (v. más adelante).

Es importante destacar que, en pacientes con acidemia orgánica (p. ej., cetoacidosis diabética), la sangre venosa refleja el grado de acidosis con la misma exactitud que la arterial. Asimismo, hay una elevada correlación entre las cifras de bicarbonato medido en sangre arterial y venosa.

ETIOLOGÍA

Acidosis metabólica

A esta situación puede llegarse por dos mecanismos: acumulación de ácidos, por aumento de producción (exógena o endógena) o por disminución de la excreción, y por pérdidas de bicarbonato en el tubo digestivo o el riñón.

Para diferenciar estos dos grandes grupos, es necesario calcular el AG, que representa aquellos aniones que normalmente no se miden y que equilibran, junto con el cloro y el bicarbonato, las cargas positivas de sodio. Su fórmula es la siguiente:

$$AG = Na+ - (Cl^- + CO_3H^-) = 12 \pm 3\ mEq/l$$

Según esta determinación, puede distinguirse entre acidosis metabólicas con AG elevado o normal.

Acidosis metabólicascon anión gap elevado

Son las más frecuentes y pueden ser secundarias a una producción aumentada de ácidos (endógenos, o exógenos que no contengan cloro) o a una disminución en su excreción.

a) Producción aumentada.

- Acidosis láctica. Se genera en situaciones de hipoxia hística.
- Cetoacidosis diabética, alcohólica y de ayuno.
- Metabolización de tóxicos exógenos: salicilatos, etilenglicol, cianuro, metanol, paraldehído, tolueno, hierro, isoniazida.
- Intoxicación alcohólica.
- Rabdomiólisis.

b) Disminución en la eliminación: insuficiencia renal.

Es importante tener presente que una acidosis metabólica con AG elevado puede asociarse a otros trastornos metabólicos del equilibrio ácido-básico y que, por tanto, no pueden ser identificados, valorando exclusivamente el grado de compensación respiratoria mediante la $PaCO_2$ (v. cap. 8), ya que ésta únicamente detecta alteraciones respiratorias asociadas. Para ello hay que utilizar el *delta gap* (ΔG), que relaciona el incremento del AG (AG calculado – 12) y la disminución del bicarbonato (24 – CO_3H– actual). Para su cálculo se utiliza la siguiente fórmula:

$$\Delta G = (AG\ calculado - 12) - (24 - CO_3H^-\ medido)$$

Pueden ocurrir tres situaciones:

1 El ΔG es normal (0 ± 6). La cuantía de la elevación del AG es igual que el valor de disminución del bicarbonato. Se trata de una *acidosis metabólica simple* con AG elevado.

2 El ΔG es superior a +6. La cuantía del incremento del AG es mayor que el grado de disminución del bicarbonato. En ese caso hay una *alcalosis metabólica o una acidosis respiratoria asociada* a la acidosis metabólica con AG elevado, es decir, hay que identificar otro proceso que esté «aumentando» el bicarbonato.

3 El ΔG es inferior a –6. La cuantía de la elevación del AG es menor que el valor de disminución del bicarbonato. En esa situación hay una *acidosis metabólica con AG normal o una alcalosis respiratoria asociada* a la acidosis metabólica con AG elevado.

El cálculo del «intervalo osmolar» (IO) (normal, < 10 mOsm/l) es útil en el diagnóstico diferencial de las acidosis metabólicas con AG elevado por tóxicos exógenos:

IO normal: salicilatos, paraldehído, cianuro

IO aumentado: metanol, etilenglicol

IO = osmolaridad medida – osmolaridad calculada (v. cap. 70)

Acidosis metabólicascon anión gap normal

También se denominan hiperclorémicas y pueden deberse a la administración de ácidos que contengan el anión Cl– o a pérdidas renales o gastrointestinales de bicarbonato. Sus causas son las siguientes:

a) Administración de cloro:

- ► Alimentación parenteral. También puede originar acidosis láctica (AG elevado) por déficit de tiamina, si no se administran dosis suplementarias de esta vitamina, sobre todo en pacientes etílicos.
- ► Ácido clorhídrico.
- ► Cloruro amónico.
- ► Suero fisiológico (ClNa 0,9%).

b) Pérdidas gastrointestinales de bicarbonato:

- ► Diarrea.
- ► Fístulas pancreáticas, intestinales o biliares.
- ► Ureterosigmoidostomía.
- ► Tratamiento con colestiramina.

c) Acidosis tubulares renales (ATR):

- ► Tipo I o distal: déficit en la secreción distal de H+.
- ► Tipo II o proximal: déficit en la reabsorción proximal de bicarbonato.
- ► Tipo III o mixta.
- ► Tipo IV o hiperpotasémica: es la más frecuente. En ésta se produce un déficit en la secreción distal de H+ por hipoaldosteronismo.

d) Administración de acetazolamida (inhibidor de la anhidrasa carbónica).

e) Otras: hiperparatiroidismo, administración de espironolactona.

Otra clasificación útil de las acidosis metabólicas con AG normal es según cursen con

hipopotasemia o hiperpotasemia (tabla 76.1).

Tabla 76.1 Causas de acidosis metabólica con anión gap normal, según las concentraciones de potasio sérico

ASOCIADAS A HIPOPOTASEMIA	ASOCIADAS A HIPERPOTASEMIA
ATR distal o tipo I	ATR tipo IV
ATR proximal o tipo II	Cetoacidosis diabética en resolución
Diarrea	Acidosis urémica inicial
Ureterosigmoidostomía	Uropatía obstructiva inicial
Acetazolamida	Hipoaldosteronismo
	Diuréticos ahorradores de potasio
	Administración de CIH o $CINH_4$

ATR: acidosis tubular renal.

El AG urinario ($Na^+ + K^+ – Cl^–$) se utiliza para distinguir entre algunas causas de acidosis metabólica con AG normal.

- Si es positivo: debe sospecharse una alteración de la acidificación urinaria.
- Si es negativo: hay que sospechar administración de cloruro o diarrea.

Alcalosis metabólica

Esta situación puede producirse por dos mecanismos: por acumulación de álcalis, ya sea por ingesta excesiva o bien por un aumento en la reabsorción renal de bicarbonato, y por aumento de las pérdidas gastrointestinales o renales de ácido.

Alcalosis metabólicas salinosensibles

Presentan un cloro urinario < 10 mEq/l. Se deben a pérdidas gastrointestinales de ácido (vómitos, aspiración nasogástrica, adenomas colónicos) o a depleción de volumen (diuréticos).

Alcalosis metabólicas salinorresistentes

Presentan un cloro urinario > 10 mEq/l y se deben a hiperaldosteronismo, hipopotasemia grave o síndrome de Cushing.

Acidosis respiratoria

Siempre se debe a un defecto en la ventilación alveolar, con lo que se retiene anhídrido carbónico por encima de los valores normales.

Sus causas más frecuentes son las siguientes:

a) Alteraciones de la vía aérea:

- Obstrucción: cuerpo extraño, edema de glotis, laringospasmo.
- Aspiración.

b) Enfermedades pulmonares y de la caja torácica:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Derrame pleural masivo.
- Neumotórax.
- Neumonía.
- Edema agudo de pulmón.
- Traumatismo torácico (*volet costal*).
- Obesidad mórbida.
- Síndrome de apnea del sueño.

c) Trastornos neuromusculares:

- Síndrome de Guillain-Barré.
- Tétanos y botulismo.
- Miopatías y miastenia grave.
- Intoxicación por organofosforados.
- Hipocalcemia.

d) Depresión del sistema nervioso central:

- Traumatismo craneoencefálico.
- Accidente cerebrovascular.
- Meningoencefalitis.
- Drogas: alcohol, narcóticos, hipnóticos.

Alcalosis respiratoria

Sus causas más frecuentes son las siguientes:

- Neurosis histérica o de ansiedad.
- Enfermedades del sistema nervioso central: hipertensión intracraneal, accidente cerebrovascular, tumor, traumatismo.
- Hipoxemia.
- Fases iniciales del shock.
- Sepsis.
- Neumopatía: crisis asmática nivel I, tromboembolia pulmonar.
- Anemia intensa.
- Fase inicial de la intoxicación por salicilatos, nicotina, vasopresores.
- Estados hipermetabólicos: tiroticoxis.
- Insuficiencia hepática.
- Hiponatremia.
- Ventilación asistida.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una historia clínica detallada que trate de determinar la causa desencadenante. Clínicamente suelen cursar de forma asintomática, si bien en los casos graves los pacientes pueden presentar respiración tipo Kussmaul (acidosis metabólica) y alteración del estado de conciencia (acidosis respiratoria grave). La alcalosis respiratoria se manifiesta como una hipocalcemia sintomática (espasmos carpopedales, parestesias en labios, calambres musculares, sensación de mareo). Las exploraciones complementarias dependen, lógicamente, de la afección de origen; no obstante, en urgencias hay que apoyarse especialmente en la gasometría arterial, que es la prueba diagnóstica fundamental (v. cap. 8). Después se cursan las siguientes exploraciones:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y creatincinasa.
- Orina con sedimento, especificando determinación de sodio, potasio y cloro.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax, si se sospecha enfermedad cardiorrespiratoria.
- Electrocardiograma, en los casos de acidosis grave, por las arritmias que puede originar.

CRITERIOS DE INGRESO

► Prácticamente, todos los trastornos del equilibrio ácido-básico, en su fase aguda, requieren ingreso en el área de observación del servicio de urgencias. La necesidad de estudio hospitalario posterior depende del desencadenante de la alteración.

► Sólo los pacientes con alcalosis respiratoria secundaria a hiperventilación de origen psicógeno pueden ser dados de alta, una vez tratados en urgencias.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Medición de la presión arterial, temperatura y diuresis, cada 8 h.

▶ Canalización de una vía venosa periférica para perfundir, inicialmente, suero fisiológico a 7 gotas/min mientras se investiga la causa desencadenante.

▶ En caso de acidosis metabólica grave, es necesaria la monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos.

Tratamiento específico

Depende de la causa desencadenante y de la alteración del equilibrio ácido-básico. Las medidas que se deben adoptar en cada caso son las que se exponen a continuación.

Acidosis metabólica

El tratamiento se basa en la administración de **bicarbonato sódico 1 M,** que está indicado cuando el pH es inferior a 7,0 en la cetoacidosis diabética, o cuando el pH es inferior a 7,20 en la acidosis metabólica de origen láctico, especialmente, si concurren signos de shock o irritabilidad miocárdica que no responde rápidamente a las medidas de soporte. Si el pH es superior a estas cifras, el tratamiento de la causa desencadenante suele ser suficiente para normalizarlo. Otras indicaciones de administración de bicarbonato son la hipobicarbonatemia grave (< 4 mEq/l) y la acidosis hiperclorémica grave (no se ha consensuado una cifra de corte de pH en esta situación).

▶ En primer lugar hay que calcular el déficit de bicarbonato mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } CO_3H^- \text{ (mEq)} = 0{,}3 \times \text{exceso de bases} \times \text{kg de peso}$$

▶ El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de bicarbonato sódico 1 M necesaria. De ella, se administra la mitad en 30 min, y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH continúa siendo menor de 7,20 (o 7,0 en la cetoacidosis diabética), se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.

▶ El tratamiento con bicarbonato sódico no está exento de complicaciones, como acidosis intracelular del sistema nervioso central, hipopotasemia, hipocalcemia, hipernatremia, alcalosis de rebote, sobrecarga de volumen, hiperosmolaridad o deterioro de la distribución del oxígeno.

Con carácter general, en la reposición de bicarbonato sódico debe tenerse siempre presente, que los pacientes con acidosis metabólica y AG normal, tienen mayores pérdidas de CO_3H– que los que tienen un AG elevado, por lo que éstos requerirán menor dosis de bicarbonato para restaurar el equilibrio ácido-básico.

Alcalosis metabólica

Salinosensible

▶ El tratamiento se basa en la reposición de la volemia y la potasemia, previa canalización de una vía venosa periférica, con suero fisiológico y suplementos de potasio, teniendo en cuenta que 0,6

mEq/kg de peso reponen 1 mEq de potasio plasmático. Para la perfusión de potasio, hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- El cloruro potásico administrado en bolo intravenoso es mortal.
- La perfusión continua no debe superar los 20 mEq/h, y no hay que realizar diluciones superiores a 60 mEq/l.

► En los casos leves, puede ser suficiente la administración oral de cloruro sódico o la suspensión de diuréticos.

► En pacientes con cardiopatía en quienes no sea conveniente una sobrecarga de sodio, puede administrarse acetazolamida (**Edemox**®, comprimidos de 250 mg) en dosis de 250 mg/12 h por vía oral, con lo que se aumenta la eliminación de bicarbonato.

► En pacientes con fracaso renal y alcalosis metabólica grave (pH > 7,60) debe valorarse la realización de diálisis.

Salinorresistente

El tratamiento está encaminado a corregir la causa y los factores precipitantes, como la hipopotasemia o el exceso de mineralocorticoides.

► Si la causa es la hipopotasemia, se administra potasio por vía oral o intravenosa, según la gravedad, como se describe en el capítulo 80.

► Si el origen se halla en un exceso de actividad mineralocorticoide, se administran diuréticos distales, como espironolactona o amilorida:

- La espironolactona (**Aldactone 100**®, comprimidos de 100 mg) es un antagonista de la aldosterona, por lo que para que surta efecto es necesario que haya hiperaldosteronismo. Se administra en dosis de 100 mg una a tres veces al día, por vía oral.
- La amilorida (**Ameride**®, comprimidos con 5 mg de amilorida y 50 mg de hidroclorotiazida) no necesita la presencia de aldosterona para ejercer su acción. Se administra en dosis de 10–20 mg/24 h por vía oral.

► Si la alcalosis metabólica es grave o no responde al tratamiento instaurado, hay otras medidas terapéuticas, como la diálisis o la administración intravenosa de clorhídrico, cuyo uso está reservado a personal especializado.

Acidosis respiratoria

► Su tratamiento debe dirigirse a establecer una ventilación alveolar adecuada para eliminar el exceso de CO_2. Esto puede conseguirse con el establecimiento de una vía aérea definitiva (ventilación mecánica, invasiva o no invasiva), mediante broncodilatadores, drenaje postural, etc., en función de la enfermedad causante. Si la acidosis respiratoria es crónica, la administración de oxígeno debe realizarse con precaución, ya que altas concentraciones pueden anular el estímulo que la hipoxemia

ejerce sobre el centro respiratorio, provocando hipoventilación y mayor retención de CO_2. Si se requiere ventilación mecánica, la disminución de la $PaCO_2$ debe realizarse lentamente para evitar la alcalosis metabólica posthipercápnica.

▶ La corrección sistemática de la acidosis mediante la administración de bicarbonato está contraindicada, porque al disminuir la acidemia se elimina un potente estímulo de la ventilación a nivel central, y porque aumenta la $PaCO_2$, como consecuencia de la disociación del ácido carbónico producido. Sólo en caso de acidosis respiratoria grave (pH < 7,10) se instaura tratamiento con bicarbonato sódico 1 M, como se ha descrito en el caso de la acidosis metabólica, en la dosis mencionada, y siempre con control gasométrico y a la espera de que mejore la enfermedad de base.

Alcalosis respiratoria

No es necesaria su corrección, ya que el tratamiento de la enfermedad primaria suele solucionar esta alteración. En los casos secundarios a hiperventilación de origen psicógeno, se hace respirar al paciente en una bolsa, preferiblemente de papel, o se administran ansiolíticos como lorazepam (**Orfidal Wyeth®**, comprimidos de 1 mg) en dosis de 1 mg por vía sublingual.

Bibliografía recomendada

Adrogué H, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Engl J Med*. 1998;338:26-34.

Adrogué H, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *N Engl J Med*. 1998;338:107-111.

Collings JL. Acid-base disorders. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1922-1932.

Kellum JA. Disorders of acid-base balance. *Crit Care Med*. 2007;35:2630-2636.

Kellum JA. Reunification of acid-base physiology. *Critical Care*. 2005;9:500-507.

Nicolaou DD, Kelen GD. Acid-base disorders. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2004:149-159.

DEPLECIÓN HIDROSALINA

L. Jiménez Murillo, E. Baena Delgado, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO Y CLÍNICA

La *depleción hidrosalina* es la deficiencia combinada de sodio y agua (la más frecuente). El término *deshidratación* debe reservarse para describir depleciones relativamente puras de agua, que cursan con hipernatremia.

Las manifestaciones clínicas de la depleción hidrosalina varían según su grado, desde formas asintomáticas (*depleción hidrosalina leve*) hasta alteraciones profundas del estado de conciencia y fracaso multiorgánico (*depleción hidrosalina grave*). Si la depleción de volumen se acompaña de hiponatremia o hipernatremia, aparecen síntomas derivados de la alteración de la osmolaridad plasmática que conlleva.

En la exploración física es útil evaluar la hidratación cutánea mediante el signo del pliegue, si bien puede ser falsamente positivo en pacientes ancianos por pérdida de la turgencia de la piel. La presión arterial en decúbito es normal en las depleciones de volumen leve y moderada, aunque en esta última, a menudo, hay hipotensión postural. Cuando la depleción de volumen es grave, la hipotensión arterial es constante.

ETIOLOGÍA

1 Extrarrenal, generalmente por pérdidas digestivas; se asocia con frecuencia a hipopotasemia y a acidosis o alcalosis metabólica.

2 Renal, secundaria a la administración de diuréticos, nefropatía e insuficiencia suprarrenal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

A todos los pacientes con sospecha de depleción hidrosalina debe solicitarse en urgencias las siguientes determinaciones:

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** El hematocrito suele estar elevado por la hemoconcentración.

▶ **Bioquímica sanguínea** que incluya urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y osmolaridad. La urea se encuentra proporcionalmente más elevada que la creatinina sérica, y puede haber hiperproteinemia. La concentración plasmática de sodio y la osmolaridad sanguínea pueden estar disminuidas, normales o aumentadas, según la relación entre las deficiencias de sodio y agua.

▶ **Bioquímica de orina** que incluya sodio, potasio, urea y creatinina, para el cálculo de la fracción de excreción de sodio (FeNa) (v. cap. 86). La concentración urinaria de sodio ayuda a diferenciar las pérdidas extrarrenales (sodio < 20 mEq/l) de las pérdidas renales (sodio > 20 mEq/l). Si existe insuficiencia renal es de origen prerrenal, es decir, con una FeNa inferior al 1%.

▶ **Gasometría arterial.** En las deshidrataciones graves, es frecuente observar acidosis metabólica de origen láctico por hipoperfusión hística.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar, preferentemente en el área de observación del servicio de urgencias, todos los pacientes que presenten:

1 Depleción hidrosalina moderada con intolerancia oral.

2 Depleción hidrosalina grave, considerándose como tal, la que tiene repercusión hemodinámica o causa alteración del estado de conciencia, insuficiencia renal o acidosis metabólica.

Los pacientes con depleción hidrosalina leve o moderada, sin intolerancia oral, pueden recibir el alta desde el área de consultas del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Depleción hidrosalina leve o moderada, sin intolerancia oral

El tratamiento se basa en aumentar la ingesta oral de agua y electrólitos. Para ello, puede realizarse la reposición hidrosalina por vía oral con sobres de **Sueroral**® casen, diluyendo un sobre de este preparado comercial en 1 l de agua; se aconseja la ingesta mínima diaria de 3 l. También puede administrarse cualquier bebida comercial que contenga electrólitos (**Isostar®, Aquarius**®).

Depleción hidrosalina moderada con intolerancia oral

El tratamiento se basa en:

- Canalización de una vía venosa periférica, y administración de suero fisiológico a razón de 3.000 ml/24 h.
- Control de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca y de la diuresis, cada 8 h.
- Corrección de las alteraciones electrolíticas, según se detalla en los capítulos correspondientes.

Depleción hidrosalina grave

El tratamiento se basa en:

- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la presión venosa central (PVC), y perfusión de suero fisiológico a razón de 500–1.000 ml/h durante las primeras 2 h. Posteriormente se prosigue con suero fisiológico por vía intravenosa en la dosis mínima de 3.000 ml/24 h, que se modificará en función del estado cardiovascular previo del paciente y de la PVC.

- Medición de la PVC con periodicidad horaria.

- Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos.

- Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

- Control horario de la presión arterial.

- Tratamiento de la causa desencadenante.

- Corrección de las alteraciones electrolíticas detectadas, como se describe en los capítulos respectivos.

Bibliografía recomendada

Bartoli E. Diagnosis and therapy of hyponatremia. *Ann Ital Med Int.* 2003;18:193-203.

Gibbs MA, Wolfsom AB, Tayal VS. Electrolyte disturbances. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1933-1954.

Goh KP. Management of hyponatremia. *Am Fam Physician*. 2004;69:2387-2394.

Lin M, Liu SJ, Lim IT. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23:749-770.

Oren R. Hyponatremia in congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 2005;95:2B-7B.

HIPONATREMIA

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, E. Baena Delgado

INTRODUCCIÓN

El contenido corporal de agua es el principal factor determinante de la concentración plasmática de sodio. De hecho, la natremia sólo refleja las proporciones relativas de sodio y agua, y no la cantidad total de este ión en el organismo. Dado que las sales de sodio constituyen más del 90% de la osmolaridad del líquido extracelular, los cambios de su concentración sérica se reflejan generalmente en variaciones análogas en la osmolaridad plasmática (normal, 280–295 mOsm/l). Se calcula por la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad (mOsm/l)} = 2\,[\text{Na (mEq/l)} + \text{K (mEq/l)}] + \text{glucosa (mg/dl)}/18 + \text{urea (mg/dl)}/6$$

La urea puede sustituirse por nitrógeno ureico (BUN) (mg/dl)/2,4

En el cálculo de la osmolaridad plasmática efectiva intervienen los mismos parámetros citados excepto la urea o el nitrógeno ureico.

CONCEPTO Y CLÍNICA

La *hiponatremia* es la concentración plasmática de sodio inferior a 135 mEq/l. Los síntomas se derivan de la hiperhidratación neuronal por el paso de agua al interior de las células, secundaria a la hipoosmolaridad del espacio extracelular. La gravedad de las manifestaciones clínicas, como cefalea, confusión, anorexia, letargia, náuseas y vómitos, y convulsiones está determinada por la rapidez de instauración de la hiponatremia y por su intensidad. En general no se producen síntomas hasta que la concentración sérica de sodio es inferior a 120–125 mEq/l.

En función de la cuantía de este descenso, la hiponatremia se clasifica en:

- Leve: si la natremia está entre 125 y 135 mEq/l.
- Moderada: cuando la concentración de sodio sérico está entre 115 y 125 mEq/l.
- Grave: concentraciones de sodio sérico inferiores a 115 mEq/l o cuando, independientemente de la natremia, existan síntomas neurológicos acompañantes.

La hiponatremia es aguda cuando la disminución del sodio sérico tiene lugar en un período de tiempo inferior a las 48 h, y crónica si sucede en un lapso de tiempo superior (habitualmente asintomática).

DIAGNÓSTICODE CONFIRMACIÓNY ETIOLÓGICO

► En primer lugar, si la hiponatremia es un hallazgo aislado y, por lo tanto, no esperada en el contexto clínico del enfermo, hay que confirmarla con otra determinación analítica para eliminar errores de laboratorio.

► En segundo lugar, deben descartarse situaciones de *seudohiponatremia* (hiponatremia con osmolaridad plasmática normal), que ocurren con frecuencia en la hiperlipemia grave (triglicéridos > 1.500 mg/dl) y en la hiperproteinemia (proteínas > 10 g/dl). La seudohiponatremia se obvia si se utilizan electrodos específicos ión-selectivos en la determinación de la natremia.

► En tercer lugar, hay que descartar una *hiponatremia dilucional* (hiponatremia con osmolaridad plasmática aumentada), que aparece cuando se acumula en el espacio extracelular gran cantidad de solutos, como ocurre en la hiperglucemia (el sodio sérico disminuye entre 1,4 y 2,4 mEq/l por cada 100 mg/dl de incremento de glucemia, aplicándose el límite superior de este rango cuando la glucemia es superior a 400 mg/dl) y, más raramente, con la administración de sustancias, como manitol, sorbitol, glicina o contrastes radiológicos. Asimismo, la irrigación genitourinaria de grandes volúmenes de glicina o sorbitol durante la resección prostática transuretral puede provocar hiponatremia dilucional.

► Una vez confirmada la hiponatremia verdadera (hiponatremia con descenso de la osmolaridad plasmática), un abordaje práctico consiste en clasificarla, en función del estado del volumen corporal, en uno de los tres grupos que se presentan a continuación (fig. 78.1).

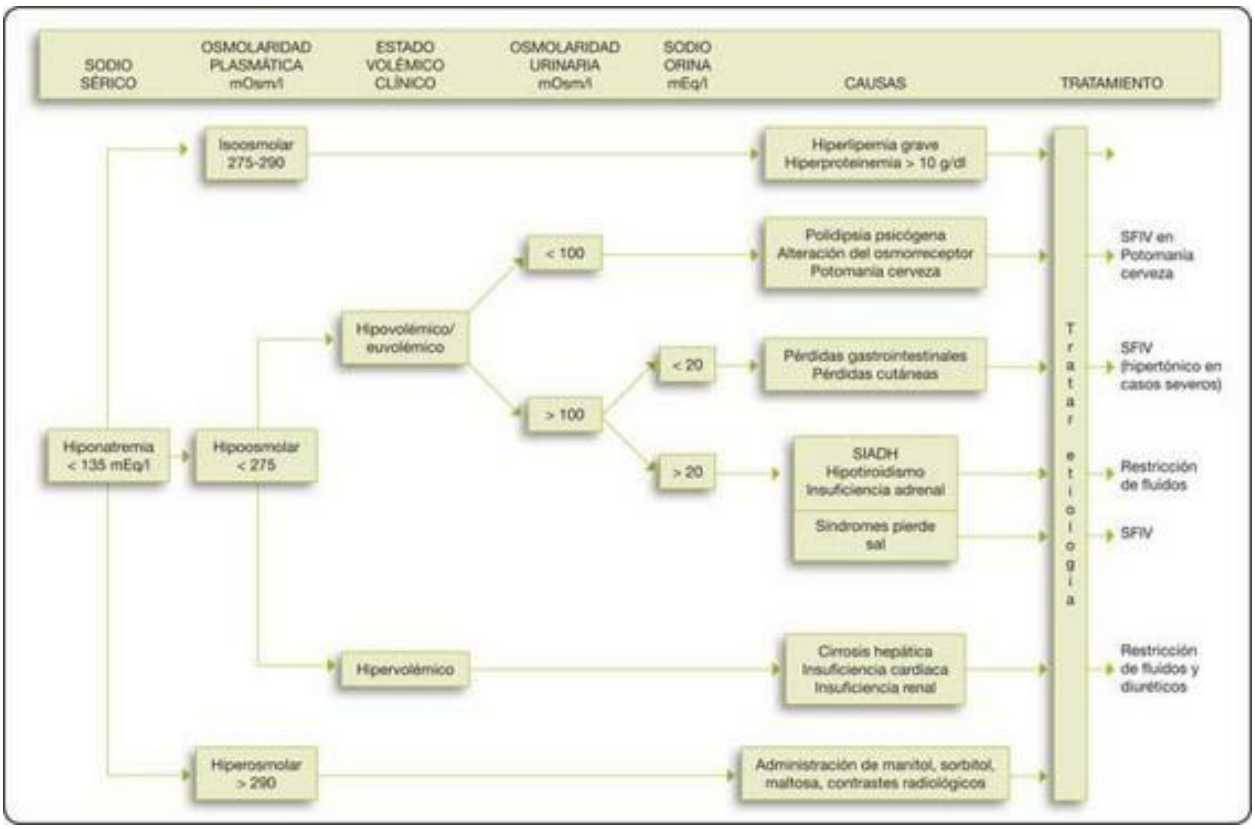


Figura 78.1 Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la hiponatremia. SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; SFIV: suero fisiológico intravenoso.

Hiponatremia con hipovolemia

En la hiponatremia asociada a depleción de volumen extracelular hay déficit de sal y de agua, aunque la pérdida de sodio excede la pérdida de agua libre.

▶ Si la concentración de sodio urinario es superior a 20 mEq/l, el origen de la depleción de volumen es renal: diuréticos, hipoaldosteronismo, nefropatía que pierde sal, diuresis osmótica y bicarbonaturia. Los diuréticos tiazídicos figuran entre las causas más frecuentes de hiponatremia sintomática, especialmente en mujeres ancianas.

▶ Si la concentración de sodio urinario es inferior a 20 mEq/l, la hiponatremia es de origen extrarrenal: vómitos, diarrea, sudoración excesiva, quemaduras graves y presencia de un tercer espacio (pancreatitis, peritonitis, etc.). Este grupo representa la causa más frecuente de hiponatremia en el servicio de urgencias.

Hiponatremia con hipervolemia

En la hiponatremia con sobrecarga de líquido extracelular y edemas hay exceso de sodio, pero un exceso aún mayor de agua. Aparece en situaciones como el síndrome nefrótico, la cirrosis, la insuficiencia cardíaca y la insuficiencia renal. En ausencia de tratamiento diurético, estos pacientes tienen una concentración urinaria de sodio inferior a 20 mEq/l, excepto en la insuficiencia renal, en la que el sodio urinario es superior a 20 mEq/l.

Hiponatremia con euvolemia

Hay un exceso relativo de agua corporal total debido a que hay ganancia de agua libre con leve pérdida de sodio. La osmolaridad urinaria es superior a 100 mOsm/l y el sodio urinario mayor de 20 mEq/l.

Entre los procesos que pueden dar lugar a este cuadro destacan los siguientes:

► Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética o arginina vasopresina (SIADH), cuyas causas más frecuentes se detallan en la tabla 78.1. Los criterios diagnósticos del SIADH, además de la hiponatremia hipoosmolar con euvolemia, incluyen orina inapropiadamente concentrada (osmolaridad urinaria > 100 mOsm/l), y normalidad de las funciones tiroidea, cardíaca, hepática y renal.

► Hipotiroidismo.

► Déficit de glucocorticoides (insuficiencia suprarrenal).

► Estrés.

► Alteración del osmorreceptor o *reset osmostat*. Consiste en una alteración del umbral de respuesta de los osmorreceptores, por lo que en presencia de hipoosmolaridad plasmática se mantiene la secreción de hormona antidiurética. Puede ser idiopático o asociado a tratamiento diurético y diversos tumores, tanto en niños como en adultos.

► Excepcionalmente puede aparecer en la intoxicación acuosa voluntaria (potomanía o polidipsia psicógena) o iatrogénica, y en pacientes con trastornos psiquiátricos en los que la ingesta de agua (> 1 l/h) supera la capacidad renal para eliminarla.

Tabla 78.1 Causas de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)

CARCINOMAS
Pulmón, páncreas, duodeno, sistema nervioso central
ENFERMEDADES PULMONARES
Neumonías virales o bacterianas (especialmente la causada por *Legionella pneumophila*), abscesos, tuberculosis, aspergilosis, EPOC avanzada
ENFERMEDAD DEL SNC

Encefalitis, meningitis, ictus, porfiria aguda intermitente, tumores, traumatismos, abscesos, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, síndrome de Guillain-Barré, cirugía transesfenoidal reciente
FÁRMACOS Y DROGAS
Vasopresina exógena, diuréticos, clorpropamida, metformina, tioridazina, vincristina, ciclofosfamida, fluoxetina, sertralina, haloperidol, amitriptilina, barbitúricos, clofibrato, carbamazepina, ácido valproico, antiinflamatorios no esteroideos, MDMA (éxtasis), entre otros

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; MDMA: metilendioximetanfetamina; SNC: sistema nervioso central.

En la figura 78.1 puede observarse el algoritmo diagnóstico y terapéutico ante una hiponatremia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe solicitarse:

- **Bioquímica sanguínea** que incluya urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y osmolaridad.

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

- **Bioquímica de orina,** especificando la determinación de sodio, potasio, urea, creatinina y osmolaridad. Estos parámetros deben medirse antes del inicio del tratamiento, ya que sus resultados pueden ser alterados por éste.

Si el paciente cumple criterios de ingreso, se cursa solicitud de *radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen* (si el estado del paciente lo permite deben realizarse antes de que ingrese), así como de todas aquellas exploraciones que la sospecha etiológica haga necesarias.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes que presenten:

- Hiponatremia moderada y grave.

- En la hiponatremia leve, la indicación de ingreso hospitalario depende de la patología subyacente, pero no de la hiponatremia *per se*.

TRATAMIENTO

Debe ir enfocado a corregir la causa desencadenante de la hiponatremia y a restaurar la normalidad de la osmolaridad sérica, sin originar iatrogenia (v. apartado de complicaciones). El tratamiento de la hiponatremia depende de su gravedad y del volumen extracelular existente.

Hiponatremia con hipovolemia

Se administra sodio, por vía oral o intravenosa, en función de la gravedad de la hiponatremia:

► *Hiponatremia leve o moderada*. Está indicada la reposición hidrosalina por vía oral, con sobres de **Sueroral® Casen**, diluyendo un sobre de este preparado comercial en 1 l de agua, y asegurando una ingesta mínima diaria de 3 l. Asimismo, puede administrarse cualquier otro preparado isotónico, como **Isostar**® o **Aquarius**®.

► *Hiponatremia grave*. Se administra suero fisiológico por vía intravenosa en dosis de 3.000 ml/24 h. Una vez corregida la hipovolemia se sustituye el suero fisiológico por suero salino seminormal (0,45%) para evitar una rápida restauración de la natremia.

Hiponatremia con euvolemia o hipervolemia

Los pacientes con euvolemia o hipervolemia deben tratarse mediante restricción hídrica, si bien aquellos con potomanía por cerveza, aunque estén euvolémicos, deben recibir tratamiento con suero fisiológico para restaruar las reservas de sodio deplecionadas.

La restricción de la entrada de agua al organismo por debajo de las pérdidas aumenta la concentración de sodio.

Hiponatremia leve y moderada

► La restricción hídrica se basa en la administración de:

• Suero fisiológico a razón de 800–1.000 ml/24 h, previa canalización de una vía venosa periférica.

• Furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) en dosis de 20 mg/8–12 h por vía intravenosa, para promover la diuresis en los estados edematosos.

► Si el paciente no requiere ingreso hospitalario, la restricción hídrica es oral, y hay que asegurarse de que el enfermo no ingiera más de 1 l de líquido al día.

Hiponatremia grave

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero salino hipertónico al 3%. Para ello, se diluyen 60 ml (6 miniplascos) de cloruro sódico (ClNa) (Cloruro sódico **Braun**® 20%, miniplascos de 10 ml) en 400 ml de suero fisiológico (0,9%). Dado que 1 g de ClNa equivale a 17 mEq de sodio, en esta solución hay 265 mEq de sodio (15,6 g de ClNa). Estos sueros hipertónicos no deben utilizarse hasta la confirmación por el laboratorio de la hiponatremia grave y en su indicación hay que valorar la relación riesgo/beneficio (síndrome de desmielinización osmótica/deficiencias neurológicas permanentes).

Aunque existen fórmulas matemáticas que intentan predecir la deficiencia de sodio existente o el incremento de la natremia que se produciría con la administración de suero salino, son sólo orientativas, por lo que es imprescindible una monitorización de la natremia durante el tratamiento (cada 2 h durante las primeras 4 h, y posteriormente cada 4 h). Asimismo, es recomendable realizar exploraciones neurológicas seriadas para comprobar la mejoría de los síntomas o la aparición de signos del síndrome de desmielinización osmótica.

En función de la intensidad de los síntomas, la actitud será más o menos agresiva:

• Si el paciente tiene síntomas neurológicos graves, como crisis convulsivas, confusión o disminución del estado de conciencia, el objetivo terapéutico es conseguir una natremia de 120 mEq/l a un ritmo de 1,5–2 mEq/l/h. Para ello se administra suero salino hipertónico al 3% durante 3–4 h o durante menos tiempo si la evolución clínica es favorable. El incremento de la natremia no debe superar los 10 mEq/24 h.

Una estimación inicial del ritmo de perfusión del suero salino al 3% puede realizarse multiplicando el peso corporal del paciente por el incremento de sodio sérico deseado en

mEq/l/h. Así, para un paciente de 70 kg, si se desea incrementar la natremia en 1,5 mEq/h, se perfunden 105 ml/h de esta solución.

Asimismo, la fórmula de Adrogué-Madias permite calcular la modificación del sodio sérico (mEq/l) que se produce con la perfusión intravenosa de 1 l de fluido en función del tipo de solución utilizada:

Cambios del sodio sérico (mEq/l) (tras1 l de fluido intravenoso) = Sodio contenido en la solución intravenosa - Sodio sérico medido (mEq/l) / (factor de corrección 3 peso corporal) + 1

Factor de corrección = 0,6 en hombres no seniles; 0,5 en mujeres no seniles y hombres seniles; y 0,45 en mujeres seniles.

N.º de mEq/l de sodio contenido en distintas soluciones: suero fisiológico (0,9%), 154; suero salino 0,45%, 77; suero salino 3%, 513.

• Si el paciente presenta síntomas más leves o una hiponatremia grave asintomática (hiponatremia crónica o de más de 48 h de evolución), el ritmo de incremento del sodio sérico con la perfusión del suero salino hipertónico al 3% debe ser de 0,5 mEq/l/h, con un incremento máximo de la natremia 10–12 mEq/l en 24 h. El objetivo final es conseguir una natremia de 125–130 mEq/l. Para ello se calcula la cantidad de sodio requerida para elevar su concentración plasmática a estos niveles, mediante las fórmulas referidas anteriormente. De esta forma, para un paciente de 70 kg de peso, se perfunden 35 ml/h de suero salino al 3%.

► Corrección de otras alteraciones electrolíticas coexistentes, como la hipopotasemia (v. cap. 80).

► Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos.

► Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

► Control de la presión arterial cada 2 h.

► Medición de la presión venosa central con periodicidad horaria.

► En los estados edematosos existe un exceso de sodio extracelular, por lo que la administración de soluciones hipertónicas está contraindicada, excepto cuando hay sintomatología neurológica grave.

► Además, puede añadirse furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) por vía intravenosa en una dosis inicial de 40–60 mg, equivalentes a dos o tres ampollas de esta presentación comercial, para continuar con 20 mg (una ampolla) cada 6 h por la misma vía.

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

La complicación más grave es el *síndrome de desmielinización osmótica*, anteriormente denominado *mielónisis central pontina,* debido a una salida masiva del agua del interior de la célula cerebral por una rápida corrección de la natremia con soluciones hipertónicas. Aparece característicamente al cabo de entre 1 y 6 días del tratamiento y después de una mejoría transitoria del paciente con la administración de fluidos. Cursa con confusión, parálisis seudobulbar (disartria, disfagia) y cuadriplejía espástica. Se asocia con el alcoholismo crónico y la malnutrición. Su pronóstico es infausto y no tiene tratamiento.

Bibliografía recomendada

Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342:1581-1589.

Berl T. The Adrogué-Madias formula revisited. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2:1098-1099.

Douglas I. Hyponatremia: why it matters, how it presents, how we can manage it. *Cleve Clin J Med*. 2006;73:S4-S12.

Ellison DH. The Syndrome of Innapropiate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007;356:2064-2072.

García-Frade LF, Mas Martínez AP. Actualidades en el estudio y manejo de la hiponatremia. *Med Int Mex*. 2007;23:138-150.

Gibbs MA, Wolfsom AB, Tayal VS. Electrolyte disturbances. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1933-1954.

Goh KP. Management of hyponatremia. *Am Fam Physician*. 2004;69:2387-2394.

Kim WR, Biggins SW, Kremers WK, Wiesner RH, Kamath PS, Benson JT, et al. Hyponatremia and mortality among patients on the liver-transplant waiting list. *N Engl J Med*. 2008;359:1018-1026.

Lin M, Liu SJ, Lim IT. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:749-770.

Mohmand HK, Issa D, Ahmad Z, Cappuccio JD, Kouides RW, Sterns RH. Hypertonic Saline for Hyponatremia: Risk of Inadvertent Overcorrection. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2:1110-1117.

Reynolds RM, Padfield PL, Secki J. Disorders of sodium balance. *Br Med J*. 2006;332:702-705.

Yeates K, Singer M, Morton R. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. *CMAJ*. 2004;170:365-369.

HIPERNATREMIA

L. Jiménez Murillo, E. Baena Delgado, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO Y CLÍNICA

La *hipernatremia* es la concentración de sodio sérico superior a 145 mEq/l, lo que conlleva un aumento de la osmolaridad plasmática que estimula a los receptores hipotalámicos y produce sed, como mecanismo protector. Ésta es la razón de que esta enfermedad aparezca preferentemente en pacientes con trastornos mentales, ancianos o con alteración del estado de conciencia, en quienes la autorregulación se encuentra alterada.

Los síntomas neurológicos son secundarios a la deshidratación celular originada por una osmolaridad plasmática elevada. La gravedad de los síntomas se halla más relacionada con la velocidad de instauración de la hipernatremia que con las concentraciones de sodio sérico. El cuadro clínico inicial de la hipernatermia aguda se caracteriza por anorexia, náuseas, vómitos, inquietud, irritabilidad y letargia. Luego aparecen contracturas musculares, convulsiones y coma. La hipernatremia grave aguda (> 160 mEq/l) puede producir síntomas focales neurológicos secundarios a hemorragias cerebrales. Su mortalidad puede llegar a ser del 75%.

En la hipernatremia crónica (> 48 h de evolución) los síntomas neurológicos son menos evidentes, ya que el cerebro se adapta a ella, apareciendo, si no se trata, espasticidad, hiperreflexia, temblor, *asterixis*, corea y ataxia. Estas alteraciones pueden ser irreversibles.

En un servicio de urgencias debe sospecharse la existencia de hipernatremia ante todo paciente con síntomas y signos inespecíficos o neurológicos que presente algún factor de riesgo como los siguientes:

- Inaccesibilidad al agua o alteración del mecanismo de la sed (senilidad, enfermedad crónica, etc.).
- Alguna causa de diabetes insípida central o nefrogénica (tabla 79.1).

Tabla 79.1 Causas más frecuentes de diabetes insípida

CENTRAL
Enfermedades del sistema nervioso central: traumatismo craneoencefálico, craneofaringioma, hemorragia cerebral, hipofisectomía, meningitis, encefalitis **Enfermedades granulomatosas:** tuberculosis, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener **Idiopática:** 50% de los casos
NEFROGÉNICA
Nefropatías: congénitas, uropatía obstructiva, insuficiencia renal crónica **Fármacos:** litio, anfotericina B, fenitoína, aminoglucósidos, foscarnet,

clozapina, diuréticos de asa, demeclociclina
Hipercalcemia, hipopotasemia

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Según el estado del volumen extracelular, las hipernatremias pueden clasificarse atendiendo a si presentan hipovolemia, hipervolemia o euvolemia.

Hipernatremia con hipovolemia

Hay déficit de sodio corporal total, aunque la pérdida de agua es proporcionalmente mayor. Si el origen de las pérdidas es renal (diuresis osmótica), el sodio urinario es superior a 20 mEq/l. Cuando el sodio en orina es inferior a 20 mEq/l, el origen de la hipovolemia es extrarrenal, y generalmente se debe a pérdidas insensibles por el sudor o, con menos frecuencia, por vómitos o diarrea.

Independientemente de su origen renal o extrarrenal, el paciente presenta signos de hipovolemia, como sequedad de mucosas, pérdida de turgencia de la piel, taquicardia, hipotensión y venas yugulares no visibles.

Hipernatremia con hipervolemia

Hay exceso de sodio corporal total. El sodio urinario es superior a 20 mEq/l y entre sus causas más frecuentes se encuentran el hiperaldosteronismo y la iatrogenia, así como la administración de bicarbonato sódico 1 M o la ingesta de cloruro sódico en tabletas.

Hipernatremia con euvolemia

Hay déficit de agua, mientras el sodio corporal es normal. Si se descartan pérdidas extrarrenales, principalmente por sudoración excesiva, hay que sospechar una diabetes insípida (v. tabla 79.1). En este caso, la osmolaridad urinaria es baja y el volumen urinario alto (poliuria).

Si se trata de una diabetes insípida hay que diferenciar su origen central del renal; para ello se valora la respuesta de la osmolaridad urinaria a la desmopresina intranasal y a la restricción de líquidos. Si la osmolaridad urinaria se eleva, la diabetes insípida es central; si no se altera, la diabetes insípida es nefrogénica.

En la figura 79.1 puede observarse el algoritmo diagnóstico y terapéutico ante una hipernatremia.

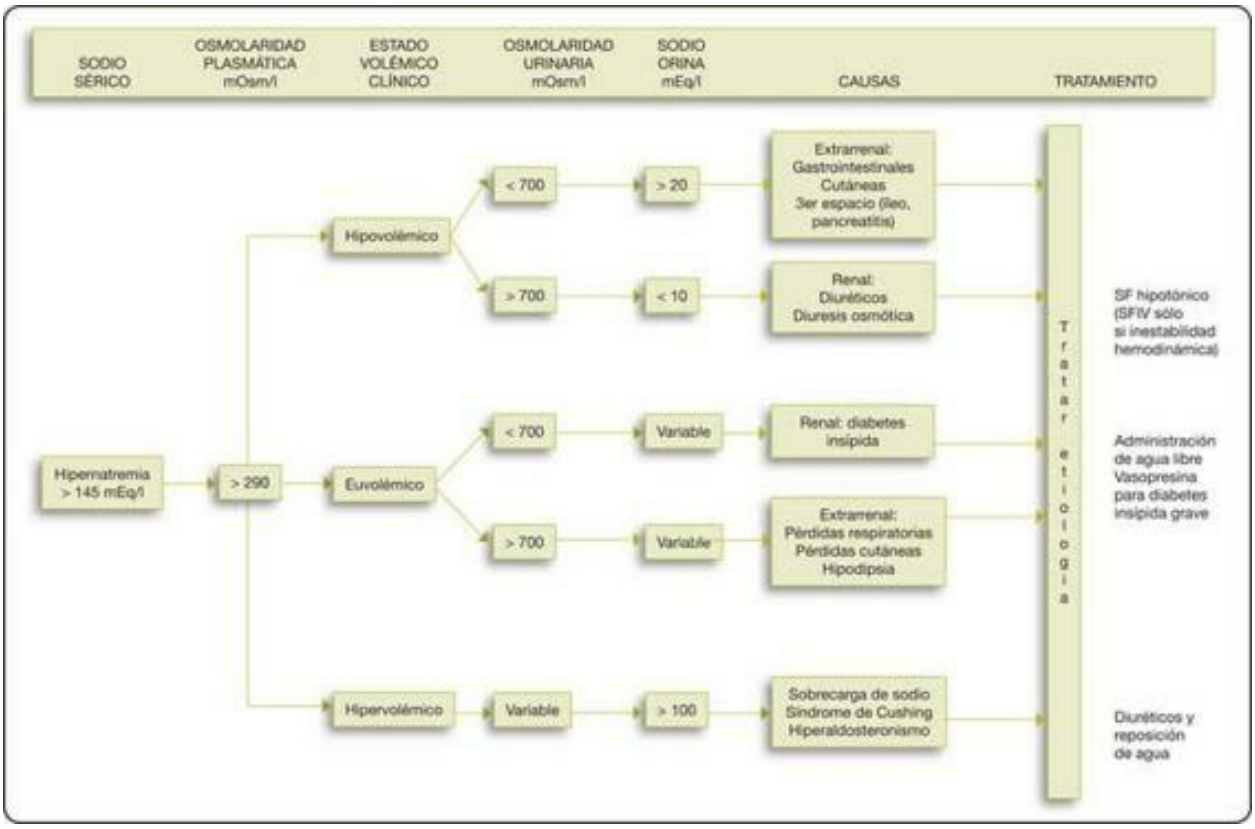


Figura 79.1 Esquema diagnóstico-terapéutico de la hipernatremia. SFIV: suero fisiológico intravenoso.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe solicitarse:

- **Bioquímica sanguínea** que incluya sodio, potasio, cloro, glucosa, urea, creatinina, calcio, proteínas totales, osmolaridad y creatincinasa (puede haber rabdomiólisis).

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

- **Orina completa con sedimento,** especificando la determinación de sodio, potasio, urea y creatinina.

Si el paciente cumple criterios de ingreso, se cursan *radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen* (si el estado del paciente lo permite, deben realizarse antes de que ingrese) y todas aquellas exploraciones que se consideren necesarias según la sospecha etiológica.

CRITERIOS DE INGRESO

► Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes que presenten hipernatremia grave, considerando como tal aquélla cuya concentración de sodio sérico es superior a 160 mEq/l, o la que conlleve síntomas acompañantes.

► Cuando las concentraciones de sodio sérico son inferiores a 160 mEq/l, la indicación de ingreso hospitalario se define por la enfermedad causante de la hipernatremia.

TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos son: tratar la causa desencadenante y normalizar la osmolaridad sérica, sin originar iatrogenia.

Medidas generales y de monitorización

- Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos.
- Medición de la presión venosa central con periodicidad horaria.
- Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.
- Control de la presión arterial cada 2 h.
- Control de la glucemia cada 2 h si se perfunden soluciones glucosadas o el paciente es diabético, ya que la hiperglucemia agrava la hiperosmolaridad y origina diuresis osmótica.

Corrección del déficit de agua

Únicamente se puede corregir rápidamente la hipernartremia aguda de pocas horas de evolución, como la originada por sobrecarga iatrogénica de sodio, ya que el desplazamiento compensatorio de fluidos y electrólitos aún no se ha producido. Sin embargo, la mayoría de los casos que se atienden en urgencias tienen una hipernatremia crónica (> 48 h de evolución), por lo que su corrección debe realizarse con precaución, ya que una disminución demasiado rápida de la osmolaridad plasmática puede causar un desplazamiento de agua al interior de la neurona y, por lo tanto, edema cerebral, que es la complicación más importante del tratamiento.

Para evitar esta complicación se recomienda disminuir la concentración de sodio sérico a un ritmo de 0,51 mEq/l/h, con un descenso máximo de 10 mEq/l durante un período de 24 h. Además, en las primeras 24 h no debe reponerse más de la mitad del déficit de agua, restituyendo el resto en los siguientes 1–2 días.

► El cálculo del déficit absoluto o relativo de agua se realiza con cualesquiera de las siguientes fórmulas:

Litros que reponer = [(Na actual/Na deseado) × ACT] – ACT;

o

Litros que reponer = ACT × [(Na actual/Na deseado) – 1]

ACT (agua corporal total) = 0,6 × peso corporal (kg)

Na deseado = 145 mEq/l

► Al déficit calculado hay que añadirle las pérdidas mínimas diarias de agua, estimadas en 1.500–2.000 ml/día.

► Se canaliza una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y se inicia la reposición en forma de suero glucosado al 5%, aunque si la hiperosmolaridad es muy intensa, puede ser necesario, inicialmente, el empleo de suero salino hipotónico (0,45%) (**Cloruro sódico Grifols®**, frascos de 100, 500 y 1.000 ml al 0,45%). Si no se dispone de este preparado comercial, puede elaborarse añadiendo 250 ml de agua destilada a 250 ml de suero fisiológico. Si el paciente está hemodinámicamente inestable, se administra inicialmente suero fisiológico (0,9%).

De la misma forma que en la hiponatremia, la fórmula de Adrogué-Madias permite calcular la modificación del sodio sérico (mEq/l) que se produce con la perfusión intravenosa de 1 l de fluido, en función del tipo de solución utilizada:

Cambios del sodio sérico (mEq/l) (tras 1 l de fluido intravenoso) = Sodio contenido en la solución intravenosa – Sodio sérico medido (mEq/l)/ (factor de corrección × peso corporal) + 1

Factor de corrección = 0,6 en hombres no seniles; 0,5 en mujeres no seniles y hombres seniles; y 0,45 en mujeres seniles.

N.º de mEq/l de sodio contenido en distintas soluciones: suero fisiológico (0,9%), 154; suero salino 0,45%, 77; suero salino 3%, 513; suero glucosado 5%, 0.

Así, para un paciente varón no senil de 70 kg de peso, con una natremia de 165 mEq/l, la administración de 1 l de suero salino al 0,45% (77 mEq/l de sodio), origina una disminución de la natremia de 2,04 mEq/l (en ausencia de pérdidas insensibles). Así, para disminuir el sodio sérico a un ritmo de 0,5 mEq/l en la primera hora, deben administrarse 245 ml de suero salino hipotónico (0,45%).

No obstante, la aplicación de esta u otras fórmulas disponibles para orientar hacia la perfusión de fluidos no predicen con seguridad los cambios de la natremia en cada paciente. Por ello, en la práctica clínica, el tratamiento debe monitorizarse estrictamente mediante mediciones periódicas de la natremia y con exploraciones neurológicas seriadas.

Corrección de la volemia

▶ Si existen síntomas o signos de hipovolemia, debe iniciarse la infusión de líquidos con suero fisiológico hasta reponer la volemia. La expansión volumétrica induce la saliuresis e inicia la reducción de las concentraciones séricas de sodio. Posteriormente se utiliza suero glucosado al 5% o salino hipotónico, según se ha descrito con anterioridad.

▶ Si existe hipervolemia, se usan diuréticos de asa, como furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) en dosis de 60 mg (3 ampollas) en bolo intravenoso. En caso de insuficiencia renal puede ser necesaria la hemodiálisis.

Tratamiento de la diabetes insípida

► **Diabetes insípida central.** Además de las medidas comentadas anteriormente, encaminadas a corregir la deshidratación, si existe, se administra desmopresina (**Minurin gotas**®, solución nasal con 10 µg/dosis; **Minurin solución pulverización nasal**®, aerosol con 10 µg/dosis; **Minurin**®, ampollas de 1 ml con 4 µg) en dosis de 10–20 µg/12–24 h por vía intranasal o 14 µg (0,25–1 ml) cada 12–24 h por vía intravenosa.

► **Diabetes insípida nefrogénica.** Suele ser suficiente la suspensión de los fármacos que pueden producirla (v. tabla 79.1); de lo contrario, se recomienda una dieta hiposódica e hipoproteica junto a un diurético tiazídico en dosis bajas, como hidroclorotiazida (**Esidrex**®, comprimidos de 25 mg) en dosis de 25 mg/24 h por vía oral.

En la figura 79.1 puede observarse el tratamiento del paciente con hipernatremia en función del estado de su volemia.

Bibliografía recomendada

Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med*. 2000;342:1493-1499.

Castilla-Guerra L, del Carmen Fernández-Moreno M, López-Chozas JM, Fernández-Bolaños R. Electrolytes disturbances and seizures. *Epilepsia*. 2006;47:1990-1998.

Gibbs MA, Wolfsom AB, Tayal VS. Electrolyte disturbances. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1933-1954.

Kristeller JL, Sterns RH. Transient diabetes insispidus after discontinuation of therapeutic vasopressin. *Pharmacotherapy*. 2004;24:541-545.

Lin M, Liu SJ, Lim IT. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:749-770.

Lindner G, Schwarz C, Kneidinger N, Kramer L, Oberbauer R, Druml W. Can we really predict the change in serum sodium levels? An analysis of currently proposed formulae in hypernatraemic patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23:3501-3508.

Reynolds RM, Padfield PL, Secki J. Disorders of sodium balance. *Br Med J*. 2006;332:702-705.

HIPOPOTASEMIA

R. Llamas Fuentes, L. Jiménez Murillo, D. Berlango Jiménez, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

El 98% del potasio (K+) total del organismo se encuentra en el espacio intracelular, principalmente en el músculo esquelético. Las alteraciones del balance de potasio (hiperpotasemia o hipopotasemia) producen, fundamentalmente, síntomas musculares y cardíacos (arritmias graves) que requieren diagnóstico y tratamiento precoces.

CONCEPTO Y CLÍNICA

La *hipopotasemia* es la concentración plasmática de potasio inferior a 3,5 mEq/l; sin embargo, los síntomas no suelen aparecer hasta que esta cifra desciende por debajo de 3 mEq/l. Predominan los síntomas neuromusculares (parestesias, debilidad, parálisis, hiporreflexia, hipoventilación, fasciculaciones y tetania, íleo paralítico, etc.), que afectan más a las extremidades inferiores que a las superiores y respetan característicamente los músculos craneales, así como las manifestaciones cardíacas (arritmias e hipersensibilidad a la acción tóxica de los digitálicos). En pacientes con hipopotasemia grave puede desarrollarse rabdomiólisis, mioglobinuria y una parálisis ascendente simétrica con conservación del estado de conciencia, que puede provocar incluso parada respiratoria. Otros efectos sistémicos de la hipopotasemia son la diabetes insípida nefrogénica (que se manifiesta por poliuria y polidipsia) y la alcalosis metabólica.

La hipopotasemia se clasifica, en función de la concentración de potasio sérico, en:

- Hipopotasemia leve: 3–3,5 mEq/l.
- Hipopotasemia moderada: 2,5–2,9 mEq/l.
- Hipopotasemia grave: menos de 2,5 mEq/l.

ETIOLOGÍA

La hipopotasemia puede tener múltiples causas, que pueden clasificarse en tres grandes grupos: pérdidas extrarrenales, pérdidas renales o redistribución. Las causas más frecuentes son los vómitos, la diarrea y el uso de diuréticos. Si el volumen extracelular está bien expandido, debe descartarse hiperaldosteronismo. En la tabla 80.1 se enumeran las enfermedades más representativas de cada uno de los grupos.

Tabla 80.1 Causas de hipopotasemia

PÉRDIDAS EXTRARRENALES (K+ EN ORINA < 20 mEq/l)
Equilibrio ácido-básico normal Ingesta inadecuada de potasio Anorexia nerviosa Sudoración excesiva
Acidosis metabólica Diarrea Tratamiento con laxantes Fistulas
Alcalosis metabólica Sondaje gástrico Vómitos Adenoma velloso
PÉRDIDAS RENALES (K+ EN ORINA > 20 mEq/l)
Acidosis metabólica Acidosis tubular renal (tipos I, II y III)
Alcalosis metabólica Tratamiento con diuréticos, esteroides, etc. Hiperaldosteronismo

Ingesta de regaliz
Síndrome de Bartter
Síndrome de Liddle
Hipertensión arterial maligna o renovascular
Síndrome o enfermedad de Cushing
Producción ectópica de corticotropina

Equilibrio ácido-básico variable
Síndrome de Fanconi
Nefropatía que pierde sal
Fase diurética de la necrosis tubular aguda y de la uropatía obstructiva

REDISTRIBUCIÓN

Alcalosis metabólica de cualquier causa
Administración de glucosa o insulina
Estímulo betaadrenérgico: agonistas betaadrenérgicos, teofilina, insulina, sobredosis de verapamilo, intoxicación por bario, cafeína, fisiológico
Parálisis periódica hipopotasémica
Hipotermia

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias hay que solicitar, secuencialmente, las siguientes determinaciones:

► **Bioquímica sanguínea,** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y proteínas totales. Si el paciente toma digoxina, debe solicitarse digoxinemia.

► **Bioquímica de orina,** si se confirma la existencia de hipopotasemia. Debe incluir la determinación de sodio, potasio, urea y creatinina. La cuantificación de la eliminación urinaria de potasio, sobre todo cuando la recogida de la orina corresponde a un período de 24 h, es muy útil para el diagnóstico diferencial de una hipopotasemia. Así, cuando el potasio urinario es inferior a 20 mEq/l, la hipopotasemia es de causa extrarrenal; por el contrario, si la potasuria es superior a 20 mEq/l, el origen de la alteración es renal.

► **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

► **Gasometría arterial.** Una vez confirmada la hipopotasemia y detectado el probable origen renal o extrarrenal, el siguiente paso diagnóstico es determinar el pH, ya que en función del estado del equilibrio ácido-básico (normal, acidosis o alcalosis metabólica), la etiología es diferente (v. tabla 80.1).

► **Electrocardiograma.** Esta exploración es imprescindible ante cualquier paciente que presente una hipopotasemia, ya que refleja la repercusión de esta alteración en el músculo cardíaco. Entre las alteraciones electrocardiográficas que puede originar la hipopotasemia figuran el incremento de la amplitud de la onda P y la prolongación del espacio PR. Es frecuente observar un aplanamiento o inversión de la onda T, aparición de ondas U (incluso de voltaje tan alto que pueden confundirse con ondas T), depresión del segmento ST, arritmias auriculares (extrasístoles auriculares, fibrilación auricular) y arritmias ventriculares (extrasístoles ventriculares, *torsade de pointes*, fibrilación ventricular). Estas alteraciones cardíacas son más frecuentes en pacientes con cardiopatía (hipertrofia ventricular izquierda, cardiopatía isquémica crónica, infarto agudo de miocardio [IAM] o insuficiencia cardíaca), incluso con hipopotasemia leve, y raramente se observan en pacientes sin cardiopatía. Recientemente se ha recomendado que los pacientes con insuficiencia cardíaca o IAM deben tener una concentración de potasio sérico superior a 4,5 mEq/l, por el alto riesgo de desarrollar arritmias ventriculares con cifras inferiores.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes que presenten:

- Hipopotasemia grave.
- Hipopotasemia moderada con intolerancia oral.
- Hipopotasemia leve con intolerancia oral.
- Si las concentraciones séricas de potasio están entre 2,5 y 3,5 mEq/l (hipopotasemia leve o moderada) y no hay intolerancia oral, los criterios de ingreso hospitalario no dependen de la hipopotasemia, sino de la causa desencadenante.

TRATAMIENTO

Hipopotasemia leve

▶ Si no hay intolerancia oral, es suficiente el suplemento dietético con alimentos ricos en potasio, como los zumos de fruta.

▶ En caso de intolerancia oral, se administra cloruro potásico (**Ap-Inyect®**, frascos de 20 ml con 40 mEq) por vía intravenosa. Para ello se diluyen 10 ml (20 mEq) de este preparado comercial en 1.000 ml de suero glucosalino y se perfunde a un ritmo de 42 gotas/min (126 ml/h).

Es importante recordar que el cloruro potásico (ClK) administrado en bolo intravenoso es mortal. Debe administrarse en perfusión intravenosa continua, sin superar los 20 mEq/h ni realizar diluciones superiores a 60 mEq/l.

Hipopotasemia moderada

▶ Si no hay intolerancia oral, se administran, junto a una dieta rica en potasio, sales de potasio por vía oral en dosis de 25 mEq/8 h, teniendo en cuenta que 1 mEq de potasio equivale a 39,1 mg de potasio, 74,55 mg de cloruro potásico, 264,27 mg de glucoheptanato potásico y a 100 mg de bicarbonato potásico.

- Cloruro potásico (**Potasion**®, cápsulas de 600 mg con equivalencia de 1 cápsula = 8 mEq) en dosis de 3 cápsulas cada 8 h.
- Glucoheptanato potásico (**Potasion solución**®, frascos de 125 y 250 ml con equivalencia de 1 ml = 1 mEq) en dosis de 25 ml/8 h.
- Bicarbonato potásico (**Boi K aspártico**®, comprimidos efervescentes de 2.502 mg equivalentes a 25 mEq) en dosis de un comprimido cada 8 h. Además de bicarbonato sódico, estos comprimidos contienen: ácido ascórbico (500 mg) y ácido aspártico (350 mg).

▶ En caso de intolerancia oral, se administra cloruro potásico (**Ap-Inyect**®, frascos de 20 ml con 40 mEq) por vía intravenosa en doble dosis que la utilizada para la hipopotasemia leve. Para ello, se diluyen 20 ml (40 mEq) en 1.000 ml de suero glucosalino, y se perfunde a un ritmo de 42 gotas/min (126 ml/h).

Hipopotasemia grave

Debe administrarse cloruro potásico por vía intravenosa (**AP-Inyect**®), diluido preferentemente en suero fisiológico, ya que la perfusión de glucosa potencia la hipopotasemia al favorecer la entrada de potasio al interior de la célula.

La cantidad de potasio que debe administrarse depende de sus concentraciones. Sin embargo, en la práctica clínica, con una potasemia inferior a 2,5 mEq/l, debe actuarse de la siguiente forma:

- Inicialmente se diluyen 40 mEq (20 ml) de **AP-Inyect**® en 1.000 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 2 h; es decir, a una velocidad de 166 gotas/min (498 ml/h).

- A continuación se diluyen 40 mEq (20 ml de la solución comercial citada) en 1.000 ml de suero glucosalino, y se administran a una velocidad de 42 gotas/min (126 ml/h).

- Es imprescindible realizar controles de las concentraciones séricas de potasio cada 6 h y corregir el ritmo de perfusión según los resultados.

Tratamiento de la causa desencadenante

Cuando se conozca la causa que ha originado la hipopotasemia (renal, extrarrenal o por redistribución), hay que tratarla simultáneamente a la corrección de los valores de potasio.

Bibliografía recomendada

Alfonso A, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders –clinical spectrum and emergency management–. *Resuscitation*. 2006;70:10-25.

García-Gil D, Mensa J. Hipopotasemia. In: García-Gil D, Mensa J, editors. *Terapéutica médica en urgencias 2008–2009*. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.;; 2008:134-135.

Gibbs MA, Wolfson AB, Tayal VS. Electrolyte disturbances. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1933-1955.

Latronico N, Shehu I, Seghelini E. Neuromuscular sequelae of critical illness. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:3881-3890.

Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:155-161.

Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of Potassium. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:723-747.

Seigel JD, Di Palma JA. Medical treatment of constipation. *Clin Colon Rectal Surg*. 2005;18:76-80.

HIPERPOTASEMIA

L. Jiménez Murillo, R. Llamas Fuentes, A. Berlango Jiménezy, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO Y CLÍNICA

La *hiperpotasemia* es la concentración plasmática de potasio superior a 5,5 mEq/l, y es especialmente grave cuando supera los 7,0 mEq/l. Clínicamente, predominan al inicio los síntomas neuromusculares, como parestesias, debilidad, arreflexia y parálisis, que comienza en los miembros inferiores y progresa en sentido ascendente. En esa fase pueden aparecer bradiarritmias, potencialmente mortales.

La hiperpotasemia se clasifica, en función de la concentración plasmática de potasio, en:

- Leve: 5,5 y 6,0 mEq/l.
- Moderada: 6,1 y 7,0 mEq/l.
- Grave: más de 7,0 mEq/l.

ETIOLOGÍA

Las múltiples etiologías de hiperpotasemia se enumeran en la tabla 81.1, si bien la causa más frecuente está relacionada con el consumo de determinados fármacos, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) y la espironolactona, sobre todo si se asocian a insuficiencia renal.

Tabla 81.1 Causas de hiperpotasemia

HIPERPOTASEMIA FICTICIA
Suero hemolizado Aplicación de torniquete con excesiva compresión o durante un tiempo prolongado Leucocitosis o trombocitosis marcadas Error de laboratorio Extracción de sangre de una vía venosa por la que se está perfundiendo potasio
INCREMENTO DEL APORTE DE POTASIO
Administración parenteral Exceso en la dieta Suplementos de potasio
INCREMENTO DE LA LIBERACIÓN DE POTASIO DESDE LAS CÉLULAS
Seudohiperpotasemia Acidosis metabólica Déficit o resistencia a la insulina Estados hiperosmolares (descompensación diabética hiperglucémica, perfusión de glucosa) Incrementos del catabolismo celular Destrucción tisular (rabdomiólisis, quemaduras o politraumatismo)

Hemorragia interna Parálisis hiperpotasémica periódica Síndrome de lisis tumoral Fármacos: bloqueadores beta, agonistas alfaadrenérgicos, somatostatina, arginina, succinilcolina, digital
REDUCCIÓN DE LA EXCRECIÓN URINARIA DE POTASIO
Insuficiencia renal oligúrica Hipoaldosteronismo y seudohipoaldosteronismo Insuficiencia suprarrenal Acidosis tubular renal tipos II y IV Depleción de volumen (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática) Fármacos: IECA, ARA-II, heparina, AINE, bloqueadores beta, espironolactona, amilorida, triamtereno, trimetoprima, pentamidina, ciclosporina A

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe solicitarse:

- **Bioquímica sanguínea** que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Si la hiperpotasemia no se acompaña de síntomas ni de alteraciones electrocardiográficas, debe confirmarse con una nueva determinación.

- **Bioquímica de orina** que incluya la determinación de potasio, sodio, urea y creatinina.

- **Cálculo de la fracción de excreción de potasio (FeK)** mediante la siguiente fórmula:

$$FeK = \frac{(K_o/K_p) \times 100}{Cr_o/Cr_p}$$

K_o: potasio en orina; K_p: potasio en plasma;
Cr_p: creatinina plasmática; Cr_o: creatinina en orina

Si la *FeK es inferior al 10%,* la hiperpotasemia es de causa renal; si por el contrario, es *superior al 10%,* es extrarrenal. Los valores pueden incrementarse en presencia de insuficiencia renal crónica.

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

- **Gasometría arterial.**

- **Electrocardiograma.** Inicialmente aparecen ondas T picudas y simétricas, acortamiento del intervalo QTc y descenso del segmento ST. A medida que aumenta la potasemia, aparece prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS y disminución de la amplitud de la onda P, que incluso puede desaparecer. Estos cambios revierten con el tratamiento adecuado. En general, las alteraciones electrocardiográficas suelen correlacionarse con los niveles de potasio sérico, generalmente con cifras iguales o superiores a 7,0 mEq/l, si bien las arritmias mortales pueden aparecer con concentraciones inferiores. De hecho, la hiperpotasemia puede comportar un riesgo vital incluso en presencia de un electrocardiograma normal.

Es muy importante conocer que en algunos monitores electrocardiográficos, en presencia de hiperpotasemia grave, puede suceder lo que se ha descrito como el *signo de Littmann,* consistente en que el monitor registra una frecuencia cardíaca doble, o aproximadamente doble, de la que realmente tiene el paciente. Este fenómeno parece deberse a que el monitor detecta las ondas T altas y picudas de la hiperpotasemia como complejos QRS, es decir, un falso bigeminismo. Por lo tanto, ante la presencia de este fenómeno, el médico de urgencias debe sospechar la existencia de una hiperpotasemia grave.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes que presenten:

- Hiperpotasemia grave o presencia de alteraciones electrocardiográficas (ya descritas), sobre todo si se asocian a hipoxemia.

- Hiperpotasemia moderada.

- Si la hiperpotasemia es leve, la indicación de ingreso hospitalario depende de la causa desencadenante.

TRATAMIENTO

El tratamiento emergente está indicado en las hiperpotasemias moderadas y graves, cuando haya cambios electrocardiográficos compatibles, un rápido incremento de las cifras de potasemia, una función renal disminuida y ante la presencia de acidosis significativa. Los objetivos terapéuticos iniciales son: la estabilización del miocardio, para protegerlo frente a la aparición de arritmias, y el desplazamiento del potasio del espacio vascular al interior de las células. Una vez ha descendido la potasemia a valores inferiores a 6 mEq/l, el tratamiento se basa en la disminución del contenido corporal total de potasio, posiblemente la única medida necesaria para los pacientes con hiperpotasemia leve.

Hiperpotasemia leve

▶ Restricción de potasio de la dieta: excluir zumos, frutas, chocolate, bizcochos, café o patatas.

▶ Suspensión de fármacos que originen hiperpotasemia (IECA, ARA-II, espironolactona). Asimismo, la digoxina y los bloqueadores beta deben retirarse, ya que reducen la efectividad de la glucosa/insulina y de los agonistas betaadrenérgicos, al dificultar el recambio intracelular de potasio.

▶ Resinas de intercambio iónico, como poliestirensulfonato cálcico (**Resincalcio**®, polvo con 400 g, sobres de 15 g). Se administra por vía oral, en dosis de 15 g (tres cucharaditas de café o un sobre) diluidos en 200 ml de agua cada 6 h, o por vía rectal en forma de enemas en dosis de 40 g (ocho cucharaditas de café) diluidos en 250 ml de agua y 125 ml de lactulosa (**Duphalac**®, solución de 200 y 800 ml). Estos fármacos favorecen la eliminación de potasio por el tubo digestivo, al intercambiar calcio por potasio en el colon o impedir su absorción, respectivamente. Después de su administración oral, el inicio de la acción tarda 1–2 h y persiste durante 4–6 h. La administración en forma de enema es más rápida.

Hiperpotasemia moderada

Además de las medidas adoptadas en la hiperpotasemia leve, hay que administrar:

► Suero glucosado hipertónico con insulina. Para ello se añaden 12 UI de insulina rápida a 500 ml de suero glucosado al 10% y se perfunden en 30 min. Esta medida favorece el paso de potasio al interior de las células; su efecto se inicia a los 15 min y dura entre 2 y 6 h. No se administra si la glucemia es superior a 200 mg/dl.

► El bicarbonato sódico sólo está indicado si hay acidosis metabólica. Se administra por vía intravenosa, en forma de 1 M, en dosis estándar de 1 mEq (1 ml)/kg, perfundido en 5 min. El efecto se inicia a los 60 min de su administración, transcurridos los cuales puede repetirse la dosis, si es necesario. Esta medida aumenta la efectividad de la insulina en pacientes con acidemia.

► Furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 mg), en dosis de 60 mg (tres ampollas) por vía intravenosa como dosis única. Su efecto se inicia a los 15 min y se mantiene durante 4 h. Está contraindicada en la insuficiencia renal.

Hiperpotasemia grave

Es una emergencia médica que debe tratarse inmediatamente. Además de las medidas adoptadas en la hiperpotasemia leve y moderada, debe administrarse:

▶ Glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento), en dosis de una o dos ampollas por vía intravenosa lenta (5 min). No tiene efecto directo sobre la potasemia, pero constituye el tratamiento de primera línea en la hiperpotasemia grave que cursa con alteraciones electrocardiográficas significativas. Suprime rápidamente (< 5 min) estas alteraciones por antagonismo con el efecto tóxico de la hiperpotasemia sobre la conducción cardíaca. Si no hay mejoría electrocardiográfica, se repite la dosis a los 10 min. En los pacientes que se hallen en tratamiento con digoxina puede inducir una intoxicación digitálica.

▶ Salbutamol (**Ventolin**®, ampollas de 1 ml con 0,5 mg; **Ventolin® respirador**, solución para respirador de 10 ml al 0,5%). Se administra por vía intravenosa en dosis de 0,5 mg (una ampolla) diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 20 min; o nebulizado, en dosis de 5–10 mg (1–2 ml), que puede incrementarse hasta 20 mg (4 ml), diluidos en 4 ml de suero fisiológico y administrados por vía inhalatoria, con un flujo de oxígeno de 6–8 l/min durante 10 min. El estímulo betaadrenérgico favorece la entrada de potasio al interior de la célula. El efecto del salbutamol nebulizado se inicia a los 15–30 min y se mantiene durante 2–3 h. En pacientes con cardiopatía debe utilizarse con precaución y siempre en la dosis más baja recomendada.

▶ Hemodiálisis. Es la única medida terapéutica eficaz en pacientes con insuficiencia renal avanzada e hiperpotasemia grave. Sin embargo, debe realizarse con precaución por el riesgo de arritmias.

Tratamiento de la causa desencadenante

El tratamiento de la causa que ha originado la hiperpotasemia (rabdomiólisis, enfermedad de Addison, diuréticos ahorradores de potasio, etc.) debe iniciarse simultáneamente al tratamiento de ésta.

Bibliografía recomendada

Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders-clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation*. 2006;70:10-25.

Carvalhana V, Burry L, Lepinsky SE. Management of severe hyperkalaemia without hemodyalisis: Case report and literature review. *J Crit Care*. 2006;21:316-321.

Charytan D, Goldfarb DS. Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia. *Arch Intern Med*. 2000;160:1605-1611.

Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med*. 2004;27:153-160.

Gennari FJ. Disorders of potassium homeostasis. Hypokalemia and Hyperkalemia. *Crit Care Clin*. 2002;18:273-288.

Gibbs MA, Wolfson AB, Tayal VS. Electrolyte disturbances. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1933-1955.

Hollander-Rodriguez JC, Calvert JFJr. Hyperkalemia. *American Family Physician*. 2006;73:283-290.

Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med*. 2004;351:543-551.

Kim HJ, Han SW. Therapeutic approach to hyperkalemia. *Nephron*. 2002;92:S33-S40.

Littmann L, Brearley WD, Taylor L, Monroe MH. Double counting of heart rate by interpretation software: a new electrocardiographic sign of severe hyperkalemia. *Am J Emerg Med*. 2007;25:584-590.

Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalemia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (Issue 2):2005. Art. No.: CD003235. DOI: 10.1002/14651858.CD003235.pub2

Palmer BF. Managing Hyperkalemia Caused by Inhibitors of the Renin–Angiotensin–Aldosterone System. *N Engl J Med*. 2004;351:585-592.

Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of Potassium. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:723-747.

Tomcsányi J, Wágner V, Bózsik B. Littmann sign in hyperkalemia: double counting of heart rate. *Am J Emerg Med*. 2007;25:1077-1080.

Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med*. 2008;36:3246-3251.

HIPOMAGNESEMIA

F.B. Quero Espinosa, A.M. Jiménez Aguilar, L. Jiménez Murillo, F. Gavilán Guirao, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante en el organismo. Es cofactor de numerosas reacciones enzimáticas, sobre todo en las que que participa el trifosfato de adenosina, e interviene en numerosas funciones vitales, como la contracción muscular, la neurotransmisión, la excitabilidad cardíaca y la síntesis de proteínas y ADN. El 67% del magnesio forma parte del componente mineral óseo; el 31%, del compartimento intracelular, y el 1%, del extracelular. Los valores séricos normales oscilan entre 1,8 y 2,4 mg/dl (1,5–2 mEq/l). El mantenimiento de la homeostasis de este ión depende del equilibrio entre su absorción gastrointestinal y su eliminación renal.

CONCEPTO

La *hipomagnesemia* es la concentración sérica de magnesio inferior a 1,8 mg/dl (1,5 mEq/l). Es uno de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes en la práctica clínica (la tienen el 10–20% de los pacientes hospitalizados y el 50–60% de los ingresados en la unidad de cuidados intensivos). A pesar de ello, su diagnóstico es difícil por varios factores:

- Las manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia son inespecíficas.

- La determinación sérica de magnesio no suele formar parte del perfil electrolítico básico urgente.

- Los niveles séricos de magnesio son un indicador poco sensible del déficit de este catión, ya que puede existir un déficit moderado con magnesemia normal (déficit intracelular de magnesio).

- El déficit de magnesio se suele acompañar de un descenso de los niveles de fósforo y potasio, por lo que es difícil distinguir los síntomas producidos por la hipomagnesemia de los debidos a otras deficiencias.

Es importante recordar que, como todo trastorno iónico, la hipomagnesemia debe considerarse en el contexto de una entidad clínica y no como una alteración aislada.

ETIOLOGÍA

La hipomagnesemia puede producirse por un aumento de las pérdidas digestivas o renales de magnesio o por un insuficiente aporte alimentario (tabla 82.1). Con carácter general, en la consulta de urgencias debe sospecharse la existencia de hipomagnesemia en las siguientes situaciones:

- Hipopotasemia o hipocalcemia, que no responden al tratamiento médico habitual.
- Pacientes con enfermedades crónicas renales o gastrointestinales, desnutridos, ancianos y alcohólicos.
- Uso prolongado de diuréticos, como furosemida y tiazidas, o de fluidoterapia por vía intravenosa.
- Pacientes con *torsade de pointes.*

Tabla 82.1 Causas más frecuentes de hipomagnesemia

ABUSO DE ALCOHOL
PÉRDIDAS RENALES
Diuréticos tiazídicos y de asa Fluidoterapia prolongada por vía intravenosa Insuficiencia renal aguda y crónica Diuresis postobstructiva Trasplante renal
PÉRDIDAS DIGESTIVAS
Diarrea crónica Aspiración nasogástrica Síndrome del intestino corto Fistula intestinal Pancreatitis aguda grave
ENFERMEDADES ENDOCRINOMETABÓLICAS

Diabetes mellitus Hiperaldosteronismo Hipertiroidismo Hiperparatiroidismo Porfiria aguda intermitente Acidosis metabólica
EMBARAZO
FÁRMACOS
Aminoglucósidos Anfotericina Agonistas beta Ciclosporina Teofilina Cisplatino Pentamidina

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas no aparecen hasta que la concentración de magnesio es inferior a 1,2 mg/dl (1 mEq/l), si bien no existe correlación entre sus concentraciones séricas y el tipo y la gravedad de las manifestaciones clínicas. Los síntomas son inespecíficos, pueden confundirse con otras anomalías metabólicas, e incluyen:

- Trastornos neuromusculares, como letargia, irritabilidad, disminución de la capacidad de concentración, confusión, debilidad muscular con hiperreflexia, temblor, convulsiones, tetania.

- Arritmias cardíacas. Son las manifestaciones cardiovasculares más frecuentes. Pueden detectarse arritmias supraventriculares (fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal, taquicardia supraventricular paroxística) y ventriculares (taquicardia ventricular, *torsade de pointes*, fibrilación ventricular). Son especialmente vulnerables los pacientes con hipopotasemia y en tratamiento con digital.

- Síntomas digestivos, como náuseas, vómitos y anorexia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS URGENTES

En la consulta de urgencias debe solicitarse:

▶ **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales y creatincinasa (CK). Si el paciente está en tratamiento con digital, se solicita digoxinemia. Si no es posible la determinación urgente de la magnesemia, se obtiene una muestra de sangre antes de iniciar el tratamiento específico para su posterior cuantificación.

▶ **Bioquímica urinaria** que incluya la determinación de sodio y creatinina, para el cálculo de la fracción de excreción de sodio si existe insuficiencia renal (v. cap. 86).

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

▶ **Gasometría arterial.** Su realización está indicada cuando el paciente presente algún grado de depresión respiratoria, haya hipopotasemia asociada o se sospeche acidosis metabólica.

▶ **Electrocardiograma.** Debe realizarse cuando se detecten alteraciones del ritmo en la exploración física. Además de las arritmias supraventriculares y ventriculares ya comentadas, puede observarse ensanchamiento del complejo QRS, aumento de los segmentos QT y PR y aparición de ondas U. Sin embargo, estos trastornos no son específicos de la hipomagnesemia y pueden deberse a una hipopotasemia asociada.

▶ **La realización de exploraciones radiológicas** depende de la sospecha etiológica de la hipomagnesemia.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes con hipomagnesemia que presenten afección neuromuscular o arritmias cardíacas estables. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos. Si no existen estas alteraciones, los criterios de ingreso hospitalario no dependen de la hipomagnesemia, sino de la causa desencadenante.

TRATAMIENTO

Se basa en la corrección del proceso subyacente y en la reposición con sales de magnesio, teniendo en cuenta que el déficit de este ión, cuando la magnesemia es inferior a 1,2 mg/dl (1 mEq/l), es de 1–2 mEq/kg. La vía de administración depende de las manifestaciones clínicas:

► Si hay compromiso vital, además del tratamiento sintomático, se administra sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) por vía intravenosa en dosis inicial de una ampolla (1.500 mg) diluida en 100 ml de suero glucosado al 5% y perfundida en 15 min. Después, se prosigue con perfusión intravenosa de una dosis media de 10 mg/min, para lo cual se diluyen cuatro ampollas (6.000 mg) de este preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h). Este tratamiento debe mantenerse durante por lo menos 5 días, ya que gran parte del magnesio administrado se elimina rápidamente por el riñón. El magnesio no debe administrarse en bolo intravenoso por el riesgo de producir bradicardia, bloqueo auriculoventricular o hipotensión grave.

► Si las manifestaciones son leves es suficiente la ingesta de alimentos ricos en magnesio, como los vegetales de hoja verde, los frutos secos, los guisantes y las judías. Simultáneamente, pueden administrarse sales de magnesio (**Magnesioboi®**, comprimidos con 404,85 mg de lactato magnésico) por vía oral en dosis de un comprimido cada 8 h.

Bibliografía recomendada

Gibbs MA, Wolfson AB, Tayal VS. Electrolyte disturbances. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1933-1955.

Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Low serum magnesium levels and metabolic syndrome. *Acta Diabetol*. 2002;39:209-213.

Kaye P, O'Sullivan I. The role of magnesium in the emergency department. *Emerg Med J*. 2002;19:288-291.

Klevay LM, Milne DB. Low dietary magnesium increases supraventricular ectopy. *Am J Clin Nutr*. 2002;75:550-554.

Koch SM, Warters RD, Mehlhom V. The simultaneous measurement of ionized and total calcium and ionized and total magnesium in intensive care unit patients. *J Crit Care*. 2002;17:203-205.

Kumagai T, Nangaku M. Endocrine diseases with hypomagnesemia. *Nippon Rinsho*. 2006:553-556. Suppl 3:

Martin KJ, González EA, Slatopolsky E. Clinical consequences and Management of Hypomagnesemia. *J Am Soc Nephrol*. 2008. [in print].

Milionis HJ, Alexandrides GE, Liberopoulus EN, Bairaktari ET, Goudevenos J, Elisaf MS. Hypomagnesemia and concurrent acid-base and electrolyte abnormalities in patients with congestive heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2002;4:167-173.

Okada Y, Tanaka Y. Primary hypomagnesemia. *Nippon Rinsho*. 2006:197-200. Suppl 2:

Slovis CM, Meehan P. Electrolyte abnormalities. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:1166-1184.

Stalnikowicz R. *Am J Emerg Med*. 2003;21:444-447. The significance of routine serum magnesium determination in the ED

Yamamoto M, Yamaguchi T. Causes and treatment of hypomagnesemia. *Clin Calcium*. 2007;17:1241-1248.

HIPERMAGNESEMIA

F.B. Quero Espinosa, F. Gavilán Guirao, L. Jiménez Murillo, A.M. Jiménez Aguilar, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

Es un trastorno iónico muy poco frecuente, ya que en situaciones normales el riñón es capaz de aumentar la excreción de magnesio hasta 500 mEq cada día, cuando se elevan sus concentraciones plasmáticas. Por lo tanto, la hipermagnesemia sólo aparece en el contexto de una insuficiencia renal aguda o crónica avanzada, cuando el filtrado glomerular es inferior a 30 ml/min.

CONCEPTO Y CLÍNICA

La *hipermagnesemia* es la concentración sérica de magnesio superior a 2,4 mg/dl (2 mEq/l). Generalmente, las manifestaciones clínicas se correlacionan con sus niveles plasmáticos:

- Cifras de 3 mg/dl originan náuseas, vómitos y exantema cutáneo.

- Cifras de 4 mg/dl: hiporreflexia y somnolencia.

- Cuando alcanzan los 5 mg/dl, se produce ensanchamiento del complejo QRS y prolongación del espacio PR.

- A partir de 7 mg/dl puede aparecer parálisis muscular, tetraplejía e insuficiencia ventilatoria.

- Concentraciones superiores a 10 mg/dl pueden originar depresión respiratoria e incluso apnea, y si superan los 15 mg/dl, bloqueo auriculoventricular completo. La hipermagnesemia no deprime el sistema nervioso central.

La hipercalcemia, hiperpotasemia, acidosis metabólica y el tratamiento con digoxina potencian los efectos tóxicos de la hipermagnesemia, principalmente la cardiotoxicidad.

ETIOLOGÍA

Dada la eficacia del riñón en la eliminación del magnesio, la causa más frecuente de hipermagnesemia es la insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) asociada a aporte exógeno de magnesio, generalmente en laxantes y antiácidos (tabla 83.1).

Tabla 83.1 Causas más frecuentes de hipermagnesemia

DISMINUCIÓN DE LA ELIMINACIÓN RENAL
Insuficiencia renal grave
ADMINISTRACIÓN EXÓGENA DE MAGNESIO
Antiácidos Laxantes Enemas Magnesio por vía intravenosa Solución de diálisis
AUMENTO DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL
Anticolinérgicos Narcóticos Estreñimiento Obstrucción intestinal
OTRAS
Rabdomiólisis Síndrome de lisis tumoral Hiperparatiroidismo Insuficiencia suprarrenal Hipotiroidismo Tratamiento con litio Síndrome de leche-alcalinos

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS URGENTES

En la consulta de urgencias debe solicitarse:

▶ **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales y creatincinasa (CK). Si el paciente está en tratamiento con digital, se solicita digoxinemia.

▶ **Bioquímica urinaria** que incluya la determinación de sodio y creatinina, para el cálculo de la fracción de excreción de sodio, si hay insuficiencia renal (v. cap. 86).

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

▶ **Gasometría arterial.** Está indicada cuando el paciente presente algún grado de depresión respiratoria o se sospeche acidosis metabólica.

▶ **Electrocardiograma.** Debe realizarse siempre que los niveles séricos de magnesio superen los 4 mg/dl (3,3 mEq/l). Las alteraciones que pueden detectarse ya han sido comentadas.

▶ **La realización de exploraciones radiológicas** depende de la sospecha etiológica de la hipermagnesemia.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERMAGNESEMIA

Según los niveles de magnesio séricos, la hipermagnesemia se clasifica en:

- Hipermagnesemia leve: 2,5–4 mg/dl.
- Hipermagnesemia moderada: 4–5 mg/dl.
- Hipermagnesemia grave: superior a 5 mg/dl.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes con hipermagnesemia moderada o grave, con estabilidad hemodinámica. Los enfermos inestables hemodinámicamente deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos. Si la hipermagnesemia es leve, los criterios de ingreso hospitalario no dependen de la hipermagnesemia, sino de la causa desencadenante.

TRATAMIENTO

Hipermagnesemia leve

En la mayoría de los casos, para controlar los síntomas es suficiente la suspensión del aporte de magnesio.

Hipermagnesemia moderada

▶ Suspensión del aporte exógeno de magnesio.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a razón de 3.000 ml/24 h.

▶ Administración de furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 mg) en dosis de 20 mg/8 h por vía intravenosa. Está contraindicada en los casos de insuficiencia renal.

Hipermagnesemia grave

Se basa en la administración de:

▶ Glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento) o cloruro cálcico al 10% (**Cloruro cálcico Braun**®, ampollas de 10 ml con 183 mg de calcio elemento) en dosis de 1,5 ampollas (15 ml) de **Suplecal**®, por vía intravenosa lenta (< 5 min), o 3/4 de ampolla (7,5 ml) de **Cloruro cálcico Braun**® por vía intravenosa lenta. Si no se observa mejoría electrocardiográfica, se repite la dosis a los 10 min. Es preferible la administración de glucobionato, ya que la extravasación accidental de cloruro cálcico puede producir necrosis tisular.

Es importante recordar que la administración de calcio, ya sea en bolo o en perfusión intravenosa, no debe realizarse junto con bicarbonato porque precipita.

▶ En pacientes con insuficiencia renal grave, coma, depresión respiratoria o inestabilidad hemodinámica, está indicada la realización de diálisis peritoneal o hemodiálisis, con líquidos bajos en magnesio.

Bibliografía recomendada

Birrer RB, Shallash AJ, Totten V. Hypermagnesemia-induced fatality following epsom salt gargles. *J Emerg Med*. 2002;22:185-188.

Gibbs MA, Wolfson AB, Tayal VS. Electrolyte disturbances. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1933-1955.

Kaze F, Stoermann C. Magnesium metabolism disturbances. *Rev Med Suisse*. 2007;3:605-608.

Koch SM, Warters RD, Mehlhom V. The simultaneous measurement of ionized and total calcium and ionized and total magnesium in intensive care unit patients. *J Crit Care*. 2002;17:203-205.

Moe SM. Disorders involving calcium, phosphorus and magnesium. *Prim Care*. 2008;35:215-237.

Sedlacek M, Schoolwerth AC, Remillard BD. Electrolyte disturbances in the intensive care unit. *Semin Dial*. 2006;19:496-501.

Slovis CM, Meehan P. Electrolyte abnormalities. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:1166-1184.

Touyz RM. Magnesium in clinical medicine. *Front Biosci*. 2004;9:1278-1293.

HIPOCALCEMIA

F.B. Quero Espinosa, L. Jiménez Murillo, A.M. Jiménez Aguilar, L. Martínez Luque, M. Quesada Gómez, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

El calcio es el catión más abundante del organismo, y el 98% se halla en el esqueleto óseo. Tiene un papel fisiológico primordial en la excitabilidad neuromuscular, la transmisión del impulso nervioso, la estabilización de las membranas celulares, la coagulación y la respuesta inmune, entre otros múltiples procesos.

La concentración plasmática de calcio total es de 8,5–10,5 mg/dl y está regulada principalmente por las acciones combinadas de la hormona paratiroidea (PTH), la vitamina D y la calcitonina.

Existe una estrecha relación entre la calcemia y las proteínas plasmáticas:

► Cuando la albúmina sérica es normal, el 50% del valor del calcio total corresponde a la forma ionizada libre, que es la fisiológicamente activa; el 45% se encuentra unido a las proteínas plasmáticas (principalmente albúmina), y el 5% restante, forma complejos difusibles.

► Si la albúmina sérica está descendida, la concentración plasmática de calcio detectada por el laboratorio está falsamente disminuida.

► Si, por el contrario, hay hiperalbuminemia, la calcemia total está artificialmente incrementada.

Por lo tanto, para valorar más exactamente las concentraciones séricas de calcio cuando la concentración sanguínea de proteínas totales es anormal, hay que corregir el calcio total, incrementando o reduciendo la calcemia detectada por el laboratorio en 0,8 mg por cada gramo de disminución o aumento de las proteínas totales, respectivamente, o aplicando la siguiente fórmula:

$$Cac = \frac{Ca_T}{0{,}55 + PT/16}$$

Cac: calcio corregido; Ca_T: calcio total; PT: proteínas totales

El porcentaje de calcio iónico libre puede modificarse en varias situaciones:

► Cambios en el pH sanguíneo. Así, la acidosis metabólica produce un aumento de la fracción ionizada de calcio, mientras que la alcalosis metabólica la disminuye, y pueden aparecer signos de tetania en la alcalosis intensa.

► Los niveles de sodio sérico también pueden afectar la unión del calcio con la albúmina; así, la hiponatremia inferior a 120 mEq/l provoca un aumento del calcio unido a proteínas, mientras que la hipernatremia superior a 155 mEq/l, lo disminuye.

CONCEPTO Y CLÍNICA

La *hipocalcemia* es la concentración de calcio sérico inferior a 8 mg/dl, aunque hay que tener presente que los síntomas y signos derivados de dicho descenso están determinados por los valores de la fracción ionizada y por la velocidad de instauración. Por ello, la hipocalcemia aguda sintomática y la hipocalcemia crónica requieren actitudes terapéuticas diferentes.

Es importante recordar que, como todo trastorno iónico, la hipocalcemia debe considerarse en el contexto de una entidad clínica y no como una alteración aislada.

Los síntomas precoces de la hipocalcemia se deben a una hiperexcitabilidad muscular, y los más frecuentes son las parestesias periorales y digitales, los calambres musculares y la hiperreflexia. A nivel del sistema nervioso central, puede detectarse ansiedad, psicosis franca, delirio y papiledema.

Los síntomas cardiovasculares son las manifestaciones clínicas más comunes de la hipocalcemia en pacientes críticos e incluyen hipotensión arterial, arritmias, prolongación del intervalo QT y del segmento ST y parada cardiorrespiratoria.

En situaciones agudas o extremas puede aparecer tetania con espasmos carpopedales y faciales, laringospasmo, broncospasmo, crisis convulsivas, letargia, confusión e irritabilidad. La tetania puede manifestarse de forma espontánea o detectarse mediante los signos de Chvostek y de Trousseau. El *signo de Chvostek* se basa en la provocación de espasmos peribucales percutiendo el nervio facial en su recorrido por delante del oído. El *signo de Trousseau* consiste en la aparición de espasmo del carpo cuando se coloca un torniquete en el brazo o un manguito de presión arterial, y se insufla durante 3 min por encima de la presión sistólica.

En las hipocalcemias crónicas pueden detectarse cataratas y alteraciones cutaneomucosas y en faneras.

ETIOLOGÍA

1 **Hipoalbuminemia.** Es la causa más frecuente de falsa reducción de la concentración sérica de calcio, pero el calcio iónico permanece normal. Si se corrige la calcemia con las cifras de proteínas plasmáticas, el calcio sérico es normal.

2 **Hipocalcemia por movilización y depósito de calcio plasmático.** Aparece en la hiperpotasemia, la rabdomiólisis, las metástasis osteoblásticas, la pancreatitis aguda, la sepsis, las quemaduras graves, etc.

3 **Hipocalcemia verdadera.** Dependiendo de los niveles séricos de PTH y fósforo, pueden detectarse las siguientes situaciones:

- Aumento de PTH y del fósforo: seudohipoparatiroidismo, insuficiencia renal, hipomagnesemia, hiperfosfatemia, destrucción tisular.
- Disminución de PTH y aumento del fósforo: hipoparatiroidismo.
- Aumento de PTH y disminución del fósforo: hiperparatiroidismo secundario, déficit de vitamina D.

4 **Hipocalcemia por fármacos:** diuréticos de asa, mitramicina, cimetidina, teofilina, aminoglucósidos, antineoplásicos, ketoconazol, anticonvulsionantes, antagonistas del calcio, etc.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS URGENTES

En la consulta de urgencias debe solicitarse:

- **Bioquímica sanguínea** que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, amilasa y creatincinasa (CK).

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

- **Gasometría arterial.** La alcalosis metabólica puede producir un descenso, a veces sintomático, del calcio iónico; sin embargo, la calcemia total suele ser normal.

- **Electrocardiograma.** La alteración electrocardiográfica característica es la prolongación del intervalo QT.

- **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.**

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes que presenten:

- Hipocalcemia aguda sintomática, sin inestabilidad hemodinámica.

- Hipocalcemia crónica con tetania.

- Si la hipocalcemia no es sintomática, la indicación de ingreso hospitalario no depende de la hipocalcemia, sino de la sospecha etiológica.

Si existe inestabilidad hemodinámica, el paciente debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Hipocalcemia aguda sintomática

La hipocalcemia aguda sintomática es una emergencia médica que debe corregirse inmediatamente, de la siguiente forma:

1 Se administra glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento) por vía intravenosa en dosis de 225 mg de calcio elemento (2,5 ampollas), diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% y perfundidos en 15 min; o cloruro cálcico al 10% (**Cloruro cálcico Braun**®, ampollas de 10 ml con 183 mg de calcio elemento) por vía intravenosa en dosis de 12,5 ml, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% y perfundidos en 15 min.

2 A continuación, se administra calcio en perfusión intravenosa continua, a razón de 2 mg/kg/h. Para ello, y para un paciente de 70 kg de peso, se diluyen seis ampollas del preparado comercial de glucobionato cálcico (**Suplecal**®) o tres ampollas de cloruro cálcico (**Cloruro cálcico Braun**®) en 500 ml de suero glucosado al 5%, para obtener una concentración de calcio aproximada de 1 mg/ml. Esta dilución se perfunde a una velocidad de 48 gotas/min (144 ml/h).

Es importante recordar que la administración de calcio, ya sea en bolo o en perfusión intravenosa, no debe realizarse junto con bicarbonato porque precipita. Asimismo, es preferible la administración de glucobionato, ya que la extravasación accidental de cloruro cálcico puede producir necrosis tisular.

3 Simultáneamente con el inicio de la terapia intravenosa se administra:

- Calcio por vía oral (**Calcium-Sandoz Forte**®, comprimidos efervescentes que contienen 875 mg de carbonato cálcico y 1,13 g de glubionato cálcico, equivalentes a 500 mg de calcio elemento) en dosis de un comprimido cada 6 h.
- Calcitriol (**Rocaltrol**®, cápsulas de 0,25 y 0,50 µg) en dosis de 0,50 µg/24 h por vía oral con el objeto de aumentar la absorción intestinal de calcio.
- Como alternativa a los dos fármacos anteriores, puede administrarse carbonato cálcico asociado a vitamina D_3 (**Ideos**®, comprimidos masticables con 1.250 mg de carbonato cálcico, equivalentes a 500 mg de calcio elemento, y 400 UI de colecalciferol; **Ideos Unidia**®, sobres con 2.500 mg de carbonato cálcico, equivalentes a 1.000 mg de calcio elemento, y 880 UI de colecalciferol) en dosis de un comprimido/12 h, o un sobre/24 h por vía oral.

4 Si a las 24 h de haber iniciado la perfusión de calcio no se corrige la calcemia, se determina la magnesemia y se inicia tratamiento con sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) por vía intravenosa en dosis de una ampolla (1.500 mg) diluida en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundida en 15 min. Simultáneamente se administran sales de magnesio (**Magnesioboi**®, comprimidos con 404,85 mg de lactato magnésico) por vía oral a razón de un comprimido/8 h.

5 Se determinan las concentraciones de calcio cada 6 h, hasta que la calcemia sea superior a 8 mg/dl, modificando el ritmo de infusión de calcio según los valores alcanzados.

Hipocalcemia crónica

El tratamiento de la hipocalcemia crónica debe ser individualizado, intentando la corrección causal, si es posible. El tratamiento se dirige a aumentar la absorción intestinal de calcio, que puede lograrse administrando:

- Calcio (**Calcium-Sandoz Forte**®, comprimidos efervescentes que contienen 875 mg de carbonato cálcico y 1,13 g de glubionato cálcico, equivalentes a 500 mg de calcio elemento) por vía oral en dosis de 1.500–3.000 mg/día, es decir, uno o dos comprimidos de este preparado comercial cada 8 h.

- Calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D_3) (**Rocaltrol**®, cápsulas de 0,25 y 0,50 µg) en dosis de 0,25 a 0,50 µg/día por vía oral.

- Como alternativa a los dos fármacos anteriores, puede administrarse carbonato cálcico asociado a vitamina D_3 (**Ideos**®, comprimidos masticables con 1.250 mg de carbonato cálcico, equivalentes a 500 mg de calcio elemento, y 400 UI de colecalciferol; **Ideos Unidia**®, sobres con 2.500 mg de carbonato cálcico, equivalentes a 1.000 mg de calcio elemento, y 880 UI de colecalciferol) en dosis de un comprimido/12 h o un sobre/24 h por vía oral.

Bibliografía recomendada

Ariyan CE, Sosa JA. Assessment and management of patiens with abnormal calcium. *Crit Care Med*. 2004;32:S146-S154.

Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcemia. *BMJ*. 2008;336:1298-1302.

Gibbs MA, Wolfson AB, Tayal VS. Electrolyte disturbances. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1933-1955.

Murphy E, Bassett JH, Williams GR. Disorders of calcium metabolism. *Practitioner*. 2006;250:44-68.

Slovis CM, Meehan P. Electrolyte abnormalities. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:1166-1184.

Trakker RV. Hypocalcemia: Pathogenesis, differential diagnosis and management. *American Society for Bone and Mineral Research*. 2003:271-274.

HIPERCALCEMIA

F.B. Quero Espinosa, L. Jiménez Murillo, A.M. Jiménez Aguilar, L. Martínez Luque, J.M. Calderón de la Barca Gázquez, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

Hay que recordar que las cifras de calcio sérico deben corregirse en función de la concentración sanguínea de proteínas totales o de albúmina; si éstas están elevadas, la hipercalcemia es ficticia y deben reducirse en 0,8 mg los valores de calcio por cada gramo de aumento de las proteínas totales (v. cap. 84).

CONCEPTO Y CLÍNICA

La *hipercalcemia* es la concentración de calcio sérico superior a 10,5 mg/dl. Los síntomas dependen tanto del valor plasmático del calcio ionizado como de su rapidez de instauración. Cuando la hipercalcemia se desarrolla de forma aguda, se produce confusión y coma, aunque la elevación del calcio sérico sea moderada, mientras que cuando se desarrolla lentamente suele producir sólo síntomas leves, incluso con concentraciones superiores a 15 mg/dl. Por ello, la hipercalcemia aguda sintomática y la hipercalcemia crónica requieren actitudes terapéuticas diferentes.

Los síntomas precoces son: poliuria, nicturia, polidipsia, anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, fatigabilidad y debilidad, letargia y confusión. Si hay deshidratación, puede desarrollarse una crisis hipercalcémica (generalmente con calcio sérico superior a 15 mg/dl) con estupor, coma, insuficiencia renal y cardíaca. Otros hallazgos incluyen: hipertensión arterial, pancreatitis, úlcera péptica y alteraciones electrocardiográficas, como acortamiento del intervalo QT, aplanamiento del segmento ST y arritmias (bradiarritmias y bloqueo de rama). La hipercalcemia incrementa los efectos tóxicos de la digoxina.

ETIOLOGÍA

Causas frecuentes

- Neoplasias: los carcinomas de pulmón, mama y riñón son los que con mayor frecuencia originan hipercalcemia. Otras neoplasias que con menor frecuencia desarrollan esta alteración metabólica son el mieloma, las leucemias agudas y los linfomas.

- Hiperparatiroidismo.

Causas ocasionales

- Intoxicación por vitaminas A o D.
- Sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas, como tuberculosis, enfermedad de Wegener.
- Hipertiroidismo.
- Inmovilización en pacientes con metabolismo óseo acelerado (enfermedad de Paget o mieloma).
- Fármacos: diuréticos tiazídicos, litio, estrógenos, andrógenos, teofilina.

Causas raras

- Hipercalcemia hipercalciúrica familiar.
- Síndrome de leche y alcalinos.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Fase diurética de la insuficiencia renal aguda.
- Hipofosfatasia.

Ante una hipercalcemia, hay que descartar que se trate de una *seudohipercalcemia* por hiperalbuminemia. Las causas más frecuentes de hipercalcemia son el hiperparatiroidismo y las enfermedades neoplásicas (90%). No obstante, en el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta las restantes causas de hipercalcemia. Son datos indicativosde hiperparatiroidismo primario: una historia prolongada de hipercalcemia documentada y de cálculos renales, signos radiológicos de alteraciones óseas hiperparatiroideas y acidosis metabólica hiperclorémica. El síndrome constitucional, la alcalosis metabólica y las concentraciones muy elevadas de calcio sérico sugieren una enfermedad maligna.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS URGENTES

En la consulta de urgencias debe solicitarse:

- **Bioquímica sanguínea** que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, amilasa y creatincinasa (CK).

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

- **Gasometría arterial.** La acidosis metabólica produce un aumento de la fracción ionizada de calcio; sin embargo, la calcemia total suele ser normal.

- **Electrocardiograma.** La alteración electrocardiográfica más frecuente es un acortamiento del intervalo QT. Progresivamente, pueden aparecer bradiarritmias y bloqueo de rama.

- **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y anteroposterior de cráneo.**

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes que presenten:

- Hipercalcemia aguda sintomática.
- Hipercalcemia crónica con síntomas neurológicos.
- Si la hipercalcemia no es sintomática la indicación de ingreso hospitalario no depende de la hipercalcemia, sino de la sospecha etiológica.

TRATAMIENTO

Hipercalcemia aguda sintomática

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la determinación horaria de la presión venosa central.

▶ Medición horaria de la presión arterial.

▶ Monitorización del ritmo y de las frecuencias cardíaca y respiratoria.

▶ Sondaje vesical, con medición de la diuresis cada 4 h.

▶ Determinación sanguínea de urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio y proteínas totales, cada 6 h, para valorar la respuesta al tratamiento.

Tratamiento específico

El tratamiento específico de la hipercalcemia se basa en tres pilares fundamentales:

1 Restaurar el volumen intravascular, estableciendo una hidratación adecuada.

2 Aumentar la eliminación de calcio por el riñón.

3 Inhibir o reducir la actividad osteoclástica.

Hidratación y diuresis salina

La medida terapéutica más importante es la estimulación de la excreción renal de calcio y la reposición del volumen intravascular. Para ello, es básico mantener una buena hidratación mediante la administración de:

▶ Suero salino fisiológico, a razón de 1.000 ml + 10 mEq (5 ml) de cloruro potásico (**AP-Inyect®**, viales de 20 ml con 3 g de cloruro potásico, equivalentes a 40 mEq) cada 4 h por vía intravenosa.

▶ Furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 y 250 mg) en dosis de 20 mg/4 h por vía intravenosa.

Generalmente, esta terapia es suficiente para el tratamiento de la hipercalcemia con un calcio sérico inferior a 14 mg/dl. Si después de la hidratación, la calcemia se mantiene por encima de 12 mg/dl, o cuando la calcemia inicial es superior a 14 mg/dl, además del tratamiento reseñado es necesario añadir otras medidas, como la administración de fármacos que inhiban la resorción ósea, para reducir la actividad osteoclástica.

Calcitonina

Esta hormona origina una reducción rápida de los niveles de calcio sérico por su acción antirresortiva (inhibición de la acción de los osteoclastos estimulantes de la acción osteoblástica), pero no debe utilizarse durante más de 48 h, ya que origina taquifilaxia, lo que disminuye su efectividad. Su indicación fundamental es el tratamiento de la hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo.

La calcitonina (**Calsynar**®, viales con 50 y 100 UI; y viales nasales con 200 UI/nebulización) se administra en dosis de 4 UI/kg/12 h, por vía subcutánea, lo que equivale, para un paciente de 70 kg de peso, a tres viales de la presentación de 100 UI cada 12 h; o una nebulización/12 h.

Bisfosfonatos

Son análogos del pirofosfato y, uniéndose a la hidroxiapatita del hueso, disminuyen su disolución por la fosfatasas osteoclásticas. Tienen una acción de inicio más lenta que la calcitonina, pero más duradera. Su indicación fundamental, en la medicina de urgencias, es el tratamiento de la hipercalcemia aguda sintomática secundaria a neoplasias. Los preparados más utilizados en la actualidad son:

- Zoledronato (**Zometa**®, viales de 5 ml con 4 mg). Se administra en dosis única de 4 mg, por vía intravenosa. Para ello, se diluye un vial del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 15 min.

- Pamidronato disódico (**Aredia**®, viales de 10 ml con 30 y 90 mg). Se administra una dosis única de 60–90 mg por vía intravenosa continua durante 4 h. Para ello, se diluyen una o dos ampollas de este preparado comercial en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 42 gotas por minuto (126 ml/h).

- Ibandronato sódico (**Bondronat**®, viales de 2 ml con 2 mg y de 6 ml con 6 mg). Se administra en dosis única de 2–6 mg por vía intravenosa. Para ello se diluye la ampolla correspondiente del preparado comercial en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 2 h, es decir, a un ritmo de 83 gotas/min (250 ml/h).

Corticoides

Son especialmente eficaces en el tratamiento de la hipercalcemia secundaria a neoplasias hematológicas (linfoma, leucemia), enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis) y en la intoxicación por vitamina D. Inhiben la resorción ósea y la absorción gastrointestinal de calcio. Puede utilizarse:

- Hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg) en dosis de 100 mg/8 h por vía intravenosa.

- Metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales

con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en una dosis inicial de 1 mg/kg de peso por vía intravenosa, seguida de 20 mg/6 h por la misma vía.

Mitramicina

La mitramicina o plicamicina no se comercializa en nuestro país. Es un antibiótico citotóxico que inhibe la resorción ósea, aunque, debido a su toxicidad (renal, hepática y hematológica), sólo se utiliza en la hipercalcemia maligna. Se administra en dosis de 25 mg/kg/6 h, para lo cual se diluye la dosis calculada en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 28 gotas/min (84 ml/h).

Hemodiálisis

La hemodiálisis está indicada en pacientes con insuficiencia renal oligúrica y clínica grave de hipercalcemia que no responden con el tratamiento anteriormente expuesto.

Tratamiento etiológico

Además de la terapia adoptada para la reducción de los niveles de calcemia, hay que tratar la causa de la hipercalcemia, si bien puede demorarse hasta que se hayan normalizado las cifras de calcio sérico.

Hipercalcemia crónica

Se basa en el tratamiento de la enfermedad causal, si bien es necesario el establecimiento de unas medidas generales:

- Deambulación precoz, para reducir la resorción ósea que acompaña a la inmovilización.
- Ingesta abundante de líquidos (3 l/día).
- Dieta con bajo contenido en calcio.
- No deben administrarse diuréticos tiazídicos, ya que están contraindicados.
- Si la hipercalcemia se debe a una neoplasia hematológica, enfermedad granulomatosa o intoxicación por vitamina D, se prescribe prednisona (**Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg; **Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg) en dosis de 20–40 mg/día por vía oral.

Bibliografía recomendada

Gibbs MA, Wolfson AB, Tayal VS. Electrolyte disturbances. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1933-1955.

Hernández JL, Riancho JA, González J. Bisfosfonatos intravenosos. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:384-385.

Huang CL, Sun L, Moonga BS, Zaidi M. Molecular physiology and pharmacology of calcitonin. *Cell Mol Biol*. 2006;52:33-43.

Hutton E. Evaluation and management of hypercalcemia. *JAAPA*. 2005;18:30-35.

Lee CT, Yang CC, Lam KK, Kung CT, Tsai Cj, Chen HC. Hyperalcemia in the emergency department. *Am J Med Sci*. 2006;33:119-123.

Slovis CM, Meehan P. Electrolyte abnormalities. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:1166-1184.

Stewart AF. Hypercalcemia asociated with Cancer. *N Engl J Med*. 2005;352:373-379.

SECCIÓN 8
URGENCIAS NEFROUROLÓGICAS

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

I. Berdud Godoy, A. Martín Malo, C. Reyes Aguilar, L. Jiménez Murillo, P. Aljama García

CONCEPTO

Se denomina *insuficiencia renal* a la reducción del filtrado glomerular, con el consecuente incremento de los productos nitrogenados séricos, representados principalmente por la urea y la creatinina. En general, se asocia, en fases avanzadas, a trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio acido-básico. En la *insuficiencia renal aguda* (IRA), el deterioro de la función renal se produce de forma brusca, en horas o días.

CLASIFICACIÓN

Insuficiencia renal prerrenal o funcional

Se produce un descenso del filtrado glomerular, como consecuencia de una disminución de la presión de perfusión renal o de una vasoconstricción renal intensa. Analíticamente se caracteriza por presentar una fracción de excreción de sodio (FeNa) inferior al 1% y un sodio urinario inferior a 20 mEq/l. La función renal suele normalizarse al desaparecer la causa desencadenante.

Insuficiencia renal parenquimatosa

Se debe a una lesión de los glomérulos, los túbulos, el intersticio o los vasos renales. El término *necrosis tubular aguda* se utiliza, con frecuencia, para designar un fracaso renal parenquimatoso en el que se desconoce la localización de la lesión. Analíticamente se caracteriza por una FeNa superior al 1% y por un sodio urinario superior a 20 mEq/l.

Insuficiencia renal posrenal u obstructiva

Se produce una disminución del filtrado glomerular secundaria a la obstrucción del flujo de la orina en cualquier nivel del tracto urinario. Analíticamente se comporta como una insuficiencia renal parenquimatosa.

Las causas más frecuentes de cada tipo de IRA se enumeran en la tabla 86.1.

Tabla 86.1 Causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda

PRERRENAL
Hipovolemia Pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, aspiraciones, fistulas, hemorragias, etc.) Pérdidas renales (diuréticos, diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal, diuresis osmótica, nefritis intersticial, diabetes insípida, etc.) Pérdidas cutáneas (quemaduras, diaforesis, fibrosis quística, etc.) Secuestro en el tercer espacio (obstrucción intestinal, pancreatitis, etc.)
Insuficiencia cardiovascular Fallo miocárdico agudo (infarto, taponamiento, arritmias, etc.), hipertensión arterial grave, sepsis, anafilaxia, acidosis, etc.
Síndrome hepatorrenal
Estados edematosos Insuficiencia cardíaca Cirrosis hepática Síndrome nefrótico
Hipoxia

Tratamiento con AINE
Administración de IECA a pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales o con riõon úico
PARENQIMATOSA
Isquemia (necrosis tubular aguda)
Glomerulopatía primaria o secundaria
Nefropatía tubulointersticial Antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas, anfotericina B, 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.)
POSRENAL
Obstrucción *intrinseca* Coágulos, cristales (oxalato, ácido úrico, xantina), cilindros (mieloma)
Obstrucción extrínseca Enfermedad prostática, fibrosis retroperitoneal, neoplasias, etc.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis

1 Indagar entre los antecedentes personales:

- ▶ Analítica previa (ayuda a valorar el grado de insuficiencia renal actual y si el enfermo tenía previamente una nefropatía).
- ▶ Administración de medicación nefrotóxica.
- ▶ Traumatismo o convulsiones (rabdomiólisis).
- ▶ Cirugía o anestesia previas.
- ▶ Clínica de prostatismo.
- ▶ Depleción hidrosalina.
- ▶ Enfermedad sistémica asociada a nefropatía (lupus eritematoso sistémico, vasculitis, amiloidosis, mieloma múltiple, etc.).

2 Detección de síntomas de uremia grave: letargia, astenia, anorexia, vómitos, respiración acidótica, convulsiones, etc.

3 El volumen de orina eliminado en 24 h no tiene gran valor diagnóstico, ya que puede variar desde la anuria completa a una cantidad de orina normal. Esta variabilidad permite clasificar al fracaso renal agudo en *oligúrico* (diuresis inferior a 500 ml en 24 h) y *no oligúrico.*

La IRA prerrenal y por necrosis tubular suele producir oliguria y raramente anuria. Por el contrario, la anuria debe hacer pensar en:

- ▶ Shock.
- ▶ Obstrucción completa bilateral o unilateral en riñón único.
- ▶ Menos a menudo: necrosis cortical, oclusión vascular bilateral, glomerulonefritis grave, síndrome hemolítico-urémico o vasculitis.

Exploración física

Está principalmente orientada a valorar el volumen extracelular (presión arterial, frecuencia cardíaca, turgencia de piel y mucosas, edemas, etc.) y a descartar la obstrucción del tracto urinario:

- Tacto rectal: es imprescindible en la exploración de un enfermo con IRA.
- Palpación abdominal para descartar un globo vesical.
- Sondaje vesical para detectar la retención de orina.

Asimismo, se debe inspeccionar al paciente en busca de signos que denoten una enfermedad sistémica causante de la nefropatía: reacción urticarial, exantema en alas de mariposa, petequias, pulso paradójico, cianosis, inflamación articular, entre otras.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones esenciales en urgencias ante un paciente con posible IRA son las siguientes:

Bioquímica sanguínea

Debe incluir la determinación de los siguientes parámetros: urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, creatincinasa (CK) y aspartato aminotransferasa (AST).

► Para un valor basal de creatinina plasmática inferior a 3 mg/dl, un incremento superior o igual a 0,5 mg/dl/día se considera diagnóstico de IRA.

► Para un valor basal de creatinina plasmática superior a 3 mg/dl, un incremento mayor o igual a 1 mg/dl/día se considera diagnóstico de IRA.

► Los valores de creatinina son más fiables que los de urea plasmática para detectar una insuficiencia renal, ya que la uremia está influida por otros factores no relacionados exclusivamente con afección de la función renal, como catabolismo, hemorragia gastrointestinal, ingesta de esteroides, insuficiencia hepática, etc.

► Para valorar adecuadamente el grado de función renal, debe calcularse el *aclaramiento de creatinina* (Ccr) según la siguiente fórmula:

$$Ccr = \frac{Vcr \times V}{Pcr}$$

Vcr: creatinina en orina (mg/dl);
V: volumen de orina de 24 h (ml);
Pcr: creatinina plasmática (mg/dl)

En urgencias es difícil disponer de orina de 24 h, por lo que el cálculo del Ccr se realiza con otra fórmula que da una cifra aproximada:

$$Ccr = \frac{(140 - \text{años de edad}) \times \text{kg de peso}}{Pcr \times 72}$$

Para la mujer, hay que multiplicar este cociente por 0,85 debido a su menor índice de masa muscular.

► La hiperpotasemia es frecuente en la IRA que cursa con oliguria o estado hipercatabólico. Por el contrario, la hipopotasemia se asocia con la IRA poliúrica.

► La hiponatremia, cuando aparece, suele deberse a una hiperhidratación con exceso de agua (dilucional).

► Suele haber hipocalcemia, si bien las concentraciones de calcio sérico raramente son inferiores a 8 mg/dl.

► La elevación de la CK de origen muscular orienta hacia la rabdomiólisis como causante de la IRA.

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios

Es de gran valor en el diagnóstico diferencial entre IRA e insuficiencia renal crónica (IRC). La anemia normocítica normocrómica es un hallazgo común en la IRC. La leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda puede sugerir que un proceso infeccioso sistémico es la causa de la IRA.

Otras exploraciones urgentes

► **Orina completa con sedimento.** Debe incluir la determinación de iones, urea, creatinina, osmolaridad, densidad y sedimento. Debe analizarse antes de la administración de cualquier terapia (principalmente diuréticos y fluidoterapia parenteral, que pueden inducir cálculos erróneos).

► **Gasometría arterial.** Es frecuente detectar acidosis metabólica. En los casos leves, el pH puede ser normal a pesar de la disminución de las cifras de bicarbonato (acidemia metabólica).

► **Electrocardiograma.** Orienta hacia posibles trastornos electrolíticos, generalmente debidos a hiperpotasemia.

► **Radiografía simple de abdomen.** Debe valorarse fundamentalmente la existencia de litiasis radioopaca, el tamaño y la silueta renales y el aumento de tamaño de la próstata.

► **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.** Aportan información acerca del índice cardiotorácico y la sobrecarga de líquidos (edema agudo de pulmón).

► **Ecografía abdominal.** Es, sin duda, el mejor aliado en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal. Con ella puede descartarse afección obstructiva y visualizar el tamaño renal, dato clave en el diagnóstico diferencial entre IRA e IRC, ya que en esta última los riñones son de pequeño tamaño (v. cap. 12).

► **Arteriografía y técnicas isotópicas renales.** Deben realizarse con carácter urgente cuando se sospecha que una vasculopatía obstructiva es la causa de la IRA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En las tablas de la 86.2 a la 86.4 se detallan los datos fundamentales para realizar el diagnóstico diferencial.

Tabla 86.2 Diagnóstico diferencial de los síndromes de hipoperfusión

MECANISMO PATÓGENO	SÍNDROME	VOLUMEN DE ORINA	CONCENTRACIÓN DE ORINA	FeNa	GRF (ml/min)	DESCENSO DE LA Cr_p Y $UREA_p$	REVERSIBILIDAD
Hipoperfusión cortical	Prerrenal	Bajo	> 500 mOsm/l	< 1%	40-100	$Cr_p < urea_p$	Inmediata
Hipoperfusión medular	Intermedio	Variable	Baja	< 1%	20-60	$Cr_p = urea_p$	1-3 días
Isquemia medular	NTA no oligúrica	> 400 ml/día	Isostenúrica	Variable	2-25		1-2 semanas
	NTA oligúrica	< 400 ml/día	Isostenúrica	> 1%	0-20	$Cr_p = urea_p$	2-3 semanas
Isquemia cortical	Necrosis cortical	< 400 ml/día	No puede determinarse	> 1%	0-5	Ambos 0	Mínima o no reversible

Cr_p: creatinina plasmática; FeNa: fracción de excreción de sodio; GRF: tasa de filtrado glomerular; NTA: necrosis tubular aguda; $urea_p$: urea plasmática. Tomada de De Brezis et al., 1991.

Tabla 86.3 Diagnóstico diferencial entre necrosis tubular aguda e insuficiencia renal prerrenal

DETERMINACIÓN ANALÍTICA	INSUFICIENCIA PRERRENAL	NTA
Densidad	> 1.020	< 1.010
BUN*/Cr_p	> 15/1	< 10/1
Osmolaridad urinaria (mOsm/l)	> 500	< 400
Na_o (mEq/l)	< 20	> 40
Cr_o/Cr_p	> 40	< 20
FeNa**	< 1%	> 1%
Sedimento de orina	Anodino, cilindros hialinos	Cilindros pardos, restos celulares hialinogranulosos

Cr_o: creatinina en orina; Cr_p: creatinina plasmática; FeNa: fracción de excreción de sodio; Na_o: sodio en orina; Na_p: sodio plasmático; NTA: necrosis tubular aguda.

* BUN = urea plasmática/2,14.
** FeNa = $(Na_o \times Cr_p/Na_p \times Cr_p) \times 100$.

Tabla 86.4 Diagnóstico diferencial ante una orina de coloración rojiza: hematuria, hemoglobinuria y mioglobinuria

	TEST DE LA ORTOTOLUIDINA	HEMATÍES EN EL SEDIMENTO	COLOR DEL SUERO CENTRIFUGADO	CREATINCINASA (CK)
Hematuria	+	+	Claro	Normal
Hemoglobinuria	+	–	Rojizo	Normal
Mioglobinuria	+	–	Claro	↑↑↑↑

Test de la ortotoluidina: reacción con tira reactiva de orina. Es una ayuda esencial en la consulta de urgencias.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes que presenten una IRA requieren ingreso hospitalario. Si ésta es prerrenal o posrenal, deben ingresar inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias. Si la insuficiencia renal es parenquimatosa, en el servicio de nefrología.

TRATAMIENTO

Insuficiencia renal aguda prerrenal

Medidas generales

▶ Dieta rica en hidratos de carbono, con restricción de proteínas (30 g/día).

▶ Monitorización de la presión arterial y del ritmo y la frecuencia cardíacos.

▶ Vigilancia de la aparición de sobrecarga volumétrica: ingurgitación yugular a la inspección, ritmo de galope o crepitantes basales a la auscultación cardiopulmonar.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la administración de sueroterapia y fármacos y, si es necesario, monitorizar la presión venosa central (PVC). Se ajusta el aporte de líquido para obtener una PVC de entre +3 y +8 cmH_2O.

▶ Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

▶ Corrección de las alteraciones electrolíticas. Puede aparecer hiponatremia, hipopotasemia, hiperpotasemia, o hipocalcemia; ésta sólo se trata si es sintomática (v. caps. 78, 80, 81 y 84, respectivamente).

▶ Corrección de la acidosis metabólica. Se trata cuando el pH es inferior a 7,20. El déficit de bicarbonato se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$Déficit\ de\ CO_3H^- = 0{,}3 \times kg\ de\ peso \times exceso\ de\ bases$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de *bicarbonato sódico 1 M* necesaria (dilución comercial de 1 mEq/ml). De ella, se administra la mitad (50%) en 30 min, y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH sigue siendo inferior a 7,20, se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.

▶ Para prevenir la hemorragia digestiva, se administra pantoprazol (**Anagastra®**, viales con 40 mg), en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa; o ranitidina (**Zantac®**, ampollas con 50 mg) en dosis de 50 mg/12 h por vía intravenosa.

Corrección de la causa desencadenante

Disminución de la volemia

▶ **Reposición hidrosalina.** Una disminución del volumen plasmático circulante por pérdidas

extrarrenales que origine IRA debe considerarse una depleción hidrosalina grave. Por ello, se administra inicialmente suero fisiológico por vía intravenosa, a razón de 500 a1.000 ml/h, durante las primeras 2 h. Después, se prosigue con suero fisiológico por vía intravenosa en la dosis mínima de 3.000 ml/día. Esta cuantía se modifica en función del estado cardiopulmonar previo del paciente, la sobrecarga volumétrica y la medición de la PVC.

► **Transfusión de hematíes.** Se administran hematíes si la pérdida hemática ha producido una anemia grave que condicione, fundamentalmente, angina o insuficiencia cardíaca. Cuando se conoce el hematocrito basal, puede valorarse mejor el grado de anemia. Al transfundir, debe tenerse en cuenta la concentración plasmática de potasio del paciente; si hay hiperpotasemia moderada o grave, el paciente debe recibir la transfusión durante la sesión de diálisis o después de corregir el desequilibrio electrolítico.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Cuando la insuficiencia cardíaca es la causa del fracaso renal agudo, el tratamiento debe dirigirse a disminuir el retorno venoso y a aumentar el flujo sanguíneo anterógrado. La administración de nitroglicerina, furosemida y fármacos inotrópicos ya se ha descrito en el capítulo 18, si bien en estas circunstancias hay que tener en cuenta que:

► La dosis de digoxina debe modificarse en función del aclaramiento de creatinina.

► Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) mejoran la fracción de eyección miocárdica y el flujo sanguíneo renal, lo que facilita la diuresis.

Síndrome hepatorrenal

El tratamiento de urgencia del síndrome hepatorrenal se basa en:

► Disminuir la ingesta de sodio y agua en la dieta.

► Administrar fármacos antialdosterónicos, como espironolactona (**Aldactone 100®**, comprimidos de 100 mg) en dosis de 100–400 mg/día por vía oral. No debe administrarse si hay hiperpotasemia.

► Usar con precaución los diuréticos de asa tipo furosemida, ya que pueden desencadenar encefalopatía hepática.

Síndrome nefrótico

Además de tratar la enfermedad primaria causante del síndrome nefrótico (v. cap. 88), el tratamiento de urgencia se basa en forzar la diuresis con:

► Furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 y 250 mg, comprimidos de 40 mg), en dosis inicial de 20 mg/6 h, por vía intravenosa, que puede incrementarse progresivamente, sin sobrepasar los 250 mg/día.

Si los edemas no son muy intensos, la furosemida se administra por vía oral en dosis que oscilan entre 40 mg/24 h y 40 mg/6 h.

► La furosemida puede asociarse a diuréticos tiazídicos, como clortalidona (**Higrotona**®, comprimidos de 50 mg), en dosis que oscilan entre 50 mg/48 h y 100 mg/día, por vía oral.

► Si el resultado terapéutico obtenido no es satisfactorio, se asocian, a los fármacos anteriores, diuréticos ahorradores de potasio, por vía oral, como espironolactona (**Aldactone A**®, comprimidos de 25 mg; **Aldactone 100**®, comprimidos de 100 mg), en dosis de 25–100 mg/día, siempre que la insuficiencia renal no se acompañe de hiperpotasemia.

Diálisis

La diálisis está *indicada* en la IRA prerrenal que curse con:

► Creatinina plasmática superior a 10 mg/dl.

► Urea plasmática superior a 260 mg/dl (nitrógeno ureico > 120 mg/dl).

► Sobrecarga de volumen, con insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión arterial grave, que no responda al tratamiento farmacológico convencional.

► Uremia sintomática (alteraciones neurológicas, hemorragia gastrointestinal o alteraciones graves de la coagulación sanguínea).

► Hiperpotasemia rebelde al tratamiento médico.

► Acidosis metabólica grave rebelde al tratamiento médico.

► Pericarditis urémica (rara en la IRA).

La diálisis está *contraindicada*, aunque concurran las circunstancias descritas anteriormente, cuando ésta no vaya a mejorar el pronóstico de la enfermedad de base del paciente (síndrome hepatorrenal en el que no esté indicado el trasplante hepático, neoplasia en estadio terminal, demencia avanzada, quemaduras muy extensas, etc.).

► Se aplican las mismas medidas generales, y se tratan los factores prerrenales o hemodinámicos, como se ha descrito en el tratamiento de la IRA prerrenal. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que, si el paciente está oligúrico, la reposición hidrosalina debe ser igual a las pérdidas cuantificadas (urinarias y por otras vías), más la pérdida calculada por perspiración insensible (500 ml).

► Forzar la diuresis mediante la administración de diuréticos y, si no se obtiene la respuesta deseada, administrar dopamina.

Los diuréticos no son efectivos en caso de: insuficiencia renal de más de 36 h de evolución, diuresis inferior a 200 ml/24 h o creatinina plasmática superior a 5 mg/dl.

• Pueden utilizarse diuréticos de asa, como furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 y 250 mg) en dosis de 20–40 mg/6 h por vía intravenosa, según la respuesta obtenida y los valores séricos de creatinina. También pueden emplearse diuréticos osmóticos, como manitol (**Manitol Mein® al 20%**, frascos de 250 y 500 ml) en dosis de 80 ml por vía intravenosa, que puede repetirse cada 6–8 h en función de la respuesta clínico-analítica.

• La dopamina (**Dopamina Grifols®**, ampollas de 5 ml con 200 mg) se utiliza si no se obtiene respuesta a los diuréticos, en dosis de 3–5 µg por kg/min por vía intravenosa. Para ello, se diluye una ampolla en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 5–10 gotas/min (15–30 ml/h). Favorece la acción de los diuréticos y aumenta la filtración glomerular.

► Las indicaciones y contraindicaciones para la realización de diálisis son las mismas que las que se han descrito para el tratamiento de la IRA prerrenal.

Insuficiencia renal posrenal u obstructiva

Además de las medidas generales ya expuestas y de la corrección de las alteraciones electrolíticas que tengan lugar, si existe una obstrucción al flujo urinario sospechada por la palpación de un globo vesical o por la objetivación ecográfica de una hidronefrosis bilateral o unilateral en riñón único, debe realizarse sondaje vesical y, si la anuria no se resuelve, nefrostomía percutánea del riñón o los riñones dilatados, como medida de urgencia.

Las indicaciones y contraindicaciones para la diálisis son las mismas que las que se han descrito para el tratamiento de la IRA prerrenal.

Bibliografía recomendada

Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group. *Crit Care*. 2004;8:204-212.

Jindal K, Chan CT, Deziel C, Hirsch D, Soroka SD, Tonelli M, et al. Hemodialysis clinical practice guidelines for the Canadian Society of Nephrology. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(3 Suppl 1):1-27.

Marín R, Goicochea MA, Gorostidi M, Cases A, Díez J, Escolar G, et al. Guía de la Sociedad Española de Nefrología sobre riñón y enfermedad cardiovascular. Versión abreviada. *Nefrología*. 2006;26:31-44.

Needham E. Management of acute renal failure. *Am Fam Physician*. 2005;72:1739-1746.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

I. Berdud Godoy, A. Martín Malo, L. Jiménez Murillo, C. Reyes Aguilar, P. Aljama García

CONCEPTO

La *insuficiencia renal crónica* (IRC) se caracteriza por la disminución no reversible del filtrado glomerular secundaria a una destrucción progresiva de nefronas, que origina el incremento de productos nitrogenados. Clínicamente se manifiesta como un síndrome urémico.

En las fases iniciales, los pacientes suelen permanecer asintomáticos. Cuando el filtrado glomerular es inferior a 30 ml/min, pueden aparecer ciertos síntomas, como cansancio y pérdida del bienestar, relacionados con la anemia y las alteraciones metabólicas (acidosis) y del metabolismo fosfocálcico. Por debajo de 15 ml/min es frecuente la aparición de síntomas digestivos (náuseas, vómitos, pérdida del apetito) y, en fases más tardías, síntomas cardiovasculares (disnea, edemas) y neurológicos (insomnio, somnolencia, dificultad para concentrarse). Cuando el filtrado glomerular es inferior a 5 ml/min, se llega a la IRC terminal que inevitablemente requiere diálisis.

ETIOLOGÍA

Los grandes grupos etiológicos y su incidencia de presentación son los siguientes:

1 Glomerulopatía crónica: supone un 20–25% de los casos de IRC.

2 Diabetes mellitus: 15–20% de los casos.

3 Nefropatía intersticial: 15% de los casos.

4 Hipertensión arterial (nefroangiosclerosis): 10 a 15% de los casos.

5 Etiología no filiada: 5–10% de los casos.

DIAGNÓSTICO

Antecedentes

Los antecedentes personales y familiares y la existencia de analítica previa ayudan en el diagnóstico.

Clínica

Un paciente con IRC puede presentarse en urgencias con diferentes cuadros clínicos:

- **Asintomático:** es frecuente, dada la evolución lenta y progresiva de la enfermedad.

- **Con clínica inespecífica:** astenia, anorexia, debilidad, calambres, prurito. En la exploración física se detecta palidez cutaneomucosa (color pajizo característico de los enfermos urémicos).

- **Con clínica urémica manifiesta:** alteraciones digestivas, neurológicas, cardiopulmonares y hematológicas, si la enfermedad está en fase muy avanzada.

Exploraciones complementarias urgentes

► **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Suele encontrarse anemia normocrómica y normocítica debido a un déficit de la producción de eritropoyetina, generalmente bien tolerada, siempre que el valor del hematocrito no sea muy bajo (< 20%). La excepción a esta alteración la representan los pacientes con poliquistosis y nefroangiosclerosis, que suelen presentar un hematocrito mayor del esperado para su grado de insuficiencia renal.

► **Bioquímica sanguínea.** Debe solicitarse urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio y proteínas totales. Se detecta, lógicamente, un aumento de las concentraciones de urea y creatinina; los iones pueden estar alterados (hiperpotasemia e hiponatremia) o ser normales.

► **Orina completa** con sedimento, iones, urea y creatinina. Puede encontrarse: sedimento anodino, ausencia de proteinuria, o por lo menos escasa, y cifras de sodio variables.

► **Gasometría arterial.** Se realiza con carácter urgente cuando los síntomas o signos presupongan una descompensación de la IRC y puede revelar una acidosis metabólica.

► **Electrocardiograma.** Debe realizarse cuando haya alteración en las concentraciones séricas de potasio o calcio.

► **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.** Permiten valorar posibles complicaciones: derrame pleural, derrame pericárdico, edema agudo de pulmón.

► **Radiografía simple de abdomen.** Puede detectar litiasis y una disminución del tamaño renal.

► **Ecografía abdominal.** Puede revelar unos riñones con tamaño disminuido e hiperecogénicos, sin signos de enfermedad obstructiva.

CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes con IRC se controlan bien, por lo general, en atención primaria. Sin embargo, en determinadas ocasiones, como las detalladas a continuación, precisan ingreso en el hospital.

Pacientes no sometidos a tratamiento renal sustitutivo

▶ IRC no conocida. Según la situación clínica del paciente, hay que ingresarlo o derivarlo a la consulta externa de nefrología, para continuar estudio.

▶ Descompensación de una IRC conocida:

- Progresión rápida de la insuficiencia renal.
- Sobrecarga de volumen (edema agudo de pulmón).
- Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-básico graves, generalmente, hiperpotasemia y acidosis metabólica.
- Hipertensión arterial maligna.
- Complicaciones agudas: digestivas, cardiovasculares, infecciosas, etc.

Pacientes en terapia renal sustitutiva

Los *pacientes tratados con diálisis* deben ingresar ante:

- Complicaciones agudas graves antes o después de la diálisis: arritmias cardíacas, embolias aéreas, hipertensión arterial grave, hemorragia gastrointestinal, edema agudo de pulmón, hiperpotasemia o acidosis metabólica.

- Complicaciones relacionadas con el acceso vascular: infecciones, hemorragias o trombosis. Si el estado general del paciente lo permite, se puede evitar el ingreso hospitalario e iniciar el tratamiento específico, con derivación a la consulta externa de nefrología.

Los *pacientes con trasplante renal* deben ingresar cuando se detecte:

- Deterioro de la función renal respecto a la situación basal (aumento de las cifras de urea y creatinina).

- Infecciones.

TRATAMIENTO

En general, los pacientes urémicos no conocidos previamente y que estén asintomáticos no precisan tratamiento urgente. Los pacientes sintomáticos pueden acudir a la consulta de urgencias por deterioro de la función renal, sobrecarga de volumen o trastornos hidroelectrolíticos.

Deterioro de la función renal

Deben detectarse los posibles factores desencadenantes para realizar el tratamiento correspondiente:

- Situaciones de hipovolemia, teniendo precaución en la reposición de volumen.
- Situaciones de bajo gasto (v. cap. 16).
- Obstrucción de las vías urinarias (v. cap. 86).

Sobrecarga de volumen

▶ Si aparece edema agudo de pulmón, el tratamiento de elección es la diálisis, sobre todo en los pacientes en terapia renal sustitutiva. Aunque el enfermo mantenga una diuresis residual, el filtrado glomerular está tan disminuido que los diuréticos, que son de elección en el edema agudo de pulmón en otras circunstancias, no son efectivos en este caso. Los diuréticos de asa, como la furosemida, no son útiles para un aclaramiento de creatinina inferior a 2 ml/min, y los diuréticos tiazídicos no lo son para uno inferior a 5 ml/min.

▶ Si no se observa edema agudo de pulmón, se inicia tratamiento con furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) en dosis de 20 mg/8 h por vía intravenosa.

El más frecuente es la hiperpotasemia. En pacientes sometidos a diálisis, ésta será el tratamiento de elección, aunque puede comenzarse con las medidas farmacológicas descritas en el capítulo 81.

Bibliografía recomendada

Burden R, Tomson C. Identification, management and referral of adults with chronic kidney disease: concise guidelines. *Clin Med*. 2005;5:635-642.

Marín R, Goicochea MA, Gorostidi M, Cases A, Díez J, Escolar G, et al. Guía de la Sociedad Española de Nefrología sobre riñón y enfermedad cardiovascular. Versión abreviada. *Nefrología*. 2006;26:31-44.

Mathew TH, Johnson DW, Jones GR. Chronic Kidney disease and automatic reporting of estimated glomerular filtration rate: revised recommendations. *Med J Aust.* 2008;187:459-463.

SÍNDROME NEFRÓTICO

A. Rodríguez Benot, M.C. Medinilla Montenegro, L. JiménezMurillo, J.M. Calderón de la Barca Gázquez, A. Martín Maloy, P. Aljama García

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

El *síndrome nefrótico* es la forma clínica de presentación de una serie de enfermedades glomerulares renales que tienen en común la proteinuria masiva (> 3 a 3,5 g/día en adultos). Junto a ésta puede detectarse: hipoalbuminemia, edemas, hiperlipemia e hipercoagulabilidad.

Puede ser causado por una glomerulopatía primaria (enfermedad de cambios mínimos en niños y glomerulonefritis membranosa en adultos) o ser secundario a enfermedades sistémicas, infecciones, neoplasias o a exposición a agentes externos, como fármacos, tóxicos o alérgenos (tabla 88.1). Todos estos procesos terminan afectando a la permeabilidad glomerular con la consiguiente pérdida masiva de proteínas por la orina, fundamentalmente albúmina y otras proteínas plasmáticas (inmunoglobulina G [IgG], vitamina D, transferrina, antitrombina III, ceruloplasmina, etc.).

Tabla 88.1 Causas más frecuentes de síndrome nefrótico

PRIMARIAS
Enfermedad de cambios mínimos*
Glomerulonefritis membranosa**
Glomerulonefritis focal y segmentaria
Glomerulonefritis membranoproliferativa
Otras glomerulonefritis (IgA)
SECUNDARIAS
Enfermedades sistémicas
Diabetes, lupus eritematoso, amiloidosis, púrpura de Schönlein-Henoch, artritis reumatoide, dermatomiositis, crioglobulinemia y vasculitis sistémicas
Infecciones
Glomerulonefritis postestreptocócica, micoplasma, tuberculosis, sifilis, hepatitis B y C, citomegalovirus, enfermedad de Epstein-Barr, VIH, malaria, esquistosoma, endocarditis y sepis
Neoplasias
Pulmón, colon, mama, estómago, enfermedad de Hodgkin, mieloma múltiple, linfomas, leucemias

Fármacos y tóxicos **Penicilamina, probenecid, captopril, heroína, sales de oro, litio, mercurio, AINE, interferón alfa, picadura de abeja y pólenes**
Otras **Preeclampsia, rechazo crónico de trasplante renal,** hipertensión maligna

En negrita: causas más frecuentes;

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

* causas más frecuentes en nivos;
** causas más frecuentes en adultos.

CLÍNICA

Edemas

Son el síntoma más frecuente y el motivo de consulta más habitual. Si bien clásicamente los edemas se han atribuido al descenso de la presión oncótica del plasma por hipoalbuminemia, otros estudios revelan que pueden deberse a una retención renal primaria de sodio y agua, con el consiguiente aumento del volumen intravascular y de la presión hidrostática capilar.

Los edemas son de predominio facial, periorbitarios, en extremidades inferiores y genitales (dejan fovea a la presión) y, característicamente, son menores por la mañana y empeoran a lo largo del día, debido a la redistribución por decúbito. El derrame pleural y la distensión abdominal por ascitis tienen el mismo significado fisiopatológico.

Insuficiencia renal aguda

La hipoalbuminemia grave, junto al paso de líquido al espacio intersticial, ocasiona una depleción de volumen que podría originar una marcada hipoperfusión renal y fallo de tipo prerrenal. Este fracaso renal de origen prerrenal puede agravarse por el uso concomitante de diuréticos en dosis elevadas y producir finalmente una necrosis tubular aguda de origen isquémico, que suele ser reversible.

Debe tenerse en cuenta que la hipoalbuminemia aumenta la fracción libre de los fármacos que habitualmente se transportan en sangre unidos a proteínas, e incrementa su toxicidad.

Trombosis

La pérdida urinaria de antitrombina III y otros factores de la coagulación (IX y XII), la activación plaquetaria y el aumento del fibrinógeno y los factores V, VII y VIII, originan un estado de hipercoagulabilidad, con frecuentes trombosis venosas y arteriales, sobre todo trombosis venosas profundas (a veces, con tromboembolia pulmonar) y trombosis de la vena renal, unilateral o bilateral. Esta última es especialmente frecuente en los pacientes con glomerulonefritis membranosa. La trombosis es más frecuente cuando la albúmina sérica es inferior a 2 g/dl.

Debe sospecharse una trombosis de la arteria renal ante todo paciente diagnosticado de síndrome nefrótico que presente un empeoramiento súbito de la función renal con dolor lumbar agudo, hematuria y aumento del tamaño renal.

Infecciones

La pérdida urinaria de IgG y de factores activadores del complemento hace que estos pacientes sean propensos a presentar infecciones frecuentes que, generalmente, se deben a bacterias encapsuladas

(*Streptococcus, Haemophilus, Klebsiella*). No es infrecuente, como primera manifestación de la enfermedad, la consulta por neumonía, peritonitis neumocócica (sobre todo en niños) o una celulitis favorecida por edemas en los miembros inferiores.

Desnutrición proteinocalórica

En fases avanzadas de la enfermedad, el balance negativo de nitrógeno y la marcada anorexia y los vómitos que acompañan a este síndrome pueden originar una desnutrición grave.

Deficiencias endocrinas

La eliminación urinaria de las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas y corticoides puede originar síntomas derivados de las alteraciones de las funciones tiroidea y suprarrenal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS URGENTES

Ante todo paciente con sospecha de síndrome nefrótico deben solicitarse con carácter urgente las siguientes exploraciones:

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Puede haber anemia microcítica e hipocroma debido a la pérdida urinaria de transferrina.

▶ **Bioquímica sanguínea** que incluya: urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y albúmina. Además de la hipoproteinemia e hipoalbuminemia, puede detectarse hipocalcemia debida a la pérdida urinaria de vitamina D.

▶ **Orina completa** con sedimento, especificando la determinación de sodio, potasio, urea, creatinina y proteínas. Es posible encontrar:

• *Proteinuria*. Si bien la cuantificación urinaria de proteínas debe realizarse en una muestra de orina de 24 h, en urgencias puede valorarse la proteinuria en rango nefrótico, ya sea mediante tira reactiva o mediante el cociente proteinuria/creatinina sérica (tabla 88.2).

• *Microhematuria*. No es constante y depende de la etiología del síndrome nefrótico.

• *Cilindruria*. Es frecuente que en el sedimento urinario haya cilindros hialinos o hialinogranulosos.

• *Lipiduria*. En el sedimento urinario pueden observarse las características «cruces de malta», que es la apariencia de los lípidos a la luz polarizada.

▶ **Estudio de coagulación.**

▶ **Electrocardiograma.**

▶ **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen.**

▶ **Gasometría arterial,** si hay sospecha clínica de tromboembolia pulmonar. Cuando la hipoproteinemia es grave puede producirse una alcalosis metabólica, ya que por cada gramo que desciende la albúmina sérica aumenta el bicarbonato plasmático en 3,7 mEq/l. En las fases avanzadas de insuficiencia renal aparece acidosis metabólica.

▶ **Ecografía abdominal,** si se sospecha trombosis de la vena renal.

Tabla 88.2 Valoración de la proteinuria en urgencias

Tira reactiva: tres o cuatro cruces son indicativas de rango nefrótico
Cociente proteinuria/creatinina sérica en muestra aislada de orina: cifras > 3 son sugestivas de rango nefrótico

Una vez que el paciente esté ingresado, se determinan los lípidos plasmáticos. Puede haber una hiperlipemia derivada del aumento de la síntesis hepática de lipoproteínas, como consecuencia de la hipoalbuminemia. Estos pacientes presentan cifras elevadas de lipoproteínas de muy baja y baja densidad y triglicéridos, con descenso del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.

Ante todo síndrome nefrótico del adulto por glomerulonefritis membranosa, hay que descartar una neoplasia oculta.

CRITERIOS DE INGRESO

Aunque cada caso debe valorarse individualmente por sus características y la disponibilidad del hospital, como norma general, deben ingresar los pacientes que presenten:

- Sospecha de síndrome nefrótico no conocido previamente, que precise biopsia renal o tratamiento inmunosupresor, especialmente cuando consulten con malestar general o presenten complicaciones.

- Síndrome nefrótico ya diagnosticado que desarrolle complicaciones como:
  - Insuficiencia renal aguda o empeoramiento de una insuficiencia renal preexistente.
  - Sobrecarga de volumen: derrame pleural o anasarca.
  - Proceso séptico concomitante.
  - Trombosis venosa profunda de cualquier localización.
  - Desnutrición grave.
  - Insuficiencia renal crónica avanzada que precise iniciar tratamiento con diálisis.

Los pacientes con sospecha de síndrome nefrótico no diagnosticado previamente, que presenten buen estado general y ausencia tanto de factores de riesgo como de complicaciones, pueden derivarse para su estudio a consultas externas de nefrología.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Restricción de la ingesta hídrica. Si hay edemas, la administración de líquidos no debe superar los 1.000 ml/día.

► Dieta hiposódica. El contenido de sal de la dieta debe ser inferior a 2–3 g/día.

► Medidas encaminadas a disminuir la proteinuria:

• Dieta normoproteica (1 g/kg/día), con ingesta calórica elevada (35 kcal/kg/día), en los pacientes con función renal normal.

• Dieta hipoproteica (30 g/día) si existe insuficiencia renal, aunque deben monitorizarse los parámetros nutricionales, para evitar la desnutrición.

► Control diario del peso del paciente.

► Control de la presión arterial (sistólica/diastólica) por debajo de 130/80 mmHg. Si no existe hiperpotasemia, los fármacos de primera elección son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, como lisinopril (**Zestril**®, comprimidos de 5 y 20 mg) o enalapril (**Renitec**®, comprimidos de 5 y 20 mg) en dosis iniciales de 5 mg/día por vía oral. En caso de intolerancia (tos) pueden utilizarse los antagonistas de los receptores de la angiotensina II, como losartán (**Cozaar**®, comprimidos de 50 y 100 mg) en dosis de 50 mg/24 h por vía oral; o candesartán (**Atacand**®, comprimidos de 4, 8, 16 y 32 mg) en dosis de 16 mg/24 h por vía oral. Estos fármacos han demostrado una disminución significativa de la proteinuria, incluso en pacientes normotensos.

► Tratamiento de los edemas:

• Furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg, comprimidos de 40 mg) en dosis inicial de 20 mg/6 h por vía intravenosa, que puede incrementarse progresivamente, sin sobrepasar los 250 mg/día. Si los edemas no son muy intensos, la furosemida se administra por vía oral, en dosis que oscilan entre 40 mg/24 h y 40 mg/6 h.

• La furosemida puede asociarse a diuréticos tiazídicos, como clortalidona (**Higrotona**®, comprimidos de 50 mg), en dosis que oscilan entre 50 mg/48 h y 100 mg/día por vía oral.

• Si el resultado terapéutico obtenido no es satisfactorio, se asocian a los fármacos anteriores diuréticos ahorradores de potasio por vía oral, como la espironolactona (**Aldactone A**®, comprimidos de 25 mg; **Aldactone 100**®, comprimidos de 100 mg), en dosis de 25–100 mg/día por vía oral. Están contraindicados en caso de insuficiencia renal, por el riesgo de hiperpotasemia.

► Aunque no se recomienda con carácter general el uso profiláctico de heparina de bajo peso molecular, en pacientes con síndrome nefrótico y alto riesgo de trombosis (nefropatía membranosa) y en aquellos que necesiten estar en reposo o tengan edemas importantes, se realiza profilaxis de las complicaciones tromboembólicas, administrando una de las siguientes:

• Dalteparina (**Fragmin**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 y 0,72 ml con 2.500, 5.000, 7.500, 10.000, 12.500, 15.200 y 18.000 UI, respectivamente; y ampollas de 1 ml con 10.000 UI) en dosis de 100 UI/kg/24 h por vía subcutánea.

• Enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg) en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/24 h por vía subcutánea.

▶ Tratamiento de la hiperlipemia con dieta baja en colesterol y administración de estatinas, como imvastatina (**Zocor**®, comprimidos de 10 y 20 mg; **Zocor Forte**®, comprimidos de 40 mg) en dosis inicial de 10 mg/día por vía oral. Los fibratos están contraindicados, especialmente si hay insuficiencia renal.

Tratamiento de las complicaciones

Es imprescindible tratar precozmente todas las complicaciones.

Trombosis de la vena renal y trombosis venosa profunda

El tratamiento de la trombosis venosa renal establecida (y de cualquier otro fenómeno tromboembólico, como la trombosis venosa profunda) consiste en la anticoagulación con heparina y, después, con anticoagulantes orales (v. cap. 33).

Insuficiencia renal aguda

▶ La insuficiencia renal aguda se trata como se describe en el capítulo 86, haciendo especial hincapié en conocer si ésta es prerrenal.

▶ Si cursa con hipotensión, se administra dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg) en dosis inicial de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de este preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h) para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis mayor de 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

▶ Puede ser de utilidad, a pesar de su efecto transitorio, la administración de albúmina humana (**Albúmina humana Grifols® al 20%,** frascos de 50 ml) por vía intravenosa, en dosis de 0,5–1 g por kg/día, equivalentes a 175 ml (3,5 frascos) o 350 ml (7 frascos) de este preparado comercial. Tiene como objetivo aumentar la presión oncótica y revertir situaciones de depleción grave del volumen intravascular. Fuera de esta circunstancia, debe evitarse su uso, ya que en la mayoría de los casos es ineficaz.

▶ La diálisis está indicada en los casos de resistencia al tratamiento mencionado, en los pacientes que presenten edema pulmonar con insuficiencia renal oligoanúrica o hiperpotasemia grave que no

responda al tratamiento convencional.

Debe evitarse en lo posible el uso de antiinflamatorios no esteroideos y contrastes yodados, ya que se potencia su nefrotoxicidad y pueden desencadenar necrosis tubular aguda e insuficiencia renal.

Infecciones

La infección debe tratarse de forma precoz y enérgica ante la más mínima sospecha de su existencia. Si se conoce el foco séptico causante, se trata específicamente (neumonía, pielonefritis, etc.); en caso contrario, se inicia antibioterapia empírica con una de las siguientes cefalosporinas:

- Cefepima (**Maxipime**®, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa.

- Ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa.

Tratamiento específico

La administración de esta terapia se inicia cuando el paciente haya ingresado en el servicio de nefrología. Habitualmente, las glomerulonefritis primarias y algunas secundarias se tratan con combinaciones de esteroides e inmunosupresores. Por ejemplo, la glomerulonefritis de cambios mínimos responde satisfactoriamente, en la mayoría de los casos, a una pauta de prednisona oral (**Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg) en dosis de 1 mg/kg/día durante 4–8 semanas, que se disminuye progresivamente. Las recaídas o las recidivas pueden tratarse con nuevos ciclos de esteroides, ciclofosfamida, clorambucil o ciclosporina.

La nefropatía lúpica proliferativa difusa tipo IV puede tratarse con esteroides orales y ciclofosfamida en bolos intravenosos, mensuales o trimestrales. Otras enfermedades no suelen responder a la terapia inmunosupresora, como las glomerulosclerosis focal y segmentaria y las glomerulonefritis membranosa y membranoproliferativa. Sin embargo, en estos casos, se están ensayando nuevos fármacos inmunosupresores, como el tacrolimus y el micofenolato mofetilo, e inmunoglobulinas intravenosas y anticuerpos monoclonales.

Bibliografía recomendada

Arikan H, Koc H. Tacrolimus rescue therapy inresistanta or relapsing cases of primary glomerulonephritis. *J Nephrol*. 2008;21:713-721.

Cameron JS. The nefrotic syndrome: management, complications, and pathophysiology. In: Davidson Am, Cameron JS, Grünfeld JP, Ken DNS, Ritz E, Winearls CG, editors. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. 2.ª ed. Oxford: Oxford Medical Publications; 1998:461-492.

Collins M, Navaneethan SD. Rituximab treatment of Fibrillary Glomerulonephritis. *Am J Kdiney Dis*. 2008 sep 25. [in print].

D'Amico G, Bazzi C. Pathophysilogy of proteinuria. *Kidney Int*. 2003;63:809-825.

Lv J, Zhang H, Chen Y. Combination therapy of Prednisone an ACE Inhibitor versus ACE-Inhibitor therapy alone in patients with Ig A nephropthy: A randomized Controlled Trial. *AM J Kidneyh Dis*. 2008. oct 17 [in print].

Shimizu A, Takei T. Low-dose losartan therapy reduces proteinuria in normotensive patients with inmunoglubline A Nefropathy. *Hypetens Res*. 2008;31:1711-1717.

SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO

R. Calvo Rodríguez, A. Rodríguez Benot, L. Jiménez Murillo, J.M. Calderón de la Barca Gázquez, A. Martín Malo, P. Aljama García

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

El *síndrome nefrítico agudo* es la consecuencia de una respuesta inflamatoria aguda del glomérulo ante diversos estímulos. El prototipo de este síndrome es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica (*estreptococo betahemolítico* del grupo A), aunque en la actualidad es poco frecuente (< 10 al 15% de los casos). Generalmente, aparece entre los 2 y los 12 años y la mayoría de los casos son asintomáticos. Suele ocurrir en pacientes que recientemente han presentado una infección faríngea o cutánea por este germen, aunque también puede ser secundario a otras infecciones (bacterianas, virales o parasitarias) o ser producto de una enfermedad sistémica o glomerular primaria (tabla 89.1).

Tabla 89.1 Causas de síndrome nefrítico agudo

Glomerulonefritis postestreptocócica Glomerulonefritis postinfecciosa: bacteriana, viral y parasitaria
ENFERMEDADES GLOMERULARES PRIMARIAS
Glomerulonefritis mesangiocapilar Glomerulonefritis proliferativa mensangial Nefropatía IgA
ENFERMEDADES SISTÉMICAS
Lupus eritematoso sistémico Vasculitis: panarteritis nudosa, granulomatosis de Wegener, síndrome de Churg-Straus Síndrome de Goodpasture Púrpura Schölein-Henoch Crioglobulinemia Púrpura trombocitopénica trombótica
OTRAS
Síndrome de Guillain-Barré Tumor de Wilms Postirradiación y posquimioterapia Trombosis venosa renal

Tromboembolia e infarto renal

Las enfermedades glomerulares que se presentan como síndrome nefrítico agudo se caracterizan por su instauración aguda. Cuando el comienzo es súbito y la resolución espontánea, se asocia a una infección estreptocócica previa; por el contrario, un inicio más insidioso y un deterioro progresivo de la función renal orientan hacia otro tipo de etiología. En el diagnóstico diferencial es fundamental distinguir las glomerulonefritis rápidamente progresivas de otras enfermedades sistémicas, por las implicaciones terapéuticas y pronósticas que conlleva.

MANIFESTACIONES CLÍNICO-ANALÍTICAS

Debe realizarse una historia clínica completa, haciendo especial hincapié en los procesos infecciosos previos y en los datos que orienten hacia el diagnóstico de una enfermedad sistémica. Deben valorarse los antecedentes familiares o personales de nefropatía y la administración de fármacos. Es muy importante la identificación del período de latencia entre la infección y la aparición de los síntomas, así como el aspecto, el color y la cantidad de orina emitida.

Clínicamente, el síndrome nefrítico agudo se caracteriza por hematuria de origen glomerular y, por lo menos, uno de los siguientes datos clínico-analíticos: edemas, oliguria, proteinuria variable (generalmente, en rango no nefrótico), deterioro de la función renal y, con frecuencia, hipertensión arterial. Hay que tener en cuenta que este síndrome no se presenta siempre de forma completa (40–50%). Otros síntomas inespecíficos acompañantes son malestar general, anorexia, fiebre moderada, cefalea, dolor abdominal, etc.

► La *hematuria* es el síntoma más frecuente y, aunque generalmente es macroscópica, debe confirmarse siempre mediante tira reactiva de orina y estudio del sedimento urinario, por la posibilidad de falsos positivos (hemoglobinuria o mioglobinuria). En la hematuria glomerular los hematíes son dismórficos (> 20%) y hay acantocitos (> 5%), y se observan con frecuencia cilindros hemáticos en el sedimento urinario. La orina tiene color de té o de refresco de cola, y es característica la ausencia de coágulos.

El momento de aparición de la hematuria puede orientar a su origen inflamatorio glomerular. Así, en la glomerulonefritis postestreptocócica la hematuria aparece 1–2 semanas después de un proceso infeccioso faringoamigdalar o 2–4 semanas después de una infección cutánea. Cuando la hematuria es contemporánea a otro proceso infeccioso, ejercicio físico, vacunación o tiene lugar en el curso de una enfermedad sistémica, sugiere otra nefropatía glomerular no estreptocócica, como la nefropatía IgA.

► Los *edemas*, de predomino matutino, aparecen inicialmente en la región periorbitaria para extenderse posteriormente a extremidades, escroto y abdomen, si bien es infrecuente el desarrollo de anasarca. Son consecuencia de la retención hidrosalina secundaria a la disminución del filtrado glomerular. Pueden desarrollarse *derrame pleural* y *ascitis*, y no son infrecuentes la *disnea* y la ortopnea secundarias a la congestión vascular pulmonar. También puede haber *ingurgitación yugular*, exponente del aumento de la presión venosa central. Los edemas son más floridos cuando el síndrome nefrítico se asocia con un síndrome nefrótico, por la mayor pérdida de proteínas.

► La *hipertensión arterial* aparece habitualmente con la hematuria (< 50% de los casos). Suele ser de predominio diastólico y en ocasiones origina una emergencia hipertensiva, bien una encefalopatía hipertensiva (cefalea, vómitos, convulsiones, síndrome confusional) o bien una insuficiencia cardíaca congestiva.

► La *oligoanuria* sugiere el desarrollo de *insuficiencia renal aguda*. Esta situación conlleva un aumento del edema y un empeoramiento de los signos congestivos y de la presión arterial; pueden aparecer alteraciones electrolíticas, como hiponatremia e hiperpotasemia, y acidosis metabólica. Esta insuficiencia renal es generalmente reversible, aunque puede evolucionar hacia la cronicidad, dependiendo de su causa. Tanto la oliguria como la insuficiencia renal están presentes en casi todos

los pacientes, pero no necesariamente implican mal pronóstico.

► La *proteinuria* es variable, si bien no suele ser superior a 3 g/24 h. Ciertas glomerulonefritis pueden presentarse clínicamente con características de síndrome nefrótico, en cuyo caso la proteinuria es masiva.

► *Otras alteraciones urinarias* en el síndrome nefrítico agudo se exponen en la tabla 89.2.

Tabla 89.2 Características urinarias en el síndrome nefrítico agudo

Hematíes dismórficos
Cilindros eritrocitarios
Leucocituria aislada o en cilindros
Proteinuria variable (0,2–3 g/24 h)
Lipiduria

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS URGENTES

Deben solicitarse las siguientes exploraciones en **la consulta de urgencias**:

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** La anemia es frecuente en las glomerulonefritis membranoproliferativas y en el síndrome hemolítico urémico. Puede detectarse linfocitopenia en el lupus eritematoso sistémico (LES). La leucocitosis o el hallazgo de linfocitos activados orientan hacia una etiología infecciosa del cuadro.

▶ **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, sodio, potasio, cloro, urea, creatinina, calcio, proteínas totales, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y creatincinasa (CK). Una elevación persistente y en un corto período de tiempo de la urea y la creatinina sugiere glomerulonefritis rápidamente progresiva.

▶ **Orina completa** con sedimento, especificando la determinación de sodio y creatinina para valorar la fracción de excreción de sodio. La presencia de eosinófilos sugiere una afección tubulointersticial inmunoalérgica. La detección de hematíes dismórficos y cilindros hemáticos es altamente sugestiva de glomerulopatía. Una proteinuria persistente (> 6–8 semanas) puede indicar la evolución a una forma crónica.

▶ **Estudio de coagulación.**

▶ **Gasometría arterial.**

▶ **Electrocardiograma.**

▶ **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.**

Una vez el paciente **ingrese** se solicita:

▶ Proteinograma. Los niveles plasmáticos de albúmina permiten valorar la repercusión de la proteinuria. Una inmunoglobulina A elevada indica glomerulonefritis mensangial IgA.

▶ Complemento. Se observa un descenso de C3 en el 90% de los casos de glomerulonefritis postestreptocócica con C4 normal. Una hipocomplementemia persistente (> 8 semanas) sugiere glomerulonefritis membranoproliferativa.

▶ Anticuerpos antiestreptocócicos. Su valor es limitado, ya que unos valores elevados sólo sugieren infección actual o reciente.

▶ Anticuerpos antinucleares. Se utilizan para el diagnóstico de LES, que se detectan en el 95% de los enfermos.

▶ Anticuerpos antimembrana basal. Tienen un alto valor diagnóstico en el síndrome de Goodpasture.

▶ Anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo. Facilitan el diagnóstico y la clasificación de determinadas vasculitis sistémicas y glomerulonefritis necrosantes.

► Otros estudios: serología luética, serología virus hepatitis B y C, etc.

La *biopsia renal* está indicada ante:

► Presentación atípica: antecedentes de enfermedad renal, ausencia de antecedentes infecciosos, insuficiencia renal progresiva, síndrome nefrótico persistente, ausencia de hipocomplementemia, signos de enfermedad sistémica, edad inferior a 2 años o superior a 12, hematuria coincidente con el proceso infeccioso agudo sin período de latencia.

► Persistencia de la sintomatología: hipertensión, oligoanuria y hematuria macroscópica durante más de 3 semanas; microhematuria durante más de 2 años; complemento disminuido o proteinuria durante más de 10 semanas, y disminución de la función renal durante más de 3 meses.

► Duda diagnóstica: sospecha de glomerulonefritis con semilunas, proteinuria masiva.

CRITERIOS DE INGRESO

Como norma general, todo paciente con sospecha de síndrome nefrítico agudo requiere ingreso hospitalario.

TRATAMIENTO

Medidas generales

La adopción de las siguientes medidas sintomáticas suele ser suficiente para conseguir la autolimitación del cuadro:

▶ Reposo en cama en la fase aguda de la enfermedad, aunque no es necesaria la convalecencia.

▶ Dieta hiposódica estricta con restricción hídrica y salina (< 1.000 ml de agua/24 h y < 2–3 g de sal/24 h), sobre todo si hay edemas.

▶ Control de la presión arterial, la diuresis y el peso del paciente.

▶ Restricción moderada de proteínas. Si existe insuficiencia renal u oliguria deben restringirse los folatos y el potasio, y prescribirse una dieta hipoproteica.

▶ Tratamiento de los edemas y la hipertensión arterial:

• Furosemida (**Seguril**®, comprimidos de 40 mg, ampollas con 20 y 250 mg), en dosis inicial media de 20 mg/6 h (0,5–2 mg/kg/día) por vía oral o intravenosa, en las sobrecargas leves o moderadas, que puede incrementarse progresivamente en los casos graves hasta alcanzar 10 mg/kg/24 h por vía intravenosa. Está indicada siempre que existan edemas, hipertensión arterial o signos radiológicos de insuficiencia cardíaca congestiva.

• La furosemida puede asociarse a diuréticos tiazídicos, como clortalidona (**Higrotona**®, comprimidos de 50 mg) en dosis que oscilan entre 50 mg/48 h y 100 mg/día por vía oral.

• Si a pesar de la restricción salina y del uso de diuréticos, no se controla la presión arterial, se asocian fármacos antihipertensivos con acción vasodilatadora, como hidralazina (**Hydrapres**®, comprimidos de 25 y 50 mg, inyectables con 20 mg), en dosis media de 25 mg/6 h (0,5 a 2 mg/kg/día), por vía oral; o antagonistas del calcio, como nifedipino (**Adalat oros**®, comprimidos de 30 y 60 mg) en dosis media de 60 mg/24 h (0,25–2 mg/kg/24 h) por vía oral.

• Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los diuréticos ahorradores de potasio no están indicados.

• Si se produce una emergencia hipertensiva (encefalopatía, edema agudo de pulmón, etc.), se aplica el tratamiento específico (v. cap. 30).

▶ Corrección de las alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia) y del equilibrio ácido-básico (acidosis metabólica), como se describe en los capítulos 81 y 76, respectivamente.

▶ Diálisis. Está indicada en las siguientes situaciones:

• Edema agudo de pulmón o hipertensión arterial grave con oligoanuria, que no respondan al tratamiento médico correspondiente.

• Hiperpotasemia grave refractaria al tratamiento médico.

• Acidosis metabólica grave que no responda al tratamiento médico.

• Signos y síntomas de intoxicación urémica, como pericarditis, encefalopatía urémica, entre otros.

▶ Se administran antibióticos sólo si existe infección activa; por ello, si el paciente tiene un cultivo

faríngeo o cutáneo positivos para estreptococo del grupo A, se trata con uno de los siguientes antibióticos:

- Penicilina G benzatina (**Benzetacil**®, viales con 600.000, 1.200.000 y 2.400.000 UI) en dosis única por vía intramuscular de 600.000 UI en pacientes con un peso inferior a 25 kg y 1.200.000 UI en pacientes con un peso superior a éste.
- Fenoximetilpenicilina (**Penilevel oral**®, cápsulas de 600.000 UI, equivalentes a 400 mg, sobres de 250 mg) en dosis de 250 mg/6 h en pacientes con un peso inferior a 25 kg, y 400 mg/6 h en pacientes de mayor peso, por vía oral, y durante 10 días.
- En pacientes alérgicos a la penicilina se administra claritromicina (**Klacid**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 10 días.

Tratamiento de la insuficiencia renal rápidamente progresiva

En los pacientes que desarrollen una insuficiencia renal rápidamente progresiva debe valorarse, además de las medidas generales ya citadas, la realización de un tratamiento específico, después de una confirmación histológica del cuadro, con citotóxicos, glucocorticoides o plasmaféresis. Obviamente, esta terapia se administra una vez que el paciente haya ingresado en el servicio de nefrología.

Bibliografía recomendada

Brenner BM. Brenner & Rectorís. The kidney, 8.ª ed. Filadelfia: Saunders;, 2008.

Couser WG. Mechanisms of immune injury of the glomerulus. Rose BD, UptoDate® [CD-ROM] version 12.1. Massachusetts; 2004.

Mur O, De la Mata G. Nefrología: Síndrome nefrítico. *An Pediatric Contin*. 2004;2:216-222.

Raff A, Hebert T, Pullman J, Coco M. Crescentic post streptococal glomerulonephritis with syndrome in the adult: is agressive therapy warranted? *Clin Nephrol*. 2005;63:375-380.

Restrepo de Rovetto C, Velasco CA, López P. Pediatría. Cali (Colombia): Editorial Catorse;, 2005.

Rodríguez-Iturbe B. Glomerulonefritis endocapilar aguda. In: Hernando L, Aljama P, Arias M, editors. *Nefrología Clínica*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana;; 2004:308-314.

Vinen CS, Oliveira DBG. Acute glomerulonephritis. *Postgrad Med J*. 2003;79:206-213.

RABDOMIÓLISIS

F.J. Montero Pérez, J.M. Cosano Santiago, L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

La *rabdomiólisis* se define como el síndrome clínico producido por la lesión del músculo esquelético, que origina la liberación de las sustancias contenidas en la célula muscular, como mioglobina, creatincinasa (CK), potasio, fósforo, ácido úrico, lactato deshidrogenasa (LDH), aldolasa y aspartato aminotransferasa (AST), que pasan a la circulación.

ETIOLOGÍA

Las causas de rabdomiólisis son múltiples (tabla 90.1), pero el ejercicio intenso, los traumatismos, las crisis convulsivas y las drogas son las más frecuentes. Hay que tener en cuenta que los pacientes en coma también tienen riesgo de presentar rabdomiólisis, debido a que la inmovilidad condiciona una presión sobre las zonas declives, que el enfermo es incapaz de reconocer. Las posturas que con más frecuencia la originan son el decúbito lateral, el decúbito prono, la sedestación y la posición de las rodillas sobre el tórax.

Tabla 90.1 Causas de rabdomiólisis más frecuentes

Actividad muscular excesiva Ejercicio violento *Delirium tremens* Movimientos extrapiramidales mantenidos Crisis convulsivas y agitación psicomotriz Taquipnea prolongada
Agresión muscular directa Inyecciones intramusculares y contracción muscular Quemaduras, hipotermia y electrocución Cardioversión eléctrica
Isquemia Compresión muscular prolongada Síndrome compartimental Oclusión vascular Tromboembolia pulmonar Coagulación intravascular diseminada
Enfermedades inmunitarias: dermatomiositis y polidermatomiositis

Alteraciones endocrinometabólicas
Descompensaciones diabéticas agudas hiperglucémicas
Alteraciones electrolíticas: hipopotasemia, hiponatremia, hipernatremia, hipofosforemia
Acidosis metabólica
Hipotiroidismo
Hipoparatiroidismo
Síndrome de Cushing
Insuficiencia suprarrenal

Drogas de abuso: etanol, heroína, metadona, cocaína, anfetaminas y derivados como el «éxtasis,» fenciclidina, glutetimida

Fármacos: teofilinas, benzodiacepinas, neurolépticos, antidepresivos triciclicos, barbitúricos, clofibrato, estatinas, IECA, succinilcolina, salicilatos en grandes dosis, ácido epsilonaminocaproico, corticoides, colchicina, isoniazida, litio, IMAO, serotoninérgicos

Tóxicos: etanol, etilenglicol, monóxido de carbono, alcohol isopropilico, solventes orgánicos, metales tóxicos, tolueno, mordedura de serpiente, picadura de avispa o araña, enfermedad de Haff

Infecciones
Bacterianas: *Legionella, Clostridium tetani, Salmonella, Streptococcus, Mycoplasma,* piomiositis, enterobacterias, síndrome de shock tóxico
Virales: influenza A y B, mononucleosis, citomegalovirus, *Coxsackie, herpes simple,* enterovirus, hepatitis, VIH, rotavirus
Otras: triquinosis

Alteraciones genéticas
Glucogenosis: McArdle (déficit de miofosforilasa), Kanne (déficit de lactato deshidrogenasa), Tauri (déficit de fosfofructocinasa)
Metabolismo lipídico: Di Mauro-Bank (déficit de carnitina palmitiltransferasa)
Distrofias musculares

Miscelánea
Rabdomiólisis idiopática recurrente
Metástasis muscular neoplásica
Invasión muscular neoplásica directa: sarcomas óseos, melanomas cutáneos
Mieloma múltiple

Hipertermia maligna/hipotermia Poscirugía bariátrica
Idiopática

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la historia clínica y en la elevación sérica de la CK.

Antecedentes

Deben indagarse los siguientes antecedentes:

- Traumatismo o compresión reciente (tiempo de inmovilización y postura).
- Ejercicio físico intenso, sobre todo en personas poco entrenadas, con inadecauda hidratación y con unas condiciones ambientales de elevada temperatura y niveles altos de humedad.
- Ingesta de fármacos o tóxicos.
- Infecciones.
- Descarga eléctrica.
- Exposición a temperaturas extremas: hipertermia, hipotermia.
- Antecedentes familiares de miopatías.
- Enfermedades previas.

Clínica

La rabdomiólisis se caracteriza por debilidad, dolor y tumefacción musculares. Es muy característica la emisión de orina de coloración oscura o parduzca. Puede haber fiebre moderada. En casos graves, cursa con náuseas, vómitos, dolor abdominal y palpitaciones.

La exploración física puede detectar hipersensibilidad a la palpación muscular, signos de traumatismo, síndrome compartimental y edema. Éste siempre está presente, aunque a veces sólo es evidente después del inicio del tratamiento. El síndrome compartimental puede ser tanto una causa como una consecuencia de la rabdomiólisis; debe sospecharse ante el hallazgo de músculos en compartimentos con aumento del tono, dolor a la flexión pasiva y compromiso neurovascular de la extremidad afectada. Después de un traumatismo o compresión puede haber pérdida sensitiva y motora del área afectada, que no sigue una distribución radicular o neural. Algunos pacientes presentan signos de deshidratación, hipotensión, taquicardia, palidez, sudoración y, en casos extremos, insuficiencia respiratoria, hepática y renal.

La ausencia de síntomas específicos hace necesario un alto índice de sospecha, sobre todo en pacientes sin antecedentes de traumatismo; más aún cuando, en ocasiones, la rabdomiólisis puede cursar sin síntomas ni signos. Ante una rabdomiólisis no filiada después de una anamnesis detallada, debe sospecharse una intoxicación por monóxido de carbono.

Exploraciones complementarias urgentes

Bioquímica sanguínea

Debe incluir la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, amilasa, calcio, proteínas totales, bilirrubina directa y total, CK, CK-MB, alanina aminotransferasa (ALT) y AST. La mioglobinemia no es un buen marcador de este proceso debido a su corta vida media (1–3 h). Puede encontrarse:

- Elevación de la CK. Es el marcador más sensible de rabdomiólisis y para su diagnóstico se requiere un incremento mayor de cinco veces el límite superior de la normalidad (a expensas de la fracción MM), con una fracción MB inferior al 6%, en ausencia de infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular. El aumento de la CK sérica se correlaciona adecuadamente con la gravedad del proceso, pero no con el desarrollo de insuficiencia renal. Su elevación se inicia, aproximadamente, a las 2–12 h de haberse producido la lesión muscular, alcanza su pico máximo a las 24–36 h y disminuye progresivamente a razón de un 40% por día. Si este descenso no se produce a partir de las 48 h, hay que sospechar un síndrome compartimental o la persistencia de la causa que ha provocado el daño muscular.

  Algunos autores abogan por criterios diagnósticos más restrictivos y definen el síndrome *rabdomiólisis-mioglobinuria* como aquel en el que coexisten niveles de CK superiores a 100 veces el límite superior de la normalidad, mioglobinuria y coma o insuficiencia renal aguda.

- Elevación de AST y ALT.

- Hiperpotasemia, hiperuricemia e hiperfosfatemia.

- Hipocalcemia en las fases iniciales (alteración iónica más frecuente y precoz), e hipercalcemia en las fases tardías, debido a una estimulación secundaria de la parathormona. La mayor parte de los pacientes que presentan hipercalcemia desarrolla una necrosis tubular aguda.

Bioquímica urinaria

Debe solicitarse orina completa con sedimento, especificando la determinación del pH, densidad, urea, creatinina, sodio, potasio y mioglobinuria. Puede encontrarse:

- Mioglobinuria positiva. Esta alteración es patognomónica de rabdomiólisis, si bien, dada la rapidez del aclaramiento en plasma de la mioglobina, su ausencia no excluye el diagnóstico.

- Si no puede determinarse la mioglobinuria, la positividad para el parámetro de sangre con ausencia de hematíes en el sedimento orienta al diagnóstico, excepto si hay una lesión renal o de las vías urinarias en el contexto de un paciente politraumatizado. Hay que realizar diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden pigmentar la orina (v. cap. 91).

- Cilindros granulosos y pardos.

- Densidad disminuida.

Otras exploraciones

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Puede haber leucocitosis neutrofílica, si bien la desviación a la izquierda orienta hacia un proceso infeccioso como causante del cuadro.

- **Estudio de coagulación.** Puede evidenciar datos de coagulación intravascular diseminada (trombocitopenia, hipofibrinogenemia, aumento de los productos de degradación de fibrinógeno/fibrina [PDF] y prolongación del tiempo de protrombina). También puede cursar con elevación del dímero D.

- **Gasometría arterial.** Puede haber acidosis metabólica con anión gap aumentado o insuficiencia respiratoria.

- **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.**

- **Electrocardiograma,** si hay traumatismo torácico o elevación de la CK-MB.

- **Detección de tóxicos,** si se sospecha intoxicación.

- **Ecografía renal,** en caso de insuficiencia renal con una fracción de excreción de sodio superior al 1%.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con rabdomiólisis aguda deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos fundamentales son:

- Tratar la causa desencadenante.
- Restitución de la volemia.
- Evitar el desarrollo y la progresión de la insuficiencia renal.
- Prevención y tratamiento de la hiperpotasemia.
- Favorecer la eliminación urinaria de la mioglobina.

Medidas generales

▶ Dieta con abundantes líquidos, evitando zumos y frutas; si el paciente está en coma, la dieta debe ser absoluta.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la presión venosa central (PVC) con periodicidad horaria.

▶ Monitorización de la presión arterial y del ritmo y la frecuencia cardíacos.

▶ Sondaje vesical y medición horaria de la diuresis.

▶ Control horario del pH urinario, que debe mantenerse por encima de 6,5.

Tratamiento específico

▶ Perfusión de suero fisiológico a una velocidad de 2,5 ml/kg/h, que se puede modificar para mantener una diuresis de 200–300 ml/h (3 ml/kg/h). Ésta es la medida más importante para evitar el desarrollo de insuficiencia renal aguda. Debe aplicarse precozmente y mantenerse durante 24–72 h. Deben evitarse las soluciones que contengan potasio y lactato.

▶ Alcalinización de la orina mediante la administración intravenosa de bicarbonato sódico 1 M, a una velocidad de perfusión de 14 gotas/min (42 ml/h), ajustando el ritmo para mantener el pH urinario por encima de 6,5.

▶ Si no existe depleción de volumen se administra furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 mg) en dosis inicial de 60 mg (3 ampollas) seguidos de 20 mg (1 ampolla)/6 h por vía intravenosa. Debe utilizarse con precaución, ya que puede acidificar la orina. Para algunos autores, es preferible la administración de manitol al 20% (**Manitol Mein® 20%** frascos de 250 y 500 ml), ya que, perfundido precozmente, puede convertir una insuficiencia renal oligúrica en no oligúrica, de mejor pronóstico. Puede utilizarse en dosis única de 1 g/kg (350 ml para un paciente de 70 kg) por vía intravenosa, perfundido en 30 min, o en dosis inicial de 25 g (125 ml) por vía intravenosa seguida de 5 g/h (25 ml/h) por la misma vía, sin sobrepasar la dosis máxima de 120 mg/día (600 ml/24 h).

▶ Hemodiálisis, en caso de hiperpotasemia grave, acidosis metabólica grave o insuficiencia renal oligúrica que no se resuelve con el tratamiento referido.

Tratamiento de las complicaciones

▶ **Síndrome compartimental.** Debe realizarse fasciotomía, con carácter general, cuando la presión compartimental sea superior a 35 mmHg. Es necesario vigilar el pulso, la temperatura y la sensibilidad de la extremidad afectada.

▶ **Analgesia.** Puede administrarse paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min. Deben evitarse los antiinflamatorios no esteroideos porque pueden deteriorar la función renal, debido a su efecto vasoconstrictor.

▶ **Alteraciones electrolíticas.** La hiperpotasemia se trata como se describe en el capítulo 81. La hipocalcemia sólo debe tratarse cuando sea sintomática, ya que la administración de calcio puede agravar la lesión tisular por precipitación y, además, porque durante la evolución hay tendencia a la hipercalcemia.

▶ **Alteraciones de la coagulación.** Puede ser necesaria la administración de plaquetas, vitamina K o plasma leucodeplecionado, según recomiende el servicio de hematología.

Bibliografía recomendada

Aparicio R, Oñate JM, Arizcun A, Álvarez T, Alba A, Cuende JI, et al. Rabdomiólisis epidémica por ingestión de codornices: estudio clínico, epidemiológico y experimental. *Med Clin (Barc)*. 1999;112:143-144.

Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med*. 2007;2:210-218.

Bontempo LJ. Rhabdomyolysis. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier;; 2006:1975-1985.

Bosch X, Poch E, Grav JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2009;361:62-72.

Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med*. 2008;19:568-574.

Counselman FL. Rhabdomyolysis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2004:1749-1752.

Fernandez WG, Hung O, Bruno GR, Galea S, Chiang WK. Factors predictive of acute renal failure and need for hemodialysis among ED patients with rhabdomyolysis. *Am J Emerg Med*. 2005;23:1-7.

Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore)*. 2005;84:377-385.

Sharp LS, Rozycki GS, Feliciano DV. Rhabdomyolysis and secondary renal failure in critically ill surgical patients. *Am J Surg*. 2004;188:801-806.

Talaie H, Pajouhmand A, Abdollahi M, Panahandeh R, Emami H, Hajinasrolah S, et al. Rhabdomyolysis among acute human poisoning cases. *Hum Exp Toxicol*. 2007;26:557-561.

HEMATURIA

R. Prieto Castro, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez, M.J. Requena Tapia, M. Leva Vallejo, A. Agustín Varas

CONCEPTO

Se denomina *hematuria* a la presencia de hematíes en la orina, hecho relevante tanto para el paciente como para el médico, ya que revela una enfermedad subyacente que se localiza, por lo general, en el aparato urinario o, con menos frecuencia, a nivel extraurinario. Cuando la hematuria es tan importante que altera la estabilidad hemodinámica del paciente o se asocia a coágulos, que dificultan la micción, reviste las condiciones de una auténtica urgencia.

Para hablar de hematuria es preciso que el paso de sangre a la orina se produzca por encima del esfínter estriado de la uretra, ya que cuando tiene lugar por debajo de éste se denomina *uretrorragia*, y la sangre se expulsa por el meato uretral de forma espontánea e independiente de la micción.

El motivo de hematuria más común en varones de 40–60 años es el tumor vesical, seguido de la litiasis y la infección del tracto urinario. En cambio, en las mujeres de la misma edad, la causa más frecuente es la infección urinaria y a continuación la litiasis y los tumores vesicales. En ambos sexos, después de los 60 años la causa más común de hematuria es el tumor vesical.

CLASIFICACIÓN

La clasificación más simple de la hematuria es aquella que la diferencia *por su visibilidad:*

- **Microscópica.** Se define como la presencia de más de 3 hematíes/campo en orina fresca.

- **Macroscópica.** Cuando hay más de 5.000 hematíes/µl en orina emitida recientemente y sin centrifugar.

En otra clasificación se diferencian *por su relación con la micción,* lo que sugiere su posible origen:

- **Hematuria inicial.** Aparece al comienzo de la micción y sugiere un origen uretral.

- **Hematuria total.** Tiene lugar durante toda la micción e indica un origen intravesical o por encima de la vejiga.

- **Hematuria terminal.** Se caracteriza por aparecer al final de la micción y sugiere una lesión en el cuello vesical o en la próstata.

Para precisar estas características, es clásica la prueba de los tres vasos. Sin embargo, esta diferenciación sólo puede realizarse en las hematurias de escasa cuantía, pues carecen de valor cuando la pérdida hemática es importante.

Asimismo, la hematuria también puede clasificarse según su *origen* en: **glomerular** y **no glomerular**. La hematuria glomerular se asocia a hematíes dismórficos, cilindros hemáticos y proteinuria significativa (dos o tres cruces en la tira reactiva), mientras que en la no glomerular los hematíes son normales y no hay cilindros hemáticos ni proteinuria.

Clasificación etiológica

A continuación se exponen unas ideas básicas sobre cada una de las causas, para facilitar una orientación diagnóstica práctica para el médico que se enfrenta a este tipo de afección en un servicio de urgencias:

► **La hematuria de las nefropatías médicas** es generalmente de escasa cuantía y se acompaña de datos clínicos y de laboratorio que permiten llegar al diagnóstico de sospecha (hipertensión arterial, edemas, cilindruria, proteinuria).

► **La hematuria de los tumores** (renales, uroteliales, vesicales y prostáticos) debe considerarse en adultos mayores de 40 años.

• **Prostáticos.** En la hipertrofia prostática la hematuria se debe a la congestión del proceso adenomatoso. Se trata de una hematuria terminal y se acompaña de semiología propia del síndrome prostático (micción retardada, pérdida de fuerza y disminución del calibre del chorro de orina, goteo terminal, estranguria, tenesmo vesical y polaquiuria).

En el cáncer de próstata, la hematuria acompaña a un síndrome prostático atípico con dolor lumbar o sacro. El tacto rectal pone de manifiesto una próstata firme, de consistencia pétrea e irregular y a menudo con nódulos de bordes imprecisos.

• **Renales y de urotelio superior.** Se manifiestan como hematuria total, insidiosa y espontánea, de carácter intermitente y abundante, que con frecuencia se acompañan de coágulos alargados. A veces, cuando es importante, puede producir retención urinaria o dolor de tipo cólico ureteral por coágulos.

• **Vesicales.** Los tumores papilares de la vejiga, benignos y malignos, cursan con hematuria total, generalmente abundante, en la que puede observarse el refuerzo terminal, y a veces inicial, que traduce la localización del tumor próxima al cuello vesical.

► **En la hematuria por litiasis,** los cálculos dan lugar a hematurias discretas (microhematurias) que se acompañan de síntomas propios del cólico renoureteral. Un cólico renal, por definición, jamás causa una hematuria macroscópica, y menos con coágulos.

► **Hematuria por procesos infecciosos.** Las infecciones agudas a cualquier nivel del aparato urinario pueden originar hematuria, que se acompaña de semiología infecciosa (fiebre y escalofríos de predominio vespertino, piuria, leucocituria, nitritos), aunque en ocasiones es poco relevante, y la hemorragia es el elemento dominante del cuadro clínico. Asimismo, procesos infecciosos extraurinarios también pueden provocarla, como la glomerulonefritis postestreptocócica o nefropatía por IgA después de una infección respiratoria de origen vírico, entre otras.

► **Hematuria por procesos congestivos.** La ptosis renal, la hidronefrosis y el riñón poliquístico originan hematurias que se asemejan a las de los procesos tumorales. Los procesos congestivos bajos se relacionan casi en su totalidad con causas prostáticas y se acompañan de los demás elementos del síndrome prostático.

► Mención especial merecen las **hematurias del embarazo**, independientes de las pielonefritis. Son poco frecuentes, de origen vesical o renal y por lo general cesan al terminar la gestación, aunque

pueden plantear dificultades diagnósticas.

► **Hematuria de los traumatismos.** Se explica en el capítulo 166.

► **Hematuria secundaria a la administración de fármacos.** Los anticoagulantes pueden ocasionar hematuria como expresión de un estado de hipocoagulabilidad extrema (generalmente con valores de actividad de protrombina < 20%). La anticoagulación en rango terapéutico no predispone a la hematuria, de manera que si estos pacientes presentan este síntoma, debe buscarse una lesión orgánica como causante del mismo. La ciclofosfamida puede producir una cistitis hemorrágica que obliga a suspender su administración. Otros fármacos que pueden producir hematuria son: amitriptilina, salicilatos, clorpromazina, meticilina y sulfamidas.

► **Hematuria esencial.** Su causa no puede precisarse a pesar de un estudio exhaustivo. Su incidencia en la actualidad es inferior al 5%.

► **Otras causas:** hipertensión arterial maligna, trombosis de la vena renal, infarto embólico renal, hematuria inducida por el ejercicio, administración de venenos de reptiles o insectos, con propiedades anticoagulantes.

Ante una hematuria en un paciente mayor de 40 años debe descartarse la existencia de un tumor renal, vesical o prostático, incluso con un claro diagnóstico de infección urinaria o litiasis, ya que la frecuencia de cáncer urológico se incrementa a partir de esa edad, y además, pueden coincidir ambos procesos.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Anamnesis

Deben valorarse los siguientes aspectos:

▶ Antecedentes urológicos y ginecológicos.

▶ Episodios similares anteriores.

▶ Factores de riesgo de cáncer urológico: edad superior a 40 años, hábito tabáquico, abuso de analgésicos, irradiación pélvica, tratamiento con ciclofosfamida, exposición laboral a colorantes y compuestos de goma.

▶ Ingesta de medicamentos que pueden ocasionar hematuria (analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos, anticoagulantes orales), alimentos con colorantes o fármacos que puedan pigmentar la orina (se comenta más adelante).

▶ Radioterapia previa. Los síntomas pueden presentarse incluso meses después de haber cesado el tratamiento.

▶ Características de la hematuria: tiempo de la micción en que se produce (inicial-total-final), tiempo de evolución y forma de inicio, presencia o ausencia de coágulos. La existencia de coágulos indica hematuria no glomerular; si son grandes y gruesos sugieren un origen vesical, y si son pequeños y filamentosos su causa está en el tracto urinario superior.

▶ Síntomas asociados:
- Dolor suprapúbico y disuria: cistitis.
- Dolor lumbar, fiebre y vómitos: pielonefritis aguda.
- Dolor o sensación de peso perineal, disuria, polaquiuria, estranguria, tenesmo vesical y fiebre: prostatitis aguda.
- Síndrome constitucional: neoplasias.
- Edemas periféricos e hipertensión arterial: glomerulonefritis.
- Sordera: síndrome de Alport.
- Relación con la menstruación: endometriosis.

▶ Factores desencadenantes o agravantes: aparición sólo matutina (hemoglobinuria paroxística nocturna), después del ejercicio intenso (hematuria benigna o postesfuerzo), exposición al frío, traumatismos o manipulaciones urológicas, etc.

▶ Diátesis hemorrágica.

Exploración física

► Hay que buscar petequias, equimosis, adenopatías y esplenomegalia (posible discrasia sanguínea o alteraciones de la coagulación).

► El dolor a la palpación del ángulo costovertebral con fiebre sugiere infección de las vías urinarias altas, mientras que el dolor a la palpación suprapúbica orienta hacia una cistitis.

► Palpación de las fosas renales, buscando el agrandamiento del tamaño de los riñones (poliquistosis) o masas (tumor).

► Debe realizarse siempre puño-percusión renal (litiasis o infección).

► Exploración de genitales externos, fundamentalmente en mujeres (a veces el origen de la hematuria puede ser vaginal).

► En varones siempre debe realizarse un tacto rectal para valorar el tamaño, la consistencia y la sensibilidad de la próstata.

Exploraciones complementarias

Deben realizarse las siguientes pruebas en la consulta de urgencias:

▶ **Análisis de orina** mediante tira reactiva. Sólo si se sospecha síndrome nefrótico o glomerulonefritis, se solicita estudio de sedimento urinario, donde la presencia de cilindros hemáticos orienta hacia el origen glomerular de la hematuria.

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**

▶ **Bioquímica sanguínea** para determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio.

▶ **Radiografía simple de abdomen.**

▶ **Estudio de coagulación** cuando se trate de una hematuria sin coágulos o haya antecedentes de coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes.

▶ **Ecografía abdominal.** Está indicada ante la sospecha o presencia de:

- Hidronefrosis.
- Litiasis ureteral con dolor rebelde al tratamiento médico.
- Insuficiencia renal.
- Hematuria postraumática.
- Aneurisma de aorta abdominal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Metrorragias

En la mujer menstruante o que presente afección ginecológica acompañada de metrorragia, la orina se mezcla con la sangre en el introito vulvar y puede inducir confusión. En este caso, el sondaje vesical aclara el origen.

Seudohematurias

Con este término se designan las situaciones en las que la orina aparece de color rojizo (pigmenturia), debido a elementos distintos de los hematíes, como:

- Orina del paciente febril, porque contiene gran cantidad de uratos.
- Ingesta de ciertos medicamentos o alimentos (tabla 91.1).
- Alteraciones metabólicas, como la porfiria, en la que la orina se oscurece y se torna roja con el contacto con el aire.
- Mioglobinuria y hemoglobinuria, en la que hay, respectivamente, mioglobina (resultante de la destrucción del músculo esquelético, como ocurre en el golpe de calor y en grandes politraumatizados) y hemoglobina (síndromes hemolíticos) en la orina. En ambas situaciones la tira reactiva es positiva para sangre, pero en el sedimento no se hallan hematíes.
- Bilirrubinuria.
- Presencia de melanina (melanomas).
- Presencia de ácido homogentísico (alcaptonuria).

Tabla 91.1 Medicamentos o alimentos causantes de pigmenturia

Citostáticos: daunorubicina, doxorubicina
Antipalúdicos: cloroquina, primaquina
Clorzoxazona
Mesilato de deferoxamina
Ibuprofeno
Anticoagulantes indandiónicos
Laxantes que contienen dantrón, fenolftaleína, *senna* o cáscara
Levodopa
Metildopa
Metocarbamol
Nitrofurantoína
Fenacetina
Fenazopiridina
Fensuximida
Difenilhidantoína
Quinina
Rifampicina
Cotrimoxazol
Sulfanalacina
Antipirina
Colorantes alimentarios: remolacha (betacianina), ruibarbo, moras
Rojo Congo
Moras

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar todos los pacientes con hematuria macroscópica que presenten:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Retención aguda de orina por coágulos.
- Anemia grave o alteraciones de la coagulación sanguínea que justifiquen la hemorragia.
- Insuficiencia renal. Cuando, además, se observa hipertensión arterial, edemas o alteraciones del sedimento urinario (proteinuria, cilindros hemáticos, etc.), propias de nefropatía médica, el paciente debe ingresar para estudio nefrológico.
- Hematuria postraumática.
- Coexistencia de dolor renoureteral resistente al tratamiento analgésico.
- Sospecha de glomerulonefritis con alto riesgo de desarrollar complicaciones, como sobrecarga de volumen, edema agudo de pulmón, uremia o emergencia hipertensiva.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Como norma general, a todo enfermo con hematuria macroscópica, independientemente de la gravedad, debe realizarse:

- Sondaje vesical con sonda antihematúrica de tres vías, número 20/22 Ch.

- Lavado vesical con suero fisiológico para extraer posibles coágulos.

Sin embargo, debe evitarse el sondaje vesical en los casos de hematuria originada por anticoagulantes orales y en los de origen infeccioso sin coágulos.

Tratamiento sintomático

Tratamiento de ingreso

Si el paciente presenta criterios de ingreso hospitalario, se procede de la siguiente forma:

▶ Lavado vesical continuo con suero fisiológico, manteniendo permeable la sonda urinaria.

▶ Si la hemoglobina es inferior a 7 g/dl y el hematocrito inferior al 27%, se cursan al laboratorio pruebas cruzadas, y se solicita la transfusión inicial de dos unidades de hematíes. De manera general, se necesita una bolsa de hematíes por cada 1 g/dl de hemoglobina que se desee aumentar.

▶ Ingesta hídrica oral de 3 l/día para forzar la diuresis. Si el paciente presenta intolerancia oral, se administra suero glucosalino a razón de 1.000 ml cada 8 h, excepto que haya una afección cardiopulmonar de base, en cuyo caso se reduce el aporte de líquidos, e incluso se asocia un diurético como furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg; comprimidos de 40 mg) en dosis inicial de 20 mg (una ampolla)/24 h por vía intravenosa o 40 mg/24 h por vía oral.

▶ En caso de síndrome miccional asociado se administra una cefalosporina de segunda o tercera generación por vía oral durante 3 días, como cefuroxima (**Nivador**®, **Zinnat**®, comprimidos y sobres de 250 y 500 mg) en dosis de 250 mg/12 h; o ceftibuteno (**Cedax**®, **Biocef**®, cápsulas de 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h. Como alternativa puede administrarse amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 3 días.

Tratamiento ambulatorio

Si el paciente no presenta criterios de ingreso hospitalario, se procede a su alta médica, con el siguiente tratamiento:

▶ Sondaje uretral abierto permanente (conectado a colector).

▶ Ingesta hídrica oral mínima de 3 l/día.

▶ Antibióticos, como cefuroxima (**Nivador**®, **Zinnat**®, comprimidos y sobres de 250 y 500 mg) en dosis de 250 mg/12 h; o ceftibuteno (**Cedax**®, **Biocef**®, cápsulas de 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h, por vía oral durante 3 días. Como alternativa, puede administrarse amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 3 días.

Bibliografía recomendada

Hicks D, Li CY. Management of macroscopic haematuria in the emergency department. *Postgrad Med J*. 2008;84:539-544.

Hicks D, Li CY. Management of macroscopic haematuria in the emergency department. *Emerg Med J*. 2007;24:385-390.

Howes DS, Bogner MP. Hematuria and hematospermia. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2004:625-629.

Kahler J, Garwood-Nuss AL. Selected urologic problems. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1572-1606.

Rodgers M, Nixon J, Hempel S, Aho T, Kelly J, Neal D, et al. Diagnostic tests and algorithms used in the investigation of haematuria: systematic reviews and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 10, 2006. iii-iv, xi-259.

Sokolosky MC. Hematuria. *Emerg Med Clin North Am*. 2001;19:621-632.

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

S. Castilla Camacho, L. Jiménez Murillo, L. Llamas Quiñonesy, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

La *retención aguda de orina* se define como la acumulación de líquido en la vejiga urinaria por la imposibilidad de lograr la micción y, en consecuencia, el vaciamiento vesical, a pesar del deseo y el esfuerzo del paciente. Se produce por una obstrucción infravesical que impide el adecuado vaciado de la vejiga. Se considera, junto a la hematuria, la urgencia urológica más frecuente.

Constituye la causa más habitual de insuficiencia renal aguda reversible, motivo por el cual es importante diagnosticarla y tratarla inmediatamente.

Las *causas* más frecuentes de la retención aguda de orina se detallan en la tabla 92.1.

Tabla 92.1 Causas de retención aguda de orina

VESICALES Y DE LA URETRA POSTERIOR
Hiperplasia benigna de próstata (53%)
Impacto fecal (7,5%)
Neoplasias vesicales
Litiasis
Esclerosis del cuello vesical
Valvas de uretra posterior
Carcinoma prostático
Prostatitis
URETRALES PROPIAMENTE DICHAS
Estenosis
Litiasis
Neoplasias
Fimosis extremas
FUNCIONALES
Vejiga neurógena
Fármacos: agonistas alfaadrenérgicos, neurolépticos, anticolinérgicos, antidepresivos, antagonistas del calcio e inhibidores de las prostaglandinas
Dolor postoperatorio
Psicógena

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Clínica y exploración física

El diagnóstico es eminentemente clínico. El paciente está agitado y sudoroso, con intenso dolor en el hipogastrio. La palpación abdominal es dolorosa, provoca deseo de orinar e identifica una masa hipogástrica que corresponde a la vejiga urinaria distendida (globo vesical). La percusión en el hipogastrio es de matidez franca.

En pacientes con alteración de la sensibilidad (coma, lesión medular, postoperatorio) la presentación clínica varía y puede apreciarse micción por rebosamiento.

El tacto rectal puede demostrar una hipertrofia prostática o un impacto fecal. Debe realizarse con cautela si se sospecha prostatitis aguda, ya que puede inducir bacteriemia al ejercer presión sobre la próstata.

Exploraciones complementarias urgentes

En la consulta de urgencias deben solicitarse las siguientes pruebas con carácter urgente:

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Hay leucocitosis neutrofílica en caso de prostatitis aguda.

- **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de urea, creatinina, sodio y potasio. Suele revelar una elevación de las cifras de urea y creatinina (insuficiencia renal).

- **Orina completa con sedimento,** especificando la petición de sodio y creatinina, para calcular la fracción de excreción de sodio (FeNa) si hay insuficiencia renal (v. cap. 86). En estos pacientes, la FeNa es superior al 1% (insuficiencia renal posrenal).

- **Radiografía simple de abdomen.** Se observa un aumento de la densidad hipogástrica debido a la distensión vesical.

Si hay insuficiencia renal, una vez el paciente ingrese en el área de observación, debe solicitarse una **ecografía abdominal** para discernir, por un lado, entre los orígenes obstructivo y no obstructivo y, por otro, determinar si se trata de una insuficiencia renal crónica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La retención aguda de orina debe diferenciarse de los siguientes procesos:

- **Anuria.** Se define como la ausencia completa de producción de orina por el riñón. Suele tener un origen obstructivo en el sistema excretor supravesical y la ecografía muestra una vejiga vacía.

- **Agudización de una retención de orina crónica.** El paciente orina por rebosamiento, aunque hay globo vesical. Esta situación es bien tolerada y la ecografía evidencia la distensión vesical y del sistema excretor supravesical.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias, los pacientes con retención aguda de orina que presenten:

- Sospecha de prostatitis bacteriana aguda.
- Hematuria intensa, que no cede después de la realización de sondaje vesical.
- Insuficiencia renal.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la evacuación del contenido vesical mediante sondaje uretral o punción suprapúbica si aquél no es posible. Se procede de la siguiente manera:

▶ Sondaje vesical. Es la primera opción terapéutica, excepto en los casos en los que esté contraindicado, como cuando se sospecha rotura uretral (traumatismos pelvianos y perineales con uretrorragia), prostatitis o uretritis aguda.

Se realiza en condiciones de asepsia, utilizando preferentemente sonda de caucho con punta Tiemann del calibre 16–18 Ch. Hay que evitar el vaciado rápido de la vejiga para prevenir la aparición de hematuria *ex vacuo*, como consecuencia del descenso brusco de la presión intravesical. Para ello, se pinza la sonda urinaria durante 10–15 min cada vez que se evacuen 200–250 ml de orina.

▶ Punción suprapúbica. Se realiza cuando está contraindicado el sondaje vesical, por parte de personal experimentado en esta técnica. Aporta algunas ventajas: menor incidencia de infecciones urinarias, evita traumatismos uretrales, permite valorar la capacidad de micción espontánea y mejor tolerancia cuando se prevé un sondaje de larga duración.

Se realiza en condiciones de asepsia, infiltrando por vía subcutánea un anestésico local en la zona de punción y en el trayecto hasta la vejiga. Posteriormente se incide la piel con un bisturí para facilitar el paso de la sonda (existen dispositivos comerciales ya preparados).

▶ Antibióticos, como ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis de 250 mg/12 h por vía oral durante 3 días; o trimetoprima-sulfametoxazol (**Septrin**®, comprimidos de 80 + 400 mg), en dosis de un comprimido cada 12 h por vía oral durante 3 días. Si existe riesgo de endocarditis o el sondaje ha sido traumático, la dosis de ciprofloxacino es de 500 mg/12 h, por la misma vía e idéntica duración.

▶ Antiinflamatorios no esteroideos, como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral; o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

▶ Bloqueadores alfa, como alfuzosina (**Unibenestan**®, comprimidos de 10 mg) en dosis inicial de 5 mg/24 h por vía oral, que puede incrementarse hasta 10 mg/24 h; o tamsulosina (**Urolosin Ocas**®, **Omnic Ocas**®, comprimidos de 0,4 mg) en dosis de 0,4 mg/24 h al acostarse, por vía oral; o terazosina (**Alfaprost**®, comprimidos de 2 y 5 mg) por vía oral, en dosis inicial de 1 mg/24 h al acostarse, que se incrementa, a los 34 días, hasta 2 mg/24 h. Una vez acabado el envase, si es necesario, puede aumentarse la dosis paulatinamente hasta alcanzar los 5 mg/24 h, como dosis de mantenimiento; o doxazosina (**Carduran Neo**®, comprimidos de 4 y 8 mg) en dosis inicial de 4 mg/24 h por vía oral durante por lo menos 4 semanas. Una vez transcurrido ese tiempo, y si es necesario, puede incrementarse la dosis hasta 8 mg/24 h por la misma vía.

▶ Retirada de la sonda urinaria a las 48 h. Si no se consigue la micción espontánea, se repite el sondaje. Si después de tres intentos el paciente no consigue orinar de manera espontánea, se practica un sondaje permanente con sonda de silicona 100%, que debe cambiarse cada 3–4 semanas.

Bibliografía recomendada

Anderson B, Khadra A. Acute urinary retention: developing an A&E management pathway. *Br J Nurs*. 2006;15:434-438.

Becker A, Baum M. Obstructive uropathy. *Early Hum Dev*. 2006;82:15-22.

Collada E, et al. Retención aguda de orina. *Acad Med*. 2007;3:186-224.

Fitzpatrick JM, Kirby RS. Management of acute urinary retention. *BJU Int*. 2006;97:16-20.

Howes DS, Bogner MP. Hematuria and hematospermia. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2004:625-629.

Kahler J, Garwood-Nuss AL. Selected urologic problems. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1572-1606.

Selius BA, Subedi R. Urinary retention in adults: diagnosis and initial management. *Am Fam Physician*. 2008;77:643-650.

Thomas K, Chow K, Kirby RS. Acute Urinary Retention: a review of the aetiology and management. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2004;7:32-37.

Vilke G, Ufberg J, Harrigan R, Chan T. Evaluation and Treatment of Acute Urinary Retention. *J Emerg Med*. 2008;35:193-198.

CÓLICO NEFRÍTICO

J. Barbudo Merino, L. Jiménez Murillo, R. Prieto Castro, M.J. Requena Tapia, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

Se denomina *cólico renoureteral* o, más comúnmente, *cólico nefrítico* al dolor originado por el paso de un cuerpo sólido por el riñón o las vías urinarias. Suele ser un cálculo, aunque también puede ser un coágulo sanguíneo o un fragmento de papila en el curso de una hematuria renal o de una necrosis papilar.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE URGENCIA

El diagnóstico de cólico nefrítico se basa en:

1 **Cuadro clínico,** caracterizado por dolor agudo paroxístico localizado en fosa renal, irradiado por el trayecto ureteral del mismo lado hasta los genitales y acompañado de síntomas vegetativos (náuseas, vómitos, sudoración profusa, palidez). Los cálculos situados en el uréter yuxtavesical originan un síndrome miccional irritativo manifestado por disuria, polaquiuria y tenesmo vesical.

El dolor ureteral superior puede referirse al testículo o a los labios vulvares homolaterales; el dolor ureteral medio se refleja en el hemiabdomen inferior o en la zona inguinal, y el dolor ureteral inferior, en la región suprapúbica o en la uretra distal. Según la localización del dolor sea izquierda o derecha, hay que realizar diagnóstico diferencial con la diverticulitis y la apendicitis aguda, respectivamente.

2 **Exploración física:** marcada hiperalgesia en el ángulo costovertebral y en el flanco, puño-percusión renal positiva y dolorimiento en el hemiabdomen del lado afectado.

3 **Exploraciones complementarias:**

- Confirmación de hematuria microscópica en la tira reactiva de orina.
- Posible visualización del cálculo en el estudio radiológico simple de abdomen. La ausencia de este dato no excluye la litiasis, pues la radioopacidad y radiotransparencia dependen tanto de la composición como del tamaño del cálculo. Así, no son visibles los cálculos de ácido úrico, los de cistina menores de 4 mm ni los de fosfato amónico menores de 2 mm.

Para el diagnóstico de cólico nefrítico deben cumplirse dos de los tres criterios siguientes: cuadro clínico compatible, exploración física positiva y microhematuria.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias se realiza exclusivamente tira reactiva de orina para probar la presencia de sangre.

Si el paciente ingresa deben solicitarse las siguientes exploraciones complementarias:

- Radiografía simple de abdomen. Se realiza antes de que el paciente ingrese.
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y amilasa.
- Orina completa con sedimento. Si hay insuficiencia renal se especifica en la petición urea, creatinina, sodio y potasio, para el cálculo de la fracción de excreción de sodio (v. cap. 86).
- Ecografía renal, si se sospecha uropatía obstructiva, pionefrosis o se ha detectado insuficiencia renal.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar los pacientes con cólico nefrítico que presenten:

- Dolor resistente al tratamiento médico. En este concepto se incluye tanto la ausencia de mejoría del cuadro clínico después de un correcto tratamiento inicial como la reaparición del dolor en un breve plazo de tiempo.

- Sospecha de uropatía obstructiva.

- Sospecha de pionefrosis.

TRATAMIENTO

Tratamiento de urgencia

En el momento de la asistencia en la consulta de urgencias e independientemente de que el paciente requiera o no ingreso hospitalario, ante la sospecha de cólico nefrítico debe llevarse a cabo el siguiente tratamiento:

▶ Analgésicos, como metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g por vía intrauscular o dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, ampollas con 50 mg) en dosis de 50 mg por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso una ampolla en 100 ml de suero fisiológico, y perfundiendo en 20 min. Si el dolor no cede se administran analgésicos narcóticos, como tramadol clorhidrato (**Adolonta**®, ampollas de 2 ml con 100 mg) por vía intravenosa en dosis de 100 mg (una ampolla) diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 20 min.

▶ Ansiolíticos, como diazepam (**Valium**®, comprimidos de 5 y 10 mg) en dosis de 5 mg por vía oral o lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg) en dosis de 1 mg por vía sublingual.

▶ Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como diclofenaco sódico (**Voltaren**®, ampollas con 75 mg) en dosis de 75 mg (una ampolla) por vía intramuscular.

▶ En caso de que el dolor no ceda a pesar del tratamiento analgésico descrito, se procede a la infiltración del área de Head, para lo cual se utiliza un anestésico local sin vasoconstrictor, como mepivacaína (**Scandinibsa**®, ampollas de 10 ml al 1, 2 y 3%), administrada por vía intradérmica mediante una jeringa con aguja de insulina en la zona dolorosa que refiera el enfermo, para hacer dos hileras de habones paralelas.

Tratamiento de ingreso

Si el paciente requiere ingreso hospitalario, se indica el siguiente tratamiento:

▶ Dieta absoluta o líquida, según tolerancia oral.

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosalino a razón de 3.000 ml cada 24 h, con las consiguientes modificaciones del tipo y la cantidad de fluido, según la enfermedad de base del paciente.

▶ Si tiene vómitos, se administra un antiemético, como metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía intravenosa.

▶ Analgésicos, como dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, ampollas con 50 mg) en dosis de 50 mg (una ampolla) por vía intravenosa, metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g por vía intravenosa o tramadol clorhidrato (**Adolonta**®, ampollas de 2 ml con 100 mg) en dosis de 100 mg por vía intravenosa. Estos fármacos se diluyen en 100 ml de suero fisiológico y se perfunden en 20 min cada 8 h.

▶ AINE, como diclofenaco sódico (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg, supositorios de 100 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral o 100 mg/12 h por vía rectal, o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg cada 12 h por vía oral.

▶ Si existe sospecha de infección de vías urinarias bajas, se administra una fluoroquinolona oral durante 3 días, como ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis de 500 mg/12 h o levofloxacino (**Tavanic**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h. Como alternativa, puede administrarse amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h por vía oral durante 3 días.

▶ Si existe sospecha de infección de vías urinarias altas, se administra:

- Si el paciente no tiene criterios de riesgo: ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 14 días o levofloxacino (**Tavanic**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h por la misma vía e idéntica duración.
- Si el paciente presenta criterios de riesgo: cefepima (**Maxipime**®, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa o ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa, hasta que desaparezca la fiebre o se produzca una mejoría clínica evidente. Después se continúa con una cefalosporina por vía oral, como ceftibuteno (**Cedax**®, comprimidos de 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h hasta completar los 14 días de tratamiento.

Tratamiento domiciliario

Si el paciente no requiere ingreso hospitalario, se prescribe el siguiente tratamiento:

Medidas generales

▶ Ingesta abundante de líquidos (3–4 l/día).

▶ Aplicación de calor local seco; por ejemplo, con una bolsa de agua caliente o una manta eléctrica en la zona de dolor.

Tratamiento farmacológico

▶ Dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg) en dosis de 25 mg cada 8 h por vía oral, 30 min antes de las comidas. Si el dolor no cede se administra una combinación de paracetamol y tramadol (**Zaldiar**®, comprimidos con 325 y 37,5 mg, respectivamente) en dosis de un comprimido cada 8 h por vía oral.

▶ AINE, como diclofenaco sódico (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg, supositorios de 100 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral o 100 mg/12 h por vía rectal, o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

▶ Si existe riesgo de infección de las vías urinarias bajas, se administra una fluoroquinolona oral durante 3 días, como ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis de 500 mg/12 h o levofloxacino (**Tavanic**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h. Como alternativa puede administrarse amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h por vía oral durante 3 días.

▶ El paciente debe remitirse a su médico de cabecera, que puede modificar el tratamiento según su criterio.

Bibliografía recomendada

Beach MA, Mauro LS. Pharmacologic expulsive treatment of ureteral calculi. *Ann Pharmacother*. 2006;40:1361-1368.

Esquena S, Millán F, Sánchez FM, Rousaud F, Marchant F. Cólico renal: revisión de la literatura y evidencia científica. *Actas Urol Esp*. 2006;30:268-280.

Holdgate A, Pollock T. Fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINE) versus opiáceos para el cólico renal agudo (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Hollingsworth JM, Rogers MA, Kaufman SR, Bradford TJ, Saint S, Wei JT, et al. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: a meta-analysis. *Lancet*. 2006;368:1171-1179.

Parsons JK, Hergan LA, Sakamoto K, Lakin C. Efficacy of alpha-blockers for the treatment of ureteral stones. *J Urol*. 2007;177:983-

987.

Safdar B, Degutis LC, Landry K, Vedere SR, Moscovitz HC, DíOnofrio G. Intravenous morphine plus ketorolac is superior to either drug alone for the treatment of acute renal colic. *Ann Emerg Med*. 2006;48:173-181.

Singh A, Alter HJ, Littlepage A. A systematic review of medical therapy to facilitate passage of ureteral calculi. *Ann Emerg Med*. 2007;50:552-563.

INFECCIONES URINARIAS BAJAS: CISTITIS Y URETRITIS

M.J. Clemente Millán, L. Jiménez Murillo, L. Llamas Quiñonesy, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La orina es un fluido orgánico estéril, desde el glomérulo hasta el esfínter externo en los hombres y hasta el cuello vesical en las mujeres, pero puede estar contaminada por gérmenes a partir de esas regiones. Las infecciones urinarias son la segunda causa de patología infecciosa en la comunidad, después de las infecciones respiratorias.

Las infecciones urinarias se definen como la presencia de microorganismos en la orina. Es necesario unificar los siguientes conceptos:

- **Bacteriuria significativa:** recuento de colonias mayor o igual a 100.000/ml en orina recogida por micción espontánea o sondaje vesical, o cualquier número de colonias si la muestra de orina se ha recogido mediante punción vesical suprapúbica o renal.

- **Bacteriuria no significativa:** recuento de colonias inferior a 100.000/ml en orina recogida por micción o sondaje vesical.

- **Bacteriuria complicada:** está causada por una alteración orgánica o funcional del aparato urinario, o bien se presenta en pacientes con grave enfermedad de base o inmunodepresión.

- **Bacteriuria no complicada:** no se detecta condicionante alguno de la bacteriuria.

- **Bacteriuria asintomática:** bacteriuria significativa en el examen de orina de una persona aparentemente sana.

- **Recidiva:** después de un tratamiento correcto, reaparición de la bacteriuria provocada por el mismo germen causante del episodio previo.

- **Reinfección:** después de un tratamiento correcto, reaparición de la bacteriuria originada por un germen distinto del causante del episodio anterior.

CONCEPTO Y FACTORESDE RIESGO

La denominación de *infecciones urinarias bajas* engloba todos los procesos que tienen en común la presencia de microorganismos en la orina, pero que no afectan al parénquima renal. Su importancia deriva fundamentalmente de su elevada frecuencia y de la necesidad de prescribir un tratamiento que no sólo alivie los síntomas, sino que además elimine la infección y evite su diseminación y las complicaciones subsiguientes.

Se considera que existen *factores de riesgo* de invasión bacteriana renal en los siguientes casos:

- Niños menores de 5 años.
- Gestantes.
- Infección urinaria previa (en el último mes).
- Síntomas de más de una semana de duración.
- Enfermedad de base o tratamiento concomitante que origine inmunodepresión: diabetes mellitus, corticoides.
- Insuficiencia renal.
- Anomalías estructurales o funcionales del aparato urinario.
- Sospecha de infección por *Proteus* (niños no circuncidados o personas con sondaje urinario permanente).

DIAGNÓSTICO

Clínica

Entre las infecciones urinarias bajas se incluyen las siguientes entidades: *uretritis, cistitis* y *prostatitis*. A estas últimas se dedica un capítulo específico por sus características propias, la dificultad diagnóstica que conllevan y la posibilidad de generar complicaciones frecuentes.

Los síntomas de la cistitis y la uretritis son variados e incluyen polaquiuria, tenesmo vesical, disuria (dolor urente durante la micción), malestar suprapúbico, emisión de orina turbia y, ocasionalmente, hematuria microscópica o franca. La exploración física es normal, a excepción, en el caso de la cistitis, de dolorimiento hipogástrico a la palpación abdominal y, de tratarse de una uretritis, de un exudado o de una secreción uretral típica en el hombre. Estos hallazgos clínicos constituyen una base incierta para diferenciar estas entidades de la infección urinaria alta; sin embargo, la temperatura superior a 38 °C, los escalofríos, el dolor lumbar y los síntomas de sepsis deben poner en duda el diagnóstico de infección urinaria baja como única causa del proceso.

Exploraciones complementarias urgentes

En urgencias, ante un cuadro clínico compatible con infección de las vías urinarias bajas en pacientes sin factores de riesgo, es suficiente una determinación analítica de orina mediante tira reactiva, en la que es frecuente encontrar nitritos y leucocituria; si no aparecen estas alteraciones, se solicita sedimento urinario, en el que la detección de leucocitos con piuria y bacteriuria establece el diagnóstico. Tampoco es rara la proteinuria superior a 2 g/día y el pH alcalino; éste sugiere la presencia de gérmenes productores de ureasa, *Proteus* y *Klebsiella*, principalmente.

Si la infección de las vías urinarias bajas tiene lugar en enfermos con mayor riesgo de padecer invasión bacteriana renal, se solicita, además:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio.
- Sedimento de orina, si no se ha solicitado antes.
- Radiografía simple de abdomen.
- Urocultivo previo al inicio del tratamiento antibiótico, que, si se sospecha uretritis o prostatitis, debe solicitarse siempre, independientemente de los factores de riesgo.

CRITERIOS DE INGRESO

En general, los pacientes con cistitis y uretritis no requieren ingreso hospitalario, excepto que se trate de:

- Cistitis hemorrágica con importante pérdida hemática, o con coágulos.
- Cistitis enfisematosa, frecuente en pacientes diabéticos.
- Uretritis con absceso uretral.

TRATAMIENTO

Cistitis

Medidas generales

▶ Debe asegurarse una ingesta de agua superior a 1,5 l/día.

▶ Durante las primeras 24–48 h puede administrarse un espasmolítico con el objeto de calmar el dolor y la imperiosidad miccional, como flavoxato (**Uronid**®, comprimidos de 200 mg) en dosis de 200 mg/8 h por vía oral.

Tratamiento específico

Cistitis no complicada o sin criterios de riesgo de invasión bacteriana renal

▶ Se administra una cefalosporina de segunda o tercera generación, por vía oral, durante 3 días, como cefuroxima (**Nivador**®, **Zinnat**®, comprimidos y sobres de 250 y 500 mg) en dosis de 250 mg/12 h, o ceftibuteno (**Cedax**®, **Biocef**®, cápsulas de 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h. En España, las fluoroquinolonas, utilizadas habitualmente en el tratamiento de esta afección, han quedado relegadas debido a la alta tasa de resistencia de este grupo farmacológico frente a *Escherichia coli*.

▶ Como alternativa puede administrarse amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 3 días.

Cistitis complicada o con criterios de riesgo de invasión bacteriana renal

El tratamiento es el mismo que el de la cistitis no complicada; es decir, una cefalosporina de segunda o tercera generación, o amoxicilina-ácido clavulánico como alternativa, pero con una duración de 7 días.

Bacteriuria asintomática

No requiere tratamiento excepto si el paciente tiene factores de riesgo de invasión bacteriana renal, en cuyo caso se tratan con los mismos antimicrobianos descritos para la cistitis no complicada.

Pacientes sondados en urgencias por retención urinaria

Los pacientes que hayan sufrido un sondaje traumático o que presenten riesgo de endocarditis deben recibir tratamiento profiláctico con uno de los siguientes antimicrobianos:

▶ Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos y sobres de 250 y 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 3 días.

▶ Trimetoprima-sulfametoxazol (**Septrin**®, comprimidos de 80 + 400 mg), en dosis de un comprimido/12 h por vía oral durante 3 días.

Cistitis relacionada con actividad sexual

▶ Uso de diafragma con espermicida de cloruro de benzalconio (**Crema contraceptiva Lanzas**® al 1,2%).

▶ Como alternativa puede administrarse amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg) en dosis de un comprimido por vía oral, después del coito, durante 6 meses.

Uretritis

Medidas generales

- Ingesta mínima de 1,5 l de agua al día, para asegurar una diuresis adecuada.
- Evitar el coito sin preservativo hasta realizar el tratamiento específico.

Tratamiento específico

Se basa en la administración de antibióticos, teniendo en cuenta que el tratamiento debe hacerse extensivo a todas las parejas sexuales que el paciente haya tenido en los últimos 2 meses, aunque se encuentren asintomáticas. La pauta antibiótica recomendada incluye la asociación de una cefalosporina de tercera generación o una fluoroquinolona con doxiciclina o azitromicina.

- Cefalosporinas de tercera generación, como ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares con 250 mg) en dosis única de 125 mg (medio vial), por vía intramuscular, o cefixima (**Denvar**®, **Necopen**®, cápsulas de 200 y 400 mg) en dosis única de 400 mg por vía oral; o fluoroquinolonas, como ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos y sobres de 250 y 500 mg) en dosis única de 500 mg por vía oral, o levofloxacino (**Tavanic**®, comprimidos de 500 mg) en dosis única de 500 mg por vía oral.

- Doxiciclina (**Vibracina**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/12 h por vía oral durante 7 días, o azitromicina (**Zentavion**®, **Zitromax**®, sobres de 500 mg y 1 g) en dosis única de 1 g por vía oral.

Bibliografía recomendada

Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA. The Sanford Guide to antimicrobial therapy, 37.ª ed., Hyde Park, VT: Antimicrobial Therapy, Inc., 2007.; 2007:42-58.

Hernández-Burruezo JJ, Mohamed-Balghata MO, Aliaga Martínez L, Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (SAEI). Infecciones del aparato urinario. *Med Clin (Barc)*. 2007;129:707-715.

Kahler J, Harwood-Nuss AL. Selected urologic problems. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís: Emergency medicine. Concepts and clinical pracice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1572-1605.

Leman P. Validity of urinalysis and microscopy for detecting urinary tract infection in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2002;9:141-147.

Lutters M, Vogt-Ferrier NB. Duración del tratamiento antibiótico para las infecciones urinarias bajas sintomáticas no complicadas en mujeres de edad avanzada (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. Cistitis. In: Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, editors. *Guía de terapéutica antimicrobiana*. Barcelona: Elsevier Masson; 2008:351-353.

Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. Uretritis. In: Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, editors. *Guía de*

terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Elsevier Masson; 2008:470-471.

PROSTATITIS AGUDA

M.J. Clemente Millán, L. Jiménez Murillo, L. Llamas Quiñonesy, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

La *prostatitis*, incluida entre las infecciones urinarias bajas, es un cuadro polimorfo de difícil diagnóstico que se clasifica, según el examen bacteriológico de la secreción prostática, en prostatitis aguda bacteriana y prostatitis crónica (bacteriana o no bacteriana). La prostatitis bacteriana es una infección de la próstata producida, sobre todo, por microorganismos gramnegativos, de los que *Escherichia coli* es el más frecuente.

Un diagnóstico precoz permite la instauración de un tratamiento adecuado, con lo que se evita el paso a la cronicidad o, en el peor de los casos, la aparición de un absceso prostático y la posibilidad de desarrollar un cuadro séptico asociado.

DIAGNÓSTICO

Clínica

En general, la prostatitis aguda se caracteriza por un cuadro clínico recortado que aparenta gravedad, aunque suele tener una evolución favorable con un tratamiento correcto.

Habitualmente se presenta con gran afección del estado general, escalofríos, mialgias y fiebre elevada. Los síntomas locales son los derivados de la irritabilidad vesical acompañante: polaquiuria, disuria, dificultad en la micción e incluso retención aguda de orina. Es frecuente la hematuria. El dolor puede ser perineal o perianal, y a menudo se irradia al glande; también puede localizarse en la región lumbosacra, la cara interna del muslo o la región inguinal o testicular. Con frecuencia se constatan antecedentes de cistitis no filiada o canalización de la vía urinaria.

Exploración física

El *tacto rectal* evidencia una próstata aumentada de tamaño, tensa, caliente y más sensible a la palpación. Hay que tener en cuenta que no debe masajearse una glándula prostática agudamente inflamada por la posibilidad de precipitar una bacteriemia.

Exploraciones complementarias urgentes

En la consulta de urgencias deben solicitarse las siguientes pruebas:

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Suele evidenciar leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda.

- **Bioquímica sanguínea** que incluya urea, creatinina, sodio, potasio y glucosa. Su utilidad reside en descartar el desarrollo de una insuficiencia renal obstructiva originada en el contexto de una hiperplasia prostática.

- **Orina completa con sedimento.** Se aprecia piuria y bacteriuria. El masaje prostático para la evacuación y análisis del líquido prostático está contraindicado, y es innecesario en el caso de las prostatitis agudas.

- **Urocultivo.** Es recomendable el cultivo de una muestra de orina antes de iniciar el tratamiento antibiótico. Como la cistitis suele acompañar a la prostatitis bacteriana aguda, la orina evacuada de la vejiga revela, generalmente, el patógeno causante.

- La radiografía simple de abdomen es innecesaria en los episodios agudos. En los casos de cronicidad puede evidenciar litiasis múltiples en el seno glandular.

CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes con prostatitis aguda no requieren ingreso hospitalario, excepto:

- Cuando cursa con signos de sepsis.

- Cuando se asocia a retención urinaria por absceso prostático, ya que requiere drenaje suprapúbico debido a que el sondaje uretral está contraindicado.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Reposo en cama.

► Baños de asiento, para mejorar el síndrome miccional.

► Ingesta de agua mínima de 1,5 l/día.

► Laxantes, para evitar el impacto fecal, como lactulosa (**Duphalac**®, solución de 200 y 800 ml, y sobres de 15 ml, que contienen 10 g de lactulosa por cada 15 ml) por vía oral en dosis de 15 ml (10 g) cada 24 h; o lactitol (**Oponaf**®, **Emportal**®, sobres con 10 g de lactitol) en dosis de un sobre (10 g) cada 24 h por la misma vía.

► Antitérmicos, como paracetamol (**Termalgin**®, **Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral.

► Analgésicos, como dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg) en dosis de 575 mg/8 h; ambos por vía oral.

► Antiinflamatorios no esteroideos, como diclofenaco sódico (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg, supositorios de 100 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral o 100 mg/12 h por vía rectal.

► Si el paciente presenta retención urinaria, se le coloca un drenaje de cistostomía por vía percutánea para evitar la manipulación uretral.

Tratamiento específico

Prostatitis aguda bacteriana en menores de 35 años de edad

Se basa en la asociación antibiótica de ceftriaxona más doxiciclina u ofloxacino.

► Ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares con 250 mg) en dosis única de 250 mg por vía intramuscular.

► Doxiciclina (**Vibracina**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/12 h por vía oral durante 10 días; u ofloxacino (**Surnox**®, comprimidos de 200 mg) en dosis inicial de 400 mg, seguida de 300 mg/12 h, por vía oral durante 10 días.

Prostatitis aguda bacteriana en mayores de 35 años de edad u homosexuales

Se basa en la administración de ciprofloxacino o levofloxacino.

► Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg; **Ciprofloxacino Normon**®, frasco de 100 y 200 ml al 0,2%) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral; o 400 mg/12 h (un frasco de 200 ml cada 12 h) por vía intravenosa durante 1 mes.

► Levofloxacino (**Tavanic**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h por vía oral durante 1 mes.

Prostatitis crónica bacteriana

Se basa en la administración de ciprofloxacino o levofloxacino por vía oral durante 4–6 semanas.

► Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis de 500 mg/12 h.

► Levofloxacino (**Tavanic**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h.

Prostatitis crónica no bacteriana o crónica idiopática

En la actualidad, el mayor consenso para el tratamiento de esta afección incluye:

► Bloqueadores alfa, como tamsulosina (**Urolosin Ocas**®, **Omnic Ocas**®, comprimidos de 0,4 mg) en dosis de 0,4 mg/24 h, al acostarse, por vía oral; o terazosina (**Alfaprost**®, comprimidos de 2 y 5 mg) por vía oral en dosis inicial de 1 mg/24 h al acostarse, que se incrementa, a los 3–4 días, a 2 mg/24 h. Una vez acabado el envase, si es necesario, puede aumentarse la dosis paulatinamente hasta alcanzar los 5 mg/24 h, como dosis de mantenimiento; o doxazosina (**Carduran Neo**®, comprimidos de 4 y 8 mg) en dosis inicial de 4 mg/24 h por vía oral durante por lo menos 4 semanas. Una vez

transcurrido ese tiempo, y si es necesario, puede incrementarse la dosis hasta 8 mg/24 h, por la misma vía.

- En casos excepcionales se procede a la resección uretral.

Bibliografía recomendada

Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA. The Sanford Guide to antimicrobial therapy 2007, 37.ª ed., Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy;; 2007:60.

Kahler J, Harwood-Nuss AL. Selected urologic problems. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís: Emergency medicine. Concepts and clinical pracice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1572-1605.

Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. Prostatitis bacteriana. In: Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, editors. *Guía de terapéutica antimicrobiana*. Barcelona: Elsevier Masson; 2008:454-455.

PIELONEFRITIS AGUDA

M.J. Clemente Millán, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

Se denomina *pielonefritis aguda* al síndrome clínico caracterizado por dolor lumbar, fiebre y escalofríos, presumiblemente debido a la invasión bacteriana del parénquima renal. Su importancia deriva de las graves complicaciones que puede originar, si bien en la mayoría de los casos el diagnóstico y el tratamiento precoces posibilitan una evolución favorable.

DIAGNÓSTICO

Clínica

La presentación clínica de la pielonefritis aguda en adultos consiste en fiebre (en general, más de 38,5 °C de temperatura), escalofríos y dolor en la región lumbar. Sin embargo, sólo en el 60% de los pacientes con esta tríada clásica se comprueba después que tienen una pielonefritis. El dolor lumbar puede irradiarse al epigastrio o las fosas ilíacas, y cuando lo hace hacia la ingle sugiere obstrucción ureteral. Los síntomas constitucionales incluyen malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, mialgias y cefalea. Hasta el 30% de los pacientes presenta síntomas concomitantes de infección de las vías urinarias bajas, que pueden preceder en 1 o 2 días a los síntomas propios de la pielonefritis.

Exploración física

Los hallazgos físicos son variables, desde ninguno hasta la instauración de un shock séptico florido. Con frecuencia hay sensibilidad a la percusión en el ángulo costovertebral del lado afectado.

Exploraciones complementarias urgentes

En el caso de sospecha de pielonefritis aguda, deben realizarse en urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Suele aparecer leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda, aunque en casos evolucionados el número de leucocitos puede ser normal o incluso bajo, dato que se considera de mal pronóstico, ya que aumenta la posibilidad de que se desarrolle una sepsis de origen renal.

- **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio. Son datos de mal pronóstico la elevación de las cifras de urea y creatinina, que indican insuficiencia renal.

- **Orina completa con sedimento.** En este último, la presencia de cilindros leucocitarios sugiere pielonefritis.

- **Urocultivo,** previo al tratamiento antibiótico.

- **Radiografía simple de abdomen.**

- **Ecografía abdominal.** Está indicada sólo en los pacientes con afección importante del estado general, signos de sepsis o factores de riesgo por anomalías en la vía urinaria, para descartar la existencia de obstrucción. Igualmente, la persistencia de fiebre más allá de 4872 h, a pesar de un tratamiento antibiótico correcto, obliga a su realización para descartar absceso renal o perinefrítico.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias, los pacientes con pielonefritis aguda que presenten:

- Afectación del estado general no derivado exclusivamente del cuadro febril.
- Incapacidad para tomar la medicación por vía oral.
- Estado de inmunodepresión.
- Embarazo.
- Anomalías urológicas, ya sean anatómicas o funcionales.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Reposo en cama, si hay afectación del estado general.

► Abundante ingesta de líquidos (por lo menos, 3 l/día) para forzar la diuresis.

► Antitérmicos, como paracetamol (**Termalgin**®, **Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral.

► Analgésicos, como dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg) en dosis de 575 mg/8 h; ambos por vía oral.

► Si se presentan vómitos se administran antieméticos, como metoclopramida (**Primperan**®, ampollas y comprimidos de 10 mg) en dosis de 10 mg cada 8 h por vía oral, intramuscular o intravenosa.

Tratamiento específico

Pacientes sin criterio de ingreso hospitalario

▶ Se administra una cefalosporina de tercera generación por vía oral durante 14 días, como cefixima (**Denvar**®, **Necopen**®, cápsulas de 200 y 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h; o ceftibuteno (**Cedax**®, **Biocef**®, cápsulas de 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h. En España, las fluoroquinolonas, utilizadas habitualmente en el tratamiento de esta enfermedad, están quedando relegadas debido a la alta tasa de resistencia de este grupo farmacológico frente a *Escherichia coli*.

▶ Como alternativa puede utilizarse amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 14 días.

Pacientes con criterio de ingreso hospitalario

Puede administrarse una de las siguientes pautas antibióticas:

▶ Cefalosporinas, como cefepima (**Maxipime**®, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa; o ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa hasta que desaparezca la fiebre o se produzca una mejoría clínica evidente. Después, se prosigue con una cefalosporina por vía oral, como ceftibuteno (**Cedax**®, comprimidos de 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h hasta completar 14 días de tratamiento.

▶ Ertapenem (**Invanz**®, viales con 1 g) en dosis de 1 g/ 24 h por vía intravenosa durante 14 días.

▶ Ampicilina (**Britapen**®, viales con 500 mg) en dosis de 1 g/6 h en bolo intravenoso, más un aminoglucósido, como tobramicina (**Tobradistin**®, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) en dosis de 3–5 mg/kg de peso/día administrados en una sola dosis por vía intravenosa. Una dosis habitual para un paciente de 70 kg es la de 300 mg/24 h. Este fármaco, como todos los aminoglucósidos, debe administrarse diluido en 100 ml de suero fisiológico y perfundirse en 20 min.

Bibliografía recomendada

Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA. The Sanford Guide to antimicrobial therapy 2007, 37.ª ed., Hyde Park, VT: Antimicrobial Therapy, Inc.; 2007:43.

Kahler J, Harwood-Nuss AL. Selected urologic problems. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís: Emergency medicine. Concepts and clinical pracice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1572-1605.

Leman P. Validity of urinalysis and microscopy for detecting urinary tract infection in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2002;9:141-147.

Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. Pielonefritis aguda. In: Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, editors. *Guía de terapéutica antimicrobiana*. Barcelona: Elsevier Masson; 2008:451-453.

SÍNDROME ESCROTAL AGUDO

J.C. Regueiro López, R. Prieto Castro, M. Leva Vallejo, M.E. Martínez Acevedo, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

El escroto es una bolsa anatómica que aloja a los testículos y se encuentra localizada en posición anterior al epidídimo. La irrigación arterial de los testículos tiene su origen en la aorta, al mismo nivel de salida de las arterias renales, y se produce por el cordón espermático. El retorno venoso es conducido por la vena gonadal, y su contenido drena a la vena cava si se trata del testículo derecho, y a la vena renal izquierda en el caso del testículo homolateral. Rodeando a esta glándula se encuentra una cubierta denominada túnica vaginal.

CONCEPTO

El *síndrome escrotal agudo* es una urgencia urológica cuyo principal síntoma es el dolor intenso en el contenido escrotal. Su importancia radica en la necesidad de descartar precozmente un cuadro de torsión testicular, que se considera una emergencia quirúrgica. Para ello es necesario establecer un diagnóstico diferencial con otras causas de escroto agudo que no requieren tratamiento quirúrgico urgente.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Las causas del síndrome escrotal agudo pueden ser las siguientes:

1 **Torsión:** del cordón espermático, del testículo, epidídimo o de las hidátides o apéndices testiculares.

2 **Epididimitis.**

3 **Orquitis.**

4 **Tumores.**

5 **Traumatismos.**

Otras causas pueden dar lugar a dolor referido en esta localización; sin embargo, en esos casos el dolor es menos intenso o simplemente se manifiesta como pesadez escrotal. Entre ellas, se encuentran: el hidrocele, el varicocele, la litiasis yuxtavesical y la epididimitis congestiva por abstinencia o estimulación sexual.

TORSIÓN

Su importancia estriba en la necesidad de realizar un diagnóstico y tratamiento precoces y evitar con ello una atrofia testicular de origen isquémico.

Diagnóstico

Antecedentes

Generalmente aparece en pacientes de edades comprendidas entre los 10 y los 40 años con historia frecuente de testículo retráctil y episodios previos de dolor espontáneo de inicio súbito y de predominio nocturno. El paciente suele relacionarlo con movimientos bruscos o forzados, prácticas deportivas o estimulación del músculo cremastérico (ducha fría, traumatismo, etc.).

Clínica

Suele presentarse como dolor testicular intenso de aparición brusca, con síndrome vegetativo asociado y ausencia de síndrome miccional. No suele haber fiebre, excepto en los casos evolucionados donde hay una necrosis testicular.

Exploración física

El testículo se encuentra elevado hacia la raíz del escroto, enrojecido, con edema escrotal y sin signos inflamatorios locales. En los casos que afectan al cordón espermático puede palparse su engrosamiento y un anillo de torsión a ese nivel.

Es útil la exploración de los siguientes signos:

- Signo de Gouverneur: el testículo afectado está más horizontalizado y alto que el contralateral.

- Signo de Prehn: en el paciente con torsión la elevación del testículo genera un aumento del dolor, mientras que en el caso de las orquiepididimitis el paciente experimenta una mejoría del dolor.

- Reflejo cremastérico: consiste en la contracción del músculo cremastérico, que provoca el ascenso del testículo al estimular la cara interna del muslo. Este reflejo se encuentra abolido en los casos de torsión.

- Un nódulo doloroso en el polo superior del testículo debe sugerir una torsión del epidídimo o un apéndice rudimentario testicular. Este nódulo, a través de las cubiertas escrotales, presenta una coloración azulada como consecuencia de la isquemia.

Exploraciones complementarias

Como pruebas básicas, deben solicitarse: *hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios; bioquímica sanguínea* que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio; y *radiografía simple de abdomen.* Luego, si es necesario, se extrae sangre para estudio de coagulación previo a la cirugía, dentro de una valoración preoperatoria completa.

E l *Doppler-color* es la prueba diagnóstica de elección porque permite visualizar la

vascularización testicular. En la torsión, el flujo está disminuido o ausente. También puede solicitarse *gammagrafía isotópica con 99Tc.*

Criterios de ingreso

Todo paciente con sospecha de torsión requiere ingreso hospitalario.

Tratamiento

De confirmarse la torsión, debe intentarse una detorsión manual. Si resulta ineficaz, se practica cirugía inmediata para salvar la capacidad funcional del testículo. De manera empírica, se ha establecido un período de 4–6 h dentro del cual se considera que el testículo es recuperable.

ORQUITIS AGUDA

La infección aislada del testículo es infrecuente, mientras que es más habitual la presentación en forma de *orquiepididimitis,* como consecuencia de una epididimitis aguda previa. Los gérmenes implicados son los mismos que originan infecciones urinarias y su acceso al testículo se produce por vía ascendente.

Diagnóstico

Antecedentes

Se presenta en pacientes de edad adulta con historia de infecciones urinarias, prostatitis, contactos sexuales no habituales, cirugía o intervención urológica, traumatismo escrotal y, más raramente, tuberculosis pulmonar.

Clínica

Habitualmente se manifiesta como un dolor intenso en el escroto irradiado a lo largo del cordón espermático. Se acompaña de fiebre elevada, escalofríos, náuseas y vómitos y gran afectación del estado general. Si se produce un hidrocele reactivo puede acompañarse de síntomas de infección de las vías urinarias bajas y de secreción uretral.

Exploración física

Las cubiertas escrotales tienen un aspecto inflamado, indurado y edematoso, y la exploración se dificulta por el gran dolor que despierta la palpación. El testículo y el epidídimo se encuentran aumentados de tamaño y no es posible definir el límite entre ambos. La transiluminación del escroto es negativa, y cuando es positiva, denota un hidrocele reactivo.

El diagnóstico diferencial con la torsión (tabla 97.1) puede establecerse con el signo de Prehn (se obtiene una mejoría del dolor al elevar el testículo en el caso de orquitis) y el reflejo cremastérico, que en la orquiepididimitis no se encuentra abolido.

Tabla 97.1 Diagnóstico diferencial entre la orquiepididimitis y la torsión testicular

	ORQUIEPIDIDIMITIS	TORSIÓN
Signos de infección general	+	−
Signos de infección local	+	−
Incidencia	Adultos > niños	Adultos < niños
Reflejo cremastérico	+	−
Signo de Prehn: al elevar el testículo	Disminuye el dolor	Aumenta el dolor

Si la orquitis está evolucionada puede encontrarse un absceso testicular, con piel tensa, brillante y descamada en determinadas zonas escrotales.

Exploraciones complementarias

Debe solicitarse hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios y bioquímica sanguínea que incluya urea, creatinina, glucosa, sodio y potasio, en función del estado general del paciente.

Criterios de ingreso

Esta enfermedad no necesita ingreso hospitalario, escepto los enfermos que presenten septicemia o absceso testicular.

Tratamiento

Medidas generales

▶ Reposo en cama durante, por lo menos, 5 días.

▶ Colocación de un suspensorio testicular.

▶ Antiinflamatorios no esteroideos, como diclofenaco sódico (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral durante 7 días.

▶ Analgésicos, como dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg) en dosis de 575 mg/8 h ambos administrados por vía oral. Si es necesario, puede infiltrarse el cordón espermático con un anestésico local, como mepivacaína (**Scandinibsa**®, ampollas de 10 ml al 1, 2 y 3%).

Tratamiento específico

Se basa en la administración de antibióticos y, si hay absceso, el drenaje testicular. La antibioterapia depende de que el paciente haya contraído el proceso infeccioso por vía sexual. De manera empírica, se considera que la vía de transmisión ha sido sexual en los pacientes menores de 35 años y por otra vía en los mayores de esa edad.

Vía de transmisión sexual

Se basa en la asociación antibiótica de ceftriaxona más doxiclina u ofloxacino.

▶ Ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares con 250 mg) en dosis única de 250 mg por vía intramuscular.

▶ Doxiciclina (**Vibracina**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/12 h por vía oral durante 10 días; u ofloxacino (**Surnox**®, comprimidos de 200 mg) en dosis inicial de 400 mg, seguida de 300 mg/12 h, por vía oral durante 10 días.

Vía de transmisión no sexual

▶ Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 10 días.

▶ Como alternativa, puede utilizarse amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y

sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 10 días.

Su forma de presentación suele ser insidiosa, con características inflamatorias discretas y dolor menos intenso y agudo que en las afecciones anteriormente descritas, si bien en ocasiones pueden iniciarse como un síndrome escrotal agudo por necrosis y hemorragia intratumoral.

La *exploración complementaria* de más valor diagnóstico es la ecografía. No obstante, si persiste una duda diagnóstica razonable, es preferible una exploración quirúrgica por vía inguinal a demorar el diagnóstico y el tratamiento, ya que realizados precozmente aseguran tasas de curación cercanas al 100%.

Los *criterios de ingreso* varían en función del estado del paciente y las posibilidades reales de un estudio precoz realizado en consultas externas.

TRAUMATISMOS

Los traumatismos escrotales se dividen en penetrantes y no penetrantes. Los primeros son poco frecuentes y se deben a heridas por arma blanca o astas de animales. Los no penetrantes suelen producirse en la práctica de diversos deportes, y por agresiones o accidentes laborales y de tráfico, sobre todo de motocicletas.

Signos locales, como hematoma e inflamación, junto al antecedente traumático y el dolor del testículo afectado, obligan a explorar detenidamente al paciente para descartar un traumatismo grave (v. cap. 164), para lo cual la ecografía es una técnica de gran utilidad diagnóstica.

Por último, otras afecciones que pueden presentarse en forma de escroto agudo, como el *varicocele* y el *hidrocele,* no requieren tratamiento urgente, por lo que se remite al lector a otros textos.

Bibliografía recomendada

Blaivas M, Brannam L. Testicular ultrasound. *Emerg Med Clin North Am*. 2006;22:723-748.

Cohen MS, Hook EW, Hitchcock PJ. Sexually transmited diseases in the AIDS era. *Infect Dis Clin North Am*. 1997;8:3-4.

Dogra VS, Rubens DJ, Gottlieb RH, Bhatt S. Torsion and beyond: new twists in spectral Doppler evaluation of the scrotum. *J Ultrasound Med*. 2005;23:1077-1085.

Haynes J. Inguinal and Scrotal Disorders. *Surg Clin North Am*. 2006;86:371-381.

Kahler J, Harwood-Nuss AL. Selected urologic problems. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís: Emergency medicine. Concepts and clinical pracice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1572-1605.

SECCIÓN 9
INFECCIONES EN MEDICINA DE URGENCIAS

SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO EN PACIENTES NO INMUNODEPRIMIDOS

A. Berlango Jiménez, L. Jiménez Murillo, R. Jurado Jiménez, C. Natera Kindelán, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

El síndrome febril sin foco clínico evidente es uno de los motivos de consulta más frecuente en los servicios de urgencias, por lo que es necesario establecer unas normas básicas de actuación. Cuando se conoce la causa del síndrome febril, el procedimiento diagnóstico y terapéutico es el del proceso causante.

La temperatura basal normal del organismo se acepta en 37 °C si la determinación se ha realizado en la cavidad oral o en 37,6 °C cuando la medición es rectal. No obstante, el intervalo de normalidad se sitúa entre los 36 y los 37,8 °C, según las características del individuo y el momento del día en que se realice la determinación. Por ello es conveniente unificar los siguientes conceptos:

- **Fiebre.** Cualquier temperatura superior a 37,8 °C.

- **Febrícula.** Temperatura comprendida entre 37 y 37,8 °C.

- **Hipertermia.** Aumento de la temperatura corporal secundario a una alteración de la termorregulación, es decir, a un incremento en la producción o a una disminución en la eliminación del calor corporal.

CONCEPTO

Se denomina *fiebre no focalizada* o sin foco a aquella que cursa con una temperatura superior a 38 ºC en ausencia de síntomas y signos orientativos de su etiología. Sus causas son numerosas, si bien las más frecuentes son las enfermedades infecciosas, las neoplasias y las enfermedades sistémicas.

ACTITUD DIAGNÓSTICAEN URGENCIAS

Se basa en una adecuada historia clínica (antecedentes personales, enfermedad actual y exploración física) y en una serie de exploraciones complementarias encaminadas a la localización del posible foco séptico.

Antecedentes personales

Deben recogerse con especial cuidado los antecedentes epidemiológicos más habituales del área, como contactos con animales e ingesta de agua, leche u otros alimentos no controlados sanitariamente; la realización de viajes a zonas con enfermedades endémicas y, en caso de los inmigrantes, el lugar de procedencia y el tiempo de residencia en nuestro país. También son de interés los hábitos tóxicos, especialmente el consumo de alcohol y la adicción a drogas por vía parenteral, así como los antecedentes de infecciones de elevada prevalencia en la comunidad, como la hepatitis, las enfermedades de transmisión sexual y la tuberculosis.

Asimismo, es interesante conocer la existencia de condicionantes que pudieran orientar hacia el lugar de adquisición de la posible infección (comunitario, nosocomial o asociado a cuidados sanitarios), antecedentes de intervenciones quirúrgicas anteriores que pudieran predisponer a la infección por microorganismos encapsulados (esplenectomía) o si es portador de algún tipo de dispositivo (prótesis, sondajes, derivaciones, marcapasos, válvulas).

Enfermedad actual

Descripción del cuadro febril

Según el *tiempo de evolución*, el síndrome febril se clasifica en:

- **De breve duración:** inferior a 48 h.
- **De corta duración:** 48 h-7 días.
- **De duración intermedia:** 7–21 días.
- **De larga duración:** superior a 21 días.
- **Fiebre de origen desconocido** (tabla 98.1): su diagnóstico se basa en los criterios de Durack y Street:
  - Temperatura superior a 38,3 ºC, comprobada en diversas ocasiones.
  - Tiempo de evolución superior a 21 días.
  - Ausencia de diagnóstico a pesar de un estudio adecuado después de, por lo menos, tres visitas en la consulta externa o 3 días de hospitalización previos.

Tabla 98.1 Causas más frecuentes de fiebre de origen desconocido

INFECCIOSAS
Tuberculosis
Abscesos intraabdominales
Pielonefritis crónica
Osteomielitis
Endocarditis bacteriana
Fiebre reumática
Brucelosis
Salmonelosis
Mononucleosis infecciosa

Fiebre Q Fiebre botonosa Hepatitis viral Psitacosis Infección por citomegalovirus Toxoplasmosis Paludismo Kala-azar
NEOPLÁSICAS
Hematológicas (enfermedad de Hodgkin, linfomas, leucemias) Hepatocarcinoma Hipernefroma Feocromocitoma Mixoma auricular
Conectivopatías Lupus eritematoso sistémico Polimialgia reumática Artritis reumatoide Vasculitis Dermatomiositis
ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS
Sarcoidosis Enfermedad inflamatoria intestinal Eritema nudoso Hepatitis granulomatosa Hepatitis alcohólica aguda
OTRAS
Tromboembolia pulmonar Enfermedad de Whipple Fiebre medicamentosa Hipertermia habitual Fiebre facticia Trastorno de la termorregulación

Otras características igualmente importantes de la fiebre son su intensidad (moderada, 37,8–39 °C; elevada, > 39 °C), su periodicidad (diaria, continua, intermitente, matutina, vespertina), si está

precedida de escalofríos y si se acompaña de sudoración.

Síntomas acompañantes

Se debe preguntar al paciente por órganos y aparatos para descubrir el posible foco del proceso febril. Básicamente, hay que investigar:

- **Síntomas cardiorrespiratorios y otorrinolaríngeos:** otalgia, rinorrea, disnea, dolor torácico, tos irritativa o con expectoración, hemoptisis y palpitaciones.

- **Síntomas digestivos:** odinofagia, disfagia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y coloración de las heces.

- **Síntomas urológicos:** dolor lumbar, disuria, polaquiuria, poliuria, tenesmo vesical y hematuria.

- **Síntomas neurológicos:** cefalea, vértigo, desorientación, alucinaciones, convulsiones, pérdida de conciencia y pérdida de fuerza.

Exploración física

Debe orientarse especialmente a determinar los siguientes aspectos:

1 Medición sistemática de temperatura, la presión arterial y el pulso.

2 Inspección general: estado general, estado de conciencia y coloración de la piel y las mucosas.

3 Cabeza:

- Lesiones escamosas faciales: eccema seborreico.
- Placas blanquecinas en la cavidad oral: micosis orofaríngea.
- Lesiones en el cuero cabelludo: foliculitis por *Candida*.
- Alteración de pares craneales: descartar meningoencefalitis y abscesos.
- Adenopatías.

4 Cuello: detectar adenopatías, rigidez de nuca y otros signos meníngeos.

5 Tórax:

- Tumoraciones condrocostales u osteocondritis.
- Presencia de soplos: endocarditis.
- Presencia de crepitantes finos: neumonía intersticial.
- Adenopatías axilares.

6 Abdomen: descartar hepatomegalia y esplenomegalia, adenopatías inguinales, puntos dolorosos, puño-percusión renal positiva.

7 Miembros:

- Abscesos de partes blandas.
- Signos de tromboflebitis.
- Eritema palmar.
- Lesiones petequiales: meningococemia.
- Signos de flogosis en las articulaciones: artritis, espondilitis u osteomielitis.

La búsqueda de rigidez de nuca u otros signos meníngeos es inexcusable ante cualquier paciente con síndrome febril. En la historia clínica de estos pacientes hay que reflejar siempre tanto la presencia como la ausencia de tales signos.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias que hay que realizar con carácter urgente dependen de la sospecha diagnóstica, basada principalmente en los síntomas acompañantes del proceso febril y en los resultados obtenidos en la exploración física. No obstante, las exploraciones básicas que con más frecuencia se solicitan y sus posibles alteraciones son las siguientes:

1 **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios:**

- Leucocitosis neutrofílica: infección bacteriana.
- Leucocitopenia con linfocitopenia: infección no bacteriana.
- Trombocitopenia: infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

2 **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y proteína C reactiva. La insuficiencia renal es un signo de mal pronóstico. Si es posible, se solicita procalcitonina, hormona sintetizada por las células C tiroideas, que permite valorar el grado de gravedad de una infección bacteriana (v. cap. 5).

3 **Orina completa con sedimento.** La presencia de nitritos positivos junto a leucocituria y bacteriuria sugiere infección urinaria.

4 **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.** Debe valorarse con minuciosidad la existencia de:

- Infiltrado infraclavicular: tuberculosis.
- Adenopatías hiliares: tuberculosis.
- Patrón intersticial: neumonía intersticial.
- Condensación única: tromboembolia pulmonar (TEP) o neumonía adquirida en la comunidad.
- Condensaciones múltiples: TEP o bronconeumonía bilateral.
- Cavitación: tuberculosis.

5 **Otras pruebas,** como *pulsioximetría, gasometría arterial, estudio de coagulación, radiografía simple de abdomen, ecografía, tomografía computarizada* o *punción lumbar,* se realizan cuando haya signos clínicos que denoten insuficiencia respiratoria, hipoperfusión hística o alteraciones de la coagulación, o cuando la sospecha etiológica del síndrome febril así lo aconseje.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con:

► Síndrome febril sin foco clínico evidente que presenten criterios clínico-analíticos de gravedad, independientemente del tiempo de evolución.

► Fiebre de duración intermedia con imposibilidad de manejo ambulatorio por falta de soporte social adecuado, intolerancia digestiva o enfermedad crónica de base de difícil control en presencia de fiebre prolongada (fig. 98.1).

► Fiebre de larga duración aunque no manifieste criterios de gravedad.

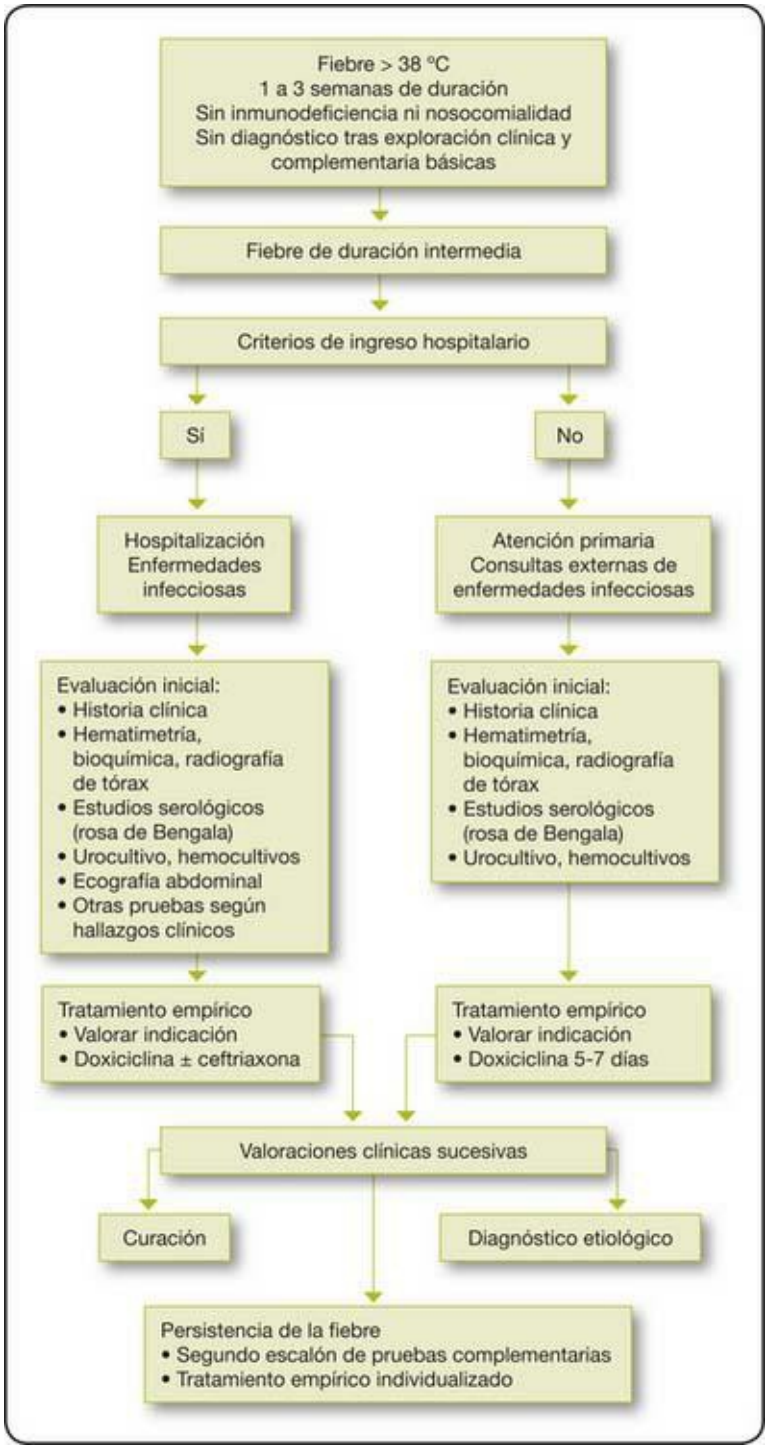


Figura 98.1 Manejo del paciente con fiebre de duración intermedia.

Los criterios clínico-analíticos de gravedad son los que se exponen a continuación.

Criterios clínicos

- Alteración del estado de conciencia o desorientación temporoespacial.
- Presencia de crisis convulsivas en paciente no epiléptico.
- Hipertermia resistente a la medicación antipirética correcta.
- Sospecha de infección bacteriana sin respuesta adecuada al tratamiento antibiótico empírico.
- Detección de taquipnea, hipotensión arterial o signos de hipoperfusión periférica.

Criterios analíticos

- Granulocitopenia inferior a 1.000/µl.
- Presencia de formas jóvenes de leucocitos polimorfonucleares superior al 30%.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Acidosis metabólica.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Insuficiencia renal aguda.
- Insuficiencia hepática aguda.

TRATAMIENTO

El tratamiento de urgencia de estos pacientes no se determina exclusivamente por la duración del cuadro febril, sino por la presencia de criterios clínico-analíticos de gravedad. La fiebre de duración intermedia, debido al espectro etiológico que la origina, requiere un manejo terapéutico específico (v. fig. 98.1).

Sin criterios de gravedad

Se prescribe tratamiento con antipiréticos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg), en dosis de 650 mg/6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, comprimidos de 575 mg, ampollas con 2 g) en dosis de un comprimido o una ampolla bebida cada 8 h.

Con criterios de gravedad

▶ Extracción de sangre para dos hemocultivos y un urocultivo.

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico a razón de 1.500 ml cada 24 h si el paciente no está en dieta absoluta o 3.000 ml/24 h si no puede ingerir líquidos.

▶ Tratamiento de la insuficiencia respiratoria, si la presenta, mediante la administración de oxígeno con mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 30% o a mayor concentración para mantener una PaO_2 por encima de 60 mmHg.

▶ Antipiréticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g), por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

▶ Antibioterapia empírica según la gravedad del proceso y el lugar de adquisición de la infección:

• Si *no hay signos de sepsis grave* se administra ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa.

• Si hay *sepsis grave:* si es de *origen comunitario,* se administra un carbapenem, como meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min; o imipenem (**Tienam**®, viales con 250 y 500 mg) en dosis de 500 mg cada 6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min. Si es *asociado a cuidados sanitarios,* se administra un carbapenem en la dosis y vía ya mencionada, o piperacilina-tazobactam (**Tazocel**®, viales con 2 + 0,25 g y 4 + 0,50 g) en dosis de 4 + 0,5 g/8 h por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 30 min. Si hay antecedentes de ingreso reciente, antibioterapia previa o sondaje uretral permanente, se añade vancomicina (**Vancomicina Normon**®, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/12 h por vía intravenosa, diluido en 100 ml de suero fisiológico, y perfundido en 60 a 120 min. Por último, si es de *origen nosocomial*, se administra un carabepem o piperacilina-tazobactam más vancomicina, en las dosis y vías ya referidas.

La cefepima (**Maxipime**®, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa podría ser una alternativa, pero la existencia creciente de enterobacterias productoras de betalactamasas limitan su uso en caso de sepsis grave.

▶ Tratamiento de la acidosis metabólica y la insuficiencia renal, si las hay, como se detalla en los capítulos 76 y 86, respectivamente.

Dependiendo de la necesidad de ingreso hospitalario, el tratamiento es el siguiente:

- **No requiere ingreso hospitalario:**
  - Antipiréticos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg), en dosis de 650 mg cada 6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, comprimidos de 575 mg, ampollas con 2 g) en dosis de un comprimido o una ampolla bebida, cada 8 h.
  - Antibioterapia con doxiciclina (**Vibracina**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/12 h por vía oral durante 5–7 días.

- **Requiere ingreso hospitalario:**
  - Antipiréticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/ 6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.
  - Antibióticos, como doxiciclina (**Vibracina**®, cápsulas de 100 mg; **Vibravenosa**®, ampollas con 100 mg) en dosis de 100 mg/12 h por vía oral o intravenosa. Si existe algún criterio de gravedad de los referidos anteriormente, se añade ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa.

Bibliografía recomendada

Bernabeu M. Etiología y criterios de ingreso en el síndrome febril sin focalidad. *Med Clin (Barc)*. 1999;113:718-719.

Blum FC. Fever in the adult patient. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:134-137.

Guía de diseño y mejora continua de procesos asistenciales. Sevilla: Consejería de Salud;, 2001.

Cott JM, Gutman D. Fever. In: Roppolo lP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:379-388.

Parra J, Peña A, Tomás C, Parejo MI, Vinuesa D, Muñoz L, et al. Clinical spectrum of fever of intermediate duration in the south of Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2008;27:993-995.

Rivero A, Zambrana JL, Pachón J. Fiebre de duración intermedia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21:147-152.

SÍNDROME FEBRIL EN PACIENTES ADICTOS A DROGAS POR VÍA PARENTERAL

R. Jurado Jiménez, A. Berlango Jiménez, L. Jiménez Murilloy, J.M. Kindelan Jacquotot

INTRODUCCIÓN

La drogadicción supone un grave problema sociosanitario que afecta, en España, a más de 125.000 personas. Esta realidad social se traduce en una importante demanda asistencial urgente de pacientes adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) con síndrome febril, casi siempre secundario a procesos infecciosos. Aunque las enfermedades infecciosas relacionadas con la drogadicción tienen escasa mortalidad, la aparición del sida (50–80% de los drogadictos) ha aumentado la mortalidad de este grupo.

La droga por vía parenteral más utilizada es la heroína, seguida de la cocaína, pero lo habitual es encontrar ADVP con policonsumo.

Las puertas de entrada de los gérmenes en estos pacientes son las siguientes:

- **Venopunciones reiteradas sin asepsia.** Originan tanto infecciones localizadas en la zona de la inyección (celulitis, abscesos, tétanos), como a distancia (endocarditis, artritis).

- **Intercambio de útiles de inyección.** Las jeringuillas y las agujas contienen sangre y, al ser compartidas, permiten la transmisión de enfermedades, como los virus de las hepatitis B, C y delta, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la leishmaniasis y el paludismo, entre otros.

- **Promiscuidad sexual sin medidas preventivas.** Favorece enfermedades de transmisión sexual (sífilis, VIH, uretritis, vaginitis, papilomas).

- **Infecciones mediadas por la droga.** Es habitual la candidiasis diseminada asociada al consumo de heroína marrón o turca, ya que el zumo de limón utilizado para disolverla puede contener *Candida*.

ETIOLOGÍA

Las posibles causas de un síndrome febril en pacientes ADVP varían en función de que entre las drogas se encuentre la heroína marrón y de que haya infección por el VIH intercurrente.

En la tabla 99.1 se describen las principales enfermedades que se encuadran en cada grupo.

Tabla 99.1 Causas más frecuentes de síndrome febril en adictos a drogas por vía parenteral (ADVP)

ADVP no infectado por el VIH o con infección no conocida
Hepatitis aguda
Endocarditis
Infecciones de pie y tejidos blandos
Artritis y osteomielitis
Fiebre por pirógenos exógenos
Otras infecciones: neumonías, tuberculosis, tétanos
ADVP consumidor de heroína marrón o turca y no infectado por el VIH
Las causas anteriores más candidiasis diseminada
ADVP e infección conocida por el VIH
Pneumocystis jiroveci
Neumonía bacteriana
Tuberculosis
Toxoplasmosis cerebral
Meningitis

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

ACTITUD DIAGNÓSTICAEN URGENCIAS

Se basa en una adecuada historia clínica (antecedentes personales, enfermedad actual y exploración física) y en una serie de exploraciones complementarias urgentes encaminadas a descubrir el origen de la fiebre y detectar sus complicaciones.

Antecedentes personales

De drogadicción

Hay que investigar los siguientes hechos:

- Desde cuándo consume droga.
- Droga utilizada: heroína, cocaína, alcohol, etc.
- Vía de administración: oral, intravenosa o inhalación.
- Si ha compartido material de inoculación.
- Si está siendo controlado en algún centro de deshabituación.
- Hábito sexual (homosexual, heterosexual, bisexual), número de parejas y medidas preventivas utilizadas.

De enfermedades asociadasa la drogadicción

- Hepatitis.
- Enfermedades de transmisión sexual.
- Sida o si se sabe infectado por el VIH. En este sentido, debe indagarse, si es posible, la fecha del diagnóstico, la situación inmunitaria actual (cifras de CD_4 y carga viral), terapia antirretroviral y profilaxis realizadas.
- Tuberculosis.

Enfermedad actual

Fiebre

Duración

- De breve duración: inferior a 48 h.
- De corta duración: de 48 h a 7 días.
- De duración intermedia: de 7 a 21 días.
- De larga duración: más de 21 días.
- Fiebre de origen desconocido (v. cap. 98).

Características

Es importante conocer su intensidad (moderada, 37,8 a 39 ºC; elevada, > 39 ºC) y su periodicidad (diaria, continua, intermitente, matutina, vespertina), si va precedida de escalofríos y si se acompaña de sudoración profusa.

Síntomas acompañantes

Es necesario preguntar de forma exhaustiva por órganos y aparatos para investigar las enfermedades más relacionadas con los ADVP:

- **Respiratorios.** Si hay tos, expectoración, hemoptisis, dolor torácico o disnea debe descartarse neumonía, tuberculosis, tromboembolia pulmonar o derrame pleural.
- **Cardíacos.** Si existe dolor torácico, hemoptisis o palpitaciones hay que sospechar endocarditis bacteriana.
- **Digestivos.** Si hay odinofagia, disfagia, náuseas y vómitos, diarrea, acolia o coluria debe sospecharse micosis oral o esofágica, gastroenteritis aguda, síndrome diarreico crónico o hepatitis aguda, respectivamente.
- **Neurológicos.** De presentar alteraciones de la visión, náuseas y vómitos, cefalea, alteración del estado de conciencia o déficit motor agudo debe sospecharse endoftalmitis por *Candida*, síndrome meníngeo o encefalitis aguda, respectivamente.

► **Locomotor.** El dolor y la impotencia funcional pueden deberse a artritis, espondilitis u osteomielitis.

► **Linfáticos.** Si se detectan adenopatías crecientes hay que sospechar síndrome poliadenopático en paciente infectado por el VIH.

Exploración física

Se basa en la medición sistemática de la temperatura (en presencia del paciente), la presión arterial y el pulso, así como en una detallada inspección general y de la cabeza, el cuello, el tórax, el abdomen y las extremidades (v. cap. 98).

Exploraciones complementarias

Son las mismas que las enumeradas en el capítulo 98 (hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, radiografías posteroanterior y lateral de tórax, bioquímica sanguínea y orina completa con sedimento). Otras exploraciones, como pulsioximetría, gasometría arterial, estudio de coagulación, radiografía simple de abdomen, ecografía, tomografía computarizada o punción lumbar, se realizan cuando los signos clínicos denoten insuficiencia respiratoria, hipoperfusión hística o alteraciones de la coagulación, o cuando la sospecha etiológica del síndrome febril así lo aconseje.

CRITERIOS DE INGRESO

La necesidad de ingreso hospitalario de los pacientes ADVP con síndrome febril depende de la forma de presentación y de su causa.

Según la *forma de presentación* del síndrome febril, requieren ingreso hospitalario los pacientes que presenten:

- Imposibilidad de manejo ambulatorio por falta de soporte social adecuado.
- Intolerancia digestiva.
- Enfermedad subyacente de difícil control.
- Afectación grave del estado general.
- Existencia de alguno de los siguientes criterios:
  - Alteración aguda de las funciones superiores.
  - Presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o disminución mayor de 40 mmHg sobre la presión arterial previa.
  - Signos de hipoperfusión periférica.
  - Oligoanuria.
  - Signos e insuficiencia respiratoria.
  - Signos de coagulopatía.
  - Leucocitosis mayor de 15.000/µl.

Según la *causa* del síndrome febril, requieren ingreso hospitalario los pacientes que presenten o en quienes se sospeche:

- Hepatitis aguda con un tiempo de protrombina inferior al 50%.
- Endocarditis.
- Infecciones de la piel y de partes blandas que afecten a una gran parte de la superficie corporal o que cursen con malestar general.
- Artritis y osteomielitis.
- Infección por *Candida* que curse con endoftalmitis.
- Infección por *Pneumocystis carinii* (actualmente, con la denominación de *Pneumocystis jiroveci*).
- Neumonía bacteriana.
- Toxoplasmosis cerebral.
- Meningitis.

TRATAMIENTO

Hepatitis aguda

Sólo requiere tratamiento sintomático con reposo absoluto en cama, bien en el hospital o en su domicilio (si no tiene criterios de ingreso).

Endocarditis

El tratamiento se basa en la administración de:

- Antipiréticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

- Antibióticos, mediante la asociación de cloxacilina y amikacina:
  - Cloxacilina (**Cloxacilina Normon**®, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa.
  - Amikacina (**Biclin**®, viales con 500 mg; **Amikacina Normon**®, viales con 125, 250 y 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 20–30 min.

Infecciones de la piel y partes blandas

Sin criterios de ingreso hospitalario

▶ Antipiréticos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg cada 6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, comprimidos de 575 mg, ampollas con 2 g) en dosis de un comprimido o una ampolla bebida cada 8 h.

▶ Cloxacilina (**Orbenin**®, cápsulas de 500 mg) en dosis de 1 g (dos cápsulas) cada 6 h por vía oral.

Con criterios de ingreso hospitalario

▶ Antipiréticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

▶ Antibióticos, mediante la asociación de cloxacilina y amikacina por vía intravenosa, en las dosis ya mencionadas.

Artritis y osteomielitis

El tratamiento se basa en la administración de:

▶ Antipiréticos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg cada 6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, comprimidos de 575 mg, ampollas con 2 g) en dosis de un comprimido o una ampolla bebida o por vía intramuscular cada 8 h.

▶ Antiinflamatorios no esteroideos, como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral; o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

▶ Antibióticos, mediante la asociación de cloxacilina y amikacina por vía intravenosa en las dosis ya mencionadas.

Infección por *Candida*

Sin endoftalmitis

El tratamiento se basa en la administración, por vía oral, de uno de los siguientes antibióticos:

- Ketokonazol (**Ketoisdin**®, **Fungarest**®, comprimidos de 200 mg) en dosis de 200 mg/12 h durante 15 días.

- Fluconazol (**Diflucan**®, **Loitin**®, cápsulas de 50, 100, 150 y 200 mg) en dosis de 200 mg/12 h durante 15 días.

Con endoftalmitis

El tratamiento se basa en la administración de anfotericina B (**Abelcet**®, viales de 10 ml con 50 mg y de 20 ml con 100 mg) en dosis de 3–5 mg/kg por día en infusión intravenosa continua. Para ello, y en un paciente de 70 kg, se diluyen 42–70 ml de cualquiera de las presentaciones comerciales de esta sustancia en suero glucosado al 5%, hasta completar 500 ml, y se perfunde a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h).

Infección por *Pneumocystis jiroveci*

El tratamiento se basa en la administración de:

▶ Trimetoprima-sulfametoxazol (**Soltrim**®, viales con 160 + 800 mg) en dosis de dos viales diluidos en 500 ml de suero fisiológico y perfundidos a un ritmo de 63 ml/h (cada 8 h), por vía intravenosa, durante 21 días.

▶ Si el paciente tiene una PaO_2 inferior a 70 mmHg en situación basal, se añaden corticoides, como prednisona (**Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg; **Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg) en dosis de 40 mg/12 h, por vía oral, durante 5 días; después, se disminuye progresivamente la dosis a razón de 10 mg cada 5 días hasta la suspensión del tratamiento en 3 semanas.

Neumonía bacteriana

El tratamiento se basa en la administración de antibióticos por vía intravenosa mediante la asociación de una cefalosporina de tercera generación y amikacina:

▶ Como cefalosporina se puede utilizar ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h, por vía intravenosa; o ceftazidima (**Fortam**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 1 g/6 h por vía intravenosa.

▶ Amikacina (**Biclin**®, viales con 500 mg; **Amikacina Normon**®, viales con 125, 250 y 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía intravenosa, para lo que se diluye cada vial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20–30 min.

Toxoplasmosis cerebral

El tratamiento se basa en la administración de sulfadizina y pirimetamina:

► Sulfadiazina (**Sulfadiazina Reig Jofre**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 2 g/6 h por vía oral.

► Pirimetamina (**Daraprim**®, comprimidos de 25 mg) en dosis de 25 mg/6 h por vía oral durante el primer día, para continuar con 25 mg/12 h por la misma vía.

► El tratamiento con pirimetamina requiere la administración de ácido folínico (**Lederfolin**®, comprimidos de 15 mg) en dosis de 15 mg cada 24 h por vía oral.

► Si existe edema cerebral pueden asociarse corticoides, como dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis inicial de 8 mg por vía intravenosa, seguidos de 4 mg/6 h por la misma vía.

La meningitis tuberculosa, la vírica por herpesvirus y la micótica no son infrecuentes en estos pacientes. El estudio del líquido cefalorraquídeo es básico para su diagnóstico. En el capítulo 63 se describen las alteraciones más características y el tratamiento empírico recomendado.

Bibliografía recomendada

Burns MI, Lagdorf MJ. The inmunocompromised patient. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2831-2846.

Coluccilello SA, Tomaszewski C. Substance abuse. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2882-2897.

Grupo de Estudio de Sida (GESIDA). Prevención de las enfermedades oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el VIH en el año 2008. Recomendaciones del Grupo de Estudio de Sida (GESIDA). Plan Nacional sobre Sida. Panel de expertos de GESIDA y Plan Nacional del Sida. *Enferm infecc Microbiol Clin*. 2008;26:437-464.

Rothman RE, Marco CA, Yang S, Kelen GD. AIDS and HIV. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2071-2096.

INFECCIÓN EN EL PACIENTE TRASPLANTADO

E. Vidal Verdú, L. Jiménez Murillo, A. Berlango Jiménez, J. Torre-Cisneros, L. Martínez Luque

INTRODUCCIÓN

El trasplante es una alternativa terapéutica para determinadas enfermedades crónicas. Actualmente, la supervivencia de los pacientes y de los injertos de órganos sólidos trasplantados es superior al 70 y al 80%, respectivamente. Sin embargo, a pesar de los avances en el tratamiento inmunosupresor y en el manejo de las complicaciones, el rechazo del injerto y las infecciones graves siguen siendo los problemas más importantes en el paciente trasplantado.

FACTORES DE RIESGOY ETIOLOGÍA MÁS PROBABLE

El riesgo de infección en el paciente trasplantado depende de dos circunstancias: de la exposición a patógenos potenciales y su virulencia (tanto en la comunidad como en el hospital), y de la susceptibilidad del propio paciente a la infección. Por todo ello, ante la sospecha de infección en un paciente trasplantado, deben analizarse una serie de factores relacionados con la naturaleza del donante y del receptor, el período postrasplante, el tipo de órgano trasplantado y el grado de inmunodepresión.

Factores dependientes del receptory del donante

Las circunstancias que pueden darse, tanto en el donante como en el receptor, y que condicionan el desarrollo de estas infecciones, son similares. Es importante indagar acerca de los siguientes antecedentes:

- Hepatitis B y C.
- Fibrosis quística.
- Diabetes mellitus.
- Diverticulosis.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Uso prolongado de corticoides o antibióticos.
- Transfusiones de componentes sanguíneos recibidas.
- Conocimiento previo de serología positiva para *citomegalovirus*, *virus de Epstein-Barr*, virus del herpes simple, virus de las hepatitis B y C, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), toxoplasmosis y sífilis.
- Infección tuberculosa latente (intradermorreacción de Mantoux positiva).

Período postrasplante

El tipo de infección que tiene lugar en un paciente trasplantado está relacionado con el tiempo transcurrido desde el trasplante, el tiempo de permanencia en el hospital y el posible contacto con patógenos extrahospitalarios. Así, se establecen tres períodos postrasplante, que se exponen a continuación.

Primer mes postrasplante

Durante este período predominan las infecciones bacterianas, muchas de ellas relacionadas con la cirugía, como los procesos sépticos de las anastomosis o de los accesos vasculares, de la herida quirúrgica o del propio órgano trasplantado por isquemia. También hay que considerar infecciones por bacterias multirresistentes, como *Acinetobacter* sp., relacionadas con la estancia del paciente en la unidad de cuidados intensivos y con el uso de ventilación mecánica. El órgano trasplantado y las estructuras adyacentes son los lugares más frecuentes de infección.

Segundo al sexto mes postrasplante

En este período, debido al mayor grado de inmunodepresión, predominan las infecciones por virus oportunistas, como citomegalovirus (CMV), germen que, además, favorece la infección pulmonar por bacterias, hongos y *Pneumocystis jiroveci*. La infección por CMV tiene una gran variabilidad clínica, aunque lo más característico es el síndrome viral (fiebre y leucocitopenia) y la infección de órganos (neumonitis, hepatitis y gastroenteritis). Otros virus que hay que tener en cuenta en este período son: el *virus de Epstein-Barr*, el herpes virus humano tipo 6 y los virus de las hepatitis B y C.

A partir del séptimo mes

Si la función del órgano trasplantado es buena y la inmunodepresión escasa, el paciente puede afectarse por infecciones extrahospitalarias. Si el paciente cursa con una infección crónica por virus inmunomoduladores, como el CMV, puede producirse una mayor progresión de la enfermedad. Por último, el paciente que sufre un rechazo crónico tiene mayor incidencia de infección por otros virus y gérmenes oportunistas.

Órgano trasplantado

El tipo de órgano trasplantado, la técnica quirúrgica empleada y la duración de la intervención son factores que influyen en el tipo de infección.

Trasplante cardíaco

Durante el primer mes postrasplante los gérmenes más frecuentemente implicados son las bacterias gramnegativas y *Staphylococcus* sp. causantes de infecciones, como neumonía o bacteriemia secundaria a catéter; a partir del segundo mes predominan las infecciones por virus (CMV, virus del herpes simple, virus del herpes zóster) y gérmenes oportunistas (*Candida, Toxoplasma gondii, Pneumocystis jiroveci*) que originan neumonitis, miocarditis y encefalitis.

Trasplante hepático

Fundamentalmente son susceptibles a infecciones pulmonares y abdominales por *Staphylococcus epidermidis, Pseudomonas* sp. y *Acinetobacter* sp. A partir del segundo mes postrasplante se producen infecciones pulmonares, hepáticas y del sistema nervioso central por CMV, *Candida* y *Aspergillus* sp.

Trasplante de médula ósea

También son frecuentes las infecciones respiratorias por bacterias (*Staphylococcus coagulasa-negativo* y *Streptococcus viridans*), CMV, *Pneumocystis jiroveci* y otros patógenos, como los hongos (*Candida* y *Aspergillus* sp.).

Trasplante pancreático

Pueden aparecer infecciones de la herida quirúrgica y urinarias por *Staphylococcus* sp., *Enterococcus* sp. y otras enterobacterias, *Pseudomonas* sp. y *Candida*.

Trasplante pulmonar

Tiene mayor incidencia de infecciones bacterianas pulmonares y de la cavidad torácica. Otros patógenos frecuentes son: *Aspergillus* sp., CMV y *virus de Epstein-Barr,* causante del síndrome linfoproliferativo postrasplante.

Trasplante renal

Las infecciones más frecuentes son las de las vías urinarias por *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Enterococcus cloacae* y otras bacterias gramnegativas.

Inmunodepresión

El grado de inmunodepresión depende del daño de la superficie cutaneomucosa, las alteraciones metabólicas (hipoproteinemia, hiperglucemia, uremia), las infecciones por virus inmunomoduladores y el régimen de inmunodepresión utilizado (p. ej., corticoides, ciclosporina A o azatioprina). Si la inmunodepresión es elevada, son frecuentes las infecciones por CMV, *Candida*, *Aspergillus* sp. y *Pneumocystis jiroveci*.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Frente a un paciente trasplantado que presenta un síndrome febril, el primer paso consiste en identificar posibles localizaciones y fuentes de infección y evaluar la gravedad de la enfermedad. Para ello se dispone de los siguientes instrumentos:

1 **Clínica.** La anamnesis debe dedicar especial atención a los siguientes datos:

- Serología previa para CMV, *Toxoplasma*, herpes simple y *virus de Epstein-Barr*, tanto del donante como del receptor.
- Tipo de órgano trasplantado.
- Tiempo transcurrido desde el trasplante.
- Complicaciones postrasplante quirúrgicas e infecciosas.
- Tipo de terapia inmunodepresora a la que se encuentra sometido el paciente.
- Características de la fiebre: tiempo de evolución, intensidad y periodicidad.
- Síntomas acompañantes.
- Forma clínica de presentación.

Debe tenerse en cuenta que, debido a la disminución de la respuesta inflamatoria normal, signos y síntomas sutiles pueden encubrir enfermedades graves. La fiebre puede ser de causa no infecciosa, como la que acontece en las reacciones medicamentosas, el rechazo, la enfermedad tromboembólica y la isquemia de órganos. Asimismo, la fiebre puede estar enmascarada en pacientes que reciben fuertes dosis de esteroides, como en la leucoencefalopatía multifocal progresiva, la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* y la meningitis criptocócica.

2 **Exploración física.** Debe ser completa y dedicar especial interés a:

- Boca y senos paranasales.
- Faringe.
- Periné, incluido el ano.
- Lesiones dérmicas.
- Zonas de punción de médula ósea y de introducción de catéteres.
- Dedos y uñas.

3 **Exploraciones complementarias:**

- En la consulta de urgencias debe realizarse *a todos los pacientes:* hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios; bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, proteínas totales, calcio, creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina total y directa, y amilasa; orina completa con sedimento; estudio de coagulación; pulsioximetría y gasometría arterial y radiografías posteroanterior y lateral de tórax, simple de abdomen y de los senos paranasales.
- *Si el paciente requiere ingreso,* se cursan desde urgencias: hemocultivos seriados para bacterias y hongos, urocultivo, coprocultivo y baciloscopias de esputo y orina.
- Una vez ingresado el paciente, se solicita la determinación de las concentraciones de inmunodepresores; cultivo de exudado en zonas de salida de catéteres para bacterias y hongos; cultivo de bilis; cultivo de drenajes abdominales; exudado nasal anterior para bacterias y hongos; cultivo de esputo y aspirado bronquial para bacterias, hongos, micobacterias y virus; serología frente a CMV, herpes simple, *virus de Epstein-Barr* y *Toxoplasma;* y ecografía u otras técnicas

de imagen si aquella no es definitoria cuando se sospeche colección purulenta en la cavidad abdominal o en otros niveles.

CRITERIOS DE INGRESO

Pacientes con foco infeccioso evidente

Requieren ingreso hospitalario en el servicio correspondiente, independientemente de la localización del foco séptico y de que haya fiebre.

Pacientes sin foco evidente

La indicación de ingreso hospitalario y la ubicación del paciente dependen de la temperatura detectada, del tiempo de evolución del síndrome febril y del estado clínico del paciente:

- Si la temperatura es superior a 38 ºC, el paciente debe ingresar en el área de hospitalización respectiva.

- Si el paciente presenta febrícula (37–37,8 ºC) de breve o corta duración (< 7 días), no muestra alteraciones analíticas significativas y conserva un buen estado general, puede recibir el alta con tratamiento sintomático y remitido a la consulta externa del servicio correspondiente.

- En los demás casos (febrícula de intermedia o larga duración, o alteraciones analíticas evidentes), está indicado el ingreso en el área de observación del servicio de urgencias, donde se le revalúa a las 6 y 12 h. Si se constata aumento de la temperatura corporal o empeoramiento clínico, el paciente debe ingresar en el servicio correspondiente; en caso contrario, se le da el alta con tratamiento sintomático.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Protección del paciente con mascarilla, mientras permanezca en el servicio de urgencias.

► Si la temperatura axilar es superior a 38 ºC se administran antipiréticos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral. Si no desciende la temperatura corporal, se administra metimazol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

► Si el paciente tiene insuficiencia respiratoria, se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 30%, modificable posteriormente en función del resultado gasométrico o de la pulsioximetría.

► Deben medirse la presión arterial, la temperatura y la diuresis cada 8 h, y determinar la glucemia capilar si el paciente es diabético.

► Se indica la determinación de hemocultivos seriados si la temperatura es superior a 38 ºC o si aparecen escalofríos; urocultivos, y cultivo y baciloscopias de esputo, si existe sospecha de infección respiratoria.

Tratamiento etiológico

El tratamiento antimicrobiano no debe demorarse en espera de los resultados del cultivo y del antibiograma, sino que se inicia de manera empírica una vez se hayan extraído las muestras para los diferentes cultivos. Asimismo, deben conocerse otras normas generales para el manejo de la infección, como la disminución, en la cuantía mayor posible, de la dosis de inmunosupresores, y el desbridamiento quirúrgico precoz si hay colecciones purulentas, sanguíneas o tejido desvitalizado.

Infección bacteriana

Cuando se sospeche infección bacteriana se administran antibióticos de amplio espectro que cubran tanto gérmenes grampositivos como gramnegativos.

Antibióticos frente a gérmenes grampositivos

▶ Vancomicina (**Vancomicina Normon®**, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/12 h por vía intravenosa, diluido en 100 ml de suero fisiológico y perfundido en 60 min.

▶ Como alternativa, puede utilizarse teicoplanina (**Targocid®**, viales con 200 y 400 mg) en dosis de 400 mg/ 12 h por vía intravenosa, hasta tres dosis consecutivas, continuando con 400 mg cada 24 h los días sucesivos.

Antibióticos frente a gérmenes gramnegativos

Puede seguirse una de las siguientes pautas antibióticas:

1 Asociación de una cefalosporina de tercera o cuarta generación y un aminoglucósido:

▶ Como cefalosporina de tercera generación, puede administrarse ceftriaxona (**Rocefalin®**, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa; y como cefalosporina de cuarta generación, cefepima (**Maxipime®**, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa.

▶ Como aminoglucósido, tobramicina (**Tobradistin®**, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) en dosis única diaria de 5 mg/kg por vía intravenosa (para un paciente de 70 kg de peso, aproximadamente, 350 mg/24 h). Todos los aminoglucósidos deben administrarse diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundirse en 20 min.

2 Asociación de piperacilina-tazobactam y un aminoglucósido:

▶ Piperacilina-tazobactam (**Tazocel®**, viales con 2 + 0,25 g y 4 + 0,50 g) en dosis de 4 + 0,5 g/8 h por vía intravenosa diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 30 min.

▶ Como aminoglucósido, tobramicina en la dosis y vía ya referidas.

3 Asociación de un carbapenem y un aminoglucósido:

▶ Como carbapenem puede utilizarse meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min; o imipenem (**Tienam**®, viales con 250 y 500 mg), en dosis de 500 mg/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

▶ Como aminoglucósido, tobramicina en la dosis y vía ya referidas.

Infección por *Pseudomonas*

Si se sospecha infección por *Pseudomonas* se administra la asociación de una cefalosporina de cuarta generación, como cefepima, y un aminoglucósido.

▶ Cefepima (**Maxipime**®, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa.

▶ Tobramicina (**Tobradistin**®, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) en la dosis y vía ya referidas.

Infección por *Acinetobacter*

El principal problema que existe actualmente en las infecciones por *Acinetobacter* es la gran habilidad de este microorganismo por desarrollar resistencia a múltiples antimicrobianos. Por ello, y hasta conocer el resultado de los cultivos y antibiogramas, lo más aconsejable es iniciar tratamiento empírico con un carbapenem en monoterapia, como meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g), en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min; o imipenem (**Tienam**®, viales con 250 y 500 mg) en dosis de 500 mg/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

Infección micótica

Si se sospecha infección por hongos, se administra anfotericina B en cualquiera de sus formulaciones lipídicas, como anfotericina B complejo lipídico (**Abelcet**®, viales de 10 ml con 50 mg y de 20 ml con 100 mg), en dosis de 3–5 mg/kg/día (42 a 70 ml de cualquiera de las presentaciones comerciales), diluidos en suero glucosado al 5%, hasta completar 500 ml, y perfundidos en 2–3 h; o anfotericina B liposomal (**Ambisome**®, viales de 15 ml con 50 mg) en dosis de 3–5 mg/kg/día (63 a 105 ml) diluidos en suero glucosado al 5%, hasta completar 500 ml, y perfundidos en 2–3 h.

Infección por citomegalovirus

Ante la sospecha de infección por CMV se inicia el tratamiento con ganciclovir (**Cymevene**®, viales con polvo liofilizado con 500 mg) en dosis de 5 mg/kg cada 12 h por vía intravenosa. Para ello se reconstituye el vial añadiéndole 10 ml de agua estéril para inyección, con lo que se obtiene una concentración de 50 mg/ml; después, y para un paciente de 70 kg de peso, se diluyen 7 ml (350 mg) de

esta solución en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 60 min, cada 12 h.

Infección por *Pneumocystis jiroveci*

Si se sospecha infección por *Pneumocystis jiroveci* se procede de la siguiente forma:

▶ Administrar trimetoprima-sulfametoxazol (**Soltrim**®, viales con 160 + 800 mg) en dosis de dos viales, diluidos en 500 ml de suero fisiológico, y perfundidos a un ritmo de 63 ml/h (cada 8 h) por vía intravenosa durante 21 días.

▶ Si el paciente tiene una PaO_2 inferior a 70 mmHg en situación basal, se añaden corticoides, como prednisona (**Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg; **Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg) en dosis de 40 mg/12 h por vía oral durante 5 días; después, se reduce progresivamente la dosis a razón de 10 mg cada 5 días hasta la suspensión del tratamiento en 3 semanas.

La mayoría de los fármacos enumerados en este capítulo son nefrotóxicos. Si hay insuficiencia renal, hay que ajustar la dosis en función del aclaramiento de creatinina.

Bibliografía recomendada

Dumer JS. Infections in solid organ transplant recipients. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. 6.ª ed. Filadelfia: Churchill Livingstone; 2005:3501-3512.

Fishman JA. Infection in Solid-Organ Transplant Recipients. *N Engl J Med*. 2007;357:2601-2614.

Gavaldá J, Ruiz I. Recomendaciones para el tratamiento de la infección por *Aspergillus* sp. *Enferm Infec Microbiol Clin*. 2003;21:571-578.

Keady MT, Lowery DWIII. The solid-Organ transplant patient. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2846-2858.

Legendre C, Pascual M. Improving outcomes for solid-organ transplant recipients at risk from cytomegalovirus infection: late-onset disease and indirect consequences. *CID*. 2008;46:732-740.

Pahissa A, Gavaldà J. Infecciones en el paciente sometido a un trasplante de órgano sólido. In: Ausina Ruiz V, Moreno Guillén S, editors. *Tratado SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Buenos Aires: Madrid Editorial Médica Panamericana.; 2005:1467-1485.

Rubin RH. Infection in the organ transplant recipient. In: Rubin RH, Young LS, editors. *Clinical Approach to Infection in the Compromised Host*. Nueva York: Kluwer Academic/Plenum;; 2002:573-679.

Trzeciak S, Sharer R, Piper D, Chan T, Kessler C, Dellinger RP, et al. Infections and severe sepsis in solid-organ transplant patients admitted from a university-based ED. *Am J Emerg Med*. 2004;22:530-533.

Vila J, Pachón J. Therapeutic options for *Acinetobacter baumannii* infections. *Expert Opin Pharmacother*. 2008;9:587-599.

BOTULISMO. TÉTANOS. RABIA

M.C. Jiménez Puya, R. Sánchez Ortega, L. Jiménez Murilloy, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

El *botulismo* es un cuadro neurológico originado por cepas de *Clostridium botulinum* productoras de toxina botulínica. Este germen es un bacilo grampositivo anaerobio y esporulado que se encuentra en el suelo y en el agua de todo el mundo. Tiene siete neurotoxinas (tipos A, B, C, D, E, F y G), pero las más importantes para el hombre son la A, la B (la más frecuente) y la E; las dos primeras son proteolíticas y, por tanto, capaces de alterar los caracteres organolépticos de los alimentos. El mecanismo por el que se produce la enfermedad es un bloqueo irreversible de los canales del calcio del terminal sináptico en todas las sinapsis colinérgicas, impidiendo la liberación de acetilcolina en la placa motora de la unión neuromuscular, en las fibras parasimpáticas posganglionares y en los ganglios del sistema nervioso autónomo.

CLASIFICACIÓN

► **Botulismo alimentario.** Aparece al ingerir alimentos que han sido contaminados por las esporas del *Clostridium botulinum,* y en los que se ha formado la toxina. Ésta es inodora e insípida y se desnaturaliza a temperaturas superiores a 80 ºC. Ocurre, sobre todo, después del consumo de conservas caseras (vegetales, frutas, condimentos, jamones, embutidos y, con menos frecuencia, carne y pescado). El período medio de incubación es de 2 días, aunque puede variar entre 6 h y 8 días. Cuanto más largo es este período, más leves son los síntomas. La aparición de síntomas en varios comensales facilita el diagnóstico.

► **Botulismo de las heridas.** Se produce cuando una herida se contamina por *Clostridium* y produce la toxina. La clínica es similar (faltan los síntomas digestivos), pero el período de incubación es más largo, de entre 5 y 15 días. En los últimos años se han descrito casos a partir de inyecciones subcutáneas de heroína contaminada con esporas de *Clostridium.*

► **Botulismo infantil.** Las esporas de *Clostridium* germinan en el intestino y producen la toxina directamente en el tracto gastrointestinal (suelen ser lactantes de menos de 6 meses). Suele ocurrir por ingestión de miel contaminada por esporas. Su aparición es algo más larvada.

► **Botulismo entérico del adulto.** Ocurre en niños mayores y adultos por un mecanismo similar al del botulismo infantil. En general suele asociarse con alteraciones de la flora gastrointestinal.

► **Botulismo de origen desconocido.** Comprende los casos que no pueden atribuirse a un alimento concreto ni pertenecen a ningún otro grupo de esta clasificación.

► **Botulismo iatrogénico.** La introducción de la toxina botulínica en medicina estética y como medida terapéutica en algunos procesos (hiperhidrosis axilar, estrabismo, espasticidad secundaria a esclerosis múltiple, distonía cervical, etc.) ha originado un nuevo tipo de botulismo, si bien hasta este momento no se han descrito casos que hayan requerido la administración de tratamiento específico o ventilación mecánica.

VALORACIÓN DEL PACIENTE CON BOTULISMO

Anamnesis

► Inicialmente los síntomas son *gastrointestinales:* náuseas, vómitos, dolor abdominal y, a veces, diarrea breve.

► *Parálisis flácida simétrica y descendente, con afección de pares craneales:* disfagia, diplopía, ptosis palpebral, oftalmoplejía, disartria, disfonía, debilidad o parálisis facial. Suele comenzar con la afectación de pares craneales y puede afectar la musculatura torácica con aparición de disnea.

► *Alteraciones autonómicas en relación con el bloqueo parasimpático:* visión borrosa, midriasis arreactiva, estreñimiento, íleo paralítico, sequedad de mucosas y de boca que no se alivia con la ingesta abundante de agua (puede llegar a producir un dolor faríngeo intenso), retención urinaria, hipotensión arterial, mareo.

► *No suele aparecer fiebre.*

► *No hay alteraciones sensitivas ni del estado de conciencia.*

Exploración física

► Gran sequedad de mucosas, pupilas midriáticas y fijas, ptosis palpebral, estrabismo, etc.

► Los reflejos osteotendinosos están disminuidos simétricamente.

► La debilidad muscular se extiende a la musculatura estriada del cuello y a las extremidades, y puede llegar a la parada respiratoria por afectación de la musculatura intercostal.

Exploraciones complementarias

El diagnóstico es *fundamentalmente clínico* y puede estar apoyado por la existencia de otras personas afectadas en el entorno del paciente, aunque no es condición *sine qua non*. No obstante, se solicitan las siguientes exploraciones:

- *Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios*.

- *Bioquímica sanguínea* que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, magnesio, calcio y proteínas totales.

- *Gasometría arterial*. La hipercapnia producida por la debilidad de la musculatura respiratoria se desarrolla tardíamente, justo antes de la parada respiratoria.

- *Radiografía posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen.*

- *Tomografía computarizada craneal, resonancia magnética o punción lumbar:* pueden ser útiles, sobre todo, para descartar otras enfermedades. El líquido cefalorraquídeo suele ser normal.

- *Espirometría*: la medición de la capacidad vital es útil para detectar de forma precoz la necesidad de ventilación mecánica.

El *diagnóstico de confirmación* se realiza con la *determinación de la toxina botulínica* en sangre, heces y muestras de alimentos y por *cultivo* en medio anaerobio de heces o de exudado de herida.

- La excreción de la toxina y la presencia de *Clostridium botulinum* en las heces puede prolongarse durante un mes después del inicio de los síntomas.

- La identificación de la toxina en sangre puede ser negativa, sobre todo en el botulismo infantil y en el de las heridas.

- El aislamiento del microorganismo en el alimento, pero no de la toxina, es insuficiente para el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la miastenia grave, el síndrome de Lambert-Eaton, el síndrome de Guillain-Barré (parálisis ascendente, no descendente como en el botulismo, con alteración sensitiva) y su variante Miller-Fisher (oftalmoplejía, ataxia y arreflexia), polineuropatía diftérica, accidente cerebral vascular (ACV) troncoencefálico, poliomielitis, intoxicación por organofosforados, atropina, monóxido de carbono o aminoglucósidos, setas, picadura de garrapata, toxina paralítica de moluscos y peces, hipocalcemia, hipermagnesemia.

Si se plantea el diagnóstico diferencial con la miastenia grave, puede ser útil el test del edofronio (v. cap. 65) y la determinación de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina, aunque puede haber una respuesta transitoria al test del edofronio en algunos pacientes con botulismo leve.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha de botulismo deben ingresar en un hospital que disponga de unidad de cuidados intensivos (UCI).

PRONÓSTICO

► La mortalidad, según el tipo de botulismo, varía entre un 5 y un 15%, y la causa de la muerte es el fallo respiratorio por parálisis de la musculatura respiratoria, la afección bulbar, las arritmias cardíacas o la aparición de complicaciones, como la neumonía por aspiración.

► La curación se produce una vez se hayan desarrollado nuevas terminaciones nerviosas. La recuperación es muy lenta y puede persistir debilidad motora y trastornos vegetativos, incluso, hasta un año después.

► Es una enfermedad de declaración obligatoria y urgente.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Si se trata de un *botulismo alimentario* y el paciente se atiende precozmente (< 2 h desde la ingesta del alimento contaminado), se realiza lavado gástrico (de eficacia desconocida) y se administra carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo), que sí adsorbe la toxina, por vía oral o a través de una sonda nasogástrica, en dosis de 1 g/kg de peso. Asimismo, se aplican purgantes salinos que no contengan magnesio, y se realiza una irrigación intestinal total con polietilenglicol (**Evacuante Bohm**®, sobres con 15 g) en dosis de 2 l/h en el adulto, por vía oral o sonda nasogástrica, con una concentración de un sobre del preparado comercial por cada 250 ml de agua, para facilitar la eliminación de la toxina no absorbida (debe descartarse íleo paralítico).

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 21 gotas por minuto.

▶ Control de la vía aérea, manteniendo una oxigenación adecuada. Para ello, se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 28% o a mayor concentración según el resultado gasométrico, valorando la indicación de intubación orotraqueal, si fuese necesario.

Tratamiento farmacológico

▶ Suero antitoxina equina trivalente A, B, E (**Botulismus-Antitoxin Behring**®, viales de 250 ml con 750 UI de antitoxina A, 500 UI de antitoxina B y 50 UI de antitoxina E/ml). Está indicado en todos los casos de botulismo, excepto en el botulismo infantil. La antitoxina no revierte los efectos neurológicos existentes (no neutraliza la toxina fijada en las terminaciones nerviosas), pero ha demostrado una disminución de la mortalidad, mayor cuanto antes se administra. El objetivo es bloquear la toxina libre en la circulación para evitar la progresión de la enfermedad. La dosis inicial recomendada es de 500 ml por vía intravenosa, perfundiendo primero 250 ml para observar si aparecen alteraciones hemodinámicas, y posteriormente, se administran los 250 ml restantes. En algunas ocasiones puede ser necesaria la perfusión de otros 250 ml a las 4–6 h, aunque no es habitual dada la vida media de la antitoxina (5–8 días). Es aconsejable realizar una prueba de hipersensibilidad cutánea previa por la posibilidad de reacción alérgica (9% de los casos). Se realiza con 0,1 ml de una solución 1/100 intradérmica, y es positiva si aparece una pápula eritematosa urticariforme en 30 min. Hay que tener en cuenta que puede acontecer enfermedad del suero, aunque la prueba de hipersensibilidad sea negativa. Puede administrarse durante el embarazo. La probabilidad de reacciones de hipersensibilidad es mayor cuanto más viales se utilicen (sobre todo si se administran más de cuatro viales).

▶ *Botulismo de las heridas:* se administra antitoxina y se desbrida la herida, aunque tenga buen aspecto. Además, se aconseja tratamiento antibiótico con metronidazol (**Flagyl oral**®, comprimidos de 250 mg; **Flagyl**®, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa) en dosis de 500 mg/8 h por vía oral o intravenosa, si bien esta medida es discutida porque favorece la colonización intestinal.

▶ *Botulismo infantil:* no son útiles la antitoxina ni los antibióticos.

PREVENCIÓN

Es la medida más importante. Las esporas de *Clostridium botulinum* no resisten temperaturas de 120 ºC durante 5 min, por lo que la preparación de conservas caseras en una olla a presión elimina las esporas. La toxina se inactiva al calentar los alimentos por encima de 80 ºC.

CONCEPTO

El *tétanos* es una enfermedad tóxico-infecciosa transmisible, no contagiosa, de distribución mundial, causada por la tetanoespasmina, exotoxina producida por *Clostridium tetani*. Es a menudo mortal, sobre todo en las edades extremas de la vida, y puede prevenirse mediante una inmunización adecuada.

En la actualidad, el tétanos es infrecuente en los países desarrollados merced al uso generalizado de la vacunación; no obstante, la creciente inmigración procedente de países africanos y sudamericanos puede hacer que estos datos epidemiológicos se alteren en el futuro. En los países en vías de desarrollo sigue siendo un problema grave causante de alrededor de un millón de muertes al año.

En España hay relativamente pocos casos de tétanos, aunque constituye un gran problema médico por su alta mortalidad (21%). Por ello, es necesario cumplir siempre las medidas preventivas.

La mayor parte de los casos de tétanos se deben a la contaminación de una herida por *Clostridium tetani;* en otras ocasiones (14%) son secundarios a lesiones no traumáticas en relación con un proceso crónico, como úlceras de decúbito, abscesos de diferente localización, abortos u otitis media. En un 4% de los pacientes no hay antecedente con el que pudiera relacionarse la aparición del tétanos.

ETIOPATOGENIA

Clostridium tetani es un bacilo grampositivo anaerobio con amplia distribución ambiental. La forma esporulada es resistente al alcohol y al fenol, pero no al yodo ni al glutaraldehído. La enfermedad se inicia con la entrada del *Clostridium* a través de una herida, que puede ser tan trivial que no haya necesitado atención médica, e incluso, que el paciente no la recuerde. Posteriormente la enfermedad se produce si la herida ofrece un entorno anaerobio, facilitado por la presencia de tejido desvitalizado, otros gérmenes o la presencia de cuerpos extraños. El período de incubación oscila, en la mayoría de los casos, entre 5 y 14 días, aunque algunos se desarrollan antes de los 5 días.

La principal acción de la tetanoespasmina es el bloqueo de la liberación de neurotransmisores en las terminaciones presinápticas de las neuronas inhibidoras espinales, lo que origina rigidez por aumento del tono muscular y contracciones mantenidas de grupos musculares conocidas como «espasmos tetánicos». Debido a la afección del sistema nervioso autónomo puede existir hiperactividad simpática, con aumento de catecolaminas circulantes.

VALORACIÓN DEL PACIENTE CON TÉTANOS

El diagnóstico de tétanos es clínico, basado en la anamnesis y la exploración física.

Antecedentes personales

Es importante el antecedente de una puerta de entrada:

- Heridas cutáneas.
- Úlceras varicosas.
- Escaras por decúbito.
- Intervenciones quirúrgicas.
- Inyecciones intramusculares.
- Mordeduras de animales.
- Heridas por proyectiles.
- Cualquier tipo de herida, por insignificante que parezca.

Enfermedad actual

Clínicamente se distinguen cuatro períodos:

1 **Período de incubación:** es silente y de duración variable (generalmente, 5–15 días). Cuanto más corto sea éste y menor la distancia entre la localización de la lesión y el sistema nervioso central (SNC), peor será el pronóstico.

2 **Período de invasión:** dura de 24 a 48 h. Se caracteriza por raquialgia, insomnio y *trismus* (son los primeros síntomas) junto a disfagia, rigidez de nuca y dificultad para la marcha. En la herida existen parestesias y, a veces, contracturas. El *trismus* es lo que evoca con seguridad el diagnóstico de tétanos; es irreductible, dificulta la alimentación, la deglución y el habla.

3 **Período de estado:** las contracturas musculares se generalizan, son descendentes y afectan a los músculos de la nuca, tronco, paravertebrales, abdominales y de los miembros, adoptando el paciente una posición arqueada (opistótonos). En este período se acentúan el *trismus* y la disfagia, y se hace presente la *facies* tetánica o «risa sardónica» (la mitad superior «llora» y la inferior «ríe»). Sobre un fondo de contractura permanente sobrevienen paroxismos dolorosos, bien espontáneos o provocados por diferentes estímulos, como la deglución, el ruido, la luz e incluso la exploración fisica. Los reflejos tendinosos están exacerbados. Se produce retención urinaria y fecal por contracción de los esfínteres, y deshidratación secundaria a la pérdida de líquidos corporales (sudoración y salivación) y a la disminución de su aporte (incapacidad para ingerir líquidos y alimentos). A medida que el cuadro clínico progresa, se manifiestan con mayor intensidad signos de neurodistonía, taquicardia y arritmia, hipotensión o hipertensión arterial, sudoración con hiperpirexia, taquipnea, cianosis y, finalmente, shock por vasoconstricción periférica. El estado de conciencia no se altera.

4 **Período de convalecencia:** esta fase suele durar entre 40 y 50 días. Suele haber desorientación, labilidad emocional y/o depresión, que desaparecen espontáneamente. La curación es total en la mayoría de los casos y sin secuelas.

Exploración física

Los signos más característicos son los siguientes:

- Insomnio.
- *Trismus*.
- Raquialgia.
- Disfagia.
- Rigidez de nuca.
- Dificultad para la marcha.
- Parestesias y contracturas locales (en la herida).
- Opistótonos.
- Fascies tetánica o «risa sardónica».
- Paroxismos dolorosos espontáneos o provocados.
- Hiperreflexia.
- Retención urinaria y fecal.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias son de poco valor, si bien puede solicitarse:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, iones, lactato deshidrogenasa (LDH) y creatincinasa (CK).
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
- Electrocardiograma, para descartar arritmias.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha clínica de tétanos requieren ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias, y posteriormente, una vez establecido el diagnóstico, en una UCI.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Preguntar al paciente sobre el mecanismo de producción de la herida y el lugar donde se ha producido, la existencia de inmunodepresión y enfermedades crónicas discapacitantes, y sus antecedentes de vacunación frente al tétanos.

► Reposo absoluto en cama, en ambiente oscuro, silencioso, protegido de cualquier estímulo sensorial.

► Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico a un ritmo de 21 gotas/min.

► Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%.

► Actuación sobre la puerta de entrada: limpieza quirúrgica cuidadosa de la herida, con lavado y desbridamiento drástico; se recomienda una escisión de por lo menos 2 cm de los tejidos aparentemente viables alrededor de los bordes de la herida. Las heridas abiertas no deben cerrarse para disminuir el espacio anaerobio.

Eliminación de la tetanoespasmina libre e inmunización activa

Todos los pacientes con tétanos deben recibir, lo antes posible, inmunoglobulina antitetánica y toxoide tetánico por vía intramuscular, en sitios de inyección separados.

▶ La inmunoglobulina antitetánica (**Gamma antitetanos Grifols**®, jeringas precargadas de 1 ml con 250 UI y de 2 ml con 500 UI; gammaglobulina humana antitetánica **Pasteur Grifols**®, viales con 500 UI) se administra en dosis de 3.000 a 6.000 UI por vía intramuscular, aunque algunos autores han observado la misma efectividad con dosis de 500 UI. Dada la larga vida media de la inmunoglobulina (25 días), no son necesarias dosis repetidas. La inmunoglobulina actúa sobre la toxina circulante y la que existe en el foco de entrada, disminuyendo la mortalidad, pero no tiene efecto sobre los síntomas de la enfermedad ni sobre la toxina ya fijada en el SNC.

▶ La inmunización activa con toxoide tetánico es necesaria, ya que la enfermedad no confiere inmunidad a los pacientes que la padecen.

Antibióticos

▶ El antibiótico de elección es el metronidazol (**Flagyl oral**®, comprimidos de 250 mg; **Flagyl**®, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa) en dosis de 500 mg/6 h por vía oral o intravenosa durante 10 días. Este antibiótico es preferible a la clásicamente utilizada penicilina G sódica, por penetrar mejor en los tejidos desvitalizados y en los abscesos y tener mayor supervivencia. Además, la penicilina y, en general, los antibióticos betalactámicos, pueden potenciar los efectos de la tetanoespasmina, por lo que deben evitarse.

▶ Como alternativa, en pacientes alérgicos al metronidazol, puede utilizarse doxiciclina (**Vibracina**®, comprimidos de 100 mg; **Vibravenosa**®, ampollas con 100 mg), en dosis de 100 mg/12 h, por vía oral o intravenosa; o clindamicina (**Clindamicina Normon**®, ampollas con 300 y 600 mg) en dosis de 600 mg/8 h por vía intravenosa.

Tanto el lavado y desbridamiento de la herida como la administración de antibióticos deben retrasarse hasta la administración de inmunoglobulina antitetánica, ya que pueden originar una liberación transitoria de tetanoespasmina.

Prevención y controlde los espasmos musculares

Debe iniciarse en el momento del diagnóstico, aumentando y ajustando la dosis hasta suprimir los espasmos:

▶ Benzodiacepinas, como midazolam (**Midazolam Combino Pharm**®, ampollas de 10 ml con 50 mg, **Midazolam Mayne**®, ampollas de 5 y 10 ml con 25 y 50 mg, respectivamente) a un ritmo de perfusión de 0,1 a0,2 mg/kg/h. Para ello se diluyen 150 mg (tres ampollas de 10 ml con 50 mg de midazolam cada una) en 120 ml de suero fisiológico y se perfunden a un ritmo de 7 a14 ml/h, para un paciente de 70 kg de peso. Como alternativa se administra diazepam (**Valium**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 5–10 mg/h en perfusión intravenosa continua. El preparado de diazepam contiene propilenglicol, que a altas dosis puede producir acidosis láctica.

▶ Propofol (**Diprivan**®, ampollas de 20 ml, viales de 50 y 100 ml y jeringas precargadas de 50 ml, todos al 1% con 10 mg/ml; jeringas precargadas y viales de 50 ml al 2% con 20 mg/ml) es un hipnótico no benzodiacepínico que se administra en dosis inicial de 1,5–2,5 mg/kg por vía intravenosa. Para ello se administran 10–18 ml de la presentación al 1% o 5–9 ml de la del 2%, para un paciente de 70 kg de peso.

▶ Como coadyuvante en el control de los espasmos musculares, disminuyendo la necesidad de ventilación mecánica, puede administrarse dantroleno (**Dantrium**®, cápsulas de 25 y 100 mg, ampollas con 20 mg) en dosis inicial de 1 mg/kg por vía intravenosa, aumentándola progresivamente, cada 15 min, hasta alcanzar una dosis máxima de 10 mg/kg. Posteriormente debe pautarse cada 4 h por vía intravenosa en dosis de 1–2 mg/kg.

▶ El sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) en perfusión intravenosa también ha demostrado ser un coadyuvante de primera línea. Mejora los espasmos musculares y algunos síntomas de disfunción autonómica asociados a la toxicidad tetánica (véase la dosis y la forma de administración posteriormente).

▶ Si los espasmos no se controlan con los fármacos anteriores, se administran bloqueadores neuromusculares, como vecuronio (**Norcuron**®, viales de 5 ml con 10 mg), de elección sobre todo en casos de hiperactividad simpática con inestabilidad hemodinámica (no tiene efectos cardiovasculares). La dosis inicial es de 3 mg/h en perfusión intravenosa continua.

▶ Los barbitúricos y los neurolépticos no deben usarse, por sus efectos secundarios y no ofrecer ventajas frente a las benzodiacepinas. Los relajantes musculares, como baclofeno, pueden ser efectivos por vía intratecal, pero no tienen ventajas sobre las benzodiacepinas.

Manejo de la disfunción autonómica

► Bloqueo combinado alfa y betaadrenérgico. Para ello se administra labetalol (**Trandate**®, ampollas de 20 ml con 100 mg) en dosis 20 mg (4 ml) en bolo intravenoso lento, cada 5 min, hasta el control de las cifras tensionales o hasta alcanzar una dosis máxima de 100 mg (una ampolla). Si es necesario, se inicia perfusión intravenosa en dosis inicial de 0,5–2 mg/min para lo cual se diluyen dos ampollas (200 mg) del preparado comercial en 200 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 12–48 gotas/min (36–144 ml/h) hasta la normalización de la presión arterial. Los diuréticos deben evitarse para el control de la presión arterial, ya que la depleción de volumen puede empeorar los síntomas de disfunción autonómica.

► Morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg), en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta llegar a una dosis máxima total de 10 mg. Para administrar este fármaco, a la presentación comercial de morfina de 10 mg deben añadirse 9 ml de suero fisiológico, y perfundir a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg). Si es necesario se continúa con perfusión intravenosa en dosis de 1 a 10 mg/ h, para lo que se diluyen 40 mg de morfina (cuatroampollas de la presentación de 10 mg o dos ampollas de la presentación de 20 mg) en 500 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a un ritmo inicial de 4 gotas/min (12 ml/h), que puede incrementarse de 12 en 12 ml/h hasta conseguir el efecto deseado.

► Sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) en dosis inicial de 70 mg/kg por vía intravenosa (aproximadamente tres ampollas del preparado comercial para un paciente de 70 kg de peso), diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 20–30 min. Posteriormente se continúa con una perfusión intravenosa en dosis de 1–1,5 g/h. Para ello, se diluyen dos ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 30–45 gotas/min (90–135 ml/h).

PREVENCIÓN

Es la medida más importante. Para ello es imprescindible realizar adecuadamente la profilaxis antitetánica (tabla 101.1).

Tabla 101.1 Indicaciones de profilaxis del tétanos mediante administración de toxoide tetánico e inmunoglobulina antitetánica

ESTADO VACUNAL	HERIDA PEQUEÑ Y LIMPIA	HERIDA PROFUNDA Y SUCIA (DE RIESGO)
Bien vacunado. Última dosis < 10 años	–	VAT de recuerdo si última dosis > 5 años
Bien vacunado. Última dosis > 10 años	VAT de recuerdo*	VAT de recuerdo + IgT**
Mal vacunado	Iniciar o completar VAT	VAT (tres dosis) + IgT**
No vacunado o desconocido	VAT (tres dosis)	VAT (tres dosis) + IgT**

IgT: inmunoglobulina específica antitetánica; VAT: vacunación antitetánica.

* La VAT se realiza en tres dosis; inicial, al mes y al año. Una dosis de recuerdo debe administrarse cada 10 años.

** La dosis profiláctica de IgT es de 250 UI por vía intramuscular en dosis única.

CONCEPTO

La *rabia* es una enfermedad infectocontagiosa producida por el virus de la rabia; rabdovirus neutropénico del género *Lyssavirus*. Se trata de una de las infecciones más antiguas conocidas por el hombre, y continúa siendo un enorme problema de salud pública en el tercer mundo. El reservorio primario de la enfermedad son los animales salvajes, y con menos frecuencia, los domésticos. La infección se produce cuando la piel no intacta o las mucosas se han expuesto a un líquido orgánico (generalmente saliva, pero también líquido cefalorraquídeo o tejido cerebral) de un animal infectado. La exposición al virus puede realizarse por:

- *Mordedura:* animales salvajes (coyotes, zorros, murciélagos, roedores) o domésticos (perros, gatos, caballos, cerdos). Los perros son los animales más frecuentemente infectados y los que transmiten, generalmente, la rabia a los humanos, excepto en los países más desarrollados (los animales domésticos tienen programas de vacunación), en los que la fuente de contagio reside con más frecuencia en los animales salvajes.

- *Sin mordedura.* La exposición de la piel y las mucosas intactas a orina, sangre o heces infectadas no se considera de riesgo. Existen casos de rabia en receptores de trasplantes de córnea procedentes de donantes infectados y en personas expuestas a la saliva en forma de aerosol de murciélagos infectados.

Es una enfermedad de declaración obligatoria urgente.

ETIOPATOGENIA

El virus se replica en las células del músculo, cerca del lugar de la mordedura, ascendiendo al SNC por los nervios periféricos. El período de incubación varía entre 30 y 90 días; es más corto en las mordeduras de la cabeza y el cuello, y más largo en el tronco o las extremidades inferiores (menor mortalidad).

VALORACIÓN DEL PACIENTE CON RABIA

Anamnesis

Produce una encefalomielitis de evolución fatal.

▶ **Síntomas prodrómicos:** cefalea, fiebre, congestión nasal, dolor de garganta, mialgias y síntomas digestivos. Son frecuentes los dolores de espalda y espasmos, así como agitación y ansiedad.

▶ **Síntomas neurológicos:** el dolor o parestesias en la herida por mordedura pueden ser el primer síntoma neurológico, y pueden llegar a producir polirradiculitis y encefalitis.

▶ **Formas de presentación:**

• Forma «furiosa» o encefalítica: con agitación, hiperventilación, hipersalivación, hidrofobia (incapacidad de los pacientes para tragar) e irritabilidad extrema.

• Forma «muda» o paralítica: parecida clínicamente al síndrome de Guillain-Barré, con parálisis ascendente.

Las dos formas pueden solaparse o progresar la una a la otra, llegando finalmente al coma y la muerte.

Exploraciones complementarias

Se debe realizar el diagnóstico tanto en el hombre como en el animal mordedor. El virus puede detectarse en la saliva, el esputo, los exudados traqueales y nasales, la orina y el líquido cefalorraquídeo del paciente. Es importante analizar al animal mordedor, después de sacrificarlo, para detectar la presencia de antígenos, corpúsculos de Negri en el tejido cerebral o el propio virus.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha clínica de rabia requieren ingreso, preferentemente en un hospital que disponga de UCI.

TRATAMIENTO

Medidas generales

El tratamiento es sintomático, pero la evolución es uniformemente fatal salvo casos excepcionales. Se basa en:

- Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico a un ritmo de 21 gotas/min.

- Control de la vía aérea, manteniendo adecuada oxigenación. Para ello se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 28% o a mayor concentración si se considera necesario.

Profilaxis postexposición

La decisión para iniciar una profilaxis postexposición después de un posible contagio depende de varios factores: el tipo de exposición (más significativas las mordeduras), el lugar del incidente y el animal causante de la mordedura. Asimismo, esta decisión puede modificarse si el animal está disponible para su análisis u observación; por ello es importante recoger toda la información necesaria en el parte de mordedura. La profilaxis consta de dos elementos terapéuticos:

- Cuidado de la herida. Debe realizarse lo antes posible (< 3 h), y consiste en limpiar y frotar cualquier herida con agua, jabón y povidona yodada o cloruro de benzalconio al 1 o 2% (o cualquier otro agente viricida), aclarando minuciosamente con agua o suero salino. Asimismo, debe valorarse la necesidad de realizar profilaxis antitetánica y de administrar antibióticos.

- Inmunoprofilaxis:
  - *Pacientes no vacunados*. Se administra inmunoglobulina antirrábica (**Imogan rabia**®) y vacunación con células diploides humanas (Vacuna antirrábica **Merieux**®). La inmunoglobulina se administra (dentro de la primera semana) en dosis de 20 UI/kg; la mitad por vía intramuscular y la otra mitad infiltrada alrededor de la herida. La vacuna se administra en dosis de 1 ml por vía intramuscular en el deltoides, el primer día y los días 3, 7, 14 y 28.
  - *Pacientes vacunados*: sólo se administra la vacuna el primer y el tercer días, en la misma dosis y vía ya comentadas.

Bibliografía recomendada

Betten DP, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF. Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med*. 2006;21:255-277.

Bielec D, Modrzewska R. Botulism in the past and today-etiological, epidemiological and pathogenic aspects. *Przegl Epidemiol*. 2007;61:513-518.

Brook I. Botulism: the challenge of diagnosis and treatment. *Rev Neurol Dis*. 2006;3:182-189.

Brook I. Current concepts in the management of Clostridium tetani infection. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2008;6:327-336.

Carden DL. Tetanus. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw-Hill;; 2004:943-946.

Carrada-Bravo T. Progressive human viral encephalitis associated to a bat bite. *Neurología*. 2006;21:171-175.

Czerwiski M, Czarkowski MP, Kondej B. Botulism in Poland in 2006. *Przegl Epidemiol*. 2008;62:311-315.

Gutzwiller FS, Steffen R, Mathys P, Walser S, Schmid H, Mütsch M. Botulism: prevention, clinical diagnostics, therapy and possible threat. *Dtsch Med Wochenschr*. 2008;133:840-845.

Fernández-Fracketton M. Bacteria. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2001-2033.

Hankins DG, Rosekrans JA. Overview, prevention, and treatment of rabies. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:671-676.

Kman NE, Nelson RN. Infectious agents of bioterrorism: a review for emergency physicians. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:517-547.

Roper MH. Tetanus prophylaxis in the Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2004;43:315-318.

Schwartz MD, Morgan BW. Botulism and other food-borne toxins. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:521-535.

Sheth AN, Wiersma P, Atrubin D, Dubey V, Zink D, Skinner G, et al. International outbreak of severe botulism with prolonged toxemia caused by commercial carrot juice. *Clin Infect Dis*. 2008;47:1245-1251.

Talan DA, Abrahamian FM, Moran JG, Mower WR, Alagappan K, Tiffany BR, et al. Tetanus immunity and physician compliance with tetanus prophvlaxis practices among Emergency Departinent patients presenting with wounds. *Ann Emerg Med*. 2004;43:305-314.

Weber EJ. Rabies. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2061-2071.

Wenham TN. Botulism: a rare complication of injecting drug use. *Emerg Med J*. 2008;25:55-56.

PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN FRENTE AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

E. Vidal Verdú, I. Pérez Camacho, A. Rivero Román, F.J. Montero Pérez, J.M. Calderón de la Barca Gázquez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

La exposición al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se divide en dos grandes grupos:

1 Exposición ocupacional. Es la que se produce en los profesionales sanitarios durante el desempeño de su profesión, bien a través de punciones percutáneas o mediante exposiciones mucocutáneas a la sangre u otro material potencialmente infeccioso.

2 Exposición no ocupacional. Es la que se produce cuando existe un contacto sexual o parenteral fuera del ámbito sanitario.

TRANSMISIÓN DEL VIRUSDE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Mecanismo de transmisión

El riesgo de transmisión del VIH está determinado por la exposición a la sangre, fluidos sanguinolentos u otros materiales potencialmente infecciosos, como semen, secreciones vaginales y líquidos cefalorraquídeo, sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico o amniótico. En ausencia de sangre visible, la saliva, la orina, las heces, las secreciones nasales, el esputo, el sudor, las lágrimas y el vómito no se consideran transmisoras de la infección.

Los tipos teóricos de exposición no ocupacional son: sexual (práctica consentida), violación, transfusión de componentes sanguíneos, accidentes con agujas u objetos punzantes, contacto con fluidos o tejidos infectados, mordedura, transmisión perinatal y lactancia. No obstante, en la práctica, la transmisión no ocupacional del VIH ocurre casi siempre por vía sexual o parenteral.

Cuantificación del riesgo de transmisión

Exposición ocupacional

El riesgo de transmisión del VIH en el ámbito sanitario después de una exposición percutánea se ha estimado en un 0,3%, y después de un contacto con mucosas en un 0,09%. El riesgo de transmisión a través de una piel lesionada no está bien cuantificado, pero se estima que es inferior al riesgo de transmisión a través de mucosas.

El riesgo de contagio es mayor en las inoculaciones profundas, si hay sangre visible en el objeto causante del accidente, si éste ha estado emplazado en una vena o arteria y si el paciente fuente tiene una alta carga viral (infección aguda o avanzada). Si la exposición ha sido a través de la piel y las mucosas, hay que tener en cuenta el tiempo de contacto, la extensión de la zona afectada y la integridad de la misma, así como el volumen de exposición.

Exposición no ocupacional

En los pacientes adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) el riesgo por cada episodio de inyección con jeringa o aguja compartida se estima en un 0,67%.

En las exposiciones sexuales el riesgo de contagio se establece mediante la siguiente valoración:

- Riesgo apreciable (0,8–3%): recepción anal con eyaculación.
- Bajo riesgo (0,05–0,8%): recepción vaginal con o sin eyaculación, recepción anal sin eyaculación, penetración anal o vaginal y sexo orogenital con eyaculación.
- Riesgo mínimo (0,01–0,05%): sexo oral sin eyaculación y sexo orogenital femenino.

En las agresiones sexuales el riesgo puede ser mayor dada la posibilidad de traumatismo anorrectal o genital.

ESTRATEGIA QUE SE DEBE SEGUIR ANTE UN ACCIDENTEO EXPOSICIÓN CON RIESGODE CONTAGIO

Medidas preventivas locales

- Para las exposiciones percutáneas:
  - Si la herida sangra, debe permitirse el sangrado de forma profusa.
  - Eliminar posibles cuerpos extraños.
  - Lavar con agua y jabón.
  - Aplicar una solución desinfectante no irritante ni abrasiva.
  - No realizar maniobras agresivas para no producir erosiones que favorezcan la infección.
  - No utilizar cáusticos, como lejía.
  - No inyectar antisépticos ni desinfectantes en las heridas.

- Para las exposiciones en mucosas:
  - Conjuntiva: lavado abundante con suero fisiológico.
  - Mucosa oral: enjuagues bucales con agua.

Recomendaciones generales sobre el uso de profilaxis postexposición con antirretrovirales

► Debe recomendarse profilaxis postexposición (PPE) cuando el caso fuente tenga una infección por el VIH conocida y exista un riesgo apreciable para la transmisión de la misma.

► La eficacia del tratamiento disminuye rápidamente después de la exposición, por lo que se recomienda iniciarlo antes de transcurridas las primeras 6 h de producido el contacto, y en cualquier caso, antes de las 72 h. No obstante, podría considerarse después de dicho límite en casos concretos con un alto riesgo de transmisión.

► La duración recomendada es de 4 semanas.

► Si la persona expuesta realiza PPE, a las 2 semanas del inicio de la terapia debe realizarse una hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, y una bioquímica sanguínea. El resto del seguimiento debe ser igual, tanto si se le administra profilaxis como si no, y se basa en la realización a las 4–6 semanas de hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea y serología para el VIH, el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis C (VHC), serología que se repite a los 3 y los 6 meses.

► Cuando sea posible debe obtenerse información sobre la historia de tratamiento antirretroviral del caso fuente y de su carga viral más reciente. Si éste da su consentimiento y puede disponerse con prontitud de los resultados es conveniente realizarle una nueva carga viral y, eventualmente, una prueba genotípica de resistencia a antirretrovirales.

► Si el riesgo de transmisión es bajo o se desconoce si el caso fuente está infectado por el VIH y no es posible efectuarle una prueba serológica rápida para su detección, la decisión de efectuar PPE debe adoptarse de forma consensuada por el médico y la persona expuesta después de haber sopesado minuciosamente los riesgos y beneficios potenciales en su caso particular.

► Si no se conoce el estado del VIH del caso fuente pero es ADVP o pertenece a una población de riesgo, debe actuarse igual que si estuviese infectado por el VIH.

► No se recomienda la PPE cuando el riesgo de transmisión es mínimo o nulo.

► La PPE no ocupacional se recomienda únicamente después de exposiciones que entrañan un riesgo considerable de transmisión del VIH, como la relación anal receptiva no protegida con eyaculación o el intercambio de jeringuillas con un paciente infectado. Debe considerarse también en exposiciones con un riesgo apreciable, cuando la fuente tiene una infección por el VIH «no controlada».

Recomendaciones generales en casode riesgo de transmisión no ocupacional

Antes de iniciar la PPE, pero sin que suponga ningún retraso en la misma, debe realizarse:

- Serología (enzimoinmunoanálisis [ELISA]) y carga viral del VIH.

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, iones, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), gamma glutamil transpeptidasa (γ-GT), fosfatasa alcalina y bilirrubina total y directa.

- Serología para el VHB y el VHC.

- Pruebas diagnósticas de otras infecciones de transmisión sexual, como sífilis, gonococo e infecciones por *Chlamydia*.

- Prueba de embarazo a todas las mujeres en edad fértil que hayan tenido una exposición sexual y, además, a las que se plantee administrar efavirenz, potencialmente teratógeno.

No debe olvidarse que, antes de comenzar la PPE, la persona expuesta debe firmar el consentimiento informado.

PAUTAS ANTIRRETROVIRALES RECOMENDADAS

Como norma general, cuando esté indicada la PPE, se recomienda una pauta convencional con tres fármacos (dos análogos de nucleósidos más un inhibidor de la proteasa), excepto en los casos de exposición de riesgo muy bajo (p. ej., exposiciones mucosas de mínima cuantía) en los que puede ser aceptable una pauta con dos fármacos (dos análogos de nucleósidos).

La pauta de elección es la que incluye la administración, por vía oral, de zidovudina o tenofovir, más lamivudina o emtricitabina, más lopinavir/ritonavir. Sus dosis y preparados comerciales son los siguientes:

- Zidovudina (**Zidovudina Combino Pharm**®, cápsulas de 100, 250 y 300 mg; **Retrovir**®, cápsulas de 100 y 250 mg, y comprimidos de 300 mg) en dosis de 250–300 mg/12 h.

- Tenofovir (**Viread**®, comprimidos de 245 mg) en dosis de 245 mg/24 h.

- Lamivudina (**Epivir**®, comprimidos de 150 y 300 mg) en dosis de 300 mg/24 h.

- Emtricitabina (**Emtriva**®, cápsulas de 200 mg) en dosis de 200 mg/24 h.

- Zidovudina + lamivudina (**Combivir**®, comprimidos de 300 + 150 mg) en dosis de un comprimido cada 12 h.

- Tenofovir + emtricitabina (**Truvada**®, comprimidos de 245 + 200 mg) en dosis de un comprimido cada 24 h.

- Lopinavir + ritonavir (**Kaletra**®, comprimidos de 200 + 50 mg) en dosis de 400 + 100 mg (dos comprimidos) cada 12 h.

El médico especialista en enfermedades infecciosas puede valorar otras pautas diferentes según las características específicas de cada caso y la posibilidad de resistencia a los fármacos antes mencionados.

CIRCUITOS DE ACTUACIÓN ANTE UNA EXPOSICIÓN ACCIDENTAL A MATERIAL BIOLÓGICO

En las figuras 102.1 y 102.2 se exponen los circuitos de actuación ante una exposición accidental ocupacional o no ocupacional a material biológico.

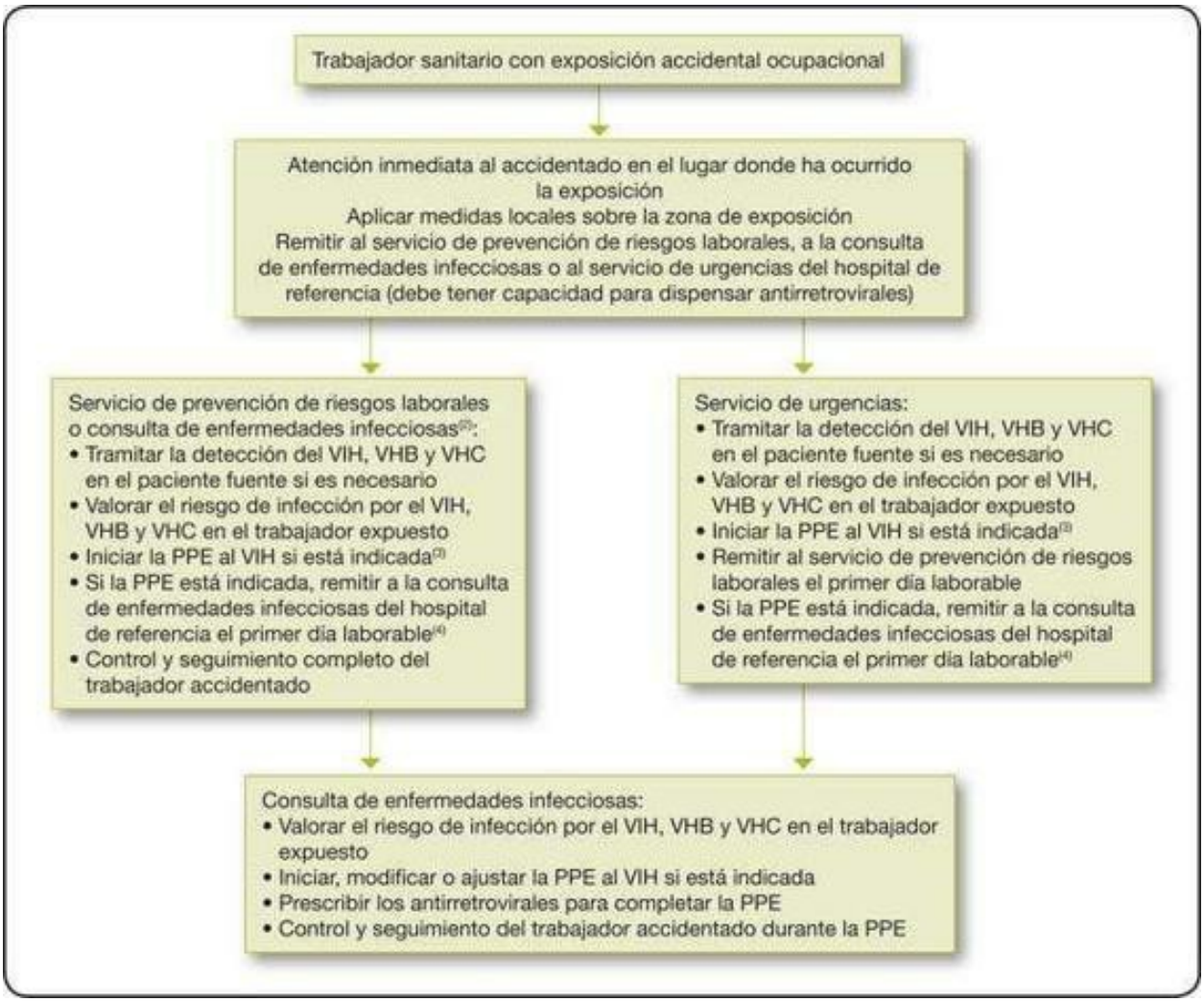


Figura 102.1 Circuito de actuación ante una exposición accidental ocupacional a material biológico(1)

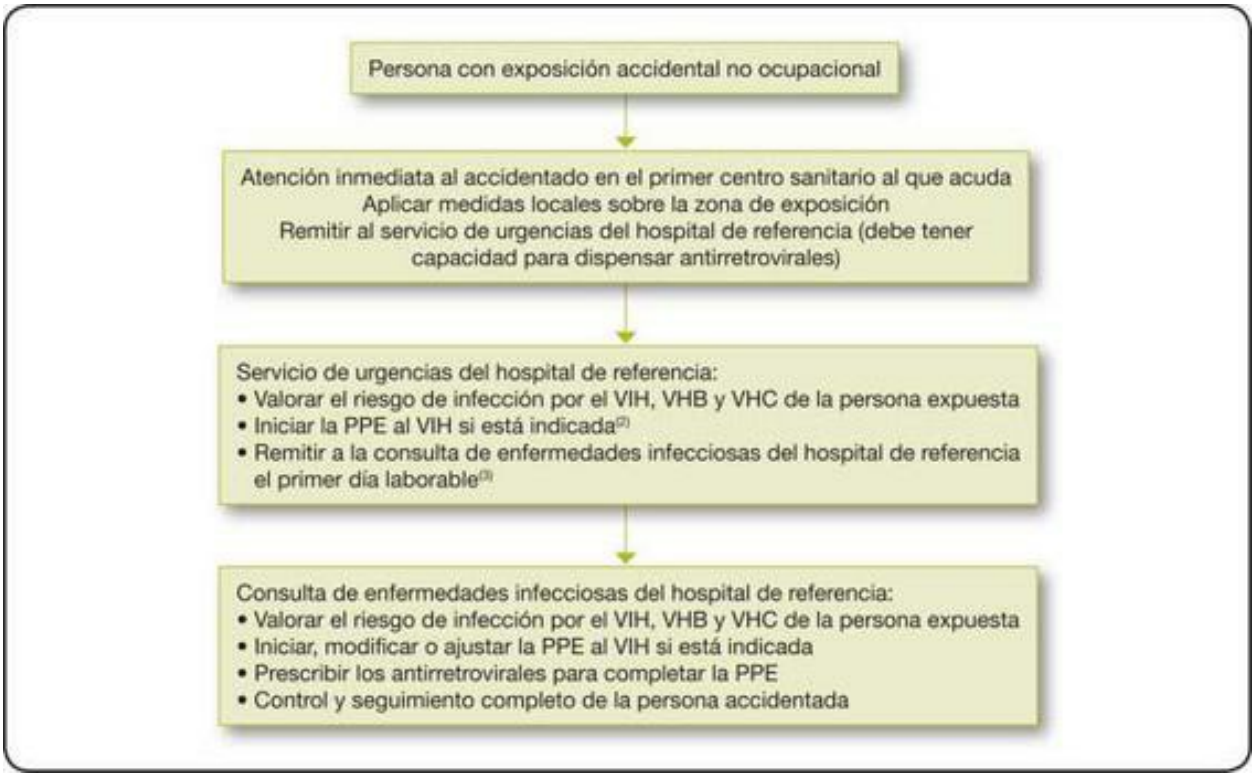


Figura 102.2 Circuito de actuación ante una exposición accidental no ocupacional a material biológico(1)

Bibliografía recomendada

Almeda J, Casabona J. Grupo de Consenso Español sobre Profilaxis Postexposición no ocupacional al VIH. Recomendaciones para la profilaxis postexposición no ocupacional al VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002;20:391-400.

Panel de expertos de GESIDA/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (Actualización febrero de 2009). Enferm Infecc Microbiol Clin Doi: 10.1016/j.eimc.2008.11.002. Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. *Department of Health and Human Services*. November 3, 2008:1-139. [consultado 1/02/2009]. Disponible en: http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/AdultandAdolescentGL.pdf

Polo R, Aguirrebengoa K, Vives N. Recomendaciones de la SPNS/GESIDA/AEP/CEEISCAT/SEMP sobre la profilaxis postexposición frente al VIH, VHB y VHC en adultos y niños (Enero 2008) [consultado 1/02/2009]. Disponible en: http://www.gesida.seimc.org/pcientifica/fuentes/DcyRc/Gesida_dcyrc200801_profilaxispostexposicion.pdf

SECCIÓN 10
URGENCIAS REUMATOLÓGICAS

CERVICALGIA

L. Jiménez Murillo, F. Gracia García, D. Pérez Navarroy, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

La *cervicalgia* es el dolor originado o referido a la columna cervical. Es una causa frecuente de consulta en urgencias y, a pesar de la benignidad de la mayoría de los casos, tiene una elevada morbilidad. Las estructuras involucradas en el dolor cervical son el hueso, los discos intervertebrales, los músculos y los ligamentos.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Las causas de cervicalgia son múltiples, aunque las más frecuentes son la artrosis y la hernia discal. Pueden clasificarse en vertebrales, y referidas o no vertebrales.

1 **Vertebrales:**

- Degenerativas: artrosis, espondilosis vertebral.
- Traumáticas: hernia discal, síndrome del latigazo cervical.
- Afección de tejidos blandos: fibromialgia, reumatismo psicógeno, tumores, tendinitis.
- Alteración de la columna cervical: escoliosis, cifosis, hiperlordosis, enfermedad de Shauermann.
- Inflamatorias: espondilitis anquilosante, artritis crónica juvenil, artritis psoriásica, artritis reumatoide, gota.
- Tumorales: primarias o metastásicas.
- Metabólicas: osteoporosis, osteomalacia, enfermedad de Paget.
- Congénitas o anomalías del desarrollo: síndromes de Down, Marfan, Hunter, Hurler y espina bífida.

2 **No vertebrales:** enfermedad aórtica, cefalea occipital, enfermedades tiroideas, infección faríngea, etc.

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis

Deben investigarse:

- Antecedentes de traumatismo, sobreesfuerzo, estrés laboral, ritmo de sueño.

- Cronología y características del dolor. Si el dolor no cede en reposo debe sospecharse un origen inflamatorio, infeccioso o tumoral; si cede con el reposo, la causa del dolor puede ser degenerativa o por afección de tejidos blandos; si, por el contrario, el dolor cede con el reposo, pero se reproduce con determinados movimientos, es de origen mecánico.

- Localización e irradiación. Puede localizarse a nivel cervical alto, bajo (lo más frecuente) o no estar bien localizado (psicógeno), irradiarse de forma radicular a los miembros superiores (cervicobraquialgia) o a zonas musculares vecinas (contractura).

- Síntomas acompañantes. La fiebre orienta hacia un origen infeccioso; y un síndrome constitucional (astenia, anorexia, pérdida de peso), hacia una causa tumoral.

Exploración física

► Inspección. Deben observarse la altura y la simetría de los hombros, la posición de las escápulas, las alteraciones de la piel y cifosis anormales.

► Palpación. Se deben detectar deformidades, puntos dolorosos al presionar la columna cervical con el dedo pulgar o percutir con la mano las apófisis espinosas; es necesario comprobar la musculatura paravertebral para detectar contracturas.

► Movilidad cervical. Debe explorarse la rotación derecha e izquierda (normal, 90°), la flexoextensión (normal, 70°) y la flexión lateral derecha e izquierda (normal, 45°). Las causas mecánicas limitan la movilidad de forma asimétrica, y al forzar los movimientos aumenta el dolor; las causas infecciosas limitan todos los movimientos, y los cuadros de origen psicógeno no suelen presentar alteraciones de la movilidad.

Exploraciones complementarias urgentes

La radiografía simple es fundamental para el diagnóstico de la afección cervical, si bien, si la cervicalgia es de origen mecánico y sin alteración motora ni sensitiva, no es necesaria ninguna exploración urgente. Si hay déficit motor o sensitivo o se sospecha un origen inflamatorio o traumático, debe solicitarse *radiografía simple de columna cervical* en proyecciones anteroposterior, lateral, oblicua y lateral forzada. En ellas puede observarse la alineación articular y de los cuerpos vertebrales, signos degenerativos, pérdida de la lordosis fisiológica, los agujeros de conjunción, la presencia de osteófitos y la distancia atloaxoidea.

Si el paciente tiene criterios de ingreso, se cursa una *hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios* y una *bioquímica sanguínea básica* (glucosa, urea, creatinina e iones), así como las exploraciones necesarias en función de la sospecha etiológica, a saber:

- *Gammagrafía ósea*, ante la sospecha de neoplasias, osteomielitis, abscesos y fracturas patológicas.
- *Tomografía computarizada cervical o resonancia magnética*, si se sospecha discopatía o neoplasia.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario urgente todos los pacientes con dolor cervical agudo acompañado de radiculopatía motora o mielopatía.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes pueden recibir el alta, ya que presentan una cervicalgia de origen mecánico, sin afección radicular ni medular, y con una radiografía simple (si es necesaria su realización) normal o con rectificación de la lordosis cervical como única alteración.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Corrección higiénico-postural. Debe recomendarse: evitar posturas de flexión o rotación mantenidas, descansar con una almohada cervical anatómica en posición fetal o en decúbito supino, usar collarín cervical en los viajes largos, no cargar mucho peso en una mano, etc.

▶ Si se sospecha la existencia de una hernia discal o de un esguince cervical traumático, se coloca un collarín cervical, más alto por detrás y con la cabeza en ligera flexión, durante un máximo de 10 días, y se retira progresivamente una vez transcurrido ese tiempo.

▶ Aplicación de calor local seco para disminuir el espasmo muscular.

Tratamiento farmacológico

Relajantes musculares

Se administra uno de los siguientes:

▶ Tetrazepam (**Myolastan**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/12 h por vía oral.

▶ Tizanidina (**Sirdalud**®, comprimidos de 2 y 4 mg) en dosis de 2–4 mg/8 h por vía oral.

Analgésicos

▶ Paracetamol (**Efferalgan**®, comprimidos efervescentes de 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/6 h por vía oral.

▶ Si el dolor no cede, se asocia metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/8 h por vía oral 2 g/8 h por vía intramuscular; o dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg y ampollas con 50 mg), en dosis de 25 mg/8 h por vía oral o 50 mg/ 12 h por vía intramuscular.

▶ Si el dolor no cede, puede asociarse a cualquiera de los analgésicos anteriores, tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg, supositorios y ampollas con 100 mg) en dosis inicial de 100 mg, que puede repetirse cada 8 h, por vía oral, rectal o intramuscular, hasta un máximo de 400 mg/24 h.

Antiinflamatorios no esteroideos

Se administra uno de los siguientes:

▶ Diclofenaco sódico (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg, supositorios de 100 mg y ampollas con 75 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral, 100 mg/12 h por vía rectal o 75 mg/24 h por vía intramuscular.

▶ Naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

Corticoides

En las cervicobraquialgias pueden ser necesarios esteroides, que pueden sustituir o potenciar la acción de los antiinflamatorios no esteroideos. Se administra dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis inicial de 4 mg (una ampolla de 4 mg o 0,5 ml de la de 40 mg) cada 12 h por vía intramuscular durante 3 días. Esta dosis se reduce progresivamente cada 3 días, hasta la suspensión: 4 mg/24 h por vía intramuscular, 2 mg/24 h por vía oral (**Fortecortin**®,

comprimidos de 1 mg) y 1 mg/24 h por vía oral.

Tratamiento quirúrgico

Está indicado en los pacientes con dolor crónico, asociado a radiculopatía o mielopatía, rebelde al tratamiento médico o con síntomas neurológicos progresivos.

Bibliografía recomendada

Cervical Overview Group. Acupuntura para los trastornos del cuello (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Cervical Overview Group. Masaje para los trastornos mecánicos del cuello (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Graham N, Gross A, Goldsmith CH, Klaber MJ, Haines T, Burnie SJ, et al. Tracción mecánica para el dolor de cuello con o sin radiculopatía (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Gross AR, Hoving JL, Haines TA, Goldsmith CH, Kay T, Aker P, et al. Movilización activa y pasiva para trastornos mecánicos de cuello (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Cervical Overview Group. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Kay TM, Gross A, Santaguida PL, Hoving J, Goldsmith C, Bronfort G, Cervical Overview Group. Ejercicios para los trastornos mecánicos de cuello (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Kongsted A, Qerama E, Kasch H, Bendix T, Bach FW, Winther F, et al. Neck collar, “act-as-usual” or active mobilization for whiplash injury? A randomized parallel-group trial. *Spine*. 2007;32:618-626.

Leaver AM, Refshauge KM, Maher CG, Latimer J, Herbert RD, Jull G, et al. Efficacy of manipulation for non-specific neck pain of recent onset: design of a randomised controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2007;8:18.

Mongini F, Ciccone G, Rota E, Ferrero L, Ugolini A, Evangelista A, et al. Effectiveness of an educational and physical programme in reducing headache, neck and shoulder pain. *Cephalalgia: an international journal of headache a workplace controlled trial.* 2008;28:541-552.

Peloso P, Gross A, Haines T, Trinh K, Goldsmith CH, Burnie S, Cervical Overview Group. Tratamientos medicinales e inyectables para los trastornos mecánicos del cuello (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

HOMBRO DOLOROSO

L. Jiménez Murillo, F. Gracia García, R. Puchol Enríquez

CONCEPTO

Reumatología

El *hombro doloroso* se define como un dolor unilateral o bilateral de las estructuras que forman el hombro. Puede ser intrínseco o extrínseco. El intrínseco está originado por las estructuras anatómicas del hombro, por lo que el dolor aumenta a la movilización de la articulación y se acompaña de impotencia funcional. El hombro doloroso de causa extrínseca se caracteriza por dolor referido y ausencia de déficit funcional acompañante.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

► Las causas de hombro doloroso intrínseco incluyen: tendinitis del manguito de los rotadores (en el 70% de los casos), bursitis calcificante, microtraumatismos y enfermedades inflamatorias y degenerativas, como artritis reumatoide y gota.

► Las causas de hombro doloroso extrínseco se exponen en la tabla 104.1.

Tabla 104.1 Causas de hombro doloroso extrínseco

CAUSAS COMUNES	CAUSAS INFRECUENTES	CAUSAS MÁS GRAVES
Enfermedad de la columna cervical	Claudicación intermitente	Infarto agudo de miocardio
Angina de pecb	Aneurisma	Disección aórtica
Neumotórax	Vasculitis	Embolia pulmonar
Pleuropericarditis	Enfermedad esofágica	Rotura visceral abdominal
Neumonía	Úlcera péptica	Rotura esplénica
Colecistitis	Pancreatitis aguda	Embarazo ectópico

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis

Debe estar dirigida a conocer o identificar:

- Síntomas o signos que sugieran gravedad o causa extrínseca.

- Características del dolor: modo de inicio, topografía, origen inflamatorio o mecánico, grado de impotencia funcional, relación con la tos. Con carácter general, el dolor que no limita la movilidad sugiere enfermedad extraarticular; el dolor con la movilidad pasiva sugiere afección articular y el ocasionado con la movilidad resistida, origen musculotendinoso.

- Antecedentes de traumatismos o episodios similares.

- Antecedentes de otras alteraciones articulares o extraarticulares (enfermedades pleuropulmonares, diabetes, neuropatías, abuso de fármacos).

- Respuesta a tratamientos anteriores.

Exploración física

▶ Inspección. Debe valorarse con el tórax desnudo si hay amiotrofias, tumefacciones y cambios en la coloración de la piel.

▶ Exploración de la movilidad activa, pasiva y resistida del hombro:

- La flexión lleva el brazo hacia delante en el plano sagital (normal, 180°).
- La extensión lleva el brazo hacia atrás en el plano sagital (normal, 50°).
- La abducción separa el brazo del cuerpo en el plano frontal (normal, 180°). El 50% se debe a la articulación glenohumeral y el otro 50% a la basculación del omóplato sobre el tórax. Para explorar la articulación glenohumeral, hay que fijar el omóplato. La aparición del dolor entre los 90 y 110° durante la abducción pasiva orienta hacia una afección del manguito de los rotadores o de la bolsa subacromial. Una limitación de la abducción a 20° sugiere rotura del manguito de los rotadores.
- Las rotaciones se realizan alrededor del eje longitudinal del húmero con el brazo vertical, el codo flexionado en ángulo recto y el antebrazo dirigido hacia delante en el plano sagital. La rotación externa se realiza dirigiendo el antebrazo hacia el exterior (90°) y la rotación interna, dirigiéndolo hacia el interior (90°).
- Movimientos combinados, como llevar la mano a la nuca (flexión y rotación externa) o llevar la mano a la región interescapular (extensión y rotación interna).
- Movimientos resistidos: la abducción resistida explora el músculo supraespinoso; la rotación externa, el infraespinoso, y la rotación interna, el subescapular.
- Los puntos dolorosos se buscan en la inserción humeral del supraespinoso, en el borde externo del acromion, en la corredera bicipital y en la articulación acromioclavicular.

▶ Exploración general para descartar causas extrínsecas o etiología cervical. Debe explorarse la columna cervical y otras articulaciones del miembro superior, realizar un examen neurológico, cardiovascular y respiratorio, y buscar adenopatías axilares, claviculares o cervicales.

Exploraciones complementarias urgentes

La única exploración indicada en urgencias es la realización de *radiografías de frente comparadas de ambos hombros*, y a veces, en rotación interna, externa y en abducción, útiles para detectar calcificaciones, alteraciones estructurales óseas (artrosis) y medir el espacio acromiohumeral (< 7 mm es indicativo de rotura del manguito de los rotadores).

Otras exploraciones que se realizan en consultas externas incluyen:

- Ecografía: útil para el estudio de las partes blandas y cuando se sospeche rotura de tendón.
- Tomografía computarizada, para detectar alteraciones óseas, de partes blandas y calcificaciones.
- Resonancia magnética, para el estudio del cartílago articular o rotura tendinosa.
- Gammagrafía ósea, para detectar procesos osteonecróticos, metabólicos e infecciones.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con hombro doloroso debido a artritis séptica. Cuando sea de origen extrínseco, la necesidad de hospitalización urgente está determinada por su causa.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Reposo articular relativo con brazo en cabestrillo y movilización precoz si la causa no es traumática. Los ejercicios pasivos previenen el hombro congelado; los activos se inician, una vez controlado el dolor intenso, con ejercicios de péndulo.

▶ Valoración traumatológica si hay rotura del manguito de los rotadores o del tendón largo del bíceps.

▶ En los casos de dolor extrínseco se procede según la enfermedad sospechada.

Tratamiento farmacológico

Analgésicos

▶ Paracetamol (**Efferalgan**®, comprimidos efervescentes de 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/6 h por vía oral.

▶ Si el dolor no cede, se asocia metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/8 h por vía oral o 2 g/8 h por vía intramuscular, o dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg y ampollas con 50 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía oral o 50 mg/12 h por vía intramuscular.

▶ Si el dolor no cede, puede asociarse a cualquiera de los analgésicos anteriores, tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg, supositorios y ampollas con 100 mg) en dosis inicial de 100 mg, que puede repetirse cada 8 h, por vía oral, rectal o intramuscular, hasta un máximo de 400 mg/24 h.

Antiinflamatorios no esteroideos

Se administra uno de los siguientes:

▶ Diclofenaco sódico (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg, supositorios de 100 mg y ampollas con 75 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral, 100 mg/12 h por vía rectal o 75 mg/24 h por vía intramuscular.

▶ Naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

Corticoides

▶ Si el dolor no cede con las medidas anteriores, se procede a la infiltración de la zona con 1–2 ml de una suspensión de esteroides, como triamcinolona acetónido (**Trigon Depot**®, ampollas de 1 ml con 40 mg) y 3 ml de un anestésico (lidocaína al 1 o al 2%), que puede repetirse cada 2 semanas si fuera necesario.

▶ Después de cada infiltración, el paciente debe permanecer con la articulación en reposo durante 48 h y no realizar actividades por encima de la cabeza durante 1 semana.

▶ En algunos casos, como en la capsulitis adhesiva, pueden ser útiles los corticoides sistémicos, como dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg), en dosis inicial de 4 mg (una ampolla de 4 mg o 0,5 ml de la de 40 mg) cada 12 h por vía intramuscular durante 3 días. Esta dosis se reduce progresivamente cada 3 días hasta la suspensión: 4 mg/24 h por vía intramuscular, 2 mg/24 h por vía oral (**Fortecortin**®, comprimidos de 1 mg) y 1 mg/24 h por vía oral.

Bibliografía recomendada

Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV. Esteroides orales para la capsulitis adhesiva (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Chávez-López MA, Navarro-Soltero LA, Rosas-Cabral A, Gallaga A, Huerta-Yáñez G. Methylprednisolone versus triamcinolone in painful shoulder using ultrasound-guided injection. *Mod Rheumatol*. 2008. Nov 22. [Epub ahead of print]

Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Intervenciones fisioterapéuticas para el dolor del hombro (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Johal P, Martin D, Broadhurst N. Managing shoulder pain in general practice – assessment, imaging and referral. *Aust Fam Physician*. 2008;37:263-265.

Mitchell C, Adebajo A, Hay E, Carr A. Shoulder pain: diagnosis and management in primary care. *BMJ*. 2005;331:1124-1128.

LUMBALGIA AGUDA. LUMBOCIÁTICA

G. Donnay Brisa, R. Sánchez Ortega, L. Jiménez Murillo, J.J. Roig García, F.J. Montero Pérez

Lumbalgia Aguda

INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar es un problema de salud, de gran importancia por su repercusión social, laboral y económica, y es la causa más frecuente de consulta médica después del resfriado común. El médico de urgencias desempeña una función básica en la asistencia de los pacientes aquejados por esta afección, pues una evaluación detallada y una correcta exploración son de gran importancia para la detección precoz de las causas inusuales de lumbalgia aguda potencialmente letales.

CONCEPTO

La *lumbalgia aguda* se define como el dolor de espalda de inicio súbito referido a la zona lumbar y de duración inferior a las 4 semanas.

Según las características del dolor, la lumbalgia aguda puede clasificarse en *mecánica* (dolor que empeora con el movimiento, cede en reposo, sin dolor nocturno ni fiebre ni síntomas sistémicos asociados) y lumbalgia *no mecánica* (dolor diurno y nocturno, de carácter progresivo, que no alivia en reposo, despierta al paciente por la noche, se acompaña de fiebre o síntomas sistémicos), en cuyo caso sugiere una afección extravertebral.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Las causas de lumbalgia aguda son múltiples y variadas (tabla 105.1), aunque las más frecuentes son las que se deben a alteraciones mecánicas, como la lumbalgia de esfuerzo y la hernia discal típica sin radiculopatía.

Tabla 105.1 Clasificación etiológica de la lumbalgia aguda

LUMBALGIA AGUDA MECÁNICA
*Dolor lumbar de causa **OMINOSA***
Osteomielitis
Enfermedad ósea **M**etabólica
Columna **In**estable
Otras afecciones del canal medular
E**S**pondilolistesis
Absceso
Dolor lumbar radicular
Síndrome de la cola de caballo
Síndrome díscal típico
Dolor lumbar mecánico simple
Lumbalgia de esfuerzo
Hernia discal aguda sin radiculopatía
Espondilosis
LUMBALGIA AGUDA NO MECÁNICA
Aneurisma aórtico abdominal ascendente
Enfermedades ginecológicas, pancreáticas, urológicas o digestivas

VALORACIÓN DEL PACIENTE CON LUMBALGIA AGUDA

La valoración inicial de un paciente con lumbalgia aguda debe dirigirise a la detección de enfermedades graves, como tumores, infecciones, síndrome de la cola de caballo y fracturas. En la

tabla 105.2 se exponen los síntomas de alarma ante un paciente con lumbalgia (*red flags*).

Tabla 105.2 Síntomas de alarma de un paciente con lumbalgia (*red flags*)

TUMOR
Edad mayor de 50 años Antecedentes de cáncer Pérdida de peso inexplicada Dolor que no desaparece en reposo Dolor de más de 1 mes de evolución
INFECCIÓN
Infección bacteriana reciente: urinaria, cutánea, respiratoria, etc. Antecedentes de drogadiccion por vía parenteral Inmunosupresión: toma de esteroides, trasplante, sida Fiebre
FRACTURA
Traumatismo grave: accidente de tráfico, caída desde altura Traumatismo menor: elevación de objetos, toma de esteroides
SÍNDROME DE LA COLA DE CABALLO
Anestesia «en silla de montar» Inicio reciente de disfunción vesical Retención urinaria Incremento en la frecuencia de la micción Incontinencia urinaria o rectal Déficit neurológico grave y progresivo en los miembros inferiores

Anamnesis

► Antecedentes de traumatismos, infecciones sistémicas, artritis y trastornos óseos metabólicos.

► Comienzo y cronología del dolor.

► Localización e irradiación.

► Factores de mejoría o agravamiento.

► Síntomas neurológicos: dolor irradiado con la maniobra de Valsalva, paresias o parestesias y disfunción vesical o intestinal.

Las lumbalgias que requieren especial atención son las que acontecen en pacientes de edades inferiores a los 20 años o mayores de 55, con dolor de origen no mecánico, acompañado de fiebre, pérdida de peso o síntomas o signos neurológicos.

Exploración física

Paciente en bipedestación

► Alineación de la columna.

► Escoliosis estructural.

► Tipo de marcha y estabilidad ortostática.

► Contractura muscular.

► Exploración de la movilidad lumbar: flexión (comprobar cómo al realizarla la lordosis lumbar se transforma en cifosis), extensión (30°) y lateral (se realiza una curva de 40–50°).

Paciente en decúbito supino

► *Signo de Lasègue:* elevación dolorosa del miembro inferior con la rodilla extendida.

► *Signo de Bragard:* mientras se realiza la maniobra anterior, se lleva la pierna por debajo de donde el paciente comienza a sentir dolor y se procede a la dorsiflexión del pie; es positivo cuando se reproduce el dolor.

► *Maniobra de Goldthwait:* el explorador levanta la pierna del paciente cogiendo el talón del pie con la palma de la mano, de forma que quede la pierna extendida; coloca la otra mano a nivel lumbar. El origen del dolor es vertebral si se de-sencadena al movilizar la región lumbar.

► Exploración neurológica: reflejos osteotendinosos profundos, fuerza muscular, sensibilidad, etc.

- Pulsos periféricos.

Paciente en decúbito prono

- Búsqueda de la zona de dolor y presión.
- Maniobra de estiramiento femoral (extensión de cadera).
- Exploración de la sensibilidad de la cara posterior de la pierna y la espalda.
- Buscar dolor en la escotadura ciática.
- Buscar signos de intervenciones o lesiones previas.

Exploraciones complementarias

- **Radiografías anteroposterior, lateral y oblicua de columna lumbosacra,** si es posible en bipedestación. Es la primera exploración que se debe realizar. A pesar de que resulta normal en la mayoría de los pacientes, ocasionalmente se detectan alteraciones que orientan hacia la causa del cuadro. Se puede obviar ante el primer caso de lumbalgia de características mecánicas, sin síntomas de alarma y de menos de 4 semanas de evolución.

- **Gammagrafía ósea.** Ante la sospecha de neoplasias, osteomielitis, abscesos y fracturas patológicas.

- **Mielografía, tomografía computarizada y resonancia magnética.** Útiles en la lumbalgia no mecánica cuando la radiología y la gammagrafía no aportan el diagnóstico, sobre todo ante la sospecha de discopatías o neoplasias.

- **Discografía.** Sospecha de herniación o degeneración discal.

- **Angiografía medular.** Detecta deformidades arteriovenosas.

- **Electromiografía.** Es útil para la valoración de radiculopatías.

- **Ecografía abdominal.** Es útil para el diagnóstico de aneurisma disecante de la aorta abdominal.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes que presenten:

1 Lumbalgia de causa *ominosa* (v. tabla 105.1).

2 Síndrome de la cola de caballo.

3 Síndrome discal típico o lumbalgia mecánica simple, siempre que haya pérdida de fuerza, alteración de reflejos osteotendinosos profundos y alteraciones sensitivas o vegetativas (incontinencia de esfínteres).

4 Causas de lumbalgia no mecánica que, por ellas mismas, requieran ingreso hospitalario, según los criterios establecidos en los respectivos capítulos.

5 Cualquier lumbalgia aguda que no haya respondido a un tratamiento médico correcto. Debe considerarse que el tratamiento médico conservador ha fracasado ante:

- Dolor continuado después de realizar reposo absoluto en cama.
- Progresión o desarrollo de déficit neurológico, aunque sea leve.
- Aparición de trastornos vesicales o intestinales.
- Reaparición de los síntomas cuando se reanuda la actividad.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Mantener la actividad siempre que sea posible, ya que las evidencias actuales señalan que la recomendación de reposo en cama es menos eficaz que la de permanacer en actividad.

▶ Calor local seco, para disminuir el espasmo muscular.

Tratamiento farmacológico

Relajantes musculares

Se administra uno de los siguientes:

▶ Diazepam (**Valium**®, comprimidos de 5 y 10 mg) en dosis de 5 mg/12 h por vía oral.

▶ Tetrazepam (**Myolastan**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/12 h por vía oral.

▶ Tizanidina (**Sirdalud**®, comprimidos de 2 y 4 mg) en dosis de 2–4 mg/8 h por vía oral.

Analgésicos

▶ Paracetamol (**Efferalgan**®, comprimidos efervescentes de 1 g; **Termalgin**®, sobres de 1 g) en dosis de 1 g/6 h por vía oral.

▶ Si el dolor no cede, se asocia metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/8 h por vía oral o 2 g/8 h por vía intramuscular; o dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg; ampollas con 50 mg) en dosis inicial de 50 mg/8 h por vía intramuscular seguidos de 25 mg/8 h por vía oral.

▶ Si el dolor no cede, se asocia a cualquiera de los analgésicos anteriores, tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg, supositorios y ampollas de 100 mg) en dosis inicial de 100 mg, que puede repetirse cada 8 h, por vía oral, rectal o intramuscular.

Antiinflamatorios no esteroideos

Puede administrarse uno de los siguientes:

► Diclofenaco sódico (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg, supositorios de 100 mg y ampollas con 75 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral, 100 mg/12 h por vía rectal o 75 mg/24 h por vía intramuscular.

► Indometacina (**Inacid**®, cápsulas de 25 mg, supositorios de 50 y 100 mg) en dosis de 50 mg/, 8 h por vía oral o rectal.

Corticoides

En las lumbalgias no mecánicas puede ser necesaria la administración de esteroides, que pueden sustituir o potenciar la acción de los antiinflamatorios no esteroideos. Se utiliza dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis inicial de 4 mg (una ampolla de 4 mg o 0,5 ml de la de 40 mg) cada 12 h por vía intramuscular durante 3 días. Luego, esta dosis se reduce progresivamente cada 3 días hasta la suspensión, con la siguiente secuencia: 4 mg/24 h por vía intramuscular, 2 mg/24 h por vía oral (**Fortecortin**®, comprimidos de 1 mg) y 1 mg/24 h por vía oral.

Lumbociática

CONCEPTO

Se define como el cuadro clínico derivado de la compresión radicular lumbar ocasionado por diversas causas, de las que la más frecuente es la hernia discal. Otras etiologías son los tumores de la cola de caballo y raquídeos, anomalías raquídeas, alteraciones transicionales, como la sacralización de la quinta vértebra lumbar, las espondilólisis y espondilolistesis, la espina bífida, la artrosis interespinosa o enfermedad de Bastroff, las espondilitis y sacroileítis infecciosas (tifoidea y brucelar) y la estenosis del canal raquídeo lumbar, entre otras.

Es un proceso de gran prevalencia, con una importante repercusión económica debido al gran absentismo laboral que ocasiona.

En el presente capítulo se trata sólo la *hernia discal*, ya que es la causa más frecuente de lumbociática, y brevemente, la *estenosis del canal lumbar*, por ser una entidad que se olvida a menudo en el diagnóstico etiológico de este problema.

HERNIA DISCAL LUMBAR

Clínica

En un 25% de los casos, un traumatismo, un golpe de tos, levantar un peso, etc., pueden precipitar el episodio agudo. Inicialmente cursa sólo con dolor lumbar de carácter breve y de poca intensidad, resultante del estiramiento de las fibras dolorosas contenidas en el ligamento vertebral común posterior y en el ángulo fibroso. Este dolor es referido cerca de la línea media, aunque ocasionalmente puede serlo a lo largo de la articulación sacroilíaca; se exacerba con la bipedestación, con la sedestación, al levantarse y al encorvarse; y mejora con el reposo en cama, a diferencia del dolor causado por una neoplasia vertebral o espinal, que se agrava.

El dolor radicular suele ocurrir sólo en uno de cada tres pacientes con hernia discal. La mayoría de las hernias discales se deben a la compresión de las raíces L_4-L_5 y L_5-S_1; la herniación L_3-L_4 es más infrecuente (el 5% de las hernias lumbares).

La localización del dolor, el déficit motor y la presencia o ausencia de reflejos orientan sobre la raíz lesionada:

- **Lesión L_4**. Origina alteración sensitiva en el territorio anterior del muslo e interno de la pierna, déficit motor en el cuádriceps y tibial anterior y disminución o abolición del reflejo rotuliano.

- **Lesión L_5**. Produce alteración sensitiva en el territorio anterior y lateral de la pierna, el dorso del pie y el primer dedo, con déficit motor en el tibial anterior, peroneos y extensor del primer dedo (dificultad para la marcha de talones), y abolición del reflejo tibial posterior.

- **Lesión S_1**. Alteración sensitiva de la pantorrilla, el borde externo del pie, la región plantar y el quinto dedo, déficit motor en los gemelos y flexores plantares (dificultad para la marcha de puntillas) y abolición del reflejo aquíleo.

Exploración física

Inspección

Es útil observar cómo el paciente conduce sus movimientos al desnudarse y prepararse para la exploración; si el paciente flexiona la columna al quitarse los zapatos y calcetines, pero es incapaz de hacerlo voluntariamente, el explorador debe estar alerta ante la posibilidad de simulación u otros factores psicológicos.

A continuación, se pide al paciente que lleve a cabo una serie de movimientos consistentes en flexión, extensión, flexión lateral derecha e izquierda, y rotación derecha e izquierda del tronco. Debe observarse la marcha sobre los talones y de puntillas, para comprobar los músculos dorsiflexores y plantares flexores del pie, respectivamente.

Palpación

El dolor a la palpación superficial de la zona afectada sugiere traumatismo muscular o tendinoso, ya que para evidenciar el dolor de la hernia discal se requiere una palpación profunda. Ésta se lleva a cabo con el paciente en decúbito prono, comenzando por niveles superiores a donde refiere el dolor y descendiendo hacia la zona dolorosa. En las hernias discales agudas suele observarse un espasmo de la musculatura paravertebral. Debe pedirse al paciente que contraiga los músculos glúteos para comparar cada grupo muscular con el contralateral, y que flexione las rodillas mientras se palpan los gemelos y el tendón aquíleo para comprobar la potencia muscular. También debe examinarse la fuerza de los músculos dorsales y plantares del pie.

Maniobra de Lasègue

A continuación, el paciente debe colocarse en decúbito supino y se explora con esta maniobra, que ya ha sido referida. La prueba es dudosa cuando se alcanzan los 70° sin dolor, y negativa si el dolor se localiza sólo en la región lumbar o en la nalga. Cuando al explorar, mediante esta maniobra, la extremidad sana, se provoca dolor en el lado opuesto, existe un signo de Lasègue cruzado que indica la compresión del nervio por un gran disco en el lado opuesto.

Test de Fabers

Ayuda a comprobar si se trata de un dolor ciático irradiado o de una afección de cadera. Se explora con el paciente en decúbito supino, realizando flexión, abducción y rotación externa de la extremidad afectada, comprobando si esto provoca dolor. Este test es negativo en las hernias discales lumbares, y positivo en pacientes con procesos degenerativos de la articulación de la cadera.

Test de estiramiento poplíteo

Es una maniobra más que pone de manifiesto una compresión radicular. Es otra forma de realizar la maniobra de Lasègue y se lleva a cabo comprimiendo hacia delante el espacio poplíteo y comprobando si se provoca dolor irradiado por toda la pantorrilla.

Test de Naffziger

La presión en las venas yugulares aumenta la presión intraspinal y provoca dolor en caso de hernia del disco intervertebral. Hay que procurar no comprimir las carótidas, porque si hay hipersensibilidad del seno carotídeo, puede provocarse un síncope vasovagal.

Exploración de la fuerza muscular, reflejos y sensibilidad

Se realiza con el paciente sentado en la camilla de exploración. A causa de la rezagada posición de las raíces nerviosas, la herniación del disco intervertebral entre dos cuerpos vertebrales adyacentes causa compresión de la raíz saliente al nivel próximo más bajo; así, una rotura del disco L_3-L_4, habitualmente causa compresión de la raíz L_4.

A continuación, se exponen los patrones semiológicos generales de cada nivel:

► La compresión de la raíz L_4, que contiene el componente mayor del nervio femoral que inerva el cuádriceps, ocasiona debilidad de este músculo y afecta en actividades como subir escaleras. El reflejo rotuliano puede estar ausente o disminuido y se aprecia hipostesia en la parte medial de la pantorrilla.

► Una hernia discal en el espacio L_4-L_5 comprime normalmente la raíz L_5. Esta raíz contiene la mayor parte de la inervación de los músculos tibial anterior y extensor del dedo gordo del pie a través de los nervios ciático y peroneo; por lo tanto, la compresión de la raíz L_5 se manifiesta por debilidad en la dorsiflexión del pie y del dedo gordo, con incapacidad para mantenerse de talones, mientras que el paciente se mantiene de puntillas perfectamente. La comparación de la fuerza dorsiflexora de cada dedo gordo es probablemente la prueba más sensible para descubrir clínicamente la compresión de la raíz L_5. Además, hay hipostesia del dedo gordo y la zona medial del pie, que puede extenderse también, a modo de banda, a lo largo de la zona lateral de la pierna. El reflejo tibial posterior está disminuido o ausente.

► La rotura del disco intervertebral a la altura del espacio L_5-S_1 afecta a la raíz S_1 y causa debilidad de los gemelos y dificultad o incapacidad en la marcha de puntillas. La hipostesia afecta a la cara lateral del pie y al dedo pequeño y, de forma característica, el reflejo aquíleo está disminuido o ausente.

► En ocasiones, este disco se hernia medialmente y puede comprimir las raíces de la parte baja de la cola de caballo; estas raíces se encargan de la inervación motora y sensitiva del recto, la vejiga, el área perineal y los músculos del hueco poplíteo. Clínicamente se manifiesta por dolor lumbar no irradiado, con incontinencia urinaria (por rebosamiento), dificultad en iniciar la micción, goteo e interrupción del chorro urinario (vejiga neurógena). Además, hay hipostesia perianal y pérdida del tono y del reflejo anal.

Exploraciones complementarias

Radiografías de la columna lumbosacra en proyecciones anteroposterior y lateral

Aunque son raramente útiles para el diagnóstico, excluyen otros procesos (infecciosos, neoplasias óseas, espondilolistesis y enfermedades inflamatorias). En los casos de herniación discal aguda puede observarse una rectificación de la curva lordótica en la proyección lateral y una escoliosis en la proyección anteroposterior. El pinzamiento del interespacio vertebral se presenta sólo tras meses o años de evolución.

Tomografía computarizada lumbar

Permite llegar al diagnóstico hasta en un 95% de los casos (fig. 105.1).

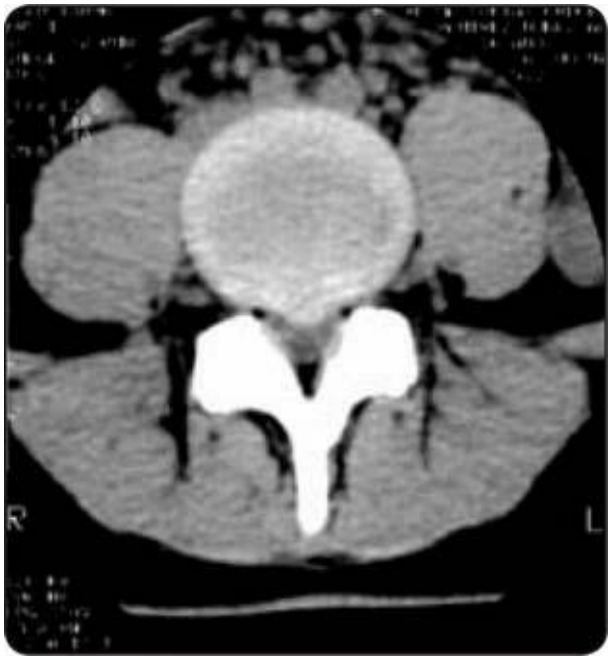


Figura 105.1 Tomografía computarizada a la altura del disco intervertebral L_4-L_5, en la que se observa una hernia discal posterior central que deforma el saco tecal.

Resonancia magnética

En la actualidad es la técnica diagnóstica más sensible de la hernia discal (fig. 105.2).

Figura 105.2 Imagen de resonancia magnética en el plano sagital medio. La flecha indica el material discal herniado en el espacio L_4-L_5.

Tratamiento

Médico

El tratamiento inicial es *conservador,* salvo que exista una importante dificultad en el movimiento o una disminución de fuerza debido al estiramiento o la compresión de la raíz que obligue a una temprana descompresión. Consiste en:

▶ **Reposo en cama en superficie firme pero no dura.** La posición horizontal descarga el peso del disco intervertebral y permite la curación. La colocación de un cojín debajo de las rodillas mantiene una ligera flexión y puede aliviar el dolor. El enfermo debe mover con frecuencia los pies y las piernas como profilaxis de la trombosis venosa profunda, para lo que se le puede administrar heparina de bajo peso molecular si es necesario (v. cap. 70). El paciente no debe permanecer en cama más de 3–4 días, ya que hay evidencias que recomiendan la reanudación precoz de la actividad física para acelerar la mejoría.

▶ **Tratamiento farmacológico.** La medicación analgésica, antiinflamatoria y relajante muscular que debe utilizarse ya se ha referido. En este proceso la administración de una pauta corta de dexametasona como la descrita en la lumbalgia aguda consigue una rápida mejoría del dolor.

Quirúrgico

Las indicaciones quirúrgicas son las siguientes:

▶ Cuando fracasa el tratamiento médico, lo que ocurre en un 20% de los casos, y cursa con una importante y prolongada incapacidad motora.

▶ Hernia discal paralizante.

▶ Déficit neurológico sensitivo o motor progresivo.

▶ Crisis de ciática extremadamente grave y prolongada que no responde al tratamiento médico durante 6 semanas o crisis repetidas que ocasionan una importante incapacidad.

ESTENOSIS DEL CANAL LUMBAR

Concepto

Consiste en un estrechamiento del canal vertebral osteoligamentoso o de los forámenes intervertebrales, que determina la compresión del saco dural o de las raíces nerviosas. Puede ser *constitucional* (primaria) o *secundaria* a discartrosis y espondilolistesis.

La estenosis primaria consiste en la hiperplasia de las láminas e hipertrofia de las apófisis articulares.

La estenosis adquirida o secundaria se debe a la degeneración discal que condiciona la artrosis de las articulaciones interapofisarias, deformando el canal raquídeo y estenosando su receso anterolateral, donde se puede comprimir una raíz inmediatamente antes de su salida por el agujero de conjunción. Otra causa de estenosis es la espondilolistesis, en la que el saco dural y su contenido se comprimen entre el arco posterior de la vértebra desplazada hacia delante y la parte posterior del cuerpo vertebral subyacente.

Clínica

El comienzo es insidioso y el curso lentamente progresivo. Los síntomas usuales son dolor en la zona lumbar baja, nalgas y extremidades inferiores, y sensación de pesadez. El *síndrome de claudicación neurológica intermitente de la cola de caballo* consiste en dolor lumbar, parestesias y pérdida de fuerza transitoria en los miembros inferiores, síntomas que característicamente aparecen con la marcha o con la bipedestación y con la extensión raquídea, y desaparecen con el reposo y la inclinación del raquis hacia delante.

La diferencia entre la claudicación vascular y la de origen neurológico se basa en que, en la primera, el dolor aparece después de andar una determinada distancia, iniciándose en la parte distal de las pantorrillas y progresando en sentido ascendente; mientras que, en la segunda, la distancia que hay que recorrer para que aparezca la clínica es mucho más variable, y el dolor mejora al sentarse o con la flexión anterior del tronco.

Exploraciones complementarias

Radiografías anteroposterior y lateral de la columna lumbosacra

Los signos característicos son:

- Estrechez de los espacios interlaminares, aumento de la densidad de las apófisis articulares y aproximación a la línea media.

- Signos de discartrosis: pinzamiento discal, presencia de osteófitos e irregularidades de la línea

articular interapofisaria.

Tomografía computarizada lumbar y resonancia magnética

Permiten el diagnóstico de certeza de esta alteración raquídea.

Tratamiento

Es quirúrgico. Consiste en una laminectomía amplia que se extiende a todos los segmentos estenosados, que por orden de frecuencia son L_4-L_5 y L_3-L_4.

Bibliografía recomendada

French SD, Cameron M, Walker BF, Reggars JW, Esterman AJ. Calor o frío superficial para el dolor lumbar (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Furlan AD, Brosseau L, Imamura M, Irvin E. Masaje para el dolor lumbar (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Greenberg MS. Low back pain and radiculopathy. In: Greenberg MS, editor. *Handbook of Neurosurgery*. 6.ª ed. Florida: Ed. Thieme;; 2006:289-336.

Grupo Español de Trabajo del Programa Europeo COST B13. Resumen de las recomendaciones de la Guía de Práctica Clinica para la lumbalgia inespecífica [consultado 14/12/2005]. Disponible en: www.REIDE.org

Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem M. Reposo en cama para el dolor lumbar y la ciática agudos (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Hayden JA, van Tulder MW, Malmivaara A, Koes BW. Tratamiento con ejercicios para el dolor lumbar inespecífico (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Heymans MW, van Tulder MW, Esmail R, Bombardier C, Koes BW. Back schools for non-specific low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine*. 2005;30:2153-2163.

Pérez Irazusta I, Alcorta Michelena I, Aguirre Lejarcegui G, Aristegi Racero G, Caso Martinez J, Esquisabel Martinez R, et al. Guía de Práctica Clínica sobre Lumbalgia Osakidetza. GPC 2007/1. Vitoria-Gasteiz.

Peña Sagredo JL, Humbría Mendiola A. Nuevos conceptos sobre las lumbagias y guías de práctica clínica. *Rev Esp Reumatol.* 2002;29:489-493.

Rodgers KG, Jones JB. Back pain. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:260-267.

Lin M. Musculosketal back pain. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:701-717.

Roelofs PDDM, Deyo RA, Koes BW, Scholten RJPM, van Tulder MW. Agentes antiinflamatorios no esteroides para el dolor lumbar (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Van Duijvenbode ICD, Jellema P, van Poppel MNM, van Tulder MW. Soporte lumbar para la prevención y el tratamiento del dolor lumbar (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, Solway S, Bouter LM. Miorrelajantes para el tratamiento del dolor lumbar inespecífico (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Winters ME, Kluetz P, Zilberstein J. Back pain emergencies. *Med Clin North Am*. 2006;90:505-523.

MONOARTRITIS AGUDAS

L. Jiménez Murillo, J. Muñoz Ávila, J. Aparicio Sánchez, F.G. Martínez Sánchez, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

Se define la *monoartritis aguda* como la inflamación de una articulación diartrodial de menos de 6 semanas de duración. En contraposición, en las formas crónicas, dicha alteración se prolonga más de 6 semanas y suele ser de menor intensidad.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las monoartritis agudas se manifiestan con los síntomas y signos característicos de cualquier proceso inflamatorio agudo cuya intensidad depende, lógicamente, de la localización (superficial o profunda) de la articulación afectada, del período evolutivo y del proceso etiológico causante:

- **Dolor:** habitualmente intenso, de predominio nocturno, que no desaparece con el reposo y que aumenta con la movilización (tipo inflamatorio).

- **Tumefacción:** aumento de volumen de la articulación afectada por engrosamiento de la sinovial y aumento de líquido articular y de la afección de las estructuras periarticulares.

- **Hipertermia local.**

- **Rubor cutáneo:** puede estar ausente.

- **Impotencia funcional** con limitación de la movilidad articular en todos los ejes.

ETIOLOGÍA

Los procesos que pueden manifestarse como una monoartritis aguda son numerosos. De forma práctica se dividen en: sépticas, reactivas, metabólicas o microcristalinas, mecánicas, idiopáticas, degenerativas, por conectivopatías y otras (fiebre mediterránea familiar, sinovitis por cuerpo extraño, anemia de células falciformes).

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Toda monoartritis requiere un juicio clínico y un tratamiento rápido para evitar el daño articular y las alteraciones irreversibles. Por ello, ante toda sospecha de monoartritis debe establecerse la siguiente pauta de actuación:

1 Confirmar el diagnóstico y excluir procesos periarticulares y extraarticulares, y la afectación de más de una articulación (oligoartritis o poliartritis).

2 Realizar un diagnóstico diferencial con especial interés en las artritis sépticas y microcristalinas, por el peor pronóstico de las primeras, la mayor frecuencia de las segundas, y la necesidad de un tratamiento rápido y específico en ambas.

3 Enfoque terapéutico.

Una buena anamnesis y una cuidadosa exploración física son las mejores armas para llegar a un diagnóstico correcto.

En la *historia clínica* es importante la valoración de los datos siguientes, que orientan hacia unas probabilidades diagnósticas concretas.

Es importante tener siempre presente, a la hora de emitir un juicio diagnóstico, que una monoartritis aguda puede ser la forma de comienzo de una serie de enfermedades con manifestaciones típicamente oligoarticulares o poliarticulares.

Edad de presentación

Las monoartritis agudas más frecuentes, en función de la edad, son las siguientes:

- Niños y adolescentes (edad < 16 años): artritis sépticas y trastornos osteoarticulares no inflamatorios.

- Adultos (16–50 años): artritis sépticas, reactivas y traumáticas.

- Adultos mayores de 50 años: artritis microcristalinas, sépticas y brote inflamatorio en el contexto de una artrosis.

Sexo

- Varones: gota, espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías (enfermedad de Reiter).
- Mujeres: artritis crónica (lupus eritematoso sistémico [LES] y artritis reumatoide) y gonococia.

Comienzo

▶ Súbito (con síntomas floridos): artritis séptica, microcristalina, traumática y reactiva (enfermedad de Reiter).

▶ Gradual (más de 6 semanas de evolución): artropatía inflamatoria crónica, infecciones crónicas (tuberculosis) y neoplasias (tumores sinoviales).

Localización anatómica

- Primera articulación metatarsofalángica: gota (podagra).
- Sacroilíacas: espondiloartropatías.
- Esternoclavicular: adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).

Factores predisponentes, antecedentes epidemiológicos y enfermedades concomitantes

- Traumatismos, punción y lavado articular: artritis séptica, microcristalina o traumática.
- Estrés secundario a cirugía o infarto agudo de miocardio: artritis microcristalina.
- Tratamiento con esteroides: necrosis aséptica y artritis sépticas.
- Tratamiento con hiperuricemiantes: gota.
- ADVP: artritis séptica.
- Contacto sexual: artritis gonocócica y enfermedad de Reiter.
- Ingesta de productos lácteos no higienizados: brucelosis.
- Diabetes: artritis séptica y neuropática.
- Sífilis y lepra: artritis neuropática.
- Etilismo: gota, necrosis aséptica y artritis séptica.
- Hiperparatiroidismo, hemocromatosis, acromegalia, hipotiroidismo y enfermedad de Wilson: seudogota.
- Ingesta de agua no potable o huevos: salmonelosis.
- Inmunodepresión o enfermedad crónica hepática o renal: artritis sépticas.

Manifestaciones sistémicas y afecciones extraarticulares

▶ Fiebre: artritis séptica y microcristalina, enfermedad de Reiter, fiebre reumática, enfermedad de Still, LES, fiebre mediterránea familiar y enfermedad de Lyme.

▶ Pleuropulmonares: LES y artritis reumatoide.

▶ Renales: LES, vasculitis, gota y amiloidosis.

▶ Neurológicas: LES, artritis reumatoide, vasculitis, enfermedad de Behçet y enfermedad de Lyme.

▶ Cardíacas: espondilitis anquilosante, vasculitis, LES, artritis reumatoide y fiebre reumática.

▶ Digestivas:
- Hepatosplenomegalia: brucelosis, endocarditis, leucocitosis y enfermedad de Still.
- Disfagia: LES y esclerodermia.
- Diarrea: enfermedad de Whipple y enfermedad de Reiter.

▶ Dérmicas:
- Nódulos: artritis reumatoide, LES, gota y fiebre reumática.
- Queratosis: psoriasis y enfermedad de Reiter.
- Exantema: LES, enfermedad de Still y enfermedad de Lyme.
- Urticaria: vasculitis y hepatitis B.
- Eritema crónico migratorio: enfermedad de Lyme.

▶ Oculares (uveítis): enfermedad de Behçet, espondiloartropatías, enfermedad de Reiter, artritis crónica juvenil y sarcoidosis.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Los estudios de mayor utilidad para la valoración de una monoartritis son los analíticos, radiológicos, del líquido sinovial y bateriológicos.

Estudio analítico

► Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Puede detectarse leucocitosis neutrofílica, incluso con desviación a la izquierda si se trata de una atritis séptica.

► Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), calcio y proteínas totales, y proteína C reactiva. Si es posible, se solicita también ácido úrico.

► Orina completa con sedimento.

► Estudio de coagulación, si se sospecha hemartros.

Estudio radiológico

▶ Deben realizarse radiografías en dos proyecciones (anteroposterior y lateral), tanto de la articulación afectada como de su contralateral.

▶ Si se sospecha seudogota, se solicitan radiografías de rodillas, sínfisis del pubis y ambas muñecas.

▶ Se practican radiografías de tórax en proyecciones posteroanterior y lateral, si se sospecha enfermedad sistémica.

Estudio del líquido sinovial

Debe realizarse de forma habitual, ya que aporta un diagnóstico específico de las artritis sépticas y microcristalinas y ayuda a diferenciar otros procesos inflamatorios. El examen del líquido sinovial debe incluir:

1 **Aspecto macroscópico:** la cantidad de líquido, el color, la apariencia y la viscosidad son características útiles para diferenciar las monoartritis de causa mecánica, inflamatoria, séptica o traumática.

2 **Examen en fresco del líquido sinovial para identificar cristales:** ácido úrico (gota), pirofosfato cálcico dihidratado (seudogota), hidroxiapatita y colesterol.

3 **Estudio citológico con fórmula y recuento diferencial:** un líquido normal tiene, generalmente, menos de 200 células/µl con un 25% de polimorfonucleares (PMN) y sin hematíes. Pueden distinguirse cinco grupos:

- *Derrames no inflamatorios:* aspecto claro con menos de 2.000 leucocitos/µl (30%, PMN). Aparecen con frecuencia en artropatías degenerativas, neuropáticas, condromatosis sinovial, osteocondritis disecante y en articulaciones sanas.
- *Derrames inflamatorios leves:* aspecto claro y 2.000–5.000 leucocitos/µl. Son característicos del LES, la esclerodermia, la sinovitis vellonodular pigmentaria, la osteoartropatía hipertrófica y el sarcoma.
- *Derrames inflamatorios graves:* aspecto turbio y 5.000–50.000 leucocitos/µl (90% PMN). Aparecen de forma característica en las artritis microcristalinas, artritis reumatoide, enfermedad de Reiter, enfermedad de Behçet y en neoplasias hematológicas (leucemia o linfoma).
- *Derrames infecciosos o purulentos:* aspecto opalescente o purulento con más de 50.000 leucocitos/µl (90%, PMN). Son muy indicativos de artritis séptica. En raras ocasiones puede encontrarse este patrón en la artritis reumatoide, las artritis microcristalinas y el síndrome de Reiter.
- *Derrames hemorrágicos (hemartros):* artritis neuropática, traumática, tuberculosis, sinovitis vellonodular pigmentaria, sinovioma. Debe descartarse que se trate de una punción articular traumática.

4 **Estudio bioquímico:**

- *Proteínas* superiores a 1,5 g/dl: líquido inflamatorio.
- *Glucosa:* líquido inflamatorio (< 20% de la glucemia), líquido infeccioso (< 50% de la glucemia). Cuando no haya glucosa se sospecha artritis reumatoide y tuberculosis.

5 **Tinción de Gram** y envío para *cultivo* en medios adecuados.

Estudios bacteriológicos

Deben solicitarse a todos los pacientes con sospecha de artritis séptica, una vez hayan ingresado.

1 Cultivos de todos los focos posibles de infección.

2 Hemocultivos: por lo menos dos, en las primeras 48 h.

3 Serología TABM, estreptococo y enfermedad de Lyme.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con:

1 Monoartritis séptica.

2 Monoartritis aguda febril, con duda diagnóstica.

3 Monoartritis aguda, con sospecha de enfermedad de base grave (neoplasia, colagenosis, vasculitis).

4 Monoartritis en pacientes con mal estado general o con importante deterioro funcional que dificulta su estudio ambulatorio.

5 Evidencia de líquido sinovial hemático, con trastorno de la coagulación sanguínea demostrado.

TRATAMIENTO DE URGENCIA

Ante toda monoartritis aguda debe prestarse especial cuidado a aquellos casos en los que se requiere una actuación terapéutica inmediata. Éstos son la artritis séptica, por el grave pronóstico articular que conlleva; la artropatía microcristalina, por las importantes molestias que ocasiona al paciente, y la hemartrosis aguda no traumática debida a trastornos de la coagulación.

Medidas generales

► Reposo e inmovilización temporal, en posición funcional, de la articulación afectada.

► Artrocentesis, en caso de derrame articular, que permite un alivio sintomático del dolor y el análisis citoquímico y microbiológico del líquido articular, para establecer el diagnóstico definitivo.

Tratamiento específico

Artritis sépticas

1 La actitud terapéutica fundamental, previa obtención de los estudios bacteriológicos, es la antibioterapia por vía parenteral. La tinción de Gram sirve de guía para elegir el antibiótico adecuado:

- **Cocos grampositivos:** cloxacilina (**Anaclosil®**, **Cloxacilina Combino Pharm®**, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/6 h por vía intravenosa, o cefazolina (**Cefazolina Normon®**, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa, asociada, durante los 3–5 primeros días, a tobramicina (**Tobradistin®**, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) en dosis de 3–5 mg/kg de peso/día por vía intravenosa, equivalentes, para un paciente de 70 kg, a 300 mg/24 h. Los aminoglucósidos deben administrarse diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundirse en 20 min. En pacientes alérgicos a la penicilina puede administrarse, junto a la tobramicina, vancomicina (**Vancomicina Normon®**, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/12 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico y se perfunde en 60 min cada 12 h; o linezolid (**Zyvoxid®**, bolsas de 300 ml con 600 mg) en dosis de 600 mg/12 h por vía intravenosa; o teicoplanina (**Targocid®**, viales con 200 y 400 mg) en dosis de 400 mg/12 h por vía intravenosa.
- **Cocos gramnegativos:** ceftriaxona (**Rocefalin®**, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa. Después de la mejoría clínica, el tratamiento puede continuarse con ciprofloxacino (**Baycip®**, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis de 750 mg/12 h por vía oral.
- **Bacilos gramnegativos:** ceftriaxona (**Rocefalin®**, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa o cefotaxima (**Claforan®**, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 1–2 g/8 h por vía intravenosa, asociada durante los primeros 3–5 días a amikacina (**Biclin®**, viales con 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía intravenosa. En pacientes alérgicos a la penicilina puede administrarse, junto a amikacina, aztreonam (**Azactam®**, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa o ciprofloxacino (**Ciprofloxacino Normon®**, frascos de 100 y 200 ml con 200 y 400 mg, respectivamente) en dosis de 400 mg/12 h por vía intravenosa.

2 Si no se dispone de tinción de Gram pero se tiene una clara sospecha de la existencia de un proceso séptico articular, debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico basado en los datos epidemiológicos de la tabla 106.1. No obstante, y de forma orientativa, puede administrarse cloxacilina (**Anaclosil®, Cloxacilina Combino Pharm®**, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/6 h por vía intravenosa, asociada a ceftriaxona (**Rocefalin®**, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 1 g/24 h por vía intravenosa o cefotaxima (**Claforan®**, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa. En los pacientes alérgicos a la penicilina se administra vancomicina (**Vancomicina Normon®**, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/12 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico y se perfunde en 60 min cada 12 h; o linezolid (**Zyvoxid®**, bolsas de 300 ml con 600 mg) en dosis de 600 mg/12 h por vía intravenosa; o teicoplanina (**Targocid®**, viales con 200 y 400 mg) en dosis de 400 mg/12 h por vía intravenosa, asociadas,

cualquiera de ellas, con aztreonam (**Azactam**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa o ciprofloxacino (**Ciprofloxacino Normon**®, frascos de 100 y 200 ml con 200 y 400 mg, respectivamente) en dosis de 400 mg/12 h por vía intravenosa.

3 La presentación comercial, la dosis para pacientes adultos y la vía de administración de los fármacos reseñados en la tabla 106.1, y no comentados hasta ahora, son las siguientes:

- La espectinomicina (**Kempi**®, viales con 2 g) se administra en dosis de 2 g/12 h por vía intramuscular.
- La cefepima (**Maxipime**®, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) se administra en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa.

4 Además del tratamiento antibiótico se administran antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis inicial de 500 mg/12 h por vía oral y analgésicos, como metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g), en dosis de 575 mg/8 h por vía oral, o 2 g/8 h por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% y perfundiendo en 20 min.

Tabla 106.1 Antibioterapia inicial empírica en la artritis séptica en función de la edad y la situación del paciente, y el germen más probable

EDAD Y FACTORES DE RIESGO	GERMEN	ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN
< 3 meses	*S. aureus* Enterobacterias Estreptococo B	Cloxacilina + ceftazidima
3 meses-2 años	*H. influenzae* ç *S. pneumoniae* *S. aureus*	Cloxacilina + ceftriaxona
2–15 años	*S. aureus* Estreptococo A *H. influenzae*	Cloxacilina + ceftriaxona
Adulto sano	*S. aureus* Estreptococo A Enterobacterias	Cloxacilina + aminoglucósido
Contacto sexual	Gonococo	Ceftriaxona. Si hay alergia a penicilina, espectinomicina
Cirugía o intervención articular	*S. epidermidis* *S. aureus* *Pseudomonas*	Vancomicina + aminoglucósido
Prótesis valvular, artritis reumatoide, ADVP	*S. aureus*	Cloxacilina
Etilismo	Enterobacterias	Cefepima + aminoglucósido

ADVP: adictos a drogas por vía parenteral.

Artritis microcristalinas

Gota

Puede administrarse colchicina o AINE, en función del tiempo de evolución del episodio articular agudo.

1 La colchicina (**Colchicine Houde**®, gránulos de 1 mg; **Colchimax**®, comprimidos que contienen 0,5 mg de colchicina y 5 mg de diciclovérina) está indicada cuando la sospecha diagnóstica de la artritis gotosa se realiza antes de las primeras 24 h de evolución. Se administra por vía oral en dosis de 1 mg/2 h hasta que desaparezca el dolor, se produzcan molestias gastrointestinales o se llegue a una dosis máxima de 7 mg/día. Una vez controlado el episodio agudo, el paciente debe ser tratado con 1 mg/24 h de colchicina durante por lo menos 6 meses, con el fin de disminuir en lo posible la frecuencia de los ataques.

2 Los AINE son de elección cuando se llega a la sospecha diagnóstica de la artritis gotosa después de las primeras 24 h, aunque, pasada su fase aguda, se sustituyen por colchicina, en la dosis de mantenimiento ya indicada. Debe evitarse la utilización de salicilatos, porque pueden incrementar los valores séricos de ácido úrico. Puede administrarse uno de los siguientes:

- Indometacina (**Inacid**®, cápsulas de 25 mg, supositorios de 50 y 100 mg) en dosis de 50 mg/6 h por vía oral o rectal durante el episodio agudo.
- Naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis inicial de 1.000 mg (2 comprimidos o 2 sobres) para continuar con 500 mg/12 h por vía oral.

El tratamiento con alopurinol (**Zyloric**®, comprimidos de 100 y 300 mg) no debe iniciarse en la fase aguda, sino una vez transcurridos 10 días, ya que la fluctuación de los valores de ácido úrico puede precipitar un nuevo ataque o prolongar la crisis gotosa.

Seudogota

Respecto a los AINE y a la colchicina, pueden utilizarse los mismos preparados y en similares dosis que en los casos de gota. Si la respuesta terapéutica no es satisfactoria, se procede a la aspiración articular, seguida de infiltración intraarticular de esteroides de depósito, como acetónido de triamcinolona (**Trigon Depot**®, ampollas de 1 ml con 40 mg); o betametasona (**Celestone Cronodose**®, viales de 2 ml con 6 mg) en dosis de 1 o 2 ml (una ampolla o un vial), respectivamente.

Monoartritis aguda no filiada

Una vez descartados los procesos sépticos y microcristalinos, una pauta razonable consiste en seguir la evolución del proceso, evitando la administración de AINE. Se utilizan analgésicos como:

- Paracetamol y tramadol (**Zaldiar**®, comprimidos de 325 y 37,5 mg, respectivamente) en dosis de un comprimido/8 h por vía oral.

- Tramadol (**Adolonta**®, comprimidos de 50 mg y supositorios de 100 mg) en dosis de 50 mg/6 h por vía oral o 100 mg/8 h por vía rectal hasta un máximo de 400 mg/24 h.

Hemartrosis aguda no traumática

► El tratamiento se basa en la reposición de los factores de la coagulación deficitarios, plasma leucodeplecionado o antídotos como por ejemplo vitamina K, si está producida por dicumarínicos, en colaboración con el servicio de hematología.

► La artrocentesis evacuadora habitualmente no es necesaria. No obstante, está indicada de manera selectiva cuando la articulación afectada es muy dolorosa, por un hemartros a tensión de menos de 24 h de evolución. Antes de realizarla se procede al tratamiento de la alteración de la coagulación.

Bibliografía recomendada

Cepeda MS, Camargo F, Zea C, Valencia L. Tramadol para la osteoartritis (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Lowery DWIII. Arthritis. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1776-1794.

Maury EE, Flores RH. Acute monarthritis: diagnosis and management. *Prim Care*. 2006;33:779-793.

Sack K. Monarthritis: differential diagnosis. *Am J Med*. 1997;102:30S-34S.

Schlesinger N, Schumacher R, Catton M, Maxwell L. Colchicina para la gota aguda (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

POLIARTRITIS

L. Jiménez Murillo, J. Muñoz Ávila, J. Aparicio Sánchez, M.A. Caracuel Ruiz, E. Collantes Estévez

CONCEPTO

Se define la *poliartritis* como la presencia de signos inflamatorios objetivos (sinovitis) en cuatro o más articulaciones. Según el tiempo de evolución, se clasifican en *poliartritis agudas* (< 6 semanas) o *crónicas* (> 6 semanas). El término *oligoartritis* se utiliza cuando el número de articulaciones inflamadas está comprendido entre dos y cuatro.

ETIOLOGÍA

Las causas de las poliartritis son múltiples (tabla 107.1): infecciosas, estériles, microcristalinas, por depósito, endocrinas, colagenosis y vasculitis, espondiloartropatías, neoplasias y miscelánea.

Tabla 107.1 Causas de poliartritis

INFECCIOSAS
Bacterianas: gonococo, meningococo, brucela, tuberculosis Virales: hepatitis B, rubéola, varicela, sarampión, citomegalovirus Micóticas: *Candida*, *Aspergillus* Parasitarias: *Giardia*, *Toxoplasma*
ESTÉRILES
Fiebre reumática Enfermedad de Lyme Reumatismo de Poncet
MICROCRISTALINAS
Gota, seudogota e hidroxiapatita
POR DEPÓSITO
Amiloidosis, hemocromatosis
ENDOCRINAS
Hiperparatiroidismo, hipotiroidismo

COLAGENOSIS Y VASCULITIS
Artritis reumatoide Síndrome de Sjögren Lupus eritematoso sistémico Esclerodermia Enfermedad mixta del tejido conectivo Polimiositis o dermatomiositis Panarteritis nodosa Púrpura de Schönlein-Henoch Crioglobulinemia Enfermedad del suero Enfermedad de Behçet
ESPONDILOARTROPATÍAS
Espondilitis anquilosante Artropatía psoriásica Síndrome de Reiter Artritis enteropáticas Artritis reactivas: *Yersinia, Salmonella*
NEOPLASIAS
Leucemia aguda Linfomas no hodgkinianos Síndrome mielodisplásico
MISCELÁNEA
Sarcoidosis Fiebre mediterránea familiar Policondritis recidivante Osteoartropatía hipertrófica Síndrome de Sweet

ACTITUD DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de poliartritis es clínico, y requiere que haya síntomas y signos de inflamación articular en al menos cuatro articulaciones: dolor, rubor, calor, tumefacción, impotencia funcional y derrame sinovial.

Una vez establecido el diagnóstico de poliartritis, la anamnesis, la exploración física y determinadas exploraciones complementarias son de gran ayuda para identificar su causa.

Anamnesis

Deben indagarse los siguientes datos:

▶ **Antecedentes personales:** profesión, viajes, tratamiento farmacológico actual, alergias, adicción a drogas, enfermedades de transmisión sexual, diarrea, picadura, infección o vacunación reciente.

▶ **Forma de comienzo:** aguda o crónica.

▶ **Tipo de articulaciones afectadas:** pequeñas o grandes.

▶ **Patrón de afección articular:**

- *Simétrico:* artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico (LES).
- *Asimétrico:* psoriasis, enfermedad de Reiter.
- *Aditivo:* artritis reumatoide, LES, posrubéola.
- *Migratorio:* fiebre reumática y artritis gonocócica.
- *Palindrómico* o *intermitente.* El que se presenta con un curso corto (2–3 días) es casi exclusivo de la artritis reumatoide, y más infrecuente en la gota, condrocalcinosis, sarcoidosis, fiebre mediterránea familiar y drepanocitosis. El de curso largo (7–100 días) aparece con más frecuencia en las espondiloartropatías seronegativas (artritis psoriásica, enfermedad de Reiter), LES, fiebre mediterránea familiar, drepanocitosis y enfermedad de Behçet.

▶ **Síntomas y signos asociados:** la afección articular se acompaña generalmente de fiebre y una serie de manifestaciones sistémicas que varían en función de la etiología del proceso (tabla 107.2). Son especialmente relevantes los síntomas y signos que sugieren colagenosis o espondiloartropatía:

- *Síntomas* y *signos guía de colagenosis:* alopecia, aftosis oral y genital, fotosensibilidad, erupción cutánea, xerostomía y xeroftalmía, nódulos subcutáneos, fenómeno de Raynaud, neuropatía, disfagia, disfonía y disnea.
- *Síntomas* y *signos de espondiloartropatía:* dolor inflamatorio en raquis, talalgia, lesiones psoriasiformes, uretritis, cervicitis, alteraciones del ritmo intestinal, uveítis anterior, escleritis y episcleritis.

Tabla 107.2 Manifestaciones sistémicas de las poliartritis y procesos causantes

CUTÁNEAS Y MUCOSAS
Lesiones psoriásicas y onicopatía: artritis psoriásica Úlceras orales: LES, espondiloartropatías, enfermedad de Behçet Xerostomía: síndrome de Sjögren Vasculitis distal: LES, artritis reumatoide, panarteritis nodosa Queratodermia plantar: síndrome de Reiter
OCULARES
Conjuntivitis: síndrome de Reiter, artritis reumatoide Iritis: artritis crónica juvenil, espondiloartropatías Queratoconjuntivits seca: síndrome de Sjögren
GENITOURINARIAS
Úlceras genitales: enfermedad de Behçet Disuria o tenesmo vesical: artritis reactivas Balanitis circinada: síndrome de Reiter Orquitis: panarteritis nodosa
CARDIOCIRCULATORIAS
Fenómeno de Raynaud: LES, enfermedad mixta del tejido conectivo, esclerodermia, dermatomiositis Endocarditis: LES Pericarditis: LES, artritis reumatoide Hipertensión arterial: panarteritis nodosa, esclerodermia
DIGESTIVAS
Diarrea: artritis reactivas, artritis enteropáticas Malabsorción: esclerodermia, amiloidosis
RESPIRATORIAS
Insuficiencia respiratoria: esclerodermia, LES, artritis reumatoide
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
Cefalea unilateral: arteritis de la temporal Síndrome meníngeo: LES Mielitis transversa: LES Crisis convulsivas: LES

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO
Mononeuritis: LES, artritis reumatoide, panarteritis nodosa Polineuritis: LES, artritis reumatoide Atrapamiento: artritis reumatoide

LES: lupus eritematoso sistémico.

Exploración física

Se basa en:

- Exploración del aparato locomotor y axial para la constatación de inflamación articular y derrame sinovial.

- Estudio de las mucosas, la piel y anejos, para detectar aftas orales o genitales, eritema nodoso, nódulos subcutáneos, tofos, púrpura, *livedo reticularis*, acrocianosis y psoriasis oculta.

- Examen ocular para descartar escleritis, episcleritis, queratoconjuntivitis seca (xeroftalmía), iritis y uveítis.

- Examen físico general que incluya auscultación cardiorrespiratoria, palpación abdominal y exploración neurológica.

Exploraciones complementarias

Debe solicitarse siempre con carácter urgente las siguientes determinaciones:

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Es frecuente encontrar leucocitosis neutrofílica, a veces con desviación a la izquierda. En estadios evolucionados puede observarse anemia de patrón inflamatorio crónico (normocítica y normocrómica).

▶ **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, iones, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), calcio y proteínas totales, y proteína C reactiva. Si es posible, se solicita igualmente ácido úrico.

▶ **Orina completa con sedimento.**

▶ **Estudio de coagulación** si hay derrame articular hemático.

▶ **Radiografía de las articulaciones afectadas en proyección anteroposterior y lateral.** Además, se solicitan radiografías posteroanterior y lateral de tórax, anteroposterior de pelvis para visualizar las sacroilíacas (en varones jóvenes) y anteroposterior y lateral de rodillas en pacientes mayores de 50 años. Puede observarse:

- En estadios iniciales, aumento de partes blandas periarticulares.
- Osteoporosis yuxtaarticular.
- Imágenes erosivas (erosiones o geodas) de las corticales óseas en los márgenes articulares.
- Estrechamiento uniforme de la interlínea articular.
- En estadios avanzados, alteración de la alineación con luxaciones o subluxaciones.
- Sacroileítis y sindesmófitos en las espondiloartropatías.

▶ **Estudio del líquido sinovial.** Se solicita: examen macroscópico, identificación de cristales, estudio citológico con fórmula y recuento diferencial, análisis bioquímico (proteínas y glucosa), tinción de Gram y cultivo. La interpretación de los resultados se ha expuesto en el capítulo 106.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de poliartritis es evidente con la simple inspección de las articulaciones afectadas. Sin embargo, cuando el paciente acude por poliartralgias y los signos inflamatorios no son muy evidentes, hay que realizar diagnóstico diferencial con una serie de síndromes articulares: artrósico, psicógeno e inespecífico.

Síndrome artrósico

Se origina como consecuencia del deterioro estructural de los cartílagos articulares.

▶ La *tríada clínica* fundamental para su diagnóstico es:
- Dolor de tipo mecánico, es decir, se alivia con el reposo y aumenta con el movimiento.
- Limitación de la amplitud de los movimientos articulares.
- Deformidad articular característica.

▶ El *análisis de laboratorio* (hematimetría y bioquímica sanguínea) no evidencia ninguna alteración, es decir, no hay leucocitosis ni anemia.

▶ La *radiografía* revela lesiones características:
- Estrechamiento no uniforme de la interlínea articular.
- Esclerosis ósea subcondral.
- Osteofitosis marginal.

▶ El *estudio del líquido sinovial* es normal, conserva su viscosidad y contiene una celularidad inferior a 2.000 células/µl.

Síndrome psicógeno

Este síndrome se caracteriza por la imprecisión extrema sobre el momento de inicio de la enfermedad y la localización e irradiación del dolor. Existe un paralelismo entre las alteraciones psíquicas (depresión, ansiedad) y las molestias articulares.

Hay una serie de hechos que deben alertar al médico de la presencia de este síndrome: ambiente familiar enrarecido, múltiples visitas médicas a distintos especialistas, aportación de relatos escritos muy detallados con exploración física, estudios radiológicos y pruebas reumáticas repetidamente normales.

Síndrome inespecífico

Su característica común es la imprecisión. Se trata de poliartralgias o estados dolorosos mal definidos, muy erráticos, crónicos, con irradiación ilógica y con negatividad de la exploración física y de todas las exploraciones complementarias realizadas. El proceso prototipo de este grupo es la fibromialgia.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes que presenten:

- Poliartritis séptica.
- Poliartritis con sospecha de enfermedad de base grave (neoplasia, colagenosis, vasculitis).
- Poliartritis en pacientes con malestar general o con tal grado de incapacidad funcional que impida su estudio ambulatorio.
- Poliartritis que precise la realización de exploraciones complementarias en el ámbito hospitalario.
- Evidencia de líquido sinovial hemático, con trastorno demostrado de la coagulación sanguínea.

TRATAMIENTO

El tratamiento es el específico de la enfermedad causante de la poliartritis (v. cap. 106). No obstante, como norma terapéutica básica, debe indicarse la administración de:

▶ Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como uno de los siguientes:
- Ácido acetilsalicílico (**Aspirina®, AAS®**, comprimidos de 500 mg) en dosis de 1 g/6 h por vía oral.
- Acetilsalicilato de lisina (**Inyesprin oral forte®**, sobres de 1.800 mg) en dosis de 1.800 mg/6 h por vía oral.
- Indometacina (**Inacid®**, cápsulas de 25 mg) en dosis de 25 mg/6 h por vía oral.
- Ibuprofeno (**Espidifen®**, sobres de 400 y 600 mg) en dosis de 600 mg/6 h por vía oral.

▶ Analgésicos, como metamizol magnésico (**Nolotil®**, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/8 h por vía oral o 2 g/8 h por vía intramuscular.

▶ Si el paciente tiene antecedentes de úlcera péptica, hay que realizar protección gástrica con pantoprazol (**Pantecta®**, comprimidos de 20 y 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía oral.

Bibliografía recomendada

Fernández Prada M. Protocolo diagnóstico de una poliartritis crónica. Medicine; Serie 9. *Madrid: Elsevier;*. 2005;28:1856-1860.

Goldenberg DL. Septic arthritis. *Lancet*. 1998;351:397.

Hunter DJ, Lo GH. The management of osteoarthritis: an overview and call to appropriate conservative treatment. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008;34:689-712.

Ortiz García AM, Laffon Roca A. Protocolo diagnóstico de la Poliartritis Crónica. Medicine; Serie 9. *Madrid: Elsevier;*. 2000;27:1406-1409.

Parejo Sánchez MI, Parra Ruiz J, Vinuesa García D, Muñoz Medina L. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la artritis aguda. Medicine, Serie 9. *Madrid: Elsevier*. 2006;54:3555-3558.

Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage*. 2007;15:981-1000.

Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008;16:137-162.

SECCIÓN 11
URGENCIAS ONCOLÓGICAS

SÍNDROME FEBRIL EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

I. Barneto Aranda, M.J. Rubio Pérez, L. Jiménez Murillo, M.J. Mifsut Gallardo, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La aparición de fiebre en los pacientes con neoplasias debe considerarse inicialmente como sinónimo de infección (neutropenia por quimioterapia), si bien el síndrome febril puede deberse, entre otros procesos, al propio tumor (fiebre tumoral), a la administración de determinados fármacos o a una destrucción celular masiva posradioterapia (necrosis tumoral).

Se denomina *fiebre neutropénica* o *neutropenia febril* a la asociación de un recuento absoluto de granulocitos inferior a 500/µl (neutropenia grave) con una temperatura axilar superior a 38,5 ºC en el momento de la consulta o superior a 38 ºC en tres determinaciones separadas. Las causas más frecuentes de esta entidad son las infecciones.

ETIOLOGÍA

Infecciones

Se hallan en dos de cada tres casos. Los gérmenes causantes varían en función del factor predisponente implicado en su desarrollo:

▶ En caso de neutropenia grave, los gérmenes más frecuentemente encontrados son las bacterias gramnegativas (*Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella*), aunque recientemente se han incrementado las infecciones por gérmenes grampositivos. En pacientes con neutropenias persistentes y tratamiento antibiótico prolongado, los hongos del género *Candida* y *Aspergillus* pueden estar involucrados.

▶ Si existe alteración de la inmunidad celular, el espectro de gérmenes es el siguiente: bacterias (*Listeria monocytogenes, Salmonella, Nocardia asteroides*), virus del grupo herpes, hongos, como *Cryptococcus neoformans*, y protozoos como *Pneumocystis jiroveci* (antes denominado *carinii*) y *Toxoplasma gondii*.

▶ Si hay alteración de la inmunidad humoral, los causantes de la infección son los gérmenes encapsulados (*Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae*). Éste es el mecanismo que menos frecuentemente está implicado en las infecciones de los pacientes oncológicos y tan sólo la quimioterapia con agentes citotóxicos puede hacer menos eficaz la respuesta inmunitaria humoral.

Fiebre tumoral

El diagnóstico de esta entidad se realiza por exclusión, una vez descartado un foco infeccioso causal y neutropenia febril. La fiebre se produce por la liberación de pirógenos endógenos por las células tumorales, los leucocitos o células normales, como las de Kuppfer del hígado.

Se caracteriza por ser moderada (37,5–38 ºC), de predominio vespertino, no acompañada de tiritona ni escalofríos, y responder favorablemente al tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y al de la neoplasia primaria. Es más frecuente en pacientes con tumores hematológicos, como las leucemias agudas y los linfomas, o con tumores sólidos que desarrollan metástasis hepáticas.

Otras causas

▶ **Necrosis tumoral.** Ocurre especialmente en enfermos irradiados recientemente, en los que la destrucción celular masiva origina la liberación de sustancias que actúan como pirógenos.

▶ **Transfusiones** recibidas en las últimas horas, generalmente de plaquetas.

▶ **Fármacos.** La administración de determinados medicamentos, como la bleomicina o el arabinósido de citosina, origina la liberación de pirógenos endógenos.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

En la consulta de urgencias el diagnóstico se basa, además de constatar el aumento de la temperatura corporal, en una adecuada anamnesis y exploración física, encaminadas a descartar posibles causas de fiebre de origen no infeccioso, buscar el origen de la infección y los gérmenes más probables, y prever las complicaciones.

Antecedentes personales

Es importante saber por el paciente o sus familiares cuál es la situación actual de la enfermedad neoplásica (limitada o metastásica) y la radioterapia o quimioterapia prescritas, indagando acerca del motivo de la indicación terapéutica (curativa, paliativa, de soporte), el tipo de fármaco utilizado, la fecha de administración y otros tratamientos complementarios empleados.

Enfermedad actual

De igual forma que en cualquier paciente con fiebre, es necesario indagar acerca de las características del cuadro febril y de los síntomas acompañantes, teniendo en cuenta que en un paciente neutropénico la fiebre puede ser el único signo de infección, ya que la sintomatología que oriente hacia la localización del foco séptico puede ser poco evidente.

Hay que tipificar el síndrome febril en función de su tiempo de evolución: breve, corta, moderada o de larga duración, según los criterios descritos en el capítulo 98. Asimismo debe investigarse si el paciente está recibiendo fármacos que enmascaren la respuesta febril (esteroides, antipiréticos, etc.).

Exploración física

La exploración física debe ser completa y minuciosa. Hay que explorar detenidamente los focos más frecuentes de infección, como la orofaringe (25%), el tracto respiratorio (25%), los catéteres intravasculares y la piel (15%), la región perianal (10%) y el tracto urinario (5–10%).

- En pacientes con neutropenia la reacción inflamatoria local, la forma de presentación de los signos clínicos y la imagen radiológica pueden estar alteradas, y puede desarrollarse una bacteriemia grave con pocos síntomas, o ninguno, que orienten sobre el punto de entrada. En estos casos, la infección se considera secundaria a gérmenes del tubo digestivo que invaden el torrente sanguíneo a través de ulceraciones debidas a los agentes quimioterápicos.

- En la orofaringe es frecuente detectar mucositis producida por bacterias múltiples, o esofagitis secundaria a *Candida* o a infección por el virus del herpes simple.

- En los últimos años se ha incrementado la infección de catéteres por micobacterias atípicas, que producen un exudado purulento verdoso en el punto de inserción.

- En la región perianal es frecuente la celulitis.

- Igualmente, es necesario valorar otros factores asociados, como anemia o fenómenos hemorrágicos (trombocitopenia).

Exploraciones complementarias

En la consulta de urgencias deben realizarse las siguientes exploraciones:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, iones, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).
- Orina completa con sedimento.
- Estudio de coagulación.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen.

Además, en función de la orientación clínica y los criterios de ingreso, deben solicitarse las siguientes determinaciones: urocultivos, hemocultivos, cultivo de esputo y cultivo de exudados.

CRITERIOS DE INGRESO

1 Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes con enfermedad neoplásica que presenten:

- Criterios de neutropenia febril, independientemente de la identificación del foco séptico y de su localización.
- Neutropenia grave con mal estado general, aunque no vaya acompañada de fiebre.

2 En los pacientes con neutropenia entre 500 y 1.000 granulocitos/µl, la necesidad de ingreso depende del estado general del enfermo y de la localización del proceso infeccioso.

3 Los pacientes que tengan un número de granulocitos superior a 1.000/µl y presenten un buen estado general pueden permanecer en su domicilio en observación.

TRATAMIENTO

Tratamiento hospitalario

Medidas generales

▶ Dieta absoluta, en caso de intolerancia oral por vómitos o mucositis.

▶ El aislamiento es recomendable, por lo que deben usar guantes, mascarilla, calzas y bata estéril, tanto el familiar que acompañe al paciente en la habitación como el personal sanitario que lo asista.

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosalino a razón de 2.500 a 3.000 ml/día; la cuantía y el tipo de fluido pueden modificarse según el estado cardiovascular y la función renal previa.

▶ Antipiréticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g), por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

▶ Medición de la presión arterial y la diuresis cada 8 h, periodicidad alterable en función del estado general del paciente.

▶ Extracción de los cultivos solicitados antes del tratamiento antibiótico.

▶ Deben evitarse la realización de punciones y la administración de fármacos por vía intramuscular.

Tratamiento antibiótico

El tratamiento antibiótico empírico, a la espera del cultivo y antibiograma, se basa en el siguiente esquema terapéutico:

1 Monoterapia con carbapenem:

▶ Meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g) en dosis de 1 g/ 8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico y se perfunde en 20 min.

▶ Imipenem (**Tienam**®, viales con 250 y 500 mg) en dosis de 500 mg/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico y se perfunde en 20 min.

2 Monoterapia con cefalosporinas con actividad frente a *Pseudomonas*. Pueden administrarse, por orden de preferencia, las siguientes:

▶ Ceftazidima (**Fortam**®, viales con 1 y 2 g) en dosis de 1 g/6 h por vía intravenosa.

▶ Cefepima (**Maxipime**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa.

▶ Ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa.

► Cefotaxima (**Cefotaxima Level**®, **Cefotaxima Normon**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 1 g/6 h por vía intravenosa.

3 Si se sospecha la existencia de bacteriemia por gérmenes gramnegativos se asocia un aminoglucósido a cualquiera de las dos pautas anteriores. Pueden utilizarse:

► Tobramicina (**Tobradistin**®, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) en dosis de 3–5 mg/kg/día en una sola dosis por vía intravenosa. Una dosis habitual para un paciente de 70 kg es la de 300 mg/24 h diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 20 min.

► Amikacina (**Biclin**®, viales con 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía intravenosa diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 20 min.

La administración de aminoglucósidos en dosis única diaria tiene la misma eficacia y menos efectos secundarios que cuando se administran dosis múltiples.

► Cuando está contraindicada la administración de aminoglucósidos, pueden sustituirse por aztreonam (**Azactam**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 1 g/6 h por vía intravenosa.

4 Si se sospecha que existe una infección micótica asociada, se añade fluconazol (**Diflucan**®, frascos de 50, 100 y 200 ml con 100, 200 y 400 mg, respectivamente) en dosis inicial de 200 mg por vía intravenosa, seguidos de 100 mg/12 h por la misma vía. La velocidad de perfusión no debe superar los 10 ml (20 mg)/min.

Tratamiento de soporte

Se basa en la administración de:

1 Factores estimuladores de colonias, si se observa neutropenia febril. Puede administrarse una de las siguientes sustancias:

► Filgrastim (**Neupogen**®, jeringas precargadas de 0,5 ml con 300 y 480 µg; viales de 1 ml con 300 µg) en dosis de 300 µg/24 h por vía subcutánea.

► Lenograstim (**Granocyte**®, **Euprotin**®, viales liofilizados con 13,4 y 33,6 millones de UI, equivalentes a 105 y 263 µg, respectivamente) en dosis de 33,6 millones de UI (263 µg)/24 h por vía subcutánea.

2 Transfusión de hematíes. Está indicada si el valor de hematocrito es inferior al 27% o si las cifras de hemoglobina son menores de 7 mg/dl, en función de la tolerancia hemodinámica del paciente.

3 Transfusión de mezcla de plaquetas. Está indicada en caso de trombocitopenia grave (< 10.000 plaquetas/µl) y hemorragia activa, en dosis de una unidad terapéutica por proceso.

Tratamiento domiciliario

Si el paciente no reúne criterios de ingreso hospitalario, se le da el alta con la prescripción de la siguiente pauta:

- Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 7 días.

- Cefuroxima axetilo (**Zinnat**®, comprimidos y sobres de 125, 250 y 500 mg) en dosis de 500 mg cada 12 h por vía oral durante 7 días.

- Antitérmicos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral.

Bibliografía recomendada

Berghmans T, Paesmans M, Lafitte JJ, Mascaux C, Meert AP, Jacquy C, et al. Therapeutic use of granulocyte and granulocyte-macrophage colonyst factors in febrile neutropenic cancer patients. A systematic review literature with meta-analysis. *Support Care Cancer*. 2002;10:181-188.

Burns MJ, Langdorf MI. The inmunocompromised patient. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2831-2846.

Corey L, Boeckh M. Persistent fever in patients with neutropenia. *N Engl J Med*. 2002;346:222-224.

Furno F, Bucaneve G, Del Favero A. Monotherapy or aminoglycoside-containing combinations for empirical treatment of febrile neutropenic patients: a meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2002;2:231-242.

Furno P, Dionisi MS, Bucaneve G, Menichetti F, Del Favero A. Ceftriaxone versus beta-lactams with antipseudomonal activity for combined antibiotic therapy in febrile neutropenia: a meta-analysis. *Support Care Cancer*. 2000;8:293-301.

Lyman GH, Kuderer NM, Djulbegovic B. Prophylactic granulocyte colony-stimulating factor in patients recedose-intensive cancer chemotherapy: a meta-analysis. *Am J Med*. 2002;112:406-411.

Mills LD, Granville AM III. Hematologic-oncologic emergencies. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:839-858.

Ponce J, Jiménez A, Aparicio J. Fiebre neutropénica: epidemiología, clínica y diagnóstico. In: Montalar J, editor. *Infecciones en el paciente con cáncer*. Madrid: ed. You and Us;; 2007:5-20.

Vidal L, Paul M, Ben-Dor I, Pokroy E, Soares-Weiser K, Leibovici L. Tratamiento antibiótico oral versus intravenoso para la neutropenia febril en pacientes con cáncer (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

DOLOR ONCOLÓGICO

I. Barneto Aranda, L. Jiménez Murillo, M.J. Rubio Pérez, y F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

El dolor es el síntoma motivo de consulta más frecuente en los servicios de urgencias. Siempre es subjetivo, y referido por el paciente como una desagradable experiencia emocional y sensorial, asociada a una lesión actual o potencial de los tejidos afectados.

El dolor es indeseable en todas las situaciones, pero tal vez sea en el cáncer donde adquiere su vertiente más negativa, y contra él luchan todos los profesionales implicados en el tratamiento de los pacientes neoplásicos.

El dolor puede ser agudo y crónico y su tratamiento debe incluir tres apartados básicos: evaluación, estrategia terapéutica y asistencia continuada.

TIPOS DE DOLOR

Se distinguen tres tipos de dolor:

- **Somático.** Se caracteriza por ser constante, intensoy bien localizado. Ejemplo representativo de este tipo de dolor es el producido por las metástasis óseas.

- **Visceral.** Se caracteriza por ser constante, sordo, mal localizado, irradiado a zonas cutáneas (descrito a menudo como presión), y puede acompañarse de síntomas vegetativos. Ejemplo representativo de dolor visceral es el de las crisis suboclusivas.

- **Neuropático o por desaferenciación.** Es paroxístico, descrito como sensación de ardor o constricción («descargas eléctricas») y, a menudo, asociado a alodinia. Se debe a lesiones del sistema nervioso central o periférico.

Estos tipos de dolor pueden superponerse en un mismo paciente, sobre todo cuando está aquejado de una neoplasia en fases avanzadas.

ETIOLOGÍA

El dolor en el paciente oncológico puede ser originado por lo siguiente:

- El propio tumor o sus metástasis. Son la causa de dolor más frecuente, por infiltración ósea, nerviosa, visceral o de membranas mucosas.

- El tratamiento empleado: cirugía, radioterapia (mucositis, fibrositis) o quimioterapia (mucositis, neuritis).

- Cualquier otro proceso no relacionado con el cáncer.

VALORACIÓN DEL DOLOR

Una correcta valoración del dolor es fundamental para indicar una terapia adecuada. Se basa en:

▶ **Anamnesis y exploración física:**

La *anamnesis* debe orientarse a:

• Recoger las características del dolor: localización, intensidad, cualidad, irradiación, evolución temporal y factores que lo modifican o alivian. Las escalas analógicas visuales permiten evaluar de manera más objetiva la intensidad del dolor y la respuesta al tratamiento.

• Detectar síntomas acompañantes que sugieran el origen del dolor.

• Establecer el estado psicológico y social del paciente.

La *exploración física,* sin dejar de ser completa, debe dedicar especial atención al órgano, aparato o sistema presumiblemente afectado.

▶ **Exploraciones complementarias.** No es necesario realizar ninguna exploración complementaria con carácter urgente por el dolor en sí, y su solicitud depende de la sospecha etiológica que se establezca.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar todos los pacientes con dolor de origen neoplásico cuando:

- El dolor no se haya controlado ambulatoriamente a pesar de un tratamiento correcto y requiera medidas terapéuticas propias del ámbito hospitalario.

- Presenten síntomas o signos tóxicos derivados de la medicación analgésica utilizada.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los objetivos del tratamiento del dolor son los siguientes:

- Mantener al paciente sin dolor el máximo tiempo posible, teniendo siempre presente que es preferible prevenir el dolor que disminuirlo.
- Asegurar el descanso nocturno.
- Utilizar los fármacos adecuados, con los menores efectos secundarios.

Vías de administración

► La vía de elección es sin duda la oral, si bien las vías sublingual y transdérmica son otra alternativa disponible para algunos preparados analgésicos.

► Las vías subcutánea e intravenosa deben reservarse para pacientes con alteraciones en la deglución, para la supresión rápida del dolor intenso y cuando los requerimientos analgésicos del enfermo, generalmente en fase terminal, exijan la instauración de una perfusión intravenosa continua.

► La administración espinal de opiáceos, solos o combinados con anestésicos locales, se reserva para pacientes en los que se haya agotado la escalera analgésica sin conseguir controlar el dolor, o cuando los efectos sistémicos de los analgésicos sean intolerables o tóxicos.

Pauta farmacológica

Siguiendo las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, el tratamiento farmacológico del dolor debe hacerse:

- De forma escalonada, es decir, utilizando analgésicos progresivamente más potentes. En este sentido existen tres escalones terapéuticos.

- Administrando dosis a intervalos regulares y evitando la prescripción a demanda.

- Utilizando la medicación coadyuvante para reducir los efectos secundarios y aumentar la eficacia analgésica.

Primer escalón terapéutico

Se basa en la administración de un analgésico no opioide, asociado a fármacos coadyuvantes si fuera necesario.

Analgésicos no opioides

1 **Salicilatos.** Son muy eficaces en el alivio del dolor producido por las metástasis óseas, pero debe evitarse su administración en pacientes con antecedentes de afección gastroduodenal. Están disponibles los siguientes preparados:

- Ácido acetilsalicílico (**AAS®**, comprimidos de 500 mg) en dosis de 1 g/6 h por vía oral.
- Acetilsalicilato de lisina (**Inyesprin oral forte®**, sobres de 1.800 mg) en dosis de 1.800 mg (un sobre) cada 6 h por vía oral.

2 **Paracetamol** (**Termalgin®**, sobres de 1 g; **Efferalgan®**, comprimidos efervescentes de 1 g) en dosis de 1 g/6 h por vía oral. Se utiliza como alternativa a los salicilatos cuando estén contraindicados.

3 **Paracetamol** (**Perfalgan®**, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h perfundido en 15 min.

4 **Metamizol magnésico** (**Nolotil®**, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral o 2 g/6 h por vía oral (las ampollas pueden administrarse también por esta vía), intramuscular o intravenosa. Para su administración intravenosa se diluye el contenido de una ampolla en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min. Este fármaco es muy eficaz en el dolor visceral, ya que es el único que tiene propiedades espasmolíticas, y su potencia analgésica en grandes dosis es comparable a la de los opiáceos.

5 **Antiinflamatorios no esteroideos.** Son eficaces en el dolor posquirúrgico, la artritis, la serositis y en el producido por metástasis óseas e infiltración de tejidos blandos. Puede utilizarse uno de los siguientes preparados:

- Dexketoprofeno trometamol (**Enantyum®**, comprimidos y sobres de 25 mg, ampollas con 50 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía oral o 50 mg/8 h por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso una ampolla en 100 ml de suero fisiológico, y perfundiendo en 20 min.
- Diclofenaco sódico (**Voltaren®**, comprimidos de 50 mg, supositorios de 100 mg, ampollas con 75 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral, 100 mg/12 h por vía rectal o 75 mg cada 24 h por vía intramuscular.
- Naproxeno (**Naprosyn®**, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.
- Indometacina (**Inacid®**, cápsulas de 25 mg, supositorios de 50 y 100 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral o rectal.
- Ibuprofeno (**Neobrufen®**, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen®**, sobres de 400 y 600 mg) en dosis de 600 mg/8 h por vía oral.

Medicación coadyuvante

Se añade al analgésico no opiáceo, eligiendo el fármaco más apropiado en función de las características del dolor y del paciente, según se trata específicamente en el apartado correspondiente (después del tercer escalón).

Segundo escalón terapéutico

Si en un plazo de 48–72 h no se consigue controlar el dolor con los fármacos del primer escalón, se pasa al segundo escalón, asociando a los primeros un opiáceo menor.

Opiáceos menores

1 **Codeína** (**Codeisan**®, comprimidos de 28,7 mg), en dosis inicial de un comprimido cada 6 h, por vía oral, que puede incrementarse progresivamente hasta dos comprimidos cada 6 h por la misma vía. Existen preparados en el mercado que asocian paracetamol y codeína (**Dolgesic codeina**®, comprimidos con 500 y 15 mg, respectivamente), que se administran en dosis de dos comprimidos cada 6 h; (**Termalgin codeina**®, comprimidos con 650 y 28 mg, respectivamente) en dosis de un comprimido cada 6 h. La codeína no debe administrarse simultáneamente con quinidina, cimetidina o fluoxetina, ya que el efecto analgésico puede ser nulo, debido a que estas sustancias inhiben las enzimas que favorecen el paso de codeína a morfina.

2 **Tramadol** (**Adolonta**®, comprimidos de 50 mg, supositorios de 100 mg y ampollas con 100 mg). Está considerado por algunos autores como un escalón intermedio, entre el segundo y el tercero de la escalera analgésica. Se administra por vía oral en dosis de 50 mg/8 h, por vía rectal en dosis de 100 mg/12 h, o por vía intramuscular o intravenosa en dosis de hasta 100 mg/6 h. Asimismo, puede administrarse en perfusión intravenosa continua en dosis de 12 a24 mg/h, para lo cual se diluyen tres ampollas del preparado comercial de esta sustancia en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 7–14 gotas/min, respectivamente (21–42 ml/h). Entre sus características diferenciales con otros opiáceos destaca la ausencia de depresión respiratoria y de dependencia. Existe un preparado que asocia paracetamol y tramadol (**Zaldiar**®, comprimidos de 325 y 37,5 mg, respectivamente), que puede administrarse, antes de utilizar dosis plenas de tramadol, en dosis de un comprimido cada 8 h por vía oral.

Medicación coadyuvante

Se añade al analgésico no opioide del primer escalón y al opiáceo del segundo, eligiendo el fármaco más apropiado en función de las características del dolor y del paciente, según se trata en el apartado correspondiente.

Tercer escalón terapéutico

Se basa en la administración de opiáceos mayores, si bien pueden asociarse fármacos del primer escalón y medicación coadyuvante.

Opiáceos mayores

1 **Buprenorfina** (**Buprex**®, comprimidos sublinguales de 0,2 mg, ampollas con 0,3 mg) en dosis inicial de 0,2 mg por vía sublingual o de 0,3 mg/8 h por vía intramuscular, que pueden incrementarse progresivamente hasta 1,6 mg/día. También puede administrarse por vía transdérmica (**Transtec**®, parches de 20, 30 y 40 mg, equivalentes a 35, 52,5 y 70 µg/h, respectivamente) en dosis inicial de medio parche de 20 mg (10 mg), que se incrementa a 20 mg a los 3 días. Considerado por algunos autores como un agonista opiáceo parcial, y por otros como agonista-antagonista, puede incluirse, al igual que el tramadol, entre el segundo y el tercer escalón de la escalera analgésica. Es importante tener presente que entre la administración de este fármaco y la de morfina debe transcurrir un período de 12 a 24 h para evitar un aumento paradójico del dolor, debido al carácter mixto (agonista-antagonista) de la morfina.

2 **Sulfato de morfina de liberación inmediata** (**Sevredol**®, comprimidos de 10 y 20 mg; **Oramorph**®, envases unidosis de 5 ml con 10, 30 y 100 mg, frascos de 100 y 250 ml con 2 mg/ml, y frascos de 20 y 100 ml con 20 mg/ml). Este tipo de morfina es útil:

- Al inicio del tratamiento con morfina, para calcular la dosis que va a requerir el paciente. Así, se comienza habitualmente con 10 mg cada 4 h por vía oral, y se administra después una dosis adicional similar (10 mg) cada vez que el paciente lo demande. La dosis total requerida debe revisarse diariamente, y redistribuirla al día siguiente en intervalos de 4 h hasta conseguir controlar el dolor sin dosis adicional. Por ejemplo, si un paciente ha requerido el día anterior 30 mg de morfina en dosis adicional, al día siguiente se le prescriben 15 mg/4 h en lugar de los 10 mg (60 mg que ya estaban pautados, más 30 mg adicionales que necesitó, distribuidos cada 4 h). Para evitar que el paciente se despierte durante la madrugada para tomar la medicación, es aconsejable doblar la dosis nocturna.
- Para conseguir la supresión de un episodio aislado de dolor intenso en un paciente que esté en tratamiento con morfina de liberación controlada («dosis de rescate»). La dosis de rescate debe ser siempre con morfina de liberación inmediata y ha de ser equivalente a un tercio de la dosis regular de morfina de liberación controlada. Por ejemplo, si el paciente toma 30 mg/12 h de **MST Continus**®, la dosis de rescate de morfina de liberación inmediata es de 10 mg.

3 **Sulfato de morfina de liberación controlada** (**MST Continus**®, comprimidos de liberación retardada de 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg; **Skenan**®, cápsulas de liberación retardada de 10, 30, 60, 100 y 200 mg). Se administra en dosis inicial de 10 mg/12 h por vía oral, que se incrementa diariamente (100 y 50%, respectivamente, de la dosis del día anterior) hasta conseguir el efecto analgésico deseado. Así, si se inicia con 10 mg/12 h, se aumenta cada 24 h, si es necesario, a 20 mg/12 h (100%), 30 mg/12 h (50%), 60 mg/12 h (100%), 90 mg cada 12 h (50%), y así sucesivamente. Estos comprimidos, contrariamente a los de liberación inmediata, no deben fragmentarse ni triturarse,

porque pierden su capacidad de liberación retardada. El **Skenan**®, por presentarse en microgránulos, permite su administración por sonda nasogástrica.

4 **Oxicodona** (**Oxynorm**®, cápsulas de liberación inmediata de 5, 10 y 20 mg, y solución oral con 10 mg/ml; **Oxycontin**®, comprimidos de liberación prolongada de 5, 10, 20, 40 y 80 mg). Es un opiáceo mayor, agonista puro, cuya indicación principal es el tratamiento del dolor neuropático. Se administra en dosis inicial de 5 mg/4 h (del preparado de liberación inmediata) o de 10 mg/12 h (del preparado de liberación prolongada), que se incrementa diariamente en un 25–50%, si es necesario. La equivalencia, para pacientes que tomaban morfina oral es de 1:2, es decir, 10 mg de oxicodona equivalen a 20 mg de morfina oral.

5 **Morfina** (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg). Está indicada cuando no es posible utilizar la vía oral, generalmente en pacientes terminales, o como dosis a demanda para paliar un episodio de dolor intenso en enfermos hospitalizados en tratamiento con grandes dosis de morfina por vía oral. Puede administrarse por vía subcutánea o intravenosa. Si se elige esta última, es preferible que, después de una dosis de carga de 10 mg, se inicie perfusión intravenosa continua de morfina a razón de 1–10 mg/h, para lo cual se diluyen 40 mg de morfina (cuatro ampollas de la presentación comercial de 1 ml o una ampolla de la de 2 ml) en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 4 gotas/min (12 ml/h), que luego se incrementa de 12 en 12 ml/h (1 mg/h de morfina, aproximadamente) hasta conseguir controlar el dolor.

El principal efecto secundario de la administración de morfina por vía parenteral es la depresión respiratoria, sobre todo si se administra por vía intravenosa. Este problema es evitable si se realiza un cálculo correcto de la dosis de morfina que corresponde al paciente, en función de las normas ya citadas. De cualquier forma, si se presenta, la depresión respiratoria es reversible mediante la administración de naloxona, su antagonista específico (v. cap. 127).

6 **Otras alternativas de administración de opiáceos:**

- Infusión subcutánea continua de morfina, mediante una aguja colocada en el tejido subcutáneo y conectada a una bomba portátil. Está indicada en pacientes ambulatorios cuando otras vías de administración no son posibles, son necesarias dosis por vía parenteral con intervalos menores de 3–4 h, o cuando después de la administración parenteral de morfina se produce una gran sedación seguida de reaparición inmediata de dolor intenso (efecto *bolus*). La dosis necesaria de morfina por esta vía oscila entre 60 y 300 mg/24 h, teniendo en cuenta que la relación entre la dosis oral y la subcutánea es de 2:1. Este método permite la aplicación de otros coadyuvantes.
- Administración de opiáceos por vía espinal, solos o en combinación con anestésicos locales u otros fármacos.

7 **Fentanilo** (**Durogesic Matrix**®, parches transdérmicos de 2,1, 4,2, 8,4, 12,6 y 16,8 mg, equivalentes a 12, 25, 50, 75 y 100 µg/h). Es un opioide agonista de síntesis, con una potencia analgésica 80 veces mayor que la de la morfina. Actualmente es el preparado de elección para el tratamiento prolongado del dolor crónico grave en pacientes estables. Se utiliza en una dosis inicial de 4,2 mg (25 µg/h) cada 72 h, en parche transdérmico, administrando al inicio y simultáneamente sulfato de morfina de liberación inmediata a razón de 10 mg/4 h por vía oral hasta que el parche empiece a tener efecto. Si la dosis de fentanilo es insuficiente se incrementa progresivamente hasta

que no sea necesaria la administración de morfina de liberación inmediata.

8 **Meperidina** (**Dolantina**®, ampollas con 100 mg). Es un opiáceo agonista de síntesis, con una potencia analgésica 10 veces menor que la de la morfina y similar a la del tramadol. Se recomienda su utilización sólo en dosis aisladas, por vía intramuscular (preferible) o intravenosa, ya que su administración continuada puede ocasionar delirio y convulsiones. La dosis que se administra depende de la dosis del opiáceo que el paciente estaba recibiendo.

La morfina y sus derivados pueden no ser útiles en el tratamiento del dolor neuropático ni son de primera elección para el dolor de origen muscular o mecánico.

Medicación coadyuvante

Se añade al opiáceo mayor, el fármaco más apropiado en función de las características del dolor y del paciente, según se trata en el apartado siguiente.

Medicación coadyuvante

Está constituida por una serie de fármacos que pueden utilizarse simultáneamente con los analgésicos incluidos en los distintos escalones de la escalera analgésica y que, en ocasiones, constituyen por sí solos el remedio más eficaz para ciertos tipos de dolor en los que los verdaderos analgésicos son ineficaces. Los más importantes se enumeran a continuación.

Antidepresivos

1 **Antidepresivos tricíclicos.** El más utilizado es la amitriptilina (**Tryptizol**®, comprimidos de 10, 25, 50 y 75 mg) en dosis inicial de 25 mg/día, por vía oral, que se incrementa hasta 75–150 mg/día, preferiblemente en dosis única nocturna. Su indicación fundamental es el dolor neuropático, en el que la morfina es poco eficaz. Hay que tener precaución en la administración a los ancianos, debido a la aparición de efectos anticolinérgicos (sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, etc.) con más frecuencia.

2 **Inhibidores de la recaptación de la serotonina: fluoxetina y paroxetina.** Están indicados cuando sólo se requiere un efecto antidepresivo, ya que no se ha demostrado su efecto analgésico directo.

- La fluoxetina (**Adofen**®, **Prozac**®, cápsulas y comprimidos dispersables de 20 mg) se administra en dosis inicial de 20 mg/24 h por vía oral que puede incrementarse hasta 60 mg/24 h. Está indicada cuando la depresión va acompañada de inhibición.
- La paroxetina (**Frosinor**®, **Seroxat**®, comprimidos de 20 mg) se administra en dosis inicial de 20 mg/ 24 h por vía oral que puede incrementarse hasta 40 mg/24 h. Está indicada cuando predomina la ansiedad.

Anticonvulsivos

Están indicados en el dolor neuropático que cursa como dolor lancinante, descrito por el paciente como «en sacudidas», «descargas eléctricas» o «latigazo».

1 **Carbamazepina** (**Tegretol**®, comprimidos de 200 y 400 mg) en dosis inicial de 50 mg/8 h por vía oral, para ir incrementando paulatinamente la dosis a razón de 50–100 mg/48 h, hasta alcanzar la dosis máxima de 800 mg/día. Puede administrarse asociada a amitriptilina.

2 **Difenilhidantoína** (**Epanutin**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/8 h por vía oral, que puede incrementarse, si es necesario, hasta una dosis máxima de 200 mg/8 h. Este fármaco posee efecto sumatorio con la buprenorfina.

3 **Gabapentina** (**Neurontin**®, cápsulas de 300 y 400 mg, y comprimidos recubiertos de 600 y 800 mg) en dosis inicial de 300 mg/8 h, que puede incrementarse hasta alcanzar la dosis máxima diaria de 3.600 mg, distribuidos en tres tomas.

4 **Pregabalina** (**Lyrica**®, cápsulas de 25, 75, 150 y 300 mg) en dosis inicial de 75 mg/12 h, que puede incrementarse hasta 300 mg/12 h si es necesario. Potencia el efecto del alcohol y del lorazepam, y la suspensión del tratamiento debe realizarse de forma gradual.

Esteroides

Poseen un efecto antiinflamatorio, euforizante, que aumenta la sensación de bienestar y el apetito. Son eficaces para el tratamiento del dolor óseo, en el dolor secundario a compresión medular o radicular, en la hepatalgia, en la hipertensión intracraneal y en el dolor debido a la infiltración de tejidos blandos. Los más utilizados son:

1 **Metilprednisolona** (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg, comprimidos de 4, 16 y 40 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial matutina de 40 mg/24 h por vía oral o intramuscular, que puede incrementarse hasta los 250 mg/24 h. Se utiliza en ciclos de 7–10 días.

2 **Dexametasona** (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg, comprimidos de 1 mg) en dosis inicial de 8 mg/24 h por vía oral o intramuscular, que puede incrementarse hasta una dosis máxima de 48 mg/día. Se utiliza en ciclos de 7 a10 días.

Neurolépticos

1 **Fenotiazinas.** Están indicadas en el dolor por tenesmo rectal y en los cuadros oclusivos y suboclusivos. Los fármacos más utilizados son:

- Levomepromazina (**Sinogan**®, comprimidos de 25 y 100 mg, gotas con 40 mg/ml y ampollas con 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía oral o intramuscular. Es la fenotiazina con mayor poder analgésico sin causar depresión respiratoria.
- Clorpromazina (**Largactil**®, comprimidos de 25 y 100 mg, gotas con 40 mg/ml y ampollas con 25 mg) en dosis de 25–50 mg/8 h por vía oral o intramuscular.

2 **Butirofenonas,** como haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, comprimidos de 10 mg, gotas con 2 mg/ml y ampollas con 5 mg) en dosis de 5–10 mg/8 h por vía oral, intramuscular o intravenosa. Está indicado, fundamentalmente, para el control de los síntomas psicóticos y tiene un efecto sedante menor que las fenotiazinas.

Antihistamínicos

La hidroxizina (**Atarax**®, comprimidos de 25 mg, jarabe con 10 mg/5 ml) se administra en dosis de 25 mg/6 h por vía oral. Incrementa la actividad analgésica de los opiáceos y puede reducir la incidencia de hipotensión causada por éstos. También se ha utilizado con éxito, como analgésico, en la cistitis intersticial y en otros procesos que originan dolor pélvico. Tiene, igualmente, un potente efecto sedante.

Benzodiacepinas

Toda sensación de dolor conlleva un componente de ansiedad que, a su vez, incrementa y perpetúa la experiencia dolorosa. Por ello, en la medicación coadyuvante del dolor oncológico deben incluirse las benzodiacepinas, agentes ansiolíticos e hipnóticos por excelencia. Dependiendo del objetivo perseguido, se utiliza:

1 Midazolam (**Dormicum**®, comprimidos recubiertos de 7,5 mg y ampollas de 5 ml con 5 mg) en dosis de 2,5–5 mg/8 h por vía oral o intramuscular. Está indicado, fundamentalmente, para inducir el sueño.

2 Lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Placinoral**®, comprimidos de 2 mg) en dosis de 1 o2 mg/8 h por vía oral. Está indicado para conseguir un efecto sedante mantenido y controlado.

Otros fármacos coadyuvantes

1 Baclofeno (**Lioresal**®, comprimidos de 10 y 25 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía oral. Se utiliza en las enfermedades que cursan con espasmo muscular, y puede ser útil en el tratamiento del dolor neuropático.

2 Octreótida (**Sandostatin**®, ampollas de 1 ml con 50 y 100 µg, y viales de 5 ml con 1 mg) en dosis de 100 µg/8 h, es decir, una ampolla de 100 µg o 0,5 ml del vial de 1 mg, por vía subcutánea. Se utiliza para el tratamiento sintomático de los vómitos y los espasmos intestinales secundarios a obstrucción intestinal intratable.

OTRAS TÉCNICAS ANALGÉSICAS

La terapia no farmacológica del dolor incluye un amplio espectro de medidas que deben ser indicadas por los servicios de oncología médica y radioterápica junto con la unidad del dolor. De manera informativa, se enumeran las siguientes:

- **Modulación neuromuscular y terapia neural.** Son importantes herramientas terapéuticas, útiles para aliviar el dolor, además de otros síntomas incapacitantes, que evitan la administración de fármacos y sus efectos secundarios.

- **Tratamiento neuroquirúrgico:** simpatectomía, rizotomía, termocoagulación del ganglio de Gasser, mielotomía comisural, cordotomía, talamotomía.

- **Métodos de neuroestimulación:** estimulación eléctrica transcutánea.

- **Métodos físicos:** radioterapia, termoterapia, laserterapia.

- **Acupuntura.**

- **Tratamiento psicológico.**

Bibliografía recomendada

CADIME. Uso de opioides en el tratamiento del dolor oncológico. *Bol Ter ANDAL*. 23(3), 2007.

Davies A. Dolor irruptivo oncológico. Madrid: Mayo;, 2008.

Dy SM, Asch SM, Naeim A, Sanati H, Walling A, Lorenz KA. Evidence-based standards for cancer pain management. *J Clin Oncol*. 2008;26:3879-3885.

Grossman SA, Dunbar EM, Nesbit SA. Cancer pain management in the 21st century. *Oncology (Williston Park)*. 2006;20:1333-1339.

McGeeney BE. Adjuvant agents in cancer pain. *Clin J Pain*. 2008;24:S14-S20.

Levy MH, Chwistek M, Mehta RS. Management of chronic pain in cancer survivors. *Cancer J*. 2008;14:401-409.

Moryl N, Coyle N, Foley KM. Managing an Acute Pain Crisis in a Patient With Advanced Cancer. «This Is as Much of a Crisis as a Code». *JAMA*. 2008;299:1457-1467.

Power I, Holdcroft A. Management of pain. *BMJ*. 2003;326:635-639.

Ruiz Castro M. Manual práctico del dolor. Madrid: Ed. PBM;, 2003.

Vadalouca A, Moka E, Argyra E, Sikioti P, Siafaka I. Opioid rotation in patients with cancer: a review of the current literature. *J Opioid Manag*. 2008;4:213-250.

VÓMITOS, MUCOSITIS Y DIARREA POSQUIMIOTERAPIA

I. Barneto Aranda, M.J. Rubio Pérez, L. Jiménez Murillo, M.J. Mifsut Gallardo, F.J. Montero Pérez

VÓMITOS POSQUIMIOTERAPIA

Las náuseas y los vómitos constituyen uno de los principales efectos secundarios de la quimioterapia (70 a 80% de los pacientes), si bien su control ha mejorado desde la aparición de los fármacos antiserotoninérgicos, y más recientemente, de los antagonistas selectivos de los receptores NK1 (sustancia P neurocinina 1). La capacidad de producir vómitos de los fármacos citotóxicos es muy variable; así, el cisplatino (CDDP) es el fármaco más emetógeno, pero muchos otros, sobre todo si se utilizan en combinación, como la dacarbacina (DTIC), la actinomicina D, las nitrosoureas, el carboplatino, la ciclofosfamida y las antraciclinas, también pueden originarlos.

Desde un punto de vista práctico, todos los enfermos sometidos a quimioterapia deben recibir tratamiento antiemético preventivo; por ello, no es habitual que estos efectos secundarios aparezcan con intensidad.

Existen tres tipos de emesis por quimioterapia:

- **Emesis anticipatoria:** es la que comienza entre 5 y 10 h antes de iniciar el tratamiento citotóxico. Suele aparecer, a partir del cuarto o quinto ciclo, en pacientes que no han tenido un adecuado control antiemético en los ciclos anteriores. Esta entidad no suele ser motivo de consulta urgente.

- **Emesis aguda:** es la que comienza durante las primeras 24 h (generalmente, entre 1 y 6 h) de haber iniciado el ciclo de quimioterapia. Actualmente ha disminuido su incidencia por la eficacia del tratamiento preventivo.

- **Emesis retardada:** es la que aparece a partir del segundo día, generalmente entre 3 y 6 días, de concluido el ciclo quimioterápico. Es el tipo de emesis que origina mayor demanda asistencial urgente, pues aparece en el 90% de los enfermos tratados con cisplatino. Asimismo, en los que reciben tratamiento con ciclofosfamida, puede aparecer una *emesis diferida,* relacionada con la liberación de segundos metabolitos de este fármaco.

No se debe olvidar que los vómitos en un paciente oncológico pueden deberse a otras causas (metabólicas, tóxicas, gastrointestinales, etc.).

Exploraciones complementarias urgentes

Deben realizarse con carácter urgente las siguientes determinaciones:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya urea, creatinina, sodio, potasio, cloro y magnesio.
- Si hay insuficiencia renal, se determina en orina: urea, creatinina, sodio y potasio para calcular la fracción de excreción de sodio y determinar las pérdidas urinarias de potasio (v. cap. 86).

Criterios de ingreso

Deben ingresar, preferentemente en el área de observación del servicio de urgencias, todos los pacientes que presenten:

- Vómitos persistentes, a pesar de la instauración del tratamiento inicial en el área de consultas del servicio de urgencias.
- Depleción hidrosalina grave (v. cap. 77).
- Hiponatremia o hipopotasemia moderadas o graves (v. caps. 78 y 80, respectivamente).

Tratamiento

Emesis anticipatoria

La administración de benzodiacepinas, como lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg), en dosis de 1 mg por vía sublingual, antes de una nueva dosis de quimioterapia contribuye a controlar las náuseas y los vómitos anticipatorios.

Emesis aguda

La *profilaxis* de la emesis aguda depende del potencial emetógeno de los fármacos empleados, del régimen te rapéutico (los enfermos ambulatorios tienen más predisposición que los ingresados) y de las características del paciente (los jóvenes, las mujeres y los que tienen antecedentes de cinetosis o de emesis gravídica tienen mayor riesgo).

En la práctica clínica, las pautas más extendidas de profilaxis de los vómitos posquimioterapia son:

- Cuando se usan fármacos muy o moderadamente emetógenos (cisplatino, ciclofosfamida), se utiliza la asociación de corticoides con antagonistas de los receptores 5-HT_3 o, más recientemente, con antagonistas de los receptores NK1, como aprepitant (**Emend**®, cápsulas para el primer día con 125 mg y cápsulas para el segundo y tercer día con 80 mg). De los nuevos inhibidores de los receptores 5-HT_3, el palonosetron (**Aloxi**®, viales con 250 µg) es el único con indicación para la profilaxis de la emesis aguda y retardada producida por fármacos muy emetógenos.

- Si se utilizan fármacos poco emetógenos (5-fluorouracilo, metotrexato), la profilaxis está indicada en pacientes con factores de riesgo o cuando se utilizan asociaciones de fármacos. Se suele emplear metoclopramida en pequeñas dosis (1–2 mg/kg/día), corticoides, fenotiazinas (clorpromazina) o antihistamínicos, de manera aislada o en asociación.

El *tratamiento* de un paciente que acude a urgencias con una emesis aguda posquimioterapia depende de la profilaxis antiemética utilizada, de la quimioterapia administrada y del tiempo transcurrido desde la misma. Hay que tener en cuenta que los antiserotoninérgicos no son eficaces en la profilaxis de los vómitos producidos por fármacos muy emetógenos después de las primeras 24 h.

1 Si el paciente ha recibido un fármaco antiserotoninérgico o un antagonista de los receptores NK1, se administra:

- Granisetrón (**Kytril**®, ampollas con 1 y 3 mg) en dosis de rescate de 3 mg por vía intravenosa; o tropisetrón (**Navoban**®, ampollas con 2 y 5 mg) en dosis de rescate de 5 mg por vía intravenosa; u ondansetrón (**Zofran**®, ampollas y jeringas precargadas con 4 y 8 mg) en dosis de rescate de 8 mg por vía intravenosa.
- Si no resulta eficaz, se utiliza metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 y 100 mg) en dosis de 1–3 mg/kg/8 h, equivalentes a una o dos ampollas del preparado comercial de 100 mg cada 8 h por vía intravenosa. Este fármaco puede asociarse a fenotiazinas, como clorpromazina

(**Largactil**®, ampollas con 25 mg) en dosis de 25–50 mg/8 h por vía intramuscular; o tietilperazina (**Torecan**®, grageas y supositorios de 6,5 mg) en dosis de 6,5 mg/ 8 h por vía oral o rectal. En lugar de fenotiazinas pueden asociarse butirofenonas, como haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg/8 h por vía intravenosa o intramuscular; o benzodiacepinas, como lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg) en dosis de 1 mg/8 h por vía oral.

2 Si el paciente acude con un cuadro emético que se prolonga 24 h después de la administración de ciclofosfamida (CTX) o carboplatino (CBDA), se administra uno de los fármacos antiserotoninérgicos siguientes:

- Granisetrón (**Kytril**®, comprimidos de 1 mg) en dosis de 1 mg/12 h por vía oral durante 3 días.
- Tropisetrón (**Navoban**®, cápsulas de 5 mg) en dosis de 5 mg/12 h por vía oral durante 3 días.
- Ondansetrón (**Zofran**®, comprimidos de 4 y 8 mg; **Zofran® Zydis**, liofilizados orales de 4 y 8 mg) en dosis de 8 mg/8 h por vía oral o sublingual durante 3 días.

3 Si se desconoce la profilaxis administrada, si no se ha realizado o si han transcurrido más de 24 h desde el ciclo quimioterápico, se aconseja la administración de:

- Metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 y 100 mg) en dosis de 1–2 mg/kg/día por vía intravenosa, repartidos en tres dosis, equivalentes a 0,25–0,5 ampollas de 100 mg, cada 8 h, durante 5 días.
- Si no se produce mejoría, pueden asociarse corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis de 125 mg/24 h por vía intravenosa durante 5 días; o dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis de 16 mg/24 h por vía intravenosa durante 5 días.

4 Independientemente de la profilaxis recibida, se realiza reposición hidroelectrolítica si fuera necesaria, previa canalización de una vía venosa periférica, como se describe en los capítulos 77, 78 y 80.

Emesis retardada

La emesis retardada no responde a los agentes antiserotoninérgicos, por lo que su tratamiento se realiza con:

- Metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 y 100 mg) en dosis de 1–3 mg/kg/8 h por vía intravenosa, para lo que se diluyen una o dos ampollas del preparado comercial de 100 mg en 50–100 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde en 15 min cada 8 h durante 5 días.

- Corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis de 125 mg/24 h por vía intravenosa durante 5 días; o dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis de 16 mg/24 h por vía intravenosa durante 5 días.

► Si no se obtiene respuesta con los fármacos anteriores, se asocia tietilperazina (**Torecan**®, grageas y supositorios de 6,5 mg) en dosis de 6,5 mg/8 h por vía oral o rectal.

► Reposición hidroelectrolítica, si fuera necesaria (v. caps. 77, 78 y 80).

Actualmente se está valorando el uso de cannabinoides para la profilaxis y el tratamiento de la emesis posquimioterapia, si bien su eficacia es aún reducida y los efectos secundarios autonómicos, frecuentes.

MUCOSITIS POSQUIMIOTERAPIA

La mucositis aparece, generalmente, después del tercer o cuarto día desde el inicio de la quimioterapia, con mayor frecuencia cuando se usa 5-fluorouracilo. Se manifiesta *clínicamente* por dolor urente en la cavidad oral, disfagia por afección de la mucosa esofágica e incluso, en los casos graves, por intolerancia oral.

L a *exploración física* evidencia lesiones eritematosas de la mucosa gingival y geniana que pueden llegar a ulcerarse. La gravedad de la lesión se puede tipificar, usando el sistema propuesto por el National Cancer Institute, de la siguiente manera:

- Grado 1: úlceras indoloras, eritema o aftas leves.
- Grado 2: eritema nudoso, edema o úlceras, aunque el paciente puede ingerir alimentos.
- Grado 3: igual que el grado 2, pero el paciente no puede ingerir alimentos.
- Grado 4: necesidad de nutrición parenteral o enteral.

El *diagnóstico diferencial* se realiza con la candidiasis oral, frecuente en este tipo de pacientes por el estado de inmunodepresión que origina el propio cáncer o fármacos, como los corticoides. El aspecto blanquecino de las lesiones micóticas las diferencia de las lesiones secundarias a la quimioterapia.

Criterios de ingreso

Está indicado el ingreso hospitalario de todos los pacientes con mucositis posquimioterapia que presenten intolerancia oral (grados 3 y 4) y en los que se asocia a neutropenia grave (< 500 granulocitos/µl).

Tratamiento

El tratamiento es sintomático:

► Se prescriben enjuagues orales con soluciones antisépticas, como povidona yodada (**Betadine bucal**®, solución 10%), bencidamina (**Tantum verde**®, colutorio 0,15%), agua bicarbonatada o soluciones tópicas de lidocaína.

► Si el dolor es muy intenso se administran analgésicos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g), por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% y se perfunde en 20 min.

► Preparados tópicos, como carbenoxolona (**Sanodin gel**®, gel 2%), en dosis de una aplicación cada 8 h.

► En caso de intolerancia oral se canaliza una vía venosa periférica y se perfunde suero fisiológico a razón de 2.500–3.000 ml/24 h.

► Si se producen alteraciones hidroelectrolíticas se tratan como se describe en los capítulos 77, 78 y 80.

DIARREA POSQUIMIOTERAPIA

La diarrea es un efecto secundario del tratamiento con 5-fluorouracilo, que aparece al tercer o cuarto día de iniciar su administración. Es una diarrea de carácter acuoso, sin productos patológicos, que se acompaña de dolor abdominal cólico y que cursa sin fiebre. Actualmente, el irinotecan (CPT11), utilizado en el tratamiento del cáncer colorrectal, también puede originarla.

Criterios de ingreso

Deben ingresar los pacientes con diarrea posquimioterapia que presenten:

- Un importante número de deposiciones que haga prever deshidratación o alteraciones hidroelectrolíticas en las próximas horas.
- Inestabilidad hemodinámica (criterios de shock).
- Neutropenia grave (< 500 granulocitos/µl).

Tratamiento

Generalmente se trata de diarreas leves, es decir, sin deshidratación ni intolerancia oral. El tratamiento se basa en la administración, por vía oral, de una solución hidroelectrolítica con glucosa y bicarbonato (**Sueroral Casen**®, sobres que contienen cloruro sódico, cloruro potásico, citrato sódico y glucosa), por lo menos durante las primeras 24 h, en dosis de un sobre diluido en 1 l de agua cada 8 h. Otra posibilidad es la utilización de soluciones isotónicas tipo **Isostar**® o **Aquarius**®, cuya composición en hidratos de carbono y electrólitos es adecuada para la reposición de volumen en pacientes con diarrea. Si la diarrea no se controla con estas medidas, se administra loperamida (**Fortasec**®, cápsulas de 2 mg) en dosis 2 mg/2 h hasta que transcurran 12 h desde la última deposición.

La diarrea producida por irinotecan, además de las medidas ya comentadas, responde a la administración de atropina (**Atropina Braun**®, ampollas con 0,5 y 1 mg) en dosis de 1 mg por vía subcutánea. Este fármaco también puede administrarse profilácticamente antes de la perfusión intravenosa de irinotecan.

Bibliografía recomendada

Celio L, Denaro A, Canova S, Gevorgyan A, Bajetta E. Clinical update on palonosetron in the management of chemotherapy-induced nausea and vomiting. *Tumori*. 2008;94:447-452.

Clarkson JE, Worthington HV, Eden OB. Intervenciones para el tratamiento de la mucositis oral en pacientes que reciben tratamiento para el cáncer (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

González Barón M, Lacasta Reverte MA, Ordóñez Gallego A. Valoración Clínica en el Paciente con Cáncer. Madrid: Panamericana;, 2006.

Grunberg SM, Dugan M, Muss H, Wood M, Burdette-Radoux S, Weisberg T, et al. Effectiveness of a single-day three-drug regimen of dexamethasone, palonosetron, and aprepitant for the prevention of acute and delayed nausea and vomiting caused by moderately emetogenic chemotherapy. *Support Care Cancer*. 2009;17:589-594.

Herrington JD, Jaskiewicz AD, Song J. Randomized, placebo-controlled, pilot study evaluating aprepitant single dose plus palonosetron and dexamethasone for the prevention of acute and delayed chemotherapy-induced nausea and vomiting. *Cancer*. 2008;112:2080-2087.

Hesketh PJ. Chemotherapy induced nausea and vomiting. *N Engl J Med*. 2008;358:2484-2494.

Lohr L. Chemotherapy-induced nausea and vomiting. *Cancer J*. 2008;14:85-93.

Naeim A, Dy SM, Lorenz KA, Sanati H, Walling A, Asch SM. Evidence based recommendations for cancer nausea and vomiting. *J Clin Oncol*. 2008;26:3903-3910.

Silverman SJr. Diagnosis and management of oral mucositis.J. *Support Oncol*. 2007;5:S13-S21.

Vincent T, De Vita JR, Hellman S, Rosenberg SA, editors. Cáncer: Principios y Práctica de Oncología. 5.ª ed. México: Panamericana;; 2000:2364-2704.

Warr DG. Chemotherapy- and cancer-related nausea and vomiting. *Curr Oncol*. 2008;15:S4-S9.

Worthington HV, Clarkson JE, Eden OB. Intervenciones para el tratamiento de la candidiasis oral en pacientes que reciben tratamiento para el cáncer (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Worthington HV, Clarkson JE, Eden OB. Intervenciones para la prevención de la mucositis oral en pacientes que reciben tratamiento para el cáncer (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.:

Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

OTRAS URGENCIAS EN ONCOLOGÍA

I. Barneto Aranda, M.ª J. Rubio Pérez, J.A. Vega Reyes, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

En este capítulo sólo se mencionan los procesos que no se han tratado en otros capítulos de este libro o que presentan peculiaridades terapéuticas distintas cuando acontecen en el paciente oncológico.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

El *síndrome de lisis tumoral* es un conjunto de alteraciones metabólicas graves que pueden presentarse durante el tratamiento de pacientes con tumores de gran volumen, rápida fracción de crecimiento, gran sensibilidad a los agentes antineoplásicos (quimioterapia, radioterapia, esteroides y terapia hormonal) y con enfermedad previa (insuficiencia renal, hiperuricemia, adenopatías, esplenomegalia, leucocitosis extrema). Es más frecuente en tumores malignos hematológicos (leucemias, linfomas y demás procesos mieloproliferativos), aunque también aparece con cierta frecuencia en algunos tumores sólidos, como el carcinoma de pulmón, el metastásico de mama y el melanoma. Suele desarrollarse 48–72 h después de la terapia, aunque también puede aparecer más tarde, y se debe a la salida masiva al torrente sanguíneo de ácido úrico, fosfato y potasio, procedentes de la destrucción celular.

En otras ocasiones, el síndrome de lisis tumoral puede presentarse en enfermos aún no diagnosticados de un proceso maligno que presentan espontáneamente una necrosis tumoral o han recibido tratamiento con esteroides por un proceso independiente.

Diagnóstico

Clínica

Clínicamente el síndrome de lisis tumoral puede manifestarse, en función de la cuantía de la alteración de los parámetros biológicos, por:

- Síntomas y signos de insuficiencia renal aguda: desde anorexia, astenia, náuseas y vómitos, hasta letargia, convulsiones y coma profundo.

- Arritmias cardíacas, que pueden ser asintomáticas u ocasionar la muerte del paciente.

- Alteraciones neuromusculares: calambres, debilidad, parálisis flácida o íleo paralítico.

Exploraciones complementarias urgentes

Debe realizarse en la consulta de urgencias:

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, ácido úrico, fósforo y lactato deshidrogenasa. Se detecta: hiperuricemia, hiperfosforemia, hiperpotasemia e hipocalcemia. Si hay insuficiencia renal están elevadas las cifras de urea y creatinina.

- Orina completa con sedimento que incluya, si hay insuficiencia renal, la determinación de urea, creatinina, sodio y potasio, para el cálculo de la fracción de excreción de sodio (v. cap. 86).

- Gasometría arterial: puede haber acidosis metabólica hiperclorémica.

- Electrocardiograma: pueden observarse ondas T picudas, depresión del segmento ST, ensanchamiento del complejo QRS, incremento del intervalo PR, arritmias ventriculares e incluso asistolia.

Criterios de ingreso

Deben ingresar, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias, todos los pacientes con sospecha diagnóstica de síndrome de lisis tumoral.

Tratamiento

Se basa en:

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para administrar suero glucosalino a razón de 1.000 ml cada 4–8 h (3.000–6.000 ml/24 h).

▶ Medición de la presión venosa central (PVC) y de la presión arterial cada 4 h.

▶ Sondaje vesical, con medición de la diuresis cada 4 h.

▶ Si existe insuficiencia renal o aumento de la PVC, se administra furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) en dosis de 20 mg/8 h por vía intravenosa.

▶ Alopurinol (**Zyloric**®, comprimidos de 100 y 300 mg) en dosis de 300 mg/12 h por vía oral.

▶ Actualmente, como alternativa o simultáneamente al alopurinol, se administra rasburicasa (**Fasturtec**®, viales con 1,5 mg) en dosis de 0,2 mg/kg/24 h en perfusión intravenosa continua, lo que equivale, para un paciente de 70 kg, a 14 mg (10 viales aproximadamente), diluidos en 500 ml de suero fisiológico y perfundidos en 30 min. Su administración se inicia el día previo de la quimioterapia y se continúa durante 5–7 días. Está indicada su administración, tanto para la profilaxis como para el tratamiento del síndrome de lisis tumoral.

▶ Alcalinización de la orina mediante la administración de bicarbonato sódico 1 M, en dosis de 100 mEq (100 ml)/8 h, diluidos en el suero glucosalino, para mantener un pH urinario igual o superior a 7,5. Hay que vigilar la calcemia, ya que la alcalinización de la orina favorece la calciuria y puede agravar la hipocalcemia característica de este síndrome.

▶ Si hay hiperfosfatemia se suspende la administración de bicarbonato sódico y se administran antiácidos no absorbibles, como los derivados del aluminio y magnesio (**Maalox concentrado**®, suspensión con 600 mg de algeldrato y 300 mg de hidróxido de magnesio, por cada 5 ml) en dosis de 20 ml/6 h por vía oral.

▶ Se practica hemodiálisis si el fósforo es superior a 10 mg/dl; la creatinina es de más de 6 mg/dl, y el potasio supera los 7,5 mEq/l.

▶ Si se produce hiperpotasemia o hipocalcemia se tratan según se indica en los capítulos 81 y 84, respectivamente.

HIPERURICEMIA

El aumento de las concentraciones sanguíneas de ácido úrico en los pacientes con una neoplasia puede deberse al propio cáncer, como consecuencia de un recambio celular acelerado, o a quimioterapias agresivas. En ese caso, la hiperuricemia puede formar parte del síndrome de lisis tumoral.

Diagnóstico

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la hiperuricemia dependen de las concentraciones de ácido úrico y de la rapidez de instauración, de tal forma que puede cursar de forma asintomática u originar una grave afección renal. Ésta puede corresponder a cuatro grandes síndromes clínicos:

- Insuficiencia renal aguda.
- Nefrolitiasis.
- Nefritis intersticial.
- Nefropatía gotosa.

Exploraciones complementarias urgentes

En la consulta de urgencias debe determinarse:

- Bioquímica sanguínea que incluya ácido úrico, urea, creatinina, sodio y potasio.
- Orina completa con sedimento que incluya urea, creatinina, sodio y potasio.
- Ecografía abdominal, si existe insuficiencia renal.

Criterios de ingreso

Deben ingresar, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias, todos los pacientes con hiperuricemia sintomática y afección renal.

Tratamiento

- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para administrar suero

glucosalino a razón de 1.000 ml cada 4–8 h (3.000–6.000 ml/24 h).

► Medición de la PVC y de la presión arterial cada 4 h.

► Sondaje vesical, con medición de diuresis cada 4 h.

► Si se produce insuficiencia renal o aumento de la PVC, se administra furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) en dosis de 20 mg/8 h por vía intravenosa.

► Alopurinol (**Zyloric**®, comprimidos de 100 y 300 mg) en dosis de 300 mg/12 h por vía oral.

► Actualmente, como alternativa o simultáneamente al alopurinol, se administra rasburicasa (**Fasturtec**®, viales con 1,5 mg) en dosis de 0,2 mg/kg/24 h en perfusión intravenosa continua, lo que equivale, para un paciente de 70 kg, a 14 mg (10 viales aproximadamente), diluidos en 500 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 30 min. Su administración se inicia el día previo de la quimioterapia y se continúa durante 5–7 días.

► Alcalinización de la orina para mantener un pH urinario igual o superior a 7,5. Se consigue con la administración de:

- Bicarbonato sódico 1 M en dosis de 100 mEq (100 ml)/8 h diluidos en suero glucosalino.
- Acetazolamida (**Edemox**®, comprimidos de 250 mg) en dosis de 250 mg/24 h por vía oral.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

La compresión medular de origen neoplásico es una urgencia médica que, sin tratamiento, evoluciona a un deterioro neurológico grave, con desarrollo de parálisis irreversible y pérdida del control de los esfínteres. Aunque suele progresar en días o semanas, puede instaurarse una paraplejía súbita, que se atribuye a infarto medular. El diagnóstico y el tratamiento precoces de esta entidad son de vital importancia para el paciente, ya que de ello depende, en gran medida, su futura capacidad para deambular y la preservación del control de la defecación y de la micción.

Puede deberse a neoplasias intramedulares o extramedulares, primarias o secundarias; y la causa más frecuente es la extensión de las metástasis desde el cuerpo vertebral al espacio epidural. El segmento dorsal está afectado en el 59% de los casos, seguido del lumbar (16%), cervical (15%) y la región sacra (10%). Son los cánceres de pulmón, próstata, riñón, linfoma, mieloma múltiple, sarcomas y los de origen desconocido, los que con mayor frecuencia desarrollan esta alteración durante su evolución.

Diagnóstico

Clínica

A pesar de la variabilidad de los síntomas según la localización de la lesión, la velocidad de instauración de la compresión medular y la vulnerabilidad de las fibras comprimidas, la forma de presentación clínica básica se caracteriza por:

▶ **Dolor.** El empeoramiento progresivo de un dolor de espalda es el síntoma inicial en el 90% de los enfermos. Éste puede ser desde muy intenso, dato que indica una compresión extramedular, hasta mínimo en casos de afectación intramedular. Al comienzo de la evolución el dolor suele estar localizado en el segmento vertebral afectado, para luego irradiarse metaméricamente por compresión de las raíces nerviosas.

El dolor debido a compresión medular plantea, en muchas ocasiones, problemas de diagnóstico diferencial con la enfermedad osteoarticular degenerativa, máxime si tenemos en cuenta que en este tipo de pacientes, por su edad, los signos radiológicos degenerativos son muy prevalentes. En la tabla 111.1 se exponen algunos datos de interés que facilitan su distinción.

▶ **Debilidad muscular.** Ésta es infrecuentemente referida por el paciente al inicio del cuadro; sin embargo, es muy acusada con la evolución del síndrome, hasta tal punto que un tercio de los enfermos desarrollan paraplejía a la semana de la aparición de los síntomas motores.

▶ **Alteraciones sensitivas.** Aparecen en la mitad de los pacientes en el momento del diagnóstico y son referidas como parestesias y disestesias.

▶ **Alteraciones vegetativas.** Unas, como el estreñimiento y el vaciamiento incompleto de la vejiga, son de aparición precoz, mientras que la retención urinaria y la incontinencia vesical y rectal son más tardías.

Tabla 111.1 Diagnóstico diferencial entre el dolor causado por compresión medular metastásica y el ocasionado por la artrosis

DOLOR SECUNDARIO A COMPRESIÓN MEDULAR	DOLOR EN LA ENFERMEDAD OSTEOARTICULAR DEGENERATIVA

Ocurre a cualquier nivel	Más frecuente en los segmentos bajos de la columna cervical y lumbar
El tipo de dolor no resulta familiar al paciente	Es un tipo de dolor familiar para el paciente
Es de carácter claramente progresivo	Frecuente historia de remisiones y exacerbaciones
No se alivia con el reposo	Se alivia con el reposo

Exploración física

Se caracteriza por la aparición de:

- **Dolor a la palpación o percusión** de las apófisis espinosas de los segmentos afectados.

- **Alteraciones de la sensibilidad** que varían según la zona medular comprimida. Puede haber alteraciones propioceptivas, de la sensibilidad térmica, vibratoria, etc.

- **Pérdida de fuerza:** paresia de grado variable e incluso parálisis.

- **Hiporreflexia o arreflexia** en la fase aguda de la compresión medular. Posteriormente, aparece un síndrome piramidal caracterizado por hiperreflexia, hipertonía, *clonus* y signo de Babinski.

- En cuadros avanzados puede existir **atrofia muscular** y **ulceraciones.**

Exploraciones complementarias urgentes

Las exploraciones complementarias urgentes disponibles para confirmar la existencia de una compresión medular de origen neoplásico son:

- **Radiografía simple de columna cervical, dorsal o lumbosacra** en proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua. Aparecen alteraciones óseas en el 85% de los pacientes. Éstas pueden consistir en: disminución de la altura de los cuerpos vertebrales, imágenes osteolíticas, osteoblásticas o mixtas, erosiones de los pedículos vertebrales, masas paraespinales y dilatación del foramen intervertebral o del canal espinal. Si la lesión es intramedular no aparecen alteraciones radiológicas.

- **Gammagrafía ósea.** Detecta las metástasis óseas más precozmente que la radiografía simple.

- **Tomografía computarizada (TC) vertebral.** Es más sensible y específica que la radiografía simple y que la gammagrafía en la distinción de enfermedad maligna y en la identificación de masa paravertebral. Alcanza su mayor sensibilidad cuando la afección vertebral es única. Es de utilidad cuando no se dispone de resonancia magnética (RM).

► **Mielografía.** Actualmente desplazada por la RM, es útil cuando no se dispone de ésta. Es mejor que la TC en la valoración del daño medular.

► **RM.** Es la técnica más útil para determinar la localización exacta y el grado de afectación medular.

La disponibilidad urgente de estas exploraciones no es igual en todos los hospitales. Como norma general de actuación, puede establecerse que en pacientes con signos neurológicos marcados o con deterioro neurológico rápidamente progresivo debe practicarse inmediatamente una RM o, en su defecto, una mielografía. Si los signos y síntomas no son claros, leves y estables, puede realizarse de forma urgente diferida (en 24 h).

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con sospecha diagnóstica de compresión medular requieren ingreso hospitalario urgente.

Tratamiento

El tratamiento de urgencia tiene como objetivos fundamentales aliviar el dolor y remediar de manera precoz la alteración neurológica. De la rapidez de instauración del tratamiento depende en gran medida la morbimortalidad posterior.

La decisión terapéutica debe ser individualizada y considerar el diagnóstico histopatológico del tumor primario, la extensión de la afección (resecabilidad), las condiciones del paciente, la inestabilidad espinal, etc.

Tratamiento médico urgente

El tratamiento se basa en:

▶ Administración de dexametasona (**Fortecortin®**, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) por vía intravenosa, en dosis inicial de 16 mg, seguidos de 8 mg/8 h. En pacientes con síntomas y signos deficitarios graves o rápidamente progresivos, se administran grandes dosis, de hasta 100 mg en bolo intravenoso, seguidos de 25 mg/6 h por vía intravenosa, que se reducen a la mitad transcurridas 48 h, hasta llegar a una dosis de 16 mg/día. El tratamiento con corticoides debe iniciarse desde el mismo momento de la sospecha diagnóstica, ya que disminuyen el dolor y el edema perilesional.

▶ Profilaxis de la enfermedad tromboembólica. Para ello, se administra heparina de bajo peso molecular, como una de las siguientes:

- Dalteparina (**Fragmin®**, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 y 0,72 ml con 2.500, 5.000, 7.500, 10.000, 12.500, 15.000 y 18.000 UI, respectivamente, y ampollas de 1 ml con 10.000 UI) en dosis de 100 UI/kg/24 h por vía subcutánea.
- Enoxaparina (**Clexane®**, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte®**, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg) en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/24 h por vía subcutánea.

Tratamiento definitivo

Consiste en intervención quirúrgica o radioterapia, y después se asocia quimioterapia en los tumores quimiosensibles.

▶ El tratamiento aislado con quimioterapia debe considerarse en los pacientes con linfoma que no han sido tratados previamente con quimioterapia y en aquellos cuya única manifestación neurológica es el dolor.

▶ La radioterapia está indicada para reducir la masa tumoral, bien como tratamiento complementario al quirúrgico o cuando éste no sea posible. Debe iniciarse precozmente y, si el paciente presenta déficit neurológico, no debe demorarse más de unas pocas horas.

▶ El tratamiento quirúrgico está indicado, fundamentalmente, cuando el diagnóstico es incierto, en

casos de columna inestable, cuando se quiere eliminar masa tumoral o cuando el tumor es radiorresistente. Asimismo, está especialmente indicado en pacientes no diagnosticados, con trastornos neurológicos intensos o de rápida progresión en un período de 24 h. El tratamiento quirúrgico más habitual es la laminectomía descompresiva.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Puede aparecer en el curso evolutivo de tumores de laringe, hipofaringe, esofágicos, tiroideos, paratiroideos, sarcoma de Kaposi y en ciertos tipos de linfomas.

La obstrucción de la vía aérea puede producirse por compresión extrínseca o por invasión por el tumor. Se manifiesta clínicamente por disnea, estridor inspiratorio, tiraje intercostal y supraclavicular, rechazo del paciente a adoptar la posición de decúbito supino, tendiendo de forma insistente a la sedestación. Puede haber disfonía si se afecta el nervio recurrente o disfagia si el tumor es de origen esofágico.

La instauración de este cuadro es habitualmente progresiva, dado el lento crecimiento tumoral, aunque puede agudizarse bruscamente cuando el calibre de la vía aérea disminuye hasta alcanzar un 20% del diámetro normal, se produce hemorragia del tumor o hay infección respiratoria con acumulación de secreciones e imposibilidad del paciente para expulsarlas (frecuentemente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

Tratamiento

▶ Aspiración de secreciones.

▶ Mantener al paciente en sedestación y no intentar forzarlo a que adopte el decúbito supino.

▶ Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) a una concentración del 50%.

▶ Corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble®**, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin®**, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 1 mg/kg de peso en bolo intravenoso y, después, en dosis de 40 mg/6 h por vía intravenosa.

▶ Betaadrenérgicos inhalados y teofilina intravenosa si se acompaña de broncoespasmo (v. cap. 37).

▶ Puede ser necesaria una cricotiroidotomía de urgencia si hay riesgo vital. La traqueotomía restablece definitivamente la permeabilidad de la vía aérea.

LEUCOSTASIS PULMONAR

Es un proceso debido a la acumulación de células leucémicas en la circulación pulmonar. Se observa fundamentalmente en las fases blásticas de las leucemias mieloides, aguda y crónica. Se produce cuando el recuento de leucocitos en sangre periférica supera los 100.000/µl o cuando el número de blastos es elevado. Clínicamente se manifiesta de forma similar a la tromboembolia pulmonar, y debe sospecharse ante disnea brusca e hipoxemia arterial en un paciente con alta probabilidad o con el diagnóstico de alguno de los referidos procesos hematológicos. Puede haber manifestaciones neurológicas concomitantes (confusión, ataxia, déficit visuales, focalidad motora, etc.) si la infiltración leucémica afecta a la circulación cerebral.

Tratamiento

Se administra oxígeno al 50% mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) hasta llevar a cabo el tratamiento definitivo, basado en la plasmaféresis y la quimioterapia específica.

LINFANGITIS CARCINOMATOSA

Aparece en pacientes con carcinoma de mama, pulmón, estómago o próstata, y en algunos linfomas. Clínicamente cursa con disnea y tos seca, sin dolor costal acompañante. La gasometría arterial evidencia hipoxemia y la radiografía de tórax, normal en las fases iniciales, revela en fases avanzadas un patrón intersticial basal y signos de hipertensión pulmonar.

Tratamiento

Consiste en:

- Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) a una concentración del 24–50%.

- Corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble®**, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin®**, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 1 mg/kg de peso en bolo intravenoso y, posteriormente, en dosis de 40 mg/6 h por vía intravenosa.

- Quimioterapia paliativa, si procede.

- Los diuréticos son ineficaces en esta entidad.

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Se denomina así el conjunto de síntomas que se producen como consecuencia de una obstrucción (parcial o total) al flujo sanguíneo de la vena cava superior, que dificulta el retorno venoso de la cabeza y el cuello. Si bien puede ser secundario a otras etiologías, la patología neoplásica es la causante en el 80% de los enfermos, generalmente con carcinomas microcíticos de pulmón y linfomas. Se produce en el 90% de los casos por compresión extrínseca y en el resto por infiltración tumoral.

Diagnóstico

Clínica

El desarrollo del cuadro sintomático suele ser insidioso en estos pacientes, que generalmente solicitan asistencia cuando el síndrome está establecido. Los síntomas que frecuentemente originan la consulta son:

- Sensación de tirantez en cuello, como si llevara un cuello almidonado (signo de Stokes).
- Disnea que empeora con el decúbito, la flexión del tronco hacia delante y en la posición de cuclillas.
- Edema y sensación de plenitud faciales e hinchazón de miembros superiores (edema en esclavina).
- Si el tumor comprime estructuras vecinas, puede aparecer tos, disfagia, disfonía, dolor torácico o compresión medular.

Exploración física

Se caracteriza por:

- Edema y plétora faciales.
- Edema en miembros superiores.
- Taquipnea y cianosis.
- En estadios muy evolucionados se observa circulación colateral con ingurgitación venosa del cuello y dilatación de las venas de la pared torácica. Igualmente, hay ingurgitación de las venas de la fosa antecubital, que característicamente no desaparece al elevar el miembro superior por encima de la cabeza.
- En el examen del fondo de ojo puede haber dilatación de las venas retinianas.

Exploraciones complementarias urgentes

Deben solicitarse con carácter urgente las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya urea, creatinina, sodio y potasio.
- Estudio de coagulación.

► Radiografías posteroanterior y lateral de tórax. Es patológica en el 84% de los pacientes con este síndrome y pueden observarse los siguientes hallazgos:

- Ensanchamiento o masa en el mediastino anterosuperior.
- Derrame pleural.
- Masa hiliar derecha.
- Infiltrados bilaterales en el parénquima pulmonar.
- Nódulos paratraqueales calcificados.

► La TC torácica, si bien es muy importante para aumentar la información de los hallazgos descritos en la radiografía de tórax, no está indicada como técnica de urgencia en este proceso.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con sospecha de síndrome de la vena cava superior requieren ingreso hospitalario urgente.

Tratamiento

El síndrome de la vena cava superior se ha considerado durante mucho tiempo una emergencia médica y, habitualmente, el tratamiento se basa en la aplicación de radioterapia de urgencia. Sin embargo, actualmente se intenta llegar a un diagnóstico histológico correcto antes de iniciar la radioterapia, ya que la necrosis que produce la irradiación dificulta el diagnóstico histopatológico.

Medidas generales

- Reposo en cama con la cabecera elevada 45°.
- Dieta hiposódica.
- Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosalino a un ritmo de 21 gotas/min.
- Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) a una concentración del 30%.
- Furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) en dosis de 20 mg (una ampolla) cada 12 h por vía intravenosa.
- Glucoheptanato potásico (**Potasion solución**®, frascos de 125 y 250 ml; 1 ml equivale a 1 mEq) en dosis de 25 ml/8 h por vía oral.
- Corticoides, como dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) por vía intravenosa en dosis inicial de 16 mg, seguidos de 8 mg/8 h; o metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 500 mg en bolo intravenoso, seguida de 40–60 mg/8 h por la misma vía.

La anticoagulación o la fibrinólisis no sólo se han mostrado ineficaces en el tratamiento de este síndrome (excepto cuando la enfermedad sea secundaria a una trombosis por el uso de catéteres centrales), sino que además interfieren con determinadas técnicas diagnósticas.

Tratamiento etiológico

Debe realizarse con carácter inmediato antes de la confirmación histológica, únicamente si el paciente presenta alteración del estado de conciencia, shock cardiogénico u obstrucción de las vías aéreas superiores, en cuyo caso, junto al tratamiento específico de estas entidades, se administra radioterapia sobre el lecho mediastínico, en dosis de 100–300 cGy. Con este tratamiento la mayoría de los pacientes responden favorablemente en un plazo de 72 h.

CISTITIS HEMORRÁGICA

Es un proceso que aparece en pacientes oncológicos como consecuencia del uso de fármacos, como la ciclofosfamida y la ifosfamida, que se metabolizan en el hígado originando acroleína, metabolito tóxico para la mucosa vesical. Puede aparecer a las horas o días tras el tratamiento y es la causa más frecuente de hematuria microscópica en pacientes oncológicos. El cuadro clínico se caracteriza por un síndrome miccional acompañado de micro o macrohematuria, y puede provocar fibrosis vesical, reflujo e hidronefrosis.

Criterios de ingreso

Esta entidad requiere ingreso hospitalario.

Tratamiento

Se basa en:

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosalino a un ritmo de 21 gotas/min.

▶ Administración de MESNA (2-mercapto-etano-sulfonato de sodio) (**Uromitexan**®, ampollas con 200 mg), que se une al metabolito tóxico protegiendo la mucosa vesical. Se administra por vía intravenosa en la dosis resultante de multiplicar por 0,2 la dosis de la oxazafosforina (iofosfamida o ciclofosfamida) que se va a utilizar. Se perfunde antes del ciclo de quimioterapia (hora 0) y, además, a las 4 y 8 h de iniciado el mismo.

▶ Espasmolíticos, como flavoxato (**Uronid**®, comprimidos de 200 mg) en dosis de 200 mg/8 h por vía oral.

▶ Alcalinización de la orina, mediante la administración de bicarbonato sódico 1 M, en dosis de 100 mEq (100 ml)/8 h diluidos en el suero glucosalino, para mantener un pH urinario igual o superior a 7,5.

▶ Si se produce una obstrucción por coágulos, se procede a la colocación de una sonda de tres vías, y a la irrigación vesical con un suero lavador.

▶ Si la hemorragia es persistente, está indicada la cistoscopia, con electrocoagulación del punto sangranteo la instilación intravesical, mediante catéter de Foley y con anestesia, de formalina (solución al 0,25%).

Bibliografía recomendada

Baehring JM. Spinal cord compresion. In *De Vita, Hellman and Rosseberf: cancer principles and practice of oncology*, 8.ª ed., Filadelfia: Wolter Kluber;; 2008:2435-2440.

Blackburn P. Emergency complications of malignancy. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGrawHill;; 2004:1363-1368.

Cole JS, Patchell RA. Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol*. 2008;7:459-466.

De las Heras García B, Jiménez Gordo A, Casado Sáenz E, Zamora Aunón P, Cantalejo Moreira M, González Barón M. Superior vena cava syndrome: presentation of six cases. *Ann Med Intern*. 2001;18:369-372.

Guma J, Cabezas I. Síndrome de lisis tumoral. In: Rifá J, editor. *Urgencias oncológicas*. Madrid: You and Us;; 2006:21-30.

Nicolin G. Emergencies and their management. *Eur J Cancer*. 2002;38:1365-1377.

Nkwuo N, Schamban N, Borenstein M. Selected oncologic emergencies. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1907-1922.

Swift PS. Radiation for spinal metastatic tumors. *Orthop Clin North Am*. 2008;40:133-144.

Tito A. Metabolic emergencies. In *De Vita, Hellman and Rosseberf: cancer principles and practice of oncology*, 8.ª ed., Filadelfia: Wolter Kluber;; 2008:2446-2454.

Walji N, Chan AK, Peake DR. Common acute oncological emergencies: diagnosis, investigation and management. *Postgrad Med J*. 2008;84:418-427.

Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome-a proposed classification system and algorithm for management. *J Thorac Oncol.* 2008;3:811-814.

SECCIÓN 12
URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

INDICACIONES Y COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE SANGRE Y HEMODERIVADOS

R. Villalba Montoro, A.I. González Requero, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

La transfusión de sangre es un tratamiento muy eficaz para la supervivencia de determinados pacientes; no obstante, su uso debe basarse en los siguientes criterios:

- La sangre es un producto escaso, que sólo se puede obtener mediante donación voluntaria, altruista y desinteresada. Este hecho conlleva que existan carencias episódicas, especialmente de grupos Rh negativos.

- Es un tratamiento costoso que requiere complejas fases de extracción, fraccionamiento, control de calidad, distribución, pruebas postransfusionales e infusión.

- Es una terapia no exenta de riesgos, por lo que los componentes sanguíneos deben administrarse exclusivamente cuando estén indicados.

COMPONENTES SANGUÍNEOS DISPONIBLES EN URGENCIAS

Los principales componentes sanguíneos disponibles en urgencias son los siguientes:

▶ **Hematíes.** Cada bolsa contiene unos 300 ml. Están indicados para aumentar la masa eritrocitaria en la anemia sintomática. Caduca a las 6 semanas.

▶ **Mezcla de plaquetas.** Es una suspensión de plaquetas mediante *pool* de 4–5 donantes, desplasmatizada hasta un 70% y resuspendida en solución aditiva. Cada unidad contiene unos 400 ml, si bien pueden elaborarse unidades de menor volumen para pacientes pediátricos. Está indicada en el sangrado por trombocitopenia o trombocitopatía, en dosis de una unidad terapéutica por proceso. Caduca a los 5 días.

▶ **Plasma mantenido en cuarentena leucodeplecionado.** Cada bolsa contiene unos 200 ml. Está indicado en coagulopatías con hemorragia activa, en dosis de 10–15 ml/kg de peso. Una vez descongelado su uso debe ser inmediato.

▶ **Albúmina humana al 20%.** Cada frasco contiene 50 ml. Está indicada en la paracentesis evacuadora, en dosis de 6–8 g por cada litro ascítico extraído.

INDICACIONES

Hematíes y sangre total

En general, la sangre total está indicada sólo en la exanguinotransfusión y en algunos casos excepcionales de shock hipovolémico por hemorragia masiva. No obstante, incluso en estos casos, es mejor administrar hematíes, plasma y trombocitos.

Cada unidad de hematíes debe elevar el hematocrito en un 3% y la hemoglobina en 1 g/dl a las 24 h de su administración; la supervivencia de los hematíes transfundidos es de 50–60 días.

Las indicaciones son las siguientes:

1 **Anemia aguda.** La necesidad de transfusión depende del volumen del sangrado, el tiempo de evolución, la situación hemodinámica del paciente y sus antecedentes patológicos.

- En un adulto previamente sano, pérdidas de hasta el 25% de la volemia son bien toleradas e inicialmente no se necesita transfusión. Una vez restablecida la volemia y controlada la hemorragia, cifras de hemoglobina de entre 7 y 9 g/dl son suficientes para mantener una buena oxigenación hística; en estas circunstancias únicamente se realizará transfusión cuando existan síntomas de hipoxia.
- Por el contrario, si el paciente tiene antecedentes de enfermedad cardiorrespiratoria o existe riesgo añadido de isquemia cerebral o miocárdica, se recomienda realizar la transfusión para alcanzar una cifra de hemoglobina de 9–10 g/dl, aunque el paciente esté asintomático.

2 **Anemia crónica.** La transfusión está indicada cuando la anemia es sintomática y refractaria al tratamiento etiológico. Generalmente no debe realizarse cuando la concentración de hemoglobina es superior a 10 g/dl.

3 **Anemia preoperatoria.** No hay una cifra de hemoglobina por debajo de la cual no pueda realizarse una anestesia local o general. Un adulto normovolémico, con cifras de hemoglobina de 7–8 g/dl, asintomático y sin patología cardiorrespiratoria de base, puede ser anestesiado sin riesgo de complicaciones derivadas de la hipoxia, teniendo en cuenta la cifra inicial de hemoglobina para reponer las posibles pérdidas.

No está indicada la transfusión de hematíes como expansor plasmático o de manera profiláctica.

Mezcla de plaquetas

Cada unidad transfundida debe aumentar el recuento en más de 50.000 plaquetas/µl, aunque esta cifra es inferior en aquellas situaciones en las que el consumo de plaquetas o su destrucción esté aumentado (sepsis, coagulación intravascular diseminada, esplenomegalia, etc.).

Las indicaciones son las siguientes:

1 **Transfusión terapéutica.** Está indicada en los pacientes con hemorragia activa debida a trombocitopenia (< 50.000/µl) o trombocitopatía, por defecto intrínseco de las plaquetas. En la púrpura trombocitopénica inmune, la transfusión de plaquetas se realiza cuando exista hemorragia intracraneal, retiniana o digestiva.

2 **Transfusión profiláctica.** Está indicada según el recuento de plaquetas y los datos aportados por una cuidadosa exploración física. Si no existen factores que condicionen un aumento del consumo, se procede a la transfusión cuando el recuento plaquetario es inferior a 10.000/µl; en caso contrario, se realiza cuando esta cifra sea superior a 20.000/µl.

La transfusión de plaquetas no está indicada en las trombocitopenias periféricas autoinmunes, excepto en los casos mencionados, es inefectiva en la púrpura postransfusional y está formalmente contraindicada en la púrpura trombocitopénica trombótica inducida por heparina, así como en el síndrome hemolítico-urémico.

Plasma mantenido en cuarentena leucodeplecionado

El plasma contiene proteínas y todos los factores de la coagulación, incluyendo los termolábiles V y VII. Debe ser ABO compatible con los hematíes del receptor. La dosis habitual es de 10–15 ml/kg de peso.

Las situaciones urgentes en las que puede estar o no indicada son las siguientes:

1 *Indicaciones en las que su uso está establecido y demostrada su eficacia:*

- Púrpura trombocitopénica trombótica.
- Púrpura fulminante del recién nacido secundaria a déficit congénito de proteína C o S, siempre que no se disponga de concentrados específicos de estos factores.
- Exanguinotransfusión en neonatos, para reconstituir la bolsa de hematíes cuando no se disponga de sangre total.

2 *Indicaciones en las que su uso está condicionado a la existencia de una hemorragia grave y a alteraciones en las pruebas de coagulación:*

- Transfusión masiva.
- Reposición de los factores de la coagulación en deficiencias congénitas, siempre que no se disponga de los factores específicos.
- Déficit de vitamina K que no pueda demorarse a la administración intravenosa de esta vitamina o que no responda a ella.
- Neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes orales.
- Hemorragias secundarias a tratamientos fibrinolíticos.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia localizada con riesgo vital.

3 *Indicaciones en las que su uso está condicionado a otros factores:*

- Deficiencias congénitas de la coagulación, cuando no existan concentrados de factores específicos, ante la realización de una actuación agresiva: cirugía, extracciones dentarias u otros procedimientos invasivos o traumáticos.
- Pacientes con anticoagulación oral que necesiten cirugía urgente.

4 *Situaciones en las que existe controversia sobre su efectividad:*

- Prevención de la hemorragia microvascular difusa en pacientes que, después de haber sido transfundidos previamente, tengan alteraciones significativas de las pruebas de coagulación, aunque no presenten manifestaciones hemorrágicas.
- Como profilaxis de la hemorragia en pacientes con hepatopatías agudas y crónicas, y trastornos importantes de la coagulación, que deben intervenirse quirúrgicamente o someterse a otros procedimientos invasivos.

5 *Situaciones en las que su uso no está indicado:*

- Expansor de volumen o para la recuperación o el mantenimiento de la presión oncótica o arterial.
- Como parte integrante de esquemas de reposición determinada (p. ej., una unidad por cada tres de hematíes).

- Como aporte de inmunoglobulinas.
- Uso profiláctico en pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica, con alteraciones de las pruebas de coagulación, y que van a someterse a procedimientos invasivos menores.
- Insuficiencia hepatocelular avanzada en estadio terminal.
- Corrección del efecto anticoagulante de la heparina.

El ritmo estándar de infusión de los componentes sanguíneos es de una unidad o bolsa por hora. En pacientes mayores o con insuficiencia cardíaca, la velocidad de infusión debe ser más lenta; el tiempo máximo recomendado es de 4 h.

REACCIONESPOSTRANSFUSIONALES

Ante una reacción postransfusional se procede de la siguiente manera:

- Suspensión inmediata de la transfusión.

- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum para la medición de la presión venosa central (PVC) y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 7 gotas/min (de mantenimiento).

- Revisión de la identificación del paciente y de la bolsa.

- Control de la presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, diuresis y color de la orina.

- Notificación al banco de sangre.

Reacción hemolítica aguda

Es el efecto adverso más grave. Los hematíes transfundidos son destruidos masivamente por anticuerpos presentes en el plasma del receptor. La causa más frecuente es la incompatibilidad ABO debida a errores de identificación en cualquiera de las fases de la cadena transfusional.

La *sintomatología* inicial incluye: fiebre con escalofríos, dolor torácico o lumbar, sangrado, disnea, taquicardia, hipotensión y shock. Analíticamente destaca: hemoglobinemia, hiperbilirrubinemia de predominio indirecto, alteraciones de las pruebas de la coagulación, prueba de Coombs directa positiva y hemoglobinuria.

El *tratamiento* se basa en:

- Adopción de las medidas generales expuestas.

- Infusión de líquidos. Inicialmente se perfunden 300 ml de suero fisiológico en 20 min y posteriormente se evalúa el estado cardiopulmonar. Si no se aprecia sobrecarga volumétrica (aparición de ingurgitación yugular en la inspección, ritmo de galope o crepitantes basales en la auscultación o un aumento de la PVC superior a 5 cmH_2O) debe repetirse el aporte de volumen cuantas veces sea necesario.

- Si no hay respuesta, se administra dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg) en dosis inicial de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h) para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis superior a 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg por min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

- Si se desarrolla una coagulación intravascular diseminada, se administra plasma fresco y plaquetas, si es necesario. La administración de heparina está muy discutida en la actualidad.

Reacción febril no hemolítica

Se define como la elevación de la temperatura corporal superior a 1 ºC durante un tiempo máximo de 2 h después de haber finalizado la transfusión. A veces se acompaña de escalofríos, pero no se observan hipotensión ni shock.

El diagnóstico es de exclusión, y responde favorablemente a la administración de antipiréticos convencionales, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g, perfundido en15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g por vía intravenosa; para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

Reacciones alérgicas

Varían desde urticaria hasta angioedema y anafilaxis. El tratamiento se describe en el capítulo 145.

Sobrecarga circulatoria

Puede producirse cuando la transfusión se administra a un ritmo superior a 2–4 ml/kg/h, sobre todo en pacientes con anemia crónica y con insuficiencia renal o cardíaca.

El tratamiento se basa en la suspensión de la transfusión y en la administración de oxígeno y diuréticos, como se describe en el capítulo 17.

Otras reacciones menos frecuentes

▶ **Edema agudo de pulmón no cardiogénico.** Es indistinguible del edema agudo de pulmón cardiogénico, y requiere un tratamiento similar (v. cap. 18). Debe informarse al banco de sangre o al centro de transfusión para el estudio de los donantes implicados y la retirada inmediata de otros productos de los donantes sospechosos.

▶ **Transfusión masiva.** Puede ocurrir después de la administración de grandes volúmenes de sangre en un corto período de tiempo. Cursa con alteraciones electrolíticas, como hiperpotasemia o hipocalcemia, que se tratan como se describe en los capítulos 81 y 84, respectivamente.

▶ **Contaminación bacteriana.** Es una complicación poco frecuente, pero muy grave. Clínicamente se manifiesta como un shock séptico. Requiere la suspensión inmediata de la transfusión y la notificación al banco de sangre o al centro de transfusión, con la finalidad de retirar o reclamar los productos procedentes de la misma unidad. El tratamiento se describe en el capítulo 16.

Bibliografía recomendada

Comité de Acreditación en Transfusión Sanguínea (CAT). Estándares de acreditación en transfusión sanguínea, 3.ª ed. Madrid: Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia;, 2006.

Guide to the preparation, use and quality assurance of blood components. 13.ª ed. Council of Europe; 2007.

Sociedad Española de Transfusión Sanguínea. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos, 3.ª ed. Madrid: Sociedad Española de Transfusión Sanguínea;, 2006.

Sliter SJ. Evidence-based platelet transfusion guidelines. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2007;1:172-178. Disponible en: http://asheducationbook.hematologylibrary.org/cgi/content/abstract/2007/1/172.

OTRAS URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

L. Quintana París, V. Martín Palanco, S. Tabares Carrasco, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

En este capítulo se mencionan las urgencias hematológicas de interés diagnóstico para el médico de urgencias y se esboza el tratamiento que en todo caso debe ser valorado e indicado por el servicio de hematología.

Alteraciones de las series celulares sanguíneas

ERITROCITOSIS. POLIGLOBULIA. POLICITEMIA

Concepto

La *eritrocitosis o policitemia* se define como el incremento de la hemoglobina o el hematocrito por encima del rango de la normalidad. Éste se establece, para los hombres, en 17 g/dl de hemoglobina y el 51% de hematocrito y, para las mujeres, en 16 g/dl de hemoglobina y el 48% de hematocrito. El término *poliglobulia* hace referencia al aumento exclusivo de glóbulos rojos, y puede cursar paradójicamente con anemia, como ocurre con la poliglobulia microcítica de los síndromes talasémicos *minor*.

Clasificación fisiopatológica

Desde un punto de vista fisiopatológico, la eritrocitosis se clasifica en (tabla 113.1):

- **Eritrocitosis absoluta.** Es la que cursa con un aumento de la masa eritrocitaria. Dentro de este grupo se incluyen los trastornos genéticos y los síndromes mieloproliferativos crónicos (SMP) (eritrocitosis primaria); así como los trastornos secundarios a un aumento de la producción de eritropoyetina (eritrocitosis secundaria).

- **Eritrocitosis relativa.** Es aquella que cursa con una masa eritrocitaria normal y se debe a otros procesos no hematológicos, como la deshidratación.

Tabla 113.1 Clasificación fisiopatológica de las eritrocitosis

ERITROCITOSIS ABSOLUTA (AUMENTO DE LA MASA ERITROCITARIA)	
Trastornos	

genéticos	Policitemia familiar congénita, policitemia cubas
Sindromes mieloproliferativos crónicos	Policitemia vera
Trastornos secundarios con aumento apropiado de EPO	Disminución de la cantidad de oxígeno (altitud, EPOC, cardiopatías congénitas, SAOS, carboxihemoglobina, etc.) o disminución de la liberación de oxígeno (hemoglobinopatías de alta afinidad)
Trastornos secundarios con aumento inapropiado de EPO	Hipoxia tisular local (estenosis arteria renal, riñón poliquístico), eritrocitosis postrasplante renal, hepatitis aguda, tumores productores de EPO (tumor de Wilms, carcinoma renal, hepatoma, hemangioblastoma cerebeloso)
ERITROCITOSIS RELATIVA (MASA ERITROCITARIA NORMAL)	
Eritrocitosis marginal	Hb > 95% percentil
Eritrocitosis de estrés	Sindrome de Gaisböck
Deshidratación	

EPO: eritropoyetina; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Manifestaciones clínicas

Las principales manifestaciones clínicas se deben a hipervolemia (cefalea, somnolencia, alteraciones visuales, etc.) y hiperviscosidad sanguínea, favoreciéndose la aparición de trombosis. Sin embargo, no es infrecuente que la eritrocitosis sea un hallazgo casual después de una determinación rutinaria de laboratorio.

Deben valorarse la sintomatología y los antecedentes personales que orienten hacia una causa secundaria (insuficiencia respiratoria, tabaquismo, riñón poliquístico, tratamiento diurético, cardiopatías, etc.). Las eritrocitosis familiares sugieren hemoglobinopatía con una afinidad por el oxígeno alterada.

La policitemia vera debe sospecharse cuando exista esplenomegalia, elevación de las otras series hematológicas y fenómenos trombóticos en localizaciones atípicas.

Exploraciones complementarias

► Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Existe un aumento de los parámetros de la serie roja (hemoglobina y hematocrito), que debe valorarse conjuntamente con la cifra de leucocitos y plaquetas. El hematocrito se considera el mejor marcador biológico para la valoración de una eritrocitosis, ya que indica la situación hemorreológica del paciente.

► Frotis de sangre periférica. No aporta mucha información en estos casos, excepto en los SMP.

► Gasometría arterial. Está indicada siempre para descartar una hipoxemia como causante de la eritrocitosis.

Orientación diagnóstica

En el servicio de urgencias es difícil llegar a un diagnóstico de certeza sobre el origen de la poliglobulia, debido fundamentalmente a la limitación de pruebas complementarias, ya que se considera imprescindible el estudio por biología molecular de la mutación JAK2 y la determinación de eritropoyetina. Sin embargo, una anamnesis minuciosa puede orientar sobre su posible origen, sobre todo en las eritrocitosis secundarias. En la tabla 113.2 se describe la evaluación de un paciente con eritrocitosis.

Tabla 113.2 Evaluación en urgencias del paciente con eritrocitosis absoluta

Historia clínica: historia familar de eritrocitosis, enfermedad pulmonar o cardiovascular, obesidad, hipertensión, tabaquismo, hematuria, prurito acuógeno, eritromelalgia, trombosis o historia previa de trombosis o síntomas neurológicos atípicos
Examen fisico: aspecto fisico (plétora, cianosis), descartar hepatoesplenomegalia

Por otro lado, si bien las eritrocitosis secundarias son las formas más frecuentes de eritrocitosis absolutas, existen algunos datos que, aunque no se consideran diagnósticos, pueden orientar hacia una policitemia vera, como leucocitosis persistente con basofilia absoluta, trombocitosis persistente, microcitosis, esplenomegalia, prurito acuógeno y trombosis o antecedentes de trombosis. Es necesaria la confirmación analítica y que se descarten las causas secundarias antes de realizar más exploraciones complementarias y remitir al paciente a la consulta externa de hematología.

Criterios de ingreso

La poliglobulia *per se* no requiere ingreso hospitalario, sino que éste viene determinado por la existencia de complicaciones.

Tratamiento

De forma general, el tratamiento se basa en:

- Flebotomías periódicas para mantener el hematocrito en rango normal.

- Tratamiento etiológico.

- Las eritrocitosis de causa primaria hematológica requieren interconsulta con el servicio de hematología para tratamiento específico.

- Corrección del shock hipovolémico, si existe, mediante la administración de cargas intravenosas de 300 ml de suero fisiológico y, si fracasa, dopamina (v. cap. 16).

SÍNDROME ANÉMICO EN URGENCIAS

La *anemia* es un síndrome clínico debido al descenso de la masa eritrocitaria y de la hemoglobina, con la consiguiente disminución de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Es un hallazgo muy habitual por la elevada incidencia en niños, mujeres y ancianos, y en el curso evolutivo de muchas enfermedades.

El parámetro más adecuado para definir la anemia es la concentración de hemoglobina, inferior a 13 g/dl en el hombre adulto e inferior a 12 g/dl en la mujer.

Valoración clínica

En la anamnesis se debe preguntar sobre la presencia de síntomas propios del síndrome anémico, como debilidad, disnea, cefalea, síncope, astenia, etc., que orientan, tanto sobre la intensidad como sobre el inicio agudo o crónico de la anemia. Antecedentes familiares de anemia, ictericia y cálculos biliares sugieren hemólisis. Asimismo, debe indagarse sobre pérdidas hemáticas, exposición a fármacos, alcohol, dieta, antecedentes transfusionales, infecciones y enfermedades subyacentes.

Exploración física

Junto a los signos propios de palidez, taquicardia y soplo eyectivo, pueden encontrarse otros datos, como glositis, alopecia, facies oriental, visceromegalias o úlceras en las piernas, en función de la causa de la anemia. Así, la ictericia orienta hacia hemólisis; las alteraciones neurológicas, como parestesias o ataxia, sugieren déficit de vitamina B_{12}. Debe realizarse tacto rectal para valorar la presencia de sangre en heces (hematoquecia o melenas), y deben buscarse signos de enfermedad subyacente que produzca anemia (hepatopatía, hipotiroidismo, insuficiencia renal, etc.).

Exploraciones complementarias

Ante todo paciente con sospecha de anemia debe solicitarse:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, y examen de frotis de sangre periférica. Además de las alteraciones conjuntas de leucocitos y plaquetas, deben valorarse, especialmente, la hemoglobina y el volumen corpuscular medio (VCM), lo que permite conocer la intensidad de la anemia y clasificarla de acuerdo a criterios morfológicos. Así, se considera una anemia grave cuando la cifra de hemoglobina es inferior a 8 g/dl, moderada si se encuentra entre 8–10 g/dl y leve cuando supera los 10 g/dl. En función del VCM, las anemias se clasifican en *microcíticas, normocíticas* y *macrocíticas,* lo que conlleva una correlación etiológica.

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, iones, proteínas totales, urea, creatinina, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), fosfatasa alcalina, gamma glutamil transpeptidasa (γ-GT) y bilirrubina total y directa.

Anemias microcíticas (VCM < 80 fl)

El hallazgo de una anemia microcítica es muy sugestivo de ferropenia, aunque existen otras posibles causas (tabla 113.3). Siempre hay que indagar sobre pérdidas hemáticas, tipo de alimentación, gestación actual o reciente, enfermedades crónicas y antecedentes familiares.

Tabla 113.3 Causas y diagnóstico diferencial de la microcitosis

CAUSAS			
Ferropenia y anemia ferropénica			
Síndromes talasémicos			
Anemia de trastornos crónicos			
Anemia sideroblástica			
Atransferrinemia			
Defectos en el receptor de la transferrina			
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL			
	Ferropenia	**Talasemia minor**	**Anemia trastorno crónico**
Intensidad de anemia	Variable	Leve	Leve/moderada
VCM	↓↓	↓↓↓	↓
Hemoglobina A_2 y F	Normales	Alteradas	Normales
Sideremia	↓	–	↓
Transferrina	↑	–	↓
Ferritina	↓	–	↑/normal
Hierro medular	↓	–	↑/normal
RST	↓	–	↑

RST: receptor soluble de la transferrina; VCM: volumen corpuscular medio.

Para el diagnóstico diferencial es necesario realizar un estudio programado basado en los datos de: hematimetría, perfil férrico (sideremia, transferrina, ferritina, receptor sérico de la transferrina) y análisis de hemoglobinas anormales. En la ferropenia y en la anemia de trastorno crónico es obligado ampliar el estudio programado para hallar la etiología concreta. En la tabla 113.3 se exponen los principales datos diferenciales para el diagnóstico de las anemias microcíticas.

Anemias normocíticas (VCM = 81–99 fl)

El carácter normocítico de una anemia es más inespecífico para la orientación diagnóstica, ya que las causas son múltiples y algunas anemias clásicamente asociadas a macrocitosis o microcitosis pueden, en ocasiones, presentarse con un VCM normal.

Clínicamente, en la consulta de urgencias, hay que valorar el carácter agudo o crónico de la anemia y considerar que la anemia asociada a enfermedades crónicas (puede cursar también con microcitosis) es la causa más frecuente de anemia normocítica. Siempre debe descartarse la posibilidad de un sangrado, y debe sospecharse un origen hemolítico cuando exista ictericia con

aumento de bilirrubina indirecta.

En la tabla 113.4 se resumen las principales etiologías de anemia normocítica.

Tabla 113.4 Principales causas de anemia normocítica

Anemia hemolitica
Sangrado
Fallo medular secundario: ATC, insuficiencia renal, endocrinopatías (hipotiroidismo), metástasis, etc.
Fallo medular primario: aplasia medular, SMD, leucemias, mielofibrosis, etc.

ATC: anemia de trastornos crónicos; SMD: sindromes mielodisplásicos.

Anemias macrocíticas (VCM >100 fl)

El hallazgo de un VCM aumentado, con o sin anemia, es muy sugestivo de un déficit de vitamina B_{12} o ácido fólico (anemia macrocítica megaloblástica), pero existen otras causas no megaloblásticas de macrocitosis (tabla 113.5).

Tabla 113.5 Clasificación de las anemias macrocíticas

MEGALOBLÁSTICAS
Déficit de B_{12}: vegetarianos, malnutrición, anemia perniciosa, trastornos intestinales (ileitis, malabsorción), trastornos congénitos del metabolismo de

B_{12}, etc.
Déficit de ácido fólico: alcoholismo, malnutrición, malabsorción, enfermedades intestinales, hiperconsumo (embarazo, hemólisis), fármacos (antiepilépticos, anovulatorios, cotrimoxazol), etc.
Trastornos de la sintesis de ADN (congénitos, citostáticos, etc.)
Eritroleucemia
NO MEGALOBLÁSTICAS
Recién nacidos
Reticulocitosis
Alcohol y tabaquismo
Hepatopatías y colestasis
Postesplenectomía
Fallo primario de la médula ósea: aplasia, SMD, leucemias
Artefactos (crioglobulinas, crioaglutininas, sangre conservada)

En la evaluación diagnóstica hay que descartar las causas más frecuentes, como hepatopatía, alcohol, tabaquismo, hipotiroidismo, etc., así como la macrocitosis por aumento de reticulocitos. También algunos fármacos, como antirretrovirales, citostáticos, anticomiciales, sulfamidas o anticonceptivos orales, pueden aumentar el VCM. Es importante valorar el tipo de alimentación y la existencia de patología digestiva que repercuta en la absorción de folato y/o hidroxicobalamina. Un 10% de las deficiencias de vitamina B_{12} cursan con neuropatía. Los trastornos tróficos de la piel y las mucosas son habituales en las anemias megaloblásticas.

Criterios de ingreso

Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes que presenten:

- Anemia grave (< 8 g/dl de hemoglobina).

- Anemia moderada (hemoglobina = 8–10 g/dl) sintomática o que descompense una patología preexistente (insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], arritmia, cardiopatía isquémica, etc.).

- Anemia aguda de origen hemolítico o hemorrágico, aunque no revista gravedad.

Las anemias leves, o moderadas con buena tolerancia clínica, pueden ser estudiadas ambulatoriamente en atención primaria y remitirse a consulta especializada según la evolución y los resultados del estudio etiológico.

Tratamiento

Tratamiento específico

No debe instaurarse el tratamiento específico de una anemia hasta que no se conozca su origen, debiéndose evitar el uso indiscriminado de hematínicos (hierro, folato, B_{12}), que pueden artefactar el estudio etiológico y añadir toxicidad innecesaria. Depende del tipo de anemia:

► La *anemia ferropénica* responde, en general, a la administración oral de sales ferrosas. El sulfato ferroso (**Tardyferon**®, grageas de 80 mg) es el más empleado; se administra en dosis de un comprimido cada 24 h, preferentemente en ayunas para favorecer la absorción, aunque suele empeorar la tolerancia. El tratamiento debe prolongarse no sólo hasta la recuperación de la anemia, sino hasta la normalización de la ferritina (empíricamente de 4 a 6 meses).

► El *déficit de vitamina* B_{12} requiere la administración parenteral de esta vitamina (**Optovite** $\mathbf{B_{12}}$®, ampollas de 2 ml con 1 mg), en dosis de 1 mg (una ampolla) cada 48 h por vía intramuscular durante 2 semanas, seguido de 1 mg/semana, por vía intramuscular, hasta la normalización de la hemoglobina. Posteriormente se continúa, como dosis de mantenimiento, con 1 mg/mes por la misma vía, de manera indefinida.

► El *déficit de ácido fólico* (**Acfol**®, comprimidos de 5 mg) se trata con 5 mg/24 h, por vía oral, durante 4 meses. Posteriormente, sólo debe continuarse con el tratamiento si la causa subyacente no ha sido corregida. Nunca hay que administrar ácido fólico a pacientes con déficit de B_{12}, ya que puede agravar el cuadro neurológico o facilitar su aparición. En situaciones especiales, como hemólisis crónicas, embarazo o hemodiálisis, deben administrarse 5 mg/semana, por vía oral, de ácido fólico de manera profiláctica.

► Las *anemias hemolíticas autoinmunes* por anticuerpos calientes se tratan inicialmente con esteroides, como prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg), en dosis de 1 a 2 mg/kg/día, por vía oral, que deben mantenerse durante 3 semanas, con posterior descenso gradual. El empleo de otros inmunosupresores o la esplenectomía se reserva para aquellos casos que no respondan a los corticoides. La esplenectomía también está indicada en algunos casos de anemia hemolítica hereditaria (microesferocitosis, eliptocitosis, déficit de piruvato kinasa).

► La *eritropoyetina* se utiliza cada vez más, sobre todo en la anemia tumoral, la insuficiencia renal y síndromes mielodisplásicos.

► Además de estas medidas, el tratamiento debe incluir la corrección de la causa que origina la anemia y un adecuado consejo genético para las etiologías hereditarias.

Tratamiento sintomático

Si la anemia carece de un tratamiento específico, la transfusión de hematíes constituye una terapia paliativa fundamental. Su objetivo no es normalizar la hemoglobina, sino mejorar los síntomas del síndrome anémico. La indicación transfusional es siempre restrictiva, debiéndose considerar la gravedad de la anemia, la tolerancia clínica a la misma y la relación riesgo/beneficio de la hemoterapia. Por debajo de 7 g/dl de hemoglobina, los mecanismos compensadores de la anemia tienden a ser insuficientes y suele ser necesaria la transfusión (cada unidad de hematíes transfundida eleva la hemoglobina en 1 g/dl, aproximadamente).

Además de los niveles de hemoglobina, la tolerancia a la anemia depende, entre otros, de su carácter agudo o crónico, la existencia de patología concomitante y la edad (los niños y ancianos son más sensibles a la anemia). Los pacientes con enfermedad cerebrovascular y cardíaca requieren mantener niveles de hemoglobina de, por lo menos, 10 g/dl para garantizar la adecuada oxigenación de sus órganos dañados. Antes de transfundir, deben extraerse muestras de sangre para el estudio de anemia y obtener el consentimiento informado.

TROMBOCITOPENIA

La trombocitopenia se define por un descenso confirmado del número de plaquetas inferior a 120.000/µl.

Etiología

Desde el punto de vista etiológico existen dos grandes grupos de trombocitopenias: las debidas a un defecto en la producción (centrales) y las causadas por un aumento del consumo (periféricas). En la tabla 113.6 se relacionan las principales causas de trombocitopenia.

Tabla 113.6 Principales causas de trombocitopenia

Centrales: aplasia medular, HPN, SMD, mielofibrosis, leucemias, linfomas, congénitas
Periféricas *Inmunes:* PTI, neonatal, VIH, fármacos, colagenosis, etc. *No inmunes:* Hiperesplenismo, fármacos, CID, PTT y SHU, infecciones, circuitos extracorpóreos, síndrome hemofagocítico, etc.

CID: coagulación intravascular diseminada; HPN: hemoglobinuria paroxística nocturna; PTI: púrpura trombocitopénica inmunológica; PTT: púrpura trombótica trombocitopénica; SHU: síndrome hemolitico urémico; SMD: síndromes mielodisplásicos.

Valoración clínica

Se han de considerar los antecedentes personales (fármacos, alcohol, enfermedades previas), la semiología derivada de la posible causa (adenopatías, visceromegalias, infección) y el tipo y gravedad de las manifestaciones hemorrágicas.

La diátesis hemorrágica por trombocitopenia suele manifestarse como púrpura cutánea o seca (petequias, equimosis) y, en los casos más graves (plaquetas < 20.000/µl), como púrpura húmeda o mucosa (epistaxis, gingivorragias, vesículas orales hemáticas, metrorragias) y sangrado visceral (hemorragia digestiva alta, hemorragia cerebral).

Si el recuento plaquetario es superior a 50.000/µl y no hay otros factores de riesgo (hipertensión, úlcera activa, fiebre o tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos), no es probable el sangrado espontáneo, pudiendo tolerar incluso la agresión quirúrgica.

Exploraciones complementarias

En la consulta de urgencias, ante todo paciente con trombocitopenia debe solicitarse:

► Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios y frotis de sangre periférica.

► Estudio de coagulación.

► Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, iones, proteínas totales, urea, creatinina, AST, ALT, fosfatasa alcalina, γ-GT, bilirrubina total y directa.

Según los resultados de estas exploraciones, hay que tener en cuenta una serie de consideraciones que pueden ser de ayuda para establecer su origen:

► Hay que diferenciar el descenso aislado de plaquetas (secundario a fármacos, alcohol, púrpura trombocitopénica inmunológica [PTI], etc.) del que se acompaña de disminución de otras series celulares, como ocurre en la leucemia y los síndromes mielodisplásicos, tratamiento con citostáticos, hiperesplenismo o anemias aplásicas.

► La trombocitopenia acompañada de esquistocitos (hematíes fragmentados) es indicativa de coagulación intravascular diseminada (CID), síndrome hemolítico-urémico (SHU) o púrpura trombótica trombocitopénica (PTT). Estas dos últimas entidades cursan, además, con insuficiencia renal aguda, y es obligado descartarlas siempre que se detecte la asociación de un aumento de creatinina y un descenso de plaquetas.

► Las trombocitopenias secundarias a CID o hepatopatía suelen presentar, en el estudio de coagulación, alargamiento de los tiempos de protrombina (TP) y de tromboplastina parcial activada (TTPa).

► La presencia de esplenomegalia (típica en leucemias, hiperesplenismo, etc.) prácticamente descarta una PTI.

► La trombocitopenia puede ser la primera manifestación de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Criterios de ingreso y tratamiento en urgencias

Hay que diferenciar dos situaciones:

► **Trombocitopenia sin diátesis hemorrágica.** Suele tratarse de un hallazgo casual y el descenso del número de plaquetas es moderado. Deben evitarse fármacos con efecto antiagregante y remitir al paciente a la consulta externa de hematología, después de haber descartado otras causas frecuentes de trombocitopenia (fármacos, VIH, hepatopatía).

► **Trombocitopenia con diátesis hemorrágica y/o plaquetas inferiorea a 20.000/µl.** En general, requieren ingreso hospitalario para la aplicación de las siguientes medidas:

• Generales: reposo, taponamiento local, evitar maniobras invasivas, corregir estreñimiento, hematocrito y la hipertensión arterial, si existe. Se puede administrar ácido tranexámico (**Amchafibrin**®, comprimidos de 500 mg), en dosis de 500 mg/6–8 h), excepto si hay hematuria

y en algunos casos de trombocitopenia, como CID y PTT, en los que está contraindicado.

• La transfusión de plaquetas es el recurso terapéutico más eficaz para corregir o prevenir hemorragias en los pacientes trombocitopénicos. Es más adecuado su empleo en las trombocitopenias de causa central, mientras que en las de origen periférico la indicación es discutible por el corto rendimiento postransfusional de las plaquetas administradas. Si se trata de SHU y PTT, está contraindicada.

• El tratamiento específico depende de su causa y requiere, generalmente, consulta con el servicio de hematología.

Tipos específicos de trombocitopenia

Púrpura trombocitopénica idiopática

Es un tipo de trombocitopenia inmunológica que debe considerarse cuando se han excluido otras causas (v. tabla 113.6). Existen dos formas de PTI:

▶ **Aguda.** Incide generalmente en niños de 2 a 6 años, y va precedida frecuentemente de un cuadro vírico prodrómico en las 2–3 semanas previas. El recuento plaquetario es inferior a 20.000/µl. Su curso es autolimitado en más del 90% de los casos y el tratamiento es sintomático. Los corticoides no alteran el curso de la enfermedad.

▶ **Crónica.** Es más frecuente en adultos, con una proporción mujer:hombre de 3:1. Su inicio es insidioso, sin cuadro prodrómico previo, y cursa con aparición de equimosis al mínimo roce, menstruaciones prolongadas y abundantes, sangrado de mucosas, y petequias y púrpuras en piel y mucosas. Como en la forma aguda, la esplenomegalia es infrecuente. El recuento plaquetario, habitualmente, se sitúa entre 30.000 y 100.000/µl. Esta enfermedad no es autolimitada y puede asociarse a otros procesos, como linfoma y lupus eritematoso sistémico, que hay que descartar. El estudio inicial requiere ingreso hospitalario debido al elevado riesgo de sangrado grave. El tratamiento incluye corticoides, esplenectomía y, en los casos refractarios, inmunosupresores (ciclofosfamida, azatioprina, vincristina).

Púrpura trombocitopénica trombótica

Esta enfermedad es más frecuente en mujeres, entre 10 y 40 años. Es idiopática en la mayoría de los casos, aunque puede asociarse a fármacos, como quinidina, ticlopidina y clopidogrel. Clínicamente puede cursar con púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica microangiopática, síntomas neurológicos fluctuantes (*ictus*, crisis convulsivas, parestesias, alteraciones del estado de conciencia), afección renal (hematuria, proteinuria e insuficiencia renal) y fiebre. El cuadro clínico es muy similar al del síndrome hemolítico-urémico, si bien éste cursa con menor afectación del sistema nervioso central y más implicación renal. Los datos de laboratorio muestran trombocitopenia (10.000–50.000/µl) y anemia intensa con datos de hemólisis (esquistocitos y hematíes fragmentados) en el frotis de sangre periférica. La plasmaféresis complementada con corticoides y antiagregantes

plaquetarios, como ácido acetilsalicílico y dipiridamol, es el tratamiento de elección.

TROMBOCITOSIS

El recuento plaquetario se sitúa, generalmente, entre 600.000–1.000.000/µl. Puede ser primaria o secundaria (reactiva) a ferropenia, procesos infecciosos o inflamatorios, traumatismo, cáncer no hematológico y postesplenectomía, entre otras. La forma reactiva es benigna. La forma primaria puede asociarse con manifestaciones hemorrágicas o trombóticas. Requiere una valoración hematológica completa.

NEUTROPENIA

La neutropenia se define como un recuento absoluto de neutrófilos inferior a 1.500/µl. Puede ser *leve* (1.000 a 1.500/µl), *moderada* (500–1.000/µl) y *grave* (< 500/µl). La neutropenia constituye un factor de riesgo demostrado para la infección, que depende de su intensidad y duración.

Etiología

Las causas más frecuentes de neutropenia son las de origen farmacológico (tabla 113.7) y las postinfecciosas. En la tabla 113.8 se exponen los principales grupos etiológicos de las neutropenias.

Tabla 113.7 Fármacos asociados a neutropenia

Antiinflamatorios: indometacina, sulfasalazina, dipirona, fenilbutazona, metamizol, sales de oro
Antibacterianos: sulfamidas, cotrimoxazol, cloramfenicol, cefalosporinas, tetraciclinas, macrólidos, dapsona, vancomicina
Antifúngicos: anfotericina B, flucitosina
Antiparasitarios: cloroquina, quinina
Anticomiciales: carbamazepina, difenilhidantoina, valproico
Psicotropos: 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-H_2: ranitidina, cimetidina

Tabla 113.8 Clasificación etiológica de las neutropenias

Farmacológicas: tratamientos antineoplásicos o inmunosupresores, o por mecanismos idiosincráticos (tóxicos e inmunoalérgicos)
Postinfecciosas: infecciones víricas (VIH, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la hepatitis A, B y C, parvovirus B19, etc.), infecciones bacterianas (tuberculosis, brucelosis, etc.), paludismo, leishmaniasis, etc. En sepsis de cualquier origen
Afectación primaria de médula ósea: aplasia medular, HPN, síndromes mielodisplásicos, mielofibrosis o infiltración medular por leucemias, linfomas o neoplasias metastásicas
Hiperesplenismo
Neutropenias inmunes: colagenosis, neutropenia asociada a linfoma T, neonatal, etc.
Trastornos congénitos: neutropenia cíclica, síndrome de Kostmann
Otras: déficit de vitamina B_{12} o de ácido fólico, síndrome hemofagocítico, neutropenia crónica benigna, neutropenia marginal (pseudoneutropenia)

HPN: hemoglobinuria paroxistica nocturna; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Valoración clínica

La sintomatología de la neutropenia deriva de su riesgo infeccioso, sobre todo bacteriano y fúngico. Hay que tener muy en cuenta la aparición de fiebre y otros signos de infección, en cuyo caso, la búsqueda del posible foco infeccioso es obligada, con especial atención a la cavidad bucal y faríngea, la piel y región anal, los signos respiratorios, el dolor abdominal o cualquier disfunción orgánica. La consideración de otros factores adicionales de riesgo infeccioso es importante (tabla 113.9), así como los antecedentes de infecciones previas, medicación o tratamientos citostáticos recibidos.

Tabla 113.9 Factores predisponentes de complicaciones infecciosas en el paciente con neutropenia febril

Rapidez en el descenso de neutrófilos
Gravedad de la neutropenia
Alteración de la barrera cutáneo-mucosa y presencia de cuerpos extraños: mucositis, catéter venoso central, sonda urinaria, celulitis y dermatitis por radioterapia, cirugía reciente, ventilación mecánica, etc.
Tratamiento previo con corticoides e inmunosupresores
Tratamiento previo con profilaxis antibiótica
Defectos en la inmunidad humoral
Enfermedad subyacente: mieloma múltiple, leucemia linfoide crónica, etc.
Comorbilidad: EPOC, diabetes mellitus, insuficiencia renal, etc.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Exploraciones complementarias

▶ La hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios y el frotis de sangre periférica son básicos para definir la intensidad de la neutropenia y su posterior orientación diagnóstica.

▶ La bioquímica sanguínea debe incluir la determinación de glucosa, iones, urea, creatinina, proteínas totales, AST, ALT, fosfatasa alcalina, γ-GT, bilirrubina total y directa, y proteína C reactiva.

▶ Si hay infección se realizan pruebas de imagen y cultivos microbiológicos en función de la focalidad sospechada (respiratoria, urinaria, gastrointestinal, infección del sistema nervioso central, infección del catéter, etc.).

Criterios de ingreso y tratamiento

El manejo de la neutropenia depende de la etiología, gravedad y de la presencia de infección. Según estos datos pueden distinguirse varias situaciones:

Neutropenias leves o moderadas sin complicaciones infecciosas

El criterio de ingreso depende de la causa subyacente. Con carácter general, no requieren ingreso hospitalario, pudiendo estudiarse en consultas externas. Debe considerarse la administración de fármacos y los antecedentes de viriasis como causas más frecuentes.

Neutropenias leves o moderadas con infección asociada

La actitud depende de los criterios de gravedad de la infección, de su localización y de la presencia o ausencia de otros factores adicionales de riesgo infeccioso. En general no requieren pautas antibióticas diferentes de las de los pacientes sin neutropenia.

Neutropenias graves

Requieren ingreso hospitalario, sobre todo si son de comienzo agudo, de causa desconocida o si se acompañan de fiebre u otros signos de infección. La asociación de neutropenia grave con fiebre, u otros signos de infección, constituye una urgencia clínica que requiere la instauración precoz de antibioterapia empírica intravenosa (previa extracción de hemocultivos) y la búsqueda del posible foco (v. cap. 108). El tratamiento comprende las siguientes medidas.

Medidas generales

► Dieta absoluta, en caso de intolerancia oral por vómitos o mucositis.

► El aislamiento es recomendable, por lo que deben usar guantes, mascarilla, calzas y bata estéril, tanto el familiar que acompañe al paciente en la habitación, como el personal sanitario que lo asista.

► Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero glucosalino a razón de 2.500–3.000 ml/día; la cuantía y el tipo de fluido pueden modificarse según el estado cardiovascular y la función renal previa.

► Antipiréticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g), por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

► Medición de la presión arterial y la diuresis cada 8 h, periodicidad alterable en función del estado general del paciente.

► Extracción de los cultivos solicitados, previamente al tratamiento antibiótico.

► Deben evitarse la realización de punciones y la administración de fármacos por vía intramuscular.

Tratamiento de soporte

Se basa en la administración de factores estimuladores de colonias. Puede administrarse una de las siguientes sustancias:

► Filgrastim (**Neupogen**®, jeringas precargadas de 0,5 ml con 300 y 480 µg; viales de 1 ml con 300 µg), en dosis de 300 µg/24 h, por vía subcutánea.

• Lenograstim (**Granocyte**®, **Euprotin**®, viales liofilizados con 13,4 y 33,6 millones de UI, equivalentes a 105 y 263 µg, respectivamente), en dosis de 33,6 millones de UI (263 µg)/24 h, por vía subcutánea.

Tratamiento antibiótico

El tratamiento antibiótico empírico, a la espera del cultivo y antibiograma, se basa en el siguiente esquema terapéutico:

1 Monoterapia con carbapenem:

► Meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g), en dosis de 1 g/8 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

► Imipenem (**Tienam**®, viales con 250 y 500 mg), en dosis de 500 mg/6 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

2 Monoterapia con cefalosporinas con actividad frente a *Pseudomonas*. Puede administrarse, por orden de preferencia, las siguientes:

► Ceftazidima (**Fortam**®, viales con 1 y 2 g), en dosis de 1 g/6 h, por vía intravenosa.

► Cefepima (**Maxipime**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 2 g/12 h, por vía intravenosa.

► Ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h, por vía intravenosa.

► Cefotaxima **(Cefotaxima Level®, Cefotaxima Normon**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 1 g/6 h, por vía intravenosa.

3 Si se sospecha la existencia de bacteriemia por gérmenes gramnegativos, se asocia un aminoglucósido a cualquiera de las dos pautas anteriores. Puede utilizarse:

► Tobramicina (**Tobradistin**®, jeringas precargadas con 50 y 100 mg), en dosis de 3–5 mg/kg/día, en una sola dosis, por vía intravenosa. Una dosis habitual para un paciente de 70 kg es la de 300 mg/24 h, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 20 min.

► Amikacina (**Biclin**®, viales con 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 20 min.

La administración de aminoglucósidos en dosis única diaria tiene la misma eficacia y menos efectos secundarios que cuando se administran dosis múltiples.

► Cuando está contraindicada la administración de aminoglucósidos, pueden sustituirse por aztreonam (**Azactam**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 1 g/6 h, por vía intravenosa.

4 Si se sospecha que existe una infección micótica asociada, se añade fluconazol (**Diflucan**®, frascos de 50, 100 y 200 ml con 100, 200 y 400 mg, respectivamente), en dosis inicial de 200 mg por vía intravenosa, seguidos de 100 mg/12 h por la misma vía. La velocidad de perfusión no debe superar

los 10 ml (20 mg)/min.

Tratamiento etiológico

Retirada de los fármacos que hayan podido originar la neutropenia y tratamiento del proceso causante.

PANCITOPENIA

La pancitopenia se define por la asociación de anemia, leucocitopenia y trombocitopenia. Según el grado de cada citopenia se considera leve, moderada o grave.

Etiología

La pancitopenia puede deberse a un trastorno primario de la médula ósea o ser secundaria a otras causas que, a través de un mecanismo central y/o periférico, producen un descenso de todas las células sanguíneas (tabla 113.10).

Tabla 113.10 Clasificación etiológica de las pancitopenias

Pancitopenias primarias: aplasia medular, síndromes mielodisplásicos, leucemias, tricoleucemia, mielofibrosis, HPN, metástasis, etc.
Pancitopenias secundarias: fármacos, radiaciones ionizantes, hiperesplenismo, déficit de vitamina B_{12} o ácido fólico, infecciones víricas (VIH, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la hepatitis A, B y C, parvovirus B19, etc.), infecciones bacterianas (sepsis bacteriana, tuberculosis, etc.), paludismo, leishmaniasis, enfermedades sistémicas, alcoholismo, desnutrición, enfermedades por depósito, síndrome hemofagocítico, etc.

HPN: hemoglobinuria paroxistica nocturna; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Valoración clínica

Deben tenerse en cuenta los antecedentes personales, el estado nutricional y la alimentación, la medicación habitual y la ingesta de tóxicos, como el alcohol. Asimismo, se debe preguntar sobre la presencia de síntomas constitucionales, de anemia, sangrado, infecciones, adenopatías, visceromegalias, que pueden orientar sobre la intensidad de la pancitopenia, y su posible causa.

Exploraciones complementarias

Debe solicitarse: hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, examen de frotis de sangre periférica y bioquímica sanguínea que incluya glucosa, iones, proteínas totales, urea, creatinina, proteínas totales, AST, ALT, fosfatasa alcalina, γ-GT, bilirrubina total y directa, y proteína C reactiva. Según cada caso concreto, puede ser necesario realizar pruebas de imagen y cultivos microbiológicos.

El estudio programado de una pancitopenia se completa con el perfil de hierro, reticulocitos, niveles de vitamina B_{12} y ácido fólico, hormonas tiroideas, proteinograma, anticuerpos antinucleares, serología de agentes infecciosos, radiografía de tórax y ecografía abdominal para detectar visceromegalias o afectación hepática. Si estas pruebas no son concluyentes, se realiza un aspirado o biopsia de médula ósea.

Criterios de ingreso

Requieren ingreso hospitalario los pacientes que presenten:

- Pancitopenia con criterios citológicos de gravedad: neutrófilos < 500/µl, plaquetas < 20.000/µl, y/o hemoglobina < 7 g/dl.

- Pancitopenias moderadas con repercusión clínica significativa: sangrado, fiebre, infección, disfunción orgánica, etc.

Si la tolerancia clínica es aceptable, las pancitopenias leves, o moderadas sin repercusión clínica, se derivan a consultas externas de hematología para su estudio.

Tratamiento

El tratamiento va a depender de la causa, la intensidad de las citopenias y de las complicaciones derivadas de éstas (infecciones y sangrado principalmente). Por lo tanto, debe intentarse siempre un tratamiento etiológico, además del soporte transfusional de hematíes o plaquetas y del manejo de la neutropenia.

Trastornos frecuentes de la coagulación sanguínea

HEMOFILIA A

Está originada por una alteración funcional del factor VIII consistente en la pérdida de la propiedad de promover la formación del coágulo, aunque sus niveles séricos son normales. En el 70% de casos tiene una transmisión hereditaria recesiva ligada al sexo. Los traumatismos son la principal causa precipitante de sangrado.

Clínicamente se manifiesta por sangrado de cualquier localización, aunque el más frecuente se produce en los músculos profundos, las articulaciones, el tracto urinario y el cerebro. La hemorragia cerebral es la principal causa de muerte y la hemartrosis de repetición, por la destrucción articular que produce, la principal causa de morbilidad. La epistaxis, gingivorragias o menorragias son infrecuentes. Asimismo, la hemorragia digestiva es infrecuente, salvo que se asocie a úlcera péptica activa.

El *diagnóstico* de sospecha debe realizarse ante una historia de sangrado de repetición con un alargamiento del TTPa.

Criterios de ingreso

Los pacientes hemofílicos que han sufrido traumatismos pueden requerir ingreso hospitalario, para observación y prevención de hemorragias tardías, en las siguientes circunstancias:

- Heridas muy profundas.
- Lesiones en áreas donde el desarrollo de un hematoma puede ser peligroso, como los ojos, la boca, el cuello y la columna.
- Impacto violento, aunque no se objetiven lesiones.
- Traumatismo craneoencefálico. El período de observación debe ser de 24 h como mínimo y debe realizarse siempre una tomografía computarizada (TC) craneal.

Tratamiento

Se basa en la reposición de factor VIII, bien con crioprecipitado, concentrados de factor VIII:C o factor VIII recombinante. La administración de 1 U/kg de peso incrementa los niveles de factor VIII en un 2%. Para valorar la respuesta al tratamiento, se comprueba el cese del sangrado y la disminución del TTPa, aunque idealmente debe hacerse con la monitorización de los niveles de factor VIII:C.

El cálculo estándar del número inicial de unidades de factor VIII necesarias se realiza mediante la siguiente fórmula:

N.º de U = Volumen plasmático del paciente (50 ml × kg peso) × (Nivel deseado de factor VIII [%] – Nivel real de factor VIII [%])

En función de la cuantía del sangrado y de su localización, las pautas orientativas para la administración de factor VIII son las siguientes:

- **Sangrado leve** (heridas cutáneas profundas, epistaxis espontánea, sangrado de mucosa o lengua

persistente, hemartros precoz, hematuria): se administra una dosis inicial de 12,5 U/kg de peso, generalmente en dosis única. El nivel deseado de factor VIII es de un 5–10%.

► **Sangrado moderado** (epistaxis traumática, herida oral o extracción dentaria, hematomas musculares, hemartros tardío o precoz sin respuesta al tratamiento): se administra una dosis inicial de 25 U/kg de peso, durante 2–5 días. El nivel deseado de factor VIII es de un 20–30%.

► **Sangrado grave** (hemorragia digestiva, retroperitoneal, intraabdominal, cerebral, traumatismo grave, traumatismo craneoencefálico, procedimiento quirúrgico): se administra una dosis inicial de 50 U/kg de peso, durante 7–10 días, o 3–5 días después del cese de la hemorragia. El nivel deseado de factor VIII es igual o superior al 50%.

Dado que la vida media del factor VIII es de 8–12 h, para mantener los niveles deseados hay que administrar la mitad de la dosis inicial cada 8–12 h.

ENFERMEDADDE VON WILLEBRAND

Básicamente, el factor VIII tiene tres cofactores con diferentes actividades: el VIII:C (actividad antihemofílica o coagulante), el VIII/vWF o factor von Willebrand (actividad de adhesión plaquetaria y de agregación *in vitro* con ristocetina) y el VIII:Ag (antigénico, relacionado más con niveles plasmáticos que con actividad). La enfermedad de von Willebrand (EvW) se debe a una disminución de los niveles de factor VIII:Ag y de la actividad del factor VIII:C secundaria a hipoproducción. Es la enfermedad hematológica hereditaria más frecuente (prevalencia 1%), generalmente heredada con carácter autosómico dominante con un patrón de penetrancia variable.

Clínicamente se caracteriza por fenómenos hemorrágicos, fundamentalmente mucocutáneos, como epistaxis, equimosis y púrpura. Asimismo, son frecuentes la hemorragia digestiva y la menorragia; en cambio el hermatros es infrecuente.

El estudio de coagulación muestra un tiempo de sangrado alargado. Hay disminución del nivel del factor VIII:Ag; el recuento plaquetario es normal y la agregación plaquetaria con ristocetina es anómala.

El *tratamiento* de elección en los pacientes con enfermedad leve o moderada es la desmopresina. Si la enfermedad es grave se trata administrando factor VIII en forma de concentrados de pureza intermedia. La dosis inicial es de 20–30 U/kg/12 h, para mantener un nivel de factor VIII/vWF inferior al 50% o controlar el sangrado. En circunstancias extremas, sin otra alternativa, puede utilizarse plasma leucodeplecionado.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

Es una coagulopatía adquirida, de origen multicausal, relativamente frecuente en el ámbito de urgencias. Es un proceso potencialmente vital, y frecuentemente mortal, en el que coexisten fenómenos hemorrágicos y trombóticos, consecuencia de la pérdida de la homeostasis normal entre los fenómenos procoagulantes y anticoagulantes de la cascada de la coagulación y el sistema fibrinolítico.

La CID debe sospecharse ante cualquier paciente con púrpura, tendencia a la hemorragia y signos de lesión orgánica, fundamentalmente, del sistema nervioso central y del riñón. Los datos de laboratorio muestran trombocitopenia (< 100.000/µl), prolongación del TP, TTPa y tiempo de trombina, disminución del fibrinógeno sérico y aumento de los productos de degradación de la fibrina (PDF).

El *tratamiento* debe dirigirse a la corrección de la causa que la ha provocado. Simultáneamente, debe evitarse la depleción de los factores de la coagulación y de otros factores consumidos por el proceso, como las plaquetas, mediante su reposición adecuada. El tratamiento es diferente según predomine la hemorragia o la trombosis:

- Si existe sangrado activo, la reposición de plaquetas y de factores de coagulación, bien en forma de plasma leucodeplecionado, crioprecipitados (I, V, VIII) o sangre. Los parámetros que se utilizan para la monitorización incluyen el cese o disminución del sangrado, la disminución de los niveles de PDF y un aumento del número de plaquetas y de los niveles de fibrinógeno.

- Si predominan los fenómenos trombóticos, el tratamiento se basa en la administración de heparina sódica, en dosis de 300–500 UI/h en perfusión intravenosa continua, o en heparina de bajo peso molecular en dosis bajas. Está indicada en caso de púrpura fulminante, retención de feto muerto, leucemia aguda promielocítica y hemangioma gigante. Sin embargo, en casos de meningococemia, desprendimiento de placenta, enfermedad hepática grave o politraumatismo, la heparina no tiene gran utilidad.

Bibliografía recomendada

Albizua Q, Montejano L, López-Medrano F. Las anemias. In: Blanco A, Cea L, García-Gil ME, editors. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. 5.ª ed. Madrid: MSD;; 2005:791-804.

Cao M, Olsen RJ, Zu Y. Polycytemia vera: new clinicopathologic perspectives. *Arch Pathol Lab Med*. 2006;130:1126-1132.

Coller B, Schneiderman P. Cinical evaluation of hemorrhagic disorders. In: Hoffman B, Benz E, editors. *Hematology. Basic principles and practice*. 4.ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2005:1975-1998.

Dinauer M, Coates T. Disorders of phagocyte function and number. In: Hoffman B, Benz E, editors. *Hematology. Basic principles and practice*. 4.ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2005:787-830.

Ellis M. Febrile Neutropenia. Evolving Strategies. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1138:329-350.

Janz TG, Hamilton GC. Disorders of hemostasis. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1892-1906.

Hamilton GC, Janz TG. Anemia, polycythemia, and White blood cell disorders. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1867-1891.

Mills LD, Morse GAIII. Hematologic-oncologic emergencies. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. 1.ª ed. Filadelfia: Mosby-Elsevier;; 2007:839-858.

Rodríguez G, Martín C, Martín V, Torres A. Complicaciones infecciosas del paciente neutropénico. Medicine 10. *ordf; serie*. 2008;21:1419-1428.

Tefferi A, Vardiman JW. Classification and diagnosis of myeloproliferative neoplasms: the 2008 World Health Organisation criteria and point of care diagnostic algorithms. *Leukemia*. 2008;22:14-22.

Vives JL. La anemia aspectos generales del diagnóstico. In: Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives JL, editors. *Hematología clínica*. 5.ª ed. Madrid: Elsevier; 2006:107-126.

SECCIÓN 13
INTOXICACIONES AGUDAS Y ENVENENAMIENTOS

INTOXICACIONES AGUDAS: ACTITUD DIAGNÓSTICA Y TRATAMIENTO GENERAL

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, J.M. Calderón de la Barca Gázquez, M.J. Clemente Millán

CONCEPTO

La *intoxicación aguda* se define como el síndrome clínico secundario a la introducción brusca de un tóxico en el organismo, tanto de forma intencionada (> 50%) como accidental. Son graves entre el 3 y el 5% de las intoxicaciones y la mortalidad global es inferior al 1%.

FASES DE ACTUACIÓN ANTE EL PACIENTE INTOXICADO

El control del paciente con una intoxicación aguda comprende seis fases secuenciales:

- Medidas de emergencia.
- Evaluación diagnóstica general.
- Tratamiento general.
- Tratamiento específico.
- Período de observación: tratamiento y controles de mantenimiento.
- Aplicación de medidas correctoras: psiquiátricas y sociales.

MEDIDAS DE EMERGENCIA

Se basan en la restauración y el mantenimiento de la vía aérea, ventilación y circulación (ABC) (v. caps. 1 cap 2 cap 3). Generalmente no son necesarias en la mayoría de las intoxicaciones agudas por no estar afectadas las funciones vitales.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA GENERAL

Anamnesis

Se interroga al paciente o, si no es posible, a sus familiares o acompañantes. Debe recogerse cuanto antes la máxima información referente al episodio, investigando fundamentalmente sobre:

- Nombre del tóxico y cantidad administrada.
- Tiempo transcurrido desde su administración.
- Vía de entrada del tóxico en el organismo.
- Antecedentes personales relacionados con patología psiquiátrica y/o intoxicaciones previas.
- Causas que han originado la intoxicación aguda.

Exploración física

1 Valoración del ABC (vía aérea, ventilación y circulación).

2 Valoración neurológica:

- ▶ Estado de conciencia.
- ▶ Focalidad neurológica.
- ▶ Coexistencia con otras lesiones, como traumatismo craneoencefálico.
- ▶ Tamaño y reactividad pupilar: midriasis (cocaína, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, etc.) y miosis (opiáceos, organofosforados, tricloroetano, etc.).

3 Exploración general:

- ▶ Inspección del paciente:
  - • Coloración de la piel: rojo cereza en la intoxicación aguda por monóxido de carbono, cianosis achocolatada en la causada por tóxicos metahemoglobinizantes.
  - • Presencia de ampollas cutáneas: barbitúricos, CO.
  - • Sudoración intensa: salicilatos, organofosforados, etc.
  - • Exploración de la cavidad bucal: causticación, etc.
  - • Aliento del paciente: a betún (cianidas), a insecticida (paratión), «a limpieza» (tetracloruro de carbono), a almendras amargas (cianuro), olores característicos (éter, trementina, gasolina, etc.).
- ▶ Auscultación cardiorrespiratoria: debe detectarse la existencia de arritmicidad del pulso o signos de edema pulmonar.
- ▶ Exploración abdominal, encaminada a descartar abdomen agudo.
- ▶ Exploración de extremidades: lesiones por picadura o mordedura de arácnidos y reptiles; presencia de edema muscular por síndrome compartimental secundario a rabdomiólisis en pacientes que permanecen en coma o inmóviles durante períodos prolongados.

En la tabla 114.1 se enumeran los síntomas y signos de los principales toxisíndromes, es decir, de los síndromes tóxicos más frecuentes que pueden presentarse en las intoxicaciones agudas.

Tabla 114.1 Principales toxisíndromes que pueden presentarse en las intoxicaciones agudas (algunos ejemplos de tóxicos que los originan)

Síndrome colinérgico (organofosforados, carbamatos, pilocarpina, nicotina)
Diarrea*
Diaforesis*
Incontinencia urinaria

Miosis*
Bradicardia*
Secreciones bronquiales
Vómitos
Lagrimeo
Letargia
Sialorrea*
Nicotínicos: miosis, taquicardia, debilidad, temblor, fasciculaciones, convulsiones, somnolencia

Síndrome anticolinérgico (antihistamínicos, antidepresivos cíclicos, atropina, benzotropina, fenotiazinas, escopolamina)
Hipertermia (*caliente como una liebre*)*
Exantema cutáneo (*rojo como una remolacha)**
Piel seca (*seco como un hueso*)
Midriasis (*ciego como un murciélago*)*
Delirio y alucinaciones (*loco de atar*)*
Taquicardia
Urgencia miccional y retención urinaria

Sindrome simpaticomimético (cocaína, anfetaminas, efedrina, fenciclidina, seudoefedrina, teofilina, cafeina)
Midriasis*
Taquicardia*
Hipertensión*
Hipertermia*
Convulsiones
Acidosis metabólica
Temblor, hiperreflexia

Síndrome opioide (heroina, morfina, codeína, metadona, fentanilo, oxicodona, hidrocodona)
Miosis (pupilas puntiformes)*
Bradicardia
Hipotensión
Hipoventilación*
Coma

Síndrome serotoninérgico (inhibidores selectivos de la recaptación de

serotonina, como sertralina, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, citalopram; otros antidepresivos, como trazodona, nefazodona, buspirona, clomipramina, venlafaxina; IMAO; valproato; analgésicos, como meperidina, fentanilo, tramadol, pentazocina; antieméticos, como ondansetrón, granisetrón, metoclopramida; sumatriptán; sibutramina; linezolid; ritonavir; dextrometorfano; MDMA [éxtasis]; LSD; *hypericum* perforatum [hierba de San Juan], ginseng, litio)
Temblor e hiperreflexia*
Clonus espontáneo o inducible*
Clonus ocular
Mioclonías*
Agitación
Diaforesis
Rigidez muscular (más intensa en extremidades inferiores)
Temperatura > 38 °C

Sindrome triciclico (antidepresivos tricíclicos)
Midriasis*
Coma (inicialmente agitación)
Arritmias cardíacas (taquicardia sinusal, la más frecuente)*
Convulsiones
Hipotensión arterial
Prolongación del complejo QRS*

Síndrome salicilico (salicilatos)
Agitación o letargia
Sudoración*
*Tinnitus**
Alcalosis respiratoria (precoz)*
Acidosis metabólica (tardía)*

IMAO: inhibidor de la monoaminooxidasa; LSD; dietilamida del ácido lisérgico; MDMA: 3,4-metilendioximetanfetamina.

* Sintomas clave para sospechar el toxisíndrome.

Exploraciones complementarias

1 En la *consulta de urgencias* debe realizarse:

- Glucemia mediante tira reactiva.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma.
- Parte judicial.
- Determinación cualitativa rápida de tóxicos en orina, mediante métodos de lectura automatizada, como **TRIAGE®** (paracetamol, cannabis, anfetaminas, metanfetaminas, barbitúricos, benzodiacepinas, cocaína, opiáceos y antidepresivos tricíclicos) o similares.
- Recogida de muestras de líquidos, sangre y orina, para estudio toxicológico completo cuando esté indicado: por imperativo legal, implicaciones medicolegales, coma de origen desconocido y en aquellas intoxicaciones en las que el conocimiento de sus niveles plasmáticos puede originar un cambio en la actitud terapéutica. Se extraen: 50 ml de aspirado gástrico o vómito, 50 ml de orina, 10 ml de sangre coagulada y 5 ml de sangre heparinizada (sólo para alcoholemia). En la tabla 114.2 se especifican los tóxicos determinados en nuestro hospital, el tipo de muestra necesaria y sus valores tóxicos.

2 Deben cursarse al *laboratorio* las siguientes peticiones:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya urea, creatinina, iones, glucosa, amilasa, calcio, proteínas totales, creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), y bilirrubina directa y total.
- Orina completa con sedimento, especificando la solicitud de sodio, potasio, urea y creatinina.
- Estudio de coagulación, si la intoxicación se ha producido por fármacos potencialmente hepatotóxicos, anticoagulantes o salicilatos.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen. Debe valorarse la realización de tomografía computarizada (TC) craneal, si el paciente está en coma, existe duda diagnóstica o sospecha de complicaciones neuroencefálicas.

Tabla 114.2 Tóxicos determinados en nuestro hospital, muestra necesaria y valores

TÓXICO	MUESTRA	NIVELES TÓXICOS
Ácido valproico	Suero	↑ 100 µg/ml
Anfetaminas	Orina	Semicuantitativo
Antidepresivos tricíclicos	Suero	↑ 150–300 ng/ml

Benzodiacepinas	Suero	↑ 0,1–3 g/ml
	Orina	Semicuantitativo
Carbamazepina	Suero	↑ 10 µg/ml
Cocaína	Orina	Semicuantitativo
Difenilhidantoína	Suero	↑ 20 µg/ml
Digitoxina	Suero	↑ 30 ng/ml
Digoxina	Suero	↑ 2 ng/ml
Etosuximida	Suero	↑ 100 µg/ml
Fenobarbital	Suero	↑ 40 µg/ml
Litio	Suero	↑ 1,2 mmol/l
Opiáceos	Orina	Semicuantitativo
Paracetamol	Suero	↑ 200 µg/ml (4 h) ↑ 50 µg/ml (12 h)
Primidona	Suero	↑ 12 µg/ml
Salicilatos	Suero	↑ 300 mg/ml (6 h)
Teofilinas	Suero	↑ 20 µg/ml

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente que presente una intoxicación aguda debe ingresar en el hospital durante un tiempo mínimo de 12–24 h desde la administración del tóxico, aunque este período varía, según la situación clínica del paciente, el tipo de tóxico y la aparición de complicaciones. El ingreso se realiza en el área de observación del servicio de urgencias o en una unidad de cuidados intensivos, en función de la gravedad del proceso o del riesgo potencial del tóxico responsable.

TRATAMIENTO GENERAL

Varía en función del estado del paciente y del tóxico administrado, pero siempre está basado en tres pilares fundamentales: apoyo a las funciones vitales, disminución de la absorción del tóxico y eliminación potenciada del tóxico absorbido.

Medidas de apoyo a las funciones vitales

Están encaminadas a normalizar las alteraciones cardiovasculares, respiratorias, neurológicas, renales, hepáticas y del equilibrio hidroelectrolítico.

1 **Soporte respiratorio:**

- Permeabilización de la vía aérea.
- Oxigenoterapia, si existe hipoxemia.
- Intubación endotraqueal y ventilación mecánica si existe: apnea, frecuencia respiratoria superior a 35 o inferior a 10 rpm, puntuación en la escala de coma de Glasgow inferior a 9 o necesidad de lavado orogástrico en el paciente inconsciente. Si existe un antagonista específico disponible, con acción eficaz sobre la ventilación, debe administrarse antes de proceder a la intubación endotraqueal, manteniendo mientras al paciente con ventilación con bolsa-mascarilla. Esta medida evitará intubaciones innecesarias.
- Antibioterapia, en caso de infección (broncoaspiración).
- Fisioterapia respiratoria y cambios posturales, para eliminar secreciones y prevenir atelectasias.

2 **Soporte cardiovascular:**

- Tratamiento de la hipotensión y del shock.
- Tratamiento de las alteraciones del ritmo cardíaco.

3 **Soporte renal:**

- Hidratación y medidas antishock, para mantener una adecuada diuresis.
- Diuresis forzada o depuración extrarrenal, si es necesario.

Medidas para disminuir la absorción del tóxico

Estas medidas dependen de la vía de entrada del producto tóxico.

Vía parenteral

La actuación es difícil, pues el tóxico penetra directamente en el torrente sanguíneo. Las medidas que deben instaurarse para retardar su difusión pueden consistir en la aplicación local de frío o en la colocación de un torniquete proximal a la zona de inoculación; sin embargo, estas medidas no son eficaces.

Vía respiratoria

Se procede a la separación del individuo de la atmósfera tóxica, y se aplica oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) o a través de mascarilla con reservorio a una concentración que oscila entre el 30 y el 100%, en función del grado de hipoxemia.

Vía conjuntival

Se irriga el ojo afectado con suero fisiológico o agua, durante 15–30 min, mientras se insta al paciente a parpadear continuamente.

Vía cutánea

Se retiran las ropas impregnadas de tóxico y se lava la piel con abundante agua fría o ducha, como en la intoxicación por organofosforados. Otras intervenciones específicas para la exposición dérmica a tóxicos incluyen la administración, entre otros, de glucobionato cálcico (**Suplecal**®) en la exposición a ácido fluorhídrico; sorbitan polioxietileno (**Neosporin**®) en el contacto cutáneo con pegamentos instantáneos, como **Superglue**®, o aceite mineral ante el contacto dérmico con sodio elemental.

Vía digestiva

Es la puerta de entrada más frecuente del tóxico (90% de las intoxicaciones). En los siguientes apartados se exponen las medidas que suelen adoptarse.

Vaciado gástrico

Puede realizarse mediante la provocación del vómito o por aspiración-lavado orogástrico.

Provocación del vómito

Está indicada únicamente ante la ingesta reciente (< 3 h) de fármacos que no son adsorbibles por el carbón activado, como las sales de litio o hierro. Los dos métodos para conseguirla son los

siguientes:

► **Jarabe de ipecacuana** por vía oral. Se utiliza en dosis de 30 ml diluidos en 250 ml de agua, que puede repetirse a los 20 min si no ha sido efectivo. Si después de la segunda dosis no se ha provocado el vómito, se practica un lavado gástrico. Si se consigue el vómito, el paciente debe permanecer en ayunas 60 min y en observación durante 4 h. El jarabe de ipecacuana es fotosensible, debe conservarse en la nevera y tiene una caducidad muy precoz.

► **Apomorfina** (**Apo Go Pen®**, plumas de 3 ml con 30 mg) en dosis de 1,5 mg/kg (10,5 ml, aproximadamente, para un paciente de 70 kg) por vía intramuscular o subcutánea. Actúa en 3–6 min. Deprime el sistema nervioso central y produce priapismo. Se utiliza en pacientes no colaboradores con otros métodos de descontaminación digestiva.

La provocación del vómito está *contraindicada* en los siguientes casos:

► Ingestión de cáusticos, derivados del petróleo o agentes convulsionantes.

► Intoxicaciones por depresores precoces del estado de conciencia (cianuro).

► Pacientes con disminución del estado de conciencia y pérdida de los reflejos de protección, en situación de shock, con crisis convulsivas o con riesgo de padecer estos acontecimientos.

► Embarazo.

► Niños menores de 6 meses.

Aspiración-lavado orogástrico

En la actualidad esta técnica está en desuso. Está indicada ante la presencia de coma, crisis convulsivas o shock. El intervalo adecuado, en cuanto al tiempo transcurrido desde la ingestión del tóxico, es inferior a 2 h. En caso de intoxicación aguda por determinados fármacos, como salicilatos, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, opiáceos y, en general, cualquier anticolinérgico, el tiempo se amplía a 6 h, ya que al disminuir la motilidad gástrica pueden permanecer en el estómago durante ese período. En cualquier caso, este plazo puede ampliarse hasta las 24 h en presencia de signos de gravedad. Puede realizarse en el paciente inconsciente previo aislamiento de la vía aérea (intubación endotraqueal).

La aspiración-lavado gástrico también está indicada en la intoxicación aguda por litio o sales de hierro, incluso con ingesta muy tardía (< 24 h), en pacientes conscientes que no responden al jarabe de ipecacuana, si estuviera indicado (no presencia de coma, shock ni convulsiones), o inmediatamente si están presentes estos síntomas de gravedad.

La *técnica* es la siguiente:

► Colocación del paciente en decúbito lateral izquierdo y en posición de Trendelenburg con las rodillas flexionadas.

► La sonda empleada debe ser gruesa y con orificios distal y laterales para facilitar la aspiración (sonda de Faucher siliconada). La utilización de sonda nasogástrica de aspiración para la realización del lavado orogástrico es una práctica frecuente que debe evitarse, ya que no permite la evacuación de comprimidos enteros y, por tanto, da lugar a un lavado incompleto.

► Antes del lavado debe aspirarse el contenido gástrico.

► Introducir 300 ml de agua a 38 ºC en cada lavado, repitiéndose tantas veces como sea necesario hasta que el líquido salga claro (habitualmente, unos 10 a12 ciclos, es decir, una cantidad total de 3 l). La primera instilación debe realizarse con carbón activado, con el objetivo de que en las siguientes, el tóxico que se desplace al tracto digestivo distal vaya unido a este adsorbente y no de forma libre. Después de la última instilación, debe dejarse igualmente carbón activado. Se ha demostrado que la administración de carbón activado, antes y después del lavado, consigue mejores resultados que cuando se administra esta sustancia únicamente después de completado el lavado orogástrico.

► La retirada de la sonda debe realizarse pinzándola previamente o con aspiración simultánea, para evitar el paso de contenido gástrico al árbol bronquial.

Adsorción del tóxico en el tracto gastrointestinal

Carbón activado

En la actualidad es el *método de elección de descontaminación digestiva* por su seguridad, efectividad y comodidad para el paciente.

El carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo) se administra por vía oral, o a través de una sonda gástrica, en dosis de 0,5 g/kg de peso (1 g/kg, en casos graves), diluidos en agua hasta rellenar el envase de este preparado comercial hasta la mitad. Su administración no está indicada en la intoxicación aguda por sales de litio y de hierro, etanol, metanol, etilenglicol, y en la intoxicación por cáusticos, tanto ácidos como básicos, al no ser adsorbidos por el carbón activado.

En aquellos casos en que el tóxico ingerido tenga una importante circulación enterohepática y vida media larga, puede repetirse la dosis inicial cada 3 h, durante las primeras 24 h, asociándolo en este caso a una dosis única de catárticos, para acelerar el tránsito intestinal. Estas *dosis múltiples* de carbón activado son eficaces en la intoxicación aguda por fármacos de acción retardada, como fenobarbital, antidepresivos tricíclicos, salicilatos, teofilinas, dapsona, ciclosporina, difenilhidantoína, digoxina, carbamazepina, propoxifeno, quinidina, desmetildoxepina, amanitinas, fenilbutazona, glutetimida o nadolol.

Hay que tener en cuenta que el carbón activado es causa de seudomelenas.

Otros adsorbentes

Son específicos de algunos tóxicos, pero no han demostrado mayor eficacia que el carbón activado, por lo que su utilización es escasa: *tierra de Fuller* (intoxicación por paraquat); *azul de Prusia* (talio) y *colestiramina* (digitálicos y antidepresivos tricíclicos).

Catárticos

Actúan reteniendo agua por efecto osmótico y aumentando el peristaltismo intestinal. Los más utilizados son el *sulfato sódico cristalizado* y el *sulfato magnésico.* Se administran en dosis de 30 g por vía oral diluidos en 300 ml de agua y puede repetirse cada 4 h hasta un máximo de tres dosis.

Están contraindicados en los estados de shock y en la ingestión de cáusticos. En la actualidad su indicación fundamental es la administración de una sola dosis inicial aislada junto al carbón activado, como anteriormente se ha mencionado.

Irrigación total del intestino

Se basa en la utilización, generalmente por sonda nasogástrica, aunque puede utilizarse la vía oral, de agentes osmóticamente activos no absorbibles, como polietilenglicol (**Evacuante Bohm®**, sobres con 15 g), en dosis de 2 l/h en el adulto y 40 ml/kg/h en niños (máximo 0,5 l/h en niños), con una concentración de un sobre del preparado comercial por cada 250 ml de agua. Esta irrigación se mantiene hasta que el líquido rectal salga claro, generalmente en 4–6 h.

Sus *indicaciones* son:

- Pacientes que han ingerido tóxicos que no son bien adsorbidos por el carbón activado (hierro, litio, plomo).

- Cuando fracasa el tratamiento con carbón activado, por ejemplo, ante dosis masivas de comprimidos de liberación sostenida o cubierta entérica, especialmente si el paciente acude después de transcurridas más de 2 h desde la ingestión.

- Ante la ingestión de grandes cantidades de comprimidos, que no pueden evacuarse con el vómito o el lavado gástrico: tabletas de hierro, paquetes de cocaína, viales de *crack* o bolas de plomo.

- Intoxicación por otros tóxicos frente a los que se ha demostrado la utilidad de este tipo de solución, como verapamilo y paracetamol.

Sus *contraindicaciones* son las siguientes:

- Pacientes con disminución del estado de conciencia, excepto si previamente son intubados.

- Obstrucción intestinal, tanto mecánica como paralítica.

- Hemorragia o perforación intestinal.

Los *efectos secundarios* incluyen náuseas, vómitos, diarrea y alcalosis metabólica leve.

En la tabla 114.3 se refleja la actitud actual de descontaminación digestiva inicial en la intoxicación aguda por fármacos por vía digestiva.

Tabla 114.3 Actitud inicial de descontaminación digestiva ante una intoxicación aguda por fármacos con vía de entrada digestiva

INTERVALO DESDE INGESTA	SITUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE	MÉTODO DE DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA	SI INTOXICACIÓN AGUDA POR LITIO O SALES DE HIERRO
< 2 h o impreciso	Consciente	Carbón activado por vía oral, excepto litio o sales de hierro: ipecacuana	Si ipecacuana ineficaz: lavado gástrico + irrigación intestinal total
	Coma, shock o convulsiones	Lavado gástrico + carbón activado	Lavado gástrico + irrigación intestinal total
2-6 h	Consciente	Carbón activado por vía oral, si intoxicación aguda por antidepresivos tricíclicos, opiáceos, neurolépticos, salicilatos, formas retard, anticolinérgicos o fármaco imprecisable	Si ipecacuana ineficaz: lavado gástrico + irrigación intestinal total
	Coma, shock o convulsiones	Lavado gástrico + carbón activado	Lavado gástrico + irrigación intestinal total
> 6 h y < 24 h	Consciente	No descontaminar	Lavado gástrico + irrigación intestinal total
	Coma, shock o convulsiones	Lavado gástrico + carbón activado	Lavado gástrico + irrigación intestinal total

Eliminación potenciada del tóxico absorbido

El método utilizado depende de la vía de eliminación del tóxico absorbido.

Eliminación pulmonar

Los disolventes y otros productos volátiles (alcohol, benzol) se eliminan por vía respiratoria. Ello se favorece, administrando oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50% a través de mascarilla con reservorio a mayores concentraciones o mediante ventilación mecánica.

Eliminación hepática

La mayoría de los tóxicos se eliminan por esta vía, y no existe ningún fármaco o sustancia que acelere este proceso, excepto la *N-acetilcisteína,* que acelera el metabolismo del paracetamol, y el *etanol,* que dificulta el metabolismo del metanol y del etilenglicol.

Eliminación renal

Diuresis forzada

Pretende conseguir una diuresis de 3–5 ml/kg/h. Está contraindicada si existe insuficiencia renal previa o secundaria al tóxico o insuficiencia cardíaca. Existen tres formas de diuresis forzada: alcalina, ácida y neutra. La elección de cada una de ellas depende del tipo de tóxico responsable de la intoxicación aguda.

Diuresis forzada alcalina

Está indicada en la intoxicación por: barbital y fenobarbital, metotrexato, 2,4-diclorofenoxiacético, mecoprop y flúor.

Se administra por vía intravenosa de la siguiente forma:

1 En la primera hora: 1.000 ml de suero glucosado al 5% + 500 ml de bicarbonato 1/6 M.

2 En las siguientes 4 h se administra sucesivamente:

- 500 ml de bicarbonato 1/6 M.
- 500 ml de suero glucosado al 5% + 10 mEq de ClK.
- 500 ml de suero fisiológico + 10 mEq de ClK.
- 500 ml de manitol al 10% + 10 mEq de ClK.

3 Si el pH urinario horario es inferior a 7,5 se añaden bolos intravenosos de 20 mEq de bicarbonato sódico 1 M.

Diuresis forzada ácida

En la toxicología moderna, la diuresis forzada ácida no tiene ya ningún papel. En la única

indicación que existía, la intoxicación por anfetaminas, debe evitarse hasta que nuevos estudios demuestren su beneficio, y está contraindicada en presencia de mioglobinuria.

Diuresis forzada neutra

Está indicada en la intoxicación por: litio, paraquat, talio y *Amanita phalloides*.

La pauta de administración intravenosa es la siguiente:

1 En la primera hora: 1.500 ml de suero glucosalino.

2 En las siguientes 4 h se administra, sucesivamente:

- 500 ml de suero fisiológico + 10 mEq de ClK.
- 500 ml de suero glucosado al 5% + 10 mEq de ClK.
- 500 ml de suero fisiológico + 10 mEq de ClK.
- 500 ml de manitol al 10%.

Diuresis alcalina

Es otro método para aumentar la eliminación renal. El término *diuresis alcalina* enfatiza que el manejo del pH urinario, más que la diuresis es el objetivo del tratamiento. Se trata de conseguir un pH alcalino, sin forzar la diuresis, evitando así las complicaciones derivadas de ésta. Su indicación fundamental es la intoxicación por salicilatos, en la que se ha demostrado un beneficio igual o mayor al de la diuresis forzada alcalina, sobre todo en pacientes con una intoxicación moderada o grave y que no tienen criterios de hemodiálisis. Asimismo, también se ha mostrado útil en las intoxicaciones agudas por clorpropamida, ácido 2,4-diclorofenoxiacético, diflunisal, flúor, mecoprop, metotrexato y fenobarbital (las dosis múltiples de carbón activado son más eficaces).

Se realiza, por vía intravenosa, de la siguiente forma:

1 Durante las primeras 6 h: 250 ml de bicarbonato sódico 1 M.

2 Durante las siguientes 6 h: 500 ml de suero glucosado al 5% + 40 mEq de ClK.

3 Si es necesario, se repite este ciclo, añadiendo bolos intravenosos de 20 mEq de bicarbonato sódico 1 M, si el pH urinario es inferior a 7,5. Por el contrario, se suspende el aporte de bicarbonato si se desarrolla una alcalosis metabólica grave. Es imprescindible controlar la potasemia.

Depuración extrarrenal

A pesar de la existencia de varias técnicas (hemodiálisis, hemoperfusión, plasmaféresis, exanguinotransfusión), ninguna de ellas está exenta de complicaciones, como sobrecargas de volumen, alteraciones de la coagulación e hipertermia. Por ello, su indicación debe ser siempre muy precisa.

Indicaciones clínicas

- Intoxicaciones con manifestaciones clínicas de gravedad (coma profundo, depresión respiratoria, shock, etc.), que persisten a pesar de las medidas de soporte general.

- Insuficiencia del órgano de excreción del tóxico: insuficiencia respiratoria, hepática o renal.

Indicaciones relacionadas con el tóxico

- Dosis absorbida en el plasma potencialmente letal.
- Características fisicoquímicas del tóxico y de sus metabolitos.
- Toxicidad tardía y reversible.
- Inexistencia de antídoto eficaz y seguro.

Ante la indicación de depuración extrarrenal se consulta con el servicio de nefrología.

Las principales indicaciones de diálisis son las intoxicaciones por salicilatos, fenobarbital, etilenglicol y metanol.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Consiste en la administración de antídotos o antagonistas en función del tóxico causante de la administración (v. cap. 133). Algunos antídotos son *reanimadores*, ya que actúan de forma rápida sobre las funciones vitales, como la respiración o la circulación, por lo que deben considerarse como un elemento más del tratamiento emergente de las intoxicaciones agudas.

PERÍODO DE OBSERVACIÓN

Se basa en el seguimiento de las medidas terapéuticas adoptadas y en la vigilancia del paciente para observar signos de toxicidad, no advertidos inicialmente, o para detectar posibles complicaciones de la intoxicación.

MEDIDAS CORRECTORAS

Se basa en la aplicación de medidas (psiquiátricas y sociales) que permitan corregir las alteraciones que motivaron la intoxicación. Entre éstas se incluye la obligada consulta psiquiátrica en casos de intento de autólisis.

Ante cualquier duda respecto a principios activos contenidos en productos comerciales, causa de intoxicaciones agudas o en cuanto al tratamiento de intoxicaciones raras, se puede llamar al Instituto Nacional de Toxicología, cuyo número de teléfono es:

Madrid (24 h): 91–5620420 o 91–4112676 (exclusivo para hospitales)

Barcelona (8–15 h): 93–3174400

Sevilla (8–15 h): 95–4371233

Página web: http://www.mjusticia.es/Directorio/Intoxicaciones?menu_activo=1057821035144&lang=es_es

---

Bibliografía recomendada

Aster RH, Bougie DW. Drug-Induced Immune Thrombocytopenia. *N Engl J Med*. 2007;357:580-587.

Boyer EW, Shannon M. The Serotonin Syndrome. *N Engl J Med*. 2005;352:1112-1120.

Burillo G, Munné P, Dueñas A, Trujillo MM, Jiménez A, Adrián MJ, et al. Intoxicaciones agudas: perfil epidemiológico y clínico, y análisis de las técnicas de descontaminación digestiva utilizadas en los servicios de urgencias españoles en el año 2006 Estudio HISPATOX. *Emergencias*. 2008;20:15-26.

Eddleston M, Juszczak E, Buckley NA, Senarathna L, Mohamed F, Dissanayake W, et al. *Lancet*. 2008;371:579-587. for the Ox-Col Poisoning Study collaborators Multiple-dose activated charcoal in acute self-poisoning: a randomised controlled trial

Eldridge DL, Eyk JV, Kornegay C. Pediatric toxicology. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:283-308.

Erickson TB, Thompson TM, Lu JL. The aproach to the patient with a unknown overdose. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:249-281.

Harris CR. Cómo enfrentarse a las ingestas y exposiciones más habituales. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:1-4.

Kulig K. General approach to the poisoned patient. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2325-2331.

Manoguerra AS, Cobaugh DJ. Guidelines for the Management of Poisoning Consensus Panel. Guideline on the use of ipecac syrup in the out-of-hospital management of ingested poisons. *Clin Toxicol (Phila)*. 2005;43:1-10.

Navarro VJ, Senior JR. Drug-Related Hepatotoxicity. *N Engl J Med*. 2006;354:731-739.

Nogué S, Miró O, Rovira E, Montori E, Amigó M, editors. Urgencias toxicológicas: las 10 preguntas clave. Badalona; 2007. DL=B-56619–207.

Shannon MW. Emergency management of poisoning. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:13-61.

INTOXICACIÓN AGUDA POR ANFETAMINAS Y DROGAS DE DISEÑO

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

Las anfetaminas son productos químicos de síntesis que se utilizaron como descongestivos nasales, anorexígenos y antidepresivos, aunque en la actualidad tienen escasas indicaciones terapéuticas (niño hipercinético). Algunos derivados anfetamínicos forman parte de las drogas de diseño, entre las que destacan la metilendioxianfetamina o MDA («droga del amor») y la 3,4-metilendioximetanfetamina o MDMA («éxtasis»). Las drogas de diseño se utilizan con fines recreativos y se han descrito muertes relacionadas con su uso.

Las anfetaminas son metabolizadas en el hígado y se eliminan por la orina, dependiendo la excreción renal del pH urinario. Así, cuando la orina es ácida, el 60% de una dosis terapéutica de anfetamina se excreta sin alterar en las 48 h siguientes, mientras que este porcentaje disminuye al 5% si la orina es alcalina. La vida media de eliminación, que es de 10 h aproximadamente cuando la orina es ácida, se prolonga dos o tres veces cuando el pH urinario es superior a 7,5. Los valores plasmáticos máximos se alcanzan en los primeros minutos de la administración intravenosa, a los 30 min de la aplicación tópica y en la primera hora de la ingesta oral, variando con el grado de actividad física y la cantidad de alimento presente en el estómago. Si se usan esporádicamente no aparece «resaca» (deprivación) después de suspender su uso.

CLÍNICA

El diagnóstico es eminentemente clínico, sobre todo cuando se trata de pacientes que, procediendo de locales de ocio, fiestas u otras reuniones sociales, presentan midriasis, hipertensión arterial, hipertermia, taquicardia, hipertonía y alteración del estado de conciencia.

Las manifestaciones clínicas derivan de su similitud estructural con las catecolaminas endógenas (adrenalina y noradrenalina), la dopamina y la serotonina. Así, además de los síntomas ya comentados, producen anorexia, verborrea, agitación, delirio, confusión, convulsiones y sudoración profusa. Las complicaciones más importantes son las arritmias cardíacas, fundamentalmente la fibrilación ventricular. Se han descrito casos de hemorragias intracerebrales y subaracnoideas e infarto agudo de miocardio (IAM).

El «éxtasis» origina, a los pocos minutos de la ingesta, un cuadro de vómitos, hiperactividad con piernas inquietas, ansiedad intensa, fuga de ideas, e incluso, ataques de pánico y delirio, palpitaciones y dolor precordial, taquiarritmias y bruxismo. Igualmente que el resto de anfetaminas, puede originar un síndrome coronario agudo y una crisis hipertensiva.

El rango de toxicidad de las anfetaminas varía ampliamente según la idiosincrasia y el desarrollo de tolerancia, por lo que el tratamiento debe basarse, más que en la dosis de anfetamina administrada, en los síntomas y los signos clínicos presentes. Debe considerarse *intoxicación aguda grave* por anfetaminas o sus derivados, aquella que cursa con alguna de las siguientes complicaciones: delirio, hipertensión o hipotensión arterial evidente, hiperpirexia (> 40 °C), coma, crisis convulsivas, déficit neurológico focal, arritmia cardíaca con inestabilidad hemodinámica, rabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada (CID), IAM, miocardiopatía aguda y/o isquemia o infarto renal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

A pesar de que el diagnóstico es eminentemente clínico, en la consulta de urgencias deben realizarse las siguientes determinaciones:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Detección rápida de anfetaminas en orina mediante sistemas de enzimoinmunoensayo, como **TRIAGE**®.

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, iones, biomarcadores cardíacos (creatincinasa [CK], CK-MB, troponina I), aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).

- Tira reactiva de orina para detectar mioglobinuria. Si es positiva para sangre, debe cursarse una muestra de orina para realizar sedimento urinario y objetivar ausencia de hematíes o, si es posible, cuantificación de la mioglobina.

- Estudio de coagulación con determinación de fibrinógeno y productos de degradación de la fibrina (PDF), para detectar la presencia de CID.

- Electrocardiograma de 12 derivaciones.

- Radiografía de tórax, si hay disminución del estadio de conciencia o hipoxemia.

- Test de embarazo, si se trata de una mujer en edad fértil, ya que el consumo de MDMA puede originar amenaza de aborto.

- Tomografía computarizada craneal, si hay alteración del estado de conciencia, cefalea intensa, crisis convulsivas o alteraciones neurológicas en la exploración física.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes que presenten síntomas de intoxicación por anfetaminas o sus derivados requieren ingreso hospitalario; su ubicación depende de la gravedad del cuadro clínico (tabla 115.1). Así, los que manifiesten sintomatología leve o moderada ingresan en el área de observación del servicio de urgencias, mientras que los que presentan una sintomatología grave lo hacen en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

Tabla 115.1 Síntomas y signos clínicos de la intoxicación aguda por anfetaminas según su gravedad

INTOXICACIÓN LEVE	INTOXICACIÓN MODERADA	INTOXICACIÓN GRAVE
Ansiedad	Confusión	Delirio
Irritabilidad	Agitación	Hipertensión arterial marcada
Cefalea	Comportamiento estereotipado	Hipotensión arterial
Palpitaciones	Reacciones de pánico	Hiperpirexia (> 40 °C)
Náuseas y vómitos	Hipertensión arterial	Coma
Insomnio	Dolor abdominal y torácico	Crisis convulsivas
Verborrea	Arritmias cardiacas	Déficit neurológico focal
Temblor	Fiebre	Arritmias (inestabilidad hemodinámica)
Hiperreflexia	Midriasis	Rabdomiólisis
Exantema y piloerección	Taquipnea	CID
Sudoración profusa	Alucinaciones	IAM
Palidez	Coreoatetosis	Miocardiopatia aguda
Sequedad de mucosas		Isquemia o infarto renal
Retención urinaria aguda		
Disuria		

CID: coagulación intravascular diseminada; IAM: infarto agudo de miocardio.

Los pacientes con normalidad de sus signos vitales, asintomáticos después de un período de 4 h de observación y que recibieron la correspondiente dosis inicial de carbón activado, pueden darse de alta y derivarse a evaluación psiquiátrica si la intoxicación ha sido intencionada.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Las medidas generales en la intoxicación aguda por anfetaminas tienen las siguientes peculiaridades:

1 Evacuación gástrica. Como ocurre con otras drogas que pueden inducir hipertensión y convulsiones, la inducción del vómito con jarabe de ipecacuana debe evitarse en estos pacientes.

- Si el paciente está alerta, y han transcurrido menos de 2 h desde la ingestión del tóxico, se administra carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco®**, frascos con 25 y 50 g en polvo) junto con un catártico, como sorbitol, en dosis de 1–2 ml/kg de una solución al 70% (1 g/kg de peso).
- Si el paciente está en coma, se realiza lavado gástrico, previa intubación endotraqueal, seguido de la administración de carbón activado a través de la sonda de lavado.

2 Debe evitarse la acidificación de la orina para aumentar la eliminación de la droga absorbida. Asimismo, esta medida está desaconsejada en pacientes con rabdomiólisis, ya que puede empeorar el grado de insuficiencia renal.

3 Las técnicas de depuración extrarrenal no desempeñan ningún papel en el tratamiento de esta intoxicación.

4 Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la presión venosa central con periodicidad horaria.

5 Control horario de la presión arterial y de la diuresis.

6 Minimizar la estimulación sensorial del paciente.

Tratamiento sintomático de las complicaciones

Hipertermia

Se trata con medios físicos (compresas heladas); si la temperatura es superior a 40 °C, se utilizan métodos más enérgicos, como mantas hipotérmicas o baños de agua helada. Los antipiréticos son ineficaces.

Hipertensión arterial

▶ Las cifras moderadas, con una bradicardia o taquicardia reflejas, en general, no requieren tratamiento.

▶ Las cifras de presión arterial diastólica superior a 120 mmHg deben tratarse, especialmente, si están afectados los órganos diana, fundamentalmente, el sistema nervioso central. El tratamiento de elección es el nitroprusiato sódico (**Nitroprussiat Fides**®, viales de 5 ml con 50 mg). Se administra por vía intravenosa, en dosis de 1 µg/kg/min, para lo que se diluye una ampolla (50 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h), para un paciente de 70 kg de peso. Esta sustancia debe administrarse en la UCI, y la solución en la que se diluye debe protegerse de la luz. En ocasiones puede ensayarse el tratamiento con nitroglicerina intravenosa (v. cap. 30).

Hipotensión arterial

▶ Si se debe a una disminución de la ingesta de líquidos o a un aumento de las pérdidas de éstos (fiebre, hiperventilación), se administran cargas intravenosas de 300 ml de suero fisiológico, tantas veces como sea necesario (v. cap. 16).

▶ Si la causa es un fallo ventricular izquierdo por miocardiopatía aguda, se inicia tratamiento con diuréticos, digoxina e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (v. cap. 18). Si se requieren fármacos inotrópicos, está indicada la perfusión intravenosa de noradrenalina (**Noradrenalina Braun**®, ampollas de 10 ml al 0,1% que contienen 10 mg), preferible a la dopamina en esta intoxicación, en dosis de 0,05 a 0,5 µg/kg/min, sin diluir, lo que equivale, para un paciente de 70 kg, a 0,2–2,1 ml/h de la presentación comercial de esta sustancia (tabla 115.2).

Tabla 115.2 Perfusión intravenosa de noradrenalina

DOSIS	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
0,05 µg/kg/min	0,2 ml/h	0,2 ml/h	0,2 ml/h	0,2 ml/h	0,3 ml/h	0,3 ml/h
0,1 µg/kg/min	0,3 ml/h	0,4 ml/h	0,4 ml/h	0,5 ml/h	0,5 ml/h	0,6 ml/h
0,2 µg/kg/min	0,6 ml/h	0,7 ml/h	0,8 ml/h	1,0 ml/h	1,1 ml/h	1,2 ml/h
0,3 µg/kg/min	0,9 ml/h	1,1 ml/h	1,3 ml/h	1,4 ml/h	1,6 ml/h	1,8 ml/h
0,4 µg/kg/min	1,2 ml/h	1,4 ml/h	1,7 ml/h	1,9 ml/h	2,2 ml/h	2,4 ml/h
0,5 µg/kg/min	1,5 ml/h	1,8 ml/h	2,1 ml/h	2,4 ml/h	2,7 ml/h	3,0 ml/h

Arritmias cardíacas

► En las arritmias ventriculares, el tratamiento de elección es lidocaína (v. caps. 19, 20 y 22).

► En las arritmias supraventriculares, el tratamiento de elección es verapamilo o diltiazem (v. caps. 19 cap 20 cap 21 cap 22).

Síndrome coronario agudo

Se trata con nitroglicerina sublingual o intravenosa, analgésicos narcóticos, antiagregantes, etc., teniendo en cuenta que los bloqueadores beta deben evitarse en esta situación (v. cap. 24).

Crisis convulsivas

► El tratamiento de elección (v. cap. 59) es el midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg). Se administra por vía intravenosa, en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Cuando no sea posible el abordaje intravenoso, se administra por vía intramuscular, en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente).

► Si no se dispone de midazolam, se administra diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg), por vía intravenosa, en dosis de 10 mg. Para ello, se diluye una ampolla en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 2 mg/min (2 ml/min de la citada solución). Si no se consigue una respuesta favorable, puede repetirse la administración de otros 10 mg de diazepam y, posteriormente, de 20 mg, por la misma vía (40 mg en total). En esta intoxicación debe evitarse la administración de flumazenilo.

► Si no cede, se administra difenilhidantoína (**Fenitoina Rubio**®, ampollas con 250 mg), en

perfusión intravenosa, en una dosis de ataque de 18 mg/kg de peso. Así, para un paciente de 70 kg, se diluyen cinco ampollas del preparado comercial de esta sustancia (1.250 mg) en 150 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 30 min; o sea, a un ritmo de 100 gotas/min. Seguidamente, se prosigue con la dosis de mantenimiento a razón de 6 mg/kg/24 h; para ello, y siguiendo con el ejemplo de un paciente de 70 kg, se diluyen dos ampollas (500 mg) del preparado comercial de este fármaco en 500 ml de suero fisiológico, con lo cual se obtiene una dilución de 1 mg/ml, y se perfunde a una velocidad de 6 gotas/min (18 ml/h).

▶ Si hay hiponatremia grave, causa frecuente de crisis convulsivas en estos pacientes, se trata como se detalla en el capítulo 78.

▶ Debe recordarse que en las crisis inducidas por tóxicos puede ser útil la lidocaína (**Lidocaina Braun**®, miniplascos de 10 ml al 5%), en una dosis inicial de 100 mg (2 ml), en inyección intravenosa lenta (> 2 min), seguida, si fuera necesario, de perfusión intravenosa, paralo cual se diluyen 100 mg de lidocaína (2 ml de la presentación comercial citada) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se administra a razón de 1 mg/min(50 gotas/min), sin sobrepasar la dosis total de 300 mg.

▶ Si no se obtiene respuesta a ninguno de los fármacos anteriores, se procede el ingreso en la UCI, para la administración de fenobarbital, con protección de la vía aérea mediante intubación endotraqueal.

Agitación o psicosis

▶ La agitación se trata con benzodiacepinas, como midazolam o lorazepam. El midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) se administra por vía intramuscular, en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente). Si se requiere un efecto más rápido, se utiliza la vía intravenosa, en dosis de 0,1 mg/kg, como se ha expuesto en el apartado de las crisis convulsivas. El lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Placinoral**®, comprimidos de 2 mg; **Idalprem**®, comprimidos de 1 y 5 mg), se administra en dosis de 1–2 mg/4 h por vía oral o sublingual.

▶ Los síntomas psicóticos se tratan con butirofenonas, como haloperidol o droperidol. El haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, comprimidos de 10 mg), se administra por vía oral, en dosis inicial de 10 mg, que puede repetirse cada 8 h, sin sobrepasar la dosis máxima de 30 mg/24 h. El droperidol (no comercializado actualmente en España), se administra por vía intramuscular, en dosis inicial de 2,5–7,5 mg, que puede repetirse cada 30 min, sin sobrepasar la dosis máxima diaria de 40 mg.

Reacciones extrapiramidales

Responden a la administración de haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, comprimidos de 10 mg), en dosis inicial de 10 mg, por vía oral, que puede repetirse cada 8 h, sin sobrepasar la dosis máxima de 30 mg/24 h.

Hemorragia intracraneal

Su tratamiento es el de la hipertensión intracraneal que origina (v. cap. 58).

Rabdomiólisis

El tratamiento se basa en:

▶ Administración de soluciones cristaloides, como suero glucosalino, a razón de 4.000 ml/24 h, ajustando el ritmo de perfusión para obtener una diuresis de, por lo menos, 3 ml/kg/h.

▶ Bicarbonato sódico 1 M a una velocidad de perfusión de 14 gotas/min (42 ml/h), ajustando el ritmo para mantener el pH urinario superior a 7,5.

▶ Si no existe depleción de volumen, se administra furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 mg), en dosis inicial de 60 mg (tres ampollas), seguidos de 20 mg (una ampolla)/6 h, por vía intravenosa.

▶ Si se produce insuficiencia renal, se realiza hemodiálisis.

Isquemia arterial aguda

Se produce en un miembro por inyección intraarterial del tóxico. Se trata con heparinización (v. cap. 31) y con la administración de nitroprusiato sódico (**Nitroprussiat Fides®**, viales de 5 ml con 50 mg), en perfusión intravenosa continua, en dosis de 0,25–10 µg/kg/min. Para ello, se diluyen dos ampollas del preparado comercial en 90 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunden como se describe en la tabla 115.3.

Tabla 115.3 Perfusión intravenosa de nitroprusiato sódico

DOSIS (µg/kg/min)	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
0,25	0,75 ml/h	0,90 ml/h	1,05 ml/h	1,2 ml/h	1,35 ml/h	1,5 ml/h
0,50	1,5 ml/h	1,8 ml/h	2,1 ml/h	2,4 ml/h	2,7 ml/h	3 ml/h
1	3 ml/h	3,6 ml/h	4,2 ml/h	4,8 ml/h	5,4 ml/h	6 ml/h
2	6 ml/h	7,2 ml/h	8,4 ml/h	9,6 ml/h	10,8 ml/h	12 ml/h
3	9 ml/h	10,8 ml/h	12,6 ml/h	14,4 ml/h	16,2 ml/h	18 ml/h
4	12 ml/h	14,4 ml/h	16,8 ml/h	19,2 ml/h	21,6 ml/h	24 ml/h
5	15 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/h	27 ml/h	30 ml/h
6	18 ml/h	21,6 ml/h	25,2 ml/h	28,8 ml/h	32,4 ml/h	36 ml/h
7	21 ml/h	25,2 ml/h	29,4 ml/h	33,6 ml/h	37,8 ml/h	42 ml/h
8	24 ml/h	28,8 ml/h	33,6 ml/h	38,4 ml/h	43,2 ml/h	48 ml/h
9	27 ml/h	32,4 ml/h	37,8 ml/h	43,2 ml/h	48,6 ml/h	54 ml/h
10	30 ml/h	36 ml/h	42 ml/h	48 ml/h	54 ml/h	60 ml/h

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA POR DROGAS DE DISEÑO

El tratamiento es similar al que se ha expuesto para las anfetaminas, teniendo en cuenta que las dosis múltiples de carbón activado pueden ser eficaces para evitar la absorción continuada de la droga.

Bibliografía recomendada

Albertson TE, Kenyon NJ, Morrissey B. Amphetamines and derivatives. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:781-792.

Harris CR. Drogas. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:76-117.

Perrone J, Hoffman RS. Cocaine, Amphetamines, Caffeine, and Nicotine. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2004:1075-1079.

Rosenson J, Craig Smollin C, Sporer KA, Blanc P, Olson KR. Patterns of Ecstasy-Associated Hyponatremia in California. *Ann Emerg Med*. 2007;49:164-171.

INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTICOLINÉRGICOS Y ANTIHISTAMÍNICOS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

Los compuestos con propiedades anticolinérgicas se utilizan como antidiarreicos y espasmolíticos (atropina, oxibutina), antihistamínicos H_1 (clorfeniramina, difenhidramina, hidroxizina, doxilamina, ciclizina, ciproheptadina), antiparkinsonianos (amantadina, biperideno, benzotropina, trihexifenidilo), neurolépticos (clorpromazina, tiotixeno), antidepresivos (tricíclicos y tetracíclicos) y para uso oftalmológico en gotas midriáticas (atropina, homatropina, tropicamida). También están contenidos en algunas plantas (*Atropa belladonna*, plantas de la especie *Datura*) utilizadas en herboristería para el asma, y en algunas setas como la *Amanita pantherina* y la *Amanita muscaria*.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas incluyen anhidrosis (signo diagnóstico clave), visión borrosa, retención urinaria, íleo, inhibición de la motilidad gástrica, midriasis, taquicardia, arritmias supraventriculares y ventriculares, hipertermia, agitación, depresión respiratoria y coma. También puede ocasionar crisis convulsivas, delirio y alucinaciones, y rabdomiólisis (especialmente, en pacientes con agitación psicomotriz). La presencia de alteraciones de la repolarización en el electrocardiograma (cambios inespecíficos del segmento ST, prolongación del espacio QT) pueden asociarse a la intoxicación por difenhidramina.

Los antihistamínicos H_1 de primera generación (no los de segunda), son antagonistas competitivos de los receptores muscarínicos, tanto centrales como periféricos, y producen efectos clínicos indistinguibles de otros anticolinérgicos. Los antihistamínicos H_2 no tienen actividad antimuscarínica, ya que no bloquean los receptores H_1, pero causan delirio, confusión, agitación y crisis convulsivas. Habitualmente, la intoxicación aguda por estos fármacos sólo origina una bradicardia ligera y somnolencia. Si la sobredosis es por vía intravenosa ocasionan hipotensión y bradicardia más importante.

CRITERIOS DE INGRESO

Generalmente, todos los pacientes con sospecha de intoxicación aguda por anticolinérgicos requieren ingreso hospitalario. Los que presentan un cuadro confusional, agitación grave, arritmias cardíacas, crisis convulsivas o hipertermia, ingresan en una unidad de cuidados intensivos, mientras que los casos más leves lo hacen en el área de observación del servicio de urgencias, hasta que se hallen asintomáticos durante, por lo menos, 8 h.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero glucosalino a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h).

▶ Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®), al 30%.

▶ Vaciado gástrico mediante aspiración-lavado orogástrico, que puede realizarse aunque hayan transcurrido varias horas desde la ingesta del tóxico, debido a la inhibición de la motilidad gastrointestinal que él mismo produce.

▶ Carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo), administrado en dosis múltiples cada 2–4 h, para impedir la absorción del tóxico, excepto si aparece íleo paralítico.

▶ No están indicadas las técnicas de depuración extrarrenal en esta intoxicación, dado el amplio volumen de distribución y la alta unión a las proteínas de estos tóxicos.

Tratamiento sintomático de las complicaciones

1 Si se observa *agitación*, se administran benzodiacepinas, inicialmente por vía intramuscular. Dada la errática absorción del diazepam por esta vía y la ausencia en España de lorazepam por vía parenteral, el tratamiento de elección es el midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg), en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente), por vía intramuscular. No se recomienda el uso de neurolépticos en esta intoxicación. Cuando la agitación cursa con delirio, la fisostigmina es más eficaz que las benzodiacepinas.

2 Si el paciente presenta *crisis convulsivas*, se administra midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg), en dosis inicial de 0,1 mg/kg, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml, para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis sin sobrepasar los 0,4 mg/kg. No se recomienda el tratamiento de las crisis convulsivas con fisostigmina.

3 La *hipertermia* se trata con medios físicos (compresas heladas), utilizando, si la temperatura es superior a 40 °C, métodos más enérgicos, como mantas hipotérmicas o baños de agua helada. Los antipiréticos habituales son ineficaces.

4 Si la agitación no se controla, puede desarrollarse una *rabdomiólisis* aguda, que se trata de la siguiente manera:

- ▶ Administración de soluciones cristaloides, como suero glucosalino, a razón de 4.000 ml/24 h, ajustando el ritmo de perfusión para obtener una diuresis de, por lo menos, 3 ml/kg/h.
- ▶ Bicarbonato sódico 1 M, a una velocidad de perfusión de 14 gotas/min (42 ml/h), ajustando el ritmo para mantener el pH urinario superior a 7,5.
- ▶ Si no existe depleción de volumen, se administra furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg), en dosis inicial de 60 mg (tres ampollas), seguidos de 20 mg (una ampolla) cada 6 h, por vía intravenosa.

5 Si aparecen *arritmias* supraventriculares o ventriculares, se tratan como se describe en los capítulos 19 a 22. Algunos fármacos con efectos anticolinérgicos, como los antidepresivos cíclicos (tanto tricíclicos como tetracíclicos) y la difenhidramina, originan prolongación del QRS y arritmias, al bloquear los canales rápidos del sodio. En estos casos, la administración de bicarbonato sódico se comporta como un antagonista, yugulando estos efectos (v. cap. 117).

Tratamiento específico

Los antagonistas específicos son dos fármacos que inhiben la actividad de la colinesterasa: neostigmina y fisostigmina.

▶ La neostigmina (**Prostigmine**®, ampollas de 1 ml con 0,5 mg), se administra en dosis de 0,25 mg (media ampolla), por vía subcutánea. Puede ser útil para el tratamiento del íleo o la seudoobstrucción intestinal asociada a esta intoxicación.

▶ La fisostigmina (**Anticholium**®, ampollas de 5 ml con 2 mg) no está indicada de forma sistemática en esta intoxicación, ya que frecuentemente el tratamiento de soporte es suficiente. Está indicada cuando la intoxicación por anticolinérgicos cursa con delirio, alucinaciones y agitación importantes, o arritmias supraventriculares (de complejo estrecho) con inestabilidad hemodinámica (hipotensión, isquemia miocárdica o insuficiencia cardíaca). Se administra en dosis de 1 a 2 mg (media o una ampolla), en inyección intravenosa lenta (3 min), que puede repetirse cada 10 min, hasta un máximo de 4 mg (dos ampollas) en 30 min. Para evitar los efectos secundarios derivados de una rápida administración, se recomienda diluir 2 mg de esta sustancia en 100 ml de suero fisiológico, y perfundir en 10 min. La duración de la acción es de 20 a 60 min, por lo que la recurrencia de síntomas anticolinérgicos puede requerir dosis repetidas. La utilización de este fármaco sin estar indicado puede generar la aparición de crisis convulsivas, crisis colinérgica, bradiarritmias o asistolia; por ello, su administración exige disponer de material de soporte vital avanzado.

La fisostigmina está contraindicada de forma absoluta cuando exista cualquier evidencia de alteración de la conducción (bloqueo auriculoventricular, prolongación del complejo QRS) y en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos. El asma, la cardiopatía isquémica, la obstrucción intestinal mecánica o del tracto urogenital, y la enfermedad vascular periférica, no deben considerarse actualmente como contraindicaciones absolutas. Si se desarrolla toxicidad colinérgica grave, se administra atropina (**Atropina Braun**®, ampollas de 1 ml con 1 mg) por vía intravenosa, en la mitad de la dosis utilizada de fisostigmina.

Bibliografía recomendada

Isbiter G, Oakley P, White I, Dawson A. Treatment of anticholinergic-induced ileus with neostigmine. *Ann Emerg Med*. 2001;38:689-693.

Kirk MA, Baer AB. Anticholinergics and antihistamines. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:721-734.

Rivera W, Velez LI. Anticholinergics. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2345-2352.

Wax PM. Anticholinergic toxicity. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw-Hill;; 2004:1143-1146.

INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

La intoxicación aguda por antidepresivos tricíclicos constituye una de las intoxicaciones medicamentosas más frecuentes y graves (mortalidad del 20%). Las *manifestaciones clínicas* derivan de sus propiedades anticolinérgicas, de su acción depresora sobre el sistema nervioso central (SNC) y de su cardiotoxicidad; la hipotensión, las arritmias, el coma, las convulsiones y la hipertermia representan los efectos tóxicos más importantes. Después de la ingesta de dosis terapéuticas, se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas del fármaco en 2–8 h; sin embargo, tras una sobredosis, este período de tiempo puede ser mayor debido al enlentecimiento del vaciamiento gástrico que producen.

Un dato interesante desde el punto de vista terapéutico es que la cardiotoxicidad de estos fármacos se debe fundamentalmente al bloqueo de los canales del sodio de la célula cardíaca, que ocasiona un enlentecimiento de la conducción cardíaca (prolongación del complejo QRS y taquicardia ventricular por reentrada) y un deterioro del acoplamiento entre la excitación-contracción (disminución de la contractilidad cardíaca), que causa hipotensión grave. El bicarbonato sódico, al revertir el bloqueo de los canales del sodio y, por tanto, la cardiotoxicidad, puede considerarse un auténtico antagonista en esta intoxicación.

Los valores plasmáticos de estos fármacos no se correlacionan con el riesgo de cardiotoxicidad, para cuya valoración es muy eficaz la duración del complejo QRS del electrocardiograma (ECG). De esta manera, cuando el QRS es mayor de 0,16 s existe un alto riesgo de desarrollo de arritmias ventriculares, y cuando es mayor de 0,10 s hay alto riesgo de crisis convulsivas. Por lo tanto, la duración del complejo QRS es el signo más fiable en la valoración de la gravedad de la intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

La amoxapina (**Demolox**®) posee menos efectos anticolinérgicos y cardiotóxicos que los antidepresivos tricíclicos clásicos, y es tóxica fundamentalmente para el SNC, y no produce alteraciones electrocardiográficas ni hipotensión arterial. La intoxicación por antidepresivos tetracíclicos, como la maprotilina, es potencialmente menos grave, ya que la cardiotoxicidad es menos importante, aunque el potencial convulsivógeno es mayor.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha de intoxicación por antidepresivos tricíclicos requieren ingreso hospitalario.

▶ Los pacientes asintomáticos, que han ingerido cantidades insignificantes de estos fármacos, ingresan en el área de observación del servicio de urgencias. Una vez transcurrido un período de observación de 6 h, si el enfermo continúa con las constantes vitales normales, no tiene signos de afectación neurológica, su ECG es normal (ausencia de taquicardia sinusal, de prolongación del QRS o de desviación del eje eléctrico a la derecha) y existen ruidos intestinales, se deriva para valoración psiquiátrica, después de administrarle una segunda dosis de carbón activado. El período de observación es más prolongado (24 h) en pacientes de edad avanzada, en los que estén diagnosticados de cardiopatía y en los que reciban tratamiento con fluoxetina, ya que este fármaco es capaz de aumentar más de 10 veces los valores plasmáticos de antidepresivos tricíclicos. Asimismo, los pacientes que hayan presentado prolongación del complejo QRS, hipotensión arterial o crisis convulsivas, deben permanecer ingresados durante un período de 24 h, libres de síntomas.

▶ Los pacientes sintomáticos o los que han ingerido cantidades significativas de tricíclicos deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos, por el riesgo de desarrollar arritmias graves.

La persistencia de taquicardia sinusal en un paciente intoxicado por antidepresivos tricíclicos puede indicar que aún sigue existiendo una absorción continuada del fármaco.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Siempre que el paciente se atienda dentro de las primeras 12 h desde la ingestión del fármaco, se procede al vaciado del contenido gástrico mediante lavado orogástrico. La provocación del vómito mediante jarabe de ipecacuana no está indicada en este tipo de intoxicación, ante el riesgo de broncoaspiración.

► Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 2.000 ml/24 h.

► Monitorización continuada del ritmo y de la frecuencia cardíacos.

► Administración de oxígeno, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 30%, modificando esta concentración en función del resultado gasométrico. En aquellas situaciones en las que el bicarbonato sódico esté contraindicado (p. ej., edema agudo de pulmón), puede ser útil la hiperventilación.

► Administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo) de forma sistemática e incluso en dosis repetidas, ya que, además de adsorber el tóxico, disminuye su circulación enterohepática.

► Las medidas encaminadas a aumentar la eliminación del tóxico, como la diuresis forzada y las técnicas de depuración extrarrenal, no están nunca indicadas en esta intoxicación, debido al gran volumen de distribución, su marcada unión a las proteínas plasmáticas y su metabolización por vía hepática.

Tratamiento sintomático de las complicaciones

1 Si se produce *parada cardiorrespiratoria*, se procede como se detalla en los capítulos 1–3, teniendo en cuenta la administración precoz de bicarbonato sódico, la no utilización de antiarrítmicos de las clases Ia e Ic, y el mantenimiento de las maniobras de reanimación durante un período mínimo de 1 h.

2 Si existe *prolongación del complejo QRS superior a 0,10 s, acidosis metabólica (pH < 7,35), onda R en aVR mayor de 3 mm, arritmias ventriculares o hipotensión arterial*, se administra bicarbonato sódico 1 M, en dosis de 0,5–2 mEq/kg en bolo intravenoso que, para un paciente de 70 kg, equivale a 35–140 ml de esta presentación. Posteriormente, se prosigue con una perfusión de esta solución en la dosis necesaria para mantener una pH arterial alrededor de 7,55. Es fundamental monitorizar la potasemia, ya que en situaciones de alcalosis se incrementa la eliminación de potasio.

- Si la hipotensión persiste a pesar del tratamiento con bicarbonato, se administran cargas repetidas de suero fisiológico, en dosis de 300 ml por vía intravenosa y, si no se produce una respuesta positiva, dopamina, como se ha descrito en el capítulo 16.
- Si persiste o aparece taquicardia ventricular, se administra lidocaína (**Lidocaina Braun**®, miniplascos de 10 ml al 5%), en una dosis inicial de 100 mg (2 ml), en inyección intravenosa lenta (> 2 min), seguida, si fuera necesario, de perfusión intravenosa, para lo cual se diluyen 100 mg de lidocaína (2 ml de la presentación comercial citada) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se administra a razón de 1 mg/min (50 gotas/min o 150 ml/h), sin sobrepasar la dosis total de 300 mg. Hay que tener en cuenta que en el tratamiento de las arritmias inducidas por antidepresivos tricíclicos están absolutamente contraindicados los antiarrítmicos de la clase Ia (quinidina, disopiramida, procainamida) e Ic (flecainida, propafenona), así como la difenilhidantoína y los bloqueadores beta. En cuanto a los antiarrítmicos de los grupos III (bretilio, amiodarona) y IV (antagonistas del calcio), no se ha evaluado su papel en esta intoxicación.
- Si persiste o aparece bloqueo auriculoventricular completo, de segundo grado tipo Mobitz II, o bradicardia extrema sintomática, a pesar del tratamiento con bicarbonato sódico, se procede a la colocación de un marcapasos temporal o a la administración de isoproterenol (**Aleudrina**®, ampollas de 1 ml con 0,2 mg), en dosis inicial de 0,5 a3 µg/min. Para ello, se diluyen cinco ampollas del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde, inicialmente, a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h), incrementándose progresivamente hasta controlar la frecuencia ventricular, sin sobrepasar los 20 µg/min (100 gotas/min o 300 ml/h de la dilución preparada). La atropina es ineficaz en el tratamiento de las bradiarritmias originadas en esta intoxicación.

3 Las *crisis convulsivas* se tratan con midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) por vía intravenosa, en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml, para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si fuera necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Posteriormente, y como fármaco de segunda línea, puede administrarse lidocaína, en la dosis mencionada con anterioridad. Debe recordarse que la difenilhidantoína no está indicada, porque puede aumentar la

cardiotoxicidad de los antidepresivos tricíclicos.

4 La *hipertermia* debe controlarse con medidas de enfriamiento: aplicación de hielo, enfriamiento por evaporación, lavado gástrico con agua helada, etc.

La fisostigmina, clásicamente utilizada para tratar los efectos anticolinérgicos de los tricíclicos, *no está indicada actualmente*, ya que recientes estudios han demostrado que, paradójicamente puede agravar la cardiotoxicidad (bradicardia grave e incluso asistolia) y precipitar la aparición de crisis convulsivas.

Bibliografía recomendada

Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, Thomas SH, Vale JA. Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning: role of sodium bicarbonate. *Toxicol Rev*. 2005;24:195-204.

Brush DE, Aaron CK. Tryciclic and other cyclic antidepressants. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:537-548.

Dargan PI, Colbridge MG, Jones AL. *Toxicol Rev*. 2005;24:187-594. The management of tricyclic antidepressant poisoning: the role of gut decontamination, extracorporeal procedures and fab antibody fragments

DeLisle Ch. Antidepresivos. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:22-37.

Mills KC. Tricyclic antidepressants. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2004:1025-1033.

Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev*. 2005;24:205-214.

Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, Caravati EM, Cobaugh DJ, Booze LL, et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol*. 2007;45:203-233.

INTOXICACIÓN AGUDA POR BENZODIACEPINAS E HIPNÓTICOS NO BENZODIACEPÍNICOS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, J.M. Calderón de la Barca Gázquez

INTOXICACIÓN AGUDA POR BENZODIACEPINAS

Las benzodiacepinas son los fármacos sedantes-hipnóticos más frecuentemente prescritos. Se utilizan como ansiolíticos, anticonvulsivos, relajantes musculares, hipnóticos y en la inducción anestésica. Su efecto es potenciado por el alcohol, los antidepresivos tricíclicos, la cimetidina, las fenotiazinas, los narcóticos, los antihistamínicos y los barbitúricos, por lo que las intoxicaciones agudas en las que hay ingestión simultánea de estos fármacos revisten mayor gravedad.

Clínica

Las benzodiacepinas tienen una relativa seguridad después de una sobredosis, de manera que son rarísimas las muertes atribuibles a ellas *per se*. Las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda pura por ingesta oral de benzodiacepinas incluyen, ligera o moderada sedación, somnolencia, a menudo con disartria y ataxia, sin deterioro neurológico, afectación hemodinámica ni respiratoria. No producen taquicardia, hipotensión arterial ni alteraciones electrocardiográficas. En pacientes ancianos el cuadro clínico puede expresarse como confusión, apatía, hipodinamia, hipotonía y bradipsiquia. No es infrecuente en estos pacientes, fundamentalmente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), que esta intoxicación aguda se presente como una insuficiencia respiratoria global, que se atribuye a una descompensación de su proceso respiratorio crónico.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con sospecha de intoxicación por benzodiacepinas requieren ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias. Si no han presentado ninguna complicación y pueden deambular normalmente (sin ataxia), pueden recibir el alta a las 6 h. No obstante, el período de observación varía en función de la semivida de eliminación del fármaco (tabla 118.1) y de la fiabilidad de la historia clínica respecto a la dosis ingerida, el tiempo transcurrido desde la última toma del tóxico y de la coexistencia de otros fármacos implicados.

Tabla 118.1 Principales benzodiacepinas: principios activos, nombres comerciales y semivida de eliminación

PRINCIPIOS ACTIVOS EN FUNCIÓN DE LA SEMIVIDA DE ELIMINACIÓN	NOMBRE COMERCIAL	SEMIVIDA DE ELIMINACIÓN (h)
Larga (> 24 h)		
Clonazepam	**Duna**®	18–50
Clorazepato dipotásico	**Tranxilium**®	48
Clordiazepóxido	**Huberplex**®	24–48
Diazepam	**Valium**®	20–50
Flurazepam	**Dormodor**®	51–100
Halazepam	**Alapryl**®	14
Ketazolam	**Sedotime**®	6–25
Quazepam	**Quiedorm**®	39
Intermedia-corta (5–24 h)		
Alprazolam	**Trankimazin**®	6–26
Bromazepam	**Lexatin**®	–

Clobazam	**Noiafren**®	18
Flunitrazepam	**Rohipnol**®	14–36
Loprazolam	**Somnovit**®	12–18
Lorazepam	**Orfidal**®	9–19
Lormetazepam	**Noctamid**®	7–12
Oxazepam	**Suxidina**®	8,2
Ultracorta (< 5 h)		
Midazolam	**Dormicum**®	1
Triazolam	**Halcion**®	1,5–5,5

Tratamiento

Medidas generales

▶ Carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis de 1 g/kg por vía oral o por sonda nasogástrica. Es útil si se administra dentro de la primera hora después de la ingestión del tóxico.

▶ La aspiración-lavado orogástrico no está indicada en la intoxicación aislada por benzodiacepinas, ya queel riesgo de muerte en este grupo de pacientes es muy bajo.

▶ La diuresis forzada y las técnicas de depuración extrarrenales son ineficaces.

Tratamiento específico

El tratamiento de elección se basa en la administración de su antagonista específico, flumazenilo (**Anexate**®, ampollas de 5 y 10 ml que contienen 0,5 y 1 mg, respectivamente), en dosis inicial de 0,3 mg (3 ml de cualquiera de las presentaciones comerciales), en bolo intravenoso, que puede repetirse cada 30 s, en la misma cantidad o en dosis de 0,5 mg (5 ml), hasta un máximo de 3 mg (30 ml). A continuación, y sólo en casos de coma profundo o depresión respiratoria, se inicia perfusión intravenosa de flumazenilo, en dosis de 0,2 mg/h, para lo cual se diluyen 25 ml del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden a una velocidad de 6 gotas/min (18 ml/h), que puede incrementarse progresivamente, hasta alcanzar la dosis máxima aconsejable de 1 mg/h, es decir, 30 gotas/min (90 ml/h) de la citada dilución.

El flumazenilo es estable y químicamente compatible, en suero glucosado al 5% durante 24 h, con aminofilina, dobutamina, cimetidina, ranitidina, heparina sódica, lidocaína y procainamida; cuando se mezcla con dopamina en este tipo de suero la estabilidad es de 12 h.

Los efectos del flumazenilo pueden observarse entre 1 y 5 min después de su administración, y suelen durar 1 h. A las 2 h, el 60–70% se halla en la orina, aunque no interfiere con la determinación de benzodiacepinas en este líquido. Los efectos secundarios incluyen, vértigo, eritema facial, ansiedad y cefalea, síntomas que desaparecen en unos minutos. Asimismo, el flumazenilo incrementa la presión intracraneal (PIC) cuando se administra a pacientes con traumatismo craneoencefálico y PIC elevada.

Hay que tener presente que este fármaco puede precipitar crisis convulsivas en pacientes epilépticos en tratamiento con benzodiacepinas y en la intoxicación aguda conjunta con antidepresivos tricíclicos, teofilinas, litio, propoxifeno, isoniazida, inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) y cocaína, así como desencadenar un síndrome de abstinencia en pacientes dependientes de las benzodiacepinas. No se recomienda el uso sistemático de flumazenilo en el coma indiferenciado ni en el secundario a intoxicación aguda de origen incierto.

INTOXICACIÓN AGUDA POR HIPNÓTICOS NO BENZODIACEPÍNICOS

La intoxicación por los fármacos que a continuación se relacionan requiere ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias. Posteriormente, y en función de las manifestaciones clínicas y de la semivida del fármaco causante de la intoxicación, se procede al alta del paciente o a su ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

Meprobamato

Este fármaco, actualmente no comercializado en España, se metaboliza por vía hepática con una semivida de eliminación de hasta 72 h. La intoxicación aguda puede manifestarse *clínicamente* por alteraciones de la frecuencia cardíaca (taquicardia o bradicardia), hipotensión arterial, grados variables de coma, edema agudo de pulmón, crisis convulsivas y mioclonías. Característicamente este preparado forma concreciones sólidas en el estómago que, en ocasiones, obliga a su extracción endoscópica. Estas concreciones pueden verse por radiografía simple, ya que son radiopacas.

El *tratamiento* consiste en:

1 Medidas generales encaminadas a garantizar el ABC (vía aérea, ventilación y circulación), teniendo en cuenta que la hipotensión arterial requiere el uso precoz de inotropos, como dopamina (v. cap. 16).

2 Medidas encaminadas a aumentar la eliminación del fármaco:

- ▶ Dosis repetidas de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco®**, frascos con 25 y 50 g en polvo) (v. cap. 114).
- ▶ Irrigación intestinal total con polietilenglicol (**Evacuante Bohm®**, sobres con 15 g), en dosis de 2 l/h en el adulto y 40 ml/kg/h en niños, por vía oral o sonda nasogástrica, con una concentración de un sobre del preparado comercial por cada 250 ml de agua. Esta irrigación se mantiene hasta que el líquido rectal salga claro.
- ▶ La diuresis forzada es eficaz, pero peligrosa, dada la predisposición de estos pacientes al edema agudo de pulmón.
- ▶ La hemoperfusión con carbón o resinas está indicada cuando:
  - Persiste riesgo vital a pesar del tratamiento.
  - Los valores plasmáticos son mayores de 100 µg/ml.
  - Exista estado de coma prolongado.

3 Otras medidas incluyen la extracción de las concreciones por endoscopia o gastrostomía.

Buspirona (Buspar®)

Es menos sedante que el diazepam y tiene menos interacciones con el alcohol. Se metaboliza por vía hepática y su semivida es de 2 h. La intoxicación aguda puede manifestarse *clínicamente* por disminución del estado de conciencia, hipotensión arterial, bradicardia, convulsiones, parestesias, priapismo, reacciones extrapiramidales y alteración de la función hepática.

El *tratamiento* es sintomático. La hemodiálisis no es eficaz, y con la hemoperfusión no existe experiencia. El flumazenilo no es efectivo.

Zaleplon (Sonata®)

El flumazenilo es efectivo en esta intoxicación.

Zolpidem (Stilnox®)

Este fármaco se metaboliza por vía hepática y tiene una semivida de 2,5 h cuando se utiliza en dosis terapéuticas. La intoxicación aguda se manifiesta *clínicamente* por disminución del estado de conciencia y depresión respiratoria; sin embargo, en dosis de 70–390 mg sólo se han descrito vómitos, sensación de mareo y ligera somnolencia.

El *tratamiento* se realiza con flumazenilo (**Anexate**®, ampollas de 5 y 10 ml con 0,5 y 1 mg, respectivamente), en dosis inicial de 0,3 mg (3 ml de cualquiera de las presentaciones comerciales), en bolo intravenoso, que puede repetirse cada 30 s, en la misma cantidad o en dosis de 0,5 mg (5 ml), hasta un máximo de 3 mg (30 ml). A continuación, y sólo en casos de coma profundo o depresión respiratoria, se inicia perfusión intravenosa, en dosis de 0,2 mg/h, para lo cual se diluyen 25 ml del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden a una velocidad de 6 gotas/min (18 ml/h), que puede incrementarse hasta alcanzar la dosis máxima aconsejable de 1 mg/h, es decir, 30 gotas/min (90 ml/h) de la citada dilución. El zolpidem no es dializable.

Zopiclona (Datolan®, Limovan®, Siaten®, Zopicalma®)

El flumazenilo es efectivo en esta intoxicación.

Bibliografía recomendada

Benítez JG, Allison LG, Ernullo S. Sedative-hypnotics. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:659-670.

Farrell SE, Fatovich TM. Benzodiazepines. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:671-686.

Gussov L, Carlson A. Sedative hypnotics. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2481-2491.

Holger JS. Benzodiacepinas. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:38-42.

Ngoa ASY, Anthony CR, Samuel M, Wonga E, Ponampalama R. Should a benzodiazepine antagonist be used in unconscious patients presenting to the emergency department? *Resuscitation*. 2007;74:27-37.

INTOXICACIÓN AGUDA POR BLOQUEADORES BETA

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, A. Berlango Jiménez

INTRODUCCIÓN

Los bloqueadores beta son fármacos utilizados en muchos procesos, como la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, las arritmias supraventriculares, el temblor esencial, el glaucoma, la migraña y el hipertiroidismo. Los síntomas tóxicos aparecen habitualmente entre 1 a3 h después de la ingestión del fármaco, con excepción del sotalol, en los que pueden tardar hasta 48 h después de ser administrado.

CLÍNICA Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

► **Las manifestaciones clínicas** de la intoxicación por bloqueadores beta incluyen arritmias, como bradicardia sinusal intensa, bloqueo auriculoventricular, ritmo nodal o idioventricular; hipotensión arterial grave y otros signos de shock cardiogénico. Además, los bloqueadores beta pueden originar hipoglucemia e hiperglucemia, broncoespasmo, hiperpotasemia, hipocalcemia, espasmo esofágico, coma, crisis convulsivas, parada respiratoria o asistolia.

► **Electrocardiograma:** además de los trastornos del ritmo descritos, puede aparecer prolongación del complejo QRS y del espacio QT, especialmente en la intoxicación por sotalol, con la consiguiente predisposición a desarrollar arritmias ventriculares como *torsades de pointes*.

► **Ecocardiograma:** su realización con carácter urgente es obligada para valorar la presencia o ausencia de hipodinamia cardíaca, ya que ello condiciona la actitud terapéutica.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con intoxicación aguda por bloqueadores beta requieren ingreso hospitalario. Los que presenten síntomas graves (alteración del estado de conciencia, arritmias, hipotensión) ingresan en una unidad de cuidados intensivos, mientras que el resto lo hace en el área de observación del servicio de urgencias, durante un período mínimo de 24 h, excepto en la intoxicación por sotalol, que se amplía a 48 h.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Asegurar una vía aérea permeable; se ha demostrado que la ventilación mecánica, previa intubación endotraqueal, con oxígeno al 100%, reduce la cardiotoxicidad de los bloqueadores beta.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición horaria de la presión venosa central (PVC), y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h).

► Si el paciente acude dentro de 1–2 h después de la ingesta de una dosis letal del fármaco, se realiza vaciado gástrico mediante aspiración-lavado orogástrico, previa intubación endotraqueal, debido a la rápida disminución del estado de conciencia y a la posible aparición de crisis convulsivas.

► Carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo), administrado, inicialmente, a través de la sonda de lavado, y posteriormente, por vía oral o a través de sonda nasogástrica, en dosis inicial de 1 g/kg, seguida de 0,5 g/kg/4 h, sobre todo cuando la intoxicación se debe a preparados de liberación retardada (debe iniciarse su administración dentro de las primeras 12 h de la ingesta). El jarabe de ipecacuana está contraindicado.

► Irrigación intestinal total con polietilenglicol (**Evacuante Bohm**®, sobres con 15 g), en dosis de 2 l/h en el adulto y 40 ml/kg/h en niños, por vía oral o sonda nasogástrica, con una concentración de un sobre del preparado comercial por cada 250 ml de agua. Esta irrigación se mantiene hasta que el líquido rectal salga claro.

► Si la duración del complejo QRS es superior a 0,12 s, debe considerarse la administración de bicarbonato sódico 1 M, en dosis de 1–2 mEq (1–2 ml)/kg, en bolo intravenoso.

► Si se producen náuseas o vómitos, se administra metoclopramida (**Primperan**®, ampollas de 2 ml con 10 mg y de 5 ml con 100 mg), en dosis inicial de 10 a 20 mg/8 h por vía intravenosa, que puede incrementarse en dosis de 1–3 mg/kg/8 h, si fuera necesario. Si no se consigue una respuesta positiva, se administra granisetrón (**Kytril**® ampollas de 1 ml con 1 mg y de 3 ml con 3 mg), en dosis de 0,01 mg/kg/8 h, por vía intravenosa, equivalentes a 0,7 ml, para un paciente de 70 kg.

► La hemoperfusión o la hemodiálisis están indicadas en las intoxicaciones graves por acebutolol, atenolol, nadolol o sotalol, principalmente si existe insuficiencia renal.

Tratamiento sintomático de las complicaciones

Bradicardia sinusal grave o bloqueo auriculoventricular con ritmode la unión o ventricular

El tratamiento se basa en:

► Glucagón (**Glucagen Hypokit**®, viales de 1 ml con 1 mg). Es el tratamiento de elección, por su capacidad de activar la adenilciclasa, aumentando la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca. Se administra un bolo intravenoso inicial de 5–10 mg (5–10 viales) que, además de controlar eficazmentela frecuencia cardíaca y la presión arterial, induce el vómito. Esta dosis puede repetirse, si es necesario, cada 3–5 min (no hay dosis máxima establecida, aunque se han descrito dosis acumuladas de hasta 30 mg). El inicio de acción del bolo intravenoso es rápido (1–3 min), alcanza su pico máximo en 5–7 min y persiste durante 10–15 min.

Posteriormente, se inicia perfusión intravenosa continua, en dosis inicial de 4 mg/h, para lo cual se diluyen 20 viales (20 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 16 gotas/min (48 ml/h), disminuyéndose progresivamente. Esta perfusión puede regularse con mayor exactitud, teniendo en cuenta la dosis intravenosa que se ha requerido para que sea efectiva. Así, si el paciente ha necesitado 2 bolos intravenosos de 5 mg (10 mg) para incrementar la frecuencia cardíaca, la perfusión se realiza en dosis de 10 mg/h (40 gotas/min; 120 ml/h). Hay que tener en cuenta que el glucagón, además de originar náuseas y vómitos, puede causar hiperglucemia transitoria (generalmente, no requiere tratamiento), y más raramente hipoglucemia.

► Si no se obtiene la respuesta deseada, se administra adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000) en perfusión intravenosa continua en dosis de 1–10 µg/min. Para ello, se diluyen tres ampollas del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden a un ritmo de 5–50 µgotas/min (5–50 ml/h), empezando por 1 µg/min (5 ml/h) e incrementando en 1 µg/min cada 5 min si es necesario.

► Como alternativa, puede administrarse un inhibidor de la fosfodiesterasa, como milrinona (**Corotrope**®, ampollas de 10 ml con 10 mg), en dosis inicial de 50 µg/kg, por vía intravenosa, en 10 min, equivalentes, para un paciente de 70 kg, a 3,5 ml (3,5 mg) del fármaco, diluidos en suero glucosado al 5%, hasta completar 10 ml, inyectándose a un ritmo de 1 ml/min. Posteriormente, se inicia perfusión intravenosa continua, en dosis de 0,375–0,750 µg/kg/min. Para ello, se diluyen dos ampollas (20 ml) en 250 ml de suero glucosado al 5% (74 µg/ml), y se perfunden a un ritmo de 7–14 gotas/min (21–42 ml/h). La dosis máxima total no debe sobrepasar los 1.130 µg/kg/día. Cada 24 h es necesario cambiar la perfusión.

► Si no se consigue una frecuencia cardíaca adecuada con los fármacos anteriores, está indicada la colocación de un marcapasos transitorio, con el objetivo de conseguir una frecuencia cardíaca de 50–60 lat/min, no mayor, como en otros casos de bradicardia inestable, ya que frecuencias superiores no permiten obtener contracciones miocárdicas adecuadas debido a la depresión miocárdica que inducen los bloqueadores beta en dosis tóxicas.

Disminución de la contractilidad cardíaca

El tratamiento se basa en la administración de:

► Glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento), en dosis inicial de 0,6 ml/kg, por vía intravenosa, en 5–10 min; o cloruro cálcico al 10% (**Cloruro cálcico Braun**®, ampollas de 10 ml con 183 mg de calcio elemento), en dosis inicial de 0,3 ml/kg, por vía intravenosa, en 5–10 min. Posteriormente, se continúa con una perfusión intravenosa de glucobionato o cloruro cálcico al 10%, en dosis de 0,6–1,5 ml/kg/h o 0,3–0,7 ml/kg/h, respectivamente. La concentración de calcio iónico debe monitorizarse, inicialmente, cada 30 min, y después, cada 2 h, con el objetivo de mantener sus niveles, aproximadamente, dos veces su valor normal.

► Vasopresores, como dopamina, dobutamina, adrenalina y noradrenalina (v. cap. 16), aunque generalmente son necesarias dosis mayores que las estándar para conseguir la respuesta deseada. Antes de su utilización, es fundamental saber el estado dinámico de la función cardíaca mediante ecocardiografía. Si hay hipotensión arterial, la noradrenalina es el fármaco de elección.

► Insulina y glucosa. Su administración en la intoxicación por bloqueadores beta es muy útil por sus propiedades inotrópicas. Se administra insulina rápida (**Actrapid**®, viales de 10 ml con 100 UI/ml), en dosis de 1 UI/kg, en bolo intravenoso, seguido de perfusión intravenosa, en dosis inicial de 0,5 UI/kg/h. Este ritmo de perfusión puede modificarse en función del efecto deseado sobre la contractilidad cardíaca y la presión arterial. Para mantener el paciente en normoglucemia, excepto que la glucemia sea superior a 400 mg/dl, se administra glucosa hipertónica (**Glucosmon R50**®, ampollas de 20 ml con 10 g de glucosa), en dosis de 25 g (2,5 ampollas) en bolo intravenoso, junto con el bolo inicial de insulina rápida, y posteriormente, una perfusión de 0,5 g/kg/h, equivalente a 5 ml/h de suero glucosado al 10%, o a 10 ml/h de suero glucosado al 5%. La glucemia debe monitorizarse, inicialmente, cada 20–30 min, hasta que permanezca estable, y después, cada 1–2 h. Hay que tener en cuenta que este tratamiento disminuye la potasemia, por lo que es necesario administrar suplementos de potasio (v. cap. 80).

► Administración de glucagón, en la dosis y vía mencionadas.

Prolongación del complejo QRS

La administración de bicarbonato sódico 1 M corrige la prolongación del complejo QRS y otras alteraciones de la conducción cardíaca, originadas por el bloqueo de los canales de sodio, que provocan los bloqueadores beta. Se administra en dosis de 0,5–2 mEq (0,5–2 ml)/kg, en bolo intravenoso, que equivalen, para un paciente de 70 kg de peso, a 35–140 ml de la presentación de 1 M. Si es necesario, puede repetirse la dosis para mantener un pH arterial alrededor de 7,55.

Hipotensión arterial

El tratamiento depende de la medición de la PVC:

► Si la PVC se halla disminuida, se administran cargas de suero fisiológico a razón de 200 ml/10 min, hasta alcanzar los 20–40 ml/kg o evidencia de sobrecarga de volumen.

► Si la PVC se halla aumentada, se administra directamente el tratamiento farmacológico descrito, comenzando con el glucagón en las dosis referidas con anterioridad.

► Si la hipotensión es debida a una disminución de las resistencias periféricas se administra noradrenalina (v. cap. 16).

Crisis convulsivas

El tratamiento de elección es el midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg), que se administra por vía intravenosa, en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si fuera necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Cuando no sea posible la vía intravenosa, se administra por vía intramuscular, en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente). La difenilhidantoína debe evitarse en esta intoxicación.

Broncoespasmo

Se trata con betaadrenérgicos nebulizados o con teofilina por vía intravenosa, cuyas dosis y formas de presentación se han expuesto en el capítulo 37.

Hipoglucemia

En este tipo de intoxicación hay que determinar precozmente la glucemia mediante tira reactiva. Si existe hipoglucemia, se trata como se ha expuesto en el capítulo 69.

Hiperpotasemia

Se realiza como se describe en el capítulo 81, teniendo en cuenta que el salbutamol (**Ventolin**®, ampollas de 1 ml con 0,5 mg; **Ventolin respirador**®, solución para respirador de 10 ml al 0,5%) es el fármaco fisiopatológicamente más adecuado. Se administra por vía intravenosa, en dosis de 0,5 mg (una ampolla), diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 20 min; o nebulizado, en dosis de 5–10 mg (1–2 ml), que puede incrementarse hasta 20 mg (4 ml), diluidos en 4 ml de suero fisiológico y administrados por vía inhalatoria, con un flujo de oxígeno de 6–8 l/min, durante 10 min.

Hipocalcemia

El tratamiento se basa en la administración de glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento), por vía

intravenosa, en dosis de 225 mg de calcio elemento (2,5 ampollas) diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidas en 15 min; o cloruro cálcico al 10% (**Cloruro cálcico Braun**®, ampollas de 10 ml con 183 mg de calcio elemento), por vía intravenosa, en dosis de 12,5 ml, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 15 min. A continuación, se administra calcio en perfusión intravenosa continua, a razón de 2 mg/kg/h. Para ello, y para un paciente de 70 kg de peso, se diluyen seis ampollas del preparado comercial de glucobionato cálcico (**Suplecal**®) o tres ampollas de cloruro cálcico (**Cloruro cálcico Braun**®) en 500 ml de suero glucosado al 5%, para obtener una concentración de calcio aproximada de 1 mg/ml. Esta dilución se perfunde a una velocidad de 48 gotas/min (144 ml/h).

La atropina, a pesar de ser el fármaco tradicionalmente más utilizado en esta intoxicación, es muy poco efectiva, ya que sólo logra aumentar transitoriamente la frecuencia cardíaca en el 25% de los pacientes, pero no tiene ningún efecto sobre la presión arterial. Este escaso efecto es tan importante que, ante un cuadro clínico sospechoso de intoxicación por bloqueadores beta, la nula respuesta sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial después de la administración de 1 mg de atropina apoya el diagnóstico.

Bibliografía recomendada

Bird SB. β-adrenergic antagonists. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:975-982.

Gordon B, Benjamin M. Fármacos cardiovasculares. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:61-75.

Kerns WII. Mangement of β-adrenergic blocker and calcium channel antagonist toxicity. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:309-331.

Roberts DJ. Cardiovascular drugs. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2368-2380.

Wax PM, Erdman AR, Chyka PA, Keyes DC, Caravati EM, Booze L, et al. β-Blocker Ingestion: An Evidence-Based Consensus Guideline for Out-of-Hospital Management. *Clin Toxicol*. 2005;43:131-146.

INTOXICACIÓN AGUDA POR LA INGESTA DE CÁUSTICOS

F.J. Montero Pérez, E. Pérez Rodríguez, M.L. Vignote Alguacil, L. Jiménez Murillo, A. Poyato González

INTRODUCCIÓN

Los cáusticos pueden ser *álcalis*, presentes en muchos preparados domésticos, como lejías (hipoclorito sódico), detergentes, desatascadores (hidróxido sódico), compuestos con amoníaco, cemento, etc.; o *ácidos*, presentes en baterías de automóvil (sulfúrico 25–30%, clorhídrico, bisulfato sódico 75%), líquidos de soldadura (cloruro de zinc 10–35%, clorhídrico hasta el 40%), productos de impresión, desinfectantes, fijadores de pelo, tintes (acético), soldaduras, plomaduras, síntesis de productos químicos y fertilizantes, etc.

El daño que producen depende del tipo de líquido, su concentración y el volumen ingerido (> 50 ml suelen causar lesiones graves). Los álcalis producen lesión tisular por *necrosis de licuefacción* y trombosis de vasos sanguíneos, y su característica principal es la gran capacidad de penetración en los tejidos que limita la efectividad del lavado. Los ácidos provocan daño tisular mediante *necrosis de coagulación*, con formación de una escara protectora. Al contrario que los álcalis, la coagulación de los tejidos impide la penetración del ácido, por lo que la lesión es superficial, aunque la escarificación progresiva puede afectar a la totalidad de la pared gástrica con perforación y subsiguiente mediastinitis, sepsis, shock y muerte.

CLÍNICA

Después de la ingestión del cáustico, el paciente nota inmediatamente un dolor urente en los labios, la boca, la faringe y la región retrosternal y epigástrica, acompañado de disfagia, vómitos pertinaces, que pueden ser hemáticos, y sialorrea intensa. El dolor faríngeo es el síntoma más frecuente y el dolor torácico o abdominal implica la existencia de lesiones graves. En ocasiones, el distrés respiratorio y el shock pueden ser los signos de presentación de esta intoxicación; el pronóstico de estos casos es funesto. La estenosis esofágica es la complicación tardía más importante. Ningún síntoma o grupo de síntomas puede predecir el grado de lesión esofágica después de la ingesta de cáusticos.

En la exploración física suelen detectarse lesiones erosivo-hemorrágicas en la boca y la faringe, si bien hay que tener en cuenta que hasta el 17% de los pacientes con lesiones esofagogástricas no tienen afección de la cavidad oral. En estos casos, debe dedicarse especial atención al fuerte olor del aliento del paciente. Por otra parte, la presencia de lesiones cáusticas en la boca y la faringe no presuponen necesariamente la existencia de lesiones esofágicas. El vómito espontáneo se asocia con una mayor incidencia de lesiones esofágicas graves.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Ninguna prueba de laboratorio es capaz de predecir la gravedad de la cauticación del tracto gastrointestinal. En los casos sintomáticos debe solicitarse en la consulta de urgencias:

- *Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios*. Una leucocitosis superior a 20.000/ml es un dato ominoso.

- *Bioquímica sanguínea* que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).

- *Estudio de coagulación*.

- *Gasometría arterial*, si hay afectación respiratoria o hemodinámica. Es de especial interés en la ingesta de ácidos, ya que tienden a alterar el equilibrio ácido-básico. Se ha sugerido que un pH inferior a 7,22 puede correlacionarse con lesiones cáusticas graves que requieran intervención quirúrgica.

- *Determinación de tóxicos en orina*, si la ingesta ha sido intencionada, ante la posibilidad de poliintoxicación.

- *Radiografía de tórax y simple de abdomen*, para valorar presencia de aire libre peritoneal o en mediastino, o derrame pleural en caso de perforación esofágica.

- *Tomografía computarizada abdominal* o radiografía con contraste hidrosoluble, si se sospecha perforación.

- *Endoscopia digestiva alta*. Está indicada, sobre todo, en pacientes sintomáticos que presentan vómitos, sialorrea, disfagia, odinofagia, estridor o disnea, o en pacientes asintomáticos si la ingesta ha sido intencionada. Es la exploración básica para establecer la gravedad de las lesiones cáusticas en el tracto digestivo alto, si bien los pacientes que estén completamente asintomáticos y son capaces de beber líquidos sin ningún problema, pueden ser manejados de forma conservadora, sin necesidad de endoscopia. Idealmente, ésta debe realizarse entre las 12–24 h siguientes a la ingestión del cáustico, ya que realizada antes de las 12 h, puede no mostrar la extensión y gravedad real de las lesiones, y si se realiza transcurridas más de 24 h, puede resultar peligrosa por el riesgo de perforación.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con ingesta de cáusticos requieren ingreso hospitalario. Los que presenten inestabilidad hemodinámica, dolor torácico o abdominal, o quemaduras graves, detectadas en la endoscopia realizada en las primeras 24 h, deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos; en cambio, los pacientes asintomáticos o en los que la endoscopia no revela lesiones, o éstas son leves, deben ingresar inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias.

Los pacientes con lesiones circunferenciales precisan controles posteriores a su alta, para vigilar el desarrollo de estenosis.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%. En caso necesario, se permeabiliza la vía aérea mediante intubación endotraqueal, que debe realizarse siempre bajo visualización directa; si no fuera posible, se realiza cricotiroidotomía o traqueotomía. La intubación nasotraqueal a ciegas está contraindicada, ya que puede haber tejido lesionado próximo a la laringe.

▶ Dieta absoluta hasta la realización de endoscopia. La alimentación oral se inicia a partir de las primeras 24 h, después del diagnóstico endoscópico de las lesiones, y si el grado de éstas lo permite.

▶ Canalización de una vía venosa periférica con Abocath n.º 14, o preferentemente con Drum, para la determinación de la presión venosa central (PVC) y perfusión de suero fisiológico a un ritmo de 7 gotas/min (de mantenimiento). Si no puede canalizarse una vena periférica, se intenta en una vía venosa central (yugular o subclavia).

▶ Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación arterial de oxígeno.

▶ Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

▶ La terapia dilucional con agua o leche no se recomienda en la actualidad, ya que, además de favorecer el vómito y el subsiguiente daño de la mucosa, no consigue minimizar las lesiones, ya que éstas se producen inmediatamente después de la ingesta del cáustico. Sólo en la intoxicación por ácido fluorhídrico, esta terapia puede evitar una mayor lesión de la mucosa gastroesofágica. Está formalmente contraindicada en presencia de shock, obstrucción de la vía aérea superior o ingestión de lejía líquida, ya que con ésta el daño tisular ya se ha producido. Asimismo, tampoco está indicada la neutralización del ácido con bicarbonato sódico, ni del álcali con ácido acético diluido (vinagre), ya que provoca una lesión exotérmica que agrava aún más las lesiones cáusticas.

▶ Con carácter general, *la administración de carbón activado, jarabe de ipecacuana, neutralizantes, ácidos débiles o álcalis, catárticos y la realización de lavado orogástrico, están formalmente contraindicados.* Tan sólo podría realizarse una cuidadosa aspiración nasogástrica, en el contexto de una intoxicación significativa por ácido, dado el carácter ominoso de estas intoxicaciones y el bajo riesgo de perforación esofágica.

▶ Analgésicos no narcóticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g), por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

Tratamiento sintomático de las complicaciones

Se ha demostrado que el aspecto endoscópico de las lesiones predice la aparición de complicaciones, tanto a corto como a medio plazo (tabla 120.1).

1 Si el paciente está en shock, se inicia tratamiento con dosis de carga de 300 ml de suero fisiológico en 20 min, y posteriormente se evalúa el estado cardiopulmonar. Si no se aprecia sobrecarga volumétrica (ingurgitación yugular a la inspección, crepitantes basales a la auscultación o un aumento en la PVC superior a 5 cmH_2O), debe repetirse el aporte de volumen tantas veces como sea necesario (v. cap. 16).

2 La administración de antibióticos debe reservarse para los casos de *perforación, sepsis o indicación de tratamiento esteroideo.* Se utiliza la asociación de una cefalosporina de tercera generación o piperacilina-tazobactam con clindamicina:

- Piperacilina-tazobactam (**Tazocel**®, viales con 2 + 0,25 g y 4 + 0,50 g), en dosis de 4 + 0,5 g cada 8 h, por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 30 min.
- Ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa.
- Clindamicina (**Clindamicina Normon**®, **Dalacin fosfato**®, ampollas con 300 y 600 mg), en dosis de 600 mg/6 h, por vía intravenosa.

3 La administración de corticoides dentro de las primeras 48 h puede mejorar la lesión cáustica al reducir la formación de estenosis esofágica en las quemaduras de segundo grado extensas o circunferenciales. No están indicados en las quemaduras de primer grado, ya que la estenosis no ocurre en estos casos, ni en la de tercero, ya que los esteroides pueden agravar estas lesiones. Los corticoides pueden enmascarar los signos y síntomas de peritonitis, mediastinitis y sepsis secundarias a la perforación, por lo que antes de iniciar tratamiento con esteroides debe descartarse afección transmucosa por endoscopia. Se administra metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis de 1 mg/kg/día, por vía intravenosa, que se disminuye progresivamente, hasta administrar a las 3 semanas 10–20 mg/día, por vía oral.

4 Tratamiento de la hemorragia digestiva mediante la administración de inhibidores de la bomba de protones, como:

- Omeprazol (**Losec**®, viales con 40 mg), en dosis inicial de 80 mg, por vía intravenosa, para lo cual se diluyen dos viales en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 20 min. Posteriormente, se prosigue con una dosis de 40 mg/8 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial en 50 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min, cada 8 h. Una vez reiniciada la dieta, el omeprazol (**Ulceral**®, cápsulas de 20 y 40 mg) se administra por vía oral, en dosis de 40 mg/24 h.
- Como alternativa, puede utilizarse pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg), en dosis inicial de 80 mg, por vía intravenosa, seguida de 40 mg/12 h por la misma vía; cuando pueda utilizarse la vía oral, se administra pantoprazol (**Pantecta**®, comprimidos de 20 y 40 mg), en dosis de 40 mg/ 12 h.

5 Si no existe hemorragia digestiva, debe prevenirse el sangrado con uno de los fármacos descritos anteriormente, por vía oral, o por vía intravenosa si el paciente está en dieta absoluta, en dosis de 20 mg/24 h.

6 Si existen quemaduras de segundo o tercer grado, se coloca una sonda nasogástrica, bajo supervisión endoscópica, para evitar la estenosis esofágica y nutrir al paciente.

Tabla 120.1 Clasificación, de lesiones cáusticas en el tracto gastrointestinal, de Zargar

GRADOS	HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS
0	Normal
1	Edema e hiperemia de la mucosa
2A	Erosión superficial, friabilidad, exudados, hemorragias, ampollas
2B	Además de lo anterior, algunas úlceras circunferenciales
3A	Áreas denudadas, ulceración múltiple y necrosis
3B	Necrosis extensa con escaras negras, marrones o grisáceas, confluentes y profundas

INGESTIÓN DE PILAS DE BOTÓN O CILÍNDRICAS CONVENCIONALES

Una intoxicación especial por álcalis es la originada por la ingesta accidental o intencionada de pilas de botón o de las convencionales cilíndricas. Además de álcalis (hidróxido sódico y potásico), contienen sales metálicas, como litio, mercurio, zinc, cadmio, plata o níquel. La lesión se produce al liberarse estas sustancias por corrosión del anillo de sellado de las pilas, provocando lesiones químicas tipo álcali, la formación de hidróxidos que ocasiona la generación de una corriente eléctrica entre el polo positivo y negativo de la pila, la obstrucción del tubo digestivo (especialmente en esófago) y la necrosis por presión local de la batería.

En la mayoría de los casos, el paciente permanece asintomático y la pila discurre sin problemas por el tubo digestivo hasta ser expulsada por el ano, habitualmente a los 3 días de su ingesta, si bien puede tardar hasta 2 semanas. En ocasiones, la batería queda alojada en el esófago provocando síntomas, como vómitos, disfagia, odinofagia, taquipnea y fiebre, que pueden ser exponentes de perforación esofágica (4 h de permanencia de la pila pueden ser suficientes para originar una lesión esofágica). Cuando la pila alcanza el estómago no suele ocasionar síntomas, aunque en el 7% de los casos el paciente puede referir vómitos, dolor abdominal, fiebre, exantema cutáneo, diarrea o heces discoloreadas o con sangre.

El *tratamiento*, previa realización de una radiografía de tórax y abdomen para determinar su localización, se basa en:

- Si está localizada en esófago: endoscopia urgente para su extracción.

- Si está en estómago, sólo se extrae endoscópicamente cuando cause dolor abdominal intenso, vómitos reiterados y persistentes, o se prevea que por su tamaño no va a progresar por el tubo digestivo.

- Si el paciente está asintomático, puede ser dado de alta con una dieta rica en residuos y ejercicio físico regular, procediéndose a la observación domiciliaria e instruyendo al paciente y familiares sobre la inspección diaria de las heces, para verificar la expulsión del cuerpo extraño. Si en 3 días no ha sido expulsado, se realiza otro control radiográfico para comprobar su ubicación, y posteriormente, al cabo de una semana.

- La provocación del vómito o el lavado gástrico están contraindicados.

Bibliografía recomendada

Caunedo González A. Esofagitis cáustica. In: Téllez Rodríguez, Herrería JM, editors. *Enfoque multidisciplinar de la patología esofágica y sus complicaciones*. Madrid: IMC;; 2006:525-540.

Dowsett R. Corrosive Ingestion. In: Cameron P, Jelinek G, Kelly AM, Murray L, Heyworth J, editors. *Textbook of adult emergency medicine*. Edimburgo: Churchill Livingstone; 2000:707-710.

Hao-Tsai Cheng, Chen-Hui Lin, Jui-Hsiang Tang, Yin-Yi Chu, Nai-Jen Lin, Pang-Chi Chen. Caustic Ingestion in adults. The role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterology*. 2008;8:31.

Havanond C, Havanond P. Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. *J Emerg Med*. 2007;33:349-353.

Kumasaka P. Ingesta de cáusticos. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:150-

158.

Pelclová D, Navrátil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev*. 2005;24:125-129.

Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:459-476.

Wax PM, Yarema M. Corrosives. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:1407-1414.

Wax PM, Schneider SM. Caustics. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2380-2386.

INTOXICACIÓN AGUDA POR CIANURO

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

El cianuro sódico o potásico se utiliza con fines industriales (platería e industria fotográfica). El cianuro de hidrógeno se produce en la combustión de materias plásticas y espumas de poliuretano, acrílicos, nailon, plásticos, resinas, poliamida, y en la hidrólisis del laetril, sustancia cianógena que se encuentra en las almendras amargas, semillas de los albaricoques, nísperos, ciruelas, laurel, cerezas y otras plantas. La combustión de productos naturales, como lana, seda, algodón, papel y madera, también produce cianuro. Algunas formas pigmentadas de *Pseudomona aeruginosa* y determinados fármacos, como el nitroprusiato sódico, pueden producir intoxicación por cianuro. Además, el cianuro está presente en productos de fumigación, fertilizantes, insecticidas, raticidas, disoluciones limpiametales y abrillantadores de plata. Algunos quitaesmaltes de uñas artificiales contienen acetonitrilo.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas se deben a la hipoxia tisular que origina el cianuro al unirse con el componente férrico de la citocromooxigenasa, impidiendo la utilización de oxígeno por las células y originando acidosis láctica con anión gap elevado, aunque no ocasiona cianosis. El organismo tiene una defensa natural contra la exposición al cianuro que es una enzima denominada *rhodanasa*; ésta une el cianuro al sulfuro formando el tiocianato (ion mucho menos tóxico). Sin embargo, los depósitos de sulfuro del organismo son pobres, y constituyen el factor limitante de la detoxificación fisiológica del cianuro.

Los síntomas se inician rápidamente, justo después de la inhalación, y a los 30–60 min tras la ingestión. Los más precoces son cefalea, ansiedad, palpitaciones, debilidad muscular, torpeza mental, crisis convulsivas y disminución del estado de conciencia por edema cerebral, que progresa a coma y apnea. Pueden predominar o coexistir manifestaciones cardiorrespiratorias, como disnea, taquipnea, hipotensión, shock y arritmias, que conducen a la muerte. Es característico el olor a almendras amargas, que curiosamente sólo puede oler un 40% de la población. Signos y síntomas más tardíos son náuseas, vómitos y midriasis.

Ante un paciente que ha ingerido o inhalado alguno de los productos que contienen cianuro anteriormente referidos, que no mejora con la administración de oxígeno a alto flujo, o que desarrolla un cuadro brusco de insuficiencia respiratoria, coma y shock, debe sospecharse esta intoxicación.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Deben solicitarse las siguientes exploraciones complementarias:

- Determinación de lactato plasmático. La constatación de una acidosis láctica puede sugerir el diagnóstico. Niveles iguales o superiores a 10 mEq/l en víctimas de incendios sin quemaduras graves, o iguales o superiores a 8 mEq/l en la intoxicación pura por cianuro de hidrógeno, indican la presencia de intoxicación grave.

- Gasometría arterial y venosa. La PaO_2 puede ser relativamente normal. En sangre venosa periférica, una presión parcial de oxígeno superior a 40 mmHg, una saturación de oxígeno superior al 70%, o una disminución de la diferencia normal que existe entre la saturación arterial y venosa central de oxígeno (generalmente, la situación venosa central normal es del 70%), se observan en esta intoxicación.

- Electrocardiograma: bloqueo auriculoventricular, cambios isquémicos, e incluso asistolia.

- Radiografía de tórax, si se sospecha edema agudo de pulmón o broncoaspiración.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con intoxicación aguda por cianuro debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Medidas generales y sintomáticas

▶ El rescate de las víctimas por inhalación debe realizarse con las medidas de protección respiratoria adecuadas. No se recomienda hacer una respiración boca-boca sin dispositivo de barrera con válvula unidireccional, para evitar la inhalación del aire espirado por la víctima por parte del reanimador.

▶ Oxigenoterapia, mediante mascarilla con reservorio al 100%. Si es necesario, se procede a la intubación endotraqueal y ventilación asistida.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferentemente con Drum, y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 7 gotas/min (de mantenimiento).

▶ Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría. La saturación puede no ser valorable en la inhalación de humos, en la intoxicación conjunta por monóxido de carbono y durante la administración de antídotos que originen metahemoglobinemia.

▶ Si la exposición ha sido por vía respiratoria, se desviste completamente al paciente, para evitar la continua absorción del tóxico, y se lava copiosamente la piel y los ojos con agua o suero fisiológico.

▶ Si el tóxico ha sido ingerido y no han transcurrido más de 30 min, se procede al lavado orogástrico, previa intubación endotraqueal, y a la administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco®**, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis de 1 g/kg. La inducción del vómito está contraindicada, debido al progresivo y rápido descenso del estado de conciencia, que conduce al coma y a la posibilidad de crisis convulsivas.

▶ Si aparecen crisis convulsivas, se tratan como se ha descrito en el capítulo 59.

▶ Corrección de la acidosis metabólica (v. cap. 76).

▶ La hemodiálisis no está indicada de manera sistemática en esta intoxicación. Es útil en los casos de insuficiencia renal por rabdomiólisis, refractaria al tratamiento médico.

Tratamiento específico

Se basa en la administración de antídotos, según las siguientes pautas terapéuticas:

1 Hidroxicobalamina (vitamina B_{12}) asociada o no con tiosulfato sódico. Es el tratamiento de elección, especialmente en la intoxicación conjunta con monóxido de carbono, en la que la utilización de antídotos que originan metahemoglobinemia no está indicada.

- La hidroxicobalamina (**Cyanokit**®, 2 viales con 2,5 g de hidroxicobalamina; **Trousse Anticianure**®, estuche con 4 g de hidroxicobalamina y 8 g de tiosulfato sódico) constituye la aportación más importante a la toxicología de los últimos tiempos. Su eficacia radica en que se une al cianuro formando cianocobalamina, que se elimina por la orina sin causar ningún daño. Actúa de forma sinérgica con el tiosulfato sódico, y carece de los efectos secundarios de los nitritos y del edetato dicobáltico (**Trousse Anticianure**®). Se administra en dosis de 4 g, por vía intravenosa, diluida, si se utiliza la del estuche, en 250 ml de suero glucosado al 5%, y perfundida en 60 min. Esta dosis puede repetirse si no ha habido respuesta clínica en 15–30 min o en función de las concentraciones plasmáticas de cianuro o de las de cianocobalamina. Tanto el preparado como el sistema de canalización venosa deben protegerse de la luz. Si se utiliza **Cyanokit**® se administra en dosis de 5 g, por vía intravenosa en 15 min, tras diluir el contenido de 2 viales en 100 ml del disolvente.

  Puede administrarse una segunda dosis de 5 g en perfusión intravenosa durante 15 min cada 2 h, según la gravedad de la intoxicación y la respuesta clínica. El efecto secundario más importante de la hidroxicobalamina es la coloración rojiza transitoria (4–5 días) que adquieren la piel, las mucosas y la orina. En las primeras 5 h de la administración puede detectarse hiperbilirrubinemia (hasta siete veces su valor normal) y disminución de los valores séricos de aspartato aminotransferasa (AST) y creatinina, por interferencia colorimétrica en la determinación bioquímica de estos parámetros.
- El tiosulfato sódico (**Tiosulfato sódico® 25%**, ampollas de 50 ml con 12,5 g) se administra en la intoxicación grave, en dosis de 12,5 g (una ampolla), perfundidos en 10 min a través de una vía venosa central. Tiene efecto sinérgico con la hidroxicobalamina.

2 Nitrito sódico (**Nitrito sódico® al 3%**, ampollas de 10 ml con 300 mg) y tiosulfato sódico (**Tiosulfato sódico® 25%**, ampollas de 50 ml con 12,5 g).

- El nitrito sódico se administra en dosis de 300 mg (una ampolla), por vía intravenosa, a un ritmo máximo de 2 ml/min, por lo que puede diluirse en 50 ml de suero fisiológico, y perfundirse en 10 min.
- A continuación se administra tiosulfato sódico en dosis de 12,5 g (una ampolla), perfundidos en 10 min a través de una vía venosa central. En la intoxicación por ácido sulfhídrico sólo se utilizan los nitritos.
- La mitad de la dosis administrada de nitrito sódico (150 mg) y tiosulfato sódico (6,25 g) puede repetirse a los 30 min de la inicial.
- Si el paciente tiene anemia, las dosis de nitrito sódico y tiosulfato sódico deben corregirse según se expone en la tabla 121.1.

3 Edetato dicobáltico y nitrito de amilo:

► El edetato dicobáltico (**Kelocyanor**®, ampollas de 20 ml con 300 mg) se administra por vía intravenosa, en dosis de 600 mg (dos ampollas) diluidos en 50 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 1 min. Si a los 5 min no hay respuesta positiva, se administran 300 mg en 1 min, por la misma vía y diluidos de igual forma.

► El nitrito de amilo (**Nitrito de amilo**®, ampollas de 0,2 ml) se administra por vía inhalatoria, en dosis de una ampolla (0,2 ml) cada 5 min. Su eficacia es dudosa, ya que consigue valores muy bajos de metahemoglobina, aunque dada su rápida y fácil administración puede servir, en caso de exposición inhalatoria a cianuro de hidrógeno, mientras se preparan los restantes antídotos.

Tabla 121.1 Dosis de nitrito sódico y tiosulfato sódico en función de la concentración de hemoglobina

HEMOGLOBINA (g/dl)	NITRITO SÓDICO 3% (ml/kg)	TIOSULFATO SÓDICO 25% (ml/kg)
7	0,19	0,95
8	0,22	1,10
9	0,25	1,25
10	0,27	1,35
11	0,30	1,50

12	0,33*	1,65*
13	0,36	1,80
14	0,39	1,95

* Dosis promedio de nitrito sódico y tiosulfato sódico en ml/kg para un niño.

Tomada de Hall AH, Rumack BH. Ann Emerg Med. 1986;15:1067.

Bibliografía recomendada

Borron SW, Baud FJ, Mégarbane B, Bismuth C. Hydroxocobalamin for severe acute cyanide poisoning by ingestion or inhalation. *Am J Emerg Med*. 2007;25:551-558.

Hall AH. Cyanide and related compounds-sodium azide. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:309-1316.

Hall AH, Dart R, Bogdan G. Sodium thiosulfate or hydroxocobalamin for the empiric treatment of cyanide poisoning? *Ann Emerg Med*. 2007;49:806-813.

Hernández S. Gases tóxicos. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:166-182.

Nelson LS, Hoffman RS. Inhaled toxins. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2432-2441.

Orphan Europe Sl. Cyanokit 2,5 g. Cyanide poisoning and treatment (product monograph). Barcelona: Orphan Europe;, 1996.

Shepherd G, Vélez LI. Role of hydroxocobalamin in acute cyanide poisoning. *Ann Pharmacother*. 2008;42:661-669.

INTOXICACIÓN AGUDA POR COCAÍNA

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

La cocaína se extrae de las hojas de coca, inicialmente, como una pasta o base de coca, que corresponde al sulfato de cocaína. En laboratorios clandestinos se transforma en clorhidrato de cocaína (sal de la cocaína formada con ácido clorhídrico), que es un polvo blanco y cristalino (la forma más frecuente de presentación). Desde su origen hasta el consumidor, la cocaína se adultera con numerosas sustancias. Las más comunes son los azúcares (manitol, inositol, lactosa y glucosa) y los anestésicos locales (novocaína, lidocaína y tetracaína); la pureza varía desde el 10 hasta el 95%. La cocaína en polvo es conocida popularmente como nieve, coca, perico o farlopa.

El *crack* es una forma más económica de cocaína (cocaína base), que se presenta de forma cristalizada en pequeñas piezas (*rocks*) de unos 100 mg. Se prepara mezclándola con alguna sustancia alcalina (amoníaco, hidróxido de sodio o bicarbonato sódico), soda y agua; su nombre proviene del crujido que hacen los cristales cuando son calentados. En algunas zonas de España al *crack* se le conoce como «boliches».

La cocaína puede administrarse por diferentes vías: intranasal (clorhidrato de cocaína), intravenosa (clorhidrato de cocaína, en ocasiones unida a heroína) o inhalatoria (*crack*). Si bien los efectos fisiológicos y psicoactivos de la cocaína son similares, independientemente del tipo y la vía utilizada, existe más dependencia y mayores complicaciones cuando la cocaína es inhalada (fumada) o administrada por vía intravenosa. También se han descrito muertes súbitas en pacientes que transportaban la droga, con fines ilícitos, en paquetes o preservativos que contenían polvo de cocaína o viales de *crack*, que habían ingerido o introducido en cavidades, como el recto o la vagina (*body packer*), o que por miedo a ser descubiertos por la policía habían deglutido las papelinas (*body stuffer*).

La cocaína es metabolizada en el hígado y eliminada por la orina, donde se detecta durante las 24–36 h siguientes a su administración. La vida media es de 1 h, y alcanza el máximo efecto a los 3–5 min cuando es inhalada o administrada por vía intravenosa, y a los 10–20 min cuando se administra por vía intranasal. El rango de toxicidad de la cocaína varía ampliamente según la idiosincrasia individual. Así, la dosis letal oral es de 1.200 mg, pero se han descrito muertes con dosis tan pequeñas como 20 mg administrados por vía intravenosa. En España, la cocaína representa el 20% de las intoxicaciones agudas por drogas de abuso.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda por cocaína derivan de sus efectos simpaticomiméticos y se caracterizan por: euforia, disminución de la fatiga, sensación de gran fortaleza física y mental, midriasis, hipertermia, agitación, coma, crisis convulsivas, hemorragia cerebral, accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, hipertensión arterial, arritmias, infarto agudo de miocardio, coagulación intravascular diseminada y rabdomiólisis. Puede producir muerte súbita por colapso cardiovascular o fallo respiratorio.

El dolor torácico es el motivo de consulta cardiovascular urgente más frecuente, y en estos pacientes se debe tener una alta sospecha de cardiopatía isquémica, aunque sean jóvenes y sin otros factores de riesgo asociados. Cuando la cocaína y el alcohol se toman conjuntamente, la cocaína es parcialmente convertida a etilcocaína, metabolito mucho más potente, lo que explica la mayor morbimortalidad de la intoxicación aguda por ambos tóxicos. La necrosis del tabique nasal es un signo de consumidores habituales de cocaína inhalada, y las quemaduras o zonas hiperqueratósicas en la zona distal volar de los pulgares, de los consumidores de *crack*.

Esta intoxicación debe sospecharse en pacientes generalmente jóvenes (20–40 años), con un cuadro de ansiedad y agitación psicomotriz, taquicardia, midriasis, sudoración profusa, hipertensión arterial, dolor torácico, crisis convulsivas o ACV isquémico o hemorrágico.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe realizarse:

- Determinación rápida en orina mediante dispositivo tipo **TRIAGE®**, que determina el principal metabolito, la benzoilecgonina. Se detecta hasta 24–48 h después del consumo.

- Tira reactiva de orina si se sospecha mioglobinuria. Si es positiva para sangre, se solicita sedimento urinario para detectar la presencia de hematíes, o cuantificación de mioglobina si esta técnica está disponible.

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, iones, creatincinasa (CK), CK-MB y troponina I.

- Estudio de coagulación, si hay hipertermia, rabdomiólisis, crisis convulsivas o agitación psicomotriz.

- Gasometría arterial, si hay distrés respiratorio o shock. Si existe acidosis metabólica, debe solicitarse lactato plasmático.

- Radiografía simple de abdomen, o tomografía computarizada abdominal, si las manifestaciones clínicas son persistentes, hay dolor abdominal que sugiera obstrucción intestinal u otra complicación, por la presencia de cuerpos extraños tóxicos en el tubo digestivo (sospecha de *body-packer*).

- Electrocardiograma de 12 derivaciones para detectar complicaciones cardíacas, tipificar la taquiarritmia y valorar la presencia de complejo QRS ancho.

- Radiografía de tórax si hay dolor torácico o posibles complicaciones torácicas, como neumotórax, neumomediastino, pulmón de *crack* (infiltrados bilaterales con eosinofilia) y edema agudo de pulmón.

- Tomografía computarizada craneal, si aparece *status* convulsivo, alteración persistente del estado de conciencia o focalidad neurológica que haga sospechar complicaciones cerebrales, como ACV isquémico o hemorrágico o hemorragia subaracnoidea.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes que presenten síntomas de intoxicación por cocaína requieren ingreso hospitalario, dependiendo su ubicación de la gravedad del cuadro clínico. Así, los que manifiestan sintomatología leve o moderada, deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias, mientras que los que presentan complicaciones cardiovasculares o neurológicas, deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Como siempre, si es necesario, deben establecerse las medidas de reanimación, con la prioridad A (vía aérea), B (ventilación) y C (circulación).

▶ La contención física, si es necesaria para el control de la agitación, debe acompañarse siempre de sedación farmacológica, ya que de lo contrario existe un elevado riesgo para la vida del paciente al favorecer el desarrollo de hipertermia, rabdomiólisis y arritmias, que pueden provocar, incluso, muerte súbita. Es preferible utilizar cintas de sujeción a chalecos que impidan la transpiración.

▶ Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la presión venosa central, con periodicidad horaria.

▶ Cuando la cocaína se introduce por vía digestiva, como es el caso de los transportadores intestinales, se realiza lavado gástrico y se administra carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo). Una vez haya actuado el carbón activado, no simultáneamente porque se inutiliza su efecto, se realiza una irrigación intestinal total con polietilenglicol (**Evacuante Bohm**®, sobres con 15 g), en dosis de 2 l/h en el adulto y 40 ml/kg/h en niños, con una concentración de un sobre del preparado comercial por cada 250 ml de agua. Esta irrigación se mantiene hasta que el líquido rectal salga claro.

▶ La diuresis ácida y la hemodiálisis son ineficaces.

▶ Control horario de la presión arterial, la diuresis y la temperatura.

Tratamiento sintomáticode las complicaciones

Crisis de ansiedad, agitación y/o psicosis

▶ La crisis de ansiedad y la agitación se tratan con benzodiacepinas, como midazolam o lorazepam. El midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) se administra por vía intramuscular, en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente). Si se requiere un efecto más rápido, se utiliza la vía intravenosa, en dosis de 0,1 mg/kg, como se ha expuesto en el capítulo 60. El lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Placinoral**®, comprimidos de 2 mg **Idalprem**®, comprimidos de 1 y 5 mg) se administra en dosis de 1–2 mg/4 h, por vía oral o sublingual.

▶ Para el tratamiento de la psicosis tóxica, los neurolépticos, como haloperidol, droperidol o clorpromazina, deben evitarse porque su efecto anticolinérgico puede dificultar el enfriamiento al impedir la sudoración. Pueden utilizarse neurolépticos atípicos, como olanzapina (**Zyprexa**®, viales con 10 mg; **Zyprexa velotab**®, comprimidos bucodispersables de 5 y 10 mg), en dosis inicial de 10 mg, por vía intramuscular u oral, que puede repetirse a las 2 h, en dosis de 5–10 mg por la misma vía (máximo, 20 mg/24 h); o risperidona (**Risperdal**®, comprimidos de 1, 3 y 6 mg), en dosis inicial de 0,5 a1 mg/12 h, por vía oral.

Crisis convulsivas

El tratamiento de elección (v. cap. 59) es el midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg). Se administra por vía intravenosa en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Cuando no sea posible el abordaje intravenoso, se administra por vía intramuscular, en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente). Otras alternativas, como diazepam, valproato, difenilhidantoína y lidocaína, se detallan en el capítulo 59. Si se desarrolla un *status* convulsivo debe sospecharse *body-packer*.

Accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico

En esta intoxicación, el ACV isquémico se produce por vasoespasmo intenso o por trombosis. El uso de fibrinolíticos no está indicado debido al elevado riesgo de sangrado. Pueden utilizarse antiagregantes plaquetarios y vasodilatadores (v. cap. 61). El *ictus* hemorrágico se trata según se describe en dicho capítulo.

Síndrome coronario agudo

Se trata con benzodiacepinas como agentes de primera línea, nitroglicerina sublingual o intravenosa, analgésicos narcóticos, antiagregantes, etc., teniendo en cuenta que los bloqueadores beta deben evitarse en esta situación (v. cap. 24). La fentolamina (**Regitine**®, ampollas con 10 mg/ml) en dosis de 1 mg (0,1 ml) por vía intravenosa lenta, que puede repetirse si es necesario a los 5 min, es un vasodilatador coronario eficaz en esta intoxicación. En general, no se recomienda la fibrinólisis ante el elevado riesgo de sangrado, excepto cuando se trate de un infarto agudo de miocardio, si la angioplastia percutánea no está disponible.

Hipertensión arterial

► La hipertensión arterial leve o moderada responde frecuentemente a la administración de benzodiacepinas, como se ha descrito en el tratamiento de la agitación. Los bloqueadores beta están contraindicados en esta intoxicación.

► La hipertensión arterial grave responde a la administración de fentolamina (**Regitine**®, ampollas con 10 mg/ml), un bloqueador alfa puro, en dosis de 1 mg (0,1 ml), por vía intravenosa, que puede repetirse a los 5 min, si es necesario; o nitroglicerina (**Solinitrina**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Solinitrina fuerte**®, ampollas de 10 ml con 50 mg) en dosis inicial de 20 µg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluyen 15 mg (tres ampollas de 5 ml o 3 ml de la presentación comercial de 50 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h). Otra alternativa es el nitroprusiato (**Nitroprussiat Fides**®, viales con 50 mg) en dosis inicial de 1 µg/kg/min, por vía intravenosa, para lo que se diluye una ampolla (50 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h), para un paciente de 70 kg de peso. Esta dosis puede incrementarse, si es necesario, hasta 3 µg/kg/min (21 gotas/min; 63 ml/h). La solución obtenida debe protegerse de la luz. La administración de este fármaco requiere monitorización electrocardiográfica continua.

► El labetalol, un bloqueador alfa y beta, pero con mayor efecto beta, puede empeorar la hipertensión y la taquicardia, por lo que en la actualidad no se recomienda.

Hipotensión arterial

Requiere perfusión de suero fisiológico (v. cap. 16) y, si es necesario, perfusión de noradrenalina (**Noradrenalina Braun**®, ampollas de 10 ml con 10 mg), en dosis de 0,05–0,5 µg/kg/min, sin diluir, lo que equivale, para un paciente de 70 kg, a 0,2–2,1 ml/h de la presentación comercial de esta sustancia (tabla 122.1). Los expansores plasmáticos deben evitarse debido al riesgo de edema agudo de pulmón y su interferencia con los mecanismos de la coagulación.

Tabla 122.1 Perfusión intravenosa de noradrenalina

DOSIS	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
0,05 µg/kg/min	0,2 ml/h	0,2 ml/h	0,2 ml/h	0,2 ml/h	0,3 ml/h	0,3 ml/h
0,1 µg/kg/min	0,3 ml/h	0,4 ml/h	0,4 ml/h	0,5 ml/h	0,5 ml/h	0,6 ml/h
0,2 µg/kg/min	0,6 ml/h	0,7 ml/h	0,8 ml/h	1,0 ml/h	1,1 ml/h	1,2 ml/h
0,3 µg/kg/min	0,9 ml/h	1,1 ml/h	1,3 ml/h	1,4 ml/h	1,6 ml/h	1,8 ml/h
0,4 µg/kg/min	1,2 ml/h	1,4 ml/h	1,7 ml/h	1,9 ml/h	2,2 ml/h	2,4 ml/h
0,5 µg/kg/min	1,5 ml/h	1,8 ml/h	2,1 ml/h	2,4 ml/h	2,7 ml/h	3,0 ml/h

Si la hipotensión se acompaña de ensanchamiento del complejo QRS, debe asociarse una perfusión intravenosa de bicarbonato sódico 1 M, en dosis de 1–2 ml/kg, que puede repetirse, si es necesario, controlando que el pH plasmático no supere los valores de 7,55.

Edema agudo de pulmón

Requiere el uso de oxígeno, diuréticos y nitritos, como se ha expuesto en el capítulo 18.

Arritmias

Se tratan como se describe en los capítulos respectivos (v. caps. 19 cap 20 cap 21 cap 22), recordando que los bloqueadores beta están contraindicados.

► Las arritmias supraventriculares se controlan con benzodiacepinas, aunque si no lo consiguen, puede utilizarse un antagonista del calcio, como verapamilo o diltiazem (v. cap. 20). La cardioversión eléctrica y la adenosina no son útiles dado su breve efecto de acción, por lo que la taquiarritmia suele recidivar mientras persistan los efectos del tóxico.

► Las taquiarritmias ventriculares se tratan con lidocaína y bicarbonato sódico. La lidocaína es de primera elección cuando la taquiarritmia ventricular se debe a isquemia miocárdica inducida por cocaína (v. cap. 20). En el resto de los casos debe administrarse en primer lugar bicarbonato sódico 1 M, en dosis de 1–2 ml/kg, en bolo intravenoso. No deben utilizarse antiarrítmicos de clase Ia ni Ic.

Rabdomiólisis

Es un marcador de gravedad en esta intoxicación. El tratamiento (v. cap. 90) se basa en:

► Administración de soluciones cristaloides, como suero glucosalino a razón de 4.000 ml/24 h, ajustando el ritmo de perfusión para obtener una diuresis de, por lo menos, 2–3 ml/kg/h.

► Bicarbonato sódico 1 M, a una velocidad de perfusión de 14 gotas/min (42 ml/h), ajustando el ritmo para mantener el pH urinario superior a 7,5.

► Furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 mg), en dosis inicial de 60 mg (tres ampollas), seguidos

de 20 mg (una ampolla) cada 6 h, por vía intravenosa.

Hipertermia

Es una grave complicación de esta intoxicación, que aparece como consecuencia de la agitación, el temblor, la hipertonía, las crisis convulsivas y la contención física no acompañada de sedación farmacológica. La intensa vasoconstricción cutánea impide la eliminación del calor corporal, favoreciendo la hipertermia.

El tratamiento consiste en altas dosis de benzodiacepinas (comentadas anteriormente) y medidas de enfriamiento, tanto externas como internas. Puede ser necesaria la relajación muscular anestésica, la intubacion endotraqueal y la ventilación mecánica para el control de la hipertermia. Para la relajación muscular no debe utilizarse succinilcolina, sino rocuronio o vecuronio (v. cap. 190). Los antitérmicos son ineficaces y el uso de dantrolene no está indicado.

Medidas específicas

La cocaína carece de antídoto, por lo que las medidas generales y el tratamiento sintomático descrito constituyen la base del tratamiento. En caso de ingestión de paquetes de cocaína, la extracción endoscópica es desaconsejable, ya que la manipulación puede ocasionar la rotura y la absorción brusca de la droga, con desenlace fatal. En cuanto al tratamiento quirúrgico, en la actualidad debe demorarse, y sólo está indicado ante la aparición de sintomatología adrenérgica grave o cuando existan signos y síntomas de obstrucción intestinal por los paquetes, para evitar el deterioro del envoltorio, la rotura del paquete y la absorción masiva de la droga.

Bibliografía recomendada

Albertson TE, Chan A, Tharratt RS. Cocaine. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:755-772.

Dhawan SS, Wang BWE. Four-Extremity Gangrene Associated With Crack Cocaine Abuse. *Ann Emerg Med*. 2007;49:186-189.

Harris CR. Drogas. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:76-117.

Levis JT, Garmel GM. Cocaine-Associated Chest Pain. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:1083-1103.

Rao RB, Hoffman RS. Cocaine and other sympathomimetics. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2386-2394.

INTOXICACIÓN AGUDA POR DIGITÁLICOS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, M.J. Clemente Millán

INTRODUCCIÓN

Los preparados digitálicos (digoxina, metildigoxina y digitoxina) se utilizan desde hace muchos años en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de algunas arritmias, especialmente la fibrilación auricular. Se estima que aproximadamente el 15% de los pacientes que acuden a un servicio de urgencias están recibiendo tratamiento con digital.

La intoxicación por digital es relativamente frecuente debido al estrecho margen entre la dosis terapéutica (0,5–2 mg/dl) y tóxica (> 2 mg/dl). La insuficiencia renal es, probablemente, el factor precipitante más importante, si bien existen otros factores que favorecen el desarrollo de este tipo de intoxicación, como la edad avanzada, la hipopotasemia, la hipernatremia, la hipercalcemia, la hipomagnesemia, la hipoxemia, la alcalosis, el hipotiroidismo y la administración concomitante de ciertos fármacos (eritromicina, tetraciclinas, quinidina, amiodarona, verapamilo, espironolactona y otros diuréticos, corticoides, ciclosporina).

CLÍNICA

Cursa con manifestaciones cardíacas y extracardíacas. De éstas, las más precoces son las digestivas (anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea). Otros síntomas tóxicos son: debilidad, astenia, visión coloreada de objetos con halos en verde o amarillo, síncope, cefalea, confusión y alucinaciones. Las manifestaciones cardíacas incluyen trastornos del ritmo, acompañados o no de insuficiencia cardíaca, como bradicardia sinusal, bloqueos sinoauriculares y auriculoventriculares, taquiarritmias supraventriculares, ritmos nodales, extrasístoles ventriculares, bigeminismo y taquicardias ventriculares. Ninguna arritmia es diagnóstica de intoxicación digitálica y no existe prácticamente ninguna arritmia que no pueda ser causada por la digital.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe realizarse:

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, iones y digoxinemia. Esta determinación es la clave en el diagnóstico de esta intoxicación. Existen falsos positivos en presencia de hiperbilirrubinemia y espironolactona, ya que interfieren con el test, y en la insuficiencia renal crónica, ya que en más del 50% de los pacientes con esta enfermedad existen sustancias digoxina-*like* endógenas.

- Electrocardiograma, para detectar la presencia y el tipo de arritmias.

- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax, si hay síntomas o signos de insuficiencia cardíaca.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes que presenten manifestaciones clínicas de intoxicación digitálica, independientemente de la digoxinemia, requieren ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias. Asimismo, es aconsejable que los pacientes con digoxinemia superior a 3 mg/dl, aunque estén asintomáticos, sean igualmente sometidos a observación hasta comprobar el progresivo descenso de estos valores.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Administración de oxígeno, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 30%, modificando esta concentración según el resultado de la gasometría o la pulsioximetría.

► Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h).

► El lavado orogástrico sólo está indicado en las intoxicaciones masivas intencionadas, siempre que el paciente esté poco sintomático y no haya transcurrido más de 1 h desde la ingesta del tóxico. Existe el riesgo de provocar una asistolia por estimulación vagal.

► La administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis de 1 g/kg por vía oral, debe realizarse en las primeras 2 h desde la ingesta de la dosis tóxica de digital. Las dosis múltiples de carbón activado (0,5 g/kg/4 h) están indicadas en la intoxicación por digitoxina, ya que ésta tiene una importante circulación enterohepática.

► La hemodiálisis es ineficaz en la intoxicación digitálica.

► Si se produce hipopotasemia, se administra ClK (**Ap-Inyect**®, viales de 20 ml con 40 mEq), en dosis de 60–120 mEq/24 h, repartidos en sueros, preferiblemente fisiológicos, sin superar un ritmo de más de 20 mEq/h ni realizar diluciones superiores a 60 mEq/l.

► Si existe hiperpotasemia, en el contexto de la intoxicación digitálica, no debe tratarse con calcio, ya que las concentraciones intracelulares de este ion son muy elevadas, pudiendo provocar arritmias graves. Además, el tratamiento antídoto con anticuerpos Fab corrige la hiperpotasemia.

Tratamiento sintomáticode las complicaciones

Bradiarritmias

Cuando las bradiarritmias son sintomáticas, se tratan inicialmente con atropina (**Atropina Braun**®, ampollas con 1 mg), en dosis de 1–2 mg (1–2 ampollas), en bolo intravenoso. Si no se obtiene una respuesta positiva, está indicada la implantación de un marcapasos transitorio. El isoproterenol debe evitarse, por el riesgo de precipitar arritmias más graves.

Taquicardia supraventricular

Se trata con verapamilo (**Manidon**®, ampollas de 2 ml con 5 mg), en dosis de 5 mg, por vía intravenosa lenta. Para ello, se diluye una ampolla del preparado comercial de esta sustancia en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 10 min (1 ml/min). Esta dosis puede repetirse cada 20 min, hasta alcanzar la dosis máxima de 20 mg (cuatro ampollas).

Taquiarritmias ventriculares

Se tratan con difenilhidantoína (**Fenitoina Rubio**®, ampollas con 250 mg), en perfusión intravenosa, en una dosis de ataque de 18 mg/kg de peso. Así, para un paciente de 70 kg, se diluyen cinco ampollas del preparado comercial de esta sustancia (1.250 mg) en 150 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 30 min, es decir, a un ritmo de 100 gotas/min. Seguidamente, se administra la dosis de mantenimiento a razón de 6 mg/kg/24 h; para ello, y siguiendo con el ejemplo de un paciente de 70 kg, se diluyen dos ampollas (500 mg) del preparado comercial de este fármaco en 500 ml de suero fisiológico, obteniendo así una dilución de 1 mg/ml, y se perfunde a una velocidad de 6 gotas/min (18 ml/h).

En la taquicardia ventricular inducida por digital también es útil la lidocaína (**Lidocaina Braun**®, miniplascos de 10 ml al 5%), en una dosis inicial de 100 mg (2 ml), en inyección intravenosa lenta (más de 2 min), seguida, si fuera necesario, de perfusión intravenosa, para lo cual se diluyen 100 mg de lidocaína (2 ml de la presentación comercial citada) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se administra a razón de 1 mg/min (50 gotas/min), sin sobrepasar la dosis total de 300 mg.

El sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) puede ser útil en presencia de hipomagnesemia o hiperpotasemia. Se administra en dosis de 3 g (dos ampollas) diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 10 min.

En el tratamiento de esta intoxicación no deben utilizarse los bloqueadores beta, quinidina, procainamida ni disopiramida. En el caso de que sea necesaria una cardioversión eléctrica, técnica de alto riesgo en presencia de una intoxicación digitálica (riesgo de asistolia), ésta se realiza valorando de manera precisa el riesgo/beneficio, y con choques de baja energía (25–50 J).

Tratamiento específico

El tratamiento específico de la intoxicación digitálica se realiza con *anticuerpos antidigital* (**Digitalis Antidot BM®**, viales exclusivamente intravenosos, que contienen 80 mg de antídoto en polvo liofilizado; **Digibind®**, viales con 38 mg). Para ello, se diluye un vial de **Digitalis Antidot BM®** en 20 ml de suero fisiológico y se añade a un gotero de 100 ml de suero fisiológico, administrándolo en perfusión intravenosa continua, a un ritmo de 80 gotas/min (30 min por vial). Si una vez transcurridas 8–12 h de su administración el paciente presentara de nuevo síntomas tóxicos, se le administra una nueva dosis.

Hay dos métodos terapéuticos:

a) Neutralización equimolar en la intoxicación grave (riesgo vital). Está indicada en pacientes con: asistolia, arritmia ventricular, bradicardia (< 40 lat/min) a pesar de tratamiento con atropina, o potasemia superior a 5 mEq/l.

b) Neutralización semiequimolar en la intoxicación menos grave. Está indicada en: pacientes mayores de 55 años, cardiopatía, bradicardia (40–60 lat/min) después del tratamiento con atropina, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado o potasemia superior a 4,5 mEq/l.

Independientemente de que se haga una neutralización equimolar o semiequimolar, el cálculo de la dosis que debe administrarse puede hacerse de dos formas:

1 Se conoce la cantidad de digital recibida o se puede estimar. La dosis que se administra es de 80 mg (un vial de **Digitalis Antidot BM®**) por cada mil igramo de fármaco digitálico existente en el organismo. Para el cálculo de la dosis debe tenerse en cuenta que sólo se absorbe el 80% de la cantidad de digital ingerida, es decir, su biodisponibilidad es de 0,8. Se aplica la siguiente fórmula:

$$\text{Cantidad de digoxina corporal} = \text{dosis ingerida (mg)} \times 0{,}8$$

De esta manera, si un paciente ha ingerido 10 mg de digoxina, su biodisponibilidad es de 8 mg, por lo que se tienen que administrar ocho viales de la presentación comercial mencionada.

2 Se conocen las concentraciones de digoxinemia. Puede establecerse la siguiente equivalencia equimolar: una concentración sérica de 1 ng/ml de digoxina, o de sus derivados, y de 10 ng/ml de digitoxina corresponden a 1 mg de digital presente en el organismo. Para que esta equivalencia sea válida, es necesario que la determinación se realice 3 h después de la administración intravenosa o 6–8 h después de la ingestión.

El cálculo exacto de la cantidad de digoxina y sus derivados presente en el organismo se hace mediante la siguiente fórmula:

$$D\ (mg) = Vd\ (l/kg) \times \text{peso (kg)} \times \text{concentración sérica de digoxina (ng/ml)}/1.000$$

D = digoxina presente en el organismo.

Vd = volumen de distribución (su valor es de 5,6 en adultos).

La digitoxina presenta un Vd 10 veces menor que la digoxina, por lo que es de 0,56 en adultos.

Así, si un paciente de 70 kg de peso tiene una concentración sérica de digoxina de 12 ng/ml, la cantidad de digoxina presente en el organismo es de 4,7 mg (5,6 × 70 × 12)/1.000, y se administran

cinco viales del antídoto.

La administración de anticuerpos antidigital está reservada para la intoxicación grave por digital (digoxina y sus derivados o digitoxina), especialmente en los casos con trastornos del ritmo cardíaco con riesgo vital, hiperpotasemia tóxica que no responde al tratamiento convencional, cuando la dosis ingerida de digoxina haya sido mayor de 10 mg (4 mg en niños) o cuando la digoxinemia es superior a 15 ng/ml. Si el paciente está en parada cardíaca pueden administrarse 10 viales de **Digitalis Antidot BM®** en bolo intravenoso, sin diluir.

La respuesta a la dosis calculada aparece antes de transcurridas 3 h de su administración (generalmente, durante los primeros 30 min). Durante la perfusión de los anticuerpos es necesario monitorizar los valores de potasio, ya que pueden inducir hipopotasemia. Otros efectos secundarios son: descompensar una insuficiencia cardíaca preexistente y desencadenar una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

Su administración está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a las proteínas de oveja; sin embargo, dada la baja proporción de pacientes que presentan hipersensibilidad (< 1%), el test cutáneo sistemático, que además es inespecífico, no está indicado.

Es necesario saber que, después de la administración de este antídoto, las concentraciones séricas de digital permanecen elevadas, ya que la cuantificación no discrimina qué digital está o no unida a los fragmentos Fab. Por ello, su solicitud no tiene ninguna utilidad, y el control evolutivo es eminentemente clínico.

Bibliografía recomendada

Bateman DN, Thanacoody HK, Waring WS. Digitalis intoxication induced by paroxetine co-administration. *Lancet*. 2006;368:1962-1963.

Gordon B. Fármacos cardiovasculares. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:61-75.

Lapostolle F, Borron SW. Digitalis. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:949-962.

Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, Taboulet P, Guerrier G, Adnet F, et al. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med*. 2008;36:3014-3018.

Roberts DM, Buckley NA. Antidotes for acute cardenolide (cardiac glycoside) poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. (4):2006. CD005490.

Roberts DJ. Cardiovascular drugs. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2368-2380.

Turley AJ, Muir DF. ECG for physicians: A potentially fatal case of mistaken identity. *Resuscitation*. 2008;76:323-324.

INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y OTROS NEUROTRANSMISORES

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

Y otros neurotransmisores

El consumo de antidepresivos en España se ha triplicado en la última década. A finales de la década de 1980 se incorporan los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), principalmente como antidepresivos, si bien también son útiles en los trastornos bulímicos y obsesivocompulsivos. Entre ellos se incluyen la fluoxetina, la paroxetina, la sertralina, la venlafaxina y la trazodona.

CLÍNICA

La fluoxetina (**Prozac®** , **Adofen®**) puede precipitar crisis convulsivas después de 9–16 h de su ingesta masiva. Otras manifestaciones tóxicas incluyen taquicardia, somnolencia, temblor, náuseas y vómitos, mioclonías y alteraciones electrocardiográficas (prolongación del complejo QRS y del espacio QT).

La sertralina (**Aremis®** , **Besitran®**) produce, fundamentalmente, temblor, somnolencia, confusión, náuseas y vómitos. Otras manifestaciones son midriasis, mareos, sequedad de boca y parestesias.

La venlafaxina (**Vandral®**, **Dobupal®**), además de inhibir la recaptación de serotonina, inhibe la de norepinefrina y dopamina. Su intoxicación puede originar disminución del estado de conciencia, náuseas, vómitos, diarrea, crisis convulsivas, hipertensión arterial y taquicardia.

La trazodona (**Deprax®**), además de inhibir la recaptación de serotonina, bloquea los receptores postsinápticos 5-HT_2. Carece de la cardiotoxicidad propia de los antidepresivos tricíclicos, si bien puede observarse bradicardia y prolongación del espacio QT. La intoxicación aguda ocasiona náuseas, vómitos y disminución del estado de conciencia.

El bupropión (**Zyntabac®** , **Quomem®**) es un fármaco utilizado para el tratamiento del tabaquismo. No es propiamente un ISRS, pero inhibe la recaptación neuronal de serotonina y norepinefrina. Su intoxicación aguda origina taquicardia sinusal, temblor, disminución del estado de conciencia y crisis convulsivas.

El citalopram (**Genprol®** , **Prisdal®**) produce, en sobredosis, náuseas y vómitos, mareo, somnolencia, taquicardia, prolongación del espacio QTc, ensanchamiento del QRS, fibrilación ventricular y crisis convulsivas, que pueden aparecer 14 h después de la ingesta del tóxico.

Todos ellos pueden originar el denominado *síndrome serotoninérgico,* diagnóstico clínico realizado por exclusión, que se caracteriza por taquicardia, escalofríos, hipertermia, agitación, mioclonías, hiperreflexia, ataxia, rigidez muscular, diaforesis, diarrea y alucinaciones. Puede acompañarse de rabdomiólisis y, más raramente, de crisis convulsivas, hipotensión y coma profundo. Este síndrome aparece con más frecuencia cuando se utilizan conjuntamente los ISRS con otros fármacos que también incrementan los valores sinápticos de serotonina, como los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), L-triptófano, levodopa, litio, meperidina, buspirona, dextrometorfano, pentazocina y clorimipramina. En la tabla 124.1 se describen los niveles de gravedad de este síndrome.

Tabla 124.1 Clasificación de la intensidad del síndrome serotoninérgico

INTENSIDAD	ALTERACIÓN DEL ESTADO DE CONCIENCIA	INESTABILIDAD VEGETATIVA	ALTERACIONES NEUROMUSCULARES
Leve	Confusión	Fiebre < 38 °C Taquicardia Midriasis Diarrea	Hiperreflexia *Clonus* Ataxia Acatisia
Moderada	Somnolencia, agitación	Fiebre 38-39,5 °C Hipertensión/hipotensión Midriasis	Mioclonías *Clonus* Ataxia
Grave	Coma, crisis convulsivas	Fiebre > 39,6 °C Sudoración Disnea Taquicardia	Rigidez muscular

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe realizarse:

- Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, para valorar especialmente la duración del complejo QRS y del espacio QT.

- Si el paciente requiere ingreso hospitalario, se solicita hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, y bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, iones, urea, creatinina y creatincinasa (CK), si existe síndrome serotoninérgico o sospecha de rabdomiólisis.

- La determinación de niveles de estos fármacos, habitualmente no disponibles, no está indicada sistemáticamente, ya que no es de ayuda para el tratamiento.

- Es de interés conocer que el bupropión y la trazodona pueden dar falsos positivos para anfetaminas en la determinación rápida de tóxicos en orina.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con intoxicación aguda por ISRS deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias, excepto los que presenten una puntuación en la escala de Glasgow igual o inferior a 8 (v. cap. 165) que, previa intubación endotraqueal, deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

Los pacientes que ingresen en observación deben permanecer un período mínimo de 6 h con monitorización ECG, excepto en la intoxicación por citalopram, cuando se han ingerido preparados de liberación retardada o existe coingesta de otros tóxicos (especialmente de aquellos que pueden provocar también síndrome serotoninérgico, como cocaína, anfetaminas, dextrometorfano, antidepresivos cíclicos, meperidina o tramadol), que deben permanecer un tiempo mínimo de 12 h. Los pacientes con síndrome serotoninérgico deben permanecer en observación durante 24 h, excepto que requieran ingreso en una UCI.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 30%, o a mayor concentración, en función del resultado gasométrico o de la pulsioximetría. Si es necesaria la intubación endotraqueal, se realiza ventilación mecánica.

► Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosalino a razón de 2.500 ml/24 h. La hipotensión arterial requiere la administración de suero fisiológico en cargas de 200–300 ml en 15–20 min.

► No está demostrada la utilidad del vaciado gástrico mediante lavado orogástrico. La provocación del vómito mediante jarabe de ipecacuana tampoco está indicada en esta intoxicación, debido a la rápida disminución del estado de conciencia que se produce, porque puede precipitar la aparición de crisis convulsivas y porque los vómitos persistentes pueden retrasar la administración de carbón activado.

► Administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis única de 1 g/kg, si el paciente acude dentro de las primeras 2 h desde la ingesta del tóxico. No está demostrada su utilidad, ni la de las dosis repetidas, en esta intoxicación.

► La irrigación intestinal completa con polietilenglicol (**Evacuante Bohm**®, sobres con 15 g) puede utilizarse en casos de ingestión de preparados de liberación retardada.

► No está indicada la diuresis forzada en el tratamiento de este tipo de intoxicación, ya que los ISRS y sus metabolitos se eliminan mínimamente por la orina.

► Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos, y realización de un ECG completo cada 4 h.

Tratamiento sintomáticode las complicaciones

1 Las *crisis convulsivas* se tratan con benzodiacepinas, como midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg). Se administra por vía intravenosa, en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso (v. cap. 59).

2 La *agitación* del paciente con delirio se trata igualmente con midazolam o lorazepam (v. cap. 60). El midazolam puede administrarse por vía intramuscular, en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente).

3 La *hipertermia* se trata precozmente con medidas físicas, como aplicación de hielo, enfriamiento por evaporación o lavado gástrico con agua helada.

4 Las *náuseas y los vómitos* pueden tratarse con ondansetrón (**Zofran**®, comprimidos y ampollas de 4 y 8 mg) en dosis de 8 mg/8 h por vía intravenosa.

5 Si se produce *rabdomiólisis*, se administran soluciones cristaloides, como suero glucosalino a razón de 4.000 ml/24 h; bicarbonato sódico 1 M a una velocidad de perfusión de 14 gotas por min (42 ml/h), ajustando el ritmo para mantener el pH urinario superior a 7,5; y, si no existe depleción de volumen, furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg), en dosis inicial de 60 mg (tres ampollas), seguidos de 20 mg (una ampolla) cada 6 h, por vía intravenosa.

6 La administración de bicarbonato sódico 1 M, en dosis inicial de 1–2 mEq/kg, seguido de una perfusión intravenosa, para mantener el pH plasmático alrededor de 7,55, es útil en caso de ensanchamiento del complejo QRS por intoxicación por fluoxetina y, probablemente, de otros ISRS que también lo originen.

7 Como tratamiento específico del *síndrome serotoninérgico*, se administra ciproheptadina (**Periactin**®, comprimidos de 4 mg) en dosis inicial de 4–8 mg/h, por vía oral, seguida de 4–8 mg cada 1–4 h por la misma vía, hasta un máximo de 32 mg/día, si bien su eficacia se basa en datos anecdóticos. Otros antagonistas de los receptores 5-HT_1 y 5-HT_2, como propranolol, clorpromazina y metisergida, no son eficaces. La ciproheptadina no debe utilizarse si coexiste intoxicación por anticolinérgicos.

Bibliografía recomendada

Bilden EF, Waltger FG. Antidepressants. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2352-2367.

DeLisle C. Antidepresivos. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:22-37.

Nelson LS, Erdman AR, Booze LL, Cobaugh DJ, Chyka PA, Woolf AD, et al. Selective serotonin reuptake inhibitor poisoning: an

evidence based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol*. 2007;45:315-332.

Palatnick W. Serotonin reuptake inhibitors ant other atypical antidepressants. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:549-559.

Reilly TH, Lirk MA. Atypical antipsychotics and newer antidepressants. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:477-497.

INTOXICACIÓN AGUDA POR INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS, CARBAMATOS Y ORGANOCLORADOS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTOXICACIÓN AGUDA POR INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

Los insecticidas organofosforados más representativos son: paratión, malatión, dimetoato, fentión, carbaril, albicarb, propoxur y diclofenotión. Se utilizan en agricultura y horticultura, por lo que esta intoxicación se presenta en fumigadores, cosechadores y por el consumo de alimentos contaminados. La intoxicación aguda puede producirse por inhalación, absorción cutánea o ingestión.

La acetilcolina es el más importante neurotransmisor de las uniones sinápticas. Existen dos tipos de colinesterasas: acetilcolinesterasa y seudocolinesterasa. La primera se encuentra, principalmente, en el tejido nervioso y los hematíes, mientras que la segunda se halla en el hígado y el suero. Los insecticidas organofosforados son potentes inhibidores de la colinesterasa, con lo cual la acetilcolina se acumula en las sinapsis y uniones neuromusculares. Por ello, son más fiables las determinaciones de colinesterasa en los hematíes (colinesterasa verdadera), que en el suero (seudocolinesterasa). Este excedente de acetilcolina, inicialmente excita y posteriormente paraliza la transmisión en las terminaciones nerviosas colinérgicas, que incluyen: el sistema nervioso central (SNC), las terminaciones nerviosas parasimpáticas y simpáticas del tubo digestivo, bronquios, corazón, vejiga urinaria, glándulas lagrimales, salivales y sudoríparas (*efectos muscarínicos*), y los ganglios simpáticos y la unión neuromuscular (*efectos nicotínicos*).

Clínica

Las manifestaciones clínicas se deben a hiperestimulación colinérgica por inhibición de la colinesterasa y se caracterizan, inicialmente, por síntomas muscarínicos, como agitación, ansiedad, opresión torácica, miosis, náuseas y vómitos, dolor abdominal cólico, diarrea, sudoración, sialorrea, broncorrea, lagrimeo, incontinencia urinaria, hipotensión y bradicardia. Posteriormente aparecen síntomas nicotínicos, como debilidad generalizada con fasciculaciones y parálisis muscular que afecta la musculatura intercostal, provocando depresión respiratoria. Puede haber fiebre, crisis convulsivas, coma y arritmias (bradicardia, bloqueos auriculoventriculares, fibrilación auricular, etc.). Cuando las manifestaciones nicotínicas predominan sobre las muscarínicas no hay miosis y puede existir taquicardia e hipertensión arterial.

La presentación clásica de la intoxicación aguda por insecticidas organofosforados es la de un paciente con alteración del estado de conciencia, sudoroso, con pupilas puntiformes, olor a insecticida en el aliento o en la ropa y con fasciculaciones musculares evidentes.

Exploraciones complementarias

▶ Los niveles de colinesterasas no están habitualmente disponibles en urgencias. Se acepta que existe intoxicación por organofosforados cuando la concentración de oximas séricas es igual o superior a 4 mg/l.

▶ La gasometría arterial puede mostrar distintas alteraciones del equilibrio ácido-básico. Se ha comprobado que la morbimortalidad de esta intoxicación es menor en pacientes sin acidosis con respecto a los que tienen acidosis metabólica, y es mayor aún en pacientes con acidosis respiratoria y/o acidosis mixta.

▶ Es frecuente la existencia de hiperamilasemia, que se normaliza en el plazo de 4 o 5 días, y es excepcional el desarrollo de pancreatitis.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con sospecha de intoxicación por organofosforados requieren ingreso hospitalario en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

Tratamiento

Medidas generales

► Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, ligeramente en posición de Trendelenburg, con el cuello extendido, para reducir el riesgo de broncoaspiración, mantener permeable la vía aérea, y disminuir el vaciado gástrico y la absorción del tóxico.

► El soporte ventilatorio suele ser necesario, ya que el paciente presenta rápidamente disminución del estado de conciencia, abundantes secreciones e insuficiencia ventilatoria por parálisis de la musculatura respiratoria. La rápida secuencia de intubación incluye la administración de atropina (0,02 mg/kg), midazolam (0,1 mg/kg) y, cuando el paciente esté sedado, un bloqueador neuromuscular no despolarizante, como rocuronium (1 mg/kg), todos por vía intravenosa (v. cap. 190). La succinilcolina no está indicada en esta intoxicación.

► Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión rápida de 2 l de suero fisiológico, ya que esta intoxicación origina importantes pérdidas gastrointestinales.

► Si la intoxicación se ha producido por absorción cutánea, se retiran todas las ropas y se lava la piel con agua y jabón alcalino durante 30 min. Posteriormente se realiza un segundo lavado de la piel con alcohol etílico. Hay que tener precaución al realizar el lavado, ya que los guantes estándar de látex no protegen de la absorción cutánea de estos tóxicos. No obstante, dado que éstos son altamente emetógenos, la mayoría de los pacientes han vomitado antes de ser atendidos.

► Si el tóxico ha sido ingerido, y ha transcurrido menos de 1 h desde su ingesta, se procede a lavado gástrico y a la administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco®**, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis de 1 g/kg. No obstante, no se ha demostrado el beneficio de la descontaminación gástrica en esta intoxicación. Si se realiza, el paciente debe estar previamente estabilizado, oxigenado y tratado con atropina y oximas. La inducción del vómito con jarabe de ipecacuana no está indicada.

► Si el tóxico ha sido inhalado, la administración de teofilinas para el tratamiento del broncoespasmo está contraindicada.

► La actividad convulsiva se yugula con midazolam o diazepam por vía intravenosa (v. cap. 59).

Tratamiento específico

► Se basa en la administración de atropina (**Atropina Braun®**, ampollas de 1 ml con 1 mg), el antídoto específico de esta intoxicación, en dosis de 2 mg (dos ampollas), por vía intravenosa, y se duplica esta dosis cada 5 min hasta que aparezcan signos de atropinización (midriasis, sequedad de

boca, taquicardia, exantema), para lo cual se requiere, por lo general, hasta 30 mg/24 h, y en casos muy graves, hasta 75–100 mg/24 h. No obstante, aunque el objetivo final es conseguir revertir la miosis (puede retrasarse hasta 30 min), el control debe basarse en los siguientes parámetros: eliminación de las secreciones bronquiales, frecuencia cardíaca superior a 80 lat/min, cese de la sudoración y una presión arterial razonable (> 80 mmHg). Antes de la administración de atropina el paciente debe estar bien oxigenado, ya que la hipoxemia puede precipitar una fibrilación ventricular. La atropina no tiene efecto sobre el músculo esquelético ni los ganglios autonómicos. Una vez que el paciente se ha estabilizado, debe instaurarse una perfusión intravenosa de atropina, administrando cada hora el 20% de la dosis de carga necesitada para revertir los síntomas (habitualmente, no son necesarios más de 5 mg/h de atropina).

Cuando predominan los síntomas pulmonares se ha propuesto la administración de atropina inhalada o bromuro de ipratropio, para evitar los efectos secundarios sistémicos de la atropina.

Si la hipotensión arterial no responde a la administración de atropina y fluidos, se administran vasopresores con actividad alfaadrenérgica, como fenilefrina (fórmula magistral en viales de 1 ml al 1%).

► Simultáneamente se administra pralidoxima (PAM) (**Contrathion**®, ampollas de 10 ml con 200 mg), especialmente indicada en la intoxicación por paratión, siempre que se utilice en las primeras 24 h. Se administra en dosis inicial de 30 mg/kg, por vía intravenosa lenta (si se administra en bolo origina vómitos, taquicardia e hipertensión diastólica), seguida de perfusión intravenosa de 8 mg/kg/h durante las primeras 24 h; sus efectos comienzan a los 30 min de la administración, con desaparición de las fasciculaciones, la parálisis muscular y las crisis convulsivas, recuperándose el estado de conciencia.

Si la perfusión no es posible, se administran 30 mg/kg/4 h por vía intravenosa (o intramuscular). Así, en un paciente de 70 kg, se diluyen aproximadamente 2 g (10 ampollas) en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 1 ml/min (20 gotas/min o 60 ml/h), repitiéndolo cada 4 h durante las primeras 24 h. Es importante recordar que la administración de PAM requiere una reducción de las necesidades de atropina, pudiendo poner de manifiesto precozmente la toxicidad atropínica.

► Si no se dispone de PAM, puede administrarse obidoxima (**Toxogonin**®, ampollas de 1 ml con 0,25 g), cuya eficacia es similar a la anterior. Se administra en dosis inicial de 4 mg/kg, es decir, 0,25 g (una ampolla) aproximadamente para un paciente de 70 kg, por vía intramuscular o intravenosa lenta. Posteriormente se continúa con 0,5 mg/kg/h o 2 mg/kg/4 h, sin sobrepasar la dosis máxima de 5 mg/kg. A diferencia de la PAM, este fármaco atraviesa la barrera hematoencefálica.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR CARBAMATOS

Son un grupo de insecticidas derivados del ácido carbámico; el aldicarb es el más potente. *Clínicamente* origina una estimulación colinérgica menos acusada y de menor duración que los organofosforados. Penetran pobremente a través de la barrera hematoencefálica, por lo que, a diferencia de aquellos, tienen escasa repercusión en el SNC. Esta entidad requiere ingreso hospitalario, que debe ser en una UCI si el paciente necesita soporte ventilatorio.

El *tratamiento* específico consiste en la administración de atropina, y en general, se requieren dosis más reducidas y durante menos tiempo (6–12 h) que en la intoxicación por organofosforados. A pesar de que anteriormente se consideraba que la administración de oximas no estaba indicada en esta intoxicación, en la actualidad existe evidencia de que son efectivas y acortan la duración de los efectos tóxicos, con la excepción de la intoxicación por carbaryl, en la que las oximas pueden agravar el bloqueo de la colinesterasa.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR INSECTICIDAS ORGANOCLORADOS

Pertenecen a este grupo el DDT, endrín, lindane, aldrín, dieldrín y clordano. Se utilizan en agricultura y horticultura, así como para uso humano en el tratamiento de las pediculosis. Las *manifestaciones clínicas* se caracterizan por náuseas y vómitos, crisis convulsivas, hipertermia y coma. Puede originar acidosis metabólica, que habitualmente se resuelve sin tratamiento, y rabdomiólisis. La dosis letal de DDT es de 0,4 g/kg. No existe ningún test para confirmar el diagnóstico de esta intoxicación. Esta entidad requiere ingreso hospitalario, que debe ser en una UCI si el paciente necesita soporte ventilatorio.

El *tratamiento* es sintomático:

► El lavado gástrico y la administración de dosis única de carbón activado no son de utilidad, ya que la absorción del tóxico es muy rápida. La colestiramina (**Resincolestiramina**®, sobres de 4 g) en dosis de 4 g/8 h por vía oral es útil para reducir la absorción de clordano. No deben utilizarse aceites ni otros catárticos, ni agentes dérmicos limpiadores, ya que incrementan la absorción del tóxico.

► El objetivo básico del tratamiento es el control de la crisis convulsiva, que se realiza con benzodiacepinas (v. cap. 59), aunque pueden requerir barbitúricos y relajantes musculares, como vecuronio o pancuronio.

► La atropina debe administrarse con precaución, ya que los organoclorados inducen una hiperexcitabilidad miocárdica, que puede ser exacerbada e inducir arritmias graves. Por el mismo motivo, no debe utilizarse la adrenalina. Las arritmias supraventriculares se tratan con bloqueadores beta, como propranolol, metoprolol o esmolol (v. caps. 20 y 21).

Bibliografía recomendada

Aaron CK. Organophosphates and carbamates. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:1171-1184.

Aaron CK. Pesticides. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2457-2470.

Barco JC, Omar C, Puiguriguer J, Coll I, Barceló B, Castanyer T. Revisión de las intoxicaciones graves por insecticidas organofosforados atendidas en un período de 11 años (1996–2006). *Emergencias*. 2008;20:207-211.

Buckley NA, Eddleston M, Szinicz L. Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. (1):2005. CD005085.

DeLisle C. Pesticidas organofosforados. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:54-60.

Eddleston M, Juszczak E, Buckley NA, Senarathna L, Mohamed F, Dissanayake W, et al. Multiple-dose activated charcoal in acute self-poisoning: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008;371:579-587.

Eddleston M, Buckley NA, Eyer P, Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet*. 2008;371:597-607.

Liu JH, Chou CY, Liu YL, Liao PY, Lin PW, Lin HH, et al. Acid-base interpretation can be the predictor of outcome among patients with acute organophosphate poisoning before hospitalization. *Am J Emerg Med*. 2008;26:24-30.

Roberts D, Buckley NA. Alcalinización para la intoxicación por plaguicidas organofosforados (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com.

(Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Roberts DM, Aaron CK. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *BMJ*. 2007;334:629-634.

INTOXICACIÓN AGUDA POR LITIO

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

El litio es un fármaco utilizado en el tratamiento de los trastornos maniacodepresivos. Estos pacientes, compulsivos, ingieren frecuentemente una sobredosis del tóxico de forma intencionada, por lo que la intoxicación por este fármaco se observa con relativa frecuencia en los servicios de urgencias. En otras ocasiones, el paciente sufre una intoxicación subaguda o crónica, por la toma de fármacos que disminuyen la eliminación del litio, o por deterioro de la función renal, frecuentemente prerrenal.

El litio es un metal alcalino que se absorbe en el estómago y en el intestino delgado proximal. Se recomienda evitar su asociación con tiazidas y diuréticos de asa, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), clonazepam, diazepam, olanzapina, fenotiazinas, alfa metildopa, difenilhidantoína, fluoxetina, carbamazepina, espectinomicina, metronidazol, levofloxacino y tetraciclinas, ya que disminuyen el aclaramiento renal del litio. Por otra parte, su asociación con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), buspirona, meperidina, mirtazapina, nefozodona, tramadol, trazodona y venlafaxina eleva el riesgo de síndrome serotoninérgico.

El litio se elimina casi en su totalidad sin transformar por el riñón. Éste controla el litio de una forma similar al sodio, de tal manera que cuando por cualquier motivo el organismo sufre una depleción de sodio o agua, la reabsorción de litio en el túbulo proximal aumenta. Debido a su estrecho margen terapéutico (0,7–1,4 mEq/l a las 12 h de la última dosis), todo paciente en tratamiento con litio debe ser sometido a una estricta monitorización de sus valores plasmáticos. En función de la litemia, la intoxicación es leve (1,5–2,5 mEq/l), moderada (2,5–3,5 mEq/l) o grave (> 3,5 mEq/l), aunque en muchos casos, sobre todo en la intoxicación aguda, los niveles plasmáticos de litio no se correlacionan con la gravedad del cuadro.

CLÍNICA

Después de una ingestión voluntaria aguda aparecen, en primer lugar, manifestaciones digestivas (vómitos y diarrea copiosa) y, posteriormente, manifestaciones neurológicas, como temblor grueso de manos, distonía, disartria, ataxia, acufenos, hipertonía muscular, mioclonías, hiperreflexia, fasciculaciones, crisis convulsivas y alteración variable del estado de conciencia. Las manifestaciones cardiovasculares, como bloqueos, arritmias ventriculares, hipotensión y asistolia, sólo aparecen en las intoxicaciones graves.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe realizarse o solicitarse:

- Valoración de presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría).

- Electrocardiograma. Los cambios electrocardiográficos incluyen depresión del segmento ST, inversión de la onda T, prolongación del complejo QRS y del espacio QTc, y grados diferentes de bloqueo auriculoventricular. Estas alteraciones pueden persistir durante semanas después del cuadro tóxico.

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Puede haber leucocitosis.

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y proteínas totales. Puede haber hipernatremia (diabetes insípida), hipopotasemia y fracaso renal agudo. Deben monitorizarse los niveles de sodio y potasio.

- Litemia. Los tubos que contengan como anticoagulante heparina de litio elevan falsamente la litemia. Los niveles de litemia se determinan cada 2 h si la ingesta ha sido aguda y cada 6 h si la intoxicación es crónica, durante las primeras 24 h.

- Gasometría arterial. Cursa con acidosis metabólica con anión GAP normal.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con intoxicación aguda por litio requieren ingreso hospitalario. Si la intoxicación es moderada o grave, en una unidad de cuidados intensivos, mientras que si es leve, ingresan en el área de observación del servicio de urgencias. Los pacientes deben permanecer ingresados hasta que estén asintomáticos y la litemia sea inferior a 1,5 mEq/l.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h).

▶ Vaciado gástrico mediante lavado orogástrico.

▶ El carbón activado no es útil. Sólo debe utilizarse cuando exista intoxicación conjunta con otros tóxicos que sean adsorbidos por él.

▶ Irrigación total del intestino con polietilenglicol (**Evacuante Bohm**®, sobres con 15 g), siempre que se realice antes de 1 h desde la ingesta del tóxico, en dosis de 2 l/h en el adulto y 40 ml/kg/h en niños (máximo: 0,5 l/h en los niños), por vía oral o sonda nasogástrica, con una concentración de un sobre del preparado comercial por cada 250 ml de agua. Esta irrigación se mantiene hasta que el líquido rectal salga claro, generalmente en 4–6 h.

▶ Administración de colestiramina (**Efensol**®, sobres de 3 g), en dosis de 3 g (un sobre) cada 8 h, por vía oral.

▶ A pesar de que algunos autores no la recomiendan por su cuestionable utilidad, puede realizarse diuresis forzada neutra, administrando por vía intravenosa:

- En la primera hora: 1.500 ml de suero glucosalino.
- En las siguientes 4 h: 500 ml de suero fisiológico + 10 mEq de ClK; 500 ml de suero glucosado al 5% + 10 mEq de ClK; 500 ml de suero fisiológico + 10 mEq de ClK y 500 ml de manitol al 10%.

▶ La hemodiálisis es el tratamiento de elección de esta intoxicación. Si bien sus indicaciones están muy discutidas, en general debe realizarse cuando la litemia es mayor de 4 mEq/l o cuando existen manifestaciones clínicas de una intoxicación grave (crisis convulsivas, coma o arritmias cardíacas graves). Con la hemodiálisis debe conseguirse una litemia inferior a 1 mEq/l, determinándola nuevamente a las 6–8 h para comprobar si existe un fenómeno de rebote, hecho que, si ocurre, indica la persistencia de una gran cantidad de litio intracelular. Después de la hemodiálisis, a pesar de la disminución de los valores de litemia, la recuperación neurológica puede retrasarse.

▶ Monitorización electrocardiográfica continua.

▶ Control de la presión arterial y diuresis cada hora, realizando balance de líquidos.

Tratamiento sintomáticode las complicaciones

1 Si se detecta *hipernatremia*, por el desarrollo de una diabetes insípida nefrogénica, debe evitarse la perfusión de suero fisiológico, ya que podría inducir un estado hipertónico que conlleva una elevada morbimortalidad. Se administra suero salino hipotónico (v. cap. 79). Asimismo, las tiazidas y la amilorida pueden ser útiles en el tratamiento de esta entidad.

2 Si existe *hipopotasemia*, se trata con ClK (**Ap-Inyect®**, viales de 20 ml con 40 mEq), en dosis que varían en función de su gravedad (v. cap. 80).

3 Si aparecen *crisis convulsivas*, se tratan con benzodiacepinas, como midazolam (**Dormicum®**, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon®**, ampollas de 3 ml con 15 mg). Se administra por vía intravenosa, en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml, sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Cuando no sea posible la vía intravenosa, se administra por vía intramuscular, en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente).

4 El sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) está indicado ante la presencia de *torsade de pointes* o una marcada prolongación del espacio QT. Se administra por vía intravenosa en dosis inicial de 1.500 mg, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico y se perfunde en 10 min.

Bibliografía recomendada

Burkhart KK. Lithium. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2442-2444.

DeLisle C. Antidepresivos. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:22-37.

Thundiyil JG, Olson KR. Lithium. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:579-587.

Waring WS. Management of lithium toxicity. *Toxicol Rev*. 2006;25:221-230.

INTOXICACIÓN AGUDA POR OPIÁCEOS Y DERIVADOS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

Los opiáceos son una serie de sustancias, naturales (morfina, codeína), semisintéticas (heroína, dihidromorfina, dihidrocodeína) derivadas del opio, y sintéticas (dextropropoxifeno, pentazocina, meperidina, metadona, tramadol), que tienen como característica común el acoplarse a los receptores opioides del sistema nervioso central. En los servicios de urgencias, la sobredosis por opiáceos es la que se atiende con más frecuencia en pacientes adictos a drogas por vía parenteral, y la heroína por vía intravenosa, la que más se consume y la que mayores problemas médicos origina. Los máximos efectos tóxicos y terapéuticos se alcanzan 10 min después de la inyección intravenosa, 30 min después de la inyección intramuscular y 90 min tras la administración oral o subcutánea.

Debido a que la heroína es una sustancia cuyo consumo tiene lugar en el mercado ilegal, el producto utilizado presenta numerosas adulteraciones. En general, la riqueza en principio activo no supera el 20% una vez vendida al consumidor. Entre los aditivos encontrados están: cocaína, quinina, estricnina, cafeína, paracetamol, noscapina, fenobarbital y sustancias relativamente inertes, como los azúcares y el talco. Las formas de venta en polvo blanco o marrón dependen del proceso de elaboración, pero no tienen características clínicas ni tóxicas diferentes.

La intoxicación por opiáceos también puede observarse en pacientes no drogodependientes, ya que estos fármacos (sobre todo la dihidrocodeína y el tramadol) son muy utilizados para el tratamiento del dolor agudo y crónico.

CLÍNICA

La sobredosis se manifiesta clínicamente por disminución del estado de conciencia, miosis puntiforme, depresión respiratoria, retención urinaria, disminución de la temperatura cutánea, *flush* (por descarga de histamina) e hipotonía. La depresión respiratoria y el coma son las circunstancias que hacen de esta intoxicación una auténtica urgencia médica, sobreviniendo la muerte por parada respiratoria y, posteriormente, parada cardíaca. Puede haber fiebre, debida a la inyección de pirógenos o al efecto de la propia droga sobre los centros termorreguladores. La miosis puntiforme es uno de los signos más consistentes de la intoxicación opiácea, excepto en la intoxicación por meperidina, pentazocina, dextrometorfano, propoxifeno y en la conjunta con anticolinérgicos o simpaticomiméticos, así como, en presencia de hipoxemia, hipotensión arterial, acidosis grave o lesión cerebral estructural.

La *meperidina* puede originar midriasis y crisis convulsivas. El *dextropropoxifeno* ocasiona, además de coma y depresión respiratoria común a todos los opiáceos, crisis convulsivas, arritmias (bigeminismo, bloqueos, fibrilación) y colapso cardiovascular. El *tramadol* puede causar, además de los efectos propios de los opiáceos, crisis convulsivas, hipertensión arterial, taquicardia y agitación.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Entre las exploraciones complementarias que hay que realizar a los pacientes con intoxicación aguda por opiáceos se incluyen:

- Pulsioximetría, para valorar el grado de insuficiencia respiratoria.

- Radiografía de tórax, para valorar la presencia de aspiración pulmonar o edema agudo de pulmón no cardiogénico.

- Radiografía de abdomen, ante la sospecha de la existencia de paquetes de droga en el tubo digestivo.

- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, iones y creatincinasa (CK) (posibilidad de rabdomiólisis).

- La determinación cuantitativa de opiáceos en sangre u orina no es de gran valor diagnóstico, ya que la historia clínica, y sobre todo, la respuesta a naloxona es generalmente diagnóstica.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con síntomas o signos de intoxicación grave por opiáceos requieren ingreso hospitalario. Si el paciente necesita ventilación mecánica, se procede al ingreso en una unidad de cuidados intensivos; en caso contrario, se ingresa en el área de observación del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Administración de oxígeno, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%, o a través de mascarilla con reservorio, que permite aportar mayores concentraciones. Generalmente, si no existen complicaciones, como hipotensión arterial, acidosis metabólica y bradicardia, no es necesario intubar al paciente, y debe esperarse la respuesta a la administración del antagonista para valorar la indicación de ventilación mecánica. Ésta está indicada si hay riesgo real o confirmación de aspiración broncopulmonar o depresión respiratoria que no responde a la administración de dosis máximas de naloxona.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a 7 gotas/min (21 ml/h).

▶ Si el opiáceo ha sido ingerido, se realiza lavado orogástrico, incluso si la ingestión se realizó más de 6 h antes, ya que los opiáceos retrasan el vaciado gástrico. Si hay alteración del estado de conciencia, se procede a la intubación endotraqueal antes de realizar el lavado. Lógicamente, la descontaminación gástrica debe realizarse una vez se estabilice al paciente. La provocación del vómito con jarabe de ipecacuana está contraindicada.

▶ El carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo) y los catárticos están indicados en la intoxicación oral, una vez administrada naloxona. Las dosis repetidas de carbón activado tienen un beneficio potencial, excepto que el paciente presente íleo. De utilizarse, deben acompañarse de una dosis inicial de polietilenglicol (**Evacuante Bohm**®, sobres con 15 g).

▶ Si los opiáceos se han ingerido en paquetes o éstos han sido introducidos en el recto o la vagina, se extraen mediante visualización directa. Además, se administran dosis múltiples de carbón activado y catárticos, o se irriga el intestino con polietilenglicol (**Evacuante Bohm**®, sobres con 15 g) en dosis de 2 l/h en el adulto y 40 ml/kg/h en los niños (máximo: 0,5 l/h en los niños), por vía oral o sonda nasogástrica, con una concentración de un sobre del preparado comercial por cada 250 ml de agua. Esta irrigación se mantiene hasta que el líquido rectal salga claro.

▶ La diuresis forzada y las técnicas de depuración extrarrenal no están indicadas en esta intoxicación.

Tratamiento específico

1 Se basa en la administración de su antagonista específico, la naloxona (**Naloxona Kern Pharma**®, ampollas de 1 ml con 0,4 mg), por vía intravenosa, cuya dosis inicial depende de la situación clínica del paciente. Si no presenta depresión respiratoria, se inicia en dosis de 0,01 mg/kg, que, para un paciente de 70 kg equivale aproximadamente a 1,5 ampollas del preparado comercial. Por el contrario, si la función ventilatoria está deprimida o está en parada respiratoria, la dosis inicial recomendada es de 0,03 mg/kg, es decir, cinco ampollas de naloxona en el caso del paciente anterior. Esta dosis inicial puede repetirse tantas veces como sea necesario, valorando fundamentalmente el estado de conciencia, el de las pupilas y la función respiratoria. La respuesta suele ser inmediata, y el enfermo despierta de forma espectacular, aunque, si no se produce ninguna respuesta (desaparición de la miosis, mejoría de la función respiratoria o mejoría o desaparición del estado de coma), después de una dosis total de 10 mg, es improbable que los opiáceos sean los causantes de la situación del paciente. La naloxona también puede administrarse por vía endotraqueal, sublingual, submentoniana, intraósea, por inyección intralingual, intramuscular o subcutánea, y es inefectiva por vía oral. Las vías intramuscular y subcutánea son las menos idóneas en caso de emergencia. En la intoxicación por fentanil, pentazocina, codeína, buprenorfina, propoxifeno o metadona, la dosis inicial recomendada es 10 veces mayor (0,1 mg/kg).

Debido a que la semivida de eliminación de la naloxona es de 15–40 min y la de la mayoría de los opiáceos, de más de 30 min (la heroína es de 60 a90 min), la depresión respiratoria y del estado de conciencia pueden reaparecer. De ahí que con frecuencia sea necesaria la perfusión intravenosa continua de naloxona, en dosis inicial de 0,4 mg/h, para lo cual se diluyen seis ampollas del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se administra a 6 gotas/min (18 ml/h), modificando el ritmo según la respuesta pupilar, el estado de conciencia y el grado de hipoventilación, hasta alcanzar una dosis máxima de 0,8 mg/h, equivalentes a 12 gotas/min (36 ml/h) de la citada dilución. La perfusión se mantiene, generalmente, durante unas 10 h, excepto en la intoxicación por metadona, que requiere más tiempo (24–48 h). Para establecer el ritmo inicial más adecuado de perfusión, se multiplica la dosis inicial efectiva de naloxona por 6,6 y se diluye la cantidad resultante en 1.000 ml de suero fisiológico, perfundiéndose a un ritmo de 100 ml/h. Igualmente, este ritmo debe modificarse en función del estado de conciencia, función ventilatoria y tamaño pupilar. Una vez retirada la perfusión, debe observarse al paciente durante 2–4 h para vigilar una posible recurrencia de la depresión respiratoria.

Se han descrito casos de mejoría a la naloxona, de las manifestaciones neurológicas de las intoxicaciones agudas por etanol, benzodiacepinas, clonidina, clorpromazina y valproato sódico.

2 Otro antagonista de los opiáceos, nalmefene, no comercializado en España, presenta la ventaja con respecto a la naloxona que tiene una mayor semivida (4–8 h). Una dosis de 1–2 mg, por vía intravenosa, revierte los efectos de los opiáceos durante 8–11 h, respectivamente. Asimismo, es activo por vía oral, de manera que una dosis de 50 mg por esta vía es efectiva durante 48 h.

Tratamiento sintomáticode las complicaciones

1 Si existe *broncoaspiración*, se trata con amoxicilina-ácido clavulánico o meropenem o ceftriaxona, más clindamicina (v. cap. 39).

2 El tratamiento del *edema agudo de pulmón no cardiogénico* se basa en la restricción de fluidos y en la administración de fármacos vasoactivos, como dopamina. Los diuréticos, digitálicos y los fármacos que reducen la poscarga, como los nitratos, son inefectivos.

3 Las *crisis convulsivas* responden a la administración de naloxona, excepto en la intoxicación por meperidina o tramadol, que debe tratarse con benzodiacepinas (v. cap. 59). La naloxona parece potenciar el efecto anticonvulsionante de las benzodiacepinas y antagonizar el efecto de la fenitoína.

4 La *hipotensión arterial* es generalmente leve y ortostática, y responde con el decúbito. En caso contrario, y si no responde a la naloxona, se administran 1–2 l de suero fisiológico, vigilando estrechamente la aparición de signos de sobrecarga de volumen, y si no hay respuesta, dopamina (v. cap. 16).

5 La *cardiotoxicidad* que origina la intoxicación por dextropropoxifeno responde a la administración de bicarbonato sódico 1 M, en dosis de 0,5–2 mEq/kg, en bolo intravenoso, que para un paciente de 70 kg equivale a 35–140 ml de esta presentación. Posteriormente, se continúa con una perfusión de esta solución, en la dosis necesaria para mantener un pH arterial alrededor de 7,55.

6 La *rabdomiólisis* se trata según se describe en el capítulo 90.

7 Si se administra una dosis excesiva de naloxona, puede producirse un *síndrome de abstinencia*, que requiere la administración de benzodiacepinas, como lorazepam (**Orfidal Wyeth®**, comprimidos de 1 mg; **Placinoral®**, comprimidos de 2 mg), en dosis de 1–2 mg/8 h, por vía oral o sublingual. Los síntomas vegetativos mejoran de forma espectacular con clonidina (**Catapresan®**, comprimidos de 0,15 mg) en dosis inicial de 0,15 mg, por vía oral, que puede repetirse cada 30–60 min, hasta el control de los síntomas o la aparición de hipotensión arterial.

Bibliografía recomendada

Chyka PA, Erdman AR, Manoguerra AS, Christianson G, Booze LL, Nelson LS. Dextromethorphan poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)*. 2007;45:662-677.

Hantsch CE. Opioids. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2451-2457.

Harris CR. Drogas. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:76-117.

Montero FJ. Naloxone in reversal of coma induced by sodium valproate. *Ann Emerg Med*. 1999;33:357-358.

Yip L, Mégarbane B, Borron SW. Opioids. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:635-658.

INTOXICACIÓN AGUDA POR PARACETAMOL

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

El paracetamol (acetaminofeno) es el analgésico-antipirético más utilizado, y su intoxicación la más frecuente de este grupo. La toxicidad se produce fundamentalmente en el hígado, y es dependiente de la dosis. Esta capacidad tóxica es aumentada por sustancias, que como el etanol o los barbitúricos, son inductores microsomales hepáticos.

La dosis tóxica de paracetamol es de 7,5 g en adultos y de 150 mg/kg en niños. La citólisis hepática no se produce hasta los 125 mg/kg, y se considera rara hasta los 175 mg/kg. A partir de 250 mg/kg de paracetamol la citólisis es constante, y se considera grave cuando se administran dosis mayores de 350 mg/kg. La dosis letal es de 0,5 g/kg.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas durante las primeras 24 h consisten en náuseas y vómitos; posteriormente, no antes de las 12–36 h de la intoxicación, aparecen síntomas clinicobiológicos de hepatotoxicidad, que alcanzan su máxima intensidad a las 72–96 h (tabla 128.1). De esta forma, se detecta ictericia (al tercer o cuarto día), alteración leve o moderada de la coagulación y, si la intoxicación es grave, signos de insuficiencia hepática aguda, como alteración del estado de conciencia, hiperventilación, hipoglucemia, diátesis hemorrágica, etc. Igualmente, puede desarrollarse insuficiencia renal, anemia hemolítica, pancreatitis aguda, metahemoglobinemia y necrosis miocárdica.

Tabla 128.1 Fases clínicas de la intoxicación aguda por paracetamol

FASE	TIEMPO DESDE LA INGESTA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
		Anorexia, náuseas, vómitos, malestar, palidez,

I	0,5–24 h	sudoración
		Pueden estar asintomáticos
II	24–48 h	Desaparición de los síntomas anteriores
		Dolor en hipocondrio derecho
		Aumento de bilirrubina, tiempo de protrombina, AST*, ALT
		Oliguria
III	72–96 h	Máxima alteración de la función hepática: ictericia, trastornos de coagulación; insuficiencia renal
		Pueden reaparecer anorexia, náuseas, vómitos y malestar general
IV	4 días-2 semanas	Si el paciente sobrevive, desaparición de la insuficiencia hepática

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa.

* La elevación de la AST puede aparecer a las 12–16 h de la ingesta del tóxico.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las exploraciones complementarias urgentes que hay que solicitar incluyen inicialmente:

► Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

► Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, amilasa, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina directa y total. Los valores de AST y ALT pueden comenzar a elevarse a las 12 h de la intoxicación. Niveles de AST superiores a 1.000 UI/l indican hepatotoxicidad grave.

► Estudio de coagulación. La actividad de protrombina comienza a disminuir a partir de las 24–26 h.

► Niveles plasmáticos de paracetamol. No son fiables si se realizan antes de las 4 h de la ingesta del tóxico. Se aplica el nomograma de Rumack-Matthew cuando la ingesta del tóxico ha sido única y se conoce el tiempo transcurrido desde su ingestión (fig. 128.1).

► Gasometría arterial. La aparición de una acidosis metabólica con un pH inferior a 7,3 es un factor de mal pronóstico. Si hay acidosis metabólica, se solicita concentración de lactato sérico (niveles > 3–3,5 mmol/l, después de la reposición de fluidos, implican mal pronóstico).

► Electrocardiograma.

► Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.

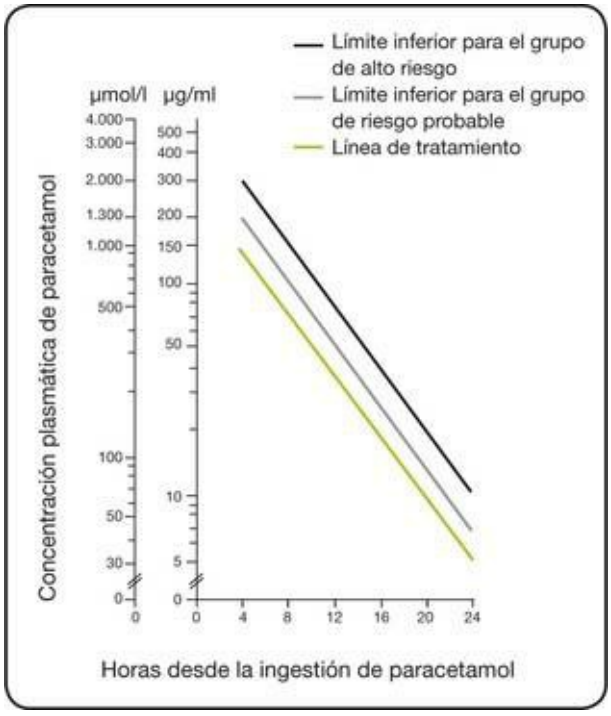


Figura 128.1 Nomograma de Rumack–Matthew: estima la probabilidad de lesión hepática por intoxicación por paracetamol en pacientes con una ingesta única desde un período de tiempo conocido. Si el resultado de la determinación de niveles plasmáticos de paracetamol se sitúa por encima y a la derecha de la línea de tratamiento, la lesión hepática es probable y el uso de N-acetilcisteína está indicado. Si el resultado se sitúa por debajo y a la izquierda de la línea, la lesión hepática es improbable. Este nomograma no puede ser aplicado a pacientes que hayan ingerido repetidas dosis tóxicas, ni cuando se desconoce el momento en que el tóxico fue ingerido.

A las 12 y 24 h debe realizarse nuevamente una bioquímica sanguínea y un estudio de coagulación.

CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes con una intoxicación comprobada por paracetamol requieren ingreso hospitalario, por lo menos, durante 96 h. Los pacientes que se encuentran asintomáticos y sin signos de hepatotoxicidad deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias, mientras que los que presentan alteraciones hepáticas deben ingresar en la unidad de cuidados intensivos o en el servicio de hepatología.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► La intoxicación por paracetamol no origina afectación cardiorrespiratoria, con excepción del paciente intoxicado que acuda en una fase avanzada, con fallo hepático fulminante.

► El lavado gástrico está indicado en las primeras 2 h después de la ingestión del fármaco. No obstante, si no se conoce con exactitud el momento de la ingestión o si existen otros tóxicos implicados, siempre debe realizarse. El jarabe de ipecacuana no está indicado.

► El carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco®**, frascos con 25 y 50 g en polvo) es útil en las primeras 4–6 h postingestión o cuando no se tiene la certeza del tiempo transcurrido, en dosis de 1 g/kg. Puede utilizarse mezclado con bebidas de cola sin cafeína. No están indicadas las dosis múltiples de carbón activado. Aunque el carbón activado adsorbe a la N-acetilcisteína, su efecto no es clínicamente significativo, por lo que pueden administrarse conjuntamente.

► Si se producen vómitos, se administra metoclopramida (**Primperan®**, ampollas con 10 y 100 mg), en dosis de 20 mg, por vía intravenosa, que, si es necesario, puede incrementarse hasta 1 mg/kg. Si no es efectiva, puede emplearse droperidol (no comercializado actualmente en España), en dosis de 2,5 mg en adultos, por vía intravenosa. El ondansetrón (**Zofran®, Yatrox®**, ampollas con 4 y 8 mg), en dosis de 0,15 mg/kg, por vía intravenosa, se ha mostrado útil en el control de los vómitos en estos pacientes.

► Si hay insuficiencia renal, coma, acidosis y niveles plasmáticos de paracetamol superiores a 1.000 µg/ml, está indicada la hemodiálisis.

Tratamiento específico

El tratamiento específico de la intoxicación por paracetamol debe iniciarse siempre, y sin demora, ante todo paciente que haya ingerido en las últimas 16 h una dosis total de paracetamol igual o superior a 7,5 g en adultos o de 150 mg/kg en niños, sin esperar a las cifras plasmáticas de paracetamol. Sin embargo, ya que el paciente no siempre recuerda el momento exacto de la ingestión del tóxico, y ésta ha podido ser múltiple durante un período de varias horas, se acepta que debe iniciarse el tratamiento en cualquier momento durante las primeras 24 h postingestión. Con esta medida se tratan algunos enfermos innecesariamente, suspendiéndose el tratamiento si los resultados de laboratorio así lo indican.

El tratamiento consiste en la administración de su antídoto específico, la N-acetilcisteína (**Flumil antídoto® 20%**, ampollas de 20 ml con 2 g). Este fármaco protege frente a la toxicidad hepática, si se administra en las primeras 8 h de la intoxicación, y ofrece hasta las 12 h una eficacia aceptable, aunque es ineficaz a partir de las 15 h. Según los niveles plasmáticos del tóxico, en función de las horas transcurridas desde la intoxicación, la indicación de continuar con la administración del antídoto se refleja en la tabla 128.2.

Tabla 128.2 Indicaciones del tratamiento específico en función del tiempo transcurrido y los niveles plasmáticos de paracetamol

TIEMPO TRANSCURRIDO (h)	NIVELES PLASMÁTICOS (µg/ml)
4	150
8	70
12	40
16	20
20	10

Tomada de Castellano Arroyo OM, 1987.

La N-acetilcisteína puede administrarse por vía oral o intravenosa, aunque se prefiere esta última debido a la alta incidencia de vómitos en estos pacientes:

► **Vía oral.** Se administra una dosis inicial de 150 mg/kg, continuando posteriormente con 70 mg/kg/4 h, hasta completar 17 dosis. Así, para un paciente de 70 kg de peso, se administran, como dosis inicial, 10 g (cinco ampollas del preparado comercial) diluidos en 150 ml de agua, zumo o cola. Posteriormente, se prosigue con 5 g (2,5 ampollas), diluidos en 80 ml de agua, zumo o cola, cada 4 h, hasta completar las 17 dosis. Si el paciente vomita en menos de 1 h de administrada una dosis, ésta debe repetirse. Si los vómitos son pertinaces, a pesar del tratamiento antiemético descrito, puede colocarse una sonda nasogástrica y administrar el antídoto lentamente (durante 30 min por dosis), si bien la vía intravenosa es la mejor solución.

► **Vía intravenosa.** Se administra una dosis inicial de 150 mg/kg (cinco ampollas para un paciente de 70 kg), diluidos en 150 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 30 min (166 gotas/min). Posteriormente se continúa con 50 mg/kg (dos ampollas), diluidos en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden en 4 h (45 gotas/min). A continuación se administran 100 mg/kg (3,5 ampollas), diluidos en 1.000 ml de suero glucosado al 5%, perfundidos en 16 h (22 gotas/min). Si el tratamiento se inicia tardíamente (> 8–10 h desde la ingesta), la N-acetilcisteína se administra en una dosis inicial de 140 mg/kg durante 1 h, seguidos de una dosis de 70 mg/kg, perfundidos también durante 1 h y, posteriormente, dosis de 70 mg/kg cada 4 h, que se repiten hasta completar 12 dosis.

Si aparece daño hepático el tratamiento con N-acetilcisteína no debe interrumpirse cuando se complete el ciclo terapéutico referido, sino que debe continuar hasta su resolución completa y los niveles de AST y ALT disminuyan hasta, prácticamente, su normalidad.

Si aparece una reacción adversa a la N-acetilcisteína (más frecuente en pacientes asmáticos) debe valorarse la verdadera indicación de su administración. Si es realmente necesaria, la perfusión debería reanudarse 1 h después de la administración de difenhidramina (**Benadryl®**, cápsulas de 50 mg), en dosis de 50 mg, por vía oral. En caso de reacciones graves, como hipotensión arterial e insuficiencia respiratoria, además de las medidas necesarias para el tratamiento del shock anafiláctico (v. cap. 16), es eficaz la administración de cimetidina (**Tagamet®**, ampollas de 2 ml con 200 mg), en dosis de 5 mg/kg (máximo: 300 mg), por vía intravenosa, y efedrina (**Efedrina Level®**, comprimidos de 50 mg), en dosis de 0,5 mg/kg (máximo: 25 mg), por vía oral. Si el paciente se halla asintomático después de 1 h, se reanuda la administración del antídoto.

Cuando han pasado más de 24 h desde la ingestión de paracetamol, la administración de N-acetilcisteína está indicada en todo paciente con valores séricos detectables de paracetamol (cualquier cifra de este fármaco presente en sangre después de 24 h se considera elevada) o ante una elevación de la AST. Si 36 h después de producirse la intoxicación no se detecta paracetamol o no se observa elevación de la AST, puede interrumpirse el tratamiento.

El tratamiento de la intoxicación aguda por paracetamol en las mujeres embarazadas debe iniciarse precozmente, ya que la mortalidad fetal es directamente proporcional a la demora en el inicio de la terapia e inversamente proporcional a la edad de gestación.

Bibliografía recomendada

Bizovi KE, Hendrickson R. Acetaminophen. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2331-2339.

Dart RC, Erdman AR, Olson KR, Christianson G, Manoguerra AS, Chyka PA. Acetaminophen Poisoning: an Evidence-Based Consensus Guideline for Out-of-Hospital Management. *Clin Toxicol (Phila)*. 2006;44:1-18.

Heard KJ. Acetylcysteine for Acetaminophen Poisoning. *N Engl J Med*. 2008;359:285-292.

Lannon RP. Paracetamol. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:13-21.

Salhanick SD, Shannon MW. Acetaminophen. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:825-834.

INTOXICACIÓN AGUDA POR SALICILATOS Y OTROS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTOXICACIÓN AGUDA POR SALICILATOS

Los salicilatos, cuyo prototipo es el ácido acetilsalicílico (AAS), pertenecen al grupo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y tienen efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. La dosis tóxica de salicilatos en el adulto es de 10 g, y la dosis letal a partir de 20 g. Dosis menores de 150 mg/kg habitualmente tienen un curso benigno, sin prácticamente síntomas tóxicos; dosis de entre 150 y 300 mg/kg son consideradas de toxicidad leve, entre 300 y 500 mg/kg como moderada, y superiores a 500 mg/kg la toxicidad es grave.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda por salicilatos aparecen después de un período de latencia aproximado de 30 min. Consisten en un cuadro conocido como *salicilismo:* cefalea, *tinnitus* (el síntoma más precoz), hipoacusia, vértigo, sudoración profusa, eritema cutáneo, taquicardia, náuseas, vómitos e hiperventilación, que conduce inicialmente a una alcalosis respiratoria y, posteriormente, puede dar lugar a una acidosis metabólica, estando en la actualidad muy discutida la existencia de esta conversión. Puede haber hipertermia (más frecuente en niños), insuficiencia renal, rabdomiólisis y alteraciones del sistema nervioso central (SNC), que en el adulto sólo se presentan en las intoxicaciones muy graves (edema cerebral, delirio, agitación, confusión, coma y crisis convulsivas). En mujeres jóvenes es relativamente frecuente la aparición de petequias palpebrales en el cuello y la cara y hemorragias subconjuntivales, si bien la hemorragia sistémica y la hipoprotrombinemia son muy infrecuentes. En un 35% de los pacientes puede aparecer edema agudo de pulmón no cardiogénico debido a un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar por efecto tóxico directo, siendo factores de riesgo para su desarrollo el hábito tabáquico, la adicción a drogas, tener más de 30 años y la presencia al ingreso de acidosis metabólica o signos neurológicos.

Las claves diagnósticas de la intoxicación aguda por salicilatos son: hiperventilación, diaforesis, *tinnitus* y alteraciones del equilibrio ácido-básico (alcalosis respiratoria/acidosis metabólica).

Exploraciones complementarias

En la consulta de urgencias se solicita la realización de las siguientes exploraciones:

▶ Gasometría arterial o venosa y pH urinario. Permiten clasificar la fase y la gravedad de la intoxicación:

- Fase inicial/intoxicación leve: alcalosis (pH plasma > 7,4) y alcaluria (pH orina > 6).
- Fase intermedia/intoxicación moderada: alcalosis y aciduria paradójica (pH orina < 6).
- Fase tardía/intoxicación grave: acidosis (pH plasma < 7,4) y aciduria.

▶ Niveles de salicilemia. Se consideran tóxicos valores superiores a 300 mg/l, y graves cuando están por encima de 1.000 mg/l, si bien la salicilemia se correlaciona pobremente con los signos de intoxicación aguda (sí se correlaciona estrechamente la gravedad del cuadro con la concentración de salicilatos en el líquido cefalorraquídeo). El clásico nomograma de Done no se utiliza en la actualidad por sus limitaciones e inexactitud.

▶ Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

▶ Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y proteínas totales, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Si existe acidosis metabólica debe calcularse el anión gap, que debe estar elevado. La glucemia debe seriarse dado el riesgo de hipoglucemia en esta intoxicación.

▶ Estudio de coagulación en las intoxicaciones moderadas o graves.

▶ Radiografía posteroanterior y lateral de tórax, si se desarrolla edema agudo de pulmón o en la gasometría arterial se constata un gradiente alveoloarterial de oxígeno amplio.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con intoxicación aguda por salicilatos requieren ingreso hospitalario. Los que presentan acidosis metabólica, afectación del SNC, hipertermia, edema agudo de pulmón o cualquier otra situación que necesite soporte cardiorrespiratorio, lo hacen en una unidad de cuidados intensivos (UCI); el resto debe ingresar en el área de observación del servicio de urgencias.

Si el paciente se halla asintomático y con salicilemia inferior a 50 mg/dl a las 6 h de una ingestión única, puede recibir el alta.

Tratamiento

Medidas generales

▶ Administración de oxígeno, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%. Si la situación clínica lo requiere, intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Si ésta se realiza, es fundamental mantener al paciente en alcalosis (pH alrededor de 7,50–7,55) para minimizar el paso de los salicilatos al SNC. Para ello es necesaria la hiperventilación, que origina hipocapnia, y la administración de bicarbonato sódico 1 M.

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosado al 5%, a un ritmo inicial de 7 gotas/min, hasta determinar la situación hemodinámica del paciente y el equilibrio ácido-básico. Posteriormente se alternan el suero glucosado al 5–10% con suero fisiológico, a un ritmo de perfusión de 3.000 ml/24 h, modificable hasta conseguir una diuresis no superior a 200 ml/h.

▶ El lavado gástrico está indicado en la primera hora de la ingesta de una dosis potencialmente letal del tóxico. Si existe disminución del estado de conciencia, se realiza previamente intubación endotraqueal.

▶ El carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo) es poco efectivo 2 h después de la ingesta del tóxico. Se administra por vía oral, en dosis inicial de 1–2 g/kg. Posteriormente, se administran dosis repetidas de 1 g/kg cada 2, 4 o 6 h.

▶ Irrigación total del intestino, especialmente cuando se han ingerido salicilatos de liberación retardada. Se administra polietilenglicol (**Evacuante Bohm**®, sobres con 15 g) por vía oral o sonda nasogástrica, en dosis de 2 l/h en el adulto y 40 ml/kg/h en los niños (máximo: 0,5 l/h en los niños), con una concentración de un sobre del preparado comercial por cada 250 ml de agua. Esta irrigación se mantiene hasta que el líquido rectal salga claro.

▶ La diuresis alcalina, más propiamente denominada alcalinización urinaria, utiliza el bicarbonato sódico para mantener un pH sanguíneo superior a 7,5 y un pH urinario de 8, mientras se mantiene una diuresis normal, evitando la sobrecarga de líquidos. Se realiza de la siguiente manera:

- Durante la primera hora: 250 ml de bicarbonato sódico 1 M.
- Posteriormente se diluyen 100–150 mEq (100 a 150 ml) de bicarbonato sódico 1 M en 1.000 ml de suero glucosado al 5% + 30 mEq de ClK, y se perfunden a un ritmo de 150–200 ml/h.
- Se añaden bolos de 20 mEq de bicarbonato sódico 1 M, si el pH urinario es inferior a 8. Por el contrario, se suspende el aporte de bicarbonato si se desarrolla una alcalosis metabólica grave.
- Es imprescindible controlar la potasemia, el pH urinario y plasmático, la presión venosa central y la salicilemia cada 1–2 h. La alcalinización urinaria se suspende cuando la concentración plasmática de salicilatos es inferior a 300 mg/l.

▶ Está indicada la hemodiálisis en las intoxicaciones graves (salicilemia > 1.000 mg/l), en presencia de insuficiencia renal o hepática, alteración del estado de conciencia, crisis convulsivas, edema

pulmonar, coagulopatía o cuando exista acidosis metabólica que no responda al tratamiento administrado.

Tratamiento sintomáticode las complicaciones

1 Si existe *acidosis metabólica* con un pH inferior a 7,20, está indicada la administración de bicarbonato sódico 1 M, en dosis de 3–5 mEq/kg, en 2–4 h, por vía intravenosa.

2 Si existe *hiponatremia grave* (v. cap. 78), se administra suero salino al 3%, calculando su dosis mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Dosis de sodio (mEq)} = (130 - \text{sodio sérico}) \times \times 0{,}6 \times \text{peso del paciente (kg)}$$

La cifra resultante se multiplica por 2, y se obtiene el número de mililitros de suero salino al 3% que deben administrarse, ya que este tipo de líquido contiene 0,5 mEq de sodio por mililitro.

3 Si existe *hipernatremia,* se trata como se ha descrito en el capítulo 79.

4 La aparición de *crisis convulsivas* ensombrece el pronóstico. Habitualmente no requieren tratamiento a no ser que sean repetidas y persistentes (v. cap. 59).

5 La *tetania* se trata mediante la administración de glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento), por vía intravenosa, en dosis de 225 mg de calcio elemento (2,5 ampollas), diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 15 min; o cloruro cálcico al 10% (**Cloruro cálcico Braun**®, ampollas de 10 ml con 183 mg de calcio elemento), por vía intravenosa, en dosis de 12,5 ml, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 15 min. Dada la dificultad en establecer si las sacudidas tonicoclónicas son una manifestación de tetania o de crisis convulsiva, una medida aconsejable es administrar calcio a todo paciente que desarrolle este tipo de síntomas. Si el paciente responde a la administración de calcio, indica que la disminución del calcio ionizado, y no el efecto tóxico cerebral de los salicilatos, es el responsable de las convulsiones.

6 Si se detectan *hemorragias,* se administra vitamina K (**Kaergona hidrosoluble**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10–20 mg, por vía intravenosa.

7 La *rabdomiólisis* requiere la administración de:

- ► Soluciones cristaloides, como suero glucosalino a razón de 4.000 ml/24 h, ajustando el ritmo de perfusión para obtener una diuresis de, por lo menos, 3 ml/kg/h.
- ► Bicarbonato sódico 1 M, a una velocidad de perfusión de 14 gotas/min (42 ml/h), ajustando el ritmo para mantener el pH urinario por encima de 7,5.
- ► Si no existe depleción de volumen, se administra furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg), en dosis inicial de 60 mg (tres ampollas), seguidos de 20 mg (una ampolla) cada 6 h por vía intravenosa.

8 La *hipoglucemia* se trata como se describe en el capítulo 69.

INTOXICACIÓN AGUDA POR OTROS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

La efectividad de los AINE no es mayor que la de los salicilatos, e incluso algunos de sus efectos secundarios son más importantes, pero su administración más fácil (una o dos dosis al día) y su mayor potencia hacen que su uso se haya extendido. Se han utilizado en el tratamiento de la dismenorrea (ibuprofeno, ácido mefenámico), de la cefalea en brotes (indometacina), fiebre tumoral (indometacina, naproxeno), en el cierre del conducto arterial persistente (indometacina) o en la profilaxis de la migraña (naproxeno), entre otros múltiples procesos. El piroxicam es el AINE más frecuentemente implicado como causa de hemorragia digestiva alta, y el metamizol es el único con propiedades espasmolíticas, que carece de acción irritante sobre la mucosa gástrica y no interacciona con los anticoagulantes orales como el resto. La semivida de la mayoría de los AINE oscila entre 2 y 5 h, y es mayor para la oxifenilbutazona (70–80 h), la fenilbutazona (72–84 h) y el piroxicam (50 h).

Las dosis consideradas tóxicas para los AINE más utilizados son las siguientes: ibuprofeno (> 3 g), diclofenaco (> 1,5 g), ketoprofeno (> 2 g), ácido mefenámico (> 1,5 g), naproxeno (> 3 g), sulindac (> 5 g), fenilbutazona (> 4 g) y piroxicam (> 600 mg).

La intoxicación aguda por AINE es *clínicamente* similar a la intoxicación por salicilatos, pero sin *tinnitus*. Cursa con náuseas, vómitos, dispepsia, dolor epigástrico y hemorragia digestiva alta. Puede haber alteración variable del estado de conciencia, apraxia, nistagmo, visión borrosa, diplopía, hipertermia o hipotermia, crisis convulsivas, hiperventilación o depresión respiratoria y acidosis metabólica con anión gap elevado. La insuficiencia renal es una de las complicaciones más importantes.

Deben solicitarse las siguientes *exploraciones complementarias:* hematimetría con fórmula y recuento leucocitario; bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, AST y ALT; estudio de coagulación y gasometría arterial.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con intoxicación aguda por AINE requieren ingreso hospitalario. Los que presentan disminución del estado de conciencia, crisis convulsivas o acidosis metabólica grave resistentes al tratamiento, deben ingresar en una UCI; el resto de enfermos, en el área de observación del servicio de urgencias.

Tratamiento

Medidas generales

▶ Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero glucosado al 5%, a un ritmo inicial de 21 gotas/min.

▶ Lavado gástrico y administración oral de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco®**, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis de 1 g/kg. Posteriormente, pueden administrarse dosis repetidas de 0,5–1 g/kg/4 h. La evacuación gástrica provocada con jarabe de ipecacuana puede utilizarse, excepto si el paciente ha ingerido un AINE que ocasione crisis convulsivas, como el ácido mefenámico, dosis masivas de cualquier AINE o dosis de ibuprofeno superiores a 400 mg/kg. Con carácter general, la descontaminación gástrica se recomienda en el adulto que ha ingerido más de 10 veces la dosis terapéutica de AINE.

▶ La diuresis forzada alcalina y la alcalinización urinaria (diuresis alcalina) no son eficaces en esta intoxicación, dada la corta semivida y la elevada unión a las proteínas plasmáticas de la mayoría de los AINE.

▶ La hemodiálisis y la hemoperfusión son ineficaces.

Tratamiento sintomáticode las complicaciones

1 Para prevenir el *sangrado digestivo* y reducir el efecto gastroerosivo de los AINE, se administra un inhibidor de la bomba de protones, como omeprazol (**Losec®**, ampollas con 20 mg), en dosis de 20 mg/24 h, por vía intravenosa; y sucralfato (**Urbal®**, sobres y comprimidos de 1 g) en dosis de 1 g/8 h, por vía oral.

2 Si existe *acidosis metabólica*, probablemente puede resolverse con la reposición inicial de volumen. Si el pH es inferior a 7,20, se calcula el déficit de bicarbonato, y se administra el 50% en 30 min, como se detalla en el capítulo 76.

3 La *hipotensión* se trata inicialmente con cargas repetidas de 300 ml de suero fisiológico cada 20 min. Si persiste, se administra dopamina (**Dopamina Grifols®**, ampollas de 5 ml con 200 mg), en dosis inicial de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h), para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis mayor de 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h). Igualmente, la dopamina es eficaz para inducir la diuresis y preservar la función renal en esta intoxicación, iniciando en este caso su administración en dosis de 2 µg/kg/min (3 gotas/min o 9 ml/h).

4 Las *crisis convulsivas* se tratan con benzodiacepinas, como midazolam (v. cap. 59). La difenilhidantoína no es efectiva en esta intoxicación.

5 La *coagulopatía* por AINE puede requerir la administración de plasma fresco y de vitamina K (**Kaergona hidrosoluble**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 a 20 mg por vía intravenosa.

Bibliografía recomendada

Chyka PA, Erdman AR, Christianson G, Wax PM, Booze LL, Manoguerra AS. Salicylate poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)*. 2007;45:95-131.

Donovan JW. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:865-875.

Kerr F, Krenzelok EP. Salycilates. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:835-848.

O'Malley GF. Emergency Department Management of the Salicylate-Poisoned Patient. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:333-346.

Seger DL, Murray L. Aspirin and nonsteroidal agents. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2339-2344.

INTOXICACIÓN AGUDA POR SETAS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, A. Berlango Jiménezy, J.M. Calderón de la Barca Gázquez

INTRODUCCIÓN

El primer problema que se plantea ante una intoxicación aguda por setas es la identificación del tipo de seta. Además de su descripción morfológica, es importante conocer el medio en el que estaba (si emerge del suelo, crece sobre un tronco o sobre otro hongo; si se ha obtenido en el bosque o en el prado; qué otros árboles e hierbas había alrededor, etc.).

CLÍNICA

Cuando los síntomas aparecen precozmente, en las primeras 4 h después de la ingestión, se trata de *intoxicaciones leves o menos graves;* por el contrario, si comienzan después de transcurridas 6 h se trata, generalmente, de *intoxicaciones graves,* de las que el 90% se deben a *Amanita phalloides* y especies relacionadas (*A. verna* y *A. virosa*). No obstante, este período de latencia debe tomarse con cautela, y no descartar intoxicación grave, aunque los síntomas se inicien precozmente, ya que pueden haberse ingerido conjuntamente diversos tipos de setas tóxicas.

► Las intoxicaciones menos graves se caracterizan por signos de irritación gastrointestinal (náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico, diarrea líquida) y, dependiendo de la especie de seta ingerida, pueden aparecer signos y síntomas colinérgicos (miosis, visión borrosa, lagrimeo, sialorrea, rinorrea, bradicardia, hipotensión arterial, hipotermia), atropínicos (midriasis, taquicardia, agitación y delirio), ambos o ninguno.

► Las intoxicaciones graves se caracterizan por un cuadro coleriforme que mejora gradualmente para, a las 48–72 h, aparecer insuficiencia hepática aguda e insuficiencia renal, con una alta mortalidad.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias deben realizarse las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), y bilirrubina total y directa.

- Estudio de coagulación.

- Electrocardiograma.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes sintomáticos deben ser ingresados. Las intoxicaciones graves ingresan en una unidad de cuidados intensivos, mientras que las menos graves lo hacen en el área de observación del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Dieta absoluta.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero glucosalino a razón de 3.000 ml/24 h, que se modifica según la patología de base del paciente y su situación clínica.

▶ Reposición de las pérdidas de potasio mediante la administración de ClK (**Ap-Inyect**®, viales de 20 ml con 40 mEq), por vía intravenosa, diluido en los sueros, y en dosis que varía según la potasemia (v. cap. 80).

▶ Lavado gástrico y administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis de 1 g/kg. Las dosis repetidas pueden ser útiles en la intoxicación por setas del género *Amanita*. Deben administrarse durante, por lo menos, 48 h después de la ingesta de la seta tóxica.

▶ La diuresis forzada alcalina (v. cap. 114) puede ser eficaz en la intoxicación por *Amanita phalloides*.

▶ Si después del lavado gástrico persisten los vómitos o el estado nauseoso, se pautan antieméticos, como metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/8 h por vía intravenosa.

▶ No deben utilizarse espasmolíticos para tratar los síntomas gastrointestinales.

Tratamiento específico

1 En las *intoxicaciones menos graves,* el tratamiento específico depende de la existencia de síntomas colinérgicos o atropínicos:

- Si predominan los colinérgicos, se administra atropina (**Atropina Braun**®, ampollas de 1 ml con 1 mg), en dosis de 0,04 mg/kg, por vía intravenosa, sin sobrepasar los 2 mg, dosis que puede repetirse si no se controla la frecuencia cardíaca y la presión arterial, hasta conseguir la atropinización.
- Si predominan los signos atropínicos, se administra fisostigmina (**Anticholium**®, ampollas de 5 ml con 2 mg), en dosis de 1 mg (media ampolla), en inyección intravenosa lenta (3 min), que puede repetirse cada 10 min, hasta un máximo de 4 mg (dos ampollas) en 30 min.

2 En las *intoxicaciones graves* (*A. phalloides* y especies similares) puede administrarse:

- Ácido tióctico (**Thioctacid**®, ampollas de 4 ml con 100 mg), en dosis de 100 mg/6 h, diluidos en 500 ml de suero glucosado al 5% (proteger de la luz). Esta sustancia puede producir hipoglucemia. Su uso está discutido.
- Debe asociarse, además, penicilina G sódica (**Penilevel**®, viales con 1, 2, 5 y 10 millones de UI), en dosis de 1 millón de UI/h, por vía intravenosa (300.000–1.000.000 UI/kg/día), durante una semana.
- También es útil la silimarina (**Legalon**®, cápsulas de 150 mg; **Legalon Sil**®, viales con 350 mg), en dosis de 20–50 mg/kg/24 h distribuidos cada 6–8 h por vía oral o intravenosa. También puede utilizarse en perfusión continua.
- Si aparece insuficiencia hepática, se administra N-acetilcisteína (**Flumil antídoto® 20%**, ampollas de 20 ml con 2 g) en dosis de 150 mg/kg/24 h en perfusión intravenosa continua.
- Si se detectan hemorragias, se administra plasma fresco y vitamina K (**Kaergona hidrosoluble**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg/6 h, por vía intravenosa lenta.
- En casos muy graves se realiza hemodiálisis, hemoperfusión o plasmaféresis, aunque su utilidad no se ha demostrado. De ellas, la plasmaféresis parece ser la técnica de elección.
- El trasplante hepático es el tratamiento definitivo en los casos de hepatotoxicidad, y la encefalopatía hepática es el criterio comúnmente aceptado para establecer su indicación.

3 La *hipertermia* se trata con medios físicos (compresas heladas), utilizando, si la temperatura es mayor de 40 °C, métodos más enérgicos, como mantas hipotérmicas o baños de agua helada. Los antipiréticos habituales son ineficaces.

4 Si la agitación no se controla, puede desarrollarse una *rabdomiólisis* aguda, que debe tratarse de la siguiente manera:

- Administración de soluciones cristaloides, como suero glucosalino a razón de 4.000 ml/24 h, ajustando el ritmo de perfusión para obtener una diuresis de, por lo menos, 3 ml/kg/h.
- Bicarbonato sódico 1 M, a una velocidad de perfusión de 14 gotas/min (42 ml/h), ajustando el ritmo para mantener el pH urinario por encima de 7,5.
- Si no existe depleción de volumen, se administra furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) en dosis inicial de 60 mg (tres ampollas), seguidos de 20 mg (una ampolla) cada 6 h por vía intravenosa.

5 Si aparecen *arritmias* supra o ventriculares, se tratan como se describe en los capítulos 19 a 22.

6 En las *setas de la especie giromitra*, de aspecto cerebriforme, para tratar la metahemoglobinemia que producen, se administra azul de metileno (**Azul de metileno® 1%**, ampollas de 10 ml con 100 mg), en dosis de 1–2 mg/kg, por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%; dosis que puede repetirse en 1 h hasta un máximo de 7 mg/kg. Para el tratamiento de las crisis convulsivas es útil la administración de piridoxina (**Benadon®**, ampollas con 300 mg), en dosis inicial de 5 g (25 a 50 mg/kg), que puede repetirse en caso de crisis recurrentes o coma. Las benzodiacepinas también pueden utilizarse (v. cap. 59).

Bibliografía recomendada

Brent J, Palmer RB. Mushrooms. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:455-472.

Deutsch M, Koskinas J, Kountouras D, Archimandritis AJ. Amanita phalloides poisoning: reassessment of prognostic factors and indications for emergency liver transplantation. *J Hepatol.* 2007;47:728-729.

Díaz JH. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med*. 2005;33:427-436.

Llamas B, Terrón A. Guía de campo de los hongos de la Península Ibérica. Universidad de León; 2005.

Saviuc P, Danel V. New syndromes in mushroom poisoning. *Toxicol Rev*. 2006;25:199-209.

Shih RD. Plants, mushrooms, and herbal medications. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2471-2481.

MORDEDURA DE VÍBORA

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

En España sólo existen dos familias de serpientes: *Viperidae* (las víboras) y *Colubridae* (culebra bastarda). Estas últimas, aunque venenosas, tienen los dientes en posición posterior dentro de la boca, por lo que su mordedura es poco efectiva.

Ante una mordedura de serpiente, el dilema diagnóstico que se presenta en nuestro medio es si se trata de una víbora o no. Las víboras hibernan, por lo que son más activas de marzo a octubre. Son terrestres, aunque pueden moverse en el agua. Sus características comunes son su cabeza triangular, sus pupilas elípticas verticales, el cuello pronunciado, la cola que acaba abruptamente y su relieve en las escamas de la piel; por el contrario, las culebras tienen la cabeza redondeada, pupilas redondas, cuello poco marcado, cola que acaba progresivamente y piel lisa. Las víboras suelen moverse en el agua con la cabeza elevada, mientras que las culebras la mantienen a nivel del agua.

La víbora hocicuda (*Vipera latasti*) se encuentra en toda la península ibérica, excepto en Cantabria y los Pirineos, por lo que la mayoría de los casos de mordedura se produce por esta víbora. Puede llegar a medir 90 cm. La víbora áspid (*Vipera aspis*) puede encontrarse en los Pirineos, Sistema Ibérico, Cordillera Cantábrica y algunas zonas de Cataluña. Puede alcanzar 75 cm. La víbora común o europea (*Vipera berusseoanei*) se encuentra en el noroeste de la península.

Habitualmente, en un ataque, la víbora inyecta del 25 al 75% del veneno que almacena. Esta cantidad depende de la gravedad de la reacción por parte de la víctima, de la edad y tamaño de ésta, del motivo del ataque (miedo o enfado), del tiempo que dure la mordedura, del lugar donde se produce (en la cabeza y en el tronco se duplica o triplica la gravedad con respecto a cuando la mordedura tiene lugar en las extremidades), del número y la profundidad de las mordeduras, de la interferencia con ropa y de la edad, el tamaño y la especie de serpiente.

La víbora puede inyectar de 3–20 mg de veneno, que se absorbe rápidamente, alcanzando su concentración máxima a los 30 min de la mordedura, y con una semivida de eliminación de 8 h, aunque los efectos clínicos máximos se producen a las 24–48 h.

CLÍNICA

Los síntomas producidos por la mordedura de víbora comienzan inmediatamente e incluyen grados variables de dolor (exponente de la necrosis tisular), náuseas y vómitos, sudoración, vértigo, parestesias y escalofríos. Sin embargo, las manifestaciones sistémicas del envenenamiento se caracterizan por petequias, equimosis o sangrado en cualquier lugar, oligoanuria, nistagmo, fasciculaciones, debilidad muscular, parálisis, coma o convulsiones, distrés respiratorio, shock, arritmias e incluso parada cardíaca.

La gravedad del envenenamiento puede clasificarse según se refleja en la tabla 131.1. Las víboras de España raramente causan reacciones sistémicas graves; la muerte ocurre de forma excepcional y, fundamentalmente, en niños.

Tabla 131.1 Clasificación de la gravedad del envenamiento por víbora

GRADO	DISTANCIA EN LA HERIDA DE LOS COLMILLOS DE LA VÍBORA (cm)	SÍNTOMAS Y SIGNOS	NIVELES PLASMÁTICOS MÁXIMOS DE VENENO	ACTITUD
0. Sin envenenamiento	0,6-1	Dolor y edema escasos tras 4 h desde la mordedura	1 ng/ml	Alta con curas tópicas
I. Envenenamiento leve	1-1,5	A los 30-60 min de la mordedura: dolor, inflamación y edemas locales. Necrosis hemorrágica alrededor de la zona de punción. Adenopatías regionales	5 ng/ml	Observación 24 h. Valorar antiveneno
II. Envenenamiento moderado	1,5-2	Edema en resto de extremidad, equimosis y vesículas hemorrágicas. Náuseas, vómitos, hipertensión arterial, fasciculaciones, alteraciones leves de coagulación	32 ± 7 ng/ml	Ingreso Indicado antiveneno
III. Envenenamiento grave	> 2	Edema rápidamente progresivo, náuseas, vómitos, fiebre, hemólisis, rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, crisis convulsivas, leucocitosis, CID, shock	125 ± 5 ng/ml	Ingreso en UCI Indicado antiveneno

CID: coagulación intravascular diseminada; UCI: unidad de cuidados intensivos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias deben realizarse las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), y bilirrubina total y directa.

- Estudio de coagulación.

- Electrocardiograma.

Las alteraciones que reflejan envenenamiento son: leucocitosis, hipofibrinogenemia, trombocitopenia, prolongación del tiempo de protrombina o de tromboplastina parcial activada, insuficiencia renal, alteraciones metabólicas y arritmias cardíacas.

CRITERIOS DE INGRESO

Todas las mordeduras de serpientes se engloban en dos clases: *asintomáticas*, causadas por serpientes no venenosas o que, aun siendo venenosas, no han conseguido inyectar el veneno; y *sintomáticas*, provocadas por serpientes venenosas, causando un identificable y potencial envenenamiento grave. La actitud depende del grupo en el que se clasifique al paciente:

- Si una vez transcurridas 4–6 h desde la mordedura, el paciente se mantiene asintomático, se considera que la serpiente no es venenosa o que, si lo es, no ha inoculado el veneno. En este caso, el paciente puede recibir el alta. Como ocasionalmente pueden aparecer reacciones tardías, se instruye al paciente y a sus familiares sobre los síntomas y signos de alarma.

- Si el paciente está sintomático, ingresa durante un tiempo mínimo de 24 h en el área de observación del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Tranquilizar al paciente.

▶ Colocación del paciente en decúbito supino, con el miembro superior afectado en posición neutra, con cabestrillo, a la altura del corazón.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 21 gotas/min, que se modifica en función del estado hemodinámico del paciente.

▶ Limpieza de la zona de la mordedura con antisépticos, tipo povidona yodada (**Betadine**®). No debe aplicarse frío local, ya que favorece la necrosis. La herida de la mordedura debe cubrirse con gasa, sin ejercer presión sobre ella, y revisarse continuamente para iniciar la antibioterapia ante los primeros signos de infección. Puede ser necesario el desbridamiento de los tejidos necróticos.

▶ La aplicación de torniquetes, la incisión y la succión de la herida por mordedura están contraindicadas.

▶ Vacunación antitetánica.

▶ Administración de analgésicos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa; para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min. Deben evitarse los salicilatos.

▶ Fasciotomía, si se produce un síndrome compartimental, con presión superior a 30 mmHg, a pesar de la elevación de la extremidad afectada y de la administración del antídoto.

▶ Si aparecen signos de infección, se administra ceftazidima (**Fortam**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/8 h, por vía intravenosa, más metronidazol (**Flagyl**®, envases con 500 y 1.500 mg para perfusión intravenosa), en dosis de choque de 15 mg/kg (dos frascos de 500 mg), seguida de 7,5 mg/kg (un frasco de 500 mg) cada 6 h, por vía intravenosa.

▶ La rabdomiólisis se trata con:

- Administración de soluciones cristaloides, como suero glucosalino, a razón de 4.000 ml/24 h, ajustando el ritmo de perfusión para obtener una diuresis de, por lo menos, 3 ml/kg/h.
- Bicarbonato sódico 1 M, a una velocidad de perfusión de 14 gotas/min (42 ml/h), ajustando el ritmo para mantener el pH urinario superior a 7,5.
- Si no existe depleción de volumen, se administra furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg), en dosis inicial de 60 mg (tres ampollas), seguidos de 20 mg (una ampolla) cada 6 h por vía intravenosa.
- Si aparece insuficiencia renal, se realiza hemodiálisis.

▶ En caso de coagulación intravascular diseminada (CID) se trata según indicación del servicio de

hematología.

Tratamiento específico

Se basa en la administración de suero antivíbora (**Viperfav**®, viales de 4 ml). La dosis inicial es de 4 ml, por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos a un ritmo de 15 gotas/min (45 ml/h), que puede repetirse a intervalos de 5 h, según la evolución clínica. Si se dispone del antídoto en el lugar del accidente y no puede administrarse por vía intravenosa, puede inyectarse por vía intramuscular o subcutánea en la raíz del miembro afectado. Dada la alta pureza de este suero, la posibilidad de reacciones anafilácticas es mínima. La dosis para niños es similar, y también debe administrarse a las mujeres embarazadas.

Para reducir aún más la posibilidad de reacciones alérgicas, se recomienda la administración de adrenalina al 1:1.000, si no está contraindicada, en dosis de 0,25 mg (0,25 ml), por vía subcutánea, inmediatamente antes de la perfusión del suero antiofídico. Otra posibilidad es premedicar con metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas de 8, 20, 40 y 250 mg) en dosis de 1 mg/kg por vía intravenosa, y cimetidina (**Tagamet**®, ampollas con 200 mg) en dosis de 5 mg/kg por vía intravenosa.

El suero antiofídico debe administrarse en las primeras 4 h después de la mordedura, conserva su máxima efectividad durante 6–9 h, y puede ser ineficaz si se administra 12–24 h después.

Bibliografía recomendada

Alberts MB, Shalit M, LoGalbo F. Suction for Venomous Snakebite: A Study of ìMock Venomî Extraction in a Human Model. *Ann Emerg Med*. 2004;43:181-186.

Brown H. Venomous snakebite. *Nursing*. 2005;35:88.

Bush SP. Snakebite Suction Devices Don’t Remove Venom: They Just Suck. *Ann Emerg Med*. 2004;43:187-188.

Gold BS, Dart RC, Barish RA. Bites of venomous snakes. *N Engl J Med*. 2002;347:347-356.

Mayol Ll. Lesiones producidas por ofidios y animales marinos [consultado 29/01/2009]. Disponible en: http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/tres/ofidios.pdf

Nunnelee JD. Snakebite! How do you know when it’s poisonous? *RN*. 2007;70:25-30.

OTRAS INTOXICACIONES AGUDAS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, M.J. Clemente Millány, J.M. Calderón de la Barca Gázquez

Se mencionan en este capítulo, por orden alfabético y de forma concisa, las *manifestaciones clínicas* y el *tratamiento específico* de otras intoxicaciones agudas que, con frecuencia, se presentan en la clínica diaria.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR ARSÉNICO

Las fuentes de la intoxicación aguda por arsénico incluyen compuestos utilizados en agricultura para la desinfestación, como herbicidas y rodenticidas, en la industria para conservación de pieles, la fabricación de fuegos de artificio, colorantes, etc. Dosis de arsénico mayores de 1 mg/kg pueden ser letales.

Clínicamente se manifiesta, a los 30–60 min de la ingestión, por un cuadro de gastroenteritis coleriforme, frecuentemente hemorrágica, que evoluciona hacia un shock hipovolémico que conduce a la muerte en horas. Entre las complicaciones que pueden presentarse destacan: hemorragia digestiva alta, perforación gastrointestinal, hemólisis, crisis convulsivas, delirio y grados variables de coma. Es característico el olor a ajo del aliento del paciente. El arsénico es radiopaco, por lo que puede visualizarse en una radiografía de abdomen desde los primeros momentos de la intoxicación aguda.

Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario.

El *tratamiento* incluye:

▶ Corrección del shock hipovolémico, mediante la administración de cargas intravenosas de 300 ml de suero fisiológico y, si fracasa, dopamina (**Dopamina Grifols®**, ampollas de 5 ml con 200 mg), en dosis inicial de 5 µg/kg/min, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h), para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg, o una diuresis mayor de 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

▶ Lavado orogástrico y administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco®**, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis de 1–2 g/kg.

▶ Irrigación intestinal total con polietilenglicol (**Evacuante Bohm®**, sobres con 15 g), en dosis de 2 l/h en el adulto y 40 ml/kg/h en los niños, por vía oral o sonda nasogástrica, con una concentración de un sobre del preparado comercial por cada 250 ml de agua. Esta irrigación se mantiene hasta que el líquido rectal salga claro.

▶ La hemodiálisis es útil, y está indicada si se produce insuficiencia renal.

▶ El antídoto específico es el dimercaprol (**B.A.L.®**, ampollas de 2 ml con 200 mg). Se administra por vía intramuscular, en la dosis siguiente, teniendo en cuenta que 2,5 mg/kg de dimercaprol, para un paciente de 70 kg, equivalen a tres cuartas partes de ampolla del preparado comercial:

- Días 1 y 2: 2,5 mg/kg/4 h.
- Día 3: 2,5 mg/kg/12 h.
- Días siguientes: 2,5 mg/kg/24 h, durante, por lo menos, 10 días.

▶ Si el dimercaprol no está disponible, puede utilizarse D-penicilamina (**Cupripen®**, comprimidos de 50 mg y cápsulas de 250 mg), en dosis de 25 mg/kg/6 h (máximo, 1 g/24 h), hasta que los niveles de arsénico urinario sean inferiores a 50 µg/l en 24 h.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR BARBITÚRICOS

Esta intoxicación se manifiesta *clínicamente* por ataxia, disartria, somnolencia que conduce rápidamente al coma profundo con conservación del reflejo fotomotor, depresión respiratoria (ritmo de Cheyne-Stokes), hipotensión e hipotermia. Pueden aparecer ampollas en zonas cutáneas sometidas a presión. La dosis letal de fenobarbital es de 6 g y la de pentobarbital, secobarbital y amobarbital de 2 g. El rango terapéutico de los niveles de fenobarbital es de 15–40 µg/ml, y la clínica tóxica se observa con niveles de 50 µg/ml.

Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario.

El *tratamiento* es sintomático.

▶ Se adoptan las medidas generales de reanimación (ABC).

▶ El lavado gástrico es útil si se realiza dentro de las primeras 4 h de la sobredosis. En ocasiones es necesaria la extracción endoscópica de las concreciones de comprimidos.

▶ La administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco®**, frascos con 25 y 50 g en polvo) es fundamental en esta intoxicación, por su utilidad, sobre todo en dosis repetidas de 1 g/kg/4 h. Es efectivo, incluso, cuando el fenobarbital se ha administrado por vía intravenosa.

▶ La diuresis alcalina (no diuresis forzada) está indicada en la intoxicación por barbitúricos de acción larga (fenobarbital, mefobarbital). En esta intoxicación se realiza de la siguiente manera: se administran 1.000 ml de suero glucosado al 5% más 100 mEq (100 ml) de bicarbonato sódico 1 M. Inicialmente, se perfunden 500 ml de esta solución «a chorro» y, posteriormente, a un ritmo de perfusión de 200 ml/h, que se modifica para mantener el pH urinario superior a 7,5–8.

▶ La hemodiálisis o la hemoperfusión están indicadas cuando exista síndrome de distrés respiratorio del adulto, insuficiencia renal o hepática, importante desequilibrio electrolítico o coma profundo. La diálisis peritoneal no es efectiva.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR COLCHICINA

Es un fármaco antiinflamatorio diferente de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), utilizado específicamente en el tratamiento de la crisis aguda de gota. La dosis tóxica es mayor de 5 mg. Típicamente la intoxicación tiene tres *fases clínicas:*

► Una fase inicial, entre 0 y 12 h, en la que predominan los síntomas digestivos, como náuseas, vómitos y diarrea copiosa, que conducen rápidamente al shock hipovolémico. También puede originar íleo paralítico.

► Una segunda fase, entre las 48 h y 7 días, en la que se desarrolla un fracaso multiorgánico con shock cardiogénico, distrés respiratorio, aplasia medular, coagulación intravascular diseminada, acidosis metabólica, fracaso hepático y renal, hiponatremia, hipocalcemia y rabdomiólisis.

► Una tercera fase, entre los 7 y 14 días, en la que se produce alopecia y una leucocitosis de rebote, después de la recuperación de la aplasia medular.

Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario.

El *tratamiento sintomático* se basa en:

► La insuficiencia respiratoria puede requerir ventilación mecánica.

► Corrección del shock hipovolémico (v. cap. 16) con suero fisiológico y, si no responde, con dopamina.

► El lavado gástrico debe realizarse a todo paciente que haya ingerido una dosis tóxica, y hay que hacerlo preferiblemente antes del inicio de los síntomas.

► El carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo) es útil, y deben administrarse dosis repetidas siempre que no exista íleo paralítico.

► Si existe íleo paralítico, se ha descrito una buena respuesta a los anticolinesterásicos, como neostigmina (**Prostigmine**®, ampollas de 1 ml con 0,5 mg), en dosis de 0,5 mg/4 h, por vía subcutánea. Cuando se recupera la peristalsis, se prosigue con bromuro de piridostigmina (**Mestinon**®, comprimidos de 60 mg) en dosis de 60 mg/6 h por vía oral.

► La diuresis forzada y los métodos de depuración extrarrenal no son útiles.

► Si aparece coagulopatía, se trata con transfusión de componentes sanguíneos (plasma leucodeplecionado, plaquetas, hematíes) y/o vitamina K, según valoración del servicio de hematología.

► Es frecuente la sepsis por neutropenia, por lo que hay que considerar el tratamiento antibiótico si el paciente comienza con fiebre. Asimismo, en la segunda fase de toxicidad puede ser necesaria la administración de factor estimulante de colonias de granulocitos (v. cap. 108).

El *tratamiento específico* consiste en la administración de fragmentos Fab específicos para colchicina (sólo están disponibles en Francia). Se administran en dosis de 480 mg por vía intravenosa;

la mitad (240 mg) en 1 h y la otra mitad (240 mg restantes) en las siguientes 6 h.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR ETILENGLICOL

El etilenglicol se utiliza como pintura, betún, anticoagulante, detergente, etc. Su intoxicación debe sospecharse, en el contexto toxicológico, ante todo paciente que parezca ebrio, pero cuyo aliento no huela a alcohol. En las primeras 6–12 h de la ingestión aparece ataxia, dificultad para el lenguaje, náuseas y vómitos (frecuentemente hemáticos), crisis convulsivas, rabdomiólisis, tetania, nistagmo, oftalmoplejía y alteración progresiva del estado de conciencia. Posteriormente, a las 12–24 h de la ingesta, insuficiencia cardíaca o bronconeumonía, que pueden producir la muerte y, por último, necrosis tubular aguda con hiperpotasemia, miositis, hipocalcemia y acidosis metabólica intensa de origen láctico (anión GAP elevado). La dosis letal es de 100 g.

Es una intoxicación grave que requiere ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

El *tratamiento* es el siguiente:

► Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico en una dosis inicial de 3.000 ml/ 24 h.

► Lavado gástrico.

► El antídoto de elección en esta intoxicación es el fomepizol (4-metilpirazol) (**Antizol**®, viales de 1,5 ml con 1,5 g), que se administra por vía intravenosa, en una dosis inicial de 15 mg/kg, seguida de 10 mg/kg/ 12 h, durante 48 h. A continuación se administran 15 mg/kg/12 h hasta que las concentraciones de etilenglicol sean indetectables o se hayan reducido a cifras inferiores a 20 mg/dl. Cada dosis de este fármaco se diluye en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 30 min.

► Si no está disponible el fomepizol, se administra etanol (**Etanol absoluto**®, ampollas de 5 ml con 3,95 g), en dosis de ataque de 1 g/kg, por vía intravenosa, diluido en 500 ml de suero glucosado al 5%, y perfundido en 30 min. Posteriormente, se inicia perfusión intravenosa de mantenimiento de 100 mg/kg/h, que para un paciente de 70 kg se prepara diluyendo 16 ampollas en 500 ml de suero glucosado al 5%, y perfundiéndose a 21 gotas/min (63 ml/h); esta perfusión se ajusta posteriormente (hasta 10 g/h) para mantener unos valores de etanol de 1–2 g/l (100–200 mg/dl).

► Tiamina (**Benerva**®, ampollas con 100 mg), en dosis de 100 mg/6 h, por vía intramuscular; y piridoxina (**Benadon**®, ampollas con 300 mg), en dosis de 600 mg/6 h, por vía intramuscular.

► Si se produce hipocalcemia, se administra glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento), por vía intravenosa, en dosis de 225 mg de calcio elemento (2,5 ampollas), diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 15 min; o cloruro cálcico al 10% (**Cloruro cálcico Braun**®, ampollas de 10 ml con 183 mg de calcio elemento), por vía intravenosa, en dosis de 12,5 ml, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 15 min.

► La administración de bicarbonato sódico 1 M está indicada para corregir la acidosis metabólica (v. cap. 76). Además, incrementa la eliminación de glicolato e inhibe la precipitación de cristales de oxalato cálcico.

► La hemodiálisis está indicada cuando los valores de etilenglicol son superiores a 50 mg/dl. La hemoperfusión no es útil.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR HIDROCARBUROS

Los más representativos son el tetracloruro de carbono, tetracloroetileno, tetracloroetano, tricloroetileno, benceno, tolueno y xileno. Se utilizan como disolventes de productos agrícolas o industriales, quitamanchas y disolventes de pinturas, colas y barnices. También se incluye aquí, la intoxicación por otros disolventes, como acetona, butano, cloroformo, cloruro de metileno, éter, gasolina e hidrocarburos de parafina (líquidos de encendedores).

La intoxicación puede producirse por inhalación o ingestión. Se manifiesta *clínicamente* por una fase inicial de euforia y alucinaciones visuales y auditivas, seguidas por somnolencia, ataxia, coma y crisis convulsivas, necrosis hepatocelular y necrosis tubular aguda. El tetracloruro de carbono y los demás hidrocarburos halogenados pueden originar arritmias muy graves.

Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario.

El *tratamiento* es sintomático:

► Si la intoxicación se ha producido por inhalación, debe administrarse oxígeno mediante mascarilla con reservorio al 100%.

► La retirada de la ropa y la descontaminación de la piel es útil para evitar la absorción continuada del tóxico. No debe realizarse con jabón, ya que incrementa su absorción cutánea.

► La descontaminación gástrica debe valorarse individualmente. La inducción del vómito está contraindicada. La aspiración gástrica puede estar indicada en casos de una alta dosis de tetracloruro de carbono o cloroformo, si hace menos de 30 min de la ingesta del tóxico. Una dosis de carbón activado puede ser igualmente útil. La irrigación intestinal total no está indicada.

► La N-acetilcisteína (**Flumil antídoto® 20%**, ampollas de 10 ml con 2 g) puede ser eficaz para prevenir la hepatotoxicidad, en la intoxicación por tetracloruro de carbono y otros hidrocarburos clorados, siempre que se administre en las primeras 10 h (v. cap. 128).

► Debe controlarse cada 8 h, y durante un mínimo de 4 días, la coagulación sanguínea, así como los valores séricos de urea, creatinina y enzimas hepáticas (aspartato aminotransferasa [AST] y alanina aminotransferasa [ALT]).

► En caso de intoxicación por hidrocarburos aromáticos (derivados del benceno) debe evitarse, si es posible, el empleo de agentes simpaticomiméticos, como adrenalina, para evitar la aparición de arritmias graves.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR HIERRO

Cursa inicialmente con vómitos, diarrea y dolor abdominal, con la particularidad de que los vómitos y las deposiciones son de color gris oscuro o negro. En las intoxicaciones graves (sideremia > 5.000 µg/l) hay coma, crisis convulsivas y shock distributivo. Las complicaciones tardías más frecuentes son la estenosis pilórica y las constricciones gástricas.

Dado el carácter radiopaco de las sales de hierro, la radiografía simple de abdomen es de gran valor diagnóstico, y ayuda, durante las primeras 2 h, a cuantificar el número de comprimidos ingeridos y a valorar la efectividad del lavado gástrico. La sideremia y la capacidad total de transporte del hierro (TIBC) deben solicitarse para valorar la gravedad de la intoxicación.

Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario.

El *tratamiento* es el siguiente:

► El lavado gástrico está indicado cuando la dosis de hierro elemental ingerida es superior a 40 mg/kg, o si se observan comprimidos en la radiografía simple de abdomen (a veces es necesaria la endoscopia), y debe realizarse con suero fisiológico. Una vez realizado el lavado gástrico, es aconsejable dejar en el estómago 10 ml de bicarbonato sódico al 5%, si bien la eficacia de esta clásica medida no ha podido demostrarse.

► La inducción del vómito con jarabe de ipecacuana no es aconsejable, y el carbón activado no es eficaz.

► Si con el lavado orogástrico no se extrae todo el contenido, se realiza una irrigación intestinal total con polietilenglicol (**Evacuante Bohm**®, sobres con 15 g), en dosis de 2 l/h en el adulto y 40 ml/kg/h en los niños, por vía oral o sonda nasogástrica, con una concentración de un sobre del preparado comercial por cada 250 ml de agua. Esta irrigación se mantiene hasta que el líquido rectal salga claro.

► El antídoto específico, la desferroxamina (**Desferin**®, viales con 500 mg), está indicado en las intoxicaciones graves, ante la presencia de sideremia igual o superior a 500 µg/dl o ante la persistencia de síntomas digestivos con valores de hierro entre 350–500 µg/dl, ante sintomatología grave, como hipotensión arterial, coma o acidosis metabólica, o presencia de gran número de comprimidos de hierro en la radiografía de abdomen, a pesar de la descontaminación gástrica. Se administra en perfusión intravenosa en solución al 10%, en una dosis que no debe superar los 80 mg/kg/24 h, y a un ritmo inicial de 15 mg/kg/h, que puede aumentarse en función de la clínica y de la aparición de hipotensión, sin sobrepasar los 30 mg/kg/h. Así, para un paciente de 70 kg de peso, se diluyen 10 ampollas (5.000 mg) del preparado comercial en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h), que puede incrementarse hasta 14 gotas/min (42 ml/h). El tratamiento debe suspenderse cuando desaparezca la sintomatología, la sideremia sea inferior a 150 µg/dl, cuando hayan desaparecido los comprimidos de hierro en la radiografía simple de abdomen o cuando la orina rosada vuelva a tener su coloración normal.

► En las intoxicaciones graves que requieran altas dosis de desferroxamina puede ser necesaria la utilización conjunta de fármacos vasoactivos, como dopamina (v. cap. 16) para mantener las cifras tensionales.

- Las técnicas de depuración extrarrenal se han mostrado pobremente efectivas.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (IMAO)

Los fármacos más importantes de este grupo son: fenelzina, nialamida, iproniazida y tranilcipromina. La ingesta, aproximadamente, de 2 mg/kg de cualquiera de estos fármacos es potencialmente letal.

Las *manifestaciones clínicas,* derivadas de la acumulación secundaria de catecolaminas en el organismo, aparecen después de un período de latencia de 6–12 h. Consisten en agitación, alucinaciones, hipercinesia, midriasis pupilar, nistagmo, arritmias, hipertensión arterial, sudoración, mioclonías, crisis convulsivas, hiperreflexia y aumento del tono muscular. Puede aparecer hipertermia.

Los pacientes requieren observación hospitalaria, como mínimo, durante las primeras 12 h.

El *tratamiento* es sintomático y consiste en lo siguiente:

► Administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis de 1 g/kg.

► El jarabe de ipecacuana y la acidificación de la orina están contraindicados. La diuresis forzada no es efectiva.

► La emergencia hipertensiva requiere el uso de nitroprusiato sódico (**Nitroprussiat Fides**®, viales con 50 mg). Se administra por vía intravenosa, en dosis de 1 µg/kg/min, para lo que se diluye una ampolla (50 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h) para un paciente de 70 kg de peso. La solución en la que se diluye debe protegerse de la luz y administrarse en una UCI. Otra opción es la administración de fentolamina (**Regitine**®, ampollas de 1 ml con 10 mg), en dosis de 5 mg (0,5 ml), por vía intravenosa lenta (> 1 min), que puede repetirse a intervalos de 10 min, si es necesario. Los bloqueadores beta y los antagonistas del calcio están contraindicados.

► La hipotensión arterial puede responder a la administración intravenosa de cargas repetidas de 300 ml de suero fisiológico. La dopamina no está indicada en esta intoxicación; si es necesaria la administración de fármacos vasoactivos, se utiliza adrenalina en dosis muy bajas, dado que su recaptación y degradación se hallan muy disminuidas en este caso.

► Si se produce bradicardia, se trata inicialmente con atropina (**Atropina Braun**®, ampollas de 1 ml con 1 mg), en dosis de 1 mg, por vía intravenosa, que puede repetirse hasta un total de 3 mg (dosis vagolítica). Si no se obtiene respuesta, está indicada la implantación de un marcapasos transitorio (v. cap. 19).

► La taquicardia ventricular se maneja según su tratamiento convencional, y la lidocaína es el fármaco de elección.

► La agitación puede controlarse con benzodiacepinas (v. cap. 60).

► Si existen crisis convulsivas, se tratan según el protocolo correspondiente (v. cap. 59), si bien, cuando han sido producidas por fenelzina o iproniazida, responden a la administración de piridoxina (**Benadon**®, ampollas con 300 mg), en dosis de 5 g (17 ampollas), por vía intravenosa, que puede

repetirse tantas veces como sea necesario.

- La hemodiálisis y la hemoperfusión no son efectivas.
- Si existe rabdomiólisis, se trata como se describe en el capítulo 90.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR ISONIAZIDA

Es un fármaco utilizado en el tratamiento de la tuberculosis que, a dosis tóxicas (> 1,5 g), da lugar a un cuadro de crisis convulsivas recurrentes, rabdomiólisis, acidosis metabólica grave y coma.

Esta entidad requiere ingreso hospitalario.

El *tratamiento* consiste en lo siguiente:

▶ Medidas de soporte cardiorrespiratorio (ABC), si son necesarias.

▶ Administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis repetidas de 1 g/kg/4 h. El jarabe de ipecacuana está contraindicado.

▶ La hemodiálisis y la diálisis peritoneal son efectivas. Están indicadas en la insuficiencia renal o acidosis grave.

▶ Corrección de la acidosis metabólica, mediante la administración de bicarbonato sódico 1 M, por vía intravenosa (v. cap. 76).

▶ Las crisis convulsivas responden espectacularmente a la administración de piridoxina (**Benadon**®, ampollas con 300 mg), en dosis igual a la cantidad de isoniazida ingerida. Si se desconoce la cantidad de tóxico, la piridoxina se administra en dosis de 5 g (17 ampollas), por vía intravenosa, que puede repetirse tantas veces como sea necesario. Las benzodiacepinas (midazolam o diazepam) también pueden utilizarse, y tienen un efecto sinérgico con la piridoxina (v. cap. 59).

▶ Si existe rabdomiólisis, se trata como se describe en el capítulo 90.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR TÓXICOS METAHEMOGLOBINIZANTES

Constituyen un grupo de tóxicos, cuyo común denominador, es su capacidad de transformar la hemoglobina en metahemoglobina, impidiendo el transporte de oxígeno.

Las sustancias más importantes de este grupo son: nitritos (de sodio, de amilo, de etilo); nitratos (de amonio y de potasio), contenidos en espinacas y zanahorias; cloratos (clorato sódico utilizado como herbicida); anilina; acetanilida, azul de metileno y nitrobenceno (colorantes); naftalina; fenacetina; aminofenol y sulfamidas (sulfanilamida y sulfatiazol).

Clínicamente la intoxicación se manifiesta por cianosis generalizada de tono achocolatado o pizarroso, con PaO_2 normal y saturación arterial de oxígeno (SaO_2) falsamente elevada, cefalea y coma con síndrome piramidal. Algunos, como los cloratos, producen náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea y, ocasionalmente, hemólisis que se traduce por ictericia, anemia e insuficiencia renal.

La clínica se correlaciona con los valores de metahemoglobinemia. Así, cuando éstos son inferiores a 1,5 g/dl (< 10% del total de hemoglobina) no ocasionan síntomas; la cianosis aparece con metahemoglobinemiaentre 1,5–3 g/dl (10–20%); el coma, las crisis convulsivas, las arritmias y la acidosis metabólica con valores de 7,5–10,5 g/dl (50–70%), y la muerte con concentraciones superiores a 10,5 g/dl (> 70%).

Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario.

El *tratamiento* consiste en:

► Administración de oxígeno, mediante mascarilla con reservorio al 100%. La oxigenoterapia hiperbárica está indicada, como medida transitoria de oxigenación, en pacientes con riesgo vital (metahemoglobinemia > 70%) que no responden al tratamiento con azul de metileno, mientras se prepara la transfusión sanguínea de intercambio.

► Canalización de una vía venosa periférica, y administración de suero glucosado al 5%, a un ritmo inicial de 10 gotas/min (30 ml/h). Si existe hipotensión, como ocurre en la intoxicación por nitritos, se administran cargas intravenosas de 300 ml de suero fisiológico, tantas veces como sea necesario.

► Azul de metileno (**Azul de metileno® al 1%**, ampollas de 10 ml), en dosis de 1–2 mg/kg de peso (0,1 a0,2 ml/kg), en perfusión intravenosa lenta, para lo cual se diluye la dosis calculada del preparado (una ampolla para un paciente de 70 kg) en 100 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde en 5 min. La desaparición de la cianosis se produce, habitualmente, en los primeros 15–20 min. Esta dosis puede repetirse al cabo de 30 min, si no ha habido respuesta clínica, sin superar la dosis total de 5–7 mg/kg. Durante la administración de esta sustancia, hay que tener precaución, pues origina necrosis grave si se produce extravasación. Está contraindicada su administración en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, en los que puede dar lugar a hemólisis. Para tóxicos con vida media larga, como la dapsona, es preciso mantener una perfusión de azul de metileno al 1%, diluido en solución cristaloide, comenzando con 0,1 mg/kg/h (0,01 ml/kg/h).

► Vitamina C (ácido ascórbico) (**Cebion**®, sobres de 500 mg y 1 g; **Ácido ascórbico Bayer**®, ampollas con 1 g; **Redoxon**®, comprimidos efervescentes de 1 g), en dosis de 1 g/8 h por vía oral o intravenosa. Su uso está indicado para intoxicaciones leves, no confirmadas o en pacientes con el déficit enzimático citado anteriormente.

- La hemodiálisis está indicada en intoxicaciones graves o en la insuficiencia renal.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR METANOL

El metanol o alcohol metílico (o de madera) está presente en el alcohol de quemar, vinos y licores caseros o adulterados, pinturas, disolventes, barnices, líquidos limpiaparabrisas, etc. Su toxicidad se debe a sus metabolitos formaldehído y ácido fórmico.

Las *manifestaciones clínicas* tóxicas aparecen entre las 12 y 72 h de su ingesta y se caracterizan por cefalea, náuseas y vómitos, dolor abdominal cólico, síntomas visuales que pueden llegar a producir una ceguera irreversible, midriasis pupilar no reactiva, sudoración profusa, agitación, rigidez muscular y disminución del estado de conciencia acompañado de rigidez muscular y, en ocasiones, crisis convulsivas. Posteriormente, se desarrolla una acidosis metabólica grave (pH < 7). La dosis letal es de 30–60 ml.

Es una intoxicación grave que requiere ingreso en una UCI.

El *tratamiento* específico consiste en lo siguiente:

- Lavado gástrico, que se realiza lo más precozmente posible. El carbón activado adsorbe pobremente al metanol.

- La hemodiálisis está indicada prácticamente siempre, ya que si se realiza precozmente puede evitar la muerte y las secuelas. La diálisis se prolonga hasta que la metanolemia es inferior a 500 mg/l.

- El antídoto de elección en esta intoxicación es el fomepizol (4-metilpirazol) (**Antizol**®, viales de 1,5 ml con 1,5 g), que se administra por vía intravenosa, en una dosis inicial de 15 mg/kg, seguida de 10 mg/kg/ 12 h, durante 48 h. A continuación, se administran 15 mg/kg/12 h, hasta que las concentraciones de etilenglicol sean indetectables o se hayan reducido a cifras inferiores a 20 mg/dl. Cada dosis de este fármaco se diluye en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 30 min.

- Si no se dispone de fomepizol, se administra etanol (**Etanol absoluto**®, ampollas de 5 ml con 3,95 g), en dosis de ataque de 1 g/kg, por vía intravenosa, diluido en 500 ml de suero glucosado al 5%, y perfundido en 30 min. Posteriormente, se inicia perfusión intravenosa de mantenimiento de 100 mg/kg/h, que para un paciente de 70 kg, se prepara diluyendo 16 ampollas en 500 ml de suero glucosado al 5%, y perfundiendo a 21 gotas/min (63 ml/h); esta perfusión se ajusta posteriormente (hasta 10 g/h) para mantener unos valores de etanol de 1–2 g/l. Es una medida paliativa mientras se realiza la hemodiálisis, y debe continuarse hasta conseguir metalonemias inferiores a 200 mg/l.

- Corrección de la acidosis metabólica cuando la concentración de bicarbonato sérico sea inferior a 15 mEq/l o el pH menor de 7,35 (v. cap. 76).

- Tratamiento de las crisis convulsivas, según se detalla en el capítulo 59.

INTOXICACIÓN AGUDA POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

El CO es un gas muy tóxico que se produce durante la combustión incompleta de carbón mineral y vegetal, madera, leña, serrín, gas natural, gasolina, fuel-oil, etc., por incendios, escapes de vehículos de motor, gas ciudad, quemadores defectuosos (estufas, calefactores), etc.

Se liga a la hemoglobina formando carboxihemoglobina, siendo la afinidad de la hemoglobina para el CO unas 200–300 veces mayor que para el oxígeno, por lo que desplaza a éste, originando hipoxia hística.

Clínicamente cursa con cefalea, vértigo, náuseas y vómitos, debilidad e irritabilidad, como manifestaciones iniciales, a las que, posteriormente, se unen acufenos, somnolencia y, si la intoxicación es grave, coma con hiperventilación, hipertonía muscular, hiperreflexia, clonos, signo de Babinski positivo, temblor y piloerección. Pueden aparecer crisis convulsivas y, en ocasiones, se objetiva el característico color rojo cereza de la piel y las mucosas. Las complicaciones más importantes son: edema agudo de pulmón, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal, rabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada y secuelas neurológicas, como neuritis, parkinsonismos, etc.

Cursa con una PaO_2 normal, SaO_2 reducida y diverso grado de acidosis metabólica, por lo que la gasometría arterial no es diagnóstica. Como no hay diferencia significativa entre los niveles de carboxihemoglobina (COHb) arterial y venosa, puede utilizarse indistintamente, uno u otro tipo de muestra. Los niveles de COHb normales en personas no fumadoras son de 0,5–2% y en fumadores de hasta 10–12%. La pulsioximetría también tiene escaso valor, ya que la COHb es malinterpretada como oxihemoglobina. Los niveles de COHb se correlacionan mal con la gravedad de la intoxicación y con la respuesta al tratamiento. En el resto de exploraciones complementarias puede observarse una leucocitosis reactiva (hasta 30.000/µl) y alteraciones electrocardiográficas, como flúter auricular y signos de isquemia miocárdica (alteraciones del segmento ST y de la onda T).

Todos los pacientes con clínica de intoxicación y niveles tóxicos de COHb requieren ingreso hospitalario. Éste se realiza en una UCI si existe coma o complicaciones cardiorrespiratorias; en caso contrario, en el área de observación del servicio de urgencias. Los pacientes pueden recibir el alta, después de 4–6 h con oxigenoterapia, si están asintomáticos (o con síntomas leves) y neurológicamente normales. La oxigenoterapia puede suspenderse antes de 4 h si el paciente tiene niveles de COHb inferiores al 5%. En cualquier caso, todos los pacientes con intoxicación por CO deben ser observados neurológicamente durante 1–2 semanas.

El *tratamiento* se basa en lo siguiente:

► Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero glucosado al 5%, a un ritmo inicial de 7 gotas/min. Si hay hipotensión arterial, se administran cargas intravenosas de 200–300 ml de suero fisiológico en 15–20 min. Si es necesario, se recurre a drogas vasoactivas (v. cap. 16).

► Administración de oxígeno al 100%, mediante mascarilla con reservorio (no reinhalable). Si es necesario, se procede a la intubación endotraqueal. Las indicaciones aceptadas de oxigenoterapia hiperbárica son: coma, crisis convulsivas, déficit neurológico focal y embarazo con evidencia de sufrimiento fetal. Ade más, debe considerarse, cuando los niveles de COHb son superiores al 40%, o superiores al 15–20% en pacientes embarazadas, o cuando los síntomas neurológicos persisten después de 4–6 h de oxigenoterapia normobárica.

► La rabdomiólisis se trata con la administración de:

• Soluciones cristaloides, como suero glucosalino a razón de 4.000 ml/24 h, ajustando el ritmo de perfusión para obtener una diuresis de, por lo menos, 3 ml/kg/h.

• Bicarbonato sódico 1 M, a una velocidad de perfusión de 14 gotas/min (42 ml/h), ajustando el ritmo para mantener un pH urinario superior a 7,5.

• Furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg), en dosis inicial de 60 mg (tres ampollas), seguidos de 20 mg (una ampolla) cada 6 h por vía intravenosa.

► Tratamiento sintomático del edema cerebral (manitol, dexametasona), las crisis convulsivas y la acidosis metabólica (generalmente, responde a la corrección de la hipoxia) (v. caps. 58, 59 y 76, respectivamente).

► En las víctimas de incendios puede existir una intoxicación conjunta por monóxido de carbono y cianuro, en cuyo caso se prescribe, además, el tratamiento específico de esta intoxicación basado en la administración de hidroxicobalamina (v. cap. 121).

INTOXICACIÓN AGUDAPOR NEUROLÉPTICOS

Los fármacos más representativos son: clorpromazina, flufenazina, perfenazina, proclorperazina, tietilperazina, tioridazina, trifluperazina y haloperidol.

Las *manifestaciones clínicas* incluyen: somnolencia, aunque es raro el coma profundo, crisis convulsivas, hipotensión, taquicardia, y fenómenos extrapiramidales, entre los que destacan hipertonía extrapiramidal y crisis de distonía aguda. Los trastornos del ritmo cardíaco, aunque infrecuentes, son similares a los de la intoxicación por antidepresivos tricíclicos (taquicardia y fibrilación ventriculares), y especialmente se han observado con tioridazina. En el electrocardiograma (ECG) puede observarse prolongación del espacio PR, del complejo QRS y del espacio QT.

Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario; los que presentan arritmias graves, crisis convulsivas reiteradas o coma con una puntuación en la escala de Glasgow menor de 8 puntos, en una UCI; en caso contrario, ingresan en el área de observación del servicio de urgencias.

El *tratamiento* consiste en lo siguiente:

▶ La administración de carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis de 1 g/kg, por vía oral o sonda nasogástrica, es el método de descontaminación digestiva de elección. El lavado gástrico sistemático no se recomienda, dado que el riesgo de muerte por sobredosis es muy bajo. No se ha demostrado la utilidad de dosis múltiples de carbón activado. Tampoco están indicadas la provocación del vómito ni la irrigación intestinal total.

▶ La diuresis forzada, la hemodiálisis y la hemoperfusión son ineficaces.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 21 gotas/min. Si se produce hipotensión, se aumenta el volumen a razón de 10–40 ml/kg. Si se requieren fármacos inotrópicos, está indicada la perfusión intravenosa de noradrenalina (**Noradrenalina Braun**®, ampollas de 10 ml al 0,1% que contienen 10 mg), en dosis de 0,05 a 0,5 µg/kg/min sin diluir, lo que equivale, para un paciente de 70 kg, a 0,2–2,1 ml/h de la presentación comercial de esta sustancia (tabla 132.1). La dopamina no está indicada en esta intoxicación.

▶ Para el control de la prolongación del complejo QRS y de las arritmias ventriculares, se administra bicarbonato sódico 1 M, en dosis de 1–2 mEq (1–2 ml)/kg, en bolo intravenoso, seguido de bolos intermitentes o perfusión intravenosa. La lidocaína es el tratamiento de segunda elección en la taquicardia ventricular. Deben evitarse los fármacos como propafenona, amiodarona y bretilio.

▶ Las crisis convulsivas deben tratarse con benzodiacepinas (v. cap. 59). La difenilhidantoína no es útil, por lo que si las crisis no ceden con dosis máximas de benzodiacepinas, se administra fenobarbital en una UCI.

▶ Las distonías agudas se tratan con biperideno (**Akineton**®, ampollas con 5 mg), en dosis de 5 mg (una ampolla), por vía intravenosa, que puede repetirse con intervalos de 30 min, hasta un total de 20 mg (cuatro ampollas).

▶ El síndrome anticolinérgico en los pacientes que no evidencian trastornos de la conducción en el ECG puede tratarse con fisostigmina (**Anticholium**®, ampollas de 5 ml con 2 mg), en dosis de 1 mg

(media ampolla), en inyección intravenosa lenta (3 min), que puede repetirse cada 10 min, hasta un máximo de 4 mg (dos ampollas) en 30 min. La duración de la acción es de 20-60 min, por lo que la recurrencia de síntomas anticolinérgicos puede requerir dosis repetidas. La utilización de este fármaco sin estar indicado puede provocar la aparición de crisis convulsivas, crisis colinérgica, bradiarritmias o asistolia; por ello, su administración exige disponer de material de soporte vital avanzado (v. cap. 116).

Tabla 132.1 Perfusión intravenosa de noradrenalina

DOSIS	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
0,05 µg/kg/min	0,2 ml/h	0,2 ml/h	0,2 ml/h	0,2 ml/h	0,3 ml/h	0,3 ml/h
0,1 µg/kg/min	0,3 ml/h	0,4 ml/h	0,4 ml/h	0,5 ml/h	0,5 ml/h	0,6 ml/h
0,2 µg/kg/min	0,6 ml/h	0,7 ml/h	0,8 ml/h	1,0 ml/h	1,1 ml/h	1,2 ml/h
0,3 µg/kg/min	0,9 ml/h	1,1 ml/h	1,3 ml/h	1,4 ml/h	1,6 ml/h	1,8 ml/h
0,4 µg/kg/min	1,2 ml/h	1,4 ml/h	1,7 ml/h	1,9 ml/h	2,2 ml/h	2,4 ml/h
0,5 µg/kg/min	1,5 ml/h	1,8 ml/h	2,1 ml/h	2,4 ml/h	2,7 ml/h	3,0 ml/h

INTOXICACIÓN AGUDAPOR PARAQUAT

El paraquat es una sustancia que se utiliza como herbicida (**Weedol®** , **Gramoxone Extra N®**, **Preeglone Extra®**, **Terraklene®**, **Totacol Extra®**). La intoxicación se produce, fundamentalmente, por vía digestiva, dando lugar, dado que es corrosivo (álcali), a lesiones cáusticas en la boca, el esófago y el estómago, que se traducen por sensación urente en la boca, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Posteriormente, puede originar necrosis hepática, necrosis tubular aguda, fibrosis pulmonar difusa y, los casos graves, shock de origen mixto (hipovolémico y cardiogénico), de pronóstico funesto. La dosis letal es mayor de 35 mg/kg.

La experiencia médica ha elaborado una escala aproximada de la relación entre dosis y efecto, útil para establecer el pronóstico de este tipo de intoxicación:

► Clase I (paraquat iónico: < 20 mg/kg, es decir, < 7,5 ml de una solución al 20%). No existen síntomas o sólo se presenta clínica gastrointestinal. La recuperación es probable.

► Clase II (paraquat iónico: 20-40 mg/kg, es decir, 7,5 a 15 ml de una solución al 20%). Aparece fibroplasia pulmonar. En la mayoría de los casos sobreviene la muerte, que puede retrasarse 2 a 3 semanas.

► Clase III (paraquat iónico: > 40 mg/kg, es decir, > 15 ml de una solución al 20%). Existe un daño multisistémico como en la clase II, aunque progresa con más rapidez. La mortalidad es prácticamente del 100% en un plazo de 1-7 días.

Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario.

El *tratamiento* consiste en:

► Lavado gástrico, si el paciente es atendido dentro de la primera hora, después de una ingestión con riesgo vital. Al ser una sustancia cáustica, debe realizarse con extrema precaución.

► La oxigenoterapia está contraindicada mientras la PaO_2 sea superior a 40 mmHg, dado que la toxicidad del paraquat sobre el tejido pulmonar aumenta proporcionalmente a la concentración de oxígeno alveolar. Si se requiere ventilación mecánica, se administra una fracción inspiratoria de oxígeno de 0,21 y una presión espiratoria final positiva.

► Aunque clásicamente se recomendaba la Tierra de Fuller, por vía oral, en dosis de 200 ml de una solución al 30%, cada 4 h durante 24-48 h, el carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco®**, frascos con 25 y 50 g en polvo), en dosis de 1 g/kg, por vía oral o sonda nasogástrica, es igual, o incluso, más efectivo.

► La diuresis forzada neutra es efectiva en las primeras 24 h, siempre que no haya insuficiencia renal. Se administra:

- En la primera hora: 1.500 ml de suero glucosalino.
- En las siguientes 4 h: 500 ml de suero fisiológico + 10 mEq de ClK; 500 ml de suero glucosado al 5% + 10 mEq de ClK; 500 ml de suero fisiológico + 10 mEq de ClK y 500 ml de manitol al 10%.

► Las lesiones cáusticas orofaríngeas deben tratarse con enjuagues orales, líquidos o sustancias heladas (helados, limonadas, hielo) y/o anestésicos locales tópicos. Puede requerir incluso tratamiento con opiáceos.

► La hemodiálisis y la hemoperfusión son útiles, y esta última es más efectiva. La diálisis peritoneal no es eficaz en esta intoxicación.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR PLOMO

La intoxicación aguda por plomo es rara. *Clínicamente* cursa con sabor metálico, algias en abdomen, espalda y extremidades, malestar general, anorexia, irritabilidad y vómitos. Días después puede aparecer insuficiencia hepática aguda e insuficiencia renal por necrosis tubular aguda. Ocasionalmente pueden ocurrir anemia hemolítica y crisis convulsivas.

Esta entidad requiere ingreso hospitalario.

El *tratamiento* se basa en lo siguiente:

► Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero glucosado al 10%, en dosis inicial de 10 ml/kg en 1 h; restringiendo el aporte una vez comenzada la diuresis.

► Administración de quelantes del plomo, como dimercaprol o BAL (**B.A.L.**®, ampollas de 2 ml con 200 mg), por vía intramuscular, en la siguiente dosis:

- Días 1 y 2: 2,5 mg/kg/4 h.
- Día 3: 2,5 mg/kg/12 h.
- Días siguientes: 2,5 mg/kg/24 h.

► A partir de la segunda dosis de BAL, se inicia la administración de edetato cálcico disódico (EDTA) (**Calcium Edetate de Sodium**®, ampollas de 10 ml con 500 mg), en dosis de 50 mg/kg/24 h, en perfusión intravenosa, durante 5 días, para lo cual se diluye la dosis calculada del preparado en 500 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 6 h. Si el paciente está en coma o presenta crisis convulsivas, se incrementa la dosis a 75 mg/kg/24 h.

INTOXICACIÓN AGUDAPOR TEOFILINAS

La intoxicación por teofilinas cursa inicialmente con náuseas, vómitos y diarrea, hiperactividad, temblor, midriasis y mioclonías, pudiendo ocasionar crisis convulsivas. La taquicardia es constante, a menudo con taquiarritmias supraventriculares, extrasístoles ventriculares, etc. Puede ocasionar hemorragia digestiva alta, en la que hay que pensar como causa de la taquicardia e hipotensión. Los valores plasmáticos terapéuticos de teofilina oscilan entre 10 y 20 mg/l.

Esta entidad requiere ingreso hospitalario.

El *tratamiento* es sintomático:

► El lavado gástrico y la administración de carbón activado en dosis múltiples, que son altamente eficaces, deben realizarse lo más precozmente posible. El carbón activado (**Carbón Ultra Adsorbente Lainco**®, frascos con 25 y 50 g en polvo) se administra en dosis de 1 g/kg (máximo, 50 g) cada 4 h. O bien, 20 g/2 h o en infusión continua por sonda nasogástrica. Los comprimidos de teofilina tienden a formar bezoares.

► La irrigación intestinal total y la utilización de catárticos no se recomiendan.

► La hemoperfusión o la hemodiálisis de alto flujo son muy eficaces en esta intoxicación. Están indicadas cuando la teofilinemia es superior a 80 µg/ml o cuando no pueda administrarse carbón activado por vómitos repetidos, con teofilinemia entre 60-80 µg/ml.

► El control de los vómitos, muy resistentes al tratamiento, debe realizarse con metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 y 100 mg), en altas dosis de 0,1-1 mg/kg, por vía intravenosa (simultáneamente, puede utilizarse biperideno como profilaxis de la distonía aguda), o droperidol (actualmente no comercializado en España), en dosis de 2,5 mg, por vía intravenosa, en los adultos. El ondansetrón (**Zofran**®, ampollas con 4 y 8 mg), en dosis de 0,15 mg/kg, por vía intravenosa, se ha mostrado útil en el control de los vómitos en estos pacientes. Un inhibidor de la bomba de protones, como omeprazol (**Losec**®, viales con 40 mg), en dosis de 40 mg/24 h, por vía intravenosa, administrado además del antiemético, puede coadyuvar al control de los vómitos.

► El tratamiento de las arritmias se describe en los capítulos 19-22. La adenosina y el propranolol son eficaces en las taquiarritmias supraventriculares; el propranolol es útil incluso para ayudar a corregir la hipopotasemia y la hipercalcemia en esta intoxicación. Se desaconseja el uso de verapamilo porque puede potenciar la hipotensión arterial.

► Las crisis convulsivas y la agitación se tratan con midazolam (v. caps. 59 y 60, respectivamente). La difenilhidantoína no sólo es ineficaz, sino que puede agravar las crisis convulsivas en la intoxicación por teofilinas.

► La hipopotasemia se trata según se detalla en el capítulo 80, si bien, debe tenerse en cuenta que cuando los valores séricos de teofilinas desciendan, puede producirse una hiperpotasemia grave, al desaparecer la inhibición de la fosfodiesterasa.

Bibliografía recomendada

Brent J, Palmer R. Monoamine oxidase onhibitors and serotonin syndrome. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:561-577.

Bradberry SM, Proudfoot AT, Vale JA. Herbicides. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:1195-1211.

Curry SC. Hematologic consequences of poisoning. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:289-300.

Donovan JW. Colchicine. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:859-863.

Dueñas-Laita A, Pérez-Miranda M, González-López MA, Martín-Escudero JC, Ruiz-Mambrilla M, Blanco-Varela J. Acute arsenic poisoning. *Lancet.* 2005;365:1982.

Harris CR. Manual de toxicología para médicos. Madrid: Elsevier-Masson, 2008;278-282.

Jacobsen D, Hovda KE. Methanol. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:605-611.

Labonas EJ. Carbon monoxide poisoning. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:1297-1307.

Levine M, Burns MJ. Antipsychotic agents. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:703-720.

Liebelt EL. Iron. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:1119-1128.

Lynton R. Barbiturates. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:687-694.

Mégarbane B, Borron SW, Baud FJ. Ethylene glycol. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:611-623.

Mirkin DB. Benzene and related aromatic hydrocarbons. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:1363-1376.

Palmer RB. Clorinated hydrocarbons. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:1347-1361.

Pigott DC, Liebelt EL. Arsenic and arsine. In: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's. Clinical management of poisoning and drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company;; 2007:1147-1156.

Snead OCIII, Gibson KM. γ-Hydroxybutyric Acid. *N Engl J Med*. 2005;352:2721-2732.

ANTAGONISTAS Y ANTÍDOTOS

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, V. Torres Degayóne, I. Fernández García

CONCEPTO

El tratamiento específico de las intoxicaciones agudas se basa en la administración de sustancias denominadas *antagonistas* y *antídotos*, términos que frecuentemente se confunden y que, sin embargo, no existen para gran parte de los tóxicos responsables de ellas. En este caso sólo puede aplicarse tratamiento sintomático.

1 **Antagonista.** Es todo fármaco que se opone a la acción del tóxico. Según el mecanismo de acción existen dos tipos de antagonistas: específicos e inespecíficos.

- *Antagonista específico*. Es aquel que actúa sobre el mismo receptor que el tóxico compitiendo por él, de forma que prevalece el que se encuentre en mayor cantidad. Es decir, la capacidad de neutralización de la acción del tóxico depende de las concentraciones de cada uno de ellos. Ejemplos de antagonistas específicos son la naloxona (opiáceos) y el flumazenilo (benzodiacepinas).
- *Antagonista inespecífico*. Es aquel que no actúa sobre el mismo receptor que el agonista, sino sobre otro muy diferente pero que produce una acción que se opone a la originada por el tóxico. Como ejemplo está la fisostigmina en la intoxicación aguda por anticolinérgicos.

2 **Antídoto.** Es aquella sustancia que se opone a la acción del tóxico, bien inactivándolo (dimercaprol en la intoxicación aguda por metales pesados) o impidiendo su unión a los receptores (anticuerpos antidigoxina). Por tanto, no actúa sobre los receptores biológicos.

En la tabla 133.1 se exponen los antagonistas y los antídotos que aparecen en esta obra. Asimismo, se reflejan otros fármacos utilizados en el tratamiento general de las intoxicaciones agudas: eméticos, neutralizantes, adsorbentes y catárticos.

Tabla 133.1 Antídotos, adsorbentes, neutralizantes y catárticos utilizados en las intoxicaciones agudas más frecuentes

ANTÍDOTOS: PRESENTACIÓN, DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

INTOXICACIÓN	ANTÍDOTO	NOMBRE COMERCIAL Y PRESENTACIÓN	DOSIS Y DOSIS MÁXIMA	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Anticolinérgicos	Fisostigmina	**Anticholium®** amp. 5 ml/2 mg	1-2 mg/10 min hasta máx de 4 mg en 30 min	i.v. lenta
Arsénico	Dimercaprol	**B.A.L.®** amp. 2 ml/200 mg	Véase el capítulo 132	i.m.
Benzodiacepinas	Flumazenilo	**Anexate®** amp. de 5 y 10 ml, 0,1 mg/ml	0,3 mg (3 ml) i.v. cada 30 s hasta máx de 3 mg (30 ml) 0,1-0,4 mg/h (en suero fisiológico o glucosado 5%)	i.v. en no menos de 15 s Perfusión i.v. (si reaparecen síntomas)
Bloqueadores beta	Glucagón	**Glucagen Hypokit®** vial 1 mg	5-10 mg	i.v., s.c., o i.m.
	Milrinona	**Corotrope®** amp. 10 ml, 1 mg/ml	4 mg/h 50 µg/kg Después 0,375-0,75 µg/kg/min (dosis máx: 1.130 mg/kg/día)	Perfusión i.v. (v. cap. 119) i.v. en 10 min Perfusión i.v. (v. cap. 119)
Cianuro	Edetato dicobáltico	**Kelocyanor®** amp. 20 ml/300 mg	Dosis inicial: 600 mg + 50 ml glucosado 5% 300 mg + 50 ml glucosado 5% si no responde en 5 min	i.v. en 1 min i.v. en 1 min
	Nitrito de amilo	**Nitrito de amilo®** amp. 0,2 ml	0,2 ml cada 5 min	Inhalatoria
	Nitrito sódico 3%	**Nitrato sódico 3%®** amp. 10 ml/300 mg	300 mg	i.v. (2,5-5 ml/min)
	Tiosulfato sódico 25%	**Tiosulfato sódico 25%®** amp. 50 ml/12,5 g	12,5 g	i.v. en 10 min
	Hidroxicobalamina	**Trousse Anticianure®** (4 g de hidroxicobalamina y 8 g de tiosulfato sódico)	4 g HCB y 8 g TIOS	i.v. en 60 min
		Cyanokit® frasco 2,5 g	5 g 5 g si se requiere una 2.ª dosis	i.v. en 15 min Perfusión i.v. en 15 min-2 h
Digital	Fragmento F_{ab} Ac. antidigital	**Digitalis Antidot BM®** vial 80 mg	480 mg si se desconoce digoxinemia (80 mg neutralizan 1 mg de digoxina)	i.v. en 30 min (reconstituir con 20 ml de suero fisiológico)
		Digibind® vial 38 mg	228 mg si se desconoce concentración sérica de digital (38 mg neutralizan 500 µg de digoxina)	i.v. en 30 min (reconstituir con 4 ml API)
			Véase el capítulo 123	
Etilenglicol	Etanol absoluto	**Etanol absoluto®** amp. 5 ml/3,95 g	Véase el capítulo 132	i.v.
	Fomepizol (4-metilpirazol)	**Antizol®**, vial 1,5 ml/1,5 g **Fomepizol OPI®** amp. 20 ml, 1 ml/5 mg	Dosis inicial: 15 mg/kg 10 mg/kg/12 h	i.v. Perfusión i.v. durante 48 h
Hidrocarburos (tetracloruro de carbono)	N-acetilcisteína	**Flumil antídoto® 20%** amp. 10 ml/2 g	Véase el capítulo 128	Oral o i.v.
Hierro	Desferoxamina	**Desferin®** vial 500 mg	1-2 g Después 15 mg/kg/h (reducir a las 4-6 h), máx: 80 mg/kg/día	i.v. lenta Perfusión i.v. (v. cap. 132)
Insecticidas organofosforados	Atropina	**Atropina Braun®** amp. 1 ml/1 mg	2 mg cada 10-30 min hasta signos de atropinización	i.v.
	Pralidoxima (PAM)	**Contrathion®** amp. 10 ml/200 mg	Dosis inicial: 200-400 mg (máx 2 g) Dosis de mantenimiento: hasta 400 mg/h; 1-3 g cada 5 h	i.v. (1 ml/min) i.m. o i.v. lenta
	Obidoxima	**Toxogonin®** amp. 1 ml/0,25 g	0,25 g. Puede repetirse cada 2-4 h (máx 5 mg/kg)	Véase el capítulo 125
Mercurio	Dimercaprol	**B.A.L.®** amp. 2 ml/200 mg	Véase el capítulo 132	i.m.
Metanol	Etanol absoluto	**Etanol absoluto®** amp. 5 ml/3,95 g	Véase el capítulo 132	i.v.
	Fomepizol (4-metilpirazol)	**Antizol®**, vial 1,5 ml/1,5 g **Fomepizol OPI®** amp. 20 ml, 1 ml/5 mg	Dosis inicial: 15 mg/kg 10 mg/kg/12 h	Perfusión i.v. durante 48 h
Neurolépticos	Biperideno si distonía aguda	**Akineton®** amp. 5 mg	5 mg cada 30 min (máx 20 mg)	i.v.
	Fisostigmina	**Anticholium®** amp. 5 ml/2 mg	1 mg cada 10 min (máx 4 mg)	i.v. lenta en 3 min
Opiáceos	Naloxona	**Naloxona Kern Pharma®** amp. 1 ml/0,4 mg	0,01-0,03 mg/kg. Repetir cuanto sea necesario	i.v.
Paracetamol	N-acetilcisteína	**Flumil antídoto® 20%** amp. 10 ml/2 g	Véase el capítulo 128	Oral o i.v.
Plomo	Dimercaprol	**B.A.L.®** amp. 2 ml/200 mg	Véase el capítulo 132	i.m.
	Edetato cálcico disódico	**Calcium Edetate de Sodium®** 10 ml/500 mg	50-75 mg/kg/24 h	i.v. (v. cap. 132)
Setas menos tóxicas	Atropina si signos colinérgicos	**Atropina Braun®** amp. 1 ml/1 mg	0,04 mg/kg hasta la aparición de signos de atropinización	i.v.
	Fisostigmina si signos atropínicos	**Anticholium®** amp. 5 ml/2 mg	1 mg, repetible a los 15-30 min	i.v. lenta en 3 min
Setas (*A. phalloides* y especies similares)	Ácido tióctico	**Thioctacid®** amp. 4 ml con 100 mg	100 mg en 1.000 ml de glucosado 5%/6 h (proteger de la luz)	i.v.
	N-acetilcisteína 20%	**Flumil antídoto® 20%** amp. 10 ml/2 g	150 mg/kg/24 h	Perfusión i.v. continua
	Penicilina G sódica	**Penilevel®**, viales 1, 2, 5 y 10 millones UI	1 millón de UI/h	Perfusión i.v. continua o distribuidos cada 4 h
	Silimarina	**Legalon®** caps. 150 mg, vial 350 mg	20-50 mg/kg/24 h	i.v. cada 6 h
Tóxicos metahemoglobinizantes Nitritos, nitratos, anilina, nitrobenceno, azul de metileno, naftalina, fenacetina, aminofenol, sulfamidas	Ácido ascórbico (vitamina C)	**Cebion granular®** sobres 1 g	1 g/8 h	Oral
		Redoxon® comp. 500 mg y 1 g	1 g/8 h	Oral
		Ácido ascórbico Bayer® amp. 5 ml/1 g	1 g/8 h	i.v.
	Azul de metileno	**Azul de metileno 1%®** amp. 10 ml/100 mg	1-2 mg/kg en 100 ml de glucosado 5%. Puede repetirse en 1 h (máx: 7 mg/kg)	i.v. en 5 min

Toxina botulínica	Suero antibotulínico A + B + E	**Botulismus-Antitoxin Behring®** vial 250 ml con 750 UI antitoxina A, 500 UI antitoxina B y 50 UI antitoxina E/ml	Dosis inicial: 500 ml (1.° se perfunden 250 ml; observar efectos circulatorios. Posteriormente, administrar los otros 250 ml). Puede ser aconsejable administrar otros 250 ml a las 4-6 h	Perfusión i.v. lenta
Víbora, mordedura de	Suero antivíbora fragmentos F(ab)$_2$ de anticuerpos equinos antiveneno frente a *Vipera aspis*, *Vipera berus* y *Vipera ammodytes*	**Viperfav®**, vial de 4 ml	4 ml diluidos en 100 ml de suero fisiológico. Puede repetirse a las 5 h	Perfusión i.v. en 1 h
ADSORBENTES Y NEUTRALIZANTES: PRESENTACIÓN, DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN				
Paraquat (Weedol, Gramoxone, Preeglone, Terraklene, Totacol)	Tierra de Fuller	**Tierra de Fuller®** frasco de 60 g en polvo	Diluir 60 g en 200 ml de agua (solución al 30%) y administrar 200 ml de esta dilución cada 4 h, durante 24-48 h	Oral o por sonda nasogástrica
Resto tóxicos, excepto cáusticos	Carbón activado	**Carbón Ultra Adsorbente Lainco®**, frascos con 25 y 50 g en polvo	50 g en 300 ml de agua o 1 g/kg de peso. Repetible cada 3-4 h	Oral o por sonda nasogástrica
EMÉTICOS: PRESENTACIÓN, DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN				
Véanse las indicaciones y contraindicaciones en el capítulo 114	Jarabe de Ipecacuana	No comercializado. Preparación farmacéutica en solución oral	30 ml en 250 ml de agua. Puede repetirse a los 20 min, sólo 1 vez	Oral

Bibliografía recomendada

Bédry R. New antidotes in toxicology. *Rev Prat.* 2008;58:844-848.

Betten DP, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF. Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med*. 2006;21:255-277.

Kulig K. General approach to the poisoned patient. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2325-2331.

Lawrence DT, Kirk MA. Chemical Terrorism Attacks: Update on Antidotes. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:567-595.

Lheureux P, Penaloza A, Gris M. Pyridoxine in clinical toxicology: a review. *Eur J Emerg Med*. 2005;12:78-85.

Nogué S, Miró O, Rovira E, Montori E, Amigó M, editors. Urgencias toxicológicas: las 10 preguntas clave. Badalona; 2007. DL=B-56619–207.

Shepherd G, Vélez LI. Role of hydroxocobalamin in acute cyanide poisoning. *Ann Pharmacother*. 2008;42:661-669.

Wood J. Antídotos. In: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008:278-282.

SECCIÓN 14
URGENCIAS DERIVADAS DEL USO INDEBIDO DE ALCOHOL

INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA. CETOACIDOSIS ALCOHÓLICA. ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, C. Reyes Aguilar

Intoxicación etílica aguda

INTRODUCCIÓN

El coste social e individual del alcoholismo y el efecto debilitante del etanol en el organismo es evidente. Se estima que el 3% de los ingresos hospitalarios y el 3% de las muertes en países industrializados están directa o indirectamente relacionadas con el abuso de etanol.

El alcoholismo es una enfermedad crónica en la que intervienen factores genéticos, psicosociales y ambientales, caracterizada por la pérdida del control para beber, a pesar del conocimiento del paciente de las reacciones adversas que el abuso del alcohol conlleva. Además de las alteraciones agudas secundarias a su ingestión, el alcoholismo origina complicaciones crónicas que afectan sobre todo a: sangre, cerebro, corazón, hígado, aparato gastrointestinal, sistema nervioso central y periférico, músculos y glándulas endocrinas.

CONCEPTO

La *intoxicación etílica aguda* representa el conjunto de alteraciones funcionales y del comportamiento que aparecen de forma aguda después de la ingesta excesiva de alcohol.

DIAGNÓSTICO

Clínica

El diagnóstico se basa en la detección de los síntomas y los signos característicos de este tipo de intoxicación, como verborrea, euforia, dificultad para el razonamiento, fetor alcohólico y alteración del estado de conciencia, que puede oscilar desde somnolencia al coma profundo. Estos síntomas aparecen progresivamente en el tiempo, conforme aumenta la concentración sanguínea de alcohol, si bien pueden variar de un individuo a otro según la tolerancia que cada persona haya desarrollado frente a esta droga.

Generalmente, la correlación entre la concentración de alcohol en sangre y la sintomatología derivada de ella es la siguiente:

- De 0,5–1 g/l: alteraciones del comportamiento, desinhibición social, defectos visuales y alteración de la coordinación muscular y del tiempo de reacción.

- De 1–2 g/l: agitación psicomotriz, entorpecimiento del habla (habla farfullante), labilidad emocional, sensación de mareo, náuseas y vómitos, disminución de la capacidad de reacción y alteración de los movimientos finos y de la marcha.

- De 2–3 g/l: temblor, ataxia, disminución de la agudeza visual, diplopía, discurso incoherente, bradipsiquia y disminución del estado de conciencia, sin llegar al coma profundo. A veces predomina la agitación extrema.

- De 3–4 g/l: coma, hipotermia, hipotensión, hipoglucemia.

- De 4–5 g/l: coma profundo y disminución de los reflejos osteotendinosos profundos, midriasis.

- Más de 5 g/l: riesgo de parada respiratoria y muerte.

Exploraciones complementarias

La glucemia mediante tira reactiva es el único parámetro que, inicialmente, se determina en urgencias a todos los pacientes con ingesta aguda de alcohol.

La solicitud de otras exploraciones complementarias depende de las dudas diagnósticas que surjan o de la aparición de complicaciones. Pueden solicitarse:

- Alcoholemia, si hay alteración profunda del estado de conciencia y no está claramente establecida su causa.

- Detección de drogas en orina, si se sospecha poliintoxicación.

- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio y cloro si existen signos clínicos de deshidratación. Si se sospecha hepatitis alcohólica aguda se

determinan además, aminotransferasas (AST y ALT) y bilirrubina total y directa.

► Gasometría arterial, si existe hipotensión mantenida, para detectar la presencia de acidosis metabólica.

► Endoscopia digestiva alta, si existe un síndrome de Mallory-Weis por vómitos reiterados.

► Radiografía de tórax, hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, y saturación arterial de oxígeno, si se sospecha broncoaspiración.

► Electrocardiograma, si se detecta arritmicidad del pulso, ante la posibilidad de que se haya desarrollado una fibrilación auricular.

► Tomografía computarizada craneal, si ha existido un traumatismo craneoencefálico asociado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La intoxicación etílica aguda generalmente no ofrece duda diagnóstica. Sin embargo, en ocasiones de presentación clínica atípica o ante la sospecha de coexistencia con otras lesiones, es obligada la realización de un diagnóstico diferencial, sobre todo con aquellos procesos capaces de producir un síndrome confusional agudo:

- Estadios iniciales del *delirium tremens*.
- Intoxicación por drogas depresoras del sistema nervioso central.
- Estados postictales.
- Estados poscríticos.
- Encefalopatía hepática.
- Encefalopatía urémica.
- Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff.
- Meningitis o meningoencefalitis.
- Cetoacidosis diabética.
- Hipoglucemia.

CRITERIOS DE INGRESO

- Los pacientes con intoxicación etílica grave (coma) deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias hasta la recuperación del estado de conciencia.

- Los que presentan una intoxicación etílica leve no requieren ingreso hospitalario y pueden ser observados en su domicilio por parte de un familiar.

TRATAMIENTO

Intoxicación leve

No requiere ningún tratamiento, excepto medidas generales de prevención:

► Control de las constantes vitales.

► Situar al paciente en un espacio tranquilo y evitar autolesiones y situaciones de riesgo, como la conducción de vehículos.

► Los efectos agudos del alcohol no desaparecen con café ni con duchas de agua fría, sino cuando transcurre el tiempo mínimo necesario para su metabolización; hay que tener en cuenta que el ritmo de metabolización es de 7 g/h de alcohol puro, aproximadamente.

Intoxicación grave

Medidas generales

► Dieta absoluta, mientras persista la alteración del estado de conciencia.

► Lavado gástrico, si existe ingesta asociada de fármacos.

► Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 21 gotas/min.

► Medición de la presión arterial, temperatura axilar y diuresis, cada 8 h.

► Administración de vitamina B_1 (tiamina) (**Benerva®**, ampollas de 1 ml con 100 mg) en dosis de 250 mg/24 h por vía intramuscular.

La administración de tiamina es prioritaria si se administra glucosa, ya que ésta necesita la tiamina para su metabolización, y puede agotar las escasas reservas que de esta vitamina tiene el paciente alcohólico.

► Vitamina B_6 (piridoxina) (**Benadon®**, ampollas de 2 ml con 300 mg) en dosis de 300 mg (una ampolla) cada 8 h por vía intravenosa diluida en el suero glucosado al 5%.

► Si existe agitación se administran benzodiacepinas, como una de las siguientes:

- Diazepam (**Valium®**, ampollas de 2 ml con 10 mg) en dosis de 5 mg (media ampolla) por vía

intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla (2 ml) del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a una velocidad de 2 ml/min. Esta dosis puede repetirse a los 10 min si no se obtiene el efecto deseado, hasta un máximo de 20 mg.

• Midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) por vía intravenosa en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Cuando no sea posible el abordaje intravenoso, el midazolam se administra por vía intramuscular, en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente).

• Como alternativa, puede utilizarse tiaprida (**Tiaprizal**®, comprimidos y ampollas con 100 mg) en dosis de 100 mg/6 h por vía oral o 100 mg/12 h por vía intravenosa.

• Los neurolépticos no son recomendables, ya que pueden producir hipotensión o convulsiones.

Tratamiento de las complicaciones más frecuentes

Hipoglucemia

Se administran 10 g de glucosa en bolo intravenoso. Como la presentación comercial de glucosa hipertónica es al 50% (**Glucosmon R50**®, ampollas de 20 ml con 10 g de glucosa) y al 33% (**Glucosmon® 33%**, ampollas de 10 ml con 3,3 g de glucosa), se administran una o tres ampollas, respectivamente. Si la respuesta clínica es nula o pobre, se repite esta dosis tantas veces como sea preciso (por lo general no son necesarias más de dos o tres dosis).

Deshidratación

Si existe deshidratación hay que aumentar el ritmo de la fluidoterapia según el déficit de agua libre, calculado mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de agua libre (litros que hay que reponer)} = ([\text{Na actual}/\text{Na deseado}] \times \text{ACT}) - \text{ACT; o}$$

$$\text{Déficit de agua libre (litros que hay que reponer)} = \text{ACT} \times ([\text{Na actual}/\text{Na deseado}] - 1)$$

$$\text{ACT (agua corporal total)} = 0{,}6 \times \text{peso corporal (kg)}$$
$$\text{Na deseado} = 145\ \text{mEq/l}$$

El 50% del déficit de agua calculado se administra durante las primeras 12–24 h, y el 50% restante, en las siguientes 24 h. Cuando se realice la reposición hídrica hay que tener en cuenta que a este déficit de agua hay que añadirle las necesidades basales diarias de este líquido, que se estiman en 1.500–2.000 ml/día.

Acidosis metabólica

Se trata con bicarbonato sódico 1 M si el pH es inferior a 7,20. Para ello, se calcula el déficit de bicarbonato mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } CO_3H^- = 0{,}3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de bicarbonato sódico 1 M necesaria (dilución comercial de 1 mEq/ml). De ella, se administra la mitad (50%) en 30 min, y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH continúa siendo inferior a 7,20, se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.

Cetoacidosis alcohólica

DIAGNÓSTICO

La cetoacidosis alcohólica es la causa del 7–10% de las muertes súbitas inexplicadas que acontecen en el paciente con etilismo crónico. Se produce después de consumir de forma continua una cantidad de alcohol superior a la habitual, interrumpida en los días previos por el inicio de náuseas, vómitos y dolor abdominal. En la exploración física puede detectarse taquipnea, como mecanismo compensador de la acidosis metabólica, taquicardia e hipotensión por deshidratación, dolorimiento abdominal difuso a la palpación y normalidad del estado de conciencia, a pesar de la gravedad de la acidosis y de la marcada cetonemia.

Analíticamente destaca:

- Acidosis metabólica con *anión gap* elevado (v. cap. 76).
- Cetosis con predominio de betahidroxibutirato (la cetonuria es negativa o débilmente positiva).
- Glucemia normal, baja o ligeramente elevada.
- Lactato sérico moderadamente alto, que no explica la gravedad de la acidosis.
- Niveles ausentes o bajos de etanol en sangre.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Deben solicitarse las siguientes exploraciones:

- Glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tira reactiva.
- Gasometría arterial a pesar de la ausencia de cetonuria.
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, fosfato, proteínas totales, amilasa, lipasa, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina, creatincinasa (CK) y lactato sérico.
- Orina completa con sedimento, especificando la determinación de sodio y creatinina, si hay insuficiencia renal.
- Electrocardiograma.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos que cursan con acidosis metabólica y *anión gap* elevado (v. cap. 76), como la cetoacidosis diabética, la uremia, la acidosis láctica por shock hipovolémico, la pancreatitis aguda grave, la rabdomiólisis, la sepsis, las biguanidas y las intoxicaciones por salicilatos, metanol y etilenglicol, aunque ninguna de estas intoxicaciones origina cetosis y clínicamente tienen importantes diferencias con la cetoacidosis alcohólica (v. caps. 129 y 132).

En la cetoacidosis alcohólica, a diferencia de la cetoacidosis diabética, la glucemia puede estar normal, disminuida o moderadamente elevada, y la glucosuria suele ser negativa. Mientras que la cetonemia se encuentra en niveles similares en ambas entidades, en la cetoacidosis alcohólica, la cetonuria, determinada habitualmente por pruebas basadas en el método del nitroprusiato (que tiene una sensibilidad del 100% para detectar acetoacetato, del 5% para la acetona y del 0% para betahidroxibutirato), se tiñe menos intensamente por predominio de betahidroxibutirato.

Si existe alteración del estado de conciencia, hay que plantearse además la posibilidad de hipoglucemia, sepsis, poscrisis convulsiva, deficiencia de tiamina o lesión expansiva intracraneal.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la cetoacidosis alcohólica consiste en:

▶ Dieta absoluta mientras persistan los vómitos, debidos a la cetonemia. Si son persistentes, se administra metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía intravenosa o intramuscular.

▶ Tiamina (**Benerva**®, ampollas de 1 ml con 100 mg) en dosis de 250 mg/24 h por vía intramuscular, hasta la resolución del proceso.

▶ Fluidoterapia para revertir el estado de deshidratación. Se utiliza suero glucosado al 5%, ya que la perfusión de soluciones salinas puede, paradójicamente, agravar la acidosis. Recordar que la administración de tiamina previamente a la perfusión de glucosa es obligada para no desencadenar una encefalopatía de Wernicke-Korsakoff.

▶ Sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) por vía intravenosa en dosis inicial de una ampolla (1.500 mg) diluida en 100 ml de suero glucosado al 5%, perfundiendo en 15 min. Después, se prosigue con perfusión intravenosa de una dosis media de 10 mg/min, para lo cual se diluyen cuatro ampollas (6.000 mg) de este preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h). El magnesio no debe administrarse en bolo, por el riesgo de producir bradicardia, bloqueo auriculoventricular o hipotensión grave. Asimismo, la administración de este fármaco requiere que las concentraciones séricas de potasio sean superiores a 4 mEq/l.

▶ Tratamiento de la hipopotasemia, si existe (v. cap. 80).

▶ Tratamiento de la hipofosfatemia grave (< 0,33 mmol/l), si existe. Para ello se administra fosfato sódico (**Fosfato monosódico 1 M Fresenius Kabi**®, ampollas de 10 ml con 1.200 mg) por vía intravenosa en dosis que no debe superar los 2,5 mg/kg de peso (0,8 mmol/kg) en 6 h. Cuando la concentración plasmática de fósforo sea mayor de 2–2,5 mg/dl (0,64–0,8 mmol/l), se administra por vía oral. Debe tenerse precaución con la perfusión intravenosa ante el riesgo de precipitación junto al calcio, pudiendo originar hipocalcemia, fallo renal o arritmias cardíacas. En los casos moderados y leves (0,33–0,64 mmol/l) es preferible la administración oral en dosis de 2,5–3,5 g/día distribuidos en dos o tres dosis. En España no existe preparado comercial oral para esta indicación, por lo que debe prepararse en farmacia.

▶ Si existe hiperglucemia importante se trata como se describe en los capítulos 66, 67, 68, 70 y 71.

Hay que recordar que durante el tratamiento, el betahidroxibutirato se convierte en acetona y acetoacetato, por lo que se detecta una cetonuria más intensa, que no debe interpretarse como un agravamiento de la cetoacidosis.

Encefalopatíade Wernicke

CONCEPTO Y CLÍNICA

Es un síndrome neuropsiquiátrico agudo debido al déficit de tiamina, caracterizado por la tríada de nistagmo y oftalmoplejía, cambios del estado mental y ataxia (tabla 134.1), aunque sólo se observa en el 16% de casos. Tiene una mortalidad del 17% y aproximadamente el 80% de los pacientes que sobreviven desarrolla el síndrome de Korsakoff. Éste se caracteriza por déficit grave de la memoria, concretamente una sorprendente pérdida de memoria reciente con una relativamente pequeña pérdida de la memoria de referencia.

Tabla 134.1 Síntomas y signos clínicos de la encefalopatía de Wernicke

SÍNTOMAS O SIGNOS FRECUENTES
Alteraciones oculares (nistagmo, parálisis simétrica o asimétrica del recto externo u otros músculos, parálisis conjugada de la mirada)
Cambios del estado de conciencia
Ataxia
SÍNTOMAS O SIGNOS INFRECUENTES
Estupor
Hipotensión arterial y taquicardia
Hipotermia
Alteraciones visuales bilaterales, papiledema, hemorragias retinianas
Crisis convulsivas
Pérdida de audición
Alucinaciones y alteraciones del comportamiento
SÍNTOMAS TARDÍOS
Hipertermia
Hipertonía muscular y paresia espástica
Discinesias tipo corea
Coma

Todos los pacientes con sospecha diagnóstica de encefalopatía de Wernicke requiren ingreso hospitalario.

TRATAMIENTO

La encefalopatía de Wernicke es una auténtica emergencia médica, por lo que ante su sopecha debe iniciarse tratamiento con tiamina (**Benerva®**, ampollas de 1 ml con 100 mg) por vía intravenosa en dosis de 500 mg/8 h. Para ello, se diluyen cinco ampollas en 100 ml de suero fisiológico y se perfunden en 30 min, cada 8 h, durante 3 días. Posteriormente debe continuarse con 250 mg/24 h por vía intravenosa o intramuscular, durante 3–5 días más, o hasta que la mejoría clínica concluya. La dosis mínima diaria requerida para la mejoría de los síntomas neurológicos es de 200 mg.

Respecto a la profilaxis de la encefalopatía de Wernicke, la dosis de tiamina efectiva es de 250 mg/24 h por vía intramuscular durante 3–5 días. Debe utilizarse en pacientes con síndrome de abstinencia alcohólica, desnutridos y etílicos crónicos.

Bibliografía recomendada

Day E, Bentham P, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Tiamina para el síndrome de Wernicke-Korsakoff en personas en riesgo por consumo patológico de alcohol (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Donnino MW, Vega J, Miller J, Walsh M. Myths and misconceptions of Wernicke's encephalopathy: what every emergency physician should know. *Ann Emerg Med*. 2007;50:715-721.

Hart SP, Frier BM. Alcoholic ketoacidosis associated with hyperglycaemia: a diagnostic dilemma. *Practical Diabetes International*. 1996;13:131-132.

Kleinschmidt KC. Ethanol. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchesterís clinical management of poisoning anda drug overdose*. 4.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier;; 2007:589-604.

López E, Ruiz V. Tratamiento de la intoxicación etílica aguda. *Semergen*. 2006;32:146.

McGuire LC, Cruickshank AM, Munro PT. Alcoholic ketoacidosis. *Emerg Med J*. 2006;23:417-420.

McMicken DB, Finnell JT. Alcohol-related disease. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2858-2882.

Miller SW. Hypophosphataemia in emergency department therapeutics. *Am J Emerg Med*. 2000;18:457-461.

Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*. 2007;6:442-455.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

L. Jiménez Murillo, C. Reyes Aguilar, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

El *síndrome de abstinencia alcohólica* es el cuadro resultante de la interrupción brusca de la ingesta de alcohol, total o relativa, en un paciente con dependencia física a dicha sustancia.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de abstinencia alcohólica es eminentemente clínico, ya que no existe ninguna exploración complementaria que permita su confirmación. El antecedente de abuso crónico de etanol y la presencia de signos que denoten dependencia física, como el temblor matutino, sugieren, en un contexto clínico adecuado, la existencia de un síndrome de abstinencia alcohólica.

La intensidad del cuadro clínico es variable, según el grado de dependencia físico-metabólica al alcohol, de la dosis diaria ingerida de esta sustancia, de que el cese de la ingestión se produzca de forma brusca o paulatina y de la existencia de procesos intercurrentes, como infecciones, hepatopatía, miocardiopatía, etc.

Se distinguen cuatro tipos de situaciones, progresivas en el tiempo, que incluso pueden coincidir en un mismo paciente y que se exponen a continuación.

Abstinencia leve

Suele comenzar a las 6–8 h de la supresión de la ingesta de alcohol, y se autolimita en 48 h. Se caracteriza por temblor, ansiedad, irritabilidad, insomnio, náuseas y vómitos.

Alucinosis alcohólica aguda

Comienza a las 24 h de la deprivación de la ingesta alcohólica. Es un trastorno psicótico en el que predominan las alucinaciones auditivas. No existe alteración del estado de conciencia.

Crisis convulsivas

Aparecen entre las 7 y 48 h de la supresión de la ingesta alcohólica y suelen ser tonicoclónicas generalizadas. Si son reiteradas pueden originar una rabdomiólisis aguda; si las crisis son focales o existe déficit neurológico poscrítico permanente, debe descartarse otra causa.

Delirium tremens

Es una auténtica emergencia médica que origina, sin tratamiento, una mortalidad de hasta el 15%. Se desarrolla entre las 48 y 96 h después del cese de la ingesta de alcohol y se caracteriza por confusión, desorientación, alucinaciones visuales de tipo zoonópsico, náuseas y vómitos e hiperreactividad del sistema nervioso autónomo con fiebre, taquicardia y sudoración. A veces aparecen complicaciones que agravan el pronóstico, como urgencia hipertensiva, arritmias, miopatía alcohólica aguda y alcalosis metabólica hipopotasémica.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Como se ha comentado, el diagnóstico de esta entidad es clínico, por lo que la realización de exploraciones complementarias urgentes sólo está indicada en el *delirium tremens*, cuando exista duda diagnóstica, o para identificar la aparición de complicaciones. Se solicitan las siguientes exploraciones:

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** La existencia de leucocitosis obliga a descartar un proceso infeccioso desencadenante del cuadro, si bien ésta puede ser reactiva al propio delirio.

- **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Se puede detectar hipoglucemia, hipopotasemia, elevación de la urea y creatinina (insuficiencia renal aguda) y elevación de la CK (rabdomiólisis).

- **Gasometría arterial.** Puede existir alcalosis metabólica, si los vómitos son abundantes.

La realización de *tomografía computarizada craneal y punción lumbar* se reserva para los casos en que la forma de presentación clínica obligue a descartar la existencia de un proceso expansivo intracraneal, hemorragia subaracnoidea o meningitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza con aquellos procesos que pueden manifestarse clínicamente como un síndrome confusional o delirante agudo (tabla 135.1).

Tabla 135.1 Causas más frecuentes de síndrome confusional agudo

Hemorragia subaracnoidea
Meningitis o meningoencefalitis
Hematoma subdural subagudo o crónico
Intoxicación por fármacos o tóxicos
Sepsis
Alteraciones hidroelectrolíticas
Hipoglucemia
Crisis tirotóxica
Hipotiroidismo
Insuficiencia hepática
Insuficiencia renal
Insuficiencia respiratoria
Déficit de tiamina

CRITERIOS DE INGRESO

► Requieren ingreso hospitalario, preferentemente en el área de observación del servicio de urgencias, los pacientes con síndrome de abstinencia alcohólica que presentan crisis convulsivas o *delirium tremens*.

► Los enfermos con síndrome de abstinencia leve y alucinosis alcohólica aguda pueden derivarse a su domicilio, una vez tratados.

TRATAMIENTO

Abstinencia leve

▶ Tranquilizar al paciente, atendiéndole en una habitación bien iluminada, con el objeto de mantener estímulos sensoriales que eviten la aparición de delirios y alucinaciones.

▶ Tiamina (**Benerva**®, ampollas de 1 ml con 100 mg) en dosis de 250 mg/24 h por vía intramuscular, durante 3–5 días.

▶ Tratamiento de la ansiedad y la agitación:

• En la actualidad, las benzodiacepinas constituyen el tratamiento de elección, ya que reducen la gravedad de los síntomas de abstinencia, el riesgo de crisis convulsivas y la aparición de *delirium tremens*. Puede utilizarse lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Placinoral**®, comprimidos de 2 mg; **Idalprem**®, comprimidos de 1 y 5 mg) en dosis inicial de 2 mg/8 h por vía oral o diazepam (**Valium**®, comprimidos de 5 y 10 mg) en dosis inicial de 5–10 mg/8 h por vía oral, disminuyéndola progresivamente en función de la atenuación de los síntomas, durante 4–7 días.

• Clometiazol (**Distraneurine**®, cápsulas de 192 mg) en dosis de dos cápsulas cada 8 h por vía oral durante el primer día. Posteriormente se disminuye una cápsula diaria, para suspender la medicación al séptimo día. Tiene una acción sedante, anticonvulsionante e hipnótica. Sus principales inconvenientes son su posible acción depresora sobre la función respiratoria y que no se dispone de antagonista para revertir sus efectos.

• Como alternativa, sobre todo en pacientes mayores de 60 años con patología respiratoria, puede utilizarse tiaprida (**Tiaprizal**®, comprimidos de 100 mg) en dosis de 200 mg (dos comprimidos) cada 8 h por vía oral durante el primer día. Posteriormente se disminuye la dosis progresivamente a razón de un comprimido (100 mg) diario hasta alcanzar la dosis de 100 mg/8 h, que se mantiene durante 1 mes.

▶ Tratamiento de los síntomas adrenérgicos. En el síndrome de abstinencia alcohólica existe una importante actividad noradrenérgica para la que las benzodiacepinas no tienen efecto directo. Se administran, como coadyuvante al tratamiento anterior, bloqueadores beta, como propranolol (**Sumial**®, comprimidos de 10 y 40 mg) en dosis de 20–40 mg/8 hpor vía oral; o atenolol (**Tenormin®, Blokium**®, comprimidos de 50 y 100 mg) en dosis de 50–100 mg/24 h por vía oral.

Alucinosis alcohólica aguda

El tratamiento se basa en la administración de neurolépticos, como haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas de 1 ml con 5 mg y comprimidos de 10 mg) en dosis inicial de 5 mg (una ampolla) por vía intramuscular, seguidos de 5 mg (medio comprimido) cada 8 h por vía oral.

Las fenotiazinas, como levomepromazina o clorpromazina, no deben utilizarse en este contexto, ya que provocan hipotensión arterial, tienen mayor efecto anticolinérgico y disminuyen el umbral convulsivógeno, efectos que no posee el haloperidol.

Crisis convulsivas

Debe seguirse la misma conducta que la descrita en el capítulo 59, si bien, generalmente, estos pacientes no requieren tratamiento anticonvulsivo. La difenilhidantoína no previene las crisis recurrentes por síndromes de abstinencia sucesivos.

▶ Si el paciente acude con una crisis convulsiva referida o en estado poscrítico, debe iniciarse tratamiento con una benzodiacepina, como lorazepam o diazepam, por vía oral, en las dosis referidas anteriormente.

▶ Si el paciente acude al servicio de urgencias con una crisis o en *status* convulsivo, se administra diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) por vía intravenosa en dosis de 5 mg, perfundido a razón de 2 mg/min, para lo cual se diluye una ampolla (2 ml) del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a una velocidad de 2 ml/min. Si la respuesta no es favorable, puede repetirse esta dosis hasta un máximo de 20 mg.

▶ Para prevenir las crisis convulsivas y reducir los síntomas en el síndrome de abstinencia alcohólica puede administrarse carbamazepina (**Tegretol**®, comprimidos de 200 y 400 mg) en dosis de 800 mg/día por vía oral, o valproato sódico (**Depakine**®, comprimidos de 200 y 500 mg) en dosis de 1.000–1.200 mg/24 h por vía oral en una o dos dosis durante 7 días.

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosado al 5%, alternando con suero fisiológico a razón de 3.000 ml/24 h.

▶ Medición de la presión arterial, temperatura axilar y diuresis, cada 4 h.

▶ Tiamina (**Benerva**®, ampollas con 100 mg) en dosis de 250 mg/24 h por vía intramuscular durante 3–5 días.

▶ Sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg) por vía intravenosa en dosis inicial de una ampolla diluida en 100 ml de suero fisiológico para administrar en 10 min, seguida de una perfusión intravenosa en dosis media de 10 mg/min. Para ello, se diluyen cuatro ampollas (6.000 mg) del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se administra a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h). La administración de este fármaco requiere que las concentraciones séricas de potasio sean superiores a 4 mEq/l.

▶ Para la agitación se administra:

Si el paciente no colabora o no tolera la vía oral:

• Diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) por vía intravenosa en dosis de 5 mg a un ritmo de 2 mg/min, para lo cual se diluye una ampolla (2 ml) del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a una velocidad de 2 ml/min. Si la respuesta no es favorable puede repetirse esta dosis cada 10–15 min, hasta un máximo de 20 mg. Como alternativa, puede administrarse midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) por vía intravenosa en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Cuando no sea posible el abordaje intravenoso, el midazolam se administra por vía intramuscular en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente). Si es necesario, puede iniciarse perfusión intravenosa de midazolam (**Midazolam Combino Pharm**®, ampollas de 10 ml con 50 mg; **Midazolam Mayne**®, ampollas de 5 y 10 ml con 25 y 50 mg, respectivamente) a un ritmo de perfusión de 0,1–0,2 mg/kg/h. Para ello se diluyen 150 mg (tres ampollas de 50 mg) en 120 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 714 ml/h, para un paciente de 70 kg de peso.

• Como alternativa, puede administrarse tiaprida (**Tiaprizal**®, ampollas con 100 mg) en dosis inicial de 100 mg (una ampolla) cada 6 h por vía intravenosa; dosis que se puede incrementar, si es necesario, hasta 200 mg/6 h por vía intravenosa.

Posteriormente, se pasa a la vía oral con uno de los siguientes fármacos:

• Lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Placinoral**®, comprimidos de 2 mg; **Idalprem**®, comprimidos de 1 y 5 mg) en dosis de 1–2 mg/8 h por vía oral, disminuyendo la dosis en función de la evolución clínica, de 1 a 2 mg/día, durante una semana.

• Bromazepam (**Lexatin**®, cápsulas de 1,5, 3 y 6 mg) en dosis de 3 mg/8 h por vía oral, disminuyendo la dosis en función de la evolución clínica, de 1 a 2 mg por día, durante una

semana.

• Clometiazol (**Distraneurine**®, cápsulas de 192 mg) en dosis de cuatro cápsulas/6 h por vía oral durante el primer día. Posteriormente se disminuye progresivamente esta dosis a razón de dos cápsulas diarias.

• Tiaprida (**Tiaprizal**®, comprimidos de 100 mg) en dosis de 200 mg (2 comprimidos) cada 6 h por vía oral durante el primer día. Posteriormente se disminuye progresivamente esta dosis a razón de 100 mg (1 comprimido) al día.

▶ Piracetam (**Ciclofalina**®, comprimidos y sobres de 800 mg) en dosis de 1.600 mg/8 h por vía oral.

▶ Si existe gran componente alucinatorio, se administra haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg/8 h por vía intravenosa lenta o intramuscular. Este fármaco también está indicado para el tratamiento de la agitación si no hay respuesta a las benzodiacepinas. Además, tiene efecto sinérgico con lorazepam.

▶ Si el paciente tiene taquicardia o sudoración profusa (gran hiperexcitabilidad simpática) se administra propranolol (**Sumial**®, comprimidos de 10 y 40 mg) en dosis de 20–40 mg/8 h por vía oral; o atenolol (**Tenormin®, Blokium**®, comprimidos de 50 y 100 mg) en dosis de 50–100 mg/24 h por vía oral.

▶ Corrección de las arritmias y de los trastornos electrolíticos, como se describe en los capítulos respectivos.

Bibliografía recomendada

Kosten TR, OíConnor PG. Management of drug and alcohol Withdrawal. *N Engl J Med*. 2003;348:1786-1795.

Lingford-Hughes AR, Welch S, Nutt DJ. Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance misuse, addiction and comorbidity: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol.* 2004;18:293-335.

Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL. Management of alcohol withdrawal delirium: an evidence-based practice guideline. *Arch Intern Med*. 2004;164:1405-1412.

McMicken DB, Finnell JT. Alcohol-related disease. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2858-2882.

Morgan MY. The management of alcohol withdrawal using chlormethiazole. *Alcohol.* 1995;30:771-774.

Ntais C, Pakos E, Kyzas P, Ioannidis JPA. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (Issue 3):2005. Art. No.: CD005063. DOI: 10.1002/ 14651858.CD005063.pub2.

Williams D, McBride A. The drug treatment of alcohol withdrawal symptoms: a systematic review. *Alcohol.* 1998;33:103-115.

EMBRIAGUEZ PATOLÓGICA

L. Jiménez Murillo, C. Reyes Aguilar, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO

La *embriaguez patológica* es una enfermedad de causa desconocida que aparece como consecuencia de una intolerancia al alcohol en personas con alteraciones de base de la personalidad o trastornos orgánicos cerebrales. Se desarrolla de forma brusca, después de una ingesta escasa o moderada de alcohol, y se caracteriza por alteraciones de la conducta, predominando, unas veces, la agitación y la agresividad, y otras, las alucinaciones y los delirios. La sintomatología desaparece cuando se reduce la alcoholemia, y persiste una amnesia lacunar posterior.

Puede manifestarse de distintas formas:

- Excitomotora: predomina una gran excitación psicomotriz. El individuo está furioso, agresivo, grita, empuja a la gente, rompe lo que encuentra a su paso. Persiste varias horas, tras las cuales entra en coma.

- Alucinatoria: predominan las alucinaciones, sobre todo visuales y auditivas con carácter dramático. El sujeto se ve sumergido en escenas trágicas, dramáticas, de matanzas, delitos de infidelidad, y puede presentar reacciones defensivas agresivas y homicidas.

- Delirante: predominan los delirios. Éstos son de cuatro tipos:
  - Autodenuncia delirante: se acusa a sí mismo de un crimen que no ha cometido (acude a la comisaría para denunciarse) y que, generalmente, está de actualidad.
  - Megalomaníacos: se creen grandes personajes y acuden borrachos a ver a alguna personalidad famosa.
  - Celos: el sujeto ve y oye al amante de su pareja. Suelen ser las más peligrosas porque se producen reacciones agresivas.
  - De persecución: se cree amenazado o perseguido, lo que origina reacciones que van desde pedir protección hasta la agresividad.

Todas estas formas tienen unas características comunes que las distinguen de la embriaguez normal, como:

- Evolución más prolongada.

- Habitualmente terminan en coma porque el paciente no puede dejar de beber.

- Hay una amnesia posterior, consecutiva, no recuerda nada de lo que ha sucedido, aunque tiene un vago recuerdo.

- Tendencia a la recidiva, siempre de forma idéntica.

- Los pacientes no suelen ser bebedores habituales de alcohol.

Para el diagnóstico es imprescindible la constatación de que la ingesta de alcohol ha sido insuficiente para producir una intoxicación aguda en la mayoría de las personas.

CRITERIOS DE INGRESO

Esta entidad siempre requiere ingreso hospitalario, preferiblemente en el área de observación del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en:

▶ Control de constantes: temperatura axilar, diuresis, frecuencia cardíaca y respiratoria. Debe dedicarse especial atención a las cifras de presión arterial, para evitar el desarrollo de una hipotensión grave.

▶ Ansiolíticos, como uno de los siguientes:

- Diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) en dosis de 10 mg por vía intravenosa, a razón de 2 mg/min, para la cual se diluye el contenido de una ampolla en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a razón de 2 ml/min.
- Clorazepato dipotásico (**Tranxilium**®, viales con 20, 50 y 100 mg) en dosis de 50 mg por vía intramuscular.
- Midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) por vía intramuscular, en dosis de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg, aproximadamente).

▶ Si predominan las alucinaciones o el delirio, se administra, además, haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg y comprimidos de 10 mg) en dosis inicial de 5 mg (una ampolla) por vía intramuscular, seguidos de 5 mg (medio comprimido) cada 8 h por vía oral.

▶ Si predomina una gran agitación, se administra un cóctel lítico formado por la siguiente triple terapia:

- Clorpromazina (**Largactil**®, ampollas con 25 mg) en dosis de 25 mg (una ampolla) por vía intramuscular.
- Levomepromazina (**Sinogan**®, ampollas con 25 mg) en dosis de 25 mg (una ampolla) por vía intramuscular.
- Dexclorfeniramina (**Polaramine**®, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg (una ampolla) por vía intramuscular.

Hay que recordar que las fenotiazinas no deben utilizarse en los pacientes que han tenido crisis convulsivas relacionadas con la abstinencia alcohólica (v. cap. 135).

Bibliografía recomendada

McMicken DB, Finnell JT. Alcohol-related disease. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2858-2881.

SHOCK ACETALDEHÍDICO Y OTRAS REACCIONES SIMILARES

L. Jiménez Murillo, C. Reyes Aguilar, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO Y CLÍNICA

El *shock acetaldehídico* es un cuadro vasovagal similar a una reacción anafiláctica, que se produce cuando interaccionan el alcohol y algún fármaco de los usados en el tratamiento de la deshabituación alcohólica (genéricamente llamados interdictores). Los fármacos que más se utilizan en este grupo son disulfiramo (**Antabus**®, comprimidos de 250 mg) y carbimida (**Colme**®, gotas con 60 mg/ml).

Ante la ingesta de disulfiramo y alcohol se produce una acumulación del principal metabolito del etanol, el acetaldehído, debido a la inhibición de la oxidación de esta sustancia que provoca el disulfiramo.

El *cuadro clínico* del shock acetaldehídico aparece en los primeros 15–30 min o, incluso, algunas horas después de la ingesta de alcohol. Se caracteriza por: sensación de calor, rubefacción facial, en el cuello y en el tronco, ansiedad, náuseas y vómitos, vértigo, dolor torácico y abdominal, disnea, taquicardia, hipotensión y confusión. Asimismo, pueden producirse crisis convulsivas y diversas arritmias.

Se han descrito reacciones similares a la producida por el disulfiramo cuando el alcohol se combina con ciertos fármacos, como cefamandol, cefoperazona, cefotetan, moxalactam, metronidazol, nitrofurantoína, cloramfenicol, hidrato de cloral, griseofulvina y sulfonilureas.

CRITERIOS DE INGRESO

La necesidad de ingreso hospitalario está determinada por la gravedad del cuadro clínico. Así, se procede al ingreso en el área de observación del servicio de urgencias de los pacientes que presentan disnea, taquicardia, hipotensión, crisis convulsivas y síndrome confusional.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la gravedad de la reacción vagal.

Reacción vagal leve

▶ Se administran antihistamínicos, como dexclorfeniramina (**Polaramine**®, repetabs de 6 mg y ampollas con 5 mg) en dosis inicial de 5 mg por vía intramuscular, seguidos de 6 mg/12 h por vía oral.

▶ Si el paciente tiene vómitos se administran antieméticos, como metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía intramuscular o intravenosa.

Hipotensión

► Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) al 50%.

► Canalización de una vía venosa periférica y administración de suero fisiológico a razón de 500 ml/h durante las primeras 2 h. Posteriormente se perfunde a un ritmo de 42 gotas/min (3.000 ml/24 h). Si no hay respuesta, se administra dopamina (**Dopamina Grifols®**, ampollas de 5 ml con 200 mg) en dosis inicial de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h), para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis de más de 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min; es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

► Monitorización electrocardiográfica continua.

► Corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble®**, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin®**, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 60 mg en bolo intravenoso, seguidos de 40 mg/8 h por vía intravenosa.

Bibliografía recomendada

McMicken DB, Finnell JT. Alcohol-related disease. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2858-2881.

SECCIÓN 15
URGENCIAS POR AGENTES FÍSICOS Y QUÍMICOS

QUEMADURAS TÉRMICAS

J. de Haro Padilla, E. Muñoz Triano, L. Jiménez Murillo, V. Palomar Alguacil, F.J. Montero Pérez, J.M. Calderón de la Barca Gázquez

CONCEPTO

Las *quemaduras térmicas* son lesiones corporales provocadas por agentes físicos externos de origen térmico. El pronóstico, el tratamiento y la necesidad o no de ingreso hospitalario vienen definidos, prioritariamente, por el grado de la quemadura y por la extensión de la superficie quemada.

GRADOS DE LAS QUEMADURAS

Clásicamente se distinguen tres grados:

a) **Primer grado:** se afecta exclusivamente la epidermis y se caracteriza clínicamente por eritema y dolor.

b) **Segundo grado:** se distinguen dos tipos:

- **Superficial:** se afecta toda la epidermis y parte de la dermis. Aparecen enrojecimiento y flictenas o ampollas muy dolorosas (fig. 138.1). Su curación se produce en 10–15 días.
- **Profundo:** se lesiona la dermis en su totalidad, y clínicamente es igual que la anterior, pero con un tono más pálido. Cura en 3–4 semanas.

c) **Tercer grado:** se produce una destrucción total de la piel y de los elementos dérmicos, incluidas las terminaciones nociceptivas, por lo que el dolor que provocan es escaso. Su aspecto es nacarado variable, llegando al negro. Para su curación es necesaria la práctica de injertos (fig. 138.2).

Figura 138.1 Quemadura de segundo grado.

Figura 138.2 Quemadura de tercer grado.

CÁLCULO DE LA EXTENSIÓN

Se realiza exclusivamente en las quemaduras de segundo y tercer grado. El sistema más utilizado es la denominada *regla de los 9 de Wallance:*

- Cabeza y cuello: 9%.
- Tronco anterior: 18%.
- Tronco posterior: 18%.
- Extremidad superior derecha: 9%.
- Extremidad superior izquierda: 9%.
- Extremidad inferior derecha: 18%.
- Extremidad inferior izquierda: 18%.
- Genitales: 1%.

En los niños esta regla se modifica aumentando la cabeza y el cuello al 19%, y reduciendo cada una de las extremidades inferiores al 13%.

Otro método que puede utilizarse consiste en calcular el número aproximado de «manos del paciente» que caben en la quemadura, teniendo en cuenta que el área de la palma de la mano del paciente, incluyendo los dedos, equivale al 1% de la superficie corporal. Este método de cálculo es aplicable tanto a niños como a mujeres embarazadas.

GRAVEDAD DE LAS QUEMADURAS

Está determinada por distintos factores, entre los que destacan, por orden de importancia, los siguientes:

- **Extensión:** el límite que define la gravedad se encuentra en el 25% para los adultos (el 50% marca la situación del paciente crítico), y en el 10–20% para los niños (< 14 años) y ancianos (> 60 años). En las mujeres gestantes, un porcentaje inferior al 20% les permite concluir su embarazo, si es del 20–50%, la supervivencia de la madre y del feto depende de la aparición de complicaciones (sepsis, acidosis metabólica, fracaso multiorgánico, etc.), y si supera el 50%, la mortalidad maternofetal es del 70%.

- **Edad:** los niños y ancianos tienen mayor riesgo debido a su mayor labilidad orgánica.

- **Profundidad:** las quemaduras son tanto más graves cuanto más profundas sean, debido a la mayor incidencia de infecciones y secuelas que originan.

- **Patología previa:** la existencia de patología previa a la quemadura ensombrece el pronóstico.

- **Lesiones asociadas:** la coexistencia de quemaduras con politraumatismos, inhalación de gases tóxicos y presencia de onda expansiva, entre otros, agravan el pronóstico.

- **Localización:** las quemaduras ubicadas en el cráneo, la cara, el cuello, las axilas, las manos, los pies, los genitales y los pliegues de flexoextensión, y las que afectan a la vía aérea requieren tratamiento especializado.

- **Tipo de quemaduras:** las quemaduras térmicas son menos graves que las eléctricas y químicas.

Para valorar la gravedad en la edad pediátrica se utiliza el **índice de gravedad de Garces (IG)**. Para ello se aplica la siguiente fórmula:

$$IG = (40 - \text{edad en años}) + (\%\ \text{superficie corporal quemada de primer grado} \times 2) + (\%\ \text{superficie corporal quemada de segundo grado} \times 2) + (\%\ \text{superficie corporal quemada de tercer grado} \times 3).$$

A la puntuación obtenida hay que sumarle los siguientes puntos: 20 si el paciente es menor de 2 años, 20 si el agente es eléctrico, 20 si existe lesión concomitante, 20 si hay lesión asociada, 10 si exiten malas condiciones socioeconómicas y 70 si está afectada la vía aérea. Si la puntuación calculada supera los 41 puntos está indicado el ingreso hospitalario, en una unidad de quemados si tiene más de 71 puntos. Por encima de 150 puntos la supervivencia es excepcional.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Sólo se cursan exploraciones complementarias a los pacientes con quemaduras que requieran ingreso hospitalario. Entre ellas destacan:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya iones, urea, creatinina, glucosa, amilasa y creatincinasa (CK).
- Orina completa con sedimento.
- Gasometría arterial con determinación de carboxihemoglobina, si se sospecha inhalación de humo.
- Estudio de coagulación.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Test de gestación en mujeres en edad fértil.

CRITERIOS DE INGRESO

Ingreso en una unidad de quemados o en un hospital de tercer nivel

Se realiza en los pacientes cuyas quemaduras se consideran de pronóstico grave. Éstas son las siguientes:

- Las quemaduras de segundo grado con una extensión superior al 25% de la superficie corporal en los adultos y al 20% en los ancianos, mujeres gestantes y niños.

- Las quemaduras de segundo grado, cuando se localizan en el cráneo, la cara, el cuello, las axilas, las manos, los pies, los genitales y los pliegues de flexoextensión, independientemente del porcentaje de superficie quemada.

- Las quemaduras de tercer grado que abarquen más del 10% de extensión corporal.

- Las quemaduras que se presentan asociadas a una patología grave.

Ingreso en el hospital comarcal de referencia

Se realiza en los pacientes cuyas quemaduras se consideran de pronóstico moderado. Éstas son las siguientes:

- Las quemaduras de segundo grado con una extensión entre el 15 y el 25% de la superficie corporal en los adultos, y entre el 10 y el 20% en los ancianos, mujeres gestantes y niños.

- Las quemaduras de tercer grado que abarquen entre el 2 y el 10% de la superficie corporal.

Seguimiento en régimen ambulatorio

Se realiza en los pacientes cuyas quemaduras se consideran de pronóstico leve, y se prevé la curación en menos de 3 semanas. Éstas son las siguientes:

- Las quemaduras de primer grado.

- Las quemaduras de segundo grado con menos del 15% de extensión en los adultos y del 10% en los ancianos, mujeres gestantes y niños.

- Las quemaduras de tercer grado cuando afecten a menos del 2% de la superficie corporal.

TRATAMIENTO

Quemaduras de pronóstico moderado, grave o crítico

► Desnudar al paciente y retirar prótesis.

► Evaluación integral (estado general, respiratorio, cardiovascular, neurológico), iniciando maniobras de reanimación cardiopulmonar si es necesario (v. caps. 1 cap 2 cap 3).

► Plan de cuidados de enfermería: manejo con gorro, guantes y bata, lavado de manos, evaluación del estado psicológico del paciente y del grado de dolor, y plan de acompañamiento.

► Reposo absoluto con elevación de la cabecera de la cama y de las extremidades quemadas, excepto en las quemaduras del cuello.

► Dieta absoluta. Si hay vómitos incoercibles se coloca una sonda nasogástrica.

► Mantenimiento de la vía aérea permeable. Debe sospecharse afectación de la vía aérea si el paciente presenta expectoración carbonácea, estridor o ronquido, o áreas chamuscadas perinasales, periorales, en las cejas o pestañas. Se administra oxígeno a alto flujo, ya sea mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50% o a través de mascarilla con reservorio al 100%. Si no es suficiente para corregir la presión parcial de oxígeno, se procede a la intubación endotraqueal. No debe realizarse nunca una traqueotomía de urgencia.

► Canalizar una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y administrar 500 ml de ringer lactato (**Ringer lactato Mein**®, frascos de 500 y 1.000 ml) en 30 min. Mientras tanto, se calcula la cantidad de líquidos que debe administrarse en las primeras 24 h, para lo que se utiliza la **fórmula de Parkland** (aplicable también a los niños y a las gestantes, si la superficie corporal quemada es igual o superior al 10%):

4 ml de ringer lactato × % de quemadura × kg de peso

Si el porcentaje de superficie quemada es superior al 50%, se calcula como si tuviera el 50%

La mitad de las necesidades calculadas se administran en las primeras 8 h, contadas a partir del momento en que se produjo la quemadura, y el restante 50% se perfunde en las 16 h siguientes. Durante el segundo día se administra el 50% de lo calculado para el primero. A esta cantidad hay que sumarle las pérdidas basales del paciente estimadas en 2.000–3.000 ml en 24 h.

La dosis de líquidos siempre es orientativa, manteniendo la diuresis en 50 ml/h en los adultos, 25 ml/h en pacientes con cardiopatía o nefropatía y en niños mayores de 2 años, y 1 ml/kg/h en los niños menores de 2 años.

► Monitorización continua de la presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, presión venosa central, saturación arterial de oxígeno y temperatura.

► Sondaje vesical y medición de diuresis horaria.

► El control del dolor es prioritario desde el inicio de la terapia. Se utilizan preferentemente las vías

oral e intravenosa, y la vía intramuscular se utiliza sólo cuando el porcentaje de superficie quemada es inferior al 9%. El tratamiento es más o menos agresivo en función de la intensidad del dolor:

• Si el dolor es leve, se administra metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa; para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min; o dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg, ampollas con 50 mg), en dosis de 25 mg/8 h por vía oral, o 50 mg/8 h por vía intravenosa, para lo que se diluye el contenido de una ampolla en 100 ml de suero fisiologico, y se perfunde en 15 min.

• Si el dolor es moderado-grave, puede utilizarse tramadol (**Adolonta**®, ampollas de 2 ml con 100 mg), por vía intravenosa, en dosis de 100 mg/6–8 h, para lo que se diluye una ampolla de este preparado comercial en 100 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min. Si el dolor no cede, se administra morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg), en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta que desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco, a la presentación comercial de morfina de 10 mg se añaden 9 ml de suero fisiológico, y se perfunde a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg). Como mantenimiento, puede administrarse en dosis de 4 mg/4 h por vía intravenosa, es decir, 4 ml/4 h de la dilución mencionada; o en perfusión intravenosa continua en dosis de 2 mg/h, para lo que se diluyen cuatro ampollas de 10 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a razón de 15 ml/h. Esta dosis puede incrementarse, si es necesario, hasta alcanzar la dosis máxima de 2–3 mg/kg/24 h.

► Si el paciente está ansioso, se administran benzodiacepinas de acción corta, como midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg), en dosis de 0,1 mg/kg, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml, para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Como alternativa, puede administrarse lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Placinoral**®, comprimidos de 2 mg; **Idalprem**®, comprimidos de 1 y 5 mg), en dosis de 1–2 mg, por vía sublingual.

► Si el paciente está muy agitado, se administra haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg), en dosis inicial de 5 mg, por vía intravenosa, que puede repetirse cada 30 min, hasta conseguir la sedación o llegar a la dosis máxima de 30 mg/24 h.

► Si es necesaria la relajación muscular además de la sedoanalgesia, no deben utilizarse bloqueadores neuromusculares despolarizantes, como succinilcolina, por el alto riesgo de hiperpotasemia existente en los días siguientes a la quemadura. Puede administrarse:

• Besilato de cisatracurio (**Nimbex**®, ampollas de 2,5, 5 y 10 ml con 5, 10 y 20 mg, respectivamente; viales de 30 ml con 150 mg), en dosis inicial de 0,1–0,4 mg/kg, en bolo intravenoso (5 s). Como dosis de mantenimiento, se administra en perfusión intravenosa continua, en dosis de 0,06–0,18 mg/kg/ h, que para un adulto de 70 kg de peso supone 4,2–12,6 mg/h. Para ello, se diluye un vial de 150 mg en 120 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% (1 mg equivale a 1 ml), y se perfunde a razón de 4–12 ml/h.

• Etomidato (**Hypnomidate**®, ampollas de 10 ml con 20 mg), en dosis de 0,1–0,3 mg/kg (entre

3,5 ml y una ampolla, para un paciente de 70 kg) en bolo intravenoso lento.

► Debe valorarse la necesidad de administrar bicarbonato sódico 1 M, si el pH sanguíneo es inferior a 7,20 (v. cap. 76).

► Para prevenir las úlceras de estrés, se administra pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg), en dosis de 40 mg/24 h, por vía intravenosa.

► Si hay anemia en rango transfusional se administran unidades de hematíes hasta alcanzar un hematocrito del 30%. Hay que ser prudentes con su administración en las primeras horas, ya que se favorece la aparición de edemas.

► Vacunación antitetánica con toxoide tetánico (0,5 ml) por vía subcutánea en todos los casos.

► Escarotomía temprana (en las primeras 10 a 24 h), y por personal entrenado, en quemaduras de cuello, tórax y miembros de tipo circunferencial. Debe realizarse con analgesia y/o sedación profunda. Si existe duda, se realiza primero una ecografía Doppler de miembros. La incisión de urgencia debe llegar hasta el plano fascial subyacente.

► La zona quemada se cubre inicialmente con apósitos húmedos en solución salina caliente. Posteriormente, se procede al secado de las lesiones, a la aplicación de sulfadiazina de plata (**Flammazine**®, crema al 1%) y a la oclusión con compresas y vendaje estéril (grado de evidencia B). Si existen varias lesiones, el tratamiento local se inicia por la lesión principal.

► Evitar la pérdida de calor corporal con sábanas y mantas convencionales o tipo **Sirius/Orión**®. No deben usarse inicialmente mantas tipo **Water-gel**®, ya que favorecen la hipotermia y dificultan la valoración de las lesiones.

► No se administran antibióticos de urgencia, excepto en tres situaciones: patología asociada previa, quemaduras respiratorias e infección nosocomial.

► Profilaxis tromboembólica con heparina de bajo peso molecular (v. cap. 70).

► Si se trata de una gestante, además debe procederse a la monitorización maternofetal. No existen evidencias que apoyen el aborto profiláctico. Si se encuentra en el tercer trimestre debe realizarse cesárea, tan pronto como se resuelva el choque inicial, para salvar al feto y mejorar las condiciones de la madre. Si se presenta trabajo de parto o aborto, se deja evolucionar, permitiendo la expulsión por vía vaginal.

Quemaduras de pronóstico leve

▶ Baño aséptico con agua y jabón de glicerina neutro, dos veces al día, coincidiendo una de ellas con el baño diario. Debe evitarse el uso de hexaclorofeno.

▶ Vacunación antitetánica.

▶ Desbridamiento de flictenas. Si el área es extensa, se deja la piel como apósito después de la punción. No se extirpan las ampollas que sean pequeñas.

▶ Curas tópicas. Se aplica una gasa con poliantibióticos (**Tulgrasum antibiótico**®, sobres con bacitracina, neomicina y polimixina B) y, a continuación, se realiza una cura oclusiva con nitrofural (**Furacin**®, pomada al 0,2%), excepto en las quemaduras faciales, en las que la cura oclusiva está contraindicada, practicándose en estos casos una cura en exposición con sulfadiazina de plata (**Flammazine**®, crema al 1%). Las curas tópicas se realizan cada 12–24 h, excepto cuando hay afección facial o genital, que deben realizarse cada 6 h. En cualquier caso, deben evitarse los antisépticos colorantes porque originan un enmascaramiento de la lesión.

▶ Analgésicos, como metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg, ampollas con 2 g), en dosis de una cápsula o una ampolla bebida cada 6 h, por vía oral; o dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg), en dosis de 25 mg/ 8 h por vía oral. Si no cede el dolor, se administra tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg), en dosis de 50 mg cada 8 h, por vía oral.

▶ Ansiolíticos, si hay ansiedad, como clorazepato dipotásico (**Tranxilium**®, cápsulas de 5, 10 y 15 mg; comprimidos de 50 mg), en dosis de 5 mg/8 h por vía oral, o lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Placinoral**®, comprimidos de 2 mg), en dosis de 1–2 mg cada 12 h, por vía oral.

▶ Vendajes funcionales.

Bibliografía recomendada

Cuenca-Pardo J, Álvarez-Díaz CJ. Quemaduras en la mujer embarazada. *Cir Plast.* 1999;9:18-22.

Edlich RF, Martin ML, Long WBIII. Thermal burns. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:913-929.

Iwnyk P, Schimer C, Iacuzzi S. Tratamiento inicial de las quemaduras. *Conexión Pediátrica*. 1(1), 2008.

Ipaktchi K, Arbabi S. Advances in burn critical care. *Crit Care Med*. 2006;34:S239-S244.

New Zeland Guidelines Group. Management of Burns and Scalds in Primary Care, 2007 [consultado 2/02/2009]. Disponible en: http://www.accco.nz. or www.nzgg.org.nz.

Oremus M, Hanson MD, Whitlock R, Young E, Archer C, Dal Cin A, et al. A systematic review of heparin to treat burn injury. *J Burn Care Res*. 2007;28:794-804.

Pham TN, Gibran NS. Thermal and electrical injuries. *Surg Clin North Am*. 2007;87:185-206.

White CE, Renz EM. Advances in surgical care: management of severe burn injury. *Crit Care Med*. 2008;36:S318-S324.

QUEMADURAS QUÍMICAS

E. Muñoz Triano, D. López Malo de Molina, L. Jiménez Murillo, V. Palomar Alguacil, J.A. Castro Giménez, J. de Haro Padilla

CONCEPTO

Las *quemaduras químicas o causticaciones* son lesiones corporales provocadas por compuestos químicos. Pueden acompañarse de lesiones en otros órganos, bien como coexposición o como complicaciones sistémicas. Se han identificado 510 productos, de los que 145 son corrosivos. Pueden ser de naturaleza líquida, sólida o gaseosa, y se clasifican en ácidos orgánicos e inorgánicos (pH ≤ 3,5), álcalis (pH, 11,5–14) y compuestos específicos (fósforo, tetracloruro de titanio, etc.). En la tabla 139.1 se recogen los más frecuentes.

Tabla 139.1 Agentes causales más frecuentes en quemaduras químicas*

ÁCIDOS INORGÁNICOS	ÁCIDOS ORGÁNICOS	ÁLCALIS	OTROS PRODUCTOS
Clorhídrido	Acético	**Sosa cáustica**	**Fenol**
Sulfúrico	Clorobenzoico	Cemento	Bencida
Sulfónico	**Fórmico/formol**	Bromuros y derivados	**Asfalto/alquitrán**
Fluorhídrico	Tioclicólico	Hidróxido de calcio	**Hidrocarburos aromáticos**
Selénico		Óxido de calcio	Queroseno
Carbónico		Hidróxido de potasio	Lubricantes
Perclórico		Compuestos de amoníaco	Cloruro de aluminio
Nítrico			Productos de impresión
Fosfórico			Magnesio y litio
Crómico			Permanganato de potasio
Bisulfato sódico			Ioduros
Cloruro de cinc			Aleación sodio y plomo
			Peróxido de hidrógeno
			Cloruro de titanio
			Cloruro cálcico
			Urea
			Contrastes
			Adrenalina, noradrenalina
			Dopamina
			Citotóxicos: antineoplásicos
			Dextrosa al 10%
			Glucobionato cálcico

*En negrita, los compuestos tratados en este capítulo.

El pronóstico, el tratamiento y la necesidad de ingreso hospitalario vienen definidos por la naturaleza del producto, la duración de la exposición, el mecanismo de acción, las vías expuestas (cutánea, ocular, respiratoria, digestiva o combinada), la presencia de lesiones asociadas y, sobre todo, por la *extensión de la superficie afectada*. Estos sucesos pueden aparecer en el ámbito civil (doméstico, iatrogénico y laboral) con carácter accidental, criminal o autolítico, y en eventos bélicos o terroristas, cuya casuística en nuestro medio es muy limitada (1,5% de los quemados críticos).

FISIOPATOLOGÍA

El grado de destrucción irreversible (necrosis) de las proteínas tisulares está determinado por la alteración del pH de los tejidos que condicionan tanto los ácidos (desnaturalización o coagulación) como los álcalis (licuefacción), al romper los enlaces iónicos de H+. Independientemente de las peculiaridades de cada compuesto, todos tienen en común las siguientes características:

- Producen daño tisular durante un tiempo mayor (incluso días después) que el de la exposición efectiva.

- El aspecto inicial de la lesión hace subestimar la gravedad del daño, ya que ocultan la destrucción hística en profundidad.

- La repercusión sistémica tarda horas en aparecer.

- Las lesiones pueden ser indoloras al inicio e incluso durante toda su evolución.

TIPOS DE EXPOSICIÓN

Cutánea

- Los *ácidos* producen quemaduras cutáneas de aspecto eritematoso circinado, de bordes muy bien delimitados, una vez transcurridos varios minutos u horas desde la exposición (si el paciente se valora en los primeros instantes pueden no apreciarse estas lesiones), que evolucionan a escaras secas y con coloración diferente (amarillo-negruzcas, blanquecinas, gris violacéas o marronáceas), según el producto responsable. La mayoría de los pacientes no refiere dolor, inicialmente, si las diluciones son inferiores al 50%.

- Los *álcalis* producen quemaduras más extensas, húmedas y pastosas que los ácidos, y forman escaras blandas de coloración blanquecina. Se acompañan de edema e inflamación de los tejidos subyacentes. El dolor también es de aparición tardía.

Ambos tipos de sustancias químicas producen quemaduras profundas (dérmicas profundas, subdérmicas superficiales y subdérmicas profundas), y la valoración inicial es sólo orientativa. Pueden causar alteraciones sistémicas graves en otros órganos y alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico, como hipocalcemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia o acidosis metabólica.

Ocular

Los ácidos necesitan una exposición prolongada y de un pH inferior a 2 para causar lesiones corneales. Cualquier cáustico puede originar edema conjuntival y palpebral, dolor, epífora y fotofobia. Pueden dar lugar a necrosis de la córnea, isquemia del limbo, hemorragia intra o subconjuntival, necrosis avascular de la conjuntiva y esclera, y afectar al humor acuoso. Las secuelas posteriores pueden ser graves.

Digestiva

Existe dolor en los labios, la boca, la faringe, a nivel retroesternal o epigástrico, acompañado de disfagia, vómitos hemáticos y sialorrea. Puede aparecer distrés respiratorio y shock.

Respiratoria

Las lesiones pueden deberse a la inhalación del producto químico *per se*, a la temperatura del gas (caliente), o a la inhalación de partículas resultantes de la combustión de las fibras, tanto sintéticas (poliuretano, nailon, pinturas), como naturales (algodón, madera), que generan un aire con monóxido de carbono (aparecen síntomas a partir de valores de carboxihemoglobina ≥ 15%), dióxido de carbono, cianuro y cianidas.

La clínica respiratoria puede aparecer, incluso, hasta 12–14 h después de la exposición, y se caracteriza por edema supraglótico, tos, disfonía, trabajo respiratorio, expectoración hemoptoica o carbonácea y broncoespasmo, junto a manifestaciones neurológicas (alteración del estado de conciencia) y miocárdicas (arrítmias, isquemia).

HISTORIA CLÍNICA

► La *anamnesis* se hace de manera concisa y clara, y debe recoger los siguientes antecedentes:

- Alergias medicamentosas.
- Enfermedades previas.
- Hábitos tóxicos.
- Alteraciones psiquiátricas y tratamientos actuales.
- Suceso actual: mecanismo de producción, inhalación de humos en espacio cerrado, traumatismos asociados.
- Sustancia química origen de la exposición.

► La *exploración física* debe recoger el cálculo de la superificie corporal quemada (obligatorio en la valoración inicial de todo tipo de exposición dérmica a productos químicos, independientemente del tipo de compuesto), tiempo de exposición o dilución empleada. Debe realizarse de forma ágil y sencilla, utilizando la «regla de la mano» ajustada al tamaño de la mano de la víctima y no a la del médico. La mano equivale al 1% de la superficie corporal, y debe incluir la palma y los dedos de la mano. La superficie corporal quemada contribuye a marcar el límite entre la necesidad de una vigilancia intensiva (≥ 1%) o no (< 1%).

GRAVEDAD DE LAS QUEMADURAS QUÍMICAS

Siempre son graves y todas requieren ingreso hospitalario. Los siguientes factores contribuyen a incrementar el riesgo:

- **Extensión:** el límite que define la emergencia se encuentra en el 1% de la superficie corporal quemada.
- **Edad:** más riesgo en niños menores de 2 años y en adultos mayores de 60 años.
- **Profundidad:** siempre son dérmicas profundas, subdérmicas superficiales o subdérmicas profundas (tipos IIb, III o IV, respectivamente).
- **Patología previa:** insuficiencias respiratoria, cardíaca, renal o hepática, y diabetes.
- **Lesiones asociadas:** politraumatismos, inhalación de gases o ingestión.
- **Localización:** son graves las quemaduras ubicadas en la cabeza, la cara, el cuello, las manos, los pies, los dedos, los genitales o el periné, los pliegues de flexoextensión y la afección circunferencial.
- **Gestantes.**

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se cursan las siguientes exploraciones complementarias a todos los pacientes con quemaduras químicas por productos peligrosos:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y proteínas totales, amilasa, creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), gamma glutamil transpeptidasa (γ-GT), fosfatasa alcalina, y bilirrubina total y directa.

- Orina completa con sedimento.

- Gasometría arterial con determinación de carboxihemoglobina, si se sospecha inhalación de humo.

- Estudio de coagulación.

- Radiografía de tórax. Si coexisten traumatismos, se realizan además radiografías de columna cervical y de las zonas afectadas.

- Electrocardiograma.

- Test de gestación en mujeres en edad fértil.

UBICACIÓN DEL PACIENTE AL INGRESO

Ingreso en una unidad de cuidados intensivos o en una unidad de grandes quemados

Pacientes con una superficie corporal quemada igual o superior al 1% por productos peligrosos, o con afección digestiva o respiratoria, ya que esta exposición se considera de pronóstico muy grave. La valoración por el servicio de cirugía plástica y reparadora se pospone hasta transcurridas 72 h desde la exposición.

Ingreso en el hospital comarcal de referencia o en el área de observación del servicio de urgencias

Pacientes con una superficie corporal quemada inferior al 1% por productos peligrosos, excepto las que afecten a la cabeza, cuello, ojos, genitales o periné, manos y pies, dedos, aparato respiratorio o digestivo, que deben ingresar en un hospital de tecer nivel o en una unidad de quemados. La valoración por el servicio de cirugía plástica y reparadora se pospone hasta transcurridas 72 h desde la exposición.

Ingreso en el servicio de oftalmología

Todos los pacientes con afección ocular por productos peligrosos.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Garantizar la seguridad de los rescatadores y del personal sanitario que realiza la asistencia inicial, es decir, la protección del entorno donde ocurre el suceso y de los recursos humanos intervinientes (tabla 139.2).

▶ Descontaminación de la víctima en la sala de baño asistido de urgencias. Se desnuda al paciente y se retira cualquier objeto que lleve. Si la ropa está adherida, debe recortarse a su alrededor. Posteriormente, se procede al lavado del enfermo por irrigación continua o por inmersión, con agua o suero fisiológico templado (existe riesgo de hipotermia si el porcentaje de superficie quemada es igual o mayor del 10%). El lavado debe durar, por lo menos, 30 min en caso de quemaduras por ácidos, y 60 min si se trata de álcalis, siendo el grado de dolor de la víctima el parámetro que evalúa la adecuación de la neutralización. Hay una serie de productos químicos en los que el lavado con agua o suero fisiológico para eliminar el tóxico no es adecuado, como el caso del potasio metálico (se usan aceites vegetales), la cal viva o sosa caústica (sólo se usa la inmersión, no el chorro de agua), el fósforo y el metal de sodio (se trata con solución de sulfato de cobre al 2% y se cubre con aceite hasta eliminar el producto por riesgo de explosión) o el alquitrán (se usa aceite mineral o de consumo). Una vez concluida esta fase, se cubre al paciente con sábanas limpias o mantas.

Tabla 139.2 Material necesario para manipular a una víctima expuesta a sustancias químicas peligrosas

Dos pares de guantes de neopreno o PVC por cada rescatador y mangas largas
Unas tijeras de acero inoxidable o plástico (no metálicas)
Un mandil de goma
Unas botas de PVC
Mascarilla facial con filtro E3 o E2
Gafas herméticas con visera en PVC
Bolsas dobles y contenedores para residuos de caucho butílico
Líquido descontaminante ambiental tipo CWAs

El uso de agentes neutralizantes, como diluciones de bicarbonato sódico para los ácidos, y agua

acidulada con vinagre o ácido fosfórico para los álcalis, no está unánimemente recomendado en nuestro entorno, dado el peligro de reacciones exotérmicas que agravarían la lesión.

► Toda la ropa y el material deshechado debe guardarse en doble bolsa de plástico con cierre hermético, y el personal sanitario cambiarse de vestimenta.

► Mientras se realizan estas actuaciones, debe identificarse el producto implicado en la exposición y contactar con el Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses, a través de los números de teléfono 91 562 04 20 (nacional) o 95 437 12 33 (autonómico de Andalucía), atendidos las 24 h. La información recabada nos ayuda a establecer si se trata de un producto corrosivo, su gravedad y su tratamiento específico.

► Dieta absoluta. Si hay vómitos incoercibles se coloca una sonda nasogástrica.

► Canalizar una vía venosa periférica de grueso calibre en el miembro no lesionado, preferiblemente con Drum, y administrar inicialmente 500 ml de suero fisiológico; cantidad que debe incrementarse posteriormente para mantener una presión arterial media superior a 70 mmHg, una frecuencia cardíaca igual o inferior a 120 lat/min y una diuresis de 1 ml/kg/h.

► Si se trata de un producto peligroso se inicia, si es necesario, soporte vital avanzado (v. caps. 2 y 3) con intubación orotraqueal (tubo de **Mallinckrodt**® ≥ 7) precoz, para evitar la distorsión anatómica debida al edema y a la compresión externa, si existe afección craneocervical. Por lo tanto, con carácter general, la intubación está indicada en las siguientes circunstancias:

- Disminución del estado de conciencia.
- Sospecha de daño por inhalación.
- Insuficiencia respiratoria.
- Quemaduras muy extensas.
- Traumatismos asociados que comprometan la vía aérea.

Hay que evitar la respiración «boca a boca» por el riesgo de contaminación o intoxicación del reanimador.

► Si el paciente no requiere intubación endotraqueal, se procede al mantenimiento de la vía aérea permeable. Para ello, se administra oxígeno a alto flujo, ya sea mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50% o a través de mascarilla con reservorio al 100%.

► Monitorización continua de la presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, presión venosa central, saturación arterial de oxígeno y temperatura.

► Sondaje vesical y medición de diuresis horaria.

► El control del dolor es prioritario desde el inicio de la terapia. Se utilizan, preferentemente, las vías oral e intravenosa, y sólo se utiliza la vía intramuscular cuando el porcentaje de superficie quemada es inferior al 1%. El tratamiento es más o menos agresivo en función de la intensidad del dolor:

- Si el dolor es leve, se administra metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis

de 2 g/6 h por vía intravenosa; para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min; o dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg, ampollas con 50 mg), en dosis de 25 mg/8 h por vía oral, o 50 mg/ 8 h por vía intravenosa, para lo que se diluye el contenido de una ampolla en 100 ml de suero fisiologico, y se perfunde en 15 min.

• Si el dolor es moderado-grave, puede utilizarse tramadol (**Adolonta**®, ampollas de 2 ml con 100 mg), por vía intravenosa, en dosis de 100 mg/6–8 h, para lo que se diluye una ampolla de este preparado comercial en 100 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min. Si el dolor no cede, se administra morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg), en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta que desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min, el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco, a la presentación comercial de morfina de 10 mg, se añaden 9 ml de suero fisiológico, y se perfunde a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg). Como mantenimiento, puede administrarse en dosis de 4 mg/4 h por vía intravenosa, es decir, 4 ml/4 h de la dilución mencionada; o en perfusión intravenosa continua en dosis de 2 mg/h, para lo que se diluyen cuatro ampollas de 10 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a razón de 15 ml/h. Esta dosis puede incrementarse, si es necesario, hasta alcanzar la dosis máxima de 2–3 mg/kg/24 h.

► Si el paciente está ansioso, se administran benzodiacepinas de acción corta, como midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg), en dosis de 0,1 mg/kg, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml, para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Como alternativa, puede administrarse lorazepam (**Orfidal Wyeth**®, comprimidos de 1 mg; **Placinoral**®, comprimidos de 2 mg; **Idalprem**®, comprimidos de 1 y 5 mg), en dosis de 1–2 mg, por vía sublingual.

► Si el paciente está muy agitado, se administra haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg), en dosis inicial de 5 mg, por vía intravenosa, que puede repetirse cada 30 min, hasta conseguir la sedación o llegar a la dosis máxima de 30 mg/24 h.

► Si es necesaria la relajación muscular, no deben utilizarse los bloqueadores neuromusculares despolarizantes, como succinilcolina, por el alto riesgo de hiperpotasemia existente en los días siguientes a la quemadura. Puede administrarse besilato de cisatracurio (**Nimbex**®, ampollas de 2,5, 5 y 10 ml con 5, 10 y 20 mg, respectivamente; viales de 30 ml con 150 mg), en dosis inicial de 0,1–0,4 mg/kg, en bolo intravenoso (5 s). Como do sis de mantenimiento, se administra en perfusión intravenosa continua, en dosis de 0,06–0,18 mg/kg/h, que para un adulto de 70 kg de peso, supone 4,212,6 mg/h. Para ello, se diluye un vial de 150 mg en 120 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% (1 mg equivale a 1 ml), y se perfunde a razón de 4–12 ml/h.

► Debe valorarse la necesidad de administrar bicarbonato sódico 1 M, si el pH sanguíneo es inferior a 7,20 (v. cap. 76).

► Si existe broncospasmo se trata como se detalla en el capítulo 37.

► Para prevenir las úlceras de estrés, se administra pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg), en dosis de 40 mg/24 h, por vía intravenosa.

► Si hay anemia en rango transfusional se administran unidades de hematíes hasta alcanzar un hematocrito del 30%. Hay que ser prudentes con su administración en las primeras horas, ya que se favorece la aparición de edemas.

► Vacunación antitetánica con toxoide tetánico (0,5 ml), por vía subcutánea, en todos los casos.

► No se administran antibióticos de urgencia.

► Si las quemaduras afectan al rostro, se cubre con gasa estéril con apertura para los ojos, nariz y boca, y se elevan los hombros con una almohada.

► Prevenir los edemas y el síndrome compartimental elevando las zonas afectadas.

► El tratamiento específico de la quemadura tiene poca importancia en un primer momento, difiriendo su manejo especializado a la estabilización del paciente y, excepto el lavado previo a la asistencia, sólo deben aplicarse medidas de asepsia locales. La evolución natural es la formación de una escara que se desprende y deja úlcera de difícil cicatrización (muy retraída y con grandes deformidades). Como tratamiento local secundario, se realiza escarectomía (por personal especializado y con anestesia general) entre el cuarto y el sexto día, ya que la mayoría de los agentes químicos ya han sido neutralizados en este período. Desde que se estima que el agente químico está neutralizado hasta la realización de la escarectomía, la zona afectada debe cubrirse con sulfadiazina de plata (**Flammazine**®, crema al 1%).

Tratamiento específico

El tratamiento específico depende del tipo de tóxico involucrado en la quemadura. A continuación se exponen los más frecuentes y graves.

CLÍNICA Y TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LOS TÓXICOS MÁS FRECUENTES

Ácido fluorhídrico

Clínica

El ácido fluorhídrico (AF) es el agente más corrosivo que existe. El contacto generalmente es dérmico, considerando las otras vías de exposición (inhalatoria, digestiva) como complicaciones sistémicas. Las lesiones cutáneas se producen por doble mecanismo:

► Por desnaturalización de las proteínas (acción rápida), destruyendo la piel en un período de tiempo que depende de la dilución empleada: pocos minutos si la concentración es superior al 50%, entre 1 y 8 h si es del 20–49%, y a partir de 24 h para concentraciones inferiores al 19%. Origina, en todos los casos, quemaduras muy dolorosas y de difícil cicatrización.

► Por la liberación de iones F^- de las acumulaciones subcutáneas del AF (efecto retardado), atravesando las membranas lipídicas hasta 7 días después de la exposición. Se une de forma irreversible al calcio, tanto tisular como plasmático, y al magnesio, provocando alteraciones sistémicas que varían según la superficie corporal quemada:

- Si es igual o superior al 2%, hipocalcemia mortal (por su carácter irreversible). La calcemia es de 4 mg/dl a las 6 h de la exposición, y origina taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y muerte.
- Si es igual o superior al 1% pero menor del 2%, hipomagnesemia acompañada de un síndrome de QT largo, hiperpotasemia y acidosis metabólica, hipocalcemia con tetania y laringoespasmo, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal secundaria a rabdomiólisis, y parada cardíaca.

Tratamiento

Es una *situación de emergencia, y la actuación inmediata* puede prevenir el fatal desenlace. Varía en función del tipo de exposición y de la existencia de complicaciones sistémicas.

Cutánea

► Masajear la zona, usando doble guante de neopreno o PVC, y aplicar gel de gluconato cálcico al 2,5% (fórmula magistral en tubos de 100 g) hasta que desaparezca el dolor y, posteriormente, cada 4 h, durante 15 min, ya que el dolor puede reaparecer. Si el dolor no se calma después de 20 min de masaje o la concentración del AF es superior al 50%, se administran microinyecciones subcutáneas (aguja 30 de acero inoxidable) de glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento), en dosis máxima de 0,5 ml/cm2, a unos 5 mm alrededor de la zona afectada.

► Si la superficie corporal quemada es igual o superior al 1% (aproximadamente, 150 cm2) se administra calcio por vía oral (**Calcium-Sandoz Forte**®, comprimidos efervescentes que contienen

875 mg de carbonato cálcico y 1,13 g de glubionato cálcico, equivalentes a 500 mg de calcio elemento), en dosis de seis comprimidos disueltos en agua, que puede repetirse cada 2 h, hasta disponer de la calcemia.

► Si la superficie corporal quemada es igual o superior al 2%, se realiza un baño integral con una solución de gluconato cálcico al 1% (fórmula magistral de 50 l).

► Si están afectadas las uñas, se perforan para infiltrar en su raíz glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml) o se extirpan.

► Si existe afectación de las manos, los pies o los dedos, se sumergen en un baño de gluconato cálcico al 5% (fórmula magistral de 10 l), durante 20 min como mínimo. Si las lesiones son graves (exposición prolongada o concentraciones > 25%), se administra en el miembro afecto, por vía intraarterial (canalización de la arterial braquial o femoral), glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento), en dosis de una ampolla diluida en 40 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, perfundida en 4 h. Esta dosis puede repetirse cada 4–8 h, si es necesario. La administración de calcio por vía intraarterial requiere monitorización electrocardiográfica continua por el riesgo de fibrilación ventricular por hipercalcemia. Asimismo, debe evitarse la extravasación, ya que origina necrosis tisular. Como alternativa, puede utilizarse la vía intravenosa, en dosis de una ampolla diluida en 40 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, junto con heparina sódica (**Heparina sódica Rovi**®, **Heparina sódica Mayne**®, viales de 5 ml al 1% con 5.000 y al 5% con 25.000 UI), en dosis de 5.000 UI (5 ml del vial al 1%, o 1 ml del vial al 5%), perfundiendo en 4 h. Durante la perfusión debe colocarse un manguito para la isquemia de miembros, con una presión de 50 mmHg, durante los primeros 20–30 min (los valores límite de isquemia son de 300 mmHg durante un tiempo inferior a 1,5 h para los miembros superiores, y de 450 mmHg durante un tiempo inferior a 2 h para los inferiores).

► No debe administrarse anestésico local, ya que la resolución del dolor es el parámetro que determina la eficacia del tratamiento.

Ocular

Si existe salpicadura facial, tiene prioridad el tratamiento ocular, manteniendo los párpados abiertos (v. cap. 167). Hasta que el paciente pueda ser atendido por un oftalmólogo, se procede de la siguiente forma:

► No existe unanimidad en torno al beneficio de la irrigación ocular con 500–1.000 ml de una solución salina de glucobionato cálcico al 1%, solución que se obiene diluyendo 10 ampollas de glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml) en 900 ml de suero fisiológico.

► Si existe dificultad para la apertura ocular se administra un colirio anestésico de oxibuprocaína (**Prescaina Llorens**®, colirio 0,2–0,4%), en dosis de una gota en el ojo afectado.

► Posteriormente, se aplica cada 2 h una irrigación de 100 ml de solución salina de glucobionato cálcico al 1% (una ampolla de **Suplecal**® en 90 ml de suero fisiológico).

► Puede ser necesario teñir la córnea para objetivar las áreas desepitelizadas. Se usa fluoresceína (**Colircusi Fluoresceina**®, colirio 2%), en dosis de una gota en el ojo afectado. Existe un colirio que asocia la fluoresceína y el anestésico oxibuprocaína denominado **Colircusi Fluotest**®.

► Asimismo, puede ser necesaria la administración de un colirio ciclopléjico, corticoides tópicos y pomada oftálmica epitalizante, cuyos preparados comerciales y dosis se exponen en el capítulo 167.

Inhalación

Debe considerarse como si se tratara de una complicación sistémica, ya que existe riesgo de neumonitis química, edema pulmonar, hipocalcemia aguda sintomática y arritmias cardíacas, que pueden tardar en aparecer 12–24 h después de la exposición. Se administra:

► Calcio por vía oral (**Calcium-Sandoz Forte**®, comprimidos efervescentes que contienen 875 mg de carbonato cálcico y 1,13 g de glubionato cálcico, equivalentes a 500 mg de calcio elemento), en dosis de seis comprimidos disueltos en agua, que puede repetirse cada 2 h, hasta disponer de la calcemia.

► Nebulizaciones de 5 ml de glucobionato cálcico al 2,5% (que se obtiene diluyendo una ampolla de **Suplecal**® en 30 ml de suero fisiológico o agua estéril para inyección), con oxígeno a 12 l/min, durante15–30 min.

► Algunos autores recomiendan la utilización de corticoides, bien nebulizados o por vía intravenosa.

Ingestión

Debe considerarse, igualmente, como si se tratara de una complicación sitémica, existiendo riesgo de alteraciones renales, edema pulmonar, hipocalcemia aguda sintomática, arritmias cardíacas, hipomagnesemia, shock o depósito de fluor en los huesos. Además del tratamiento descrito en la intoxicación aguda por cáusticos (v. cap. 120), se procede de la siguiente manera:

► Enjuagar la boca con agua, sin inducir el vómito. Si éste ocurre de forma espontánea, se administra abundante agua por vía oral.

► Administración oral de una de las siguientes sustancias:

- Glucobionato cálcico al 1%, en dosis de 250 ml. Esta concentración se obtiene diluyendo 10 ampollas de glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®) en 900 ml de suero fisiológico.
- Almagato (**Almax Forte**®, sobres con 1,5 g), en dosis de 6 g (cuatro sobres).
- Calcio (**Calcium-Sandoz Forte**®, comprimidos efervescentes de 500 mg de calcio elemento), en dosis de seis comprimidos disueltos en agua, que puede repetirse cada 2 h, hasta disponer de la calcemia.

Complicaciones sistémicas

- Hipocalcemia (v. cap. 84).
- Hipercalcemia (v. cap. 85).
- Hipomagnesemia (v. cap. 82).
- Hiperpotasemia (v. cap. 81).
- Acidosis metabólica (v. cap. 76).
- Shock (v. cap. 16).
- Arritmias cardíacas (v. cap. 19 cap 20 cap 21 cap 22).
- Insuficiencia renal (v. cap. 86).

Ácido crómico

► La forma más peligrosa es la hexavalente. Actúa de manera semejante al AF y provoca un efecto anéstesico local que puede originar un retraso en el inicio del tratamiento con consecuencias fatales, si la superficie corporal quemada supera el 10%. Con un 1% de superficie quemada aparecen lesiones renales, hepáticas, pulmonares, esplénicas y eritrocitarias.

► El tratamiento se basa en la aplicación de las medidas generales descritas, remojando la quemadura con gasas empapadas en tiosulfato sódico al 5% y, si hay complicaciones sistémicas, administrando dimercaprol o BAL (**B.A.L.**®, ampollas de 2 ml con 200 mg) (v. cap. 132) o tiosulfato de sodio (**Tiosulfato sódico® 25%**, ampollas de 50 ml con 12,5 g) (v. cap. 121). Es el único caso en el que debe realizarse escarectomía precoz, inmediatamente después de estabilizar al paciente, ya que es la única medida eficaz de minimizar la toxicidad sistémica.

Fenol

► Su acción es cáustica, cursa siempre con afección sistémica y es mortal en el 50% de los casos.

► El tratamiento se basa en la aplicación de las medidas generales, lavando repetidamente la zona expuesta con polietilenglicol o alcohol etílico, y el de las complicaciones que se presenten. Si existe insuficiencia renal, se fuerza la diuresis desde el inicio y se valora la necesidad de hemodiálisis urgente.

Sosa cáustica, desengrasantes de hornos, cal, cemento, potasa o hidróxidode sodio e hidróxido bárico

▶ Si es en foma de polvo puede afectar a la vía aérea (edema y úlceras de la mucosa), los ojos (desintegración del epitelio conjuntival y corneal, edema, ulceración y opacificación), la piel (múltiples quemaduras pequeñas, blandas, que no forman escara) y el cuero cabelludo (alopecia temporal o definitiva). Su gravedad depende de la concentración del producto: si es de un 25–50%, los síntomas se inician a los 3 min, apareciendo quemaduras de forma inmediata; si la concentración es inferior, los síntomas tardan horas en aparecer y oscilan desde eritema a vesículas o úlceras profundas por coagulación y saponificación.

▶ El tratamiento se basa en la aplicación de las medidas generales y el de las complicaciones que se presenten. En las quemaduras por sodio y potasio metálico está contraindicado el lavado con agua, y las lesiones se tratan con aceite vegetal de consumo.

Hidrocarburos (tetracloruro de carbono)

▶ Agrupan a una serie de productos, como trementina, bromuro de metilo, bencina, parafina, petróleo diésel, etc., que pueden actuar directamente o a través del calor generado por su combustión. Necesitan de una exposición prolongada y penetran por absorción cutánea o por inhalación de los vapores que emanan.

▶ El tratamiento específico se basa en la administración de N-acetilcisteína (**Flumil antídoto® 20%**, viales de 10 ml con 2 g), cuyas dosis y vías se describen en el capítulo 132.

Amoníaco

► Es un gas incoloro, corrosivo, de olor picante, muy soluble en agua y que se almacena en forma líquida. Es muy tóxico para el sistema nervioso central. De forma combinada (líquido y gas) produce lesiones dérmicas por frío y licuefación. Sobre la piel actúa por un doble mecanismo: como álcali en forma de hidróxido de amonio y por congelamiento (temperatura de fusión –77 ºC).

► Para su tratamiento es necesario frotar las lesiones de forma suave con agua estéril, cada 6 h, durante 2 días, hasta conseguir pH cutáneos inferiores a 8. El tratamiento de las complicaciones locales o sistémicas se realiza según se ha descrito anteriormente.

Fósforo o metal sódico

► Es insoluble en agua, se inflama espontáneamente si la temperatura ambiental es superior a 33 ºC, y explosiona si se mezcla con oxígeno. Tras su oxidación, genera ácido fosfórico, que puede mantenerse activo hasta 2 semanas. Produce quemaduras muy dolorosas, de coloración amarillenta fluorescente, y fracaso multiorgánico de consecuencias impredecibles para la víctima, sobre todo hepatorrenales.

► Su tratamiento inicial es local y se basa en la extracción manual de las partículas visibles de fósforo, que deben colocarse en un recipiente con agua para evitar su ignición espontánea, y en la cobertura de las lesiones con aceite hasta su total eliminación. Después se procede al lavado con agua por inmersión, sin que sea muy copioso, ya que hay peligro de explosión. Si no es segura la eliminación total del producto, debe lavarse con sulfato de cobre al 2%. El manejo posterior es semejante al de una quemadura térmica. El tratamiento sistémico se basa en forzar la diuresis con hidratación intravenosa (v. cap. 114) y diuréticos osmóticos, como manitol (**Manitol Mein® al 20%**, frascos de 250 y 500 ml), en dosis de carga de 0,51 g/kg, equivalentes a 175–350 ml para un paciente de 70 kg, perfundidos en 20 min.

Cloruro de titanio

El tetracloruro de titanio es un líquido de color amarillo pálido, de olor penetrante y pH ácido, que expuesto al aire ambiental origina un humo blanco. Después de la exposición cutánea, tarda unas 24 h en causar sintomatología. Si se mezcla con agua aparece una reacción exotérmica que libera calor y ácido clorhídrico, provocando una quemadura mayor que la producida por el titanio solo. Por tanto, este producto reacciona con la respiración y transpiración de la víctima, originando una lesión pulmonar por ácido clorhídrico. En su manejo inicial debe evitarse el uso de agua, secando a la víctima de manera minuciosa.

Litio y derivados

Tiene un comportamiento químico semejante al sodio. Sólo puede almacenarse sumergido en un líquido como la parafina, ya que se oxida inmediatamente con el contacto con el aire. Sólo existe en el mercado, formando parte de compuestos utilizados para eliminar del aire el dióxido de carbono o inflar salvavidas y *air-bags*. Necesita de una exposición masiva y prolongada para producir lesiones.

Alquitrán

Forma una capa adherida a la piel que debe retirarse con aceite mineral o de consumo. Su tratamiento local posterior es similar al de una quemadura térmica.

Ácidos sulfúrico, clorhídrico, acético, fórmico y nítrico

Las quemaduras que originan son muy dolorosas. Después de su lavado inicial con abundante agua, puede utilizarse una solución diluida de bicarbonato sódico. Su tratamiento local posterior es semejante al de una quemadura térmica.

Quemaduras por extravasación

▶ Son iatrogénicas, como consecuencia de la administración de determinadas sustancias por vía intravenosa. Pueden ser agentes osmóticos y soluciones hipertónicas, como glucobionato cálcico, contrastes, dextrosa al 10%; sustancias vasoconstrictoras, como adrenalina, noadrenalina, dopamina; citotóxicos directos, como doxorubicina, etc. Se manifiestan por lesiones locales eritematosas, que pueden generar flictenas y escaras.

▶ El tratamiento requiere la retirada de la vía intravenosa, la aplicación de compresas frías y el de las complicaciones que, posteriormente, puedan aparecer (desbridamiento, injertos, etc.).

Bibliografía recomendada

Brush DE. Hydrofluoric acid. In: Liden CH, Rippe J M, Irwin RS, editors. *Manual of Overdoses and poisonings*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins;; 2006:123-125.

Chung JY, Kowal-Vern A, Latenser BA, Lewis RW2nd. Cement-related injuries: review of a series, the National Burn Repository, and the prevailing literature. *J Burn Care Res*. 2007;28:827-834.

Duffy B. Managing chemical eye injuries. *Emerg Nurse*. 2008;16:25-29.

Edlich RF, Martin ML, Long WBIII. Chemical Injuries. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:929-940.

Spector J, Fernandez WG. Chemical, thermal, and biological ocular exposures. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:125-136.

Stuke LE, Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF. Hydrofluoric acid burns: a 15-year experience. *J Burn Care Res*. 2008;29:893-896.

PATOLOGÍA INDUCIDA POR EL CALOR

A. Berlango Jiménez, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez, I. Serrano Alférez, F. Pérez Jiménez

INTRODUCCIÓN

En condiciones normales, la temperatura corporal se mantiene dentro de mínimas oscilaciones, gracias al equilibrio existente entre los mecanismos fisiológicos de conservación y producción de calor, y los mecanismos encargados de su eliminación. Dado que en la mayoría de las ocasiones, la temperatura corporal excede a la del medio ambiente, el organismo disipa la mayor parte del calor generado mediante radiación y convección. Sin embargo, si la temperatura ambiental es igual o superior a la de la superficie corporal, la transferencia de calor se invierte y el único medio eficaz para disminuir la temperatura corporal es la evaporación, mediante pérdidas insensibles a través de los pulmones (hiperventilación) o a través de la piel (sudoración). Este mecanismo pierde parte de su eficacia cuando el grado de humedad del ambiente es elevado.

Ante una carga térmica excesiva, endógena (ejercicio) o exógena (calor ambiental), tienen lugar importantes cambios fisiológicos en los sistemas cardiovascular, endocrino y exocrino, encaminados a disminuir la temperatura corporal. La sangre calentada que llega a los centros hipotalámicos anteriores induce una redistribución del flujo sanguíneo, desde las vísceras a la piel y los músculos ejercitados. La vasodilatación cutánea permite pérdidas máximas de calor por radiación y convección, aportando además las necesidades metabólicas necesarias para la generación de sudor. Esta adaptación inmediata al calor provoca una sobrecarga circulatoria, al disminuir las resistencias periféricas y aumentar la frecuencia y el gasto cardíacos. En la adaptación tardía al calor, denominada aclimatación, existe una mayor estabilidad cardiovascular, produciéndose, en general, cambios similares a los observados en el entrenamiento físico.

Las diferentes enfermedades inducidas por calor aparecen cuando fracasan los mecanismos encargados de regular el calor corporal. Se reconocen cuatro formas clínicas principales que, por orden creciente de gravedad, son las siguientes: los *calambres por calor,* el *síncope por calor*, el *agotamiento por calor* y el *golpe de calor*. Traducen la existencia de alteraciones metabólicas (depleción de sodio, agua o ambas), como ocurre en los *calambres,* el *síncope* o en el *agotamiento por calor;* o bien son resultado de la acción citolítica directa de la hipertermia sobre los diferentes tejidos del organismo, como acontece en el *golpe de calor*.

FACTORES PREDISPONENTES

Son múltiples los factores y condicionantes que favorecen el desarrollo de la patología por calor, como queda reflejado en la tabla 140.1.

Tabla 140.1 Factores predisponentes de las enfermedades por calor

Temperatura y grado de humedad ambiental elevadas
Falta de aclimatación al calor
Ingesta hídrica insuficiente
Obesidad
Ancianos, especialmente encamados
Enfermedades que dificultan la sudación: diabetes, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal, lesiones medulares, dermopatías
Aumento de la producción endógena de calor: ejercicio físico, hipertiroidismo, Parkinson, infecciones, epilepsia, feocromocitoma
Psicopatías
Fármacos y tóxicos: anticolinérgicos, neurolépticos, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, anfetaminas, sedantes, diuréticos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, cocaína, laxantes, agonistas tiroideos
Etilismo agudo y crónico

CALAMBRES POR CALOR

Concepto

Los calambres por calor son espasmos dolorosos de la musculatura voluntaria que, habitualmente, se presentan después de realizar ejercicios físicos intensos, en personas jóvenes aclimatadas y entrenadas. Aparecen como consecuencia de una hiponatremia aguda, al reponer las cuantiosas pérdidas de sudor sólo con líquidos, sin aporte salino. Por lo común duran minutos y son de curso benigno.

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica y en la detección analítica de una hiponatremia aislada.

Exploraciones complementarias

Si el paciente no tiene criterios de ingreso sólo se realiza una bioquímica sanguínea, con la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro y creatincinasa (CK). Si el paciente tiene criterios de ingreso se solicita, además, hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

Criterios de ingreso

La mayoría de los pacientes afectados de calambres por calor no requieren ingreso hospitalario, y son dados de alta desde el servicio de urgencias. No obstante, a veces son el pródromo de una patología por calor más grave.

Ingresan en el área de observación siempre que presenten alguna de estas circunstancias:

- Sodio plasmático inferior a 125 mEq/l; es decir, aquellos con una hiponatremia moderada o grave.
- Calambres musculares intensos.
- Coexistencia de enfermedad de base favorecedora de la patología por calor (tabla 140.1).
- Cuando, por diferentes motivos (psicopatías, vagabundos, etc.), no esté garantizada la retirada del paciente del ambiente caluroso.

Tratamiento

▶ **Si el paciente no requiere ingreso hospitalario:**

– Reposo en ambiente fresco.

– Reposición salina oral (**Sueroral Casen®**, sobres), diluyendo un sobre de este preparado comercial en 1 l de agua, y aconsejando la ingesta mínima diaria de 3 l. También puede administrarse cualquier bebida comercial que contenga electrólitos.

▶ **Si requiere ingreso hospitalario,** la reposición salina debe realizarse por vía intravenosa, mediante la perfusión de suero fisiológico a razón de 3.000 ml en 24 h, cuantía que se modifica en función del estado cardiovascular previo del paciente y de la natremia (v. cap. 78).

SÍNCOPE POR CALOR

Afecta, fundamentalmente, a personas mayores. La vasodilatación cutánea que conlleva la adaptación al calor, junto a la pérdida de fluidos, origina un inadecuado retorno venoso central, la caída del gasto cardíaco y una perfusión cerebral inadecuada, que provoca el síncope. El cuadro es autolimitado. Debe realizarse diagnóstico diferencial con otras causas de síncope (v. cap. 57).

El tratamiento consiste en medidas posturales, colocando al paciente en decúbito supino con las extremidades inferiores elevadas, para mejorar la perfusión cerebral. De no recuperarse, o mantenerse hipotensión arterial, se canaliza una vía venosa periférica y se perfunden cargas de 200 a 300 ml de suero fisiológico en 15–20 min. Si no se realizan las medidas posturales referidas puede originarse un síncope convulsivo.

AGOTAMIENTO O COLAPSO POR CALOR

Concepto

Es el síndrome por calor más común. Se presenta tanto en individuos físicamente activos como sedentarios, y es especialmente frecuente en los ancianos con patología cardíaca sometidos a tratamiento diurético.

El agotamiento por calor es la consecuencia de una depleción de agua, sodio o ambas que origina una deshidratación e hipoperfusión tisular. Aunque se han descrito formas puras, normalmente se observa una combinación de estas deficiencias (depleción hidrosalina).

Clínica

El cuadro se desarrolla de modo súbito con sintomatología inespecífica: debilidad, ansiedad, cansancio, cefalea, vértigo, sed, náuseas, vómitos, diarrea y calambres musculares. Puede producirse hiperventilación con parestesias y tetania. La temperatura rectal suele ser normal, si bien puede estar elevada, aunque nunca llega a 40 °C.

La exploración física muestra signos de hipoperfusión y deshidratación, manteniéndose la sudoración.

Exploraciones complementarias

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, CK, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). El sodio sérico puede estar disminuido, normal o aumentado según predominen las pérdidas de sodio o de agua.

- Orina completa, incluyendo la determinación de sodio y creatinina.

- Gasometría arterial. Puede detectarse acidosis metabólica de origen láctico.

- Electrocardiograma.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con sospecha clínica de agotamiento por calor deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias.

Tratamiento

► Control de la presión arterial y de la temperatura corporal, cada 8 h.

► Medición de la diuresis, cada 8 h.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, ante la eventual necesidad de medir la presión venosa central (PVC).

► Administración de soluciones cristaloides por vía intravenosa. Para ello, se eligen soluciones hipotónicas de glucosa, como el suero glucosado al 5%, o salinas isotónicas, como el suero fisiológico, según predomine el déficit de agua o de sal, respectivamente. La cantidad de líquidos que debe administrarse está en función de la cuantía de las pérdidas y del estado cardiovascular previo del paciente, aunque, como norma general, debe asegurarse un mínimo de 4.000 ml/24 h (v. caps. 77 y 78).

GOLPE DE CALOR

Concepto

El golpe de calor es una compleja entidad clínica caracterizada por un fracaso multiorgánico secundario a una elevación extrema de la temperatura corporal, como consecuencia del fracaso de la termorregulación.

Según los mecanismos de producción, existen dos tipos de golpe de calor:

- *Clásico* o pasivo. Es propio de personas de edad avanzada con patología previa (alcoholismo, enfermedad psiquiátrica), en tratamiento con diuréticos u otros antihipertensivos, neurolépticos o anticolinérgicos, fundamentalmente. Se caracteriza por una ganancia pasiva de calor después de la exposición corporal a ambientes calurosos y húmedos. Se presenta en forma de epidemias a partir del cuarto día de iniciada la ola de calor.

- *Activo* o por ejercicio. Es característico de personasjóvenes no entrenadas que realizan ejercicio físico intenso. Si bien la temperatura ambiental elevada favorece su desarrollo, puede presentarse con temperaturas no muy altas, ya que está más en relación con la producción endógena de calor. Tiene mejor pronóstico que el golpe de calor clásico.

Diagnóstico

El diagnóstico del golpe de calor es puramente clínico. Las diversas manifestaciones representan el grado de intensidad y la diferente afectación multiorgánica.

Clínica

► En la mayoría de los casos el comienzo del golpe de calor es *súbito.* Algunos enfermos, sin embargo, refieren *síntomas prodrómicos* inespecíficos, como debilidad, letargia, mareos, cefalea, calambres musculares que, en general, aparecen minutos, horas o, más raramente, días antes de la disminución del estado de conciencia. Este período prodrómico es casi exclusivo del golpe de calor clásico. Los síntomas se deben a las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-básico, así como a la respuesta fisiológica del organismo para disipar el calor.

► La *hipertermia,* la *alteración del estado de conciencia* y la *anhidrosis,* junto con el *antecedente de exposición a temperatura ambiental elevada* o de la *realización previa de ejercicio físico intenso* son las características clínicas que definen la enfermedad.

► La temperatura rectal suele ser superior a 40 °C. La *anhidrosis* se considera un prerrequisito en el diagnóstico de golpe de calor clásico, siendo el fracaso de los mecanismos de sudoración la clave en la patogenia de esta enfermedad. Sin embargo, la *sudoración* está presente en el 50% de los sujetos afectados de golpe de calor activo.

► La *disfunción del sistema nervioso central* es constante en todos los casos. La alteración del estado de conciencia, que siempre está presente, se atribuye a edema cerebral o a hemorragias petequiales difusas. Otras manifestaciones neurológicas incluyen agitación psicomotriz, crisis convulsivas, deficiencias motoras y, con relativa frecuencia, focalidad cerebelosa. Aunque estas alteraciones generalmente son transitorias, pueden quedar como secuelas permanentes deficiencias cerebelosas o de la vía piramidal, neuropatías periféricas y alteraciones neuropsiquiátricas.

► La *afección musculosquelética* se relaciona, con más frecuencia, con el ejercicio físico intenso, si bien puede ser también una complicación de una actividad convulsiva generalizada. La depleción de potasio, bien por la toma de diuréticos o bien producida por el hiperaldosteronismo secundario a la pérdida de sal por el sudor, predispone a la necrosis muscular. La rabdomiólisis es relativamente frecuente en el golpe de calor activo.

► La *afección cardíaca* es menos frecuente, y se han descrito necrosis miocárdica, dilatación y disfunción ventriculares.

► La mayor parte de los pacientes muestran una discreta alteración de la *función renal,* pero sólo en el 10% de los casos la lesión renal es grave. Generalmente se presenta como una insuficiencia renal aguda oligúrica de causa prerrenal.

► Típicamente la *afección hepática* aparece de 1 a 3 días después del ingreso en el hospital.

Clínicamente se caracteriza por la aparición de ictericia.

► La expresión clínica de las *alteraciones de la coagulación* es frecuente y ensombrece el pronóstico. Pueden aparecer petequias y hemorragias en la piel, el tubo digestivo y en todos los órganos parenquimatosos.

Exploraciones complementarias urgentes

Se solicitan con carácter urgente las siguientes exploraciones:

► **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Es frecuente encontrar una discreta leucocitosis y alteraciones compatibles con hemoconcentración, como elevación del hematocrito.

► **Bioquímica sanguínea** que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, fósforo, amilasa, CK, AST, ALT y bilirrubina total y directa. Puede detectarse:

- Elevación de las enzimas musculares y hepatocelulares, como CK, AST y ALT. Expresan la necrosis muscular y la afección hepática existente.
- Elevación de la urea y la creatinina.
- Hipernatremia y con más frecuencia hiponatremia, probablemente relacionada con la ingesta previa de líquidos.
- Si bien el potasio suele estar normal al principio, es frecuente que disminuya en las horas siguientes.
- Hipocalcemia e hiperfosfatemia, en el paciente con lesión muscular importante. Sin embargo, es más habitual detectar una hipofosfatemia secundaria a alcalosis respiratoria.
- Hiperbilirrubinemia mixta de predominio indirecto.
- Hiperamilasemia, aun sin evidencia de pancreatitis.

► **Estudio de coagulación.** Puede revelar alteraciones características de la coagulación intravascular diseminada (CID): trombocitopenia, alargamiento del tiempo de protrombina, hipofibrinogenemia e incremento del dímero D.

► **Análisis de orina.** Se detecta mioglobinuria, si existe rabdomiólisis.

► **Gasometría arterial.** Muestra, con frecuencia, hipoxemia con hipocapnia. En ocasiones, la insuficiencia respiratoria puede ser intensa cuando se desarrolla el llamado pulmón de shock o distrés respiratorio del adulto. La acidemia metabólica es muy frecuente, y es constante y más intensa en los golpes de calor activos; sin embargo, el pH sanguíneo se suele mantener dentro de los límites de la normalidad, debido a la hiperventilación que presentan estos enfermos (alcalemia respiratoria).

► **Electrocardiograma.** Suele evidenciar arritmias supraventriculares y, a menudo, alteraciones de la repolarización y bloqueos de conducción.

► **Tomografía computarizada craneal**, siempre que persista alteración del estado de conciencia, a pesar de haber normalizado la temperatura corporal. Puede ser normal o evidenciar signos de edema cerebral difuso.

► **Debe realizarse una punción lumbar** a todos los pacientes, sin foco infeccioso evidente, en los que persista o reaparezca la fiebre, a pesar de las medidas físicas de enfriamiento. También debe realizarse esta exploración cuando la persistencia de la alteración del estado de conciencia no sea explicada por los hallazgos de la tomografía computarizada craneal.

Diagnóstico diferencial

El golpe de calor debe diferenciarse de otros estados hipertérmicos con disfunción neurológica como:

- **Agotamiento por calor.** No hay alteración del estado de conciencia y la temperatura rectal, cuando está elevada, no supera los 40 °C.

- **Síndrome neuroléptico maligno.** Existe el antecedente de administración de fármacos neurolépticos y cursa con rigidez muscular generalizada y diaforesis.

- **Hipertermia maligna.** Generalmente aparece durante la anestesia general y cursa con rigidez muscular e hipercapnia.

- **Síndrome anticolinérgico central.** Existe el antecedente de administración de este tipo de medicación y cursa con midriasis.

- **Síndrome serotoninérgico.** Existe el antecedente de la administración de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (v. cap. 124).

- ***Status epilepticus*.** Cursa con rigidez muscular y movimientos tónico-clónicos.

- **Intoxicación por drogas de abuso.** Generalmente es referida por el propio paciente o por los acompañantes y suelen detectarse cicatrices de venopunción.

- ***Delirium tremens*.** Aparece en pacientes alcohólicos que durante un tiempo superior a las 24 h (generalmente entre 48 y 96 h) han dejado de ingerir alcohol, y suele acompañarse de rigidez muscular, agitación y alucinaciones auditivas y visuales.

- **Meningitis o meningoencefalitis.** Cursa con rigidez de nuca y otros signos meníngeos.

- **Crisis tirotóxica.** Existen antecedentes y semiología típica del hipertiroidismo.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con sospecha clínica de golpe de calor deben ingresar, preferentemente, en una unidad de cuidados intensivos.

Tratamiento

Antes de iniciar las medidas específicas, es necesario tener presente lo siguiente:

► El golpe de calor es una *emergencia médica* cuya mortalidad está en relación con la duración de la hipertermia.

► La forma epidémica, característica del golpe de calor clásico, es frecuente en España, por lo que debe tenerse un *alto índice de sospecha* en la época estival.

► *Iniciar medidas físicas de enfriamiento* en todos los enfermos con fiebre elevada y alteración del estado de conciencia, independientemente de la confirmación diagnóstica posterior del golpe de calor.

El tratamiento se basa en estos tres pilares: *a)* medidas físicas de enfriamiento corporal; *b)* soporte cardiopulmonar y control hidroelectrolítico, y *c)* tratamiento de las complicaciones.

Medidas físicas de enfriamiento

Puesto que la gravedad de la lesión hística está en relación con la duración y el grado de hipertermia, el enfriamiento rápido es la medida terapéutica más importante. Los fármacos antipiréticos requieren la integridad de los mecanismos termorreguladores, y puesto que éstos han fracasado, el único medio eficaz para reducir la temperatura es el uso de medidas físicas de enfriamiento. Se procede de la siguiente forma:

► Debe anotarse la hora en la que se inicia el enfriamiento corporal.

► Se llevan a cabo con el paciente desnudo, en decúbito lateral y en posición fetal.

► Se realiza lavado continuo, frotando la superficie corporal con compresas con agua helada (preferiblemente, hielo picado).

► Se utilizan dos ventiladores para aumentar la aireación y, de este modo, favorecer la disipación de calor corporal.

► Se determina la temperatura rectal cada 5 a 10 min. Cuando ésta es inferior a 38,8 °C, se suspenden las medidas físicas de enfriamiento, para evitar la aparición de hipotermia y escalofríos.

► Si aparecen escalofríos intensos, se administra clorpromazina (**Largactil**®, ampollas con 25 mg), en dosis de 25 mg, por vía intravenosa, a una velocidad de perfusión de 1 mg/min. Para ello, se diluye una ampolla del preparado comercial de esta sustancia en 100 ml de suero fisiológico, y se administra en 25 min, es decir, a un ritmo de 80 gotas/min. Este fármaco, por sus propiedades anticolinérgicas, puede interferir con la sudoración, causar hipotensión y crisis convulsivas, por lo que su indicación debe ser muy cautelosa.

► Si el paciente está muy agitado, se administran benzodiacepinas de acción corta, como midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg), en

dosis de 0,1 mg/kg, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml, para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. La vía intramuscular es una alternativa eficaz, ya que se obtiene la respuesta aproximadamente a los 6 min de su administración. En este caso, la dosis debe ser de 0,2 mg/kg (una ampolla de 15 mg). Como alternativa, puede administrarse haloperidol (**Haloperidol Esteve®**, ampollas con 5 mg), en dosis inicial de 5 mg, por vía intravenosa, que puede repetirse cada 30 min, hasta conseguir la sedación o llegar a la dosis máxima de 30 mg/24 h.

Soporte cardiopulmonar y control hidroelectrolítico

▶ Habitualmente es necesaria la oxigenoterapia. Al inicio se administra oxígeno a alto flujo, ya sea mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) al 50% o a través de mascarilla con reservorio, que permite aportar mayores concentraciones. Esta concentración de oxígeno se ajusta posteriormente en función del control gasométrico. La intubación endotraqueal puede ser necesaria si existe disminución del estado de conciencia, no recuperable con las medidas de enfriamiento, insuficiencia respiratoria grave (frecuencia respiratoria < 8 rpm o > 35 rpm) o *status convulsivus* refractario al tratamiento médico.

▶ Aunque en general estos pacientes no están hipovolémicos, la hipotensión es frecuente a su ingreso, como resultado de la marcada vasodilatación periférica secundaria a la hipertermia. La sueroterapia debe realizarse con cautela y con control de la PVC, ya que después del enfriamiento y la vasoconstricción periférica subsiguiente puede producirse una sobrecarga circulatoria y, secundariamente, edema pulmonar.

▶ Al mismo tiempo que se han comenzado las medidas de enfriamiento, se canaliza una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición horaria de la PVC.

▶ Inicialmente se perfunden 500 ml de ringer lactato (**Ringer Lactato Mein®**, frascos de 500 y 1.000 ml) en 20 min. La fluidoterapia posterior se determina por la situación cardiovascular de cada paciente, valorada en función de la PVC (sin sobrepasar los 12 cmH_2O), la presión arterial (alrededor de 90 mmHg), la diuresis, los signos de fallo ventricular izquierdo y la edad. No obstante, los requerimientos de líquidos oscilan alrededor de los 1.500–2.000 ml en las primeras 4 h. Los sueros que se administren deben estar fríos (conservados en el frigorífico), para reducir con mayor rapidez la temperatura corporal.

▶ Si persiste la hipotensión, a pesar de la fluidoterapia y las medidas de enfriamiento, se administran fármacos vasoactivos, como dopamina (**Dopamina Grifols®**, ampollas de 5 ml con 200 mg), en dosis inicial de 5 µg/kg/min, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h), para un paciente de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis mayor de 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg por min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

► La acidosis metabólica es frecuente. Si el pH es inferior a 7,20, es necesario tratarla. Para ello, se calcula el déficit de bicarbonato con la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } CO_3H^- = 0{,}3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de ml de bicarbonato sódico 1 M necesaria. De ella, se administra la mitad en 30 min, y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH sigue siendo inferior a 7,20, se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.

► Las concentraciones séricas de potasio deben vigilarse estrechamente, pues, aunque inicialmente pueden ser normales, es característico que desciendan en las primeras horas del ingreso. Si la necrosis muscular ha sido importante, el potasio sérico está elevado (v. caps. 80 y 81). Debido a estas oscilaciones frecuentes en la potasemia, los fármacos digitálicos no deben emplearse en el golpe de calor.

► Si se produce hiponatremia, o con menos frecuencia hipernatremia, se tratan como se ha detallado en los capítulos 78 y 79.

Tratamiento de las complicaciones

1 Debe prevenirse el desarrollo de *fracaso renal agudo* en los pacientes con evidencia de rabdomiólisis (CK > 1.000 UI y mioglobinuria), a menudo observada, en la forma activa de la enfermedad. Para evitar el depósito de pigmento en el túbulo, se aumenta el flujo renal mediante sobrehidratación, administración de diuréticos y alcalinización de la orina:

► Furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg). Si no existe depleción de volumen se administran inicialmente 60 mg (tres ampollas) por vía intravenosa, y se prosigue con 20 mg (una ampolla) cada 6 h por la misma vía.

► Fluidoterapia. Se administran de 4.000 a 6.000 ml al día, alternando suero fisiológico y glucosalino. Se realiza un control estrecho de la PVC, de los electrólitos séricos, del equilibrio ácido-básico, la glucemia, la creatinina y la diuresis.

► Bicarbonato sódico 1 M, para mantener un pH urinario superior a 7,5, lo cual se consigue administrándolo a un ritmo de perfusión de 14 gotas/min (42 ml/h).

► Diálisis precoz, si el fracaso renal oligúrico se ha instaurado.

2 Si se presentan *crisis convulsivas,* deben tratarse rápidamente con diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg), administrado a una velocidad máxima de 2 mg/min, hasta que la crisis ceda o se llegue a una dosis máxima de 20 mg. Para ello, se diluye una ampolla del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico, y se administra en 5 min, es decir, a una velocidad de 2 ml/min. Hay que tener especial cuidado con este fármaco, por su importante efecto depresor de la función respiratoria, máxime cuando se administra en pacientes que, como los que presentan un golpe de calor, a menudo, ya tienen alterada esta función. Como alternativa, puede administrarse midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg), en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70

kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso.

3 Debe prevenirse el *sangrado digestivo* por estrés, con pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg), en dosis de 40 mg/24 h, por vía intravenosa.

4 Se administra plasma leucodeplecionado y mezcla de plaquetas en los *trastornos de la coagulación* respectivos.

5 Se administra glucosa hipertónica intravenosa o calcio, si aparece *hipoglucemia o hipocalcemia*, respectivamente (v. caps. 69 y 84).

Nuevos ensayos terapéuticos

▶ Los esteroides se han usado en el golpe de calor; sin embargo, no hay evidencia de su beneficio, excepto en la reducción del edema cerebral (v. cap. 58).

▶ La utilización de dantroleno, por la similitud patogénica de la hipertermia maligna con el golpe de calor, y el empleo de naloxona, por haberse encontrado elevadas concentraciones de opioides endógenos en esta enfermedad, siguen estando cuestionados.

▶ La realización de lavado gástrico o peritoneal con agua helada son medidas de enfriamiento que no mejoran las ya recomendadas.

Prevención

La mejor estrategia ante el golpe de calor es prevenir su aparición. Ello requiere el conocimiento de todos los factores de riesgo por parte del personal sanitario y de la población general, debiendo recomendarse en situaciones de alto riesgo, las siguientes medidas preventivas:

- Enfriamiento del ambiente y evitar salir a la calle en las horas de máximo calor.

- Adecuada hidratación, especialmente en personas debilitadas, incapacitadas, con enfermedades crónicas o con tratamiento diurético.

- Evitar prendas de ropa que dificulten la transpiración.

En la figura 140.1 se expone el cálculo del índice de calor, para prevenir o conocer la probabilidad de patología por calor, en función de la humedad relativa (%) y la temperarura ambiente, datos que habitualmente se publican en la prensa general.

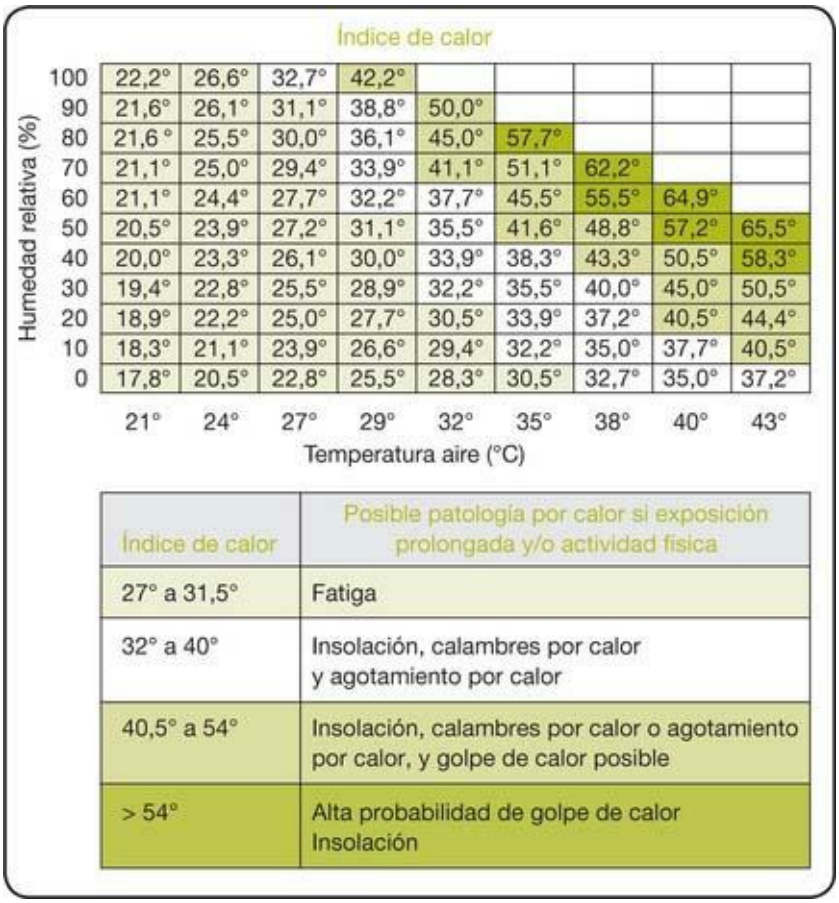


Figura 140.1 Cálculo del índice de calor para prevenir o conocer la probabilidad de patología por calor. *National Weather Service (USA).*

Bibliografía recomendada

Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care*. 2007;11:R54.

Casa DJ, McDermott BP, Lee EC, Yeargin SW, Armstrong LE, Maresh CM. Cold water immersion: the gold standard for exertional heatstroke treatment. *Exerc Sport Sci Rev*. 2007;35:141-149.

Casa DJ, Anderson JM, Armstrong LE, Maresh CM. Survival strategy: acute treatment of exertional heat stroke. *J Strength Cond Res*. 2006;20:462.

Glazer JL. Management of Heatstroke and Heat Exhaustion. *Am Fam Physician*. 2005;71:2133-2142.

Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: Treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? *Crit Care*. 2005;9:86-91.

Hausfater P. Dantrolene and heatstroke: a good molecule applied in an unsuitable situation. *Crit Care*. 2005;9:23-24.

Tsai HM, Gao CJ, Li WX, Lin MT, Niu KC. Resuscitation from experimental heatstroke by hyperbaric oxygen Therapy. *Crit Care Med*. 2005;33:813-818.

Vicario S. Heat illness. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2254-2267.

HIPOTERMIA ACCIDENTAL

A. Berlango Jiménez, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

Al contrario de lo que ocurre en la patología por calor, cuando la temperatura ambiental es baja, el centro termorregulador hipotalámico induce cambios en el organismo tendentes a aumentar la producción de calor y a disminuir sus pérdidas. Para ello, reduce el flujo sanguíneo cutáneo, disminuyendo las pérdidas que por radiación, convección y conducción se producen normalmente a través de la piel. Estas pérdidas pueden incrementarse por efecto del viento, la humedad y la inmersión en agua (la conductividad térmica del agua es 30 veces mayor que la del aire). El aumento de la producción de calor se realiza mediante el escalofrío (contracción de la musculatura esquelética) y por el incremento del metabolismo derivado de una mayor actividad de las glándulas tiroideas y suprarrenales.

La *hipotermia* surge cuando el organismo es incapaz de reemplazar adecuadamente el calor perdido. Se define por una temperatura central (oral, esofágica, rectal, pretimpánica y de la orina directamente emitida) inferior a 35 °C. 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. La temperatura rectal es la más práctica; el termómetro se debe introducir hasta 15 cm.

Se reconocen cuatro escalones de gravedad en relación con la intensidad de la hipotermia:

- **Leve:** la temperatura central varía entre 35 y 32 °C. El organismo es aún capaz de reaccionar, controlando el frío. Hay escalofríos, vasoconstricción cutánea y temblor intenso en un intento de aumentar la temperatura corporal.

- **Moderada:** la temperatura central se sitúa entre 32 y 28 °C. Hay vasoconstricción cutánea marcada por efecto directo del frío. A los 30 °C los escalofríos son menos intensos y pasajeros, y desaparecen por completo por debajo de los 29 °C (cesan los mecanismos de lucha contra el frío). Hay pérdida de conciencia y bradipnea.

- **Grave:** la temperatura central es inferior a 28 °C. El organismo se comporta como un cuerpo inerte, que sigue la variación de la temperatura ambiental. Aparecen arritmias auriculares, seguidas de arritmias ventriculares y fibrilación ventricular.

- **Profunda:** la temperatura central es inferior a 20 °C.

FACTORES PREDISPONENTES

La hipotermia accidental conjuga dos tipos de factores:

a) Un factor imprescindible: la exposición al frío intensa o prolongada (aire o agua), sin la protección adecuada.

b) Factores predisponentes o coadyuvantes que causan alteración en la termorregulación, como los siguientes:

- **Patología del sistema nervioso central (SNC):** accidente cerebrovascular, neoplasias, fracturas de la base del cráneo, lesiones espinales por encima de T_1, coma y lesiones hipotalámicas.
- **Trastornos mentales:** demencia senil, anorexia nerviosa.
- **Trastornos endocrinos:** hipotiroidismo, hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal, diabetes.
- **Fármacos y tóxicos:** barbitúricos, atropina, heroína, alcohol, neurolépticos, insecticidas organofosforados, anestésicos generales, vasodilatadores, depresores del SNC.
- **Enfermedades metabólicas:** hipoglucemia, acidosis láctica, cetoacidosis diabética, hipoxemia, uremia.
- **Otros:** shock, sepsis, edades extremas (lactantes, niños), agotamiento, transfusiones de componentes sanguíneos a bajas temperaturas.

CLÍNICA

La exposición prolongada al frío, sin la adecuada protección, puede ocasionar dos tipos fundamentales de manifestaciones clínicas:

- Locales o por congelación en zonas expuestas, pudiendo estar mantenida la temperatura central.

- Sistémicas, en relación con la hipotermia central, y que dependen de la intensidad de la hipotermia.

Hipotermia leve

Se caracteriza por alteración del estado de conciencia, incoordinación, disartria, taquicardia e hipertensión arterial al inicio (posteriormente, bradicardia e hipotensión), taquipnea, broncorrea, disminución del reflejo tusígeno que favorece el desarrollo de neumonías, aumento de la diuresis (orina fría) y disminución de la motilidad intestinal. Aparece temblor, para intentar compensar las pérdidas de temperatura, y debido a la vasoconstricción periférica se detecta piel fría y acrocianosis.

Hipotermia moderada

Desaparece el temblor, como reflejo de la incapacidad del organismo para disminuir las pérdidas de calor, apareciendo rigidez muscular. Se agravan la alteración de la conciencia, aunque no suele llegarse al coma profundo (estupor), la bradicardia y la hipotensión. Pueden detectarse arritmias supraventriculares, bradipnea e íleo paralítico. Asimismo, aparecen alteraciones visuales, auditivas y alucinaciones. Habitualmente, existe hiperreflexia hasta que la temperatura central alcanza los 32 ºC; si continúa descendiendo comienzan a disminuir los reflejos, desapareciendo cuando llega a 26 ºC. En este momento, la respuesta al dolor está ausente. Característicamente, el reflejo rotuliano es el último en desaparecer y el primero que reaparece con el calentamiento. El reflejo cremastérico está ausente.

Hipotermia grave

Si el paciente no responde y no tiene escalofríos, se asume que tiene una hipotermia grave. Puede existir coma profundo con pupilas midriáticas y disminución, e incluso abolición, del reflejo fotomotor. No obstante, si la temperatura central es superior a 22 ºC, una midriasis bilateral arreactiva se debe a una inadecuada perfusión tisular y no a la propia hipotermia. El reflejo plantar persiste, habitualmente en flexión, hasta que la temperatura central llega a 26 ºC. Pueden aparecer arritmias ventriculares, marcada hipotensión y apnea. Estas alteraciones, combinadas con un pulso imperceptible, pueden hacer pensar que el paciente está en parada cardiorrespiratoria. Hay que recordar que *ningún paciente está muerto si no está caliente y muerto.*

Hipotermia profunda

Existe escasa posibilidad de reanudación de la actividad electromecánica cardíaca y el electroencefalograma es plano. La probabilidad de supervivencia es escasa.

La exploración física del abdomen es poco fiable, ya que la hipotermia induce contracción de los rectos abdominales. Asimismo, los ruidos intestinales pueden estar disminuidos o ausentes, circunstancia que debe tenerse en cuenta si se valora la posibilidad de la presencia de un traumatismo coexistente, un íleo o una pancreatitis.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se realizan para valorar el grado de repercusión de la hipotermia.

▶ **Electrocardiograma.** Es la única exploración complementaria diagnóstica en relación con la disminución de la temperatura. Inicialmente se detecta taquicardia, seguida de bradicardia, prolongación de los intervalos PR y QT, ensanchamiento de la onda P y del complejo QRS, disminución del voltaje del complejo QRS y la clásica onda J de Osborn (fig. 141.1). Ésta consiste en una deflexión positiva entre la porción terminal del QRS e inicio del segmento ST (punto J), más evidente en las derivaciones precordiales centrales e izquierdas. La onda de Osborn se ha asociado a hipotermia por debajo de 34 ºC; incluso se han relacionado la presencia y el tamaño de esta onda con la temperatura corporal, de manera inversamente proporcional. La onda de Osborn es específica de hipotermia, aunque no patognomónica, ya que se ha descrito en pacientes con hemorragia subaracnoidea normotérmicos, en la isquemia cardíaca aguda e incluso en personas sanas. Si la hipotermia es grave se desarrollan arritmias auriculares y ventriculares, y se puede producir fibrilación ventricular cuando la temperatura es inferior a 28 °C.

▶ **Gasometría arterial.** Inicialmente puede detectarse alcalosis respiratoria y, en fases evolucionadas, acidosis mixta. Es importante recordar que los gases arteriales se modifican en función de la temperatura corporal; de tal modo que por cada grado centígrado que disminuya ésta, la PaO_2 desciende el 7,2%, la $PaCO_2$ el 4,4% y el pH aumenta en 0,015. Por lo tanto, antes de interpretar los resultados gasométricos debe corregirse el pH mediante la siguiente fórmula:

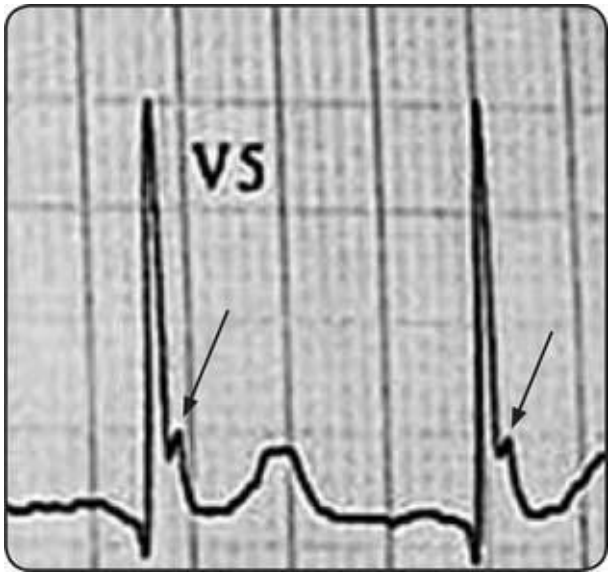


Figura 141.1 Onda J de Osborn característica de la hipotermia.

$$pH\ teórico = pH\ (38\ °C) + (0{,}015 \times [38 - temperatura\ del\ paciente])$$

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Puede detectarse aumento del hematocrito

y hemoglobina (hemoconcentración), leucocitopenia y trombocitopenia (secuestro esplénico). Como norma general, el hematocrito debe incrementarse un 2% por cada grado centígrado que disminuya la temperatura.

► **Bioquímica sanguínea** que incluya glucosa, sodio, potasio, cloro, urea, creatinina, calcio y proteínas totales, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y creatincinasa (CK). Puede observarse: hiperglucemia o hipoglucemia en casos graves, insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas y rabdomiólisis. La persistencia de hiperglucemia durante la etapa de recalentamiento sugiere la existencia de pancreatitis aguda necroticohemorrágica o cetoacidosis diabética (la insulina es inefectiva cuando la temperatura central es inferior a 30 ºC).

► **Orina completa con sedimento** especificando la determinación de urea, creatinina, sodio y potasio.

► **Estudio de coagulación.** Puede detectarse alargamiento del tiempo de protrombina, e incluso signos de coagulación intravascular diseminada, en la hipotermia grave. El único tratamiento efectivo es el recalentamiento, no la administración de factores de la coagulación.

► **Radiografía de tórax.** Se realiza para descartar infecciones pulmonares, edema o aspiraciones.

CRITERIOS DE INGRESO

Con carácter general, todos los pacientes con hipotermia requieren ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias. Si la hipotermia es grave o profunda, deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Anotar la temperatura central y la hora de inicio de las medidas de calentamiento.

► Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) al 50% o bien a través de mascarilla con reservorio, que permite aportar mayores concentraciones. Esta concentración de oxígeno se ajusta, posteriormente, en función del control gasométrico. La intubación endotraqueal es necesaria si el paciente está inconsciente y tiene abolidos los reflejos de protección de la vía aérea.

► Posteriormente debe colocarse una sonda nasogástrica, ya que en la hipotermia moderada y grave es frecuente la dilatación gástrica aguda.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero glucosalino a un ritmo inicial de 21 gotas/min. En pacientes con hipotermia moderada, grave y profunda, la reposición de la volemia debe realizarse con soluciones cristaloides, como suero glucosado al 5% o glucosalino. Si existe hipotensión grave, se administran a razón de 2.000 ml en las primeras 2 h, para posteriormente, perfundir a un ritmo de 3.000–4.000 ml/24 h. El ringer lactato no es recomendable por estar disminuida su metabolización hepática y las drogas vasoactivas no son aconsejables. Los fluidos deben calentarse a 40–42 ºC y agitarse previamente antes de su administración. El calentamiento puede hacerse en el microondas, utilizando envases de plástico; cada litro de solución cristaloide requiere unos 2 min a alta temperatura (60 ºC si se van a utilizar sistemas de perfusión de larga longitud y a 40 ºC si son cortos).

► Monitorización continua de la presión arterial, temperatura central, ritmo y frecuencia cardíacos, frecuencia respiratoria y saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetría, si bien la fiabilidad de ésta durante la hipotermia es incierta. En la hipotermia leve se miden los mismos parámetros, pero de forma periódica.

► Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

Prevención de posteriores pérdidas de calor

Se retiran las ropas húmedas o mojadas, se seca al paciente y se le aísla del frío. Se abriga con ropas secas, y es útil el uso de mantas de aluminio o de plástico aluminizado. Deben cubrirse también la cabeza, las manos y los pies. Una prenda fina de lana o algodón que cubra la boca y la nariz disminuye las pérdidas de calor por la respiración. Esta parte del tratamiento es especialmente importante antes de la llegada del paciente al hospital.

Tratamiento específico

Soporte vital

Si el paciente se halla en parada cardiorrespiratoria, se procede a la realización de las *maniobras de soporte vital básico y avanzado* descritas en los capítulos 1–3, teniendo en cuenta que la desfibrilación suele ser ineficaz cuando la temperatura corporal es inferior a 28–30 °C. La reanimación se mantiene hasta que la temperatura central es superior a 35 °C. Por lo tanto, hay que aplicar simultáneamente las medidas de recalentamiento, que se exponen a continuación.

Inicio de las medidas de calentamiento

Se dispone de varios métodos, cuyo objetivo común es el aumento de la temperatura a razón de 1 °C/h.

▶ **Recalentamiento externo pasivo.** El aumento de la temperatura corporal se consigue a partir del mantenimiento del calor generado por el propio organismo, sin uso de calor adicional. Se realiza previniendo las posteriores pérdidas de calor, como se ha expuesto anteriormente. La temperatura ambiente debe ser superior a 21 ºC.

▶ **Recalentamiento activo.** Sus indicaciones son: inestabilidad hemodinámica, hipotermia moderada o grave, fracaso del recalentamiento pasivo, endocrinopatías (hipopituitarismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal), encefalopatía de Wernicke, cetoacidosis diabética y sección medular. Puede ser externo o interno:

- **Recalentamiento externo activo.** Se trata de aplicar una fuente de calor exógena directamente sobre la superficie corporal del paciente, como el uso de mantas térmicas, ventilador de aire caliente, cama radiante de calor y baños de agua caliente. Consigue un aumento de la temperatura corporal de, aproximadamente, 2,2 °C/h.
- **Recalentamiento interno activo.** Es el método más invasivo. Se trata de un conjunto de técnicas con las que se intenta un calentamiento más rápido y con menos problemas que con el recalentamiento externo activo. Puede conseguir elevaciones de temperatura de 1 a 1,5 °C/h. Las técnicas más frecuentemente utilizadas son: sueroterapia calentada a 37–40 °C, aire humidificado y calentado, lavados de cavidades corporales con líquidos tibios, hemodiálisis y circulación extracorpórea. Ésta última es el método de elección en la hipotermia grave que cursa con parada cardiorrespiratoria y sin traumatismos significativos.

Otras medidas

Otras medidas necesarias en el tratamiento de la hipotermia incluyen:

▶ Habitualmente, los fármacos inotropos no son necesarios. En pacientes con hipotensión grave (presión arterial sistólica inferior a 60 mmHg) que no responda a la reposición de la volemia y al recalentamiento, puede utilizarse dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg), en

dosis de 3 µg/kg/min, en perfusión intravenosa continua. Para ello se diluye una ampolla (200 mg) del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 5 gotas/min (15 ml/h). Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta un máximo de 5 µg/kg/min; es decir, 10 gotas/min (30 ml/h). Para facilitar la acción de la dopamina, en pacientes con una vasoconstricción importante, puede combinarse con dosis bajas de nitroglicerina. Debe evitarse la adrenalina y otros vasoconstrictores, ya que pueden ser arritmogénicos.

► Si es necesario el uso de marcapasos, debe colocarse uno externo transcutáneo. El marcapasos transvenoso es muy peligroso en el tratamiento de la bradiarritmia grave inducida por la hipotermia.

► Corrección de las alteraciones electrolíticas detectadas, según se describe en los capítulos respectivos.

► Corrección de la acidosis metabólica, como se detalla en el capítulo 76.

► Tratamiento de la hipoglucemia con glucosa hipertónica intravenosa (v. cap. 69).

PREVENCIÓN

La mejor actitud ante la hipotermia es la prevención. Por ello, ante situaciones de riesgo previsible, como las olas de frío, las autoridades sanitarias deben advertir a la población del riesgo de sufrir esta grave patología y de las medidas profilácticas que deben adoptar los ciudadanos para evitar su aparición. Los profesionales sanitarios deben estar capacitados para reconocer los síntomas y disponer del termómetro adecuado para detectar temperaturas inferiores a 35 °C, ya que los termómetros estándar sólo detectan valores superiores a esta temperatura.

Las medidas básicas recomendadas son las siguientes:

- Usar ropa adecuada para el frío, protegiendo las zonas del cuerpo expuestas y sensibles.
- Cambiar rápidamente las prendas mojadas.
- Evitar salir al exterior en situaciones de frío extremo y vientos fuertes y helados.
- Evitar consumir alcohol y tabaco, porque interfieren en la circulación sanguínea.
- Dedicar atención especial a niños y ancianos, en caso de frío moderado.
- Cuando se viaja en coche por zonas frías, llevar preparadas ropas de abrigo, el depósito lleno de combustible y teléfono móvil.

Bibliografía recomendada

Danzi DF. Accidental hypothermia. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2236-2254.

Dunnahoo CL, Stack LB. Heat and cold exposure. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadeplhia: Mosby Elsevier; 2007:816-824.

Epstein E, Anna K. Accidental hypothermia. *BMJ*. 2006;332:706-709.

Laza E, Querol JC, Querol JJ, Vázquez N, Tejero S. Onda de Osborn en la hipotermia. *Emergencias*. 2008;20:291-296.

McCullough L, Arora S. Diagnosis and treatment of hypothermia. *Am Fam Physician*. 2004;70:2325-2332.

Ortak J, Bonnemeier H. Cool waves: Resolution of Osborn waves after prolonged hypothermia. *Resuscitation*. 2007;75:5-6.

CASIAHOGAMIENTO

J. de Burgos Marín, L. Jiménez Murillo, C. Tirado Valencia

CONCEPTO

El *casiahogamiento* puede definirse como un ahogamiento incompleto, es decir, el que presenta una supervivencia mayor de 24 h después de un accidente de inmersión. El *ahogamiento* se produce cuando la persona fallece por asfixia después de la inmersión en el agua. Según haya habido o no aspiración, se clasifica en *húmedo* (90% de los casos) y *seco* (10%). El *ahogamiento secundario* se refiere a la aparición de un síndrome de distrés respiratorio, generalmente entre 15 min y 72 h después de la inmersión.

Las principales anomalías fisiopatológicas que acontecen en el casiahogamiento son la hipoxemia y la hipotermia. La *hipoxemia* puede producirse por alteraciones graves de la relación ventilación/perfusión o por un laringoespasmo reflejo con cierre de la glotis, en función de que exista o no aspiración, respectivamente. Puede tener carácter progresivo y afectar a todos los tejidos del organismo, y la gravedad del daño depende de la duración de la inmersión. La *hipotermia* tiene efecto protector sobre el sistema nervioso central, siempre que preceda a la hipoxia. De manera paradójica, la hipotermia que se produce en los pacientes con casiahogamiento en aguas cálidas es un signo de mal pronóstico, ya que se correlaciona con un mayor tiempo de inmersión, mayor grado de hipoxia y una mala perfusión periférica.

Las diferencias entre el ahogamiento en agua dulce y en agua salada son más teóricas que reales:

- En agua dulce, la llegada de líquido hipotónico al alvéolo origina su paso a través de la membrana alveolocapilar, produciendo hipervolemia, hemodilución, hemólisis e hiperpotasemia.

- En agua salada, al tener ésta una osmolaridad tres o cuatro veces superior a la del plasma, el líquido pasa del torrente circulatorio al alvéolo, produciendo hipovolemia, hemoconcentración e hipernatremia.

Sin embargo, en ambas situaciones, el paciente presenta una insuficiencia respiratoria con derivaciones intrapulmonares derecha-izquierda, alteración de la ventilación/perfusión, disminución de la distensibilidad pulmonar e incremento de la resistencia de las vías aéreas pequeñas.

CLÍNICA

La inmersión en agua origina alteraciones en varios órganos, como pulmón, cerebro, corazón, riñón y sistema hematopoyético.

- La alteración respiratoria puede ser leve, manifestada por tos y discreta disnea, o muy grave, desarrollándose un síndrome de distrés respiratorio del adulto. Posteriormente pueden aparecer neumonías bacterianas, abscesos, empiemas o complicaciones de las maniobras de reanimación cardiopulmonar, como neumotórax y neumomediastino.

- La alteración neurológica más grave es la encefalopatía anóxica y la hipertensión intracraneal. Debe descartarse la existencia de un hematoma subdural o de una lesión medular traumática, así como la ingesta de alcohol y de otros tóxicos. La presencia de hipotermia por inmersión en agua muy fría puede mejorar el pronóstico del daño cerebral, ya que el metabolismo neuronal llega a ser del 30% del normal cuando la temperatura corporal es de 25 °C. A largo plazo, las secuelas neurológicas pueden oscilar desde disfunción cerebral mínima o síndrome extrapiramidal, hasta subnormalidad, atrofia cortical y tetraplejía espástica.

- Las arritmias ventriculares y la parada cardíaca pueden ser secundarias a la hipoxia, la acidosis y los trastornos electrolíticos.

- Manifestaciones hemorrágicas secundarias a hemólisis o a sepsis secundaria.

- Insuficiencia renal, como consecuencia de rabdomiólisis, hemólisis o isquemia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS URGENTES

Se solicitan con carácter urgente las siguientes exploraciones:

▶ Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Puede detectarse hemoconcentración, hemodilución y leucocitosis neutrofílica.

▶ Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro y creatincinasa (CK). Puede detectarse elevación de la urea, creatinina y CK, hiponatremia o hipernatremia, e hiperpotasemia.

▶ Orina completa con sedimento, especificando la determinación de sodio y creatinina para calcular la fracción de excreción de sodio (FeNa), si existe insuficiencia renal. Inicialmente ésta será prerrenal (< 1%), para posteriormente evolucionar a una necrosis tubular aguda con fallo renal establecido (FeNa > 1%), si no se adoptan las medidas terapéuticas adecuadas. Su cálculo se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$FeNa = (Na_o \times Cr_p / Na_p \times Cr_o) \times 100$$

Na_o = sodio en orina; Cr_p = creatinina en plasma;
Na_p = sodio en plasma; Cr_o = creatinina en orina

▶ Estudio de coagulación. Pueden detectarse alteraciones compatibles con coagulación intravascular diseminada.

▶ Gasometría arterial. Se detecta hipoxemia, hipercapnia, y acidosis metabólica y respiratoria.

▶ Radiografía posteroanterior y lateral de tórax. Puede ser normal o revelar alteraciones que varían, desde infiltrados pulmonares aislados, hasta edema pulmonar masivo.

▶ Tomografía computarizada craneal, si el paciente permanece con alteración del estado de conciencia después de la reanimación cardiopulmonar.

CRITERIOS DE INGRESO

La necesidad de ingreso hospitalario y su ubicación depende del grupo en que se incluya al paciente, según la clasificación de Simckoc:

- **Grupo I**: aparentemente, no ha habido aspiración. Ingreso en el área de observación del servicio de urgencias.

- **Grupo II**: ha habido aspiración, pero, aparentemente, hay una adecuada ventilación. Ingreso en el área de observación del servicio de urgencias.

- **Grupo III**: aspiración y ventilación inadecuada. Ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

- **Grupo IV**: reanimación después de una parada cardiorrespiratoria. Ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Se basa en:

▶ Soporte vital básico o avanzado (v. caps. 1 cap 2 cap 3), en función de los medios disponibles, si el paciente ha sufrido una parada cardiorrespiratoria.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum. Se perfunde suero glucosado al 5% si la inmersión ha sido en agua salada, o suero fisiológico si se ha producido en agua dulce, a un ritmo inicial de 21 gotas/min. El suero administrado debe calentarse previamente.

▶ Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®), en concentraciones que, siendo inferiores al 50%, mantengan una saturación arterial de oxígeno (SaO_2) superior al 90%. Si continúa la hipoxemia y el paciente está consciente y colaborador, se aplica presión positiva continua (CPAP). Si es necesario, se procede a intubación endotraqueal y ventilación asistida.

▶ Monitorización continua de la presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, SaO_2 y temperatura.

▶ Valoración neurológica con periodicidad horaria.

▶ Sondaje urinario y medición horaria de la diuresis.

▶ Si se produce acidosis metabólica con un pH inferior a 7,20, se administra bicarbonato sódico 1 M, como se detalla en el capítulo 76.

▶ Si existe hiponatremia, hipernatremia o hiperpotasemia, se tratan como se describe en los capítulos 78, 79 y 81, respectivamente.

▶ Control de la hipotermia. La hipotermia leve (> 32 °C) puede tratarse con calentamiento externo, activo o pasivo. En el calentamiento activo se añade una fuente donante de calor, como un baño caliente. El uso de mantas térmicas puede producir quemaduras.

▶ Si existe lesión pulmonar, se administran corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis inicial de 250 mg, en bolo intravenoso, seguida de 40 mg/6 h por vía intravenosa.

▶ La antibioterapia empírica no está indicada, si bien se inicia de inmediato si existen signos clínicos de neumonía. Se administra piperacilina-tazobactam o meropenem, más amikacina. Las dosis, vías de administración y los preparados comerciales son los siguientes:

- Piperacilina-tazobactam (**Tazocel**®, viales con 2 + 0,25 g y 4 + 0,5 g), en dosis de 4 + 0,5 g/8 h, por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 20 min.
- Meropenem (**Meronem**®, viales de 20 ml con 500 mg y viales de 30 ml con 1 g), en dosis de 1 g/8 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.
- Amikacina (**Biclin**®, viales con 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía intravenosa,

diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 30 min.

- Fisioterapia respiratoria cuando el paciente esté consciente y colaborador.

PRONÓSTICO

Los datos que se valoran para establecer el pronóstico en un casiahogamiento son los siguientes:

- Edad. Peor pronóstico cuando la edad es inferior a 3 años.
- Lugar de la inmersión. Mayor riesgo en agua dulce que en agua salada.
- Temperatura del agua. Mejor pronóstico en agua fría.
- Duración de la inmersión. Mal pronóstico si es superior a 5 min.
- Tiempo transcurrido hasta el primer esfuerzo respiratorio espontáneo después del rescate. Entre 15 y 30 min, menos del 10% de los pacientes desarrolla retraso mental y tetraplejía espástica, porcentaje que aumenta al 60–80% cuando el tiempo es superior a 60 min.
- Soporte vital. Si se realiza antes de transcurridos 10 min y por personal entrenado, disminuyen las complicaciones hasta en el 30%.
- Puntuación de la escala de Glasgow. Si es inferior a 5, la mortalidad o las secuelas neurológicas graves superan el 80%.
- Tamaño y reactividad pupilar. Las pupilas midriáticas y arreactivas en el momento del ingreso constituyen un signo de mal pronóstico.
- pH arterial. Mal pronóstico si es inferior a 7,00.
- PaO_2. Mal pronóstico si es inferior a 60 mmHg, respirando aire ambiente.

Bibliografía recomendada

American Heart Association. Part 10.3: drowning. *Circulation*. 2005;112:IV133-IV135. Disponible en: http:www.circulationaha.org.

Burford AE, Ryan LM, Stone BJ, et al. Drowning and near-drowning in children and adolescents. A succinct review for emergency physicians and nurses. *Pediatric Emergency Care*. 2005;21:610-616.

Knaut AL, Feldhaus KM. Submersion. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2311-2316.

Lord SR, Davis PR. Drowning, near drowning and immersion syndrome. *J R Army Med Corps*. 2005;151:250-255.

Modell JH. Drownings (Current Concepts). *N Engl J Med*. 1993;328:253.

Shepherd SM. Drowning [actualizado 11/02/2008]. Disponible en http://www.emedicine.com/emerg/topic744.htm.

Van Hoesen K, Pettit K. Near-drowning and submersion. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:807-813.

LESIONES POR ELECTRICIDAD

J. de Burgos Marín, L. Jiménez Murillo, C. Tirado Valencia

INTRODUCCIÓN

La electricidad puede provocar en el organismo lesiones que oscilan desde un simple eritema hasta la destrucción tisular masiva o la muerte fulminante (electrocución). El grado de lesión tisular depende de varios factores: tipo e intensidad de la corriente, voltaje, resistencia, duración del contacto y trayecto seguido. Normalmente, las dos fuentes de electricidad que causan lesiones son la doméstica e industrial, y la electricidad atmosférica (rayo).

La electricidad lesiona los tejidos al transformarse en energía térmica. Este daño tisular no ocurre únicamente en el lugar de contacto con la piel, sino que puede afectar a órganos subyacentes a la zona de entrada o salida de la corriente.

- **Tipo de corriente**. La corriente alterna suele producir más daños que la continua, ya que la estimulación de las fibras musculares entre 40 y 100 veces por segundo, origina una contracción muscular tetánica que impide a la víctima soltar voluntariamente la fuente de corriente, prolongando la duración de la exposición.

- **Intensidad**. Depende a su vez del voltaje y de la resistencia. La lesión es mayor cuanto más alto es el voltaje y menor la resistencia de los tejidos. La resistencia puede ser baja (nervios, sangre, mucosas y vísceras), intermedia (piel húmeda) o alta (tendones, grasa y huesos).

- **Duración**. Cuanto mayor es el tiempo de exposición más grave es la lesión.

- **Trayecto de la corriente**. Si pueden identificarse los puntos de entrada y salida (necrosis coagulativa), puede valorarse la gravedad del proceso. En general, son peores los trayectos horizontales (brazo-brazo) que los verticales (hombro-pierna). La fibrilación ventricular es más frecuente en el trayecto horizontal y el daño muscular cardíaco en el vertical.

El rayo constituye un caso especial, ya que puede originar descargas de miles de voltios con una energía de hasta 200.000 amperios. Es corriente directa y puede producir asistolia con mínimas quemaduras superficiales.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas pueden incluir:

▶ Quemaduras cutáneas de poca extensión y profundidad variable, desde eritema hasta una destrucción del tejido celular subcutáneo.

▶ Cardiovasculares: fibrilación ventricular (alto voltaje), asistolia (rayo), taquiarritmias o bradiarritmias, obstrucción vascular con necrosis secundaria, síndrome compartimental por edema muscular.

▶ Respiratorias: generalmente, el parénquima pulmonar no se afecta. La parada respiratoria primaria se produce por el paso de la corriente a través del cerebro o por tetania de los músculos respiratorios, edema orofaríngeo, aspiración o contusión pulmonar.

▶ Neurológicas: alteración del estado de conciencia y del comportamiento, edema cerebral, convulsiones, hemorragia subaracnoidea, lesiones medulares, neuropatía periférica, distonía simpática refleja, cefalea persistente.

▶ Afectación del aparato locomotor: necrosis muscular, fracturas, luxaciones.

▶ Digestivas: vómitos, dilatación gástrica, hemorragia digestiva.

▶ Urinarias: insuficiencia renal aguda por mioglobinuria y hemoglobinuria.

▶ Metabólicas: acidosis metabólica, hiperpotasemia, hipotermia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS URGENTES

Se solicitan con carácter urgente las siguientes exploraciones:

▶ Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de urea, creatinina, sodio, potasio, amilasa, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y creatincinasa (CK). Puede detectarse elevación de la urea, creatinina y CK, hiperpotasemia e hiperamilasemia.

▶ Orina completa con sedimento, especificando la determinación de sodio, creatinina y urea para calcular la fracción de excreción de sodio, si existe insuficiencia renal (v. cap. 86).

▶ Estudio de coagulación. Pueden detectarse alteraciones compatibles con coagulación intravascular diseminada.

▶ Gasometría arterial. Es frecuente la acidosis metabólica.

CRITERIOS DE INGRESO

Todas las quemaduras eléctricas son graves por definición y requieren ingreso hospitalario. Si el paciente está consciente, se procede al ingreso en el área de observación del servicio de urgencias, de lo contrario ingresa en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Se basa en:

▶ Retirada de la víctima de la corriente eléctrica. Para ello se desconecta previamente la corriente, usando si es posible guantes de goma o un objeto no conductor.

▶ Soporte vital básico o avanzado (v. caps. 1 a 3), en función de los medios disponibles, si el paciente ha sufrido una parada cardiorrespiratoria. En la electrocución, el músculo cardíaco puede quedar durante un tiempo variable, con una menor contractilidad, de ahí que la reanimación cardiopulmonar deba mantenerse durante 4 h después del accidente. La midriasis durante la reanimación carece de valor diagnóstico y pronóstico en esta enfermedad.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la presión venosa central, y perfusión de ringer lactato a razón de 4.000 ml/24 h, modificando esta cuantía para mantener una diuresis superior a 100 ml/h.

▶ Monitorización continua de la presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, saturación arterial de oxígeno y temperatura.

▶ Sondaje urinario y medición horaria de la diuresis.

▶ Abrigar al paciente para evitar que se enfríe.

▶ Vacunación antitetánica, si el paciente no está correctamente vacunado, dado que la electrocución favorece el desarrollo de tétanos.

▶ Si existe hiperpotasemia, como consecuencia de la extensa destrucción tisular, se trata como se indica en el capítulo 81.

▶ Si se produce acidosis metabólica con un pH inferior a 7,20, se administra bicarbonato sódico 1 M, como se detalla en el capítulo 76.

▶ Si aparecen convulsiones, se tratan con diazepam o midazolam, como se detalla en el capítulo 59.

▶ Las lesiones cutáneas se tratan como las quemaduras térmicas (v. cap. 138).

▶ La antibioterapia empírica no está indicada.

Bibliografía recomendada

Arnoldo B, Klein M, Gibran NS. Practice guidelines for the management of electrical injuries. *J Burn Care Res*. 2006;27:439-447.

Bailey B. Risk factors for cardiac injury following an electrical exposure. *Ann Emerg Med*. 2007;50:92. respuesta del autor, 92–3.

Druck J, Sherick S. Burns and electrical injuries. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:807-813.

Edlich RF, Farinholt HM, Winters KL, Britt LD, Long WB3rd. Modern concepts of treatment and prevention of electrical burns. *J*

Long Term Eff Med Implants. 2005;15:511-532.

Pham TN, Gibran NS. Thermal and electrical injuries. *Surg Clin North Am*. 2007;87:185-206.

Price TG, Cooper MA. Electrical and lightning injuries. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2267-2278.

Vizcaya MA, Martínez P, Sibón A, Romero JL. *Cuadernos de medicina forense*. 2008;14:61-64.

DISBARISMOS

J.M. Cosano Santiago, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

En los últimos tiempos, debido a la difusión de las actividades que se realizan en el medio subacuático, ya sean lúdicas, profesionales o científicas, han aumentado considerablemente el número de personas expuestas a padecer una enfermedad disbárica. Ésta se define como aquel proceso patológico producido, directa o indirectamente, por la exposición a una hiperpresión ambiental durante la práctica del buceo.

El buzo respira una mezcla de gases constituida por nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono y helio, que se disuelven en el organismo proporcionalmente a la presión parcial de cada uno de ellos en dicha mezcla. El nitrógeno atmosférico no se metaboliza ni combina con ningún sistema biológico, permanece disuelto e inactivo en la sangre y aumenta su solubilidad proporcionalmente a su presión parcial, de manera que el buceador está sometido en todo momento a un estado de hipersolubilidad nitrogénica. Los gases disueltos en el organismo del buceador continúan en ese estado mientras se mantiene la presión. El nitrógeno, dada su condición de elemento liposoluble, tiene más afinidad por los tejidos ricos en grasas, como el sistema nervioso central (SNC).

Dependiendo del nivel de profundidad y del tiempo transcurrido, los tejidos se sobresaturan. Al regresar a la superficie, los gases respiratorios recuperan el valor de la presión atmosférica y los tejidos se desaturan, siguiendo las mismas reglas que en la saturación, es decir, hay tejidos que se desaturan más rápidamente que otros. Si el buceador controla el ritmo de ascenso, utilizando, por ejemplo, tablas de descompresión, el gas disuelto se transporta a los pulmones y se expulsa antes de que se acumule formando burbujas. Si por el contrario, el buceador no aplica las tablas de descompresión, o lo hace de una forma inadecuada, la sobresaturación de algunos tejidos frente a la de otros ya desaturados puede ser excesiva y, cuando sobrepasa un determinado valor *(punto crítico de sobresaturación)*, el gas cambia de estado y forma burbujas de pequeño tamaño, que se unen con otras, formando estructuras mayores que dan lugar a la *enfermedad por descompresión*. Estas burbujas pueden permanecer dentro de los tejidos, asintomáticas, o produciendo sintomatología derivada de irritación local, compresión de estructuras neurológicas vecinas, compresión y taponamiento de las estructuras vasculares e, incluso, fenómenos isquémicos locales. En ocasiones, estas burbujas extravasculares emigran a otros territorios, provocando fenómenos de dislaceración, que facilitan la aparición de embolias grasas. Algunas de las burbujas pueden ser recogidas por el sistema linfático o venoso, convirtiéndose en intravasculares, aunque es difícil que lleguen a formar parte del sistema arterial. El sistema alveolocapilar es el receptor de estas burbujas que llegan a través del retorno venoso y elimina muchas de ellas que no son sintomáticas *(burbujas silenciosas o inestables)*. Si la embolia venosa es mayor, el sistema alveolocapilar se colapsa y se produce, por un lado, una apertura de comunicaciones arteriovenosas, pasando parte de las burbujas al torrente arterial, y produciendo, consecuentemente, embolia en pequeñas arteriolas *(burbujas sintomáticas o estables)* y por otro, un drenaje de las burbujas a través de la vena ácigos, desembocando en los espacios epidurales. En líneas generales, el organismo tolera un volumen circulante venoso de burbujas de gran cuantía, pero a partir de un determinado nivel, denominado *volumen crítico,* el accidente por descompresión pasa a ser enfermedad por descompresión.

Además de este proceso, existe otro tipo de patología relacionada con los cambios bruscos de la presión ambiental, el *barotrauma,* resultado de la incapacidad de equilibrar la presión ambiental en los espaciosaéreos durante el ascenso o el descenso.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

El antecedente de una inmersión y una simple exploración física es suficiente para establecer el diagnóstico; no obstante, se deben recoger algunos datos de interés:

- Tipo de buceo y equipo utilizado.

- Número de inmersiones, intervalo de tiempo entre ellas, profundidad y tiempo de inmersión. El riesgo es directamente proporcional a la profundidad y la duración del buceo.

- Uso correcto de las tablas de descompresión. Son tablas construidas por la Armada estadounidense, mediante las que se calcula la cantidad de nitrógeno que se acumula en el organismo durante el buceo, en una profundidad y durante un período de tiempo determinados.

- Sitio de buceo: ambiente frío, existencia de corrientes.

- Factores predisponentes: edad, obesidad, fiebre, deshidratación, ejercicio intenso, ingesta previa de alcohol y consumo de tabaco.

- Complicaciones durante el buceo: picaduras de animales, fallo del equipo.

- Actividades previas y posteriores a la inmersión.

- Inicio de los síntomas.

Clínica

Barotrauma

Se produce por efecto directo de la presión. Es la afección más común en el buceo, y puede acontecer tanto en el transcurso de la inmersión como en el ascenso, por incapacidad del buceador para equilibrar las presiones en los espacios aéreos con la presión ambiental. Los órganos más afectados son el oído y los senos paranasales.

Barotrauma del oído

Es el más frecuente y puede producir los siguientes cuadros:

- **Compresión del oído externo o barotitis externa.** Durante el descenso, el conducto auditivo externo se llena de agua. Si el aire queda atrapado (tapón de cerumen, etc.), se crea una presión negativa que origina la protrusión hacia fuera de la membrana timpánica durante el descenso. Cursa con dolor de oído y otorrea sanguinolenta. La exploración física detecta abombamiento, eritema o rotura timpánica, y petequias o lesiones ampollosas en el conducto auditivo.

- **Compresión del oído medio o barotitis media.** Es la complicación más frecuente de los buceadores. Se caracteriza por dolor de oído, vértigo, náuseas y desorientación, producidos por la entrada de agua fría en el oído medio. El paciente puede presentar hundimiento del tímpano, hipoacusia conductiva, nistagmo termoinducido, hemorragia y rotura de la membrana timpánica con congestión y edema de la mucosa, habiéndose objetivado en algunos casos afección del nervio facial.

- **Barotrauma del oído interno.** Es muy grave, por el riesgo de lesión permanente del aparato cocleovestibular. Se presenta con *tinnitus*, vértigo e hipoacusia neurosensorial. Otros síntomas incluyen: náuseas, vómitos, diaforesis, nistagmo, desorientación y ataxia. El diagnóstico se confirma con el test de Hennebert, que se realiza insuflando y desinsuflando aire en el conducto auditivo. La aparición de nistagmo o vértigo sugiere fístula perilinfática.

Barotrauma de los senos paranasales (barosinusitis)

Generalmente, los senos más afectados son los maxilares y frontales, como consecuencia de alteraciones anatómicas previas (pólipos, desviación de tabique). La clínica suele ser de dolor o sensación de presión en el seno afectado, y puede originar epistaxis.

Vértigo alternobárico

Es consecuencia de una desigual estimulación vestibular por presión asimétrica del oído medio. Cursa con vértigo intenso durante el ascenso acompañado de náuseas, vómitos y nistagmo de componente

rápido hacia el lado afectado. Suele ser autolimitado en unas horas, salvo que se produzca barotrauma del oído interno.

Barodontalgia

Se suele producir en piezas cariadas, zonas de infección o huecos de extracciones y empastes, en las que el aire queda atrapado. Hay que descartar compresión del seno maxilar y es autolimitada.

Barotrauma digestivo o aerogastralgia

Es más frecuente en los buceadores neófitos por tener mayor tendencia a la aerofagia. El gas intestinal se expande en la ascensión, produciendo sensación de plenitud, dolor abdominal cólico, aerofagia, flatulencia e incluso síncope; los casos de rotura gástrica son infrecuentes. Entre los factores predisponentes están el consumo de bebidas gaseosas y la ingesta de comidas copiosas, especialmente con alimentos productores de gas. Igualmente, pueden producirse complicaciones herniarias al quedar el aire atrapado en dicha cavidad.

Barotrauma facial

El espacio artificial creado en las gafas de buceo se ve sometido a una presión negativa que puede producir edema facial y conjuntival, petequias y hemorragias esclerales, y es infrecuente la afección del nervio óptico. Asimismo, una mala oclusión mandibular o una boquilla de inmersión mal ajustada pueden provocar dolor en la articulación temporomandibular, que no debe confundirse con el barotrauma del oído medio.

Barotrauma pulmonar

Se conoce como el *síndrome de hiperpresurización pulmonar.* Cuando el buceador inicia la ascensión, el gas comprimido en sus pulmones se expande progresivamente. Si el buzo no permite su salida, se produce una disección y rotura de los tejidos vecinos, que será de mayor o menor gravedad, dependiendo de la localización. Puede originar los siguientes cuadros:

- **Enfisema mediastínico y subcutáneo.** Es el más frecuente y tiene tendencia a progresar hacia el cuello o el pericardio. Cursa con dolor torácico subesternal creciente, disfonía, disnea, disfagia y síncope. La palpación detecta crepitantes subcutáneos.

- **Neumotórax.** Es infrecuente y la clínica no difiere de los neumotórax de otra etiología. Si se produce en el contexto de una inmersión, con imposibilidad para su drenaje, puede transformarse en un neumotórax a tensión durante el ascenso.

- **Hemorragia alveolar.** Se presenta con hemoptisis, dolor torácico y disnea.

- **Embolia gaseosa.** Es la complicación más grave del barotrauma pulmonar. La clínica suele

aparecer inmediatamente después de que el buzo llegue a la superficie (entre 2 y 10 min), como consecuencia del paso de las burbujas de aire a través de la membrana alveolocapilar a la circulación venosa pulmonar. A partir de aquí tiene preferencia por producir embolia en las arterias coronarias y cerebrales, especialmente las arterias cerebral media y anterior. Los pacientes pueden presentar disnea, dolor torácico pleurítico, hemoptisis, síncope, angina de pecho e infarto agudo de miocardio, arritmias e, incluso, parada cardiorrespiratoria. Sin embargo, la clínica más frecuente es la neurológica con alteración del estado de conciencia, disartria, monoplejía o multiplejía asimétrica, crisis convulsivas, ataxia, vértigo, ceguera y sordera.

Efectos indirectos de la presión

Narcosis por nitrógeno

A presiones altas el nitrógeno produce un efecto anestésico, originando unos síntomas similares a los de la intoxicación etílica. Los síntomas comienzan a los 30 min y alcanzan su máxima intensidad a los 45 min.

Enfermedad por descompresión

Se produce como consecuencia de la formación de burbujas de nitrógeno en la sangre y en los tejidos. Su expresividad clínica depende de la localización, destino y tamaño. Las manifestaciones clínicas se clasifican en dos categorías:

- **Tipo I** o forma cutánea, musculosquelética y linfática. Es la forma más leve e infrecuente. Los síntomas cutáneos incluyen: prurito, enfisema subcutáneo, exantema escarlatiniforme, erisipeloide o moteado. No es raro encontrar hinchazón localizada o «piel de naranja» secundaria a la obstrucción de los vasos linfáticos. La artropatía periarticular afecta con mayor frecuencia a los codos y los hombros, manifestándose desde un dolor sordo y profundo hasta agudo, que empeora con la movilización de la extremidad y que suele mejorar si se insufla un manguito de presión (> 150 mmHg) en la articulación. El dolor muscular es muy frecuente y de características punzantes, y no corresponde a ningún patrón conocido.

- **Tipo II** o forma sistémica. Es la más frecuente y grave. Además de los síntomas descritos en la tipo I, aparece semiología de afectación del SNC, el oído interno y los pulmones. Es característica la afección de la médula espinal, y más concretamente de la porción caudal de los segmentos torácico, lumbar y sacro, produciendo un dolor punzante acompañado de pérdida de la sensibilidad, paraplejía o paraparesia, disfunción vesical y priapismo. La afección pulmonar corresponde a una embolia venosa masiva.

Toxicidad por oxígeno y aire contaminado

Si el buceador permanece durante un largo período de tiempo sometido a alta presión, el oxígeno

puede ser perjudicial para el pulmón y el SNC. Los síntomas locales consisten en una sensación urente o dolor al inspirar o al toser. La afección tóxica del SNC cursa con síntomas visuales (visión en túnel o borrosa), auditivos (acufenos), náuseas y vómitos, tics y hormigueo de músculos faciales, labios y músculos de las extremidades, incoordinación, torpeza, mareo, convulsiones, irritabilidad, confusión, agitación y fatiga.

Exploraciones complementarias

En la consulta de urgencias se determinan:

- Glucemia basal mediante tira reactiva.
- Hematocrito.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma.

Si el paciente tiene criterios de ingreso se solicita:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, amilasa, calcio, proteínas totales, bilirrubina directa y total, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), creatincinasa (CK) y CK-MB.
- Estudio de coagulación.
- Orina completa con sedimento, especificando la densidad, urea, creatinina, sodio y potasio.
- Otras exploraciones, como la ecocardiografía (neumopericardio) o la tomografía computarizada se realizan en función de la sospecha diagnóstica.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con disbarismos deben ingresar, por lo menos inicialmente, en el área de observación del servicio de urgencias, para evaluar minuciosamente los daños producidos. Posteriormente se procede a determinar el alta, el ingreso en hospitalización convencional o en una unidad de cuidados intensivos, según la patología detectada.

TRATAMIENTO

El tratamiento del disbarismo, en su condición de entidad sistémica, grave y potencialmente letal, se encamina a la resolución específica de cada uno de los cuadros que pueden comprometer a corto plazo la vida del enfermo, si bien la mejor opción es un tratamiento precoz en unidades especializadas de medicina hiperbárica, siempre y cuando se haya valorado el riesgo/beneficio del traslado.

Soporte vital

Si el paciente se halla en parada cardiorrespiratoria, se procede a la realización de las maniobras de soporte vital básico y avanzado (v. caps. 1 a 3), considerando la hipotermia como factor agravante y de mal pronóstico.

Medidas generales

► Colocar al paciente en decúbito supino durante todas las maniobras. Deben evitarse las posiciones en Trendelenburg y de sedestación.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la monitorización de la presión venosa central (PVC). Se perfunde suero fisiológico o ringer lactato, a una velocidad inicial de 300 ml cada 20 min, hasta que la PVC alcance los 12 cmH_2O, o se consiga una diuresis de 1–2 ml/kg/h. Deben evitarse las soluciones glucosadas, por el riesgo de edema cerebral.

► Administración de oxígeno mediante mascarilla con reservorio al 100%. Si es necesario, se procede a la intubación endotraqueal, insuflando el balón con suero salino o agua (no con aire).

► Monitorización continua del ritmo, frecuencias cardíaca y respiratoria, presión arterial y saturación arterial de oxígeno.

► Medidas físicas contra la hipotermia.

► Sondaje vesical con medición de diuresis horaria. Insuflar el balón con suero salino o con agua, no con aire, ante la necesidad de realizar tratamiento recompresivo.

► Analgésicos no narcóticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g), por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h, por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.

Tratamiento específico

► Las *crisis convulsivas* se tratan con benzodiacepinas, como se detalla en el capítulo 59.

► En la *enfermedad por descompresión,* la lidocaína (**Lidocaina Braun**®, miniplascos de 10 ml al 5%) reduce el metabolismo cerebral y conserva el flujo sanguíneo. Se administra una dosis inicial de 100 mg (2 ml) en inyección intravenosa lenta (más de 2 min), seguida, si fuera necesario, de perfusión intravenosa, para lo cual se diluyen 100 mg (2 ml) de lidocaína en 250 ml de suero fisiológico, y se perfunde a razón de 1 mg/min (50 gotas/min o 150 ml/h), sin sobrepasar la dosis total de 300 mg.

► Para prevenir la progresión tardía de la *enfermedad por descompresión medular,* se administra metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis inicial de 30 mg/kg de peso, en bolo intravenoso, en 15 min, y a los 45 min se inicia perfusión intravenosa continua a razón de 5,4 mg/kg/h durante 24–48 h. Para un paciente de 70 kg, se administran aproximadamente 2.000 mg en bolo intravenoso, seguidos de una perfusión continua de 370 mg/h, para lo que se diluyen 8.500 mg (8,5 viales de **Solu-Moderin**® de 1 g) en 1.000 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 16 gotas/min (48 ml/h).

► Las *arritmias cardíacas* se tratan como se describe en los capítulos 19–22, si bien con frecuencia son resistentes hasta que el paciente recibe tratamiento recompresivo.

► Los antiagregantes plaquetarios y las heparinas de bajo peso molecular no han demostrado su beneficio en el tratamiento de estos pacientes.

Tratamiento definitivo

El único tratamiento definitivo de la enfermedad por descompresión (tipos I y II) y de la embolia gaseosa es la recompresión (cámara hiperbárica). Tiene como objetivo reducir la obstrucción mecánica producida por las burbujas de aire, facilitando el lavado del nitrógeno y aumentando la transferencia de oxígeno hacia los tejidos isquémicos. Debe realizarse lo antes posible, aunque muchos enfermos se benefician después de haber transcurrido días desde el accidente.

El traslado a la cámara hiperbárica debe realizarse por tierra, ya que el transporte aéreo provoca la expansión de las microburbujas, al aumentar por la altitud la presión ambiental. Si tiene que utilizarse el transporte aéreo, la presión en la cabina del avión no debe ser superior a 300 mmHg. En la tabla 144.1 se exponen los principales centros hiperbáricos españoles.

Tabla 144.1 Centros hiperbáricos civiles y militares

CENTROS HIPERBÁRICOS		
COMUNIDAD	**ENTIDAD**	**TELÉFONOS**
Andalucía	Unidad de Buceo de la Zona Militar del Estrecho*	956 599390
	Clínica El Ángel. Unidad de M.H. JACRISSA	95 2330233
Baleares	Clínica MEDISUB	908 839999
		908 631376
	Policlínica Nuestra Señora del Rosario	971 301916

Canarias	U.M.H.H. Universitario de Canarias	922 641100
		922 641090
	Núcleo de Buceo. Zona Marítima de Canarias	928 443172
Cantabria	U. de Oxigenoterapia Hiperbáica del H.U. Marqués de Valdecilla	942 202520
	Instituto de Formación Naútico-Pesquera de Santander	942 278262
Cataluña	U.M.H. Hospital de Palamós	972 600620
		972 600160
	CRIS Unidad de Terapeútica Hiperbárica del Hospital de la Cruz Roja	93 4331551
Galicia	Servicio de Medicina Hiperbárica del Hospital Naval de Ferrol	981 336000
	Unidad de Buceo Z.M. del Cantábrico*	981 336032
	C.H. del Hospital de Caridad	968 510300
Murcia	Centro de Buceo de la Armada (C.B.A.)*	968 127000
	Unidad de Investigación Subacuática (U.I.S.)*	968 127000
Comunidad	MEDIBAROX Unidad de Medicina Hiperbárica del Hospital del Perpetuo Socorro	96 5201100
Valenciana	U.M.H. del Hospital de Sagunto	96 5215599
		96 5269400

* Centros militares con posibilidad de uso civil previa autorización.

Bibliografía recomendada

DeGorordo A, Vallejo-Manzur F, Chanin K, Varon J. Diving emergencies. *Resuscitation*. 2003;59:171-180.

McMullin AM. Scuba diving: What you and your patients need to know. *Cleve Clin J Med*. 2006;73:711-712. 714, 716 passim.

Naval Sea Systems Command. U.S. Navy Diving Manual, Revisión 5. 2005 [consultado 30/01/2009]. Disponible en: http://www.vnh.org.

Salas E, García-Cubillana JM, Samalea F, editors. Manual de medicina subacuática e hiperbárica, 2007.

Shockley LW. Scuba diving and dysbarism. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2279-2295.

SECCIÓN 16
URGENCIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS

URTICARIA, ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA

F.J. Montero Pérez, I. García Nuñez, F. Guerra Pasadasy, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

Las reacciones alérgicas engloban desde erupciones locales leves hasta procesos graves con afección multisistémica y riesgo vital, que requieren un diagnóstico y un tratamiento precoces. Las formas más frecuentes de presentación afectan a la piel y al aparato respiratorio, aunque también pueden estar implicados los sistemas gastrointestinal y cardiovascular.

Para interpretar correctamente una reacción alérgica es imprescindible poseer una serie de *conocimientos básicos:*

▸ **Hipersensibilidad.** Es la respuesta exagerada del sistema inmunitario al contacto con un antígeno. El organismo reconoce a los antígenos como sustancias extrañas e intenta neutralizarlos desarrollando anticuerpos o células que reaccionen con aquellos.

▸ **Antígeno.** Es toda sustancia que, introducida en el organismo, origina la formación de anticuerpos o inmunocitos que reaccionan frente a la noxa extraña. Después de un primer contacto con el antígeno no se produce ninguna respuesta clínica, pero el sistema inmunitario queda sensibilizado de manera que, al siguiente contacto, se desencadena la respuesta inmunitaria y la aparición de la sintomatología.

▸ **Alérgeno.** Es el antígeno que estimula al sistema inmunitario para producir IgE.

▸ **Atopia.** Es la capacidad para desarrollar una sensibilización inmediata a los alérgenos ambientales (neumoalérgenos), sin que necesariamente se acompañe de síntomas.

▸ **Hapteno.** Es un pequeño componente orgánico que por sí solo no tiene capacidad antigénica, pero que cuando se une a una proteína (*carrier*) forma un complejo antigénico capaz de estimular la respuesta inmunitaria.

Clásicamente se distinguen cuatro tipos de *reacciones de hipersensibilidad* (clasificación de Gell-Coombs):

1 **Tipo I o reacción anafiláctica.** Es una reacción a alérgenos mediada fundamentalmente por anticuerpos IgE denominados *reaginas*. Los síntomas se originan por los efectos de los mediadores biológicos (leucotrienos, prostaglandinas, histamina), liberados o sintetizados *de novo,* y se caracterizan por: vasodilatación, broncoconstricción, contracción del músculo liso e incremento de la secreción de las glándulas mucosas.

2 **Tipo II o reacción citotóxica o citolítica.** Está mediada por anticuerpos IgG e IgM localizados en las superficies celulares, lo que conlleva la activación del complemento y la fagocitosis por los linfocitos citolíticos. Las afecciones más frecuentes son: reacciones postransfusionales, anemias hemolíticas, púrpura trombocitopénica idiopática y síndrome de Goodpasture.

3 **Tipo III o por complejos inmunes.** La reacción de hipersensibilidad se origina por complejos antígeno-anticuerpo, formados en la sangre circulante, que activan el complemento y las plaquetas y forman agregados plaquetarios. Estos inmunocomplejos se depositan en la pared de los pequeños vasos, causando una amplia gama de enfermedades, como la glomerulonefritis postestreptocócica, la enfermedad del suero y el lupus eritematoso sistémico (LES).

4 **Tipo IV o reacción de hipersensibilidad tardía.** Son reacciones mediadas por células sin intervención de anticuerpos ni del sistema del complemento. Las manifestaciones clínicas no se inician hasta transcurridas 24–48 h desde la exposición al antígeno, e incluyen reacciones locales, como las que ocurren en las pruebas cutáneas de la tuberculosis (reacción de Mantoux), *Candida* y *Trichophyton*.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Concepto y presentación clínica

Urticaria

Es una reacción cutánea mediada por IgE. Se caracteriza por prurito y habones eritematosos de centro pálido, tamaño variable (de varios milímetros a centímetros), forma redondeada o serpiginosa, que pueden confluir, se blanquean a la presión y, por lo general, desaparecen rápidamente. La urticaria puede ser: aguda (las lesiones duran menos de 24 h), aguda recidivante (duración de las lesiones menor de 24 h pero recidivan) y crónica, si el episodio dura más de 6 semanas. El *eritema multiforme* es una variante de urticaria más marcada, que se caracteriza por la aparición de lesiones en diana.

Angioedema

Es una reacción cutaneomucosa mediada por IgE y por la cascada del complemento.

► Se caracteriza por edema de la dermis profunda y del tejido celular subcutáneo, especialmente del tejido conjuntivo laxo (párpados, labios, región perioral y periorbitaria), aunque puede afectar a cualquier otra zona del cuerpo. Es descrito por el paciente como una sensación de quemazón, dolor y distensión en la piel, y no se acompaña de prurito. El angioedema cursa con urticaria en aproximadamente el 50% de los pacientes.

► La afección de la mucosa gastrointestinal origina vómitos, diarrea o dolor abdominal (a veces, indistinguible de un abdomen agudo).

► La afección de la mucosa laríngea puede ocasionar edema de glotis, manifestado por estridor, disnea, disfagia y sialorrea, con el consiguiente riesgo vital.

► Puede haber extravasación de líquidos (en el peritoneo, tercer espacio), produciendo hipotensión y shock.

El *angioedema hereditario tipo I* es un proceso autosómico dominante en el que hay un déficit congénito del inhibidor de la C1 esterasa, déficit que también puede ser adquirido. En el *tipo II*, los niveles del C1 inhibidor son normales, pero disfuncionantes. Cursa con afección de las vías aéreas superiores y del tubo digestivo, y puede ser precipitado por traumatismos leves. Debe sospecharse esta entidad cuando haya antecedentes familiares de fallecimientos súbitos, de causa no bien esclarecida, o cuadros de obstrucción de la vía aérea por edema glótico. En las tablas 145.1 y 145.2 se exponen los criterios para evaluar la gravedad de la enfermedad.

Tabla 145.1 Criterios de gravedad del angioedema

GRAVEDAD DEL ATAQUE	PUNTUACIÓN
Ataques leves (malestar inespecífico)	0,5 puntos/24 h
Ataques moderados (malestar que reduce actividad diaria)	1 punto/24 h
Ataques graves (imposibilidad para trabajar o realizar actividad diaria)	2 puntos/24 h
Tratamiento conservador sustitutivo (C1 inhibidor, plasma fresco)	5 puntos por cada ítem
Intubación, traqueotomía	25 puntos por cada ítem
Profilaxis > 6 meses	25 puntos
Profilaxis 3–6 meses	12,5 puntos

Tabla 145.2 Clasificación de las crisis de angioedema

PUNTUACIÓN	CLASE	GRAVEDAD
> 30	1	Grave
21–30	2	Moderada
11–20	3	Leve
1–10	4	Mínima
0	5	Ninguna

Etiología

Es importante identificar el agente etiológico para evitar futuras reacciones de hipersensibilidad. Las causas más frecuentes son las siguientes:

- Medicamentos, fundamentalmente antiinflamatorios no esteroideos (AINE), penicilinas y otros betalactámicos.
- Alimentos y aditivos alimentarios: fresas, tomates, pescados, mariscos, chocolates, quesos, tartratos.
- Alérgenos inhalados: pólenes, hongos, polvo doméstico, escamas y pelos de animales.
- Picaduras de insectos e himenópteros.
- Infecciones: hepatitis viral, mononucleosis infecciosa, micosis, *Helicobacter pylori* y helmintiasis.
- Sustancias de contacto: productos cosméticos y látex.
- Factores físicos: frío, calor, presión en la piel, exposición a la luz solar, vibraciones, ejercicio, agua.
- Asociación con enfermedades sistémicas: LES, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, vasculitis, tiroiditis, síndrome de Schnitzler, etc.

Criterios de ingreso

Los pacientes con urticaria no requieren ingreso. Los que presenten angioedema con edema de úvula deben ingresar, inicialmente, en el área de observación del servicio de urgencias.

Tratamiento

Urticaria

Su tratamiento es similar al de la anafilaxia pero, lógicamente, es menos agresivo porque no hay riesgo vital. Se basa en:

► Evitar los factores desencadenantes, si se conocen.

► Evitar la administración de AINE y codeína en las urticarias crónicas, por producir exacerbaciones.

► Aplicación de compresas frías, para calmar el prurito.

► *Tratamiento de primera línea:* antagonistas de los receptores H_1 de la histamina (anti-H_1) (tabla 145.3). En la fase aguda deben utilizarse primero los anti-H_1 de segunda generación (tabla 145.4), como cetirizina (**Zyrtec®, Alerlisin®**, comprimidos de 10 mg y solución con 5 mg/5 ml) en dosis de 10 mg/24 h por vía oral, que puede incrementarse hasta 20 mg/24 h; o desloratadina (**Aerius®**, comprimidos de 5 mg, jarabe con 2,5 mg/5 ml) en dosis de 5 mg/24 h por vía oral, que puede incrementarse hasta 10 mg/24 h; dejando los de primera generación, como hidroxizina (**Atarax®**, comprimidos de 25 mg, jarabe con 10 mg/5 ml) en dosis de 25 mg/6 h por vía oral o dexclorfeniramina (**Polaramine®**, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg/ 8 h por vía intramuscular para casos resistentes o en los que haya interferencia con el sueño. Si no existe mejoría con dosis máximas de anti-H_1 de segunda generación, se pueden asociar anti-H_1 de primera generación, como hidroxizina (**Atarax®**), en dosis de 10 mg/6 h por vía oral o anti-H_2, como cimetidina (**Tagamet®**, comprimidos de 200, 400 y 800 mg) o ranitidina (**Zantac®**, comprimidos de 150 y 300 mg).

► *Tratamiento de segunda línea (entre paréntesis se indican el nivel de evidencia y el grado de recomendación, respectivamente)* por vía oral: montelukast (**Singulair®**, comprimidos de 4, 5 y 10 mg) en dosis de 10 mg/24 h (Ib/A), si el paciente pesa más de 50 kg peso; o ciclosporina (**Sandimmun®**, cápsulas de 25, 50 y 100 mg) en dosis de 2,5–5 mg/kg peso/día (Ib/A); o tacrolimus (**Prograf®**, cápsulas de 0,5, 1 y 5 mg) en dosis de 0,025–0,2 mg/kg peso/día (Ib/A); o dapsona (**Sulfona®**, comprimidos de 100 mg) en dosis de 25–150 mg/24 h (IIb/B); o sulfasalazina (**Salazopyrina®**, comprimidos de 500 mg) en dosis de 2 g/24 h (III/C); o hidroxicloroquina (**Dolquine®**, comprimidos de 200 mg) en dosis de 200 mg/12 h (Ib/C); o micofenolato (**Cellcept®**, cápsulas de 250 mg y comprimidos de 500 mg) en dosis de 1–2 g/24 h (IIb/C); o colchicina (**Colchicine Houde®**, gránulos de 1 mg) en dosis de 0,6 mg/12 h (III/D).

► *Tratamiento de tercera línea (entre paréntesis se indican el nivel de evidencia y el grado de recomendación, respectivamente):* danazol (**Danatrol®**, cápsulas de 50, 100 y 200 mg) en dosis de 400 a 600 mg/24 h (Ib/B) por vía oral; o metotrexato (**Metotrexato Wyeth®**, comprimidos de 2,5 mg) en dosis de 7,5–15 mg/semana (IIb/C) por vía oral; o heparina sódica (**Heparina sódica Chiesi®**, viales con 1.000 y 5.000 UI) en dosis de 5.000 UI/12 h (IIb/C) por vía intravenosa; o nifedipino

(**Adalat**®, cápsulas de 10 mg) en dosis de 5–20 mg/8 h (Ib/C) por vía oral; o ciclofosfamida (**Genoxal**®, viales con 200 mg y 1 g) en dosis de 500 mg/2 semanas por vía intravenosa, que pueden incrementarse hasta 750 mg/2 semanas.

► La adrenalina (**Adrenalina B Braun®, Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000) se utiliza exclusivamente en los casos que van acompañados de afección laríngea o de anafilaxia. Se administran 0,4 ml por vía subcutánea, que pueden repetirse si es necesario con un intervalo de 20 min, hasta un máximo de tres dosis. En los casos graves debe utilizarse la vía intravenosa; para ello, se administra la misma dosis al 1/10.000, es decir, se diluye una ampolla de adrenalina en 9 ml de suero fisiológico, y se administran dosis de 4 ml, que pueden repetirse cada 10 min hasta un máximo de tres dosis.

► Los corticoides tópicos no son efectivos y los sistémicos, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis 1 mg/kg/día (máximo 80 mg/24 h) por vía intravenosa, sólo se utilizan en pacientes que presentan episodios persistentes o recurrentes de urticaria aguda, a pesar del tratamiento con antihistamínicos a dosis plenas, en los casos muy graves o si hay afectación laríngea (valorar la necesidad de intubación endotraqueal) o faríngea, ya que puede haber factores adicionales que sean corticosensibles.

► En el caso de embarazo y lactancia, no hay evidencia A con ningún anti-H_1, y evidencia B con dexclorfeniramina (**Polaramine**®, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg/8 h por vía intramuscular; loratadina (**Clarityne**®, comprimidos de 10 mg; jarabe con 5 mg/5 ml) en dosis de 10 mg/24 h por vía oral; y cetirizina (**Zyrtec®, Alerlisin**®, comprimidos de 10 mg y solución con 5 mg/5 ml) en dosis de 10 mg/24 h por vía oral.

Tabla 145.3 Antihistamínicos sistémicos H_1 de primera generación

FÁRMACO	NOMBRE COMERCIAL Y PRESENTACIÓN	DOSIS
Maleato de dexclorfeniramina	**Polaramine repetabs**®, grageas, 6 mg	1 gragea/12 h
	Polaramine®, tabletas, 2 mg	1 tableta/6–8 h
	Polaramine®, solución, 2 mg/5 ml	5 ml/6–8 h
	Polaramine iny®, ampollas, 5 mg	1 ampolla/6–8 h
Hidroxizina	**Atarax**®, comprimidos, 25 mg; solución, 10 mg/5 ml	25–100 mg/6–8 h
Clorhidrato de difenhidramina	**Benadryl**®, cápsulas, 50 mg; solución 12,5 mg/5 ml	25–50 mg/6–8 h
Clemastina	**Tavegil**®, comprimidos, 1 mg	1 mg/12 h
Alimemazina	**Variargil**®, gotas, 40 mg/ml	10 mg/8 h
Azatadina	**Lergocil**®, jarabe, 0,5 mg/5 ml	1 mg/12 h
Oxatomida	**Cobiona**®, comprimidos, 30 mg	30 mg/12 h
Prometazina	**Frinova**®, ampollas, 50 mg, jarabe 5 mg/5 ml	50–100 mg/12 h

Tabla 145.4 Antihistamínicos sistémicos H_1 de segunda generación

FÁRMACO	NOMBRE COMERCIAL Y PRESENTACIÓN	NÚMERO DE DOSIS DIARIAS	DOSIS	VIDA MEDIA ELIMINACIÓN SÉRICA
Terfenadina	Cyater®, comprimidos, 60 mg	1	120 mg	17-20 h
Desloratadina	Aerius®, comprimidos, 5 mg; jarabe, 2,5 mg/5 ml	1	5 mg	27 h
Loratadina	Clarityne®, comprimidos, 10 mg; solución, 5 mg/5 ml	1	10 mg	7,8-11 h
Cetirizina	Zyrtec®, Alerlisin® comprimidos, 10 mg; solución, 5 ml/5 mg	1	10 mg	7,4 h
Ebastina	Ebastel®, Ebastel forte®, comprimidos, 10 y 20 mg	1	5 mg	15-19 h
Fexofenadina	Telfast®, comprimidos, 120 y 180 mg	1	120-180 mg	11-15 h
Levocetirizina	Xazal®, Muntel®, comprimidos, 5 mg	1	5 mg	6-10 h
Mequitazina	Mircol®, cápsulas, 5 mg; solución 2,5 mg/5 ml	2	5 mg	–
Mizolastina	Mizolen®, comprimidos, 10 mg	1	10 mg	13 h
Rupatadina	Rupafin®, Rinialer®, comprimidos, 10 mg	1	10 mg	5,9 h

Debe evitarse la asociación de astemizol o terfenadina con eritromicina, claritromicina o antibióticos imidazólicos, ya que estos fármacos pueden ocasionar la acumulación del antihistamínico y provocar arritmias graves *(torsade de pointes)*.

Angioedema

Tratamiento de los ataques agudos

► Administrar C1 inhibidor humano purificado, como inhibidor de la C1 esterasa (**Berinert® P**, viales liofilizados de 10 ml con 500 UI) por vía intravenosa en dosis de 500 UI si el paciente tiene un peso inferior a 50 kg; 1.000 UI si pesa entre 50 y 100 kg, y 1.500 UI si tiene un peso superior a 100 kg. Si no se dispone de este fármaco, por tratarse de un medicamento de importación, puede utilizarse plasma leucodeplecionado (250–500 ml en una o dos dosis). También puede administrarse ácido épsilon aminocaproico (**Caproamin Fides®**, ampollas con 4 g) en dosis de 4 g por vía intravenosa; o ácido tranexámico (**Amchafibrin®**, ampollas con 500 mg) en dosis de 1 g por vía intravenosa. Si en las 4–6 h siguientes la respuesta es favorable, debe continuarse la administración cada 4–6 h del fármaco elegido.

► Incrementar la dosis del tratamiento profiláctico que realice el paciente, incluso llegando a dosis supraterapéuticas.

► Si se observa afección laríngea o faríngea se utiliza adrenalina por vía intravenosa debido a la emergencia de la situación, en las dosis referidas.

▶ Si hay dolor o distensión abdominal, deben administrarse:

• Analgésicos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa; para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min. En ocasiones es necesaria la administración de morfina (**Morfina Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg) en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa hasta que desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min, el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco, a la presentación comercial de morfina de 10 mg deben añadirse 9 ml de suero fisiológico, y perfundir a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg).

• Si hay hipotensión se administran soluciones cristaloides, como **Ringer lactato Mein**® o suero fisiológico, en dosis de 300 ml en 20 min.

• Si hay náuseas o vómitos se administra metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía intramuscular o intravenosa.

Profilaxis a corto plazo

▶ En el caso de manipulaciones menores o procedimientos quirúrgicos de urgencia se administra un inhibidor de la C1 esterasa (**Berinert® P,** viales liofilizados de 10 ml con 500 UI) por vía intravenosa, 1 h antes de la intervención y al finalizar la misma, en dosis de 500 UI, en pacientes con un peso inferior a 50 kg; 1.000 UI si pesan entre 50 y 100 kg, y 1.500 UI para pacientes con un peso superior a 100 kg. Si no se dispone de este fármaco puede utilizarse plasma leucodeplecionado, en dosis de 250 ml, antes de la cirugía.

▶ En el caso de cirugía programada, tanto mayor como menor (extracciones dentales), o manipulación de la vía aérea, la profilaxis debe iniciarse 3–7 días antes del procedimiento y continuar 3–4 días después de finalizado el mismo. Se hace con:

• Danazol (**Danatrol**®, cápsulas de 50, 100 y 200 mg) en dosis de 200 mg/8 h por vía oral o estanozolol (**Winstrol**®, comprimidos de 2 mg) en dosis de 2 mg/8 h por vía oral, reduciendo la dosis progresivamente hasta alcanzar la dosis mínima eficaz.

• Ácido tranexámico (**Amchafibrin**®, ampollas con 500 mg) en dosis de 1 g/6 h por vía intravenosa.

Profilaxis a largo plazo

La indicación para realizar profilaxis se basa en la frecuencia, la gravedad y la localización de los ataques, en el impacto sobre la calidad de vida del paciente y en la accesibilidad que éste tiene a un centro sanitario. Más de un ataque al mes, más de un ataque significativo al trimestre o un solo ataque con afección laríngea se consideran criterios suficientes para realizar profilaxis. Se realiza con:

▶ Antiandrógenos, como danazol (**Danatrol**®, cápsulas de 50, 100 y 200 mg) en dosis de 2,5 a 10 mg/kg/día por vía oral, o estanozolol (**Winstrol**®, comprimidos de 2 mg) en dosis de 1–6 mg al día

por vía oral.

► Si hay intolerancia a los fármacos anteriores, angioedema adquirido o embarazo se administran antifibrinolíticos, como ácido épsilon aminocaproico (**Caproamin Fides**®, ampollas con 4 g), en dosis de 4 g, por vía intravenosa; o ácido tranexámico (**Amchafibrin**®, ampollas con 500 mg) en dosis de 1 g por vía intravenosa.

► C1 inhibidor humano purificado, como inhibidor de la C1 esterasa (**Berinert® P,** viales liofilizados de 10 ml con 500 UI) por vía intravenosa, en dosis de 500–1.000 UI, de una a tres veces por semana.

► Debe evitarse la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y de estrógenos.

ANAFILAXIA

La *anafilaxia* se define como el síndrome clínico debido a una reacción de hipersensibilidad grave, caracterizado por colapso cardiovascular y afección respiratoria.

Entre sus causas más frecuentes destacan:

- Fármacos: penicilinas y antibióticos relacionados (la más frecuente), trimetoprima-sulfametoxazol, aspirina, otros AINE, etc.

- Otras: alimentos y aditivos, picaduras de himenópteros y los medios de contraste radiológico. En España la hidatidosis es una enfermedad endémica que puede causar shock anafiláctico por rotura espontánea de un quiste hepático o pulmonar, e incluso puede ser la manifestación inicial de la enfermedad.

Clínica

Los síntomas pueden comenzar inmediatamente después de la exposición al alérgeno o una vez transcurridos 30–60 min, dependiendo de su vía de penetración (menos grave si se ingiere) y del grado de sensibilización. Sin embargo, la respuesta característica se inicia en los primeros minutos tras la exposición e implica, en primer lugar, a los sistemas respiratorio y cardiovascular y, posteriormente, a la piel y al tubo digestivo, pudiendo desarrollarse una afección multisistémica.

Las manifestaciones clínicas incluyen:

- Colapso cardiovascular. Una cefalea leve puede ser el síntoma inicial, posteriormente aparece taquicardia, hipotensión arterial marcada y otros signos de shock, arritmias cardíacas, isquemia y necrosis miocárdica.

- Insuficiencia respiratoria producida por espasmo laríngeo y bronquial, manifestado por ronquera, estridor y respiración sibilante, que puede evolucionar a un fracaso respiratorio grave.

- Alteraciones cutáneas: eritema generalizado, prurito, urticaria progresiva, angioedema, rubefacción, escalofríos o sudoración profusa. El prurito puede ser referido, como difuso o localizado, en las palmas y plantas, área genital, cara interna de los muslos, fosas nasales y región palatina. El angioedema afecta con mayor frecuencia a la cabeza, el cuello, la cara y la vía aérea superior.

- Manifestaciones digestivas: náuseas, vómitos, diarrea y calambres abdominales.

- Síntomas neurológicos: crisis epilépticas tonicoclónicas generalizadas.

Los pacientes con antecedentes de alergia o en tratamiento con bloqueadores beta tienen un riesgo más elevado de reacciones anafilácticas graves.

Exploraciones complementarias urgentes

El diagnóstico de anafilaxia es eminentemente clínico. Si bien es evidente, en las etapas iniciales la gravedad del cuadro puede ser infravalorada.

Las exploraciones complementarias urgentes no aportan nada al diagnóstico de anafilaxia, pero se solicitan para valorar si hay complicaciones:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio.
- Electrocardiograma.
- Gasometría arterial, si se detectan signos de insuficiencia respiratoria o se sospecha alteración del equilibrio ácido-básico.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se realiza, en función del cuadro sintomático predominante, con los siguientes procesos:

- Tromboembolia pulmonar.
- Obstrucción de la vía aérea.
- Crisis de broncoespasmo.
- Neumotórax a tensión.
- Shock hipovolémico.
- Arritmias cardíacas.
- Infarto agudo de miocardio.
- Crisis convulsivas generalizadas.
- Angioedema hereditario.
- Reacción o síncope vasovagal. Acontece en algunos individuos después de recibir inyecciones intramusculares o hipodérmicas, con la simple visión de una extracción de sangre, después de traumatismos o cirugía menor. Se produce un descenso brusco e intenso de las resistencias vasculares periféricas manifestado por hipotensión, palidez cutánea, sudoración profusa y bradicardia; sin embargo, en el shock anafiláctico existe taquicardia, rubefacción, urticaria y angioedema. La hipotensión de la reacción vagal suele ceder con la colocación del paciente en decúbito supino con las piernas elevadas.
- Enfermedad del suero. Cursa con fiebre, adenopatías, exantema maculopapuloso, artralgias y artritis y, en ocasiones, nefritis y neuritis. Se desarrolla 5–10 días después de la exposición antigénica. No cursa con hipotensión arterial ni taquicardia.
- Crisis histérica. Predomina en mujeres. Son más frecuentes las parestesias que el prurito; frecuentemente la paciente refiere «falta de aire», sin signos objetivos de afección respiratoria. Hay hiperventilación y nerviosismo. En la gasometría arterial puede aparecer alcalosis respiratoria, que mejora haciendo respirar a la paciente en una bolsa de papel y tranquilizándola.

Criterios de ingreso

Todo paciente con una anafilaxia (afección laríngea, crisis de broncospasmo o shock) debe ingresar en el área de observación del servicio de urgencias, aunque haya habido una reversión rápida de los síntomas con el tratamiento inicial, ya que es posible la aparición de reacciones bifásicas, que se producen en las 6–8 h siguientes.

Tratamiento

El tratamiento se basa en:

1 Apertura y mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea. Puede requerirse intubación endotraqueal de forma inmediata. Si ésta es dificultosa, por angioedema o laringoespasmo grave, se realiza cricotiroidotomía o punción cricotiroidea.

2 Administración de oxígeno, mediante mascarilla con reservorio al 100%. Si no se dispone de ella, se aplica mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%.

3 Suspender el contacto con el agente que ha provocado la reacción anafiláctica (suspender la solución intravenosa, retirar el aguijón si se trata de la picadura de una abeja, etc.).

4 Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la presión venosa central (PVC).

5 Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación arterial de oxígeno, mediante pulsioximetría.

6 Colocación del paciente en posición de Trendelenburg.

7 Reposición de volumen. Deben administrarse soluciones cristaloides, como ringer lactato, o suero fisiológico mediante cargas de 300 ml en 20 min, y evaluar posteriormente el estado cardiopulmonar. Si no se aprecia sobrecarga volumétrica (aparición de ingurgitación yugular a la inspección, ritmo de galope o crepitantes basales a la auscultación, o un aumento en la PVC > 5 cmH_2O) debe repetirse el aporte de volumen cuantas veces sea necesario, procurando que la PVC no supere los 12 cmH_2O. Si las cargas de volumen no son suficientes, se administran fármacos inotrópicos, como dopamina (**Dopamina Grifols**®, ampollas de 5 ml con 200 mg) en dosis inicial de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla de 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h), para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg o una diuresis de más de 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

8 La adrenalina (**Adrenalina B Braun®, Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000) es el fármaco de primera elección en el tratamiento de la anafilaxia. La dosis y la vía de administración dependen de la gravedad de la reacción; se utiliza la vía intravenosa en los pacientes con obstrucción de la vía aérea por edema laríngeo, broncoespasmo grave o signos de shock.

- ► Vía subcutánea o intramuscular. Se administran 0,4 mg (0,4 ml) al 1/1.000, y puede repetirse cada 20 min hasta un máximo de tres dosis.
- ► Vía intravenosa. Se administran 0,4 mg al 1/10.000, para lo cual se diluye una ampolla de adrenalina de este preparado comercial en 9 ml de suero fisiológico, y se administran dosis de 4 ml (0,4 mg), que pueden repetirse cada 10 min hasta un máximo de tres dosis. Si no se aprecia respuesta positiva o si ésta es sólo transitoria, se administra adrenalina en perfusión intravenosa

continua; para ello se diluyen tres ampollas del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 1–10 µg/min, es decir, a razón de 5–50 µgotas/min (5–50 ml/h). Se empieza por 1 µg/min (5 ml/h) y se incrementa en 1 µg/min cada 5 min hasta obtener la respuesta deseada. Si no es posible disponer de una vía venosa, la administración de adrenalina puede realizarse en el plexo venoso de la base de la lengua o por vía endotraqueal (doble dosis) si se ha realizado intubación.

9 Antihistamínicos H_1, como dexclorfeniramina (**Polaramine**®, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg (una ampolla) por vía intravenosa o intramuscular cada 8 h, asociados a antihistamínicos H_2, como ranitidina (**Zantac**®, ampollas con 50 mg), en dosis de 50 mg/8 h por vía intravenosa.

10 Para el control del broncoespasmo se administra:

► Betaadrenérgicos nebulizados, como salbutamol (**Ventolin respirador**®, solución de 10 ml al 0,5%), en dosis de 5 mg (1 ml) diluidos en 4 ml de suero fisiológico y administrados por vía inhalatoria, con un flujo de oxígeno de 6–8 l/min, dosis que puede repetirse cada 6 h. Se utiliza la mitad de estas dosis si el enfermo está diagnosticado de cardiopatía isquémica. Pueden administrarse asociados a anticolinérgicos nebulizados, como bromuro de ipratropio (**Atrovent monodosis**®, solución inhalatoria de 2 ml con 250 y 500 µg) en dosis de 1 ml de la solución de 500 µg cada 6 h.

► Si no hay mejoría puede ser necesario administrar teofilina (**Eufilina venosa**®, ampollas de 10 ml con 200 mg) en dosis de ataque de 5 mg/kg de peso ideal. Para ello, se diluyen 1,5 ampollas del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunden en 30 min. Esta dosis de ataque debe reducirse si el paciente ha ingerido teofilinas en las 24 h anteriores. De igual forma, en pacientes mayores de 60 años o en los que se ha diagnosticado insuficiencia cardíaca congestiva, la dosis se reduce a 3 mg/kg de peso ideal, para lo cual se diluyen 3/4 de ampolla del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunden en 30 min.

► La *adrenalina racémica* al 2,25%, no disponible en España, puede ser útil por vía inhalatoria en pacientes con deterioro de la vía aérea.

11 La administración de corticoides, aunque su acción tarda en iniciarse de 4 a 6 h, puede ser eficaz para prevenir o disminuir las reacciones tardías y para el manejo del broncoespasmo. Se utiliza metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 125 mg en bolo intravenoso, para continuar con 40 mg/6 h por vía intravenosa, según la respuesta clínica.

12 El glucagón (**Glucagen Hypokit**®, viales de 1 ml con 1 mg) está indicado en los pacientes en tratamiento con fármacos bloqueadores beta o en aquellos en los que la adrenalina está contraindicada. Se administra un bolo intravenoso inicial de 5–10 mg (5–10 viales) y, dado que su efecto dura 15–20 min, se prosigue con perfusión intravenosa continua en dosis de 4 mg/h, para lo cual se diluyen 20 viales (20 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 16 gotas/min (48 ml/h), disminuyendo la dosis progresivamente.

13 Corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato sódico 1 M cuando el pH sea inferior a 7,20 (v. cap. 76).

Una vez superado el episodio agudo es recomendable continuar con el tratamiento inicial con dosis

repetidas de antihistamínicos, cada 6 h, y corticoides (prednisona 40 mg/día) durante los siguientes 3 días. Se debería instruir a estos pacientes en la autoadministración de adrenalina y antihistamínicos para el tratamiento de posibles reacciones graves; para ello existen en el mercado algunos kits que incluyen este tipo de fármacos (**Ana-kit®, Ana-help®, Epi-pen**®).

REACCIONES ANAFILACTOIDES

Las reacciones anafilactoides son reacciones sistémicas no inmunitarias, clínicamente similares a la anafilaxia. A pesar de que no se ha identificado una base inmunitaria, muchos de los mediadores que intervienen en el desarrollo de la hipersensibilidad están implicados también en este tipo de reacciones.

Los agentes más comúnmente implicados son los medios de contraste radiológico, seguidos de los AINE, como indometacina, aminopirina, ácido mefenámico y ácido acetilsalicílico (fundamentalmente en pacientes con asma bronquial, poliposis nasal o rinosinusitis hiperplásica crónica).

El tratamiento es similar al de la anafilaxia.

OTRAS REACCIONES ALÉRGICAS

Alergia alimentaria

Las reacciones adversas a alimentos pueden ser:

- Alergia a alimentos, bien mediada por IgE o no mediada por IgE, sino por otros mecanismos inmunológicos.

- Hipersensibilidad no alérgica a alimentos: por mecanismo enzimático (déficit de enzimas), farmacológico (sustancias añadidas a los alimentos) o idiopático.

Los alimentos más frecuentemente implicados son: productos lácteos, huevos, frutos secos y frutas.

Las manifestaciones clínicas incluyen: edema, picor y hormigueo de los labios, la boca y la faringe, así como náuseas, vómitos, dolor abdominal tipo cólico y diarrea. Pueden cursar igualmente con manifestaciones cutáneas, como urticaria y angioedema, y con signos sistémicos de anafilaxia.

El tratamiento sintomático se basa en la administración de antihistamínicos, si bien las reacciones graves de anafilaxia deben tratarse como tales.

Reacciones alérgicas tras picadura de insectos

Las picaduras de insectos (himenópteros, como abejas, avispas y avispones) pueden ocasionar reacciones graves, incluso mortales, especialmente en pacientes sensibilizados. Sus venenos, a pesar de ser únicos para cada familia de himenópteros, tienen componentes parecidos (fundamentalmente proteínas), con un alto grado de hipersensibilidad cruzada entre avispas y avispones.

Las reacciones habituales incluyen dolor localizado en el sitio de la picadura, prurito, edema y enrojecimiento de la zona de varias horas de evolución. Los individuos sensibilizados presentan reacciones locales exageradas (> 10 cm de diámetro) en el lugar de la picadura o a distancia, e incluso manifestaciones sistémicas: náuseas, malestar general, urticaria, angioedema o anafilaxia.

El tratamiento es sintomático. Las reacciones leves se tratan con la aplicación de hielo en el sitio de la picadura y antihistamínicos orales. Las reacciones sistémicas o las que afecten a la cabeza y el cuello pueden beneficiarse de una terapia corta de esteroides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis de 1 mg/kg/24 h por vía intramuscular durante 5 días. Si existe anafilaxia se trata como se ha descrito en el apartado correspondiente.

Alergia a fármacos

A pesar de que las reacciones adversas a fármacos son un problema frecuente, las verdaderas reacciones de hipersensibilidad mediadas por mecanismo inmunitario representan menos del 10%. Debido a que la mayor parte de los fármacos son moléculas orgánicas pequeñas, generalmente son incapaces de estimular por sí solas al sistema inmunitario. Sin embargo, cuando un fármaco o metabolito se une a las proteínas, en el suero o en las superficies celulares, estos complejos fármaco-proteína se convierten en auténticos alérgenos capaces de estimular la respuesta inmunitaria.

La penicilina es el fármaco más frecuentemente implicado; representa el 90% de todas las reacciones alérgicas a fármacos. El riesgo de anafilaxia se duplica si la penicilina se administra por vía parenteral.

Las manifestaciones clínicas de la alergia a fármacos son variadas, ya que pueden estar involucrados los cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad; de ellas, la urticaria y el angioedema son las más frecuentes, seguidas del eritema y la anafilaxia.

Es importante diferenciar la reacción alérgica a fármacos de los efectos secundarios de los mismos, descritos en el prospecto.

Reacciones adversas a la inmunoterapia

El paciente en tratamiento hiposensibilizante puede consultar por reacciones adversas. Éstas pueden ser inmediatas o tardías, por una incorrecta administración (subcutánea en lugar de intramuscular), por error en la dosificación del preparado inmunoterápico o por pérdida de la potencia biológica de la última dosis del extracto (la reacción aparece al comenzar un nuevo lote).

Cursan con síntomas que varían desde leves reacciones inflamatorias locales en el sitio de inoculación, tratadas simplemente con la aplicación de frío local, hasta síntomas más graves de anafilaxia que requieren las medidas terapéuticas citadas anteriormente (antihistamínicos, corticoides, adrenalina, etc.). Todo paciente que haya presentado una reacción de este tipo debe remitirse posteriormente a su alergólogo para reevaluación.

Bibliografía recomendada

Álvarez-Cuesta E, Bousquet J, Canonica GW, Durham SR, Malling HJ, Valovirta E. Standards for practical allergen-specific Immunotherapy. *Allergy*. 2006;61(Suppl 82):1-20.

Bailey E, Shaker M. An update on childhood urticaria and angioedema. *Curr Opin Pediatr*. 2008;20:425-430.

Bowen T, Cicardi M, Bork K, Zuraw B, Frank M, Ritchie B, et al. Canadian Hungarian 2007 International Consensus Algorithm for the diagnosis, therapy and management of Hereditary Angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008;100(Suppl 2):S30-S40.

Caballero Molina T, Prior Gómez N, Bulnes Rodríguez ME, López Serrano MC. Angioedema. In: Peláez Hernández A, Dávila González IJ, editors. *Tratado de Alergología*. Madrid: Ergón;; 2007:1049-1073.

Evans JA. Allergic reactions. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:253-260.

Ferrer M, Luquín E, Gaig P. Urticaria. In: Peláez Hernández A, Dávila González IJ, editors. *Tratado de Alergología*. Madrid: Ergón;; 2007:1031-1049.

Morgan M, Khan DA. Therapeutic alternatives for chronic urticaria: an evidence-based review, part 1. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008;100:403-411.

Morgan M, Khan DA. Therapeutic alternatives for chronic urticaria: an evidence-based review, part 2. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008;100:517-525.

Peláez Hernández A. Alergológica 2005: Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España en 2005, 1.ª ed. Madrid: Luzán 5 SA de Ediciones;, 2006.

San Miguel Moncín MM, García Figueroa B, Sanz Larruga ML, Lasa Luaces EM. Concepto, epidemiología y fisiopatología de la alergia a los alimentos. In: Peláez Hernández A, Dávila González IJ, editors. *Tratado de Alergología*. Madrid: Ergón;; 2007:789-807.

Zuraw BL. Novel therapies for Hereditary Angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2006;26:691-708.

OTALGIA

J.A. Gascón Jiménez, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, G. Leal Reyes, E. Cantillo Baños

CONCEPTO

Se define la *otalgia* como el dolor de oído referido desde otra zona craneofacial próxima, sin afección ótica intrínseca. La otoscopia suele ser normal. En cambio, la *otodinia* es el dolor provocado por una afección en el propio oído.

Las causas más frecuentes de otalgia y su tratamiento se describen a continuación.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Es la causa más frecuente de otalgia, sobre todo en niños. Puede ser de origen infeccioso o inflamatorio. La anamnesis, indagando acerca de antecedentes de un cuadro catarral leve los días previos o de exposición continuada a tóxicos o a ambientes irritantes, y la exploración de la zona orofaríngea confirman el diagnóstico. La actitud terapéutica depende de la naturaleza infeccioso-inflamatoria, aguda o crónica del proceso (v. cap. 151).

AFECCIÓN DENTARIA

Puede originar otalgia cuando existe:

▶ Gingivitis o gingivostomatitis, sobre todo cuando la infección asienta en la región molar o del trígono retromolar.

▶ Extracción dentaria previa dificultosa o una placa de caries en uno o alguno de los premolares y molares de la arcada dentaria.

▶ Neuralgia del dentario inferior, ya sea idiopática o secundaria. La otalgia es de carácter intenso y se desencadena por estimulación de zonas reflexógenas próximas.

El *tratamiento* se expone en el capítulo 159.

DOLOR-DISFUNCIÓNDE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (SÍNDROME DE COSTEN)

Es una afección muy frecuente, sobre todo en mujeres de mediana edad con antecedentes de enfermedad osteomusculoarticular cervical. También se presenta en sujetos con bruxismo (apretar y rechinar los dientes) crónico, prótesis dentales o con alteraciones de la oclusión dental (prognatismo, hipoplasia maxilar, etc.). En estos casos la palpación de la zona del trago es dolorosa al abrir y cerrar la boca, bostezar o simular masticación; el paciente puede notar un verdadero chasquido en la articulación, como si de un ratón articular se tratara. El diagnóstico definitivo debe realizarse por el cirujano maxilofacial o el odontólogo, mediante una radiografía de la articulación temporomandibular o una ortopantomografía.

El *tratamiento* consiste en:

- Aplicación de calor local seco en la articulación.

- Adaptación de una férula de descarga por el odontólogo o el cirujano maxilofacial.

- Administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg), en dosis de 600 mg/8 h por vía oral; o diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral. Si el paciente tiene antecedentes de enfermedad ulcerosa, se administra omeprazol (**Pepticum®, Ulceral**®, cápsulas de 20 y 40 mg) en dosis de 20 mg/24 h por vía oral como protección gástrica.

PAROTIDITIS

Es infrecuente que una parotiditis se manifieste sólo con otalgia. Generalmente hay síntomas y signos asociados: tumefacción de la zona, salivación dolorosa, febrícula o fiebre, dolor en las mejillas, sequedad de la mucosa orofaríngea, etc.

El *tratamiento* de la fase aguda se basa en la administración de:

► Antibióticos con eliminación predominantemente salival, como espiramicina (**Dicorvin**®, cápsulas de 500 mg) en dosis de 500 mg/8 h por vía oral durante 7 días.

► AINE, como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral; o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

► Protección gástrica, si es precisa, con omeprazol, en la dosis y vía descrita anteriormente.

► Sialogogos, como tritiona anetol (**Sonicur**®, grageas de 50 mg) en dosis de dos grageas cada 8 h, por vía oral, antes de las comidas.

OSTEOMIOPATÍA DE VECINDAD

Es frecuente que pacientes con afección cervical presenten en algún momento de su evolución otalgia unilateral o bilateral. El dolor suele irradiarse hacia la región occipital, y es frecuente que aparezca a punta de dedo en la región mastoidea por fibrosis del tendón del músculo esternocleidomastoideo.

El *tratamiento* se basa en calor local, AINE y protección gástrica, como se ha descrito.

ENFERMEDAD TUMORALDE HIPOFARINGE-LARINGE

Ante todo paciente con factores de riesgo (tabaquismo, alcoholismo, piorrea) que refiera molestias a la fonación o deglución, asociadas a otalgia, hay que sospechar un tumor de orofaringe (base de la lengua) o, más frecuentemente, de hipofaringe (seno piriforme), ya que uno de los primeros síntomas de estos procesos es la otalgia homolateral al tumor. Requiere estudio especializado.

Bibliografía recomendada

Ely JW, Hansen MR, Clark EC. Diagnosis of ear pain. *Am Fam Physician*. 2008;77:621-628.

Mateo P, Pérez D. Dolor de oído y otorrea. Guía de actuación en Atención Primaria, 3.ª ed., Barcelona; 2006:116-121.

Paff JA, Moore GP. Otolaringology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1044-1066.

Raboso E, Fragola C, Vallejo LA, Álvarez de Cózar F, Gil-Carcedo LM, editors. Otalgia. Barcelona: MRA;, 2000. editores.:

OTITIS

J.A. Gascón Jiménez, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, G. Leal Reyes, E. Cantillo Baños

CONCEPTO

Con carácter general, la *otitis* se define como un proceso inflamatorio o infeccioso del oído. Su manifestación clínica más común es la otodinia, dolor secundario a una afección del oído, y la prueba diagnóstica por excelencia es la otoscopia.

En este capítulo se hace referencia a la otitis externa, la otitis media y la otitis maligna.

CRITERIOS DE INGRESO

En general, los pacientes con otitis (externas, medias o malignas) no requieren ingreso hospitalario urgente.

OTITIS EXTERNAS

Clasificación

Pueden clasificarse en función de:

- La forma de inicio: agudas o crónicas.
- Su localización: localizadas o difusas.
- La zona de origen: primarias o secundarias.
- El microorganismo causante: bacterianas, virales, fúngicas o mixtas.

Clínica

El síntoma más importante es la otodinia con dolor a la presión del trago (signo del trago positivo). Cuando la otitis es micótica, los síntomas fundamentales son el prurito y la otorrea; la otodinia es de poca entidad.

Otoscopia

Puede revelar:

- Un simple forúnculo: otitis externa localizada.

- Un estrechamiento intenso de todo el conducto auditivo externo cartilaginoso, que impide incluso la introducción del otoscopio: otitis externa difusa.

- Una secreción seropurulenta que fluye a través de una perforación timpánica: otitis externa secundaria a otitis media.

- Una secreción pastosa con hifas blanquecinas o negruzcas: otomicosis.

Tratamiento

Se basa en:

▶ Aplicación de calor local seco.

▶ Limpieza exhaustiva del conducto auditivo externo, con portaalgodones o aspirador. Si existe estenosis del conducto, es útil, aunque doloroso para el paciente, colocar una mecha de gasa o material poroso (**Spongostan®, Merocel**®) impregnado en gotas óticas.

▶ Analgésicos-antiinflamatorios por vía oral, como uno de los siguientes:

- Ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg) en dosis de 600 mg/8 h.
- Naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h.

▶ Si el dolor no cede, se asocia al fármaco elegido dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía oral, o tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.

▶ Antibióticos tópicos polimicrobianos (**Otix**®, gotas; **Liquipom Dexa Antibiótico**®, colirio) en dosis de una gota cada 4–6 h en el oído afectado durante 7 días, o ciprofloxacino ótico (**Baycip ótico**®, monodosis de 1 mg; **Aceoto**®, gotas) en dosis de 1 mg/12 h o 46 gotas cada 8 h, respectivamente, en el oído afectado, durante 7 días.

▶ Antibióticos, administrados por vía oral y durante 7 días, como uno de los siguientes:

- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h.
- Ceftibuteno (**Biocef®, Cedax**®, cápsulas de 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h.
- Si la otitis ha sido premedicada, si existe alergia a la penicilina o si se manifiesta en pacientes diabéticos, el antibiótico de elección es ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis de 500 mg/12 h.

▶ En las otitis externas localizadas resistentes al tratamiento antibiótico sistémico se realiza drenaje quirúrgico.

▶ En las *otitis externas difusas de origen micótico* el tratamiento más efectivo es la aspiración de secreciones y la aplicación de antifúngicos tópicos, como clioquinol asociado a beclometasona (**Menaderm otológico**®) en dosis de 4–6 gotas cada 8 h en el oído afectado durante 7–10 días. En pacientes inmunodeprimidos y en los casos resistentes al tratamiento tópico se asocia un antifúngico oral como itraconazol (**Canadiol®, Hongoseril**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/12 h por vía oral durante 15 días.

OTITIS MEDIAS

Se clasifican igual que las otitis externas, si bien la otitis media crónica (simple, colesteatomatosa, serosa, timpanosclerótica, tuberculosa) puede reagudizarse en cualquier momento, y se considera una urgencia, como la otitis media aguda.

Clínica y exploración

La forma de presentación clínica depende del momento de su evolución:

▶ Suele empezar, sobre todo en niños, como un *catarro de vías respiratorias altas:* rinorrea, obstrucción nasal, sensación de taponamiento de oído, otodinia leve.

▶ Si el proceso no se detiene, se presenta como una *ototubaritis:* autofonía, taponamiento, otodinia de intensidad leve a moderada, acufenos, retracción de la membrana timpánica.

▶ Si se produce sobreinfección bacteriana, se origina una *otitis media aguda presupurada*, que se caracteriza clínicamente por otodinia intensa, hipoacusia, acufenos, fiebre y afectación del estado general. En la otoscopia se observa una membrana timpánica muy enrojecida o abombada.

▶ Si no se trata o el tratamiento es inadecuado, la otitis evoluciona hacia una *otitis media aguda supurada:* otorrea seropurulenta, hipoacusia y mejoría del dolor, los acufenos, la fiebre y el estado general. En la otoscopia, el tímpano presenta una pequeña perforación puntiforme anteroinferior por la que drena el líquido seropurulento.

Tratamiento

El tratamiento depende del momento evolutivo en que se encuentre:

▶ En las *fases catarrales y en la ototubaritis* se administra:

• Suero fisiológico en ambas fosas nasales.

• Descongestivos nasales, como oximetazolina (**Respir**®, nebulizador de 10 ml al 0,05%) en dosis de una nebulización cada 6 h durante 5 días; o antihistamínicos en aerosol, como azelastina (**Afluon nasal**®, 140 µg/pulsación), en dosis de una pulsación en cada fosa nasal cada 12 h durante 5 días.

• Mucolíticos, como ambroxol (**Mucosan®, Naxpa**®, jarabe con 15 mg/5 ml), en dosis de 45 mg (15 ml) cada 8 h por vía oral.

▶ En las *fases presupurada y supurada*, el tratamiento inicial es idéntico al descrito en las otitis externas; es decir, analgésicos-antiinflamatorios y antibióticos tópicos, cuyas dosis y forma de presentación ya se han expuesto. El tratamiento antibiótico sistémico incluye:

• Como primera elección, se administra: amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/cada 8 h; o cefuroxima axetilo (**Zinnat**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 7–10 días.

• Como alternativa, se administra azitromicina (**Zitromax**®, sobres de 500 mg y 1 g) en dosis de 500 mg/ 24 h por vía oral durante 3 días.

• En situaciones especiales que requieran tratamiento parenteral, el antibiótico de elección es la ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales con 1 y 2 g) en dosis de 12 g/24 h por vía intramuscular o intravenosa.

▶ La resolución de la perforación timpánica, si no hay complicaciones, suele ser espontánea *ad integrum* a las pocas semanas. Si no se resuelve, se trata de una *otitis media crónica*, que puede ser *simple* (perforación simple, generalmente central, y fondo de mucosa de la caja sano) o *colesteatomatosa* (perforación marginal, generalmente posterosuperior, con fondo de mucosa de la caja con granulaciones o escamas blancas). Ambos procesos requieren cirugía diferida; miringoplastia en la forma simple, y timpanoplastia en la forma colesteatomatosa.

OTITIS MALIGNAS

Entre las otitis crónicas merece especial interés la otitis maligna, antiguamente llamada otitis externa maligna. Se trata de una infección crónica del oído por *Pseudomona aeruginosa*.

Se presenta predominantemente en pacientes diabéticos o inmunodeprimidos, y se caracteriza por una otorrea crónica seropurulenta, verdosa, resistente al tratamiento médico habitual, acompañada a menudo de parálisis facial periférica. La *otoscopia* puede revelar desde un tejido de granulación que oblitera todo el conducto auditivo externo a una lesión granulosa o polipoide que asienta en la caja.

El diagnóstico de confirmación se realiza de forma diferida mediante cultivo de la muestra y tomografía computarizada de oído medio y mastoides, donde se observa destrucción ósea del peñasco.

El *tratamiento* de elección se realiza con:

- Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 10 días, asociado a norfloxacino (**Chibroxin**®, colirio 0,3%) en dosis de una gota cada 6 h en el oído afectado durante 10 días.

- Si hay dolor se prescriben analgésicos, como dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg), en dosis de 25 mg/8 h por vía oral. Si el dolor no cede, se administra tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.

Bibliografía recomendada

Del Castillo Martín F. Otitis media aguda. Criterios diagnósticos y aproximación terapéutica. *An Esp Pediatr*. 2002;56:40-47.

Fernández Robles R, Granizo JJ, Soriano F. Farmacodinamia del tratamiento antibiótico de la otitis media. *Med Clin (Barc)*. 2000;115:70-72.

Griffin GH, Flynn C, Bailey RE, Schultz JK. Antihistamínicos y descongestivos para la otitis media exudativa (OME) en niños (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford.

Leach AJ, Morris PS. Antibióticos para la prevención de la otitis media aguda y crónica supurativa en niños (Revisión Cochrane traducida). Oxford: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008. Número 2.

Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, Domínguez-Gil A, editors. Guía de terapéutica antimicrobiana, 16.ª ed., Barcelona: Masson;, 2006. editores.:

Paff JA, Moore GP. Otolaringology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1044-1066.

Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina J, Ortega P, Trinidad J. Tratado de otorrinología y cirugía de cabeza y cuello, 2.ª ed., México: Panamericana;; 2007:1429-1434.

SORDERA BRUSCA

J.A. Gascón Jiménez, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, R. Salazar Navajas, E. Cantillo Baños

CONCEPTO

La *sordera brusca* o hipoacusia súbita adquirida se define como la pérdida aguda de la audición, de origen neurosensorial, que aparece en un tiempo máximo de 72 h y que afecta generalmente a un solo oído. Es más frecuente a partir de los 50 años, aunque puede aparecer a cualquier edad. Esta entidad constituye una auténtica urgencia médica, que requiere un diagnóstico y un tratamiento precoces.

ETIOLOGÍA

Su etiología es múltiple, si bien la mayoría de los casos son idiopáticos. Sólo en un 10–15% de los pacientes puede descubrirse un factor etiológico:

- Infecciones virales (parotiditis, herpes) y bacterianas (meningitis).
- Causas vasculares: trombosis, embolia, espasmos arteriales, hemorragias, síndrome de hiperviscosidad.
- Fenómenos alérgicos (picaduras de insectos).
- Traumatismos, bien físicos (traumatismo craneoencefálico) o acústicos (ruidos intensos).
- Tumoral: neurinoma del acústico.
- Ototoxicidad: uso prolongado de interferón, aminoglucósidos, diuréticos de asa, salicilatos, iloprost.
- Enfermedades autoinmunes.

CLÍNICA

Se manifiesta clínicamente como una hipoacusia neurosensorial brusca en sujetos sin antecedentes auditivos previos. Cursa con un grado variable de disminución de la audición, generalmente unilateral, que puede ser definitiva o recuperarse, total o parcialmente. La hipoacusia puede asociarse o precederse de vértigo o acufenos en el oído afectado, circunstancia que ensombrece el pronóstico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe orientarse a confirmar la hipoacusia y a determinar si ésta es neurosensorial (de percepción) o de conducción. Para ello, se utilizan las pruebas de Rinne, Schwabach y Weber:

- En la *prueba de Rinne* se coloca inicialmente el diapasón en el conjunto auditivo externo y luego, en la mastoides. El sujeto normal oye durante más tiempo el ruido por la vía aérea (conducto auditivo externo) que por la vía ósea (mastoides) (Rinne positivo normal), mientras que en la hipoacusia de conducción el paciente oye mejor por la vía ósea (Rinne negativo).

- En la *prueba de Schwabach* se compara la respuesta del paciente con la del explorador (que se supone normal) en los casos de Rinne positivo normal. En la sordera brusca, igual que en otras hipoacusias neurosensoriales, el paciente deja de oír el sonido vibratorio antes que el explorador (Rinne positivo patológico).

- En la *prueba de Weber* se coloca el diapasón en la línea media del cráneo; ambos oídos tendrían que responder de forma similar a la audición. En la hipoacusia neurosensorial el paciente percibe mejor el sonido por el oído sano, mientras que en la hipoacusia de conducción, las vibraciones son oídas mejor por el lado enfermo.

En la sordera brusca, la exploración con diapasón evidencia Rinne positivo patológico y Weber lateralizado hacia el lado sano.

Una *otoscopia* es inexcusable ante un paciente con hipoacusia aguda; sin embargo, en la hipoacusia súbita adquirida el resultado de la exploración suele ser normal.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha diagnóstica de sordera brusca requieren ingreso hospitalario.

TRATAMIENTO

El tratamiento es muy controvertido debido al difícil diagnóstico etiológico y a su eficacia. Su instauración en las primeras 48 h conlleva un mejor pronóstico. Se basa en:

▶ Reposo en cama, con la cabecera elevada.

▶ Vasodilatadores, como el gas carbógeno (95% de O_2 y 5% de CO_2), administrado a 5 l/min durante 30 min y cada 2 h, interrumpiéndose durante el descanso nocturno. También puede utilizarse uno de los siguientes:

- Piracetam (**Nootropil**®, ampollas de 15 ml con 3 g, solución de 100 ml con 1 g/5 ml; comprimidos de 800 y 1.200 mg) en dosis de 3 g/8 h por vía intravenosa durante 5 días, para continuar con dosis de 800 mg/8 h por vía oral durante 15 días más.
- Nimodipino (**Admon**®, frasco de 50 ml con 0,2 mg/ml, comprimidos de 30 mg) por vía intravenosa en dosis de 6 mg (30 ml) diluidos en 250 ml de suero glucosado al 5%, perfundidos cada 8 h durante 5 días; posteriormente, se prosigue con 30 mg/8 h por vía oral durante 15 días más.
- Pentoxifilina (**Hemovas**®, ampollas con 300 mg, grageas de 400 mg) en dosis de 600 mg (dos ampollas) cada 24 h por vía intravenosa durante 7 días; posteriormente se continúa con dosis de 400 mg/8 h por vía oral durante 2 semanas más.

▶ Corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis de 1 mg/kg/24 h por vía intravenosa.

▶ Dextranos de bajo peso molecular (**Rheomacrodex® salino 10%**, frasco de 500 ml con 10 g de dextano 40, y sodio y cloruro al 0,9%) perfundidos por vía intravenosa en una dosis media de 500 ml/24 h durante 7 días.

Bibliografía recomendada

Battaglia A, Burchette R, Cueva R. Combination therapy (intratympanic dexamethasone + high-dose prednisone taper) for the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2008;29:453-460.

Casamitjana JF, Pollán C, Perelló E. La hipoacusia en el adulto. *Formación Médica Continuada*. 2002;9:241-252.

Morales Salas M, Ventura Díaz I. Hipoacusia brusca: aproximación diagnóstica y terapéutica. *Semergen*. 2000;26:395-398.

Paff JA, Moore GP. Otolaringology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelphia: Mosby Elsevier; 2006:1044-1066.

Rauch SD. Clinical Practice. Idiopatshic Sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med*. 2008;359:833-840.

Rauch SD, Reda DJ. Combined therapy (intratympanic dexamethasone + high-dose prednisone taper) for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2008. [Epub ahead of print].

Recio García MT, Palomo Alameda L, Fernández Díez O, Rosado López A. Urgencias en Atención Primaria. Hipoacusia brusca. *Jano*. 2002;62:49-59.

Westerlaken BO, de Kleine E, van der Laan B, Albers F. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss using pulse therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Laryngoscope*. 2007;117:684-690.

RINOSINUSITIS Y MICOSIS RINOSINUSALES

E. Cantillo Baños, G. Montes Redondo, F.J. Montero Pérezy, L. Jiménez Murillo

RINOSINUSITIS AGUDA

Se define la *rinosinusitis* como el proceso inflamatorio o infeccioso de la mucosa de los senos paranasales. La causa que con mayor frecuencia provoca la inflamación de la mucosa y la obstrucción del drenaje de los senos es el resfriado común. Sin embargo, hay otros procesos que pueden originarla, como la rinitis alérgica, las anomalías anatómicas, los pólipos nasales, los tumores, el abuso de descongestionantes nasales, los traumatismos y las inmunodeficiencias locales o sistémicas.

La rinosinusitis se *clasifica*, según su evolución y según el segundo consenso entre las sociedades de otorrinolaringología y quimioterapia, en:

- **Aguda**: si tiene una duración inferior a 12 semanas (habitualmente, 10–15 días).

- **Crónica**: si la duración es superior a 12 semanas.

- **Aguda recurrente**: si acontecen tres o más episodios agudos al año.

Dentro de las *rinosinusitis agudas* se distinguen:

- Rinosinusitis aguda viral o resfriado común: los síntomas suelen tener una duración inferior a 10 días.

- Rinosinusitis aguda no viral o bacteriana: se caracteriza por un incremento de la sintomatología a partir del quinto día, o una prolongación de la misma durante un período de tiempo superior a 10 días e inferior a 2 semanas.

En función de su gravedad, y según la valoración clínica que hace el paciente en una escala analógico-visual del 0 al 10, en la que el 0 equivale a «sin problemas» y el 10 a «la peor situación imaginable», la rinosinusitis puede clasificarse en: leve (0–3 puntos), moderada (4–7) y grave (8–10). Aproximadamente el 40% de los casos de rinosinusitis se resuelven de forma espontánea.

Diagnóstico

El diagnóstico y tratamiento urgente de las rinosinusitis agudas no complicadas, en cualquiera de sus fases o localizaciones (maxilar, frontal, etmoidal o esfenoidal), se basa en la anamnesis y la exploración física.

► La *clínica* es lo más importante. Los síntomas y signos producidos por la rinosinusitis aguda bacteriana se exponen en la tabla 149.1. A menudo son indistinguibles de los que aparecen en las rinitis alérgicas o inespecíficas, o en los procesos virales de vías respiratorias altas. El dolor facial de predominio unilateral, la odontalgia maxilar y la rinorrea purulenta (anterior o posterior) sugieren el diagnóstico. El diagnóstico diferencial entre la etiología viral o bacteriana es difícil, ya que la mayoría de las veces la sobreinfección bacteriana complica una rinosinusitis viral previa. En general, los síntomas de sinusitis bacteriana se hacen patentes a partir del quinto día, persisten por lo menos 10 días y son más intensos. Por lo tanto, un curso bifásico de la enfermedad, la persistencia de síntomas durante más de una semana y la presencia de fiebre elevada o de signos inflamatorios de la piel que recubre el seno sugieren el diagnóstico de rinosinusitis bacteriana aguda. La rinitis alérgica se caracteriza por rinorrea, estornudos, picor y congestión nasal con sensación de obstrucción.

► La *rinoscopia*, la *exploración de la orofaringe* y la palpación dolorosa de los puntos sinusales (pómulos, región subpalpebral superior, raíz nasal) aportan datos reveladores para el diagnóstico.

► El *examen radiológico convencional* de los senos (radiografía simple de senos paranasales en proyecciones de Waters, lateral de cráneo y Hirtz) no está recomendado de manera sistemática para el manejo de la sinusitis aguda, debido a sus limitaciones diagnósticas, ya que los hallazgos más específicos, como la aparición de niveles hidroaéreos o la opacificación total del seno, sólo están presentes en el 60% de los casos. Por lo tanto, su solicitud está limitada a cuando haya duda diagnóstica.

► *La tomografía computarizada* con cortes coronales es la exploración radiológica más fiable para el estudio de la patología sinusal; sin embargo, su realización sólo está plenamente justificada cuando hay evidencia de complicaciones o para el estudio no urgente de una sinusitis crónica.

Tabla 149.1 Criterios asociados con el diagnóstico de rinosinusitis bacteriana

MAYORES	MENORES
Descarga purulenta anterior	Cefalea
Descarga purulenta posterior	Dolor facial
Tos	Edema perlorbitarlo
	Otalgia
	Halitosis
	Dolor dental
	Dolor de garganta
	Fiebre

Rinosinusitis bacteriana probable, si hay dos o más signos o síntomas mayores, o uno mayor y dos o más menores.

Criterios de ingreso

Los pacientes con rinosinusitis aguda no complicada no requieren ingreso hospitalario.

Tratamiento

El tratamiento médico está indicado para aliviar los síntomas, acelerar la resolución del cuadro, prevenir las posibles complicaciones y evitar la evolución a la cronicidad. Los antibióticos y los corticoides tópicos nasales (solos o en asociación con antimicrobianos) han demostrado utilidad terapéutica en ensayos clínicos controlados.

Tratamiento sintomático

El tratamiento se basa en la administración de:

- Analgésicos-antiinflamatorios, por vía oral, como uno de los siguientes:
  - Ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg) en dosis de 600 mg/8 h.
  - Naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h.

- Corticoides tópicos, como mometasona (**Nasonex**®, suspensión para pulverización nasal con 50 µg/nebulización), en dosis de una o dos nebulizaciones en cada fosa nasal cada 24 h; o fluticasona (**Flixonase**®, *spray* nasal con 50 µg por aplicación) en dosis de dos nebulizaciones en cada fosa nasal cada 24 h. Tanto una como otra pueden administrarse cada 12 h si es necesario.

- Descongestivos nasales, como oximetazolina (**Respir**®, nebulizador con 10 ml al 0,05%) en dosis de una nebulización en cada fosa nasal cada 12 h durante un máximo de 5–7 días. Si fuesen necesarios durante un período de tiempo más prolongado, se sustituyen por descongestivos sistémicos, como fenilpropanolamina asociada a un antihistamínico H_1, como clocinizina (**Senioral**®, comprimidos de 30 y 5 mg, respectivamente) en dosis de un comprimido/8 h; o seudoefedrina asociada con loratadina (**Narine repetabs**®, grageas de 120 y 5 mg, respectivamente) en dosis de una gragea cada 12 h.

- Otras medidas terapéuticas, como la aplicación de calor local mediante la inhalación de vapores, y el lavado nasal con suero fisiológico, sólo tienen interés en las rinosinusitis crónicas.

- En las *rinitis alérgicas* se administran antihistamínicos en aerosol, como azelastina (**Afluon nasal**®, 140 µg/pulsación) en dosis de una pulsación en cada fosa nasal cada 12 h; o levocabastina (**Bilina nasal**®, **Livocab nasal**®, 50 µg/pulsación) en dosis de dos pulsaciones en cada fosa nasal, cada 6–12 h. Estos antihistamínicos tópicos pueden utilizarse en madres lactantes y en embarazadas. También deben emplearse corticoides nasales, como triamcinolona (**Nasacort**®, *spray* nasal con 55 µg/pulsación), en dosis de dos nebulizaciones cada 12 h en cada fosa nasal. Si predomina la congestión nasal se administran descongestivos nasales, como la oximetazolina, en la dosis ya mencionada.

Tratamiento antimicrobiano

Excepto en las rinitis alérgicas, en las que no se administran antibióticos, la elección del antibiótico más adecuado se basa en la localización de la rinosinusitis aguda, la gravedad del proceso, el riesgo de

que el *Streptococcus neumoniae* sea resistente a la penicilina, y en la presencia de factores que influyan en el pronóstico o en la etiología de la infección, como comorbilidad grave, inmunosupresión o complicaciones supurativas locales. En función de estos criterios, se clasifica a los pacientes en los siguientes grupos:

► *Rinosinusitis maxilar aguda leve en pacientes inmunocompetentes y sin comorbilidad, que no han recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses:*

• Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h, por vía oral, durante 7 días; o cefditoreno (**Meiact®, Spectracef**®, comprimidos de 200 y 400 mg) en dosis de 200 mg/12 h por vía oral durante 7 días.

• Como alternativa, puede administrarse azitromicina (**Zitromax**®, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis de 500 mg/24 h por vía oral durante 3 días; o claritromicina (**Klacid Unidia**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 1.000 mg/24 h por vía oral durante 7 días.

► *Rinosinusitis maxilar aguda moderada, o leve en pacientes tratados previamente con antibióticos, y rinosinusitis frontal y esfenoidal:*

• Levofloxacino (**Tavanic**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h por vía oral durante 7 días, o moxifloxacino (**Proflox®, Actira**®, comprimidos de 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h por vía oral durante 10 días.

• Como alternativa puede administrarse amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h, por vía oral, durante 10 días; o cefditoreno (**Meiact®, Spectracef**®, comprimidos de 200 y 400 mg) en dosis de 200 mg/ 12 h por vía oral durante 10 días.

► *Rinosinusitis grave:* se administra ceftriaxona o cefotaxima por vía intravenosa durante 14 días. La ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h; la cefotaxima (**Claforan**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 1 g/6 h.

RINOSINUSITIS AGUDA COMPLICADA

Si la rinosinusitis aguda no mejora en 3 o 4 días después del tratamiento descrito, o si aparecen otros síntomas de vecindad o locorregionales, se cataloga el cuadro sinusal como complicado. Las complicaciones de la rinosinusitis aguda representan la verdadera urgencia de este proceso. Las más frecuentes son las siguientes:

- *Intracraneales:* meningitis, osteomielitis, abscesos epidurales o subdurales, abscesos cerebrales y tromboflebitis del seno cavernoso.

- *Orbitarias:* celulitis preseptal u orbitaria, absceso subperióstico, absceso orbitario y neuritis óptica.

- *Pulmonares:* broncoespasmo y fibrosis quística.

Por su frecuencia en la actualidad, se hace referencia exclusivamente a las *complicaciones orbitarias de las nasosinusitis,* que son, por este orden, los senos frontales, etmoidales anteriores y maxilares los que con más frecuencia las provocan. Son más habituales en la infancia y si aparecen en la edad adulta hay que sospechar reagudización de una sinusitis crónica previa. La diseminación séptica a la órbita puede realizarse por dos vías: a través de los orificios óseos de la lámina papirácea o *unguis,* o a través de las pequeñas vénulas de la zona que confluyen con las del territorio orbitario.

Las *manifestaciones clínicas* varían según la fase evolutiva en la que se encuentre el proceso infeccioso:

- La menor afección es el edema orbitario inflamatorio, o *celulitis preseptal,* caracterizado por edema medial del párpado superior, mínimos cambios cutáneos y ausencia de dolor, afección visual y de la motilidad ocular.

- El siguiente estadio evolutivo es la *celulitis periorbitaria* caracterizada por edema del contenido orbitario, dolor ocular y paranasal, quemosis, proptosis, fiebre alta y escalofríos, limitación de los movimientos extraoculares y pérdidas de visión, de la acomodación y del reflejo pupilar.

- El *absceso subperióstico* y *orbitario* es el estadio final y se caracteriza por un empeoramiento de los síntomas y signos ya comentados: grave quemosis y proptosis, pérdida visual importante o total, oftalmoplejía completa y desplazamiento anterior o inferoexterno del globo ocular.

La mayoría de estas enfermedades *requieren ingreso hospitalario*.

El *tratamiento* de la celulitis preseptal y orbitaria se expone en el capítulo 157, y se basa en la administración de antibióticos sistémicos, analgésicos y antiinflamatorios. En ocasiones es necesario el drenaje del absceso por medio de una incisión superointerna en el párpado superior.

MICOSIS RINOSINUSALES

Las micosis rinosinusales aparecen en pacientes con inmunodepresión por diabetes, enfermedad carencial grave, hemopatías muy evolucionadas, trasplantes, sida, etc. Los hongos implicados con mayor frecuencia son los del género *Aspergillus*, *Actinomyces*, *Blastomyces* y *Candida*.

Diagnóstico

► La *presentación clínica* es la de una sinusitis crónica rápidamente progresiva, con síntomas y signos de alteración locorregional, del estado general, el estado de conciencia y algunos pares craneales.

► La *radiografía* y, sobre todo, la *tomografía computarizada* y la *resonancia magnética* evidencian una lesión que ocupa y destruye la región nasosinusal, con áreas de distinta densidad, con secuestros óseos y frecuente aproximación o invasión del área cerebral contigua.

► El *diagnóstico de confirmación* se realiza después, mediante la biopsia de las masas granulosas, rojizas o negro-grisáceas, que suelen ocupar parcial o totalmente las fosas nasales.

Criterios de ingreso

Los pacientes con micosis rinosinusal requieren ingreso hospitalario.

Tratamiento

El tratamiento se basa en la administración de:

- Antimicóticos como:
  - Anfotericina B (**Abelcet**®, viales de 10 ml con 50 mg y de 20 ml con 100 mg) en dosis de 3–5 mg/kg/día en infusión intravenosa continua. Para un paciente de 70 kg se diluyen 42–70 ml de cualquiera de las presentaciones comerciales de esta sustancia en suero glucosado al 5%, hasta completar 500 ml, y se perfunde a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h).
  - Fluconazol (**Diflucan**®, frasco de 50, 100 y 200 ml con 100, 200 y 400 mg, respectivamente) en dosis de 100 mg/12 h por vía intravenosa a una velocidad de perfusión que no supere los 10 ml (20 mg)/min.

- Analgésicos, como:
  - Dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía oral.
  - Tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.

- Antiinflamatorios no esteroideos, como:
  - Ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg) en dosis de 600 mg/8 h por vía oral.
  - Naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

Bibliografía recomendada

Arrieta JR, Galgano AS, Sakano E, Fonseca X, Amabile-Cuevas CF, Hernández-Oliva G, et al. Moxifloxacin vs amoxicillin/clavulanate in the treatment of acute sinusitis. *Am J Otolaryngol*. 2007;28:8-82.

Ahovuo-Saloranta A, Borisenko V, Kovanen N, Varonen H, Rautakorpi M, Williams JWJr, et al. Antibióticos para la sinusitis maxilar aguda (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 2.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Melio FR. Upper respiratory tract infections. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1109-1127.

Tomás M, Ortega P, Mensa J, García JA, Barberán J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. *Rev Esp Quimioter*. 2008;21:45-59.

Williamson IG, Rumsby K, Benge S, Moore M, Smith PW, Cross M, et al. Antibiotics and topical nasal steroid for treatment of acute maxillary sinusitis. A randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;298:2487-2496.

EPISTAXIS

E. Cantillo Baños, G. Montes Redondo, L. Jiménez Murillo, F. Muñoz del Castillo, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

Se denomina *epistaxis* a todo proceso hemorrágico originado en las fosas nasales. Su incidencia es máxima en la edad infantil, la adolescencia y la senectud, y es más frecuente en varones. Generalmente es un proceso banal, fácilmente controlable, aunque puede cursar con hemorragias intensas que comprometen la vida del paciente.

Es una de las urgencias de causa otorrinolaringológica más comunes, debido a la riqueza vascular de las fosas nasales (dependiente de ramas de las arterias carótidas externa e interna), la disposición submucosa de sus vasos y la débil protección y superficialidad de las fosas y pirámide nasales.

Las causas más frecuentes de epistaxis se describen en la tabla 150.1.

Tabla 150.1 Causas más frecuentes de epistaxis

LOCALES
Idiopática o constitucional: se produce por pequeñas lesiones en la pared de los vasos. Es reiterativa, frecuente en niños y generalmente existen antecedentes familiares de episodios similares **Microtraumatismos:** rinosinusales y faciales **Rinitis seca anterior:** se origina por perforación septal posquirúrgica o idiopática (úlcera de Hajek) **Factores ambientales:** sustancias químicas, humos, aire acondicionado, cambios atmosféricos intensos, cambios bruscos de presión **Cuerpos extraños nasales** **Tumores nasales y de senos:** angiofibroma de *cavum*
SISTÉMICAS
Infecciones, tanto banales como graves **Enfermedades cardiovasculares:** hipertensión arterial, arteriosclerosis **Vasculopatías:** púrpura de Schönlein-Henoch **Hemopatías:** púrpura trombocitopénica, anemia, leucemia, alteraciones de la coagulación, hipoavitaminosis K y C **Enfermedades carenciales** **Nefropatías y hepatopatías** **Farmacológicas:** anticoagulantes, antiagregantes, abuso de descongestivos nasales

Enfermedades endocrinas: diabetes, feocromocitoma
Hormonales: vejez, embarazo, menstruación
Telangiectasia hereditaria: caracterizada por múltiples telangiectasias distribuidas por la superficie corporal, predominantemente en las mucosas nasal y oral

CLASIFICACIÓN

Según su localización, las epistaxis se clasifican en:

- *Epistaxis anteriores:* cuando el punto sangrante se localiza en el área de Kiesselbach (tercio anterior del tabique y ala nasal) o en su proximidad. La sangre sale al exterior por las fosas nasales y es la forma de presentación más frecuente en niños y adultos.

- *Epistaxis posteriores:* cuando la hemorragia se origina en ramas posterolaterales de la arteria esfenopalatina y las arterias etmoidales. El sangrado fluye a la faringe por las coanas.

- *Epistaxis difusas.*

DIAGNÓSTICO

Se basa en la anamnesis y en la exploración física.

► En la *anamnesis* es importante determinar las características del episodio hemorrágico (duración, cantidad, frecuencia) e indagar sobre su posible causa (traumatismo, ingesta de medicamentos, como anticoagulantes o antiagregantes, y hábitos tóxicos, como alcoholismo, o consumo de drogas por vía inhalatoria).

► En la *exploración* física es imprescindible valorar, en primer lugar, el estado hemodinámico del paciente (presión arterial, pulso, coloración cutaneomucosa), y corregir, si existe, la hipovolemia. Posteriormente se procede a la exploración de las fosas nasales con rinoscopio o instrumental endoscópico, para intentar identificar el punto sangrante. No hay que olvidar examinar la pared posterior de la faringe con un depresor, ya que la presencia de sangre a ese nivel sugiere una localización más posterior del punto sangrante.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Sólo se solicitan con carácter urgente en determinadas situaciones:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Está indicada en las hemorragias de repetición y ante una pérdida aguda importante. En una epistaxis, cifras de hemoglobina inferiores a 9 g/dl son indicación absoluta de transfusión.

- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de urea y creatinina, si se sospecha insuficiencia renal.

- Estudio de coagulación, cuando se sospeche coagulopatía o el paciente esté en tratamiento con anticoagulantes.

- En muy raras ocasiones es necesaria la realización de radiografía simple de senos paranasales, tomografía computarizada o arteriografía.

CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes requieren ingreso hospitalario cuando la epistaxis:

- Es la manifestación clínica de una urgencia hipertensiva, que no se ha controlado con el segundo escalón terapéutico.
- Es tan intensa que ocasiona un shock hipovolémico.
- Se trata con taponamiento no autodegradable.
- Se aplica un taponamiento posterior.

En las dos primeras situaciones el paciente debe ingresar en el área de observación del servicio de urgencias, y en las dos últimas, en el servicio de otorrinolaringología.

TRATAMIENTO

Medidas generales

► Medición de la presión arterial. Si existe una urgencia hipertensiva, se trata como se describe en el capítulo 29.

► Si se produce un shock hipovolémico, se canaliza una vía venosa periférica, se monitoriza el ritmo y la frecuencia cardíacos y se inicia la administración de suero fisiológico, como se describe en el capítulo 16.

Tratamiento específico

Compresión

Está indicada en las pequeñas hemorragias del área vascular del tabique. Es el método habitual en niños y adolescentes. Consiste en el taponamiento del vestíbulo nasal con algodón empapado en agua oxigenada, atornillándolo y ejerciendo presión con los dedos en ambas fosas nasales, durante unos minutos. El tapón se deja puesto durante varias horas. Con este procedimiento ceden la mayoría de las epistaxis anteriores. También puede recurrirse a la aplicación de una solución coagulante de uso tópico (**Epistaxol**®).

Taponamiento anterior

Está indicado en las epistaxis anteriores y en las difusas, sin foco hemorrágico localizado.

► El taponamiento se realiza de la siguiente forma:

• En primer lugar se aplica anestesia local con torundas de algodón sobre la mucosa nasal.

• Después de transcurridos unos minutos se procede a taponar la fosa nasal sangrante con el material elegido o disponible: gasa de borde, biomaterial esponjoso autodegradable (**Spongostan**®), no autodegradable (**Merocel**®, **Rapid-Rhino**®) o, si fracasan las medidas anteriores, con sonda de neumotaponamiento.

► Mientras el paciente tenga colocado el taponamiento, se prescriben analgésicos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral.

► Durante la permanencia del taponamiento hay que realizar cobertura antibiótica para evitar la sobreinfección de éste y la sinusitis secundaria. Se administra:

• Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral.

• En pacientes alérgicos a la penicilina, trimetoprima-sulfametoxazol (**Septrim Forte**®, comprimidos de 800 + 160 mg) en dosis de un comprimido cada 12 h.

► Generalmente, el taponamiento anterior se retira en 48 h, excepto en los pacientes en los que la epistaxis reaparece al retirar el taponamiento previo, o en los que estén en tratamiento con anticoagulantes o tengan una coagulopatía. En estos casos el taponamiento se mantiene durante 4–7 días.

Cauterización

Está indicada en las epistaxis anteriores, generalmente cuando el punto sangrante se encuentra en el

área de Kiesselbach.

► En primer lugar se aplica anestesia local con torundas de algodón sobre la mucosa nasal.

► Una vez que han transcurrido unos minutos, se procede a cauterizar el punto sangrante. La técnica de la cauterización puede realizarse con determinadas sustancias químicas (barritas de nitrato de plata, ácido tricloroacético al 50% o ácido crómico), con electrocauterio o, menos frecuentemente, con criocauterio.

Taponamiento posterior

Está indicado cuando fracasan los procedimientos anteriores, en las epistaxis muy posteriores, o en las que se originan en el *cavum* y no se controlan con el taponamiento anterior.

► En la actualidad se emplean neumotaponamientos con una sonda bibalonada, previa anestesia de la fosa nasal (lidocaína más adrenalina). La sonda se introduce por el suelo de la fosa nasal sangrante. El balón distal se llena con 10 ml de suero fisiológico, y se realiza una ligera tracción, de manera que impacte en el *cavum.* El balón proximal se llena con 30 ml de suero fisiológico, de manera que la fosa nasal se ocluya lo suficiente como para cohibir la hemorragia.

► La técnica clásica del taponamiento posterior se realiza de la siguiente manera:

- En primer lugar, se colocan unas mechas con anestésico tópico en las mucosas nasal y orofaríngea.
- Posteriormente se forma una torunda con una gasa, rodeada y anudada con hilo de seda del número 1, dejando dos extremos sueltos.
- A continuación se retiran las mechas de anestesia tópica y se introduce por la fosa nasal sangrante una delgada sonda nasoesofágica, cuyo cabo distal se saca por la boca.
- A este extremo oral se anuda uno de los cabos que rodean la torunda, y se procede a traccionar por el extremo nasal de la sonda, intentando introducir la torunda anudada desde la boca al *cavum* hasta conseguir que ésta se aplique lo más posible a las paredes de la nasocavidad.
- Finalmente se realiza un taponamiento nasal anterior en la fosa nasal correspondiente, como medida de seguridad.

► Mientras el paciente tiene el taponamiento, se prescriben analgésicos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral.

► Durante la permanencia del taponamiento hay que realizar cobertura antibiótica para evitar la sobreinfección de éste y la sinusitis secundaria. Se administra:

- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral.
- En pacientes alérgicos a la penicilina, trimetoprima-sulfametoxazol (**Septrim Forte**®, comprimidos de 800 + 160 mg) en dosis de un comprimido cada 12 h.

► El taponamiento posterior se retira antes de proceder al alta del paciente.

Técnicas invasivas

Si la epistaxis no se controla con las medidas anteriores hay que recurrir a tratamientos invasivos, como los siguientes:

► Ligaduras arteriales. Según la localización del punto sangrante pueden ligarse varias arterias, como:

- Ligadura de la arteria maxilar interna, si la epistaxis tiene su origen en un punto situado por debajo del borde libre del cornete medio.
- Ligadura de la arteria esfenopalatina, si la epistaxis tiene su origen en una región delimitada por el cornete medio, cornete inferior y el arco coanal.
- Ligadura de la arteria etmoidal anterior, si la epistaxis tiene su origen en un punto situado por encima del cornete medio.

► Embolización arterial. Su principal ventaja radica en la alta efectividad (85%) en la localización exacta del punto sangrante a través de la arteriografía, no requiere anestesia general y puede repetirse, si es necesario.

► Septoplastia. Está indicada si hay desviación septal que favorezca la aparición de epistaxis de repetición.

Bibliografía recomendada

Biswas D, Wilson H, Mal R. Use of systemic prophylactic antibiotics with anterior nasal packing in England, UK. *Clin Otolaryngol*. 2006;112:329-332.

Douglas R, Wormald PJ. Update on epistaxis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;15:180-183.

Gifford TO, Orlandi RR. Epistaxis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2008;41:525-536.

Kucik CJ, Clenney T. Management of epistaxis. *Am Fam Physician*. 2005;71:305-311.

Paff JA, Moore GP. Otolaringology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1044-1066.

Trinidad G, Ugena E, González A, Pantoja CG, Mora ME, Blasco A. Aspectos prácticos sobre el tratamiento endoscópico de la epistaxis. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006;57:394-400.

DOLOR FARÍNGEO AGUDO

E. Cantillo Baños, G. Montes Redondo, L. Jiménez Murillo, F. Muñoz del Castillo, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

El *dolor de garganta* es un síntoma que habitualmente se debe a procesos banales (faringitis viral), pero en ocasiones puede ser exponente de un proceso con una importante morbilidad (fiebre reumática, glomerulonefritis postestreptocócica aguda) o, incluso, con riesgo vital (flemón periamigdalino, absceso retrofaríngeo, epiglotitis aguda).

La *faringitis* es un proceso inflamatorio difuso de los folículos linfoides de la faringe, con participación de la mucosa y de las estructuras subyacentes, que afecta con frecuencia a zonas contiguas, como las amígdalas, la mucosa nasal, la úvula y el paladar.

Es una causa muy frecuente de consulta; en la mayoría de los casos la infección es de origen vírico, y nuestra actuación debe encaminarse a identificar las faringoamigdalitis de etiología bacteriana, que son las que requieren tratamiento antimicrobiano.

CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista clínico, las faringitis se dividen en tres grandes apartados:

- **Inespecíficas:** son las más frecuentes. Dentro de ellas, se incluyen las *faringitis catarrales agudas,* muy eritematosas, «rojas», de etiología preferentemente vírica, y las *faringoamigdalitis eritemato-supurativas,* «blancas», normalmente de origen bacteriano; el agente más importante, tanto por su frecuencia como por sus complicaciones, es *Streptococcus pyogenes.*

- **Específicas:** son manifestaciones faríngeas de infecciones sistémicas, como la difteria (prácticamente desaparecida en países industrializados), la angina fusoespirilar, la herpangina, la mononucleosis infecciosa, etc.

- **Manifestaciones faríngeas de procesos sistémicos no infecciosos:** se trata fundamentalmente de inflamaciones de la faringe que aparecen en el transcurso de enfermedades hematológicas, como la agranulocitosis o la leucemia aguda.

CRITERIOS DE INGRESO

De entre los procesos más frecuentes que originan dolor faríngeo agudo, los que requieren ingreso hospitalario urgente son los siguientes:

- Mononucleosis infecciosa con afección del sistema nervioso central (SNC), rotura esplénica u obstrucción de la vía aérea superior.
- Absceso periamigdalino.
- Absceso retrofaríngeo.
- Angina de Ludwig.

FARINGITIS VIRAL

Es la causa más frecuente de faringitis eritematosa. Los virus implicados son múltiples: rinovirus, parainfluenza, adenovirus, virus respiratorio sincitial, *Coxsackie A*, herpes, etc. El «dolor de garganta» forma parte del síndrome denominado «resfriado común», caracterizado por fiebre, artromialgias generalizadas, estornudos, rinorrea y tos seca o escasamente productiva.

El tratamiento es sintomático y se administran fármacos con efectos analgésico, antipirético y antiinflamatorio, como ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg) en dosis de 600 mg/8 h por vía oral.

Si el dolor es muy intenso o la fiebre elevada, se asocia un analgésico-antipirético y un antiinflamatorio no esteroideo (AINE), como: paracetamol (**Termalgin®, Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral, o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral; asociado a naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral, o diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h, por vía oral.

FARINGITIS ERITEMATOPULTÁCEA

La más frecuente, sobre todo en niños, es la *faringitis estreptocócica,* producida por estreptococos betahemolíticos del grupo A (EBHGA).

Clínicamente, su comienzo es súbito, con odinofagia intensa, disfagia, fiebre elevada (38,5–40 °C) precedida de escalofríos y cefalea relacionada con la fiebre, es decir, aumenta con la elevación de la temperatura y cede cuando ésta disminuye. En estos pacientes, la persistencia de una cefalea intensa, una vez controlada la temperatura, es un signo que debe alertar de una afección del SNC (meningitis). En niños es frecuente que curse con náuseas, vómitos y dolor abdominal, en ocasiones referido a fosa ilíaca derecha, lo que plantea el diagnóstico diferencial con la apendicitis aguda. La exploración física evidencia un exudado faríngeo de coloración blanco-grisácea, que afecta de manera difusa a las amígdalas y a los pilares amigdalinos, y adenopatías laterocervicales anteriores y submandibulares dolorosas. Cuando se acompaña de *trismus* o tortícolis cervical y se detecta una tumoración laterocervical flemonosa, hay que descartar un absceso periamigdalino, retrofaríngeo o laterocervical. Manifestaciones compatibles con resfriado común son un indicador de bajo riesgo de infección estreptocócica.

E l *diagnóstico* de faringitis por EBHGA en urgencias se basa en datos epidemiológicos y clínicos, como los criterios de Centor: exudado amigdalino, adenopatía cervical anterior dolorosa, linfadenitis, fiebre y ausencia de tos. Asimismo, puede confirmarse con la detección rápida de antígenos específicos (TDRAE). Aunque algunos autores recomiendan realizar tratamiento antibiótico empírico si se cumplen tres o cuatro criterios de Centor, recientes estudios de coste-efectividad recomiendan la antibioterapia sólo cuando alguno de los test microbiológicos es positivo, preferentemente los TDRAE.

Faringitis eritematopultácea con temperatura mayor de 38,5 °C, adenopatías dolorosas y ausencia de tos sugieren faringitis estreptocócica.

Tratamiento

El tratamiento se basa en:

▶ Reposo en cama mientras persista la fiebre.

▶ Adecuada hidratación oral, asegurando una ingesta mínima de 2.500–3.000 ml/día.

▶ Analgésicos y antipiréticos, como paracetamol (**Termalgin®, Febrectal®**, comprimidos de 650 mg), en dosis de 650 mg/6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil®**, cápsulas de 575 mg, ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral, o 2 g/8 h por vía oral o intramuscular.

▶ AINE, como naproxeno (**Naprosyn®**, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg cada 12 h, por vía oral; o diclofenaco (**Voltaren®**, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.

▶ Antibióticos. Puede utilizarse una de las siguientes pautas, teniendo en cuenta que el fármaco de elección sigue siendo la penicilina:

- Penicilina G benzatina (**Benzetacil®**, viales con 600.000, 1.200.000 y 2.400.000 UI) en dosis única, por vía intramuscular, de 600.000 UI, en pacientes con menos de 25 kg y 1.200.000 UI en pacientes con más de 25 kg de peso.
- Fenoximetilpenicilina (**Penilevel oral®**, cápsulas de 600.000 UI equivalentes a 400 mg y sobres de 250 mg) en dosis de 250 mg/8 h en niños, y de 400 mg/8 h en adultos, por vía oral, durante 10 días.
- Amoxicilina (**Amoxi Gobens®**, sobres de 250, 500 y 1.000 mg, cápsulas de 500 mg) en dosis de 1.000 mg/8 h por vía oral durante10 días.
- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine®**, comprimidos y sobres de 500 + 125 mg y 875 + 125 mg) en dosis de 500 + 125 mg/8 h por vía oral durante 10 días.
- Cefalosporinas de primera generación, como cefadroxilo (**Duracef®**, cápsulas de 500 mg) en dosis de 500–1.000 mg/12 h por vía oral durante 10 días.
- En pacientes alérgicos a la penicilina, se administra azitromicina (**Zitromax®**, cápsulas de 250 mg, comprimidos de 500 mg, sobres de 250, 500 y 1.000 mg) en dosis de 500 mg cada 24 h por vía oral, durante 3 días; o claritromicina (**Klacid Unidia®**, comprimidos de 500 mg) en dosis de 1.000 mg/24 h por vía oral durante 10 días; o clindamicina (**Dalacin®**, cápsulas de 150 y 300 mg) en dosis de 300 mg/8 h por vía oral durante 10 días.

MONONUCLEOSISINFECCIOSA

Es una enfermedad producida, en el 90% de los casos, por el virus de *Epstein-Barr*, que afecta principalmente a adultos jóvenes. *Clínicamente*, y después de un período de incubación de 4–6 semanas, comienza un cuadro de mialgias, astenia y malestar general, seguido de una faringitis (síntoma más frecuente en pacientes jóvenes) con faringe eritematosa, frecuentemente cubierta por un grueso exudado continuo, fiebre y adenopatías (cervicales anteriores y posteriores, inguinales y axilares). Puede detectarse esplenomegalia, hepatomegalia, ictericia y exantema maculopapular rosado en los brazos y el tronco, que aumenta en frecuencia si el paciente es tratado con ampicilina. El curso de la enfermedad suele ser benigno, y los síntomas remiten en 2–4 semanas, aunque el malestar general y la astenia pueden durar meses. En algunas ocasiones pueden aparecer complicaciones, como rotura esplénica, vasculitis, miocarditis, anemia hemolítica, trombocitopenia, etc.

El *diagnóstico* de mononucleosis infecciosa en urgencias se basa en la clínica y en la aparición de leucocitosis con linfocitosis (> 10% de linfocitos atípicos) en la hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Si el paciente tiene criterios de ingreso se solicita la determinación sérica de anticuerpos específicos heterófilos.

El *tratamiento* es sintomático:

- Reposo en cama durante la fase aguda.

- Adecuada hidratación oral, asegurando una ingesta mínima de 2.500–3.000 ml/día.

- Analgésicos y antipiréticos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg, ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral o 2 g/8 h por vía oral o intramuscular.

- AINE, como naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis de 500 mg cada 12 h por vía oral; o diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.

- Los corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), están indicados cuando existe una hipertrofia amigdalina que obstruye la vía aérea, trombocitopenia grave o anemia hemolítica. Se administran en dosis inicial de 250 mg por vía intravenosa, y se continúa con 40 mg/6 h por la misma vía.

Faringitis por *Mycoplasma pneumoniae*

Puede asociarse a miringitis ampollar con otodinia intensa. El *tratamiento* se basa en la administración de:

- Analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios, cuyos preparados y dosis ya se han mencionado.

- Antibióticos, como uno de los siguientes:
  - Claritromicina (**Klacid Unidia**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 1.000 mg/24 h por vía oral durante 10 días.
  - Eritromicina (**Pantomicina**®, comprimidos de 500 mg, sobres de 250, 500 y 1.000 mg) en dosis de 500 mg/ 6 h por vía oral durante 10 días.

FARINGITIS GONOCÓCICA

La colonización de la faringe por *Neisseria gonorrhoeae* es generalmente asintomática; sin embargo, a veces produce una faringitis clínica en el contexto de una enfermedad diseminada. Debe sospecharse si ha existido contacto orogenital.

El *tratamiento* se basa en la administración de una de las siguientes pautas antibióticas:

- Ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares con 250 mg) en dosis única de 250 mg por vía intramuscular.

- Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis única de 500 mg por vía oral; asociado a azitromicina (**Zitromax**®, cápsulas de 250 mg, comprimidos de 500 mg, sobres de 250, 500 y 1.000 mg) en dosis única de 1 g por vía oral, o a doxiciclina (**Vibracina**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/12 h por vía oral durante 7 días, por la posible coexistencia de *Chlamydia* en el tracto genital.

ANGINA DE VINCENT

Es una fusospiroquetosis producida por la infección conjunta por *Fusobacterium* y *Treponema microdentium*. La exploración orofaríngea revela una angina ulcerada cubierta de una membrana amarillenta. Es unilateral y frecuentemente se asocia a lesiones en las encías y la cavidad oral, como gingivitis alrededor de las caries y pericoronaritis supuradas en los dientes del juicio.

El *tratamiento* se basa en:

- Analgésicos y antiinflamatorios, como ya se ha descrito.

- Penicilina, como una de las siguientes:
  - Penicilina G benzatina (**Benzetacil**®, viales con 600.000, 1.200.000 y 2.400.000 UI) en dosis única por vía intramuscular de 600.000 UI en pacientes con menos de 25 kg de peso y 1.200.000 UI en pacientes con más de 25 kg.
  - Fenoximetilpenicilina (**Penilevel oral**®, cápsulas de 600.000 UI equivalentes a 400 mg y sobres de 250 mg) en dosis de 250 mg/6 h en pacientes con menos de 25 kg de peso y 400 mg/6 h en pacientes con más de 25 kg por vía oral durante 10 días.

ABSCESO PERIAMIGDALINO

Es una infección caracterizada por la formación de una colección purulenta, típicamente unilateral, en un espacio comprendido entre los músculos constrictores de la faringe y la cápsula amigdalar; es más frecuente la localización anterosuperior y en adultos jóvenes. Puede aparecer como consecuencia de una amigdalitis aguda mal tratada, una neoplasia sobreinfectada o en pacientes con amigdalitis crónica. Aunque los gérmenes más frecuentemente aislados son los EBHGA, se suele hallar una flora mixta de aerobios y anaerobios.

Clínicamente se manifiesta con gran dolor de garganta, odinofagia y disfagia intensa, otalgia refleja, *trismus*, dificultad para hablar y con una voz característica apagada, fiebre elevada y mal estado general.

L a *exploración orofaríngea* detecta: abombamiento unilateral de la amígdala hacia la línea media, úvula edematosa dirigida hacia el lado sano, y el paladar blando del lado afectado, abombado, edematoso y enrojecido. Si no se diagnostica y se trata adecuadamente, pueden aparecer complicaciones, como abscesos parafaríngeos, edema de glotis, tromboflebitis y rotura arterial, que pueden poner en peligro la vida del paciente.

E l *diagnóstico* se confirma mediante la extracción de material purulento en una punción con aguja o por incisión o drenaje con anestesia tópica o local.

Tratamiento

El tratamiento se basa en:

▶ Dieta líquida y fría, asegurando una ingesta de líquidos de 2.500–3.000 ml/día.

▶ Analgésicos y antipiréticos, como paracetamol (**Termalgin®, Febrectal®**, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h, por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil®**, cápsulas de 575 mg, ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral, o 2 g/8 h por vía oral, intramuscular o intravenosa. En este último caso, se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

▶ AINE, como diclofenaco (**Voltaren®**, ampollas con 75 mg), en dosis inicial de 75 mg/12 h, por vía intramuscular, para continuar con 75 mg cada 24 h por la misma vía; o ketoprofeno (**Orudis®**, ampollas con 100 mg) en dosis inicial de 100 mg/12 h por vía intramuscular, continuando con 100 mg cada 24 h por la misma vía.

▶ Antibioterapia, mediante la asociación de penicilina G sódica (bencilpenicilina) y metronidazol:
- Bencilpenicilina (**Penilevel®**, viales con 1, 2, 5 y 10 millones de UI), en dosis de 4 millones de UI cada 4 h por vía intravenosa, diluidas en 250 ml de suero fisiológico.
- Metronidazol (**Flagyl®**, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa) en dosis de 7,5 mg/kg (un frasco de 500 mg) cada 8 h por vía intravenosa.
- En pacientes alérgicos a la penicilina, se administra clindamicina (**Dalacin fosfato®**, **Clindamicina Normon®**, ampollas con 300 y 600 mg) en dosis de 600 mg/6 h por vía intravenosa.

▶ Drenaje quirúrgico. Es la medida más importante.

ABSCESO RETROFARÍNGEO

Es una colección purulenta en el espacio retrofaríngeo, que está producida, generalmente, por gérmenes anaerobios, y que puede extenderse al espacio retroesofágico. Es un cuadro poco frecuente en la actualidad, pero con una elevada morbimortalidad. Es más frecuente en la edad pediátrica (3–5 años); en la mayoría de los casos por una linfadenitis supurativa secundaria a una infección de cabeza y cuello (adenoiditis, otitis, etc.). En el adulto suele ser consecuencia de traumatismos, cuerpos extraños, quemaduras o úlceras neoplásicas.

Clínicamente se caracteriza por disfagia, fiebre, odinofagia, sensación de cuerpo extraño, dolor cervical con o sin tortícolis y gran afección del estado general. Si el absceso comprime la región retrofaríngea e hipofaríngea, puede aparecer disnea.

L a *exploración orofaríngea* evidencia un abombamiento de la pared faríngea posterior, de tamaño y extensión variable, aunque lo más común es que el absceso se localice entre la úvula, el velo del paladar y la base de la lengua.

El *diagnóstico* se basa en la clínica y en la radiología; en la radiografía cervical lateral de partes blandas puede detectarse un ensanchamiento de la sombra de los tejidos blandos que se proyectan sobre la columna cervical. La tomografía computarizada cervical permite un diagnóstico precoz y una delimitación de la extensión del proceso.

El *tratamiento* es el mismo que en el absceso periamigdalino; es decir, drenaje quirúrgico, dieta líquida, analgésicos y antipiréticos, AINE y asociación antibiótica de penicilina G sódica y metronidazol. Las dosis, los preparados comerciales y las vías de administración ya se han expuesto.

ANGINA DE LUDWIG

Es una colección purulenta entre el músculo milohioideo y el plano cutáneo del suelo de la boca, que está producida por gérmenes anaerobios. Suele tener un origen dentario en el 80% de los casos.

Clínicamente se caracteriza por dolor, fiebre elevada, malestar general, dificultad para la deglución y disnea por edema laríngeo.

La *exploración orofaríngea* revela una tumoración dolorosa en el suelo de la boca y edema de lengua.

El *tratamiento* es el mismo que en el absceso periamigdalino y retrofaríngeo, es decir, drenaje quirúrgico, dieta líquida, analgésicos y antipiréticos, AINE y asociación antibiótica de penicilina G sódica y metronidazol. Las dosis, los preparados comerciales y las vías de administración ya se han expuesto. Si hay compromiso agudo de la vía aérea se realiza traqueotomía de urgencia.

Bibliografía recomendada

Candy B, Hotopf M. Esteroides para el control de los síntomas de la mononucleosis infecciosa (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software.; 2008. número 2: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, Issue. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Censor C, García-Rodríguez JA, Ramos A, Cervera J, Tomás M, Asensi F, et al. Documento de consenso sobre Tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis. *Acta Otorriolaringol Esp*. 2003;54:369-383.

Cordero M, Alcántara JD, Caballero J, De la Torre J, Girón JA, Lama C, et al. Aproximación clínica y terapéutica a las infecciones de las vías respiratorias. Documento de consenso de la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas y de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007;25:253-262.

Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibióticos para la faringitis (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. número 2.: Disponible en: htpp://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Díez O, Batista N, Bordes A, Lecuona M, Lara M. Diagnóstico microbiológico de las ingfecciones del tracto respiratorio superior. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007;25:387-393.

Jaen P, Santiago JL, Aboin S, García C. Mononucleosis infecciosa. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:520.

Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Torres A, Vidal F, Serrano R, et al. Infecciones en Urgencias, 5.ª ed. Brcelona: Editorial Antares;, 2005.

Paff JA, Moore GP. Otolaringology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1044-1066.

Quesada JL, Lorente J, López D, Pérez M. Urgencias faringo-laríngeas. *ORL-DIPS*. 2001;28:229-252.

DISNEA LARÍNGEA

E. Cantillo Baños, G. Montes Redondo, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

La *disnea laríngea* se caracteriza por tres síntomas específicos (tríada de la disnea laríngea):

- Tiraje: intercostal, supraclavicular y suprasternal.
- Cornaje: al respirar, se produce un ruido característico, como un ronquido.
- Descenso inspiratorio de la laringe.

CAUSAS Y SÍNTOMAS ESPECÍFICOS

Son múltiples las enfermedades que pueden originar disnea laríngea, si bien por su frecuencia y especial relevancia, destacan las que se exponen a continuación.

Laringitis subglótica

También denominada laringotraqueítis aguda, es un edema inflamatorio de la región subglótica y primeros anillos traqueales, que aparece sobre todo en niños de 2 años, aunque puede afectar a todas las edades. Está originada, por orden de frecuencia, por el virus *Parainfluenza* 1, 3 y 2.

Clínicamente comienza de forma banal, como un catarro de vías respiratorias altas, fiebre moderada y tos «perruna», que característicamente se intensifica por la noche con tos intensa, disfonía, disnea, estridor y taquicardia.

Epiglotitis aguda o supraglotitis aguda

Representa una verdadera urgencia, aun en ausencia de afectación de la vía aérea. Es más frecuente en niños, aunque en la actualidad, con la inclusión de la vacuna en el calendario vacunal, su frecuencia ha disminuido. En la mayoría de los casos está originada por *Haemophilus influenzae B.*

El cuadro clínico tiene un inicio más brusco que en el caso anterior y se caracteriza por fiebre alta, postración, disnea intensa (el paciente suele estar sentado en la cama), salivación y deglución dolorosa. No hay disfonía, pero sí voz apagada, y un cuadro general de gran ansiedad. En los adultos, el inicio suele ser más insidioso, y los síntomas más frecuentes son la disfagia y la odinofagia, en el contexto de un síndrome febril; la disnea y el estridor laríngeo son menos frecuentes. Aparece edema en la base de la lengua, epiglotis, repliegues ariepiglóticos y bandas ventriculares.

A diferencia de la población infantil, en la que la exploración de la orofaringe puede estar contraindicada por el alto riesgo de producir afectación de la vía aérea, en los adultos debe realizarse laringoscopia indirecta o fibroscopia si su estado general lo permite, para confirmar el diagnóstico.

Tumoral

Los tumores de la orofaringe y la laringe, benignos o malignos, pueden provocar disnea en algún momento de su evolución. Son más frecuentes en adultos y generalmente se acompañan de otros síntomas, como disfonía, disfagia, otalgia, odinofagia y adenopatías cervicales.

Disnea en paciente portador de una cánula

Puede deberse a un tapón mucoso alojado en la luz de la cánula, a formación de tejido de granulación o a recidiva del tumor.

CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes con disnea laríngea suelen requerir ingreso hospitalario, especialmente:

- Quienes presentan una laringitis subglótica o una epiglotitis aguda. Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias, excepto cuando requieren intubación endotraqueal o cricotiroidotomía, que deben hacerlo en una unidad de cuidados intensivos.

- Los enfermos con disnea laríngea de causa tumoral. Deben ingresar en el servicio de otorrinolaringología.

TRATAMIENTO

Laringitis subglótica

El tratamiento en el adulto se basa en la administración de:

- Analgésicos y antipiréticos como paracetamol (**Termalgin®, Febrectal®**, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil®**, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral, o 2 g/8 h por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso el contenido de una ampolla en 100 ml de suero fisiológico, y perfundiendo en 20 min.

- Corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble®**, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin®**, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 1 mg/kg en bolo intravenoso, seguida de 20 mg/8 h por vía intravenosa.

- Los antibióticos no están indicados, en primera instancia, en el tratamiento de la laringitis aguda no complicada.

Epiglotitis aguda

El tratamiento en el adulto se basa en la administración de:

- Analgésicos y antipiréticos, como:
  - Paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min.
  - Si la fiebre no cede, se administra metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

- Corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 1 mg/kg en bolo intravenoso, seguida de 20 mg/8 h por vía intravenosa.

- Antibioterapia con cefalosporinas de tercera generación, como ceftazidima (**Fortam**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa durante 7–10 días.

- Es necesario tener preparado el material preciso para realizar una posible intubación endotraqueal o traqueotomía.

Disnea tumoral

El tratamiento se basa en:

▶ Aspiración de secreciones.

▶ Mantenimiento del paciente en sedestación, sin forzarlo a que adopte la postura de decúbito supino.

▶ Administración de oxígeno suplementario, mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%.

▶ Administración de metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 250 mg en bolo intravenoso.

▶ Si se asocia a broncoespasmo, se administran betaadrenérgicos inhalados y teofilina intravenosa, como se describe en el capítulo 37.

▶ Si existe riesgo vital, puede ser necesario realizar cricotiroidotomía de urgencia. Si no es así, se valora la necesidad de una traqueotomía urgente o diferida, en función de la respuesta al tratamiento esteroideo.

► *Tapón mucoso alojado en la luz de la cánula.* Se procede a instilar unas gotitas de suero fisiológico por la cánula y, con la ayuda de un aspirador, extraer el tapón. Esta maniobra puede repetirse tantas veces como sea necesario; sin embargo, si persistiera la disnea, es preferible quitar la cánula y extraer el tapón de moco con unas pinzas alargadas.

► *Formación de tejido de granulación.* En esta situación es preferible sustituir la cánula por otra de mayor longitud, previa resección de la granulación con láser.

Bibliografía recomendada

Cordero M, Alcántara JD, Caballero J, De la Torre J, Girón JA, Lama C, et al. Aproximación clínica y terapéutica a las infecciones de las vías respiratorias. Documento de consenso de la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas y de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007;25:253-262.

Paff JA, Moore GP. Otolaringology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1044-1066.

Quesada JL, Lorente J, López D, Pérez M. Urgencias faringo-laríngeas. *ORL-DIPS*. 2001;28:229-252.

Reveiz L, Cardona AF, Ospina EG. Antibióticos para la laringitis aguda en adultos (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*. Oxford: Update Softwarw Ltd.; 2008. Disponible en: http://w.w.w.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, Issue. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

CUERPOS EXTRAÑOS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

E. Cantillo Baños, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérezy, M.D. González Romero

INTRODUCCIÓN

Los *cuerpos extraños en otorrinolaringología* son causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias. Pueden encontrarse en el oído, la región orofaringoesofágica o en la nariz, y pueden clasificarse en:

- Sólidos, inanimados e inertes: piezas de juguetes, minas de lápiz, bastoncillos, tapones, papel.
- Sólidos, inanimados y no inertes: semillas, pilas de botón.
- Animados: insectos.

Los más frecuentes en el adulto son: algodón, arena, carbón en mineros, semillas, insectos y larvas de mosca (miasis).

CRITERIOS DE INGRESO

Generalmente, sólo los pacientes con cuerpos extraños localizados en el esófago requieren ingreso hospitalario, preferentemente en el área de observación del servicio de urgencias, durante un tiempo máximo de 24 h después de la extracción. En los demás casos se procede al alta del paciente desde el área de consultas de este servicio, una vez se haya extraído el cuerpo extraño.

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL OÍDO

Un cuerpo extraño en el conducto auditivo externo puede manifestarse clínicamente como una simple molestia, una hipoacusia de transmisión, o como un cuadro insoportable de dolor con vértigo incapacitante (generalmente, cuando el cuerpo extraño es animado).

El *diagnóstico* debe hacerse por otoscopia y hay que realizar diagnóstico diferencial con tapones de cerumen y tumoraciones del conducto auditivo externo, como hiperostosis, exostosis y colesteatoma.

El *tratamiento* se basa en:

1 Extracción del cuerpo extraño:

- Si es animado, previamente debe inmovilizarse al insecto con el primer líquido de que se disponga: gotas óticas, gotas anestésicas, agua, éter, aceite. Posteriormente, se extrae como si se tratase de un cuerpo extraño inanimado.
- Cuando se posee poca experiencia, hay que realizar la extracción mediante lavado del conducto auditivo externo con una jeringa de 50 ml, cargada con agua tibia, que puede conectarse a un angiocatéter del número 16–18. También pueden utilizarse pinzas acodadas, horquilla del pelo acodada en su extremo romo, etc., estando contraindicados otro tipo de objetos, ya que pueden introducir aún más el cuerpo extraño. El lavado ótico está contraindicado en la perforación del tímpano y para la extracción de semillas, ya que al hidratarse éstas, aumentan su volumen.

2 Una vez extraído el cuerpo extraño, se prescriben antibióticos tópicos polimicrobianos (**Otix**®, gotas; **Liquipom Dexa Antibiótico**®, colirio), en dosis de 3–4 gotas/4–6 h en el oído afectado durante 7 días.

CUERPOS EXTRAÑOS NASALES

Los cuerpos extraños nasales (animados e inanimados) son muy frecuentes en la infancia.

El *síntoma* inicial es una obstrucción nasal, más o menos marcada, acompañada de estornudos y dolor moderado. Si el cuerpo extraño persiste varios días en el interior de la fosa nasal, se detecta un olor pútrido asociado a rinorrea mucopurulenta unilateral. Si se deja evolucionar, puede complicarse, llegando a producir sinusitis y meningitis.

El *diagnóstico* se realiza mediante rinoscopia con luz frontal, y debe hacerse diagnóstico diferencial con pólipos, desviación septal, tumores, rinitis y atresia de coanas.

El *tratamiento* se basa en:

1 Extracción del cuerpo extraño mediante pinzas adecuadas o por medio de un instrumento romo, alargado y acodado en su extremo distal (horquilla del pelo). Si por la tumefacción de la mucosa o por la edad del niño no puede extraerse, se recurre a la anestesia general.

2 Para evitar o detener la hemorragia nasal después de la extracción, se realiza un taponamiento nasal con material poroso autodegradable (**Spongostan**®) o no autodegradable (**Merocel**®).

3 Antibioterapia por vía general, mediante la asociación de amoxicilina-ácido clavulánico y metronidazol:

- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 7 días.
- Metronidazol (**Flagyl oral**®, comprimidos de 250 mg) en dosis de 500 mg/8 h por vía oral durante 3 días, para continuar con 250 mg cada 8 h durante 4 días más.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA REGIÓN OROFARINGOESOFÁGICA

Los cuerpos extraños en la región orofaringoesofágica pueden ser animados (sanguijuela, insectos) o inanimados (carne, huesos, tachuelas, espinas de pescado, prótesis dentales, agujas); estos últimos son los más habituales. El paciente siempre refiere el momento exacto en el que notó la ingestión del cuerpo extraño y suele señalarse la zona «a punta de dedo». Así y de forma orientativa, cuando el cuerpo extraño está alojado en la base de la lengua o la amígdala, el paciente se señala justo por debajo del ángulo de la mandíbula; en cambio, cuando está en la hipofaringe o el esófago, el paciente suele señalarse a la altura del cartílago tiroides (nuez de Adán).

Los *síntomas* son variables, desde dolor y sialorrea intensa si el cuerpo extraño se aloja en la orofaringe y la hipofaringe, hasta disfagia y odinofagia si se localiza en el esófago, y no necesariamente relacionados con una lesión o el enclavamiento de un cuerpo extraño.

La *exploración* se realiza con espejillo frontal y depresor de lengua para explorar la región orofaríngea, o bien con espejillo de laringe o telelupa para explorar la laringe y la entrada de los senos piriformes. Si hay sospecha de que el cuerpo extraño pueda estar alojado en el esófago, es necesario solicitar la realización de una endoscopia.

El *tratamiento* se basa en:

1 Extracción del cuerpo extraño. Se realiza con pinzas acodadas si está alojado en la orofaringe; con pinzas de laringe si se encuentra en la base de la lengua, en los repliegues glosoepiglóticos o en la entrada de los senos piriformes, o con fibroendoscopia digestiva o esofagoscopia rígida, si se encontrase en el esófago.

2 Si el cuerpo extraño se halla en el esófago y la extracción es traumática, con desgarro de la mucosa, o si el cuerpo extraño es cortante o punzante, es imprescindible la cobertura antibiótica, ante el posible desarrollo de una mediastinitis secundaria, mediante la asociación de metronidazol, una cefalosporina de tercera o cuarta generación y un aminoglucósido:

- Metronidazol (**Flagyl**®, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa) en dosis de 7,5 mg/kg (un frasco de 500 mg) cada 8 h por vía intravenosa.
- Cefepima (**Maxipime**®, viales intravenosos con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/12 h por vía intravenosa; o ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 2 g/24 h por vía intravenosa; o ceftazidima (**Fortam**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa.
- Tobramicina (**Tobradistin**®, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) en dosis de 3–5 mg/kg al día por vía intravenosa. Una dosis habitual para un paciente de 70 kg es la de 300 mg/24 h. Este fármaco, como todos los aminoglucósidos, debe administrarse diluido en 100 ml de suero fisiológico, y perfundirse en 20 min.

Bibliografía recomendada

Castillo JM, Sztern CD. Cuerpos extraños en otorrinolaringología. Disponible en: http://www.orlhospitalespanol.com.ar/Cuerpos%20extra%C3%B1os%20en%20otorrinolaringolog%C3%B3a.htm

Cox Cox RJ. Foreign bodies, nose. Disponible en: http://www.emedicine.com/emerg/topic186.htm

García Alemán RM, La OM. Afecciones atendidas en el Cuerpo de Guardia de Otorrinolaringología 2001. Hospital Clínico

Quirúrgico Provincial de Sancti Spirtius. *Rev Medica de Sancti Spiritus*. 2004;4:2.

Italo Boghelto M, Rodríguez A. Perforación esofágica. Experiencia clínica y actualización del tema. *Rev Med Chile*. 2005;133:273-341.

Mantooth Mantooth R. Foreign bodies, ear. Disponible en: http://www.emedicine.com/emerg/topic185.htm

Rodrigo Íñiguez S, Rodrigo Íñigo C, Francisco de La Paz P. Cuerpos extraños de vía aérea de difícil extracción en niños. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2008;68:35-42.

Roffman E, Jalisi S, Hybels R, Catalano P. Failed extraction of a sharp esophageal foreign body with a flexible endoscope: A case report and review of the literature. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:1096-1098.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA IDIOPÁTICA

M.D. González Romero, E. Cantillo Baños, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez, S. Gil Hernández

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial periférica puede originarse por múltiples causas. Entre ellas, destacan las siguientes:

- Idiopática, desconocida, *a frigore* o parálisis de Bell. Es la más frecuente (40% de los casos), y a ella se dedica, fundamentalmente, este capítulo.

- Traumática.

- Infecciosa: virus del herpes simple y virus del herpes zóster (síndrome de Ramsay Hunt).

- Neurológica, como la que aparece en el síndrome de Guillain-Barré.

- Tumoral: colesteatoma, neurinoma del acústico, meningioma, neoplasia parotídea.

- Enfermedad sistémica, como diabetes mellitus, hipertiroidismo, enfermedad de Lyme, porfiria, enfermedades autoinmunes, sarcoidosis, enfermedad de Paget ósea, vasculitis, leucemias, etc.

En el 1% de los pacientes la parálisis facial periférica es bilateral, y en este caso se debe sospechar la presencia de determinadas enfermedades, como sarcoidosis, enfermedad de Lyme, linfomas o síndrome de Guillain-Barré.

CONCEPTO

La *parálisis facial periférica idiopática* o parálisis de Bell es una disfunción aguda y unilateral del nervio facial, de causa desconocida, aunque se cree que, en muchas ocasiones, está producida por el virus de la *varicela zóster*. Parece ser que la inflamación del nervio en el canal facial, y la subsiguiente isquemia, es la responsable de esta alteración.

La mayoría de los pacientes se recuperan de forma espontánea, y la mejoría clínica se consigue en las primeras 3 semanas en el 85% de los casos. El pronóstico es mejor cuanto menor sea el grado de paresia.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

► El paciente consulta en urgencias por presentar de forma brusca una pérdida de la movilidad de los músculos de la mitad de la cara, con desviación de la comisura bucal. Generalmente se acompaña de otros síntomas, como dolor en la región mastoidea (signo de mal pronóstico) o en el oído, hiperacusia, otorrea, acufenos, parestesias en la hemicara afectada, sabor metálico en la boca y malestar ocular.

► La exploración física revela:

- Disminución o desaparición de los pliegues cutáneos frontales (a veces no se observa en las fases iniciales) y del surco nasogeniano del lado afectado.
- Desviación de la boca hacia el lado sano.
- Dificultad para subir y bajar las cejas, insuflar los carrillos, silbar, parpadear o cerrar el ojo del lado afectado.
- En ocasiones está presente el característico *signo de Bell*, que consiste en la exposición de la esclerótica cuando el médico intenta cerrar el ojo contra la resistencia palpebral del paciente. El resto de la exploración neurológica es normal.

► La otoscopia es obligada para descartar la existencia de otitis media aguda, otitis media crónica colesteatomatosa o lesiones herpéticas causantes de la parálisis facial.

► No requiere la realización de exploraciones complementarias urgentes, a excepción de una tira reactiva para determinar la glucemia.

► Es imprescindible la distinción entre parálisis facial central y periférica, ya que el pronóstico y la actitud terapéutica son diferentes. En la parálisis facial de origen central, además de otras alteraciones neurológicas (afasia, paresias), no se afecta la movilidad de la musculatura frontal ni el cierre de los párpados, por lo que los pliegues frontales están conservados y el paciente puede subir y bajar las cejas, y cerrar los ojos.

► Los pacientes con parálisis facial periférica no requieren ingreso hospitalario.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en:

▶ Estimular al paciente para que realice movimientos de la cara, como masticar chicle, hinchar globos, etc.

▶ Utilización de gafas oscuras durante el día.

▶ Aplicación durante el día de un lubricante ocular, como carmelosa (**Viscofresh**®, colirio al 0,5% con 2 mg y al 1% con 4 mg) en dosis de una aplicación cada 6 h, o incluso con más frecuencia, para evitar la deshidratación corneal y la consiguiente queratitis.

▶ Oclusión nocturna del ojo afectado, previa administración de una dosis de pomada oftálmica antibiótica epitelizante (**Pomada Oculos epitelizante**®, que contiene retinol, metionina y gentamicina). Para su correcta administración se separa el párpado inferior y se aplica la pomada en la pared interna de la base de las pestañas, en cantidad similar a un grano de arroz.

▶ Administración de corticoides como:

- Prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg) en dosis inicial matutina de 50 mg/24 h por vía oral durante 5 días; después, se reduce progresivamente de 10 en 10 mg cada 3 días hasta la suspensión del tratamiento.
- Deflazacort (**Zamene**®, comprimidos de 6 y 30 mg) en dosis inicial matutina de 60 mg cada 24 h por vía oral durante 7 días. Luego, se reduce de modo progresivo cada 3 días, de 12 en 12 mg, hasta la suspensión del tratamiento.

▶ Administración de protectores gástricos, como:

- Omeprazol (**Ulceral®, Losec**®, cápsulas de 20 mg) en dosis de 20 mg/24 h por vía oral.
- Pantoprazol (**Pantecta**®, comprimidos de 20 y 40 mg) en dosis de 20 mg/24 h por vía oral.

▶ Se recomienda la administración de aciclovir (**Zovirax**®, comprimidos dispersables de 200 y 800 mg), aunque se desconozca la causa de la parálisis (mejor evolución que en los pacientes tratados solamente con corticoides), en dosis de 200 mg/4 h durante 5 días por vía oral. Si se sospecha origen herpético, el aciclovir se administra en dosis de 800 mg/4 h, respetando la noche, por vía oral durante 10 días.

Bibliografía recomendada

Allen D, Dunn L. Aciclovir o valaciclovir para la parálisis de Bell (parálisis facial idiopática) (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Axelsson S, Lindberg S. Outcome of treatment with valacyclovir and prednisona in patientes with Bellí Palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112:197-201.

Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, et al. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol*. 2008;7:993-1000.

Gilden D. Treatment of Bellís palsy–the pendulum has swung back to steroids alone. *Lancet Neurol.* 2008;7:976-997.

Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bellí Palsy. *BMJ*. 2004;329:553-557.

Salinas RA, Álvarez G, Ferreira J. Corticosteroides para la parálisis de Bell (parálisis facial idiopática) (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

SECCIÓN 17
URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS NO TRAUMÁTICAS

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL «OJO ROJO»

A. Expósito Ordóñez, L. Jiménez Murillo, V. Palomar Alguacil, L. Llamas Quiñones, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

El «ojo rojo» es el motivo de consulta urgente más frecuente en oftalmología. Incluye una serie de enfermedades que tienen como común denominador la *hiperemia conjuntival*. Ésta se clasifica en:

- **Inyección conjuntival.** Hay hiperemia de la vascularización superficial de la conjuntiva. Es de coloración rojo ladrillo intensa, más acentuada en los fondos de saco, y suele originarse por procesos de naturaleza benigna.

- **Inyección ciliar.** Se caracteriza por hiperemia de la vascularización profunda (vasos episclerales) de la conjuntiva. Es de coloración rojo vinoso, más acentuada alrededor del limbo esclerocorneal (periquerática), y suele estar causada por enfermedades más relevantes.

- **Inyección mixta.** La hiperemia afecta tanto a la vascularización superficial como a la profunda.

- **Hemorragia subconjuntival.** No es conceptualmente una hiperemia. Representa una colección hemática bajo la membrana conjuntival.

El enrojecimiento del ojo puede presentarse solo o acompañado de otros síntomas y signos oculares, como pérdida de visión, secreciones, lagrimeo, dolor o sensación de cuerpo extraño, que configuran diferentes cuadros clínicos, con los que hay que realizar el diagnóstico diferencial: *conjuntivitis, queratitis, escleritis y episcleritis, glaucoma agudo, iridociclitis* y *hemorragia subconjuntival*.

CONJUNTIVITIS

- *Visión:* normal, salvo borrosidades transitorias motivadas por las secreciones.
- *Secreción:* variable según la etiología, purulenta, mucosa, mucopurulenta o serosa.
- *Clínica:* sensación de cuerpo extraño, prurito y dolorimiento. No hay fotofobia.
- *Exploración:* inyección conjuntival. Las pupilas, la córnea y la presión ocular son normales.

Las conjuntivitis agudas se estudian con más detalle en el capítulo 156.

QUERATITIS

► *Visión:* suele estar disminuida, sobre todo cuando la lesión afecta al eje visual.

► *Secreción:* variable según su etiología. Si es bacteriana, puede haber lagrimeo reflejo y secreción abundante.

► *Clínica:* dolor ocular y fotofobia. En las queratitis herpéticas puede haber hipostesia corneal.

► *Exploración:* inyección ciliar o mixta, pupila normal (a veces miótica por espasmo ciliar), presión ocular normal, lesión corneal variable según la etiología, como defectos epiteliales puntiformes (queratitis punctata), lesión dendrítica (queratitis herpética).

► *Tratamiento:*

• Si la queratitis es de origen bacteriano, se administran fluoroquinolonas tópicas, como ofloxacino (**Exocin**®, colirio 0,3%) o ciprofloxacino (**Oftacilox**®, colirio 0,3%) en dosis de una gota cada 2–4 h en ambos ojos, durante el día, y durante un tiempo máximo de 10 días.

• Si se sospecha una infección por herpesvirus, se administra aciclovir tópico (**Zovirax**®, pomada oftálmica 3%) en dosis de una aplicación de 10 mm de pomada cada 4 h durante 5 días.

• Dado el riesgo de deterioro visual permanente, es conveniente la valoración y seguimiento por parte del oftalmólogo.

ESCLERITIS Y EPISCLERITIS

Pueden estar asociadas a enfermedades sistémicas de tipo reumático o conectivopatías o deberse a una enfermedad local, como la infección por herpes zóster.

- *Visión:* normal, si bien en las escleritis necrosantes y en las posteriores puede estar disminuida.

- *Secreción:* no suele estar presente. A veces hay lagrimeo reflejo.

- *Clínica:* dolor ocular referido a veces a la zona inflamada y fotofobia de intensidad variable.

- *Exploración:* zona elevada de hiperemia mixta localizada (botón de episcleritis o de escleritis nodular). El polo anterior es normal en las escleritis posteriores. Se observan zonas de transparencia escleral en las escleritis necrosantes.

- *Tratamiento:*
  - Las formas benignas se tratan con antiinflamatorios tópicos como diclofenaco (**Voltaren**®, colirio 0,1%) o dexametasona (**Maxidex**®, colirio 0,1%) en dosis de una gota cada 6 h.
  - Las formas más graves o resistentes al tratamiento deben valorarse por el oftalmólogo y requieren tratamiento sistémico.

GLAUCOMA AGUDO

► *Visión:* gravemente disminuida por edema corneal.

► *Secreción:* no suele haber secreciones, tan sólo lagrimeo reflejo.

► *Clínica:* se caracteriza por fotofobia y dolor ocular y periocular intenso («dolor de clavo»), que puede acompañarse de manifestaciones neurovegetativas, como náuseas y vómitos. En ocasiones, el paciente refiere crisis subagudas previas con visión borrosa y halos de colores alrededor de las luces (edema corneal). Estos síntomas hacen que a veces el paciente sea diagnosticado de migraña o de trastorno digestivo.

► *Exploración:* inyección mixta, pupila inmóvil en midriasis media, edema corneal difuso (córnea nebulosa) y aumento de la presión intraocular.

► *Tratamiento:* El paciente debe remitirse con urgencia al oftalmólogo e iniciar tratamiento con:

- Analgésicos sistémicos, como metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral o 2 g/8 h por vía intramuscular, si es necesario. Si el dolor no cede, se administra tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.
- Diuréticos potentes, como furosemida (**Seguril**®, ampollas con 20 mg) en dosis de 40 mg por vía intravenosa o **Manitol Mein**® al 20% en dosis de 250 ml, perfundidos en 15 min. Posteriormente, se administra acetazolamida (**Edemox**®, comprimidos de 250 mg) en dosis de 250 mg/8 h por vía oral.

IRIDOCICLITIS

► *Visión:* suele estar disminuida.

► *Secreción:* no hay secreciones. A veces se produce lagrimeo reflejo.

► *Clínica:* fotofobia y dolor o dolorimiento que se incrementa con la presión del globo ocular.

► *Exploración:* inyección ciliar, pupila miótica con morfología irregular y reflejo fotomotor lento, córnea transparente (puede haber precipitados endoteliales) y disminución de la presión intraocular, aunque a veces puede estar normal e incluso elevada.

► *Tratamiento:* se basa en la administración de:

- Esteroides tópicos, como dexametasona (**Maxidex**®, colirio 0,1%) en dosis de una gota cada 4 h en el ojo afectado.
- Colirio ciclopléjico, como ciclopentolato (**Colircusi Cicloplejico**®, colirio 1%) en dosis de una gota cada 8 h.
- Revisión y seguimiento oftalmológico.

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

Puede ser espontánea o desarrollarse después de un traumatismo ocular o un aumento brusco de presión en la región orbitaria (tos, estornudos, vómitos, maniobra de Valsalva). A veces forma parte de las manifestaciones de una conjuntivitis infecciosa (neumococos, enterovirus) o, más raramente, de una enfermedad sistémica, como las diátesis hemorrágicas o las urgencias hipertensivas.

- *Visión:* normal.
- *Secreción:* no hay secreciones.
- *Clínica:* asintomática.
- *Exploración:* se observa una colección hemática subconjuntival sin ningún otro signo, en la hemorragia espontánea.
- *Tratamiento:* si es espontánea, no precisa; si es secundaria, se trata la enfermedad causante.

Bibliografía recomendada

Brunette DD. Oftalmology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1044-1066.

Chern K. Emergency ophthalmology. A rapid treatment guide, 1.ª ed. Nueva York: Mc Graw-Hill;, 2002.

Ehlers JP, Shah CP, Fenton GL, Hoskins EN, Shelsta HN, Friedberg MA, et al. The wills eye manual (Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease), 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

Kahn JH, Magauran B. Ophthalmologic Emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:1-244.

Kanski JJ. Oftalmología clínica, 5.ª ed. Madrid: Elsevier, 2004. (reimpresión, 2007).

Pavan-Langston D. Manual of ocular diagnosis an therapy, 6.ª ed. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

Schabowski S. Ophtalmology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:916-937.

Velasco A. Manual de urgencias oftalmológicas, 1.ª ed. Madrid: Editorial Formación Alcalá;, 2002.

CONJUNTIVITIS

A. Expósito Ordóñez, L. Jiménez Murillo, V. Palomar Alguacil, L. Llamas Quiñones, F.J. Montero Pérez

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

Se define la *conjuntivitis* como la inflamación de la mucosa conjuntival, y es la enfermedad más frecuente de la conjuntiva.

Según su *etiología*, se clasifica en: bacteriana, viral, alérgica, clamidial y por otros procesos inflamatorios.

CLÍNICA GENERAL

Si bien la forma de presentación clínica varía en relación con la etiología del proceso, hay síntomas que son comunes a toda conjuntivitis.

Síntomas

- Malestar ocular, referido por el paciente como sensación de cuerpo extraño, «arenilla», escozor o picor.

- No hay dolor propiamente dicho, fotofobia ni disminución significativa de la visión.

Signos

- Hiperemia conjuntival (ojo rojo).

- Edema conjuntival (quemosis).

- Lagrimeo y secreción (mucosa, purulenta o serosa, dependiendo de la causa). Si la secreción contiene mucha fibrina, puede formar membranas o seudomembranas (las membranas verdaderas sangran al desprenderlas).

- Reacción hística: folículos (hipertrofia linfoide de la conjuntiva), papilas (formaciones prominentes vasculares).

- Signos asociados: queratitis, blefaritis, adenopatía retroauricular o preauricular.

CONJUNTIVITIS BACTERIANA

Se caracteriza fundamentalmente por la secreción de tipo purulento o mucopurulento. Según su evolución, puede ser aguda, hiperaguda y crónica.

▶ **Conjuntivitis bacteriana aguda.** Se presenta de forma brusca, generalmente de comienzo unilateral, y afecta al otro ojo en 24–48 h. La secreción suele ser mucopurulenta y los gérmenes más frecuentemente implicados son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

▶ **Conjuntivitis bacteriana hiperaguda.** Se presenta de forma abrupta con secreción purulenta muy copiosa. La manifestación clínica es más florida que en la anterior y consiste en: edema palpebral intenso, dolorimiento, quemosis conjuntival e incluso formación de membranas y seudomembranas. Puede haber adenopatía preauricular, y riesgo de ulceración y perforación corneales. Esta entidad suele estar producida por *Neisseria*, *Pseudomona* y *Clostridium diphtheriae*.

▶ **Conjuntivitis bacteriana crónica.** Los síntomas y signos son más leves y de curso más lento. Puede asociarse a reacción inflamatoria de los párpados (blefaroconjuntivitis crónica) o de vías lagrimales (conjuntivitis asociada a dacriocistitis crónica). Suele estar producida por *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium lacunata* y bacterias entéricas.

Tratamiento

▶ Higiene ocular, mediante la limpieza frecuente de las secreciones.

▶ Antibióticos tópicos. Puede utilizarse, entre otros, una asociación de trimetoprima y polimixina B (**Oftalmotrim**®, colirio), tobramicina (**Tobrex**®, colirio 0,3%, **Tobrabact**®, colirio 0,3%) o fluoroquinolonas, como ciprofloxacino (**Oftacilox**®, colirio 0,3% y pomada 0,3%). Durante el día se administra el colirio en dosis de una gota cada 2–4 h en ambos ojos, y antes de acostarse, la pomada oftálmica. Esta terapia se mantiene durante 5–7 días. Si no cede con este tratamiento, se confirma el diagnóstico mediante frotis conjuntival, cultivo y antibiograma.

▶ En la conjuntivitis hiperaguda es necesaria la identificación del germen causante, mediante frotis conjuntival, cultivo y antibiograma. Si se sospecha infección por *Neisseria*, se administran cefalosporinas, como ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intramusculares con 1 g) en dosis de 1 g/24 h por vía intramuscular durante 5 días.

▶ En la blefaroconjuntivitis crónica hay que tratar, además, la meibomitis asociada, mediante fomentos e higiene de las pestañas con champú neutro.

▶ En la conjuntivitis bacteriana no deben administrarse corticoides.

CONJUNTIVITIS VIRAL

La secreción suele ser de tipo seroso con hiperlagrimeo reflejo. Se asocia a hipertrofia folicular y, en ocasiones, se aprecian lesiones corneales epiteliales (queratoconjuntivitis), y puede haber adenopatía preauricular. Con relativa frecuencia se acompaña de un cuadro catarral de vías respiratorias altas y fiebre, que es más frecuente en otoño e invierno. Generalmente los gérmenes implicados son *adenovirus, Coxsackie, picornavirus* y *Herpesvirus*.

Tratamiento

▶ Higiene ocular y tratamiento sintomático, mediante la limpieza frecuente de las secreciones y la aplicación de compresas frías.

▶ Pueden administrarse antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tópicos, como diclofenaco (**Voltaren**®, colirio 0,1%) en dosis de una gota cada 8 h.

▶ Debe asociarse profilaxis antibiótica tópica de la posible infección bacteriana secundaria, mediante la administración de trimetoprima y polimixina B (**Oftalmotrim**®, colirio). Durante el día, se administra el colirio en dosis de una gota cada 4 h en cada ojo. Esta terapia se mantiene durante 7 días.

▶ Si se sospecha infección por *Herpesvirus*, se administra aciclovir tópico (**Zovirax**®, pomada oftálmica 3%) en dosis de una aplicación de 10 mm de pomada, cada 4 h, durante 7 días; o ganciclovir tópico (**Virgan**®, gel oftálmico) en dosis de una gota cinco veces al día durante 7 días.

CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

Es una reacción inflamatoria aguda o crónica caracterizada por secreción mucosa, hiperemia y edema conjuntival y, como síntoma fundamental, prurito. Suele tener incidencia estacional y puede haber antecedentes de atopia.

Clínicamente se distinguen varios tipos:

- **Conjuntivitis de la fiebre del heno.**

- **Conjuntivitis atópica.** En el contexto de un paciente con clínica reconocida de atopia.

- **Conjuntivitis vernal.** Es propia de pacientes jóvenes, con afección bilateral y recurrente en primavera.

- **Conjuntivitis alérgica de contacto.** Se asocia a dermatitis eccematosa de los párpados, generalmente producida por cosméticos o medicamentos tópicos.

- **Conjuntivitis microbioalérgica.** Es una reacción de hipersensibilidad de la conjuntiva ante determinados componentes de algunas bacterias (*Staphylococcus*).

- **Conjuntivitis edematosa aguda alérgica.** Es una reacción aislada con quemosis y edema palpebral, que ocurre generalmente en niños sin ningún otro factor añadido.

- **Conjuntivitis papilar gigante.** Cursa con gran hipertrofia papilar y está relacionada con el uso de lentes de contacto, prótesis oculares o después de una intervención quirúrgica ocular por reacción a la sutura.

Tratamiento

► Eliminación del alérgeno, si es posible.

► Aplicación de compresas frías.

► Administración tópica, en cada ojo, de estabilizadores de los mastocitos, como cromoglicato disódico (**Cusicrom oftálmico fuerte**®, colirio 4%), en dosis de una gota cada 4 h; o neodocromil sódico (**Tilavist**®, colirio 2%) en dosis de una gota cada 12 h.

► Antihistamínicos tópicos, como levocabastina (**Bilina**®, colirio 0,05%) o azelastina (**Corifina**®, colirio 0,05%) en dosis de una gota cada 12 h en cada ojo.

► También pueden ser útiles los AINE, como diclofenaco (**Voltaren**®, colirio 0,1%) en dosis de una gota cada 6 h en cada ojo.

► A veces es necesaria la administración de corticoides tópicos, en cuyo caso hay que elegir uno de poca potencia, como fluorometolona (**FML**®, colirio 0,1%, **FML® forte,** colirio 0,25%) en dosis de una gota cada 6 h en cada ojo.

CONJUNTIVITIS CLAMIDIAL

También denominada conjuntivitis de inclusión, suele ser de tipo folicular con secreción mucopurulenta y tendencia a la cronicidad. Puede acompañarse de adenopatía preauricular. Hay varias entidades clínicas:

- **Tracoma.** Es una conjuntivitis folicular crónica con tendencia a la cicatrización conjuntival y vascularización corneal. Hoy está prácticamente erradicada, si bien con frecuencia se ve a pacientes con secuelas de haberla padecido.

- **Conjuntivitis de inclusión del adulto.** Es una conjuntivitis folicular aguda.

- **Conjuntivitis de inclusión del recién nacido.** Oftalmía neonatal con una incubación de 5–12 días. Se presenta de forma aguda con secreción purulenta bilateral.

Tratamiento

▶ Higiene ocular, con limpieza frecuente de las secreciones.

▶ En el recién nacido, se administran antibióticos tópicos, como clortetraciclina (**Oftalmolosa Cusi Aureomicina**®, pomada 0,5%) o eritromicina (**Oftalmolosa Cusi Eritromicina**®, pomada 0,5%) en dosis de una aplicación cada 8 h durante 3–4 semanas.

▶ La conjuntivitis de inclusión del adulto y el tracoma requieren tratamiento sistémico con tetraciclinas, como doxiciclina (**Vibracina**®, cápsulas de 100 mg) en dosis de 100 mg/12 h, por vía oral, durante 21 días.

OTRAS INFLAMACIONES CONJUNTIVALES

- De causa mecánica: ectropión, entropión, triquiasis, etc.
- De causa tóxica: medicación tópica ocular o tóxicos laborales y ambientales.
- De causa física: radiaciones ultravioletas, radiaciones ionizantes, etc.

Tratamiento

▶ Eliminar el agente o la causa que la ha desencadenado, si se conoce.

▶ Tratamiento tópico con AINE, como diclofenaco (**Voltaren**®, colirio 0,1%) en dosis de una gota cada 6 h en cada ojo.

Bibliografía recomendada

Brunette DD. Oftalmology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier;; 2006:1044-1066.

Chern K. Emergency ophthalmology. A rapid treatment guide, 1.ª ed. Nueva York: Mc Graw-Hill;, 2002.

Ehlers JP, Shah CP, Fenton GL, Hoskins EN, Shelsta HN, Friedberg MA, et al. The wills eye manual (Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease), 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins;, 2008.

Kahn JH, Magauran B. Ophthalmologic Emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:1-244.

Kanski JJ. Oftalmología clínica, 5.ª ed. Madrid: Elsevier, 2004. (reimpresión, 2007).

Pavan-Langston D. Manual of ocular diagnosis an therapy, 6.ª ed. Filadelfia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins;, 2008.

Schabowski S. Ophtalmology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:916-937.

Velasco A. Manual de urgencias oftalmológicas, 1.ª ed. Madrid: Editorial Formación Alcalá;, 2002.

OTROS PROCESOS OFTALMOLÓGICOS

A. Expósito Ordóñez, L. Jiménez Murillo, V. Palomar Alguacil, L. Llamas Quiñones, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

Además del síndrome del «ojo rojo», existen otras patologías oftálmicas frecuentes, de origen infeccioso e inflamatorio, que afectan a los anejos oculares. Las que se presentan con mayor frecuencia son: la dacriocistitis aguda, el orzuelo, el chalazión, la blefaritis y la celulitis orbitaria y preseptal.

CRITERIOS DE INGRESO

De las entidades enumeradas anteriormente, sólo la celulitis orbitaria requiere siempre ingreso hospitalario.

DACRIOCISTITIS AGUDA

Es la inflamación aguda del saco lagrimal, generalmente de causa infecciosa; los gérmenes implicados con mayor frecuencia son estafilococos, neumococos y *Haemophilus*.

Clínicamente se caracteriza por dolor intenso, edema y fuerte reacción inflamatoria de la región del canto interno del ojo. A veces afecta a las estructuras adyacentes al saco lagrimal (pericistitis), e incluso puede llegar a fistulizarse a través de la piel. El saco lagrimal puede estar ocupado por material mucopurulento, que se pone en evidencia con una ligera presión sobre la zona. La vía lagrimal suele estar afectada previamente, y el paciente tiene una historia anterior de epífora (ojo lloroso).

Tratamiento

▶ Calor local sobre la zona, con suave masaje.

▶ Analgésicos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg cada 6 h por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral o 2 g/8 h por vía intramuscular. Si el dolor no cede, se administra tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.

▶ Antibióticos sistémicos. Se administra una de las siguientes pautas antibióticas:

- Cefalosporinas de segunda generación, como cefuroxima axetilo (**Zinnat®, Nivador**®, comprimidos y sobres de 250 y 500 mg) en dosis de 250 mg/12 h por vía oral durante 7 días.
- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg, **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 7 días.

▶ Pueden administrarse antibióticos tópicos, como la asociación de trimetoprima y polimixina B (**Oftalmotrim**®, colirio) en dosis de una gota cada 4 h durante 5–7 días.

▶ En los casos en los que la supuración es muy intensa y el absceso se hace fluctuante, se realiza incisión quirúrgica y el drenaje del contenido purulento, lo que permite la cicatrización de la herida por segunda intención.

ORZUELO Y CHALAZIÓN

Orzuelo

Es una infección, generalmente estafilocócica, de las glándulas de Möll o de Zeiss del borde palpebral *(orzuelo externo),* o de una glándula de Meibomio *(orzuelo interno).* Cursa con eritema, edema y dolor localizados. Se trata de un absceso palpebral.

El *tratamiento* se basa en la aplicación de:

- Calor local, con compresas calientes.

- Antibióticos tópicos, como ácido fusídico (**Fucithalmic**®, gel 1%) en dosis de una aplicación cada 4 h en el ojo afectado, durante el primer día, seguida de una aplicación cada 12 h durante 6 días más; o clortetraciclina (**Oftalmolosa Cusi Aureomicina**®, pomada 0,5%) en dosis de una aplicación cada 8 h; o norfloxacino (**Chibroxin**®, colirio 0,3%) en dosis de 1–2 gotas cada 6 h en el ojo afectado durante 7 días.

- Si el orzuelo se enquista, puede requerir la extirpación quirúrgica.

Chalazión

Es la inflamación granulomatosa de una glándula de Meibomio. Puede estar provocado por la obstrucción de una glándula y su posterior transformación granulomatosa, o como secuela de un orzuelo previo. Carece de signos inflamatorios agudos.

El *tratamiento* se basa en la administración de:

- Calor local, con compresas calientes.

- Inyección intralesional de corticoides depot, como triamcinolona (**Trigon Depot®**, ampollas con 40 mg).

- Extirpación quirúrgica, si no cede al tratamiento médico.

BLEFARITIS

Es un trastorno inflamatorio crónico de los bordes palpebrales. A menudo, puede acompañarse de lesiones corneales y conjuntivales (blefaroconjuntivitis). Con frecuencia se asocia a «ojo seco». Entre sus causas más frecuentes están la infección estafilocócica y la seborrea.

El *tratamiento* se basa en la administración de:

- Calor local, con compresas calientes.

- Fomentos y lavado de las pestañas con champú neutro.

- Antibióticos tópicos, como clortetraciclina (**Oftalmolosa Cusi Aureomicina**®, pomada 0,5%) o eritromicina (**Oftalmolosa Cusi Eritromicina**®, pomada 0,5%) en dosis de una aplicación cada 8 h en el párpado afectado. El tratamiento debe mantenerse de forma continuada (incluso meses).

- Lubricantes oculares, como carmelosa (**Viscofresh**®, colirio 0,5 y 1%) en dosis de una aplicación cada 6–8 h.

CELULITIS ORBITARIA

Es la inflamación del tejido intraorbitario, originada por infecciones de vecindad (sinusitis), por traumatismos palpebrales perforantes o por diseminación hematógena. Se caracteriza por una reacción inflamatoria general con fiebre y leucocitosis, acompañada de síntomas locales, como proptosis (exoftalmos), quemosis e inflamación del segmento anterior ocular («ojo rojo»). En los casos graves, puede afectar a la motilidad ocular («ojo fijo») y a la agudeza visual, por compresión del nervio óptico.

Debe solicitarse, con carácter urgente, hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, radiografía simple de senos paranasales y cultivos microbianos de conjuntiva y nasofaringe.

Tratamiento

▶ Cloxacilina (**Anaclosil**®, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/8 h por vía intravenosa, más ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g) en dosis de 1 g/24 h por vía intravenosa, ambos fármacos durante 14 días.

▶ Si el paciente es alérgico a la penicilina, se sustituye la pauta anterior por vancomicina (**Vancomicina Normon**®, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 500 mg/6 h por vía intravenosa, más tobramicina (**Tobradistin**®, jeringas precargadas con 50 y 100 mg) en dosis de 3–5 mg/kg/día por vía intravenosa. Una dosis habitual para un paciente de 70 kg es la de 300 mg/24 h. Este fármaco, como todos los aminoglucósidos, debe administrarse diluido en 100 ml de suero fisiológico, y perfundirse en 20 min.

▶ Si se sospecha una infección por anaerobios (celulitis orbitaria crónica), se añade a la pauta antibiótica elegida metronidazol (**Flagyl**®, envase de 100 ml con 500 mg para infusión intravenosa), en dosis de500 mg/8 h por vía intravenosa.

▶ Analgésicos, como metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g), en dosis de 575 mg/6 h por vía oral o 2 g/8 h por vía intramuscular; o tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.

▶ Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg) en dosis de 600 mg/8 h por vía oral.

▶ En ocasiones, es necesario el drenaje quirúrgico.

CELULITIS PRESEPTAL

Es un cuadro más leve provocado por la inflamación del territorio palpebral, sin atravesar el tabique orbitario (no afecta al contenido intraorbitario). El paciente debe ser revisado diariamente, vigilando la aparición de infección intraorbitaria o de signos meníngeos.

El *tratamiento* se basa en:

► Cefalosporinas, como cefuroxima axetilo (**Zinnat**®, **Nivador**®, comprimidos y sobres de 250 y 500 mg) en dosis de 250 mg/12 h, por vía oral, durante 10 días; o amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 10 días.

► En pacientes alérgicos a la penicilina, se sustituye la pauta anterior por un macrólido, como claritromicina (**Klacid Unidia**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 1 g/24 h durante 10 días.

► Analgésicos, como metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/6 h por vía oral o 2 g/8 h por vía intramuscular; o tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.

► AINE, ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg) en dosis de 600 mg/8 h por vía oral.

Bibliografía recomendada

Brunette DD. Oftalmology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1044-1066.

Chern K. Emergency ophthalmology. A rapid treatment guide, 1.ª ed. Nueva York: Mc Graw-Hill;, 2002.

Ehlers JP, Shah CP, Fenton GL, Hoskins EN, Shelsta HN, Friedberg MA, et al. The wills eye manual (Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease), 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins;, 2008.

Kahn JH, Magauran B. Ophthalmologic Emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:1-244.

Kanski JJ. Oftalmología clínica, 5.ª ed. Madrid: Elsevier, 2004. (reimpresión, 2007).

Pavan-Langston D. Manual of ocular diagnosis an therapy, 6.ª ed. Filadelfia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins;, 2008.

Schabowski S. Ophtalmology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:916-937.

Velasco A. Manual de urgencias oftalmológicas, 1.ª ed. Madrid: Editorial Formación Alcalá;, 2002.

PÉRDIDA BRUSCA DE VISIÓN

A. Expósito Ordóñez, L. Jiménez Murillo, V. Palomar Alguacil, L. Llamas Quiñones, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La integridad de la agudeza visual es un parámetro que permite diferenciar una enfermedad ocular banal de una grave. Es importante precisar, si fuera posible, la rapidez con que se ha instaurado la pérdida de visión y los signos acompañantes. Hay que recordar que, debido a la superposición de los campos visuales de ambos ojos, un déficit visual que afecte a un solo ojo puede tardar mucho tiempo en ser advertido por el paciente si no va acompañado de otros síntomas.

Las principales enfermedades oculares que originan una *pérdida brusca de la visión* son la oclusión arterial retiniana, la obstrucción venosa, la neuritis óptica, la hemorragia vítrea, el desprendimiento de retina y la uveítis posterior.

OCLUSIÓN ARTERIAL RETINIANA

Es la oclusión de la arteria central de la retina, o de alguna de sus ramas, de origen embólico. Se caracteriza por pérdida brusca de la visión, indolora, que puede afectar a una porción o a todo el campo central.

El paciente presenta un defecto pupilar aferente y la exploración fundoscópica revela una imagen característica: la zona retiniana afectada es de aspecto lechoso y sobre ella resalta la mácula (aspecto de mácula rojo cereza). A veces puede objetivarse el émbolo causante.

Esta entidad se trata de una emergencia oftalmológica, por lo que requiere ingreso hospitalario y atención urgente por parte del oftalmólogo, y la instauración de un tratamiento precoz para evitar, en la medida de lo posible, una pérdida irreversible de la visión.

OBSTRUCCIÓN VENOSA RETINIANA

Es la obstrucción de la vena central de la retina o de alguna de sus ramas. El estudio del fondo de ojo evidencia imágenes características: aspecto congestivo, hemorrágico, con gran dilatación venosa en alguna región del fondo (obstrucción venosa de rama retiniana) o en todo el polo posterior (obstrucción de la vena central de la retina).

Es importante investigar las posibles causas de la obstrucción, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, síndrome antifosfolípido, obesidad, tratamiento hormonal sustitutivo.

El paciente debe derivarse de forma preferente a un centro hospitalario que disponga de atención oftalmológica.

NEURITIS ÓPTICA

Se caracteriza por una pérdida de visión, de diferente grado, acompañada de dolorimiento retrobulbar al movilizar el ojo. La papila óptica está edematosa, con defecto pupilar aferente. Hay que descartar esclerosis múltiple y arteritis de la temporal. La exploración del fondo de ojo permite su diagnóstico sindrómico. La neuritis óptica requiere asistencia oftalmológica de forma preferente.

Si se sospecha arteritis de la temporal (pacientes mayores de 50 años, antecedentes de cefalea, claudicación mandibular, hiperestesia del cuero cabelludo, polimialgia, anorexia, pérdida de peso, fiebre y aumento importante de la velocidad de sedimentación globular) debe instaurarse inmediatamente tratamiento sistémico con metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Urbason**®, comprimidos de 4, 16 y 40 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis de 250 mg/6 h por vía intravenosa, durante 48 h (8 dosis), para continuar con 80 mg/24 h por vía oral, en dosis única matutina. Esta entidad requiere ingreso hospitalario y se considera una emergencia, ya que la demora en el inicio del tratamiento originaría una pérdida de visión irreversible.

HEMORRAGIA EN VÍTREO

Es una pérdida de visión de forma más o menos aguda por ocupación de la cámara vítrea por sangre. Clínicamente se caracteriza por la percepción brusca de puntos negros, de mayor o menor intensidad, con pérdida visual de grado variable. Entre sus causas destacan los desgarros retinianos y las retinopatías proliferativas. El fondo de ojo suele ser imposible de visualizar (el reflejo de fondo suele ser oscuro). Es frecuente en la diabetes mellitus. Si el paciente no percibe la luz en todos los cuadrantes, hay que sospechar un desprendimiento de retina hemorrágico.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Es la separación entre el neuroepitelio y el epitelio pigmentario de la retina. Suele ser de causa regmatógena, es decir, ocasionado por desgarros o roturas retinianas por las que se introduce el humor vítreo licuado que separa las capas.

El paciente puede presentar síntomas previos de miodesopsias (moscas volantes) o fotopsias (destellos luminosos). Posteriormente, con el desprendimiento de retina ya instaurado, aparece una disminución más o menos marcada de la visión y una amputación del campo visual, generalmente como una «cortina», que es reflejo de la zona de retina desprendida.

UVEÍTIS POSTERIOR

La inflamación de la coroides (coroiditis y coriorretinitis) puede afectar a la mácula o las regiones próximas, lo que origina graves pérdidas de visión. El examen del fondo de ojo puede revelar la lesión. Es imprescindible realizar diagnóstico diferencial con las enfermedades sistémicas que pueden producirla (conectivopatías, tuberculosis).

Todas las enfermedades que originan una pérdida brusca de la visión deben ser valoradas y tratadas por el oftalmólogo y, generalmente, no requieren de una actuación inmediata del médico de urgencias, a excepción de la neuritis óptica arterítica (arteritis de la temporal).

Bibliografía recomendada

Brunette DD. Oftalmology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1044-1066.

Chern K. Emergency ophthalmology. A rapid treatment guide, 1.ª ed. Nueva York: Mc Graw-Hill;, 2002.

Ehlers JP, Shah CP, Fenton GL, Hoskins EN, Shelsta HN, Friedberg MA, Rapuano CJ. The wills eye manual (Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease), 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins;, 2008.

Kahn JH, Magauran B. Ophthalmologic Emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:1-244.

Kanski JJ. Oftalmología clínica, 5.ª ed. Madrid: Elsevier, 2004. (reimpresión, 2007).

Pavan-Langston D. Manual of ocular diagnosis an therapy, 6.ª ed. Filadelfia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins;, 2008.

Schabowski S. Ophtalmology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:916-937.

Velasco A. Manual de urgencias oftalmológicas, 1.ª ed. Madrid: Editorial Formación Alcalá;, 2002.

SECCIÓN 18
URGENCIAS MAXILOFACIALES NO TRAUMÁTICAS

PROCESOS AGUDOS ODONTOLÓGICOS

A.M. García Vázquez, F.J. Alamillos Granados, L. Jiménez Murillo, M. Galán Gutiérrez

CARIES

Es una enfermedad multifactorial, consecuencia de la desmineralización de la superficie dentaria debida a la acción de los ácidos orgánicos, producidos por microorganismos a partir de los hidratos de carbono de la dieta. En su evolución, desencadena afección sucesiva del esmalte o cemento, dentina, pulpa, tejido periapical, tejidos periodontales y anejos.

Clínica

Los síntomas dependen del grado de profundidad de la lesión:

- En la *caries de esmalte y dentina*, el paciente está prácticamente asintomático, y se aprecia un cambio de coloración en la superficie del diente, con pérdida de brillo del esmalte, que adopta al inicio una tonalidad blanca y después un color marrón. Si la lesión progresa en profundidad, aparecen síntomas relacionados con estímulos externos (bebidas frías, azúcares, ácidos, etc.), y si hay afección pulpar el dolor es espontáneo.

- En la *caries con pulpopatía y afecciones periapicales* existe dolor intenso por compresión neurológica.

Tratamiento

► En la *caries de esmalte y dentina* no es necesaria la administración de fármacos.

► En la *caries con pulpopatía* el tratamiento de elección es la remoción del tejido pulpar, asepsia del conducto y posterior sellado del espacio con material inerte. Si no es posible la asistencia inmediata por el odontólogo, se administra analgesia local con *aceite esencial de clavo,* en dosis de 1–3 gotas cada 8 h en la zona afectada, aplicadas con un algodón (debe evitarse su uso en el embarazo y la lactancia), asociado a un antiinflamatorio no esteroideo (AINE), como ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg), en dosis de 600 mg/8 h por vía oral. Si el dolor no cede se administra dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía oral; o tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.

► Si la infección, además del tejido pulpar, alcanza a los tejidos periapicales, se administra, como antibiótico de elección, amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg cada 8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 7 días. Como alternativa, y durante el mismo período de tiempo, puede utilizarse:

- Clindamicina (**Dalacin**®, cápsulas de 150 y 300 mg) en dosis de 150–300 mg/6 h por vía oral.
- Azitromicina (**Zitromax**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h por vía oral.
- Claritromicina (**Klacid Unidia**®, comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h por vía oral.

► Si la lesión es aún más profunda, se producen *flemones y abscesos.* En el flemón se administra el mismo tratamiento antiinflamatorio, analgésico y antibiótico descrito. El absceso requiere, además, tratamiento quirúrgico.

GINGIVITIS

Es una enfermedad de las encías que cursa con sangrado y edema gingival. Se caracteriza por lesiones inflamatorias localizadas en la encía marginal. Se distinguen tres tipos:

▶ **Gingivitis asociada con placa bacteriana.** Es la más frecuente y asintomática. El color rosado de la encía se torna rojo o azul rojizo. Puede estar relacionada con hormonas sexuales, fármacos (fenitoína, ciclosporina y nifedipino) y enfermedades sistémicas (discrasias sanguíneas y carencias nutricionales graves).

▶ **Gingivitis ulceronecrosante aguda** (GUNA). Es una inflamación rápidamente destructiva que cursa con ulceración y necrosis de la papila gingival interdental, que aparece cubierta por una membrana gris-amarillenta. Cursa con hemorragia espontánea, dolor y halitosis, y es más frecuente entre los 17 y los 35 años. Su etiología es compleja, ya que intervienen varios factores, como la acumulación de la placa bacteriana, estrés, tabaco, deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas y disfunción del sistema inmunitario (su aparición en pacientes positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] es un factor predecible para el desarrollo de sida). Es importante realizar diagnóstico diferencial con otros procesos que cursan con afección oral, sobre todo con la gingivoestomatitis herpética.

▶ **Gingivitis no asociada con placa bacteriana.** Puede ser:

- Asociada con cambios hormonales: pubertad, embarazo, anticonceptivos orales.
- Descamativa. Suele presentarse en pacientes mayores de 40 años, especialmente en mujeres, y cursa con sensación de quemazón bucal. Es la manifestación gingival de diferentes enfermedades mucocutáneas, como el liquen plano, el penfigoide cicatrizal y el pénfigo vulgar.
- Infecciosa: *Herpes virus tipo 1* y *Candida albicans*.
- Alérgica: reacción a componentes alimentarios o pastas dentífricas.

Tratamiento

▶ Reducción de las bacterias orales, con una correcta higiene local, y de los depósitos calcificados asociados.

▶ Utilización de colutorios dos veces al día, cuyos principios activos más relevantes son el digluconato de clorhexidina al 0,2% (**Oraldin perio colutorio**®, envase con 200 y 400 ml) (el más eficaz), triclosan (**Gingilacer colutorio**®, frascos con 200 y 500 ml) y la combinación de timol, mentol, eucaliptol y metilsalicilato.

▶ Si se trata de una GUNA, se administra amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg cada 8 h, o 1.000 + 62,5 mg/8 h; o metronidazol (**Flagyl oral**®, comprimidos de 250 mg) en dosis de 500 mg cada 8 h, ambos por vía oral, durante 7 días y asociados con enjuagues de agua oxigenada diluida al 20%. Si existe alergia a los antibióticos anteriores, se administra azitromicina (**Zitromax**®, sobres de 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/24 h por vía oral durante 3 días.

▶ En la *gingivitis descamativa*, el tratamiento se realiza con corticoides tópicos, como hidrocortisona (**Oralsone**®, comprimidos de 2,5 mg), en dosis de un comprimido disuelto en la boca cada 6 h.

PERIODONTITIS

Se manifiesta como enrojecimiento gingival, hemorragia al sondar, sensibilidad al frío, dientes más largos con retracción gingival, pérdida de hueso alveolar, y movilidad y pérdida dentaria. La periodontitis se clasifica en:

- **Periodontitis del adulto.** Es la más frecuente y se presenta a partir de los 35 años con igual distribución de sexos. Se caracteriza por una afección generalizada de toda la boca sin patrón de distribución característico. No hay alteración del sistema inmunitario y tiene buen pronóstico.

- **Periodontitis de inicio temprano.** Se presenta antes de los 35 años y se caracteriza por destrucción rápida y grave del hueso alveolar maxilar.

- **Periodontitis asociada con enfermedades sistémicas,** como diabetes, sida y alteraciones hematológicas.

Tratamiento

▶ Instrucciones de higiene oral, y raspado o alisado radicular subgingival para eliminar la placa bacteriana.

▶ Utilización de colutorios y dentífricos.

▶ Valoración de la respuesta a este tratamiento a las 4–6 semanas.

▶ En la periodontitis de inicio temprano o en la del adulto refractaria al tratamiento mecánico se administra amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h, y metronidazol (**Flagyl oral**®, comprimidos de 250 mg) en dosis de 500 mg cada 8 h, ambos por vía oral, durante 7 días, asociados a enjuagues bucales con clorhexidina al 0,2% (**Oraldin perio colutorio**®, envase con 200 y 400 ml), dos veces al día. Si el paciente es alérgico a la amoxicilina se administra clindamicina (**Dalacin**®, cápsulas de 150 y 300 mg) en dosis de 150–300 mg/6 h por vía oral durante 7 días.

ABSCESO PERIODONTAL

Es una acumulación de pus localizada en la bolsa periodontal. Clínicamente se manifiesta como una elevación ovoide de la encía, que aparece edematosa y roja, con una superficie lisa y brillante. En los casos agudos hay dolor pulsátil e irradiado, movilidad dental, fiebre, leucocitosis y malestar general. En los casos crónicos es frecuente el hallazgo de una fístula abierta en la mucosa gingival.

Tratamiento

▶ Legrado a través del surco gingival.

▶ Incisión y drenaje del absceso.

▶ Antibióticos y analgésicos, si hay dolor. El tratamiento antibiótico de elección es la amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 7 días. Si el paciente presenta alergia, se administra clindamicina (**Dalacin**®, cápsulas de 150 y 300 mg) en dosis de 150 a 300 mg/6 h por vía oral durante 7 días.

PERICORONARITIS

Es la infección del tejido gingival que rodea un diente parcialmente erupcionado, generalmente los terceros molares inferiores. La encía adyacente está inflamada y edematosa, y puede drenar a la presión un contenido seropurulento. Suele causar dolor y en ocasiones *trismus*. En los casos graves aparece fiebre, adenopatías y afección del estado general. Puede complicarse con la aparición de un absceso submucoso.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico recomendado es la amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 7 días. Si el paciente presenta alergia, se administra clindamicina (**Dalacin**®, cápsulas de 150 y 300 mg) en dosis de 150–300 mg/6 h por vía oral durante 7 días.

Lesiones de la mucosa oral asociadas con *Candida*

► **Estomatitis por el uso de dentaduras.** Es la enfermedad más común, que afecta al 50% de los portadores de prótesis extraíbles. Se caracteriza por eritema con minúsculas ulceraciones en la mucosa que está en contacto con la prótesis, y puede extenderse superficialmente hacia la cara interna de los carrillos y la lengua.

► **Queilitis angular.** Se caracteriza por lesiones en las comisuras bucales con eritema y formación de costras. Tiene mayor prevalencia en sujetos con pliegues profundos en las comisuras, en portadores de prótesis extraíbles y en aquellos que tienen la costumbre de humedecer los labios depositando pequeñas cantidades de saliva en las comisuras labiales.

► **Úlceras traumáticas.** Son causadas por prótesis extraíbles con sobreextensiones u oclusión desequilibrada. Se localizan en el labio inferior, lengua y mucosa bucal. Se caracterizan por signos y síntomas de inflamación aguda, así como por lesiones cubiertas por un exudado blanco-amarillento y rodeadas por un halo eritematoso. La intensidad del dolor es variable y hay sensibilidad al contacto o la presión.

► **Hiperplasia por irritación de la dentadura.** Está causada por una lesión crónica del tejido que está en contacto con el borde de la prótesis. Aunque la hiperplasia puede hallarse en cualquier parte de la boca, se observa con más frecuencia en la mucosa bucal, el labio inferior y la lengua.

Tratamiento

▶ Como fármaco de primera elección, puede administrarse fluconazol (**Diflucan**®, cápsulas de 50, 100, 150 y 200 mg y suspensión con 200 mg cada 5 ml) en dosis de 200 mg/día por vía oral durante 5–14 días; o itraconazol (**Sporanox**®, cápsulas de 100 mg; **Canadiol**®, cápsulas de 100 mg y suspensión con 50 mg/5 ml) en dosis de 200 mg/día por vía oral durante 7 días.

▶ Como alternativa, se administra nistatina (**Mycostatin**®, grageas de 500.000 U) en dosis de una gragea cada 8 h por vía oral durante 14 días.

INFECCIÓN POR VIRUS DEL HERPES

Puede expresarse como herpes labial o como estomatitis herpética generalizada.

▶ El **herpes labial** se manifiesta inicialmente como sensación de escozor, para posteriormente, aparecer vesículas sobre una base eritematosa. El *tratamiento* debe iniciarse en las primeras fases del proceso, y se realiza con aciclovir (**Zovirax**®, comprimidos de 200 y 800 mg) en dosis de 200 mg/4 h descansando por la noche (cinco dosis al día), durante 5 días; o famciclovir (**Famvir**®, comprimidos de 125, 250 y 750 mg) en dosis de 250 mg/8 h o 750 mg/24 h por vía oral durante 7 días.

▶ La **estomatitis herpética** se caracteriza por afección del estado general, fiebre, dolor, disfagia y, en los casos más graves, erosiones y úlceras en toda la boca (labios, lengua, carrillos y parte posterior de la faringe). Las encías están inflamadas y enrojecidas, y pueden sangrar fácilmente. El *tratamiento* se realiza con aciclovir (**Zovirax**®, comprimidos de 200 y 800 mg) en dosis de 200 mg/4 h, descansando por la noche, durante 5 días; o famciclovir (**Famvir**®, comprimidos 125, 250 y 750 mg) en dosis de 250 mg/8 h o 750 mg/24 h por vía oral durante 7 días. Se asocian analgésicos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg), en dosis de 650 mg/6 h, por vía oral, y AINE, como ibuprofeno (**Neobrufen**®, comprimidos de 400 y 600 mg; **Espidifen**®, sobres de 400 y 600 mg), en dosis de 600 mg/8 h por vía oral. Si el dolor no cede, se administra dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía oral; o tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h, por vía oral.

ACTINOMICOSIS

Se sospecha actinomicosis ante la existencia de una masa indurada, poco dolorosa, en la región submaxilar, con posible presencia de fístulas. El diagnóstico se realiza mediante punción-aspiración o biopsia. El *tratamiento* de elección es la ampicilina (**Britapen**®, viales con 500 mg, **Gobemicina**®, viales con 250, 500 y 1.000 mg) en dosis de 50 mg/kg/día por vía intravenosa repartidos en tres dosis durante 4–6 semanas, seguida de amoxicilina (**Amoxicilina Ardine**®, comprimidos y sobres de 500 mg y 1 g; **Clamoxyl**®, cápsulas y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/8 h por vía oral durante 2–4 meses más. En ocasiones es necesario el drenaje quirúrgico de los abscesos y tractos fistulosos.

HEMORRAGIA POSTEXTRACCIÓN DENTAL

Después de una extracción dental puede surgir una hemorragia que requiera intervención profesional. Generalmente es autolimitada, si bien, cuando tiene lugar en pacientes con coagulopatías, como hemofilia o enfermedad de Von Willebrand, o con tratamiento anticoagulante, puede requerir ingreso hospitalario. El *tratamiento* se basa en:

- **Pacientes sin patología de base ni con medicación que altere la hemostasia:**
  - Colocar un hemostásico local con gelatina reabsorvible y un apósito, manteniéndolo mordido o apretado durante 30 min.
  - Dieta líquida y fría durante las primeras 48 h.
  - No realizar esfuerzos físicos durante 48 h.
  - No fumar, por lo menos, en 5 días.
  - Cepillado dental después de cada ingesta, sin realizar bocanadas.
  - No realizar enjuagues o colutorios durante 5 días.

- **Pacientes con alteración de la coagulación (coagulopatías o tratamiento anticoagulante):**
  - Se aplican las mismas medidas descritas en el apartado anterior excepto la última.
  - Enjuagues con ácido tranexámico (**Amchafibrin**®, ampollas con 500 mg) durante 2 min, cuatro veces al día durante 2 semanas.

Bibliografía recomendada

Amsterdam JT. Oral medicine. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1026-1043.

Calsina Gomis G, Vichino Samper E. Enfermedad periodontal. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. 2001;8:68-76.

Calsina Gomis G, Vichino Samper E, Fernández Solanas A. Tratamiento de las infecciones y dolor odontológico. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. 2000;7:56-64.

Lim S, Mills TJ. Dental emergencies. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:734-748.

Nguyen DH, Martin JT. Common dental infections in the primary care setting. *Am Fam Physician*. 2008;77:797-802.

PROCESOS AGUDOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

F.J. Alamillos Granados, J.A. Castro Giménez, L. Jiménez Murillo, A. Dean Ferrer

INTRODUCCIÓN

La saliva es una secreción compleja compuesta primariamente por el producto de las glándulas salivales mayores (parótida, submaxilar y sublingual) y menores, a la que se le añaden células epiteliales descamadas, células plasmáticas, gérmenes y secreciones bronquiales expectoradas. La mayor parte de la secreción salival (500–1.500 ml al día) procede de las glándulas submaxilar (55 a 65%) y parótida (30%).

La *parótida* es la de mayor tamaño y se localiza en la fosa retromandibular (entre el pabellón auricular y la rama ascendente de la mandíbula). El conducto secretor parotídeo o de Stenon desemboca en la mucosa yugal, en la cara vestibular del segundo molar superior. La *glándula submaxilar* o *submandibular* se encuentra en el triángulo del mismo nombre formado por diferentes estructuras musculares inframandibulares y secreta la saliva a través del conducto de Wharton, cuyo orificio de salida está en la carúncula, junto al frenillo lingual. La *glándula sublingual* se sitúa lateralmente en el suelo de la boca, y sólo está cubierta por la mucosa oral y tiene un conducto excretor independiente (conducto de Rivinus), que a veces se une al de Wharton, desembocando en la carúncula. Además de las glándulas salivales mayores, hay otro grupo glandular distribuido por la boca, faringe, fosas nasales y, sobre todo, por la cara interna de los labios y la mucosa yugal, que se conoce como *glándulas salivales menores*.

Los procesos agudos de las glándulas salivales que se presentan con mayor frecuencia en urgencias son: parotiditis viral o paperas, sialoadenitis aguda supurada y sialolitiasis.

PAPERAS O PAROTIDITIS VIRAL

Es una tumefacción parotídea de inicio unilateral, seguida a las horas o días de afección de la glándula contralateral, debida a la infección por un *paramixovirus* (virus de la parotiditis). Este virus también puede afectar al resto de las glándulas salivales o a otras estructuras, como las meninges, el páncreas o las gónadas.

El período de incubación de la parotiditis oscila entre 7 y 23 días. El virus se transmite a través de las gotitas de Pflüge, la saliva y los fomites, y pasa a las vías respiratorias altas, en cuyo epitelio se replica dando lugar a una viremia que es seguida por la infección de la glándula salival.

Desde la aparición de la vacuna dejó de ser una enfermedad propia de la infancia, y en la actualidad se observa que más del 50% de los pacientes son adultos jóvenes.

► *Clínicamente*, si no hay complicación, sólo se manifiesta por fiebre elevada, sin enrojecimiento ni calor de la piel suprayacente. La parotiditis borra el espacio existente entre el lóbulo de la oreja y el ángulo mandibular. Es frecuente la otalgia y la dificultad para hablar. El proceso inflamatorio aumenta gradualmente durante unos días, remite progresivamente y desaparece en una semana. La presión de la glándula no origina exudado purulento por el conducto de Stenon.

En ocasiones surgen complicaciones: orquitis, anexitis, pancreatitis y reacción meníngea, que ensombrecen el pronóstico. En hombres pospúberes, la manifestación más frecuente es la *orquitis*, que en más de la mitad de los afectados ocasiona una atrofia testicular, aunque la esterilidad es infrecuente. La *meningitis* puede aparecer antes, durante o después de la afección parotídea, o incluso en su ausencia; se caracteriza por cefalea y somnolencia, con rigidez de nuca, aunque es infrecuente que origine un daño meníngeo grave, y con frecuencia cura de forma espontánea.

Hay que realizar diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden causar inflamación parotídea bilateral, como infecciones por *Coxsackie* y virus de la gripe, diabetes mellitus, hiperazoemia y fármacos, como fenilbutazona o tiouracilo.

► Las *exploraciones complementarias* que se solicitan con carácter urgente incluyen: *hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios* y *bioquímica sanguínea y urinaria* con la determinación de creatinina y amilasa. Se observa linfocitosis e hiperamilasemia con un cociente de aclaramiento de amilasa/creatinina normal.

► Esta entidad requiere *ingreso hospitalario* cuando aparecen complicaciones, como anexitis, pancreatitis o meningitis.

► El *tratamiento* es sintomático, y se basa en la administración de fármacos analgésicos y antipiréticos, como:

- Paracetamol (**Termalgin**®, **Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral.
- Metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía oral o intramuscular.
- Sialogogos, como tritiona anetol (**Sonicur**®, grageas de 50 mg) en dosis de dos grageas cada 8 h, por vía oral.

SIALOADENITIS AGUDA SUPURADA

Es una tumefacción dolorosa de la región parotídea o submaxilar, generalmente unilateral. Tiene un origen polimicrobiano, siendo los gérmenes predominantes en este proceso: *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*, entre los aerobios, y los bacilos gramnegativos (*Prevotella, Porphyromonas* y *Fusobacterium*) y *Peptostreptococcus*, entre los anaerobios.

► *Clínicamente* se caracteriza por fiebre elevada, dolor, calor y enrojecimiento de la piel suprayacente. La presión de la glándula inflamada ocasiona la salida de exudado purulento por su conducto excretor. Es importante evaluar el grado de deshidratación que presente el paciente, ya que éste es un factor fundamental en la patogenia del proceso.

► Las *exploraciones complementarias* que se solicitan con carácter urgente incluyen: *hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios* y *bioquímica sanguínea y urinaria* con la determinación de creatinina y amilasa. Las alteraciones analíticas que suelen observarse son: leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda e hiperamilasemia con un cociente de aclaramiento de amilasa/creatinina normal.

► Esta alteración requiere *ingreso hospitalario* cuando tiene lugar en pacientes con una enfermedad inmunosupresora subyacente, cursa con afectación submaxilar bilateral, deshidratación grave o va acompañada de inestabilidad hemodinámica (shock séptico).

► El *tratamiento* se basa en la administración de:

- Analgésicos y antipiréticos, como metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de una ampolla bebida o por vía intramuscular cada 8 h; o paracetamol (**Termalgin**®, **Febrectal**®, comprimidos de 650 mg) en dosis de 650 mg/6 h por vía oral.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.
- Antibióticos de amplio espectro como amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg, **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 10 días.

SIALOLITIASIS

Se origina por la presencia de cálculos en las glándulas salivales o en sus conductos excretores; generalmente afecta a la glándula submaxilar (80%), seguida de la parótida (19%). La formación de cálculos parece relacionarse con la obstrucción parcial de la glándula o con el estancamiento de saliva rica en calcio.

► *Clínicamente* se manifiesta como un cólico salival, caracterizado por dolor y tumefacción de la región parotídea o submaxilar, que aparece generalmente durante las comidas y que disminuye progresivamente, hasta desaparecer, después de ellas. La exploración intraoral puede detectar la presencia del cálculo en la proximidad del orificio de salida del conducto excretor.

► El *diagnóstico* de urgencias es clínico, no requiere la realización urgente de ninguna exploración complementaria.

► Esta entidad *no requiere ingreso hospitalario.*

► El tratamiento se basa en:

- Analgésicos, como dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg) en dosis de 25 mg/8 h, por vía oral; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de una ampolla bebida o por vía intramuscular cada 8 h.
- Espasmolíticos, como bromuro de butilescopolamina (**Buscapina**®, comprimidos y supositorios de 10 mg y ampollas con 20 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía oral o rectal, o 20 mg (una ampolla) por vía intravenosa diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 20 min.
- AINE, como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg, ampollas con 75 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral o 75 mg/24 h por vía intramuscular.
- Antibióticos profilácticos, como amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg, **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg), en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 7 días.
- Si el cálculo está enclavado en la desembocadura del conducto excretor, puede extraerse mediante una incisión sobre el conducto. Durante la extracción hay que asegurarse de que el cálculo no retroceda hacia la glándula ni se lesione el nervio lingual en el caso de sialolitiasis en el conducto de Wharton.

Bibliografía recomendada

Brook I. Aerobic and anaerobic microbiology of suppurative sialadenitis. *J Med Microbiol.* 2002;51:526-529.

Ellis GL, Auclair PL. Pathology of the salivary glands. In: Weidner N, Cote RJ, Suster S, Weiss LM, editors. *Modern Surgical Pathology*. Filadelfia: Saunders;; 2003:242-280.

Galdeano M, Peral B. Patología de las glándulas salivales. In *Manual de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 2.ª ed., Madrid: SECOM;; 2004:971-1005.

Paff JA, Moore GP. Otolaringology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1066-1078.

PATOLOGÍA ARTICULAR MAXILOFACIAL

F.J. Alamillos Granados, A. Dean Ferrer, L. Jiménez Murillo, F. Moreno González

LUXACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Concepto

Se define la *luxación temporomandibular* como la separación completa de las superficies articulares, situándose el cóndilo mandibular en una posición anormal, generalmente anterior. La luxación posterior es menos frecuente y se asocia con fractura.

Diagnóstico

▶ **Historia clínica:**

• Después de un bostezo, una convulsión, un traumatismo sobre la barbilla, o al abrir mucho la boca (p. ej., para comer una manzana, extracción de una pieza dentaria o al reír) el paciente presenta un dolor intenso, disartria, babeo e incapacidad para cerrar la boca.

• Si la luxación es unilateral, el mentón se desvía hacia el lado no luxado; si es bilateral, el mentón está centrado. El cóndilo o los cóndilos luxados pueden palparse como unas prominencias óseas por delante del trago.

▶ **Exploraciones complementarias.** Se solicita radiografía lateral de la articulación temporomandibular, en la que se observa el cóndilo o los cóndilos mandibulares fuera de la cavidad glenoidea, por delante de la eminencia del temporal.

Tratamiento

Se basa en:

▶ **Reducción de la luxación.** Debe ser precoz, para evitar la contractura muscular. Se realiza mediante la maniobra de Nelaton. Ésta consiste en sujetar con los dedos pulgares la zona molar inferior y, con los cuatro dedos restantes de cada mano, el borde nasal mandibular, realizando un movimiento en tres tiempos: hacia abajo, atrás y finalmente hacia arriba, ejerciendo presión para que el cóndilo entre en la cavidad glenoidea del temporal. Si la luxación es bilateral, se efectúa la maniobra primero en un lado de la mandíbula y después en el otro. Si existe una importante contractura muscular (sobre todo si ha transcurrido mucho tiempo), es preciso administrar un relajante muscular, como diazepam (**Valium**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg por vía intravenosa, o realizar la maniobra con anestesia general.

▶ **Medidas de autocontrol.** Una vez conseguida la reducción, deben adoptarse una serie de medidas para evitar que la articulación vuelva a luxarse, como:

- Evitar abrir la boca, e ingerir una dieta líquida durante 7–10 días.
- Aplicación de calor local seco, para aliviarel dolor.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral; o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.
- Relajantes musculares, como tizanidina (**Sirdalud**®, comprimidos de 2 y 4 mg), en dosis de 2–4 mg/8 h por vía oral.
- Revisión por el cirujano maxilofacial.

TRISMUS

El *trismus* se define como la incapacidad para abrir la boca por espasmo de los músculos masticadores. Puede deberse a:

- Celulitis cervicofacial, como evolución de una infección odontogénica. Es la causa más frecuente.
- Abscesos de los espacios parafaríngeos: periamigdalino, retrofaríngeo, faringoamigdalar.
- Dolor miofascial de la musculatura masticatoria. Produce contractura muscular.
- Patología intraarticular. El paciente suele referir historia previa de limitación de la apertura oral, dolor articular o ruidos articulares en la zona.
- Fractura mandibular o malar con hundimiento.
- Tetania por hipocalcemia o hipomagnesemia.
- Reacción extrapiramidal por consumo de medicamentos (v. cap. 64), como antipsicóticos, antieméticos, sedantes vestibulares, antimigrañosos o reguladores de la motilidad intestinal.
- Tétanos. La disfagia y el *trismus* son los síntomas de presentación más frecuentes.
- Radioterapia en pacientes oncológicos.

El *tratamiento* del *trismus* es el de la causa que lo ha desencadenado.

DOLOR MIOFASCIAL

Se trata de un dolor generalmente referido al oído, aunque también puede extenderse a la sien, la región orbitomalar o al ángulo de la mandíbula.

La exploración otorrinolaringológica es normal, pero existe contractura de los músculos pterigoideos.

El *tratamiento* se basa en la administración de:

- AINE, como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg), en dosis de 50 mg/8 h por vía oral; o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

- Relajantes musculares, como tizanidina (**Sirdalud**®, comprimidos de 2 y 4 mg), en dosis de 2–4 mg/8 h por vía oral.

- Si fracasa el tratamiento médico se colocan placas de descarga.

Bibliografía recomendada

Amsterdam JT. Oral medicine. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1026-1043.

De Vicente Rodríguez JC. Cellitis maxilofaciales. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;9:S26-S38.

Gay Escoda C, Valamseda E. Diagnóstico y tratamiento de la patología articular temporomandibular. *ORL Dips*. 2002;29:55-70.

Lim S, Mills TJ. Dental emergencies. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:734-748.

HEMORRAGIA MAXILOFACIAL

F.J. Alamillos Granados, A. Dean Ferrer, A. Castro Giménez, L. Jiménez Murillo

ETIOLOGÍA

La hemorragia de la cavidad oral es un trastorno relativamente frecuente en la consulta de urgencias. En general se trata de un sangrado leve pero constante, que puede deberse a:

- Causas locales:
  - Exodoncia reciente.
  - Periodontitis grave.
  - Tumores.
  - Traumatismos o heridas.

- Causa general: trastornos de la coagulación.

EVALUACIÓN

Se basa en:

▶ **Anamnesis.** Se indaga acerca del modo de aparición de la hemorragia, cuantía aproximada, tiempo de evolución, antecedentes de sangrado, extracción dentaria o alteraciones de la coagulación y embarazo, entre otros.

▶ **Exploración física.** Incluye:

• Evaluación general que detecte la existencia de signos sistémicos asociados y valore la repercusión hemodinámica del sangrado (taquicardia, palidez, hipotensión).

• Exploración intraoral una vez aspiradas las secreciones y los coágulos. Se observa la existencia de un punto sangrante (alvéolo postextracción, herida mucosa, borde gingival, lesión tumoral) y se descarta que la hemorragia sea extraoral.

▶ **Exploraciones complementarias.** Generalmente no precisa la realización de ninguna exploración. Si existe inestabilidad hemodinámica o signos clínicos de anemia, está indicada la determinación del *valor de hematocrito*. Si se sospecha alteración de la coagulación (hemorragia sin coágulos) se solicita, además, *estudio de coagulación.*

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Tratamiento del shock hipovolémico (v. cap. 16), si existe, mediante la administración de soluciones cristaloides, fármacos vasoactivos y hematíes.

▶ Si hay alteración de la coagulación se administra plasma leucodeplecionado, factores o trombocitos.

Tratamiento específico

Hemorragia postextracción

Inicialmente se realiza taponamiento con gasa empapada en peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) durante 10 min. Si esta medida no es suficiente, se rellena el alvéolo con sustancias coagulantes, como celulosa oxidada (**Surgicel**®), esponjas de gelatina (**Spongostan**®) o el sellado con adhesivo de fibrina (**Tissucol**®). Si prosigue la hemorragia, se procede a la sutura de la mucosa sobre el alvéolo, con material reabsorbible del tipo del polyglactin 910 (**Vicryl**®). Es imprescindible indicar al paciente que el enjuague oral está contraindicado en las primeras horas.

Hemorragia periodontal

Se procede a eliminar el sarro y a la compresión de la encía con un material que se adapte a ella, como cemento quirúrgico (**Peripac**®), o a la aplicación en la zona sangrante de sustancias astringentes, como el cloruro férrico o alumínico (**Racestyptine**®).

Hemorragia postraumática

En primer lugar hay que distinguir si se trata de un sangrado en los tejidos blandos o en el hueso.

▶ Si la hemorragia afecta a las *partes blandas,* se realiza compresión y sutura de las heridas. Si se localizan puntos sangrantes, pueden electrocoagularse, y si se aprecia un vaso, ligarlo.

- La hemorragia en la lengua se trata dando un punto de sutura profundo entre la base de la lengua y el punto sangrante, abarcando abundante masa de tejido muscular.
- Si el sangrado es en el labio, puede conseguirse la hemostasia comprimiendo con los dedos a ambos lados de la herida, lo que permite localizar fácilmente el vaso sangrante y ligarlo.
- La hemorragia en el suelo de la boca se cohíbe haciendo una compresión en bloque mediante dos torundas, una intraoral y otra extraoral, sujetas entre sí con uno o varios puntos transfixivos.

▶ Si la hemorragia afecta al *tejido óseo,* inicialmente se trata mediante compresión del vaso sangrante con un instrumento romo y, posteriormente, se coloca cera para hueso o se realiza electrocoagulación.

Hemorragia tumoral

Si las lesiones son pequeñas, puede resecarse el tumor y suturar, electrocoagular o taponar el punto sangrante. Si la hemorragia es masiva, además del taponamiento, es necesaria la ligadura de la arteria carótida externa.

Bibliografía recomendada

Amsterdam JT. Oral medicine. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosenís Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1026-1043.

Arias-Diaz J, Giner Diaz J. Hemorragia y hemostasia quirúrgica. In: Arias J, editor. *Propedéutica quirúrgica*. Madrid: Tebar;, 2003.

Lim S, Mills TJ. Dental emergencies. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:734-748.

CELULITIS CERVICOFACIALES

F.J. Alamillos Granados, M. Martínez Martínez, A. Dean Ferrer, R. Sierra Prefasi, J.A. Rodas Ibáñez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

Maxilofacial

Las *celulitis cervicofaciales* pueden definirse como procesos infecciosos del tejido adiposo, intersticio, aponeurosis y espacios subcutáneos de la cabeza y del cuello, producidos por diseminación secundaria de infecciones odontogénicas (88%), cutáneas, otorrinolaringológicas o ganglionares. Los gérmenes implicados con mayor frecuencia son mixtos (95%), aerobios y anaerobios, especialmente cocos grampositivos (*Streptococcus*) y bacilos gramnegativos (*Prevotella* spp. y *Posphyromonas* spp.).

Las celulitis cervicofaciales pueden clasificarse atendiendo a su localización, gravedad y curso evolutivo:

- Localización: compartimento superficial, suelo de la boca, compartimento masticador, espacio parafaríngeo, paratiroideo y paratonsilar.

- Gravedad: formas comunes y formas graves difusas.

- Curso evolutivo: agudas y crónicas.

La importancia de las infecciones odontogénicas radica en su capacidad para diseminarse a través de los espacios fasciales de la cabeza y del cuello, pudiendo ocasionar fascitis necrosante en estas zonas, afectar a estructuras vitales de vecindad (intracraneales, orbitarias) o a distancia (mediastinitis, sepsis). Sin embargo, la complicación más urgente y común es la insuficiencia respiratoria aguda por afectación de la vía aérea.

Los factores que favorecen el desarrollo de la infección odontogénica son los siguientes:

- Factores generales: resistencia del organismo y virulencia del germen.

- Factores locales: situación de los alvéolos dentarios, longitud de las raíces.

- Medicación: clonazepam (hiposalivación), carbamazepina (úlceras y estomatitis), haloperidol (discinesias bucolinguales, distonía o espasmos de la musculatura facial), fenitoína (afección de la encía).

- Demencia senil, por las dificultades para la deglución en fases avanzadas.

- Pacientes psiquiátricos con problemas neurológicos, que tienen un déficit de hábitos higiénicos.

- Enfermedades sistémicas, como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, artritis reumatoide y enfermedades neoplásicas, ya que la mucosa es más vulnerable para el acceso de los microorganismos.

ESTADIOS DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Los estadios de la infección odontogénica incluyen:

- **Osteítis periapical o de inoculación.** Originada por una infección pulpar que se circunscribe al hueso alveolar. Existe un dolor agudo, referido en el diente, con un aumento de la sensibilidad a la percusión y oclusión.

- **Fase celulítica.** Inflamación del tejido celular subcutáneo con induración, dolor, eritema e hipertermia.

- **Fase de flemón.** El dolor disminuye de forma considerable, haciéndose menos localizado. Aparecen los primeros signos inflamatorios en la submucosa bucal.

- **Absceso.** Se forma una bolsa de tejido necrótico con acumulación de material purulento. Se palpa una zona fluctuante, depresible y con cambios en la coloración a la digitopresión.

Las áreas más afectadas según la importancia de sus complicaciones son: la submandibular, la sublingual y la submentoniana.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Se basa en tres pilares: anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias.

Anamnesis

Hay que dedicar especial atención a:

- Enfermedades previas y actuales del paciente.
- Consumo habitual de fármacos, alcohol, tabaco y otras drogas.
- Hipersensibilidad a fármacos.
- Antecedentes recientes de dolor o tratamiento dental.
- Evolución y duración de los síntomas, como dolor dental, fiebre (alcanza su máxima intensidad a los 35 días) precedida de escalofríos, halitosis, sialorrea, etc. La aparición de disfagia, disfonía, disnea, dificultad para abrir la boca (*trismus*) por afectación de los músculos masetero y pterigoideo interno, alteración del estado de conciencia, hipotensión y taquicardia sugiere mayor gravedad.

Exploración física

Se basa en la detección de signos que sugieran infección maxilofacial, como:

- Dolor espontáneo y a la palpación en el territorio afectado.
- Tumefacción de la cara o del cuello, con asimetría si la lesión no es central.
- Enrojecimiento de la piel suprayacente. Si se afecta la piel del cuello suele indicar lesión en sentido descendente, que si progresa por la fascia, puede originar mediastinitis.
- Sequedad de piel y mucosas. En general la deshidratación suele deberse a falta de aporte.
- Fluctuaciones y adenopatías regionales. La ausencia de fluctuación no descarta la existencia de abscesos.

La *exploración intraoral*, si no está limitada la apertura de la boca, debe orientarse a determinar la etiología de la infección: caries dental, proceso periodontal, pericoronaritis del cordal, etc., y a descubrir signos que justifiquen la disnea o impliquen un riesgo importante para obstruir la vía aérea. Entre éstos destacan:

- Elevación del suelo de la boca.
- Dificultad para sacar la lengua por fuera de los labios.
- Desviación de la úvula, con dificultad para deglutir y respirar.
- Tumefacción de la pared lateral de la faringe: cuello rígido.

Exploraciones complementarias

La realización de exploraciones complementarias urgentes está justificada para evaluar la diseminación de la infección. Se solicita:

- *Hematimetría con fórmula* y *recuento leucocitarios.* Es característica la leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda.

- *Bioquímica sanguínea* que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y proteína C reactiva (PCR). Puede existir insuficiencia renal prerrenal, elevación aislada de la urea, como exponente inicial de la deshidratación, y elevación de la PCR.

- *Radiografía lateral de cuello.* Puede aportar una valiosa información sobre la existencia de edema faríngeo posterior. El grosor de la silueta del tejido blando prevertebral orienta sobre la necesidad de ampliar el estudio mediante tomografía computarizada.

Si el paciente tiene criterios de ingreso hospitalario se solicita:

- *Ortopantomografía.* Permite descubrir la causa infecciosa si ésta se localiza en la zona dentaria.

- *Punción-aspiración* y *cultivo* que puede poner de manifiesto un exudado purulento, si existe abscesificación.

- Si la sospecha clínica es fundada, la lesión no está en estadio inicial y no se obtiene ningún exudado (frecuente en las lesiones del compartimento masticador), está indicada la realización de una *tomografía computarizada* para confirmar la existencia de colección purulenta.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes con celulitis cervicofacial que presenten:

- Enfermedad inmunodepresora: diabetes, neoplasia, sida, prótesis valvular y tratamiento con corticoides u otros agentes inmunosupresores.

- Síntomas o signos clínicos de gravedad: dolor intenso, fiebre elevada, *trismus*, rápida progresión y extensión del proceso inflamatorio, disnea, disfagia, elevación del suelo de la boca, edema faríngeo posterior, desviación de la úvula, tumefacción submaxilar bilateral y alteraciones del pulso o de la presión arterial.

- Fracaso del tratamiento previo del paciente.

TRATAMIENTO

Tratamiento hospitalario

El tratamiento de aquellos pacientes que requieren ingreso hospitalario se basa en:

▶ Permeabilización de la vía aérea. Si presentan signos de insuficiencia respiratoria aguda se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50%, o a través de mascarilla con reservorio, que permite aportar mayores concentraciones. Si la PaO_2 persiste con valores inferiores a 50 mmHg, se realiza intubación endotraqueal o, si ésta no es posible, traqueotomía.

▶ Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico a razón de 1.000 ml/8 h, modificando la dosis en función del estado cardiopulmonar previo del paciente y de las alteraciones hidroelectrolíticas que se detecten.

▶ Antibioterapia empírica, asociando la administración de bencilpenicilina y metronidazol:
- Bencilpenicilina (**Penilevel**®, viales con 1, 2, 5 y 10 millones de UI), en dosis de 4 millones de UI cada 4 h por vía intravenosa.
- Metronidazol (**Flagyl**®, envase de 100 ml con 500 mg para perfusión intravenosa), en dosis de 500 mg/8 h por vía intravenosa.
- Si el paciente es alérgico a la penicilina, se sustituye por clindamicina (**Clindamicina Normon**®, **Dalacin**®, ampollas con 300 y 600 mg) en dosis de 600 mg/6 h por vía intravenosa.

▶ Corticoides, como uno de los siguientes:
- Dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg) en dosis inicial de 8 mg (2 ampollas de 4 mg o 1 ml de la de 40 mg) en bolo intravenoso, seguida de 4 mg (1 ampolla de 4 mg o 0,5 ml de la de 40 mg) cada 6 h por vía intravenosa.
- Hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg) en dosis de 100 mg/8 h por vía intravenosa.
- Metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en una dosis inicial de 125 mg en bolo intravenoso, para continuar posteriormente con 40 mg cada 6 h por vía intravenosa, en función de la respuesta clínica.

▶ Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), si no se administran corticoides, como:
- Diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.
- Naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

▶ Analgésicos y antipiréticos, como:
- Paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g cada 6 h, perfundido en 15 min.
- Metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g) en dosis de 575 mg/8 h por vía oral o 2 g/8 h por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y perfundiendo en 20 min.
- Como analgésico también puede utilizarse dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®,

comprimidos y sobres de 25 mg, ampollas con 50 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía oral o 50 mg/8 h por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y perfundiendo en 20 min.

• Si el dolor no cede, se administra tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg) en dosis de 100 mg/ 8 h por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundiendo en 20 min.

► Debe prevenirse la hemorragia digestiva con pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa; o ranitidina (**Zantac**®, ampollas con 50 mg) en dosis de 50 mg/12 h por vía intravenosa.

► Drenaje quirúrgico. Está especialmente indicado en las siguientes situaciones:

• Infecciones odontogénicas en la fase de absceso maduro y con fluctuación evidente.

• Síntomas o signos clínicos de gravedad.

• Infecciones de los espacios que pueden comprometer la vía aérea o son susceptibles de complicaciones.

• Celulitis del espacio laterofaríngeo o celulitis difusa grave por anaerobios.

Tratamiento ambulatorio

Si el paciente no requiere ingreso hospitalario, se prescribe:

- Hidratación oral y nutrición adecuadas.

- Enjuagues orales con suero fisiológico, varias veces al día.

- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, sobres y comprimidos de 875 + 125 mg, **Augmentine plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg) en dosis de 1.000 + 62,5 mg/8 h por vía oral durante 10 días; o clindamicina (**Dalacin**®, cápsulas de 150 y 300 mg) en dosis de 300 mg/6 h por vía oral durante 7 días. Si después de 48 h no hay mejoría, se asocia metronidazol (**Flagyl oral**®, comprimidos de 250 mg y solución con 200 mg/5 ml) en dosis de 500 mg/8 h por vía oral.

- AINE, como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg) en dosis de 50 mg/8 h por vía oral.

- Analgésicos, como dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg, ampollas con 50 mg) en dosis de 25 mg/8 h por vía oral o 50 mg/8 h por vía intramuscular.

- Vigilancia diaria por el médico de cabecera. Si se detecta abscesificación o aparecen signos de progresión o compresión de la vía aérea, hay que remitir el paciente al hospital con carácter urgente.

Bibliografía recomendada

Amsterdam JT. Oral medicine. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1026-1043.

De Vicente Rodríguez JC. Celilitis maxilofaciales. *Medicina Oral, Patología Oral, Cirugía Bucal*. 2004;9:S126-S138.

Díaz JM, Sánchez R. Infecciones odontogénicas. In: Marín Granizo R, editor. *Manual de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 2.ª ed. Tomo I. Madrid: Litofinter;; 2004:209-250.

García MT, Rello A. Odontalgias: disgnóstico diferencial. *Ciencia*. 159, 2005. artículo 4.

Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;9:S139-S147.

Regueiro S, Vázquez JC, Herranz J. Infecciones cervicales profundas: etiología, bacteriología y terapeutica. *Acta Otorrinolaringologica Esp*. 2006;57:324-328.

SECCIÓN 19
URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS

ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, J.J. Roig García

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

Un politraumatizado (PTM) o traumatizado grave es un herido que presenta diversas lesiones, de las que por lo menos una es potencialmente vital.

La muerte por traumatismo representa en España el tercer lugar de mortalidad global, después de la enfermedad cardiovascular y el cáncer. Si se considera sólo a los sujetos menores de 45 años, los traumatismos constituyen la primera causa de muerte. El 50% de los traumatismos se producen en accidentes de tráfico.

PERÍODOS DE MORTALIDAD TRAUMÁTICA

Si se considera la mortalidad por traumatismo desde un punto de vista cronológico, pueden distinguirse tres períodos, en los cuales la causa de muerte es distinta. Este hecho conlleva una actitud asistencial diferente según el período en que se actúe.

Período I

Comprende los primeros segundos o minutos después del traumatismo. Es decir, en este período, el sujeto fallece instantáneamente o pocos minutos después del impacto, por lesiones letales de órganos o estructuras vitales; fundamentalmente, rotura de grandes vasos o cardíaca, o lesión cerebral irreversible.

Es la *mortalidad inmediata* o *in situ*, que representa aproximadamente el 40% de la mortalidad global, y sólo puede evitarse con medidas preventivas encaminadas a la educación sanitaria de la población en materia de seguridad vial, prevención de accidentes laborales, etc.

Período II

Comprende desde los primeros minutos hasta algunas horas después del accidente. Durante este período, las muertes se producen por causas potencialmente evitables, como la obstrucción de la vía aérea, el neumotórax a tensión, el shock hipovolémico y el hematoma epidural.

La mortalidad originada durante este período *(mortalidad precoz)* representa el 50% de la mortalidad global y es aquí donde la asistencia inmediata, dirigida a identificar y solucionar problemas con maniobras simples (permeabilización de la vía aérea, reposición de la volemia, drenaje inmediato del neumotórax a tensión), tiene mayor eficacia. Por ello, este segundo pico de mortalidad puede ser, en buena parte, reducido mediante la adecuada formación del personal sanitario que asiste al PTM en cualquier punto de la cadena asistencial: dispositivos de urgencias de atención primaria, equipos de emergencias y servicios de urgencias hospitalarios.

Período III

Abarca las semanas siguientes al traumatismo. Las causas de mortalidad en este período son el fracaso multiorgánico, las complicaciones postoperatorias y la sepsis, entre otras.

La proporción de esta mortalidad *(mortalidad tardía)* es del 10%, aproximadamente. Obviamente, la asistencia del paciente en este período se realiza en una unidad de cuidados intensivos, por lo que no forma parte de la medicina de urgencias y emergencias.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

En 1978 el Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos elaboró el denominado Curso de Apoyo Vital en Trauma *(**ATLS**®* o *Advanced Trauma Life Support),* cuyo objetivo es la capacitación del personal sanitario en la atención inicial al paciente PTM. En este curso se imparte un protocolo de actuación, cuya finalidad es el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones del paciente por orden de importancia, para lograr su reanimación eficaz. Dicho protocolo consta de tres fases: evaluación primaria, evaluación secundaria y tratamiento definitivo (tablas 164.1 a 164.3).

Tabla 164.1 Evaluación primaria

A. **Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, con control cervical**
B. **Asegurar una correcta ventilación/oxigenación** Descartar neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo Valorar la necesidad de soporte ventilatorio. Si no es necesario: administrar oxígeno a alto flujo con mascarilla Pulsioximetría
C. **Control de la circulación** Detener la hemorragia externa (compresión local) Identificar y tratar el shock Monitorización electrocardiográfica estable
D. **Breve valoración neurológica** Descartar edema cerebral y urgencia neuroquirúrgica mediante: Escala de Glasgow Simetría y tamaño pupilar; reacción pupilar a la luz
E. **Desnudar completamente al paciente, previniendo la hipotermia**
Revaluación de los pasos A, B, C y D y de los procedimientos realizados
Valorar realización de radiografía lateral cervical, anteroposterior de tórax y anteroposterior de pelvis en el box de reanimación, con equipo portátil, sin interferir en las medidas de reanimación

Valorar igualmente colocación de sonda gástrica y vesical

Tabla 164.2 Evaluación secundaria

1. **Anamnesis**
2. **Exploración física** Inspección y palpación de la cabeza y el cuello Inspección, palpación, percusión y auscultación del tórax y del abdomen Inspección y palpación de pelvis, genitales y miembros, estabilizando las fracturas
3. **Revaluación de los pasos A, B, C, D** (completar evaluación neurológica), y de los procedimientos realizados
4. **Solicitud de estudio radiológico y de otras exploraciones complementarias.** Son imprescindibles: Proyección lateral de columna cervical Proyección anteroposterior del tórax Proyección anteroposterior de la pelvis
5. **Sondaje vesical y gástrico,** si no se ha realizado en la evaluación primaria
6. **Consulta especializada,** de ser necesario

Tabla 164.3 Tratamiento definitivo

1. Consulta especializada
2. Valorar necesidad de traslado al centro de referencia
3. Precisar los recursos humanos y materiales que se requieran

Este protocolo asistencial tiene dos importantes normas básicas:

1 No debe pasarse de una fase asistencial a otra sin haber resuelto, o por lo menos iniciado, las medidas encaminadas a solucionar el problema detectado.

2 No debe olvidarse la revaluación periódica de la vía aérea, la ventilación y la circulación, así como la efectividad de las medidas adoptadas. Por ejemplo, si se detecta un neumotórax a tensión y se realiza una toracocentesis, debe comprobarse su eficacia revaluando inmediatamente la ventilación.

Evaluación primaria

Su objetivo es descubrir las lesiones que pueden provocar la muerte en pocos minutos (obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, situación de shock), e iniciar su tratamiento. En esta fase debe conseguirse, o por lo menos iniciarse, la estabilización del accidentado. En el caso de requerir maniobras de reanimación cardiopulmonar, éstas son prioritarias, con las consideraciones particulares del paciente PTM que se detallan al final del capítulo.

La estabilización del paciente PTM se consigue mediante los siguientes pasos (v. tabla 164.1):

A **Garantizar la permeabilidad de la vía aérea con protección de la columna cervical.**

La causa más frecuente de muerte evitable en los traumatismos graves es la obstrucción de la vía aérea por caída de la lengua hacia atrás, debida a la disminución del estado de conciencia.

- En primer lugar, para comprobar la permeabilidad de la vía aérea, hay que *llamar al paciente*. Si éste contesta con una voz normal y con coherencia, significa que la vía aérea está expedita y que la perfusión cerebral es adecuada. Si, por el contrario, no hay respuesta, hay que proceder a la *apertura de la vía aérea* mediante las maniobras de elevación del mentón (fig. 164.1) o de adelantamiento mandibular (fig. 164.2).
- A continuación se elimina cualquier resto de secreciones o vómitos, manualmente o con una sonda de aspiración. Durante todas estas maniobras, se mantiene la alineación del cuello para evitar agravar posibles lesiones cervicales, ya que siempre hay que considerar que *todo paciente PTM tiene una lesión cervical mientras no se demuestre lo contrario,* especialmente en los traumatismos por encima de las clavículas o si el enfermo presenta alteración del estado de conciencia.
- Si a pesar de la apertura de la vía aérea persiste su obstrucción, las maniobras que se deben realizar dependen de las circunstancias y de los medios técnicos de que se disponga. Así, las técnicas disponibles son la *laringoscopia directa* con extracción del cuerpo extraño con las pinzas de Magill, la *punción cricotiroidea* y la *cricotiroidotomía* (v. cap. 191). Estas dos últimas técnicas, al ser invasivas, se realizan cuando los demás métodos hayan fracasado. Hay que recordar que todas estas maniobras deben llevarse a cabo con un riguroso *control cervical*.
- Posteriormente debe colocarse una cánula de Guedel, si el paciente está inconsciente.

Figura 164.1 Maniobra de elevación del mentón. Es una de las maniobras de elección para la permeabilidad de la vía aérea en el paciente politraumatizado.Obsérvese cómo con los dedos pulgar e índice se eleva la mandíbula, mientras que con la otra

mano se asegura la inmovilidad cervical.

Figura 164.2 Maniobra de adelantamiento mandibular. Es otra posibilidad de permeabilidad de la vía aérea en el paciente politraumatizado. Los dedos de cada mano se colocan por detrás de los ángulos mandibulares, con los pulgares ubicados sobre las prominencias malares. Se ejerce presión con los pulgares hacia abajo y con los dedos se empuja la mandíbula hacia adelante.

En la figura 164.3 se representa un algoritmo del enfoque inicial y permeabilidad de la vía aérea en el PTM.

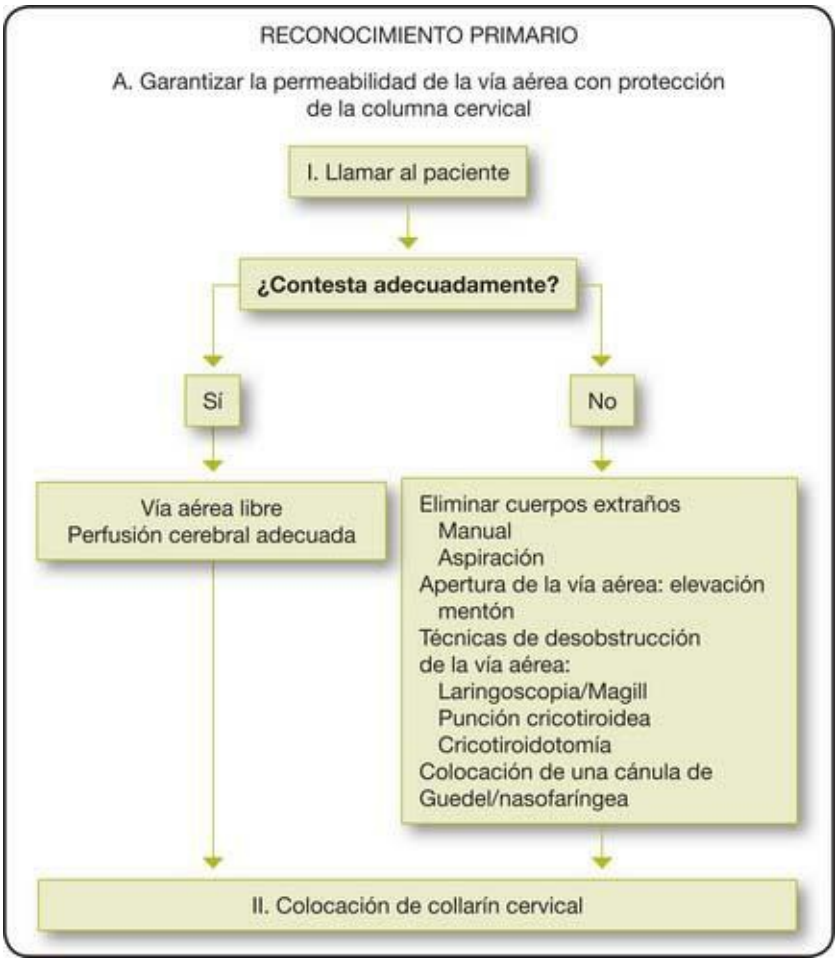


Figura 164.3 Actuación inicial ante el paciente politraumatizado.

La *protección cervical* se realiza inicialmente de forma *manual*, mientras se efectúan las maniobras de permeabilización de la vía aérea o se explora el cuello. Para ello, un ayudante coloca una mano en la región posterior del cuello y los dedos pulgar e índice de la otra mano en los ángulos mandibulares, sin permitir la flexión ni la extensión de éste. Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea, la protección cervical se realiza mediante la *colocación de un collarín* rígido; el ideal es aquel que disponga de apoyo mentoniano, apertura para el acceso emergente a la vía aérea (tipo Philadelphia), y apertura occipital que permita la valoración de la cara posterior del cuello (fig. 164.4).

Figura 164.4 Collarín cervical con apoyo mentoniano, apertura para acceso a la vía aérea y apertura de acceso occipital.

Un error frecuente en la asistencia inicial al paciente PTM es priorizar la colocación del collarín cervical a la valoración de la permeabilidad de la vía aérea.

B **Asegurar una correcta ventilación/oxigenación.**

En este paso, el objetivo inicial es descartar la existencia de una lesión torácica vital, como el neumotórax a tensión, el neumotórax abierto, el tórax inestable *(volet costal)* y el hemotórax masivo. Por su frecuencia, debe buscarse en primer lugar la existencia de *neumotórax a tensión.* Para ello, se actúa de la siguiente forma:

► Se desviste el tórax del paciente, visualizando la simetría de los movimientos respiratorios, la profundidad y la frecuencia respiratoria. Igualmente, se comprueba la integridad de la pared torácica.

► Se sospecha esta entidad ante la existencia de enfisema subcutáneo rápidamente progresivo con importante aumento del trabajo respiratorio, desplazamiento de las estructuras laringotraqueales al lado contrario, asimetría de los movimientos respiratorios de la caja torácica con inmovilidad del hemitórax afectado, abolición del murmullo vesicular y timpanismo a la auscultación y percusión del hemitórax afectado, respectivamente (tabla 164.4).

► Ante la evidencia clínica de neumotórax a tensión debe drenarse *inmediatamente* mediante la colocación de un angiocatéter tipo Abbocath (n.º 14) en el segundo espacio intercostal, en la línea medioclavicular por encima del reborde superior de la 3.a costilla (v. cap. 191). El angiocatéter debe anudarse previamente en su extremo proximal a un dedil de guante quirúrgico cortado por ambos extremos, de manera que realice un efecto de válvula que permita la salida de aire de la cavidad pleural, pero no su entrada desde el exterior. De esta forma, se consigue transformar un neumotórax a tensión (urgencia vital) en un neumotórax simple, de menor gravedad y mejor

pronóstico. La válvula de Heimlich (fig. 164.5) es un dispositivo comercial que sustituye al dedil del guante. Posteriormente, se coloca un tubo de drenaje pleural en el quinto espacio intercostal, en la línea axilar media (v. cap. 191). Obviamente, su colocación se realiza desde el principio, si se dispone de forma inmediata de medios técnicos y humanos para ello.

Tabla 164.4 Signos de neumotórax a tensión

SIGNOS DE SHOCK
Hipotensión arterial Hipoperfusión periférica: frialdad, sudoración, retraso del tiempo de recuperación capilar Taquicardia, oligoanuria, etc.
SIGNOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
SIGNOS LOCALES EN EL HEMITÓRAX AFECTADO
Inspección: Ingurgitación yugular con desviación contralateral de la tráquea Disminución de la movilidad Palpación: disminución de la movilidad Percusión: timpanismo Auscultación: abolición del murmullo vesicular

Figura 164.5 Válvula de Heimlich.

El diagnóstico del neumotórax a tensión es clínico, no radiológico. La demora en la toracocentesis puede originar la muerte del paciente.

Una vez descartado el neumotórax a tensión, otra posible lesión vital por afectación de la

ventilación es el *neumotórax abierto* (tórax soplante) producido por una herida torácica abierta que provoque una apertura en el tórax de, por lo menos, dos tercios del diámetro de la tráquea. Inicialmente, la herida abierta debe cubrirse con un vendaje oclusivo vaselinado; si después se desarrolla un neumotórax a tensión, basta con despegar uno de los bordes o puntas del apósito para convertir el neumotórax en abierto. Para prevenir el neumotórax a tensión se coloca posteriormente un drenaje pleural en el hemitórax afectado.

Otra lesión vital que debe valorarse en la evaluación primaria es el tórax inestable o *volet costal* (fractura de dos o más costillas, en dos o más puntos). Su gravedad depende, más que de la deformidad torácica, del grado de contusión pulmonar subyacente que origina, con la consiguiente hipoxemia grave. La SaO_2 (pulsioximetría) y la PaO_2 (gasometría arterial) son los marcadores más precoces del grado de contusión pulmonar (las alteraciones radiológicas aparecen más tardíamente). Si la gasometría revela una insuficiencia respiratoria (PaO_2 < 60 mmHg), a pesar de administrar oxígeno suplementario a un flujo máximo, o si el paciente se siente fatigado, se requiere intubación endotraqueal con presión positiva intermitente. El tratamiento analgésico contribuye a mejorar la hipoxia del paciente.

El *hemotórax masivo* (tabla 164.5), también puede comprometer la ventilación por compresión pulmonar. Si existe riesgo vital, se realiza toracocentesis de emergencia en el quinto espacio intercostal, línea medioaxilar. Posteriormente, en la evaluación secundaria o en el tratamiento definitivo, se coloca un tubo de tórax.

Tabla 164.5 Signos físicos del hemotórax masivo

SIGNOS DE SHOCK
Ya descritos en la tabla 164.4
SIGNOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
SIGNOS LOCALES EN EL HEMITÓRAX AFECTADO
Inspección: Yugulares ingurgitadas frente a no visibles Disminución de la movilidad Palpación: disminución de la movilidad Percusión: matidez Auscultación: abolición del murmullo vesicular

Después de descartar o solucionar las lesiones vitales torácicas que comprometan la ventilación, algunas de las cuales, como el neumotórax a tensión, el hemotórax masivo y el neumotórax abierto, pueden deteriorar aún más el estado del paciente si se procede a la intubación endotraqueal sin tratar previamente las mismas, se valora la necesidad de *soporte ventilatorio* (ventilación con bolsa-

mascarilla, intubación endotraqueal o mascarilla laríngea). Si éste no es necesario, se administra siempre oxígeno suplementario mediante mascarilla con reservorio y a la mayor FiO_2 posible (10–15 l/min).

Los criterios de intubación endotraqueal, por compromiso de la vía aérea o de la ventilación, son los siguientes:

- Presencia de apnea.
- Riesgo de obstrucción de la vía áerea: hematoma en el cuello, lesión traqueal o laríngea, estridor.
- Frecuencia respiratoria inferior a 10 rpm o superior a 35 rpm.
- Afectación de la vía aérea por traumatismo maxilofacial grave o por quemadura inhalatoria.
- Incapacidad de mantener una adecuada oxigenación con la administración de oxígeno a alto flujo con mascarilla.

«Todo paciente PTM requiere siempre oxígeno.» Generalmente, existe algún grado de hipoxia por afectación de la vía aérea en el traumatismo torácico, hipoventilación en el traumatismo craneoencefálico (TCE), hipovolemia; de ahí que la administración de oxígeno sea esencial.

Finalmente, se procede a la colocación del pulsioxímetro para evaluar y revaluar la SaO_2, con el objetivo de mantener cifras superiores al 90%.

C **Valoración de la circulación y control de la hemorragia**

Se procede de la siguiente forma:

- En primer lugar, hay que controlar cualquier *hemorragia externa* mediante compresión directa manual con apósito estéril. En la actualidad se acepta que los torniquetes como medio hemostático sólo deben utilizarse cuando la extremidad se considere insalvable.
- A continuación se procede a la *valoración circulatoria* para identificar la existencia de shock. Ésta se basa en: el estado de conciencia; el color y la temperatura de la piel (la palidez y la frialdad sugieren hipoperfusión hística); la frecuencia, ritmo y amplitud del pulso; el tiempo de relleno capilar (si es > 2 s indica hipoperfusión), y medición de la presión arterial (es normal en las fases iniciales del shock y en la hipovolemia si la pérdida es inferior al 30% del volumen plasmático). Posteriormente se inicia la *monitorización electrocardiográfica* del paciente.
- Se canalizan dos *vías venosas periféricas* con angiocatéter del n.° 14, y se procede a la *extracción de sangre* para hematimetría, bioquímica sanguínea, determinación del grupo sanguíneo y posterior realización de pruebas cruzadas para reserva de hemoderivados. También se realiza una gasometría arterial, que informa de la existencia de hipoxemia o de trastornos del equilibrio ácido-básico. En toda mujer en edad fértil PTM debe descartarse la existencia de embarazo (test en sangre o en orina). La canalización de una vía venosa central sólo está indicada inicialmente cuando no sea posible acceder a una vía venosa periférica si está disponible material para vía intraósea..
- Una vez canalizada la vía venosa se inicia la *administración de soluciones cristaloides* (preferiblemente Ringer lactato o, en su defecto, suero fisiológico) para mantener el equilibrio de líquidos. La reposición de éstos debe tener como objetivo obtener una diuresis mínima de 50

ml/h. Todas las soluciones cristaloides deben calentarse a una temperatura de 37–40 ºC.

Si hay signos de *hipovolemia,* el origen más frecuente del shock en el paciente PTM, deben administrarse rápidamente 1,5–2 l (20–25 ml/kg) de cristaloides salinos, por vía intravenosa, en 10 a 20 min, mientras se monitorizan los signos vitales para valorar los requerimientos y la velocidad de reposición, y se requiere la presencia urgente del cirujano. El Ringer lactato es el cristaloide salino de elección, excepto cuando coexiste un TCE, en el que es preferible el suero fisiológico, ya que el Ringer lactato favorece el edema cerebral al aportar agua libre. Las soluciones cristaloides pueden alternarse con coloides, fundamentalmente almidones, como el hidroxietilalmidón (**Hemohes® 6% y 10%,** frascos de 500 y 1.000 ml; **Voluven**®, bolsas de 250 y 500 ml), sin sobrepasar los 20 ml/kg de peso.

Valorando los parámetros indicadores de hipoperfusión hística, anteriormente citados en la evaluación circulatoria, puede observarse una de las tres respuestas siguientes:

1 Los signos vitales vuelven a la normalidad después de la perfusión de menos de 2 l de fluidos. Esto indica que el paciente ha perdido menos del 30% de su volumen sanguíneo y no está sangrando activamente. Debe prepararse sangre con pruebas cruzadas.

2 Los signos vitales mejoran transitoriamente, deteriorándose después. En tal caso, el paciente está sangrando activamente y ha perdido, generalmente, más del 30% de su volumen sanguíneo. Requiere transfusión de sangre tipo-específica y el control del origen del sangrado; es decir, probablemente tenga que ser sometido a una intervención quirúrgica.

3 Los signos vitales no mejoran. Estos pacientes han perdido habitualmente más del 40% de su volumen sanguíneo y sangran más activamente que la velocidad a la que se está realizando la reposición de fluidos. El origen del sangrado, si no existe una evidente hemorragia externa que lo explique, está, invariablemente, en el tórax, el abdomen o la pelvis, y precisa siempre una intervención quirúrgica para su corrección. Requiere transfusión de sangre de emergencia (0 Rh negativo). Otra posibilidad que debe plantearse en esta situación es que el shock no sea de origen hipovolémico; para ello, la medición de la presión venosa central y la presencia de otros signos físicos ayudan a distinguir entre esas dos posibilidades.

En el *trauma penetrante con hemorragia no controlada* se desaconseja esta reposición enérgica de líquidos, ya que se ha comprobado que la fluidoterapia agresiva, intentando «normalizar» la presión arterial, perpetúa el sangrado y favorece el desarrollo de coagulopatía, conllevando mayor mortalidad. En este caso se utilizan pautas de sueroterapia con la reposición mínima necesaria para mantener al paciente alerta (habitualmente, con una presión arterial sistólica de 80–90 mmHg).

Existen evidencias de que la administración, en las fases iniciales del shock, de soluciones hipertónicas, como dextrano 70 salino (**Rescuflow® solución para perfusión,** que contiene 60 g de dextrano 70 y 75 g de ClNa por cada 1.000 ml), por vía intravenosa central, intraósea o periférica de grueso calibre, en dosis única de 4 ml/kg (280 ml para un paciente de 70 kg), en 5–10 min, revierte antes la hipotensión arterial y reduce los requerimientos de fluidos y sangre. Además, mejora la situación hemodinámica en pacientes con TCE grave, al reducir el riesgo de edema cerebral, y en personas ancianas, al reducir el riesgo de sobrecarga ventricular izquierda y edema pulmonar. Su indicación terapéutica más clara se establece en pacientes en shock con hipotensión arterial grave y TCE grave asociado (puntuación de la escala del coma de Glasgow ≤ 8). No obstante, la utilización de este tipo de soluciones no ha demostrado que mejore la supervivencia. Por otra parte, deben evitarse

en los casos de hemorragia no controlada, ya que aumentan el sangrado, prolongando el estado de shock y aumentando la mortalidad.

En la tabla 164.6 se refleja la clasificación del shock hipovolémico según la pérdida hemática, basándose en los signos clínicos que presenta inicialmente el paciente PTM.

Tabla 164.6 Tipos de shock hipovolémico en función de la pérdida hemática y de líquidos estimada a la llegada del paciente (para paciente estándar de 70 kg de peso)

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Pérdida estimada	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
(% DEL VOLUMEN SANGUÍNEO PERDIDO)				
Volumen (ml)	750	800-1.500	1.500-2.000	> 2.000
Presión arterial sistólica	Normal	Normal	Disminuida	Muy baja o indetectable
Presión arterial diastólica	Normal	Aumentada	Disminuida	Muy baja o indetectable
Frecuencia cardiaca (lat/min)	≥ 100	100-120	> 120 (filiforme)	> 140 (muy filiforme)
Presión del pulso	Normal o algo aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Relleno capilar	Normal	Lento (> 2 s)	Lento (> 2 s)	Indetectable
Frecuencia respiratoria (rpm)	Normal	Normal	Taquipnea (> 20)	Taquipnea (> 20)
Diuresis (ml/h)	> 30	20-30	10-20	0-10
Extremidades	Color normal	Palidez	Palidez	Palidez y frialdad
Tez	Normal	Pálida	Pálida	Cenicienta
Estado de conciencia	Alerta	Ansioso o agitado	Ansioso, agitado o somnoliento	Somnoliento, confuso o inconsciente
Tipo de líquido a utilizar*	2 l de ringer lactato	1,5 l de ringer lactato + 1 l de coloides	1 l de ringer lactato + 0,5 l de coloides + 1-1,5 l de hematíes y coloides a partes iguales	1 l de ringer lactato + 1 l de coloides + 2 l de hematíes y coloides a partes iguales

*El líquido de elección que se debe infundir inicialmente es una solución cristalina salina: Ringer lactato o suero fisiológico, como segunda opción. Como coloide, puede utilizarse hidroxietilalmidón al 6% (Hemohes®) u otros (v. cap. 189), sin sobrepasar los 20 ml/kg.

La administración de hematíes se realiza en función del grado de shock hipovolémico (v. tabla 164.6). En general, los pacientes que después de la reposición de 1,5–2 l de soluciones cristaloides siguen hipotensos van a requerir en su mayoría la transfusión de hemoderivados. Según la premura requerida, se administra sangre 0 Rh negativo (inmediata), o bien se espera a que se tipifique por el laboratorio (demora de 10–20 min). La demora global de la obtención de sangre con pruebas cruzadas es habitualmente de 1 h.

La causa más frecuente de shock en el paciente PTM es la hipovolemia. Por ello, toda situación de shock en estos pacientes debe tratarse inicialmente mediante una enérgica reposición de líquidos.

Hay que recordar siempre que la reposición de líquidos no es el tratamiento definitivo del shock hipovolémico y que el tratamiento quirúrgico no sigue a la reanimación, sino que forma parte de ella. En este sentido, es muy gráfico el símil de Hodgetts et al.:*del mismo modo que un señor que tiene un agujero en su bañera no mantiene corriendo el agua para mantener el baño lleno, sino que tapa el agujero, un paciente con una lesión exsanguinante requiere cirugía, no solamente una reposición de líquidos.*

Por ello, ante el reconocimiento de shock en el paso C de la evaluación primaria hay que iniciar inmediatamente la búsqueda activa de lesiones que lo justifiquen, y continuar la evaluación secundaria con el objetivo de identificar estas lesiones vitales.

Por último, se procede a la monitorización electrocardiográfica estable.

D ***(Disability)*. Valoración neurológica.**

Tiene como objetivo valorar el estado de conciencia y la necesidad de iniciar medidas antiedema cerebral. Para ello se valora:

- La puntuación de la escala de Glasgow (v. cap. 165).
- La simetría, el tamaño y la reacción pupilar a la luz. La midriasis unilateral arreactiva, indicadora de herniación cerebral transtemporal, sugiere afectación cerebral si aparece de forma secundaria al traumatismo, si se asocia con alteraciones de la conciencia o si existe abolición del reflejo consensual. Si la midriasis arreactiva va acompañada de un reflejo consensual conservado, no indica una parálisis del III par craneal, sino una lesión del nervio óptico. Hay que recordar que, en una proporción no bien conocida de la población general, puede hallarse una anisocoria reactiva como variante de la normalidad.
- El resto de la exploración neurológica del paciente PTM corresponde a la evaluación secundaria.

La presencia de una puntuación en la escala de Glasgow igual o inferior a 8 es indicación de intubación endotraqueal con el objeto de proteger la vía aérea. Asimismo, la evidencia de signos de hipertensión intracraneal requiere la adopción de medidas terapéuticas, como se describe en los capítulos 58 y 165.

Recordar que la alteración del estado de conciencia en el paciente PTM puede deberse a una disminución de la oxigenación, ventilación o perfusión cerebrales, originadas por el propio traumatismo o secundarias a un compromiso circulatorio sistémico. Además, la hipoglucemia, y el alcohol y otras drogas, pueden alterar el estado de conciencia.

En el paciente PTM, y mientras no se demuestre lo contrario, debe considerarse que la alteración del estado de conciencia se debe siempre a una lesión traumática cerebral.

E **Exposición del paciente para prevenir la hipotermia**.

Es el momento de desvestir completamente al paciente para poder realizar la exploración física completa en la evaluación secundaria.

Al final de la evaluación primaria, y antes de iniciar la evaluación secundaria, debe procederse a una revaluación de los pasos A, B C y D, así como de la idoneidad de los procedimientos realizados.

Evaluación secundaria

Su objetivo es detectar otras posibles lesiones del paciente PTM. No obstante, en esta fase pueden evidenciarse lesiones potencialmente vitales que, o bien pasaron inadvertidas durante la evaluación primaria, o bien aparecieron con posterioridad a ésta.

La evaluación secundaria se basa en: una adecuada anamnesis; una exploración física detallada, sistemática y ordenada, desde la cabeza a los pies, basada en la inspección, palpación, percusión y auscultación; la realización de procedimientos complementarios, como el sondaje vesical y gástrico, y en estudios radiológicos (v. tabla 164.2).

Anamnesis

Debe realizarse, lo antes posible, por un miembro del equipo que no intervenga en la reanimación del paciente. La información se recaba del propio enfermo, acompañantes, policía, personal de ambulancias o sanitarios que hayan participado en la atención prehospitalaria. Los datos más importantes a recoger se recuerdan mediante la regla mnemotécnica **HISTORIAL:**

- **H** Hora del accidente.
- **I** Identidad de la víctima.
- **S** Salud previa/embarazo.
- **T** Tóxicos (fármacos, drogas, alcohol).
- **O** Origen del accidente (mecanismo de producción).
- **R** Relato de los testigos.
- **I** Ingesta reciente.
- **A** Alergias.
- **L** Lesional (mecanismo). Es importante para predecir las lesiones que pueden presentar las víctimas y su pronóstico.

Exploración física

Los hallazgos más significativos que pueden encontrarse, así como la actitud terapéutica inicial son los que se exponen a continuación.

Cabeza y cara

Cabeza

► Buscar heridas en el *scalp* (cuero cabelludo). Los sangrados profusos de estas heridas deben ser cohibidos, inicialmente mediante compresión y, posteriormente, en el tratamiento definitivo, mediante sutura.

► Palpar el cráneo buscando fracturas. De existir heridas en el *scalp* debe introducirse el dedo para comprobar si hay fractura lineal o hundimiento.

► Detectar la presencia de sangre en nariz, licuorrea, otorragia (descartando lesión del conducto auditivo externo), hematoma en anteojos o en región mastoidea (signo de Battle), que sugieren fractura de la base del cráneo.

Cara

► Debe inspeccionarse y palparse simétricamente, buscando deformidades y puntos dolorosos. Sólo las fracturas faciales que afecten a la vía aérea necesitan ser tratadas inmediatamente.

► Ojos. La exploración de los ojos debe realizarse antes de que aparezca el edema orbitario, ya que éste dificulta la exploración. Hay que retirar las lentes de contacto de estar presentes, comprobar sistemáticamente alteraciones del campo visual, que debe explorarse groseramente (leer una etiqueta), buscar la presencia de hemorragias intraoculares y extraoculares, cuerpos extraños debajo de los párpados, signos de lesión penetrante y la movilidad ocular. Si el paciente está inconsciente, hay que valorar la integridad del reflejo pupilar y corneal.

Cuello

A la *inspección* se valora:

► La posición de la tráquea, que debe estar en situación medial. De existir desviación, debe sospecharse neumotórax a tensión y realizar toracocentesis en el segundo espacio intercostal, en la línea medioclavicular.

► La existencia o no de ingurgitación yugular. La presencia inicial de ingurgitación yugular debe alertar sobre la posibilidad de neumotórax a tensión o de taponamiento cardíaco. También puede deberse a un fallo de la contractilidad miocárdica (contusión miocárdica). Si aparece posteriormente, puede ser secundaria a una excesiva reposición de la volemia.

► La presencia de deformidades, heridas o hematomas en el cuello, fundamentalmente ante traumatismos por encima de las clavículas.

Mediante *palpación,* y con *rigurosa protección cervical* por parte de un ayudante, se retira el collarín cervical y se examina el cuello íntegramente (caras anterior, posterior y laterales), valorando la existencia de:

► Deformidades, hematomas o heridas. Las heridas del cuello que penetran el músculo platisma deben explorarse bajo anestesia general en el quirófano.

► Pulso carotídeo. Su presencia exige la existencia de una presión arterial sistólica superior a 60 mmHg.

► Soplos carotídeos.

► Enfisema subcutáneo en la zona cervical, que sugiere neumotórax o rotura traqueal.

► Crepitación o dolor de las apófisis espinosas.

Tórax

► *Inspeccionar* el tórax buscando hematomas, heridas, huellas de neumático, marcas «en banda» por el cinturón de seguridad, signos de obstrucción respiratoria y asimetría de movimientos. La marca causada por el impacto con el volante sugiere una fractura esternal con contusión cardíaca. La presencia de movimiento paradójico de la pared costal (retracción de espacios intercostales en la inspiración) indica *volet costal*.

► A la *palpación*, la presencia de enfisema subcutáneo indica neumotórax o rotura traqueal; la crepitación de los arcos costales, fracturas de éstos.

► La *percusión* torácica puede detectar la presencia de matidez local o en todo un hemitórax, que indica contusión pulmonar, hemotórax o atelectasia. Por el contrario, un sonido timpánico denota la existencia de neumotórax.

► La *auscultación respiratoria* debe detectar, en primer lugar, diferencias de la entrada de aire en ambos hemitórax. Una disminución del murmullo vesicular aparece en la contusión pulmonar, atelectasia, derrame pleural, neumotórax y hemotórax. La detección de ruidos sobreañadidos (crepitantes) en el paciente PTM sugiere contusión pulmonar.

► La *auscultación cardíaca* puede demostrar una disminución o abolición de los tonos cardíacos en el derrame pericárdico o taponamiento cardíaco. Las taquiarritmias o extrasistolias pueden ser secundarias a una contusión cardíaca o estar relacionadas con los antecedentes cardiológicos del paciente.

En la valoración del tórax de la evaluación secundaria hay que detectar lesiones torácicas con riesgo vital que hayan pasado desapercibidas en la evaluación primaria, y otras de más difícil diagnóstico, como el taponamiento cardíaco y la lesión traumática de la aorta torácica (tablas 164.7 y 164.8). Estas lesiones comprometen la circulación, por lo que en el reconocimiento de la situación de shock, en el *paso C* de la evaluación primaria, debe tenerse una dedicación especial para su búsqueda inmediata desde la fase de reanimación. Si se sospecha taponamiento cardíaco, debe realizarse evaluación ecográfica mediante la técnica FAST *(Focus Abdominal Sonography for* Trauma) (v. cap. 193) o mediante ecografía transesofágica. Si se sospecha, clínica o radiológicamente, lesión traumática de la aorta, debe realizarse ecografía transesofágica en el paciente hemodinámicamente inestable, o tomografía computarizada (TC) helicoidal si está estable y la técnica disponible, aunque el método diagnóstico de elección es la aortografía. La *actitud terapéutica* en cada caso es la siguiente:

1 *Taponamiento cardíaco.* Inicialmente se procede a la administración de fluidos para elevar la

presión venosa central y mejorar el gasto cardíaco, medida transitoria hasta realizar la pericardiocentesis por vía subxifoidea. Posteriormente, se realiza cirugía reparadora.

2 *Lesión traumática de la aorta torácica.* Aunque, habitualmente, es una causa de mortalidad inmediata *(in situ)*, en el 10% de casos el paciente puede sobrevivir durante las primeras horas. Requiere intervención quirúrgica urgente.

Tabla 164.7 Signos físicos del taponamiento cardíaco

Tríada de Beck Ingurgitación yugular (presión venosa central aumentada) Tonos cardíacos apagados o ausentes Presión arterial disminuida
Pulso paradójico: disminución de la presión arterial en la inspiración > 10 mmHg
Taquicardia

Tabla 164.8 Síntomas y signos de la lesión traumática aguda de la aorta torácica

Dolor torácico irradiado a zona interescapular, epigastrio u hombro izquierdo
Disfagia o disfonía
Soplo sistólico precordial
Hipertensión arterial del miembro superior derecho o de ambos miembros superiores
Hipotensión arterial del miembro superior izquierdo o de ambos miembros inferiores

Otras lesiones torácicas a valorar en la evaluación secundaria son: contusión cardíaca u otras lesiones cardíacas cerradas, lesiones traumáticas del diafragma y lesiones penetrantes que atraviesan el mediastino.

Abdomen

El objetivo principal es saber cuanto antes si el abdomen es o no quirúrgico. Para ello:

► A la *inspección,* se buscan erosiones, hematomas, heridas, huellas de neumático, lesiones «en banda» por el cinturón de seguridad, que alerten de lesiones internas. Así, debe sospecharse sangrado intraabdominal si hay fracturas de costillas 5.ª-11.ª (lesión hepática o esplénica), si hay marcas en el abdomen causadas por los cinturones de seguridad o signos de rodamiento.

► A la *palpación,* buscar zonas dolorosas, defensa muscular.

► La *percusión* puede detectar matidez (presencia de líquido) en el caso de hemoperitoneo; timpanismo (presencia de aire) si hay dilatación gástrica, o desaparición de la matidez hepática ante neumoperitoneo.

► La *auscultación* abdominal debe preceder a la palpación y percusión para evitar interferencias. Puede objetivar la ausencia de ruidos peristálticos (íleo reflejo) provocada por la presencia en la cavidad peritoneal de sangre o contenido instestinal, sugiriendo abdomen quirúrgico. Sin embargo, la ausencia de ruidos intestinales no sienta por sí misma el diagnóstico de abdomen quírugico, ya que lesiones de estructuras vecinas (costillas, columna o pelvis) pueden causar igualmente íleo reflejo.

La exploración física del abdomen en el paciente PTM puede ser invalorable, particularmente en el paciente en shock o con alteración del estado de conciencia, lesión medular o intoxicación aguda.

El *manejo terapéutico* del trauma abdominal depende del tipo de traumatismo y de la situación hemodinámica del paciente (fig. 164.6).

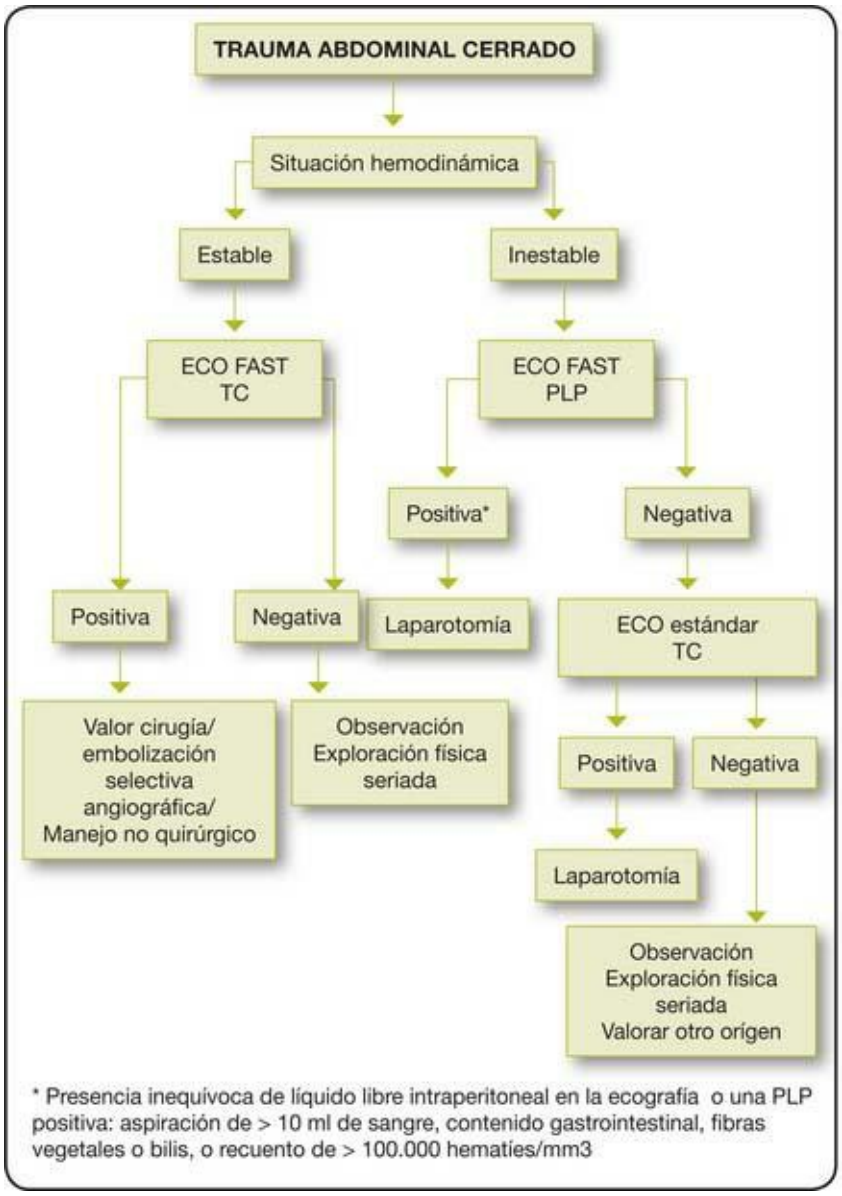


Figura 164.6 Valoración y actitud que se debe seguir ante un traumatismo abdominal cerrado

Traumatismo abdominal cerrado

► Si existe inestabilidad hemodinámica, es prioritaria la realización de una ecografía mediante la técnica FAST, si está disponible, en el box de reanimación, o una punción-lavado peritoneal (PLP). Ésta debe realizarse y valorarse por el cirujano de quien posteriormente dependa la decisión quirúrgica.

► Si el paciente se halla hemodinámicamente estable, puede recurrirse a la ecografía abdominal estándar (habitualmente, realizada en el área de radiología) o a la TC abdominal. En la ecografía pueden pasar desapercibidas algunas lesiones del tracto gastrointestinal, diafragmáticas o pancreáticas. Si no se dispone de ecografía ni de TC, está indicada la PLP también en el paciente estable.

Traumatismo abdominal abierto o penetrante

El traumatismo abdominal penetrante o abierto requiere laparotomía inmediata, si hay signos de irritación peritoneal, inestabilidad hemodinámica, evisceración, hemorragia incontrolada por la herida, empalamiento o herida por arma de fuego con alteración de la integridad de la fascia peritoneal.

En el caso de herida por arma blanca que afecte la membrana peritoneal, o herida por arma de fuego con dudosa afectación peritoneal, se realiza PLP, y la laparotomía está indicada si ésta es positiva, siempre que no existan alguno de los factores (antes citados) que indiquen la laparotomía por sí mismos. Si hay evisceración intestinal se cubre con una toalla estéril empapada en suero salino, hasta la intervención quirúrgica, que debe ser inmediata.

Cualquier paciente hemodinámicamente inestable con una herida abdominal por arma blanca o de fuego, que presente signos de irritación peritoneal o distensión abdominal, requiere laparotomía inmediata.

En la tabla 164.9 se resumen las indicaciones de laparotomía más aceptadas.

Tabla 164.9 Indicaciones de laparotomía en el adulto politraumatizado

Trauma abdominal cerrado con punción-lavado peritoneal o ecografía FAST positiva en paciente hemodinámicamente inestable
Trauma abdominal cerrado con hipotensión arterial y evidencia clínica de hemorragia intraperitoneal
Trauma abdominal con peritonitis presente
Trauma abdominal cerrado con neumoperitoneo, aire retroperitoneal o rotura del diafragma
Trauma abdominal cerrado o abierto con tomografía computarizada con contraste, demostrando lesión parenquimatosa visceral grave, rotura del tracto gastrointestinal, lesión de la vejiga intraperitoneal o lesión del pedículo renal
Trauma abdominal abierto o penetrante con hipotensión arterial
Heridas por arma de fuego que atraviesan la cavidad peritoneal
Evisceración
Hemorragia digestiva alta, por recto o del aparato genitourinario después de trauma penetrante

Pelvis

La exploración del anillo pelviano debe realizarse mediante compresión suave anteroposterior sobre las espinas ilíacas anterosuperiores y sínfisis del pubis; es dolorosa cuando hay fractura pélvica. Debe evitarse la manipulación excesiva de la pelvis, ya que puede provocar o aumentar el sangrado si existe fractura pélvica. Una fractura de pelvis puede originar shock hipovolémico, en ocasiones, muy grave. Produce hematoma perineal y genital a las 24–48 h del traumatismo y puede acompañarse de hematoma retroperitoneal y ausencia de hemoperitoneo.

Para intentar cohibir la hemorragia producida por una fractura pélvica, lo ideal es colocar un fijador externo de pelvis. De no disponer de éste, o de encontrarse en el medio prehospitalario, pueden utilizarse técnicas alternativas, como enrollar una sábana en la pelvis, causando rotación interna de los muslos, aplicar una férula espinal larga con mecanismo de vacío, o un pantalón antishock. La intervención quirúrgica estabilizadora de la fractura debe realizarse cuanto antes.

Genitales

Se valora la existencia de lesiones externas y la presencia de signos de lesión uretral, como sangre en el meato, hematoma escrotal, equimosis perineal o desplazamiento hacia arriba de la próstata. Si están presentes estos signos la cateterización uretral está contraindicada, y se debe recurrir a la punción suprapúbica. Si se sospecha lesión uretral debe confirmarse mediante uretrografía retrógrada.

Tacto rectal

Su realización en el paciente PTM es incuestionable, ya que aporta información sobre:

- El tono del esfínter anal: la disminución o pérdida del tono esfinteriano sugiere lesión medular.
- La existencia de lesión rectal y de fracturas pélvicas importantes.
- La posición de la próstata: su desplazamiento sugiere rotura uretral.

Tacto vaginal

En busca de hemorragias y laceraciones vaginales.

Miembros

- *Inspeccionar* los brazos y piernas, buscando hematomas, heridas y deformidades. Comprobar movimientos activos si el paciente está consciente.
- *Palpación.* En todo paciente PTM hay que comprobar los pulsos distales y la sensibilidad. Asimismo, se palpan y rotan todos los huesos largos, prestando atención a cualquier crepitación e inestabilidad.

El *manejo terapéutico* inicial de las fracturas de los miembros depende de que afecten o no a una articulación:

▶ Si la fractura afecta a una articulación (sospecha de luxación asociada), no debe manipularse, sólo inmovilizarse hasta que se realice el estudio radiológico.

▶ Si la fractura es desplazada, no interesa ninguna articulación y existe afectación neurovascular, debe alinearse traccionando sobre su eje longitudinal hasta que se detecte el pulso distal. Cuando reaparece el pulso, se procede a su inmovilización, volviendo a comprobar su presencia una vez finalizada ésta. A continuación, es el momento de solicitar el estudio radiológico.

▶ Las fracturas abiertas deben cubrirse con paños estériles hasta proceder a su sutura, que debe ser inmediata. No se ha de olvidar la realización de profilaxis antitetánica.

«No dejes que lo obvio te distraiga de lo oculto.» Esta afirmación (Hodgetts et al) es particularmente importante en las lesiones de los miembros, como una gran luxación o fractura desplazada, que inmediatamente atrae la atención del explorador, obviando quizá una obstrucción de la vía aérea o un neumotórax a tensión.

Espalda

Para su exploración es precisa la colocación del paciente en decúbito lateral mediante la maniobra de *roll log*, que requiere la participación de cinco personas. Si hay evidencia de lesión medular, el paciente no debe movilizarse, ya que puede incrementarse el daño neurológico si la columna vertebral está inestable. En este caso, la realización del estudio radiológico es prioritaria.

▶ *Inspección y palpación.* Pueden evidenciar hematomas sobre la región espinal, heridas abiertas, desalineación vertebral y puntos dolorosos. La palpación debe realizarse en sentido craneocaudal, *caminando* literalmente con los dedos a lo largo de la columna vertebral, intentando percibir prominencias, desalineamientos, hundimientos y advirtiendo cualquier referencia dolorosa del paciente. También debe palparse la musculatura paraespinal para detectar espasmos y zonas dolorosas.

▶ Realizar la *puño-percusión* de las fosas renales y la *auscultación* de los campos pulmonares posteriores.

Es fundamental que durante la evaluación del paciente se anoten en la historia clínica las lesiones encontradas, las exploraciones complementarias solicitadas, o pendientes de solicitar, así como las zonas no exploradas. Así, se evitan demoras diagnósticas y terapéuticas de lesiones obviadas por no tener en cuenta esta norma.

Revaluación de los pasos anteriores

Es el momento de revaluar:

► A: la situación de la permeabilidad de la vía aérea.

► B: la eficacia de la ventilación.

► C: la estabilidad hemodinámica del paciente.

► D: completar la breve valoración neurológica que se hizo durante el reconocimiento primario, para detectar cambios del estado de conciencia, del tamaño y respuesta pupilar, así como de la puntuación obtenida inicialmente en la escala de Glasgow. Es ahora el momento de completar la exploración neurológica, como la fuerza y actividad musculares (tabla 164.10), los reflejos (tabla 164.11) y la sensibilidad, para detectar posibles déficit motores o sensitivos secundarios a lesión cerebral o medular y, en este caso, precisar el nivel lesional.

Tabla 164.10 Escala de graduación de la fuerza muscular según el Medical Research Council e inervación de los segmentos espinales y músculos

GRADO	DESCRIPCIÓN DE LA FUERZA MUSCULAR	
0	No hay contracción muscular	
1	Indicios de contracción muscular	
2	Capaz de mover un miembro sin la gravedad	
3	Capaz de mover un miembro contra la gravedad	
4	Movimiento activo contra resistencia	
5	Fuerza normal	
SEGMENTO ESPINAL*	**MÚSCULO**	**ACCIÓN**
C_5, C_6	Deltoides	Abducción del brazo
C_5, **C_6**	Bíceps	Flexión del codo
C_6, C_7	Extensor radial del carpo	Extensión de la muñeca
C_7, C_8	Tríceps	Extensión del codo
C_8, D_1	Flexor profundo de los dedos	Cerrar mano en puño
C_8, **D_1**	Músculos interóseos de la mano	Abducción de los dedos
L_1, **L_2, L_3**	Psoasilíaco	Flexión de la cadera

L_2, **L_3, L_4**	Cuádriceps	Extensión de la rodilla
L_4, **L_5, S_1,** S_2	Flexores del muslo	Flexión de la rodilla
L_4, **L_5**	Tibial anterior	Dorsiflexión del tobillo
L_5, S_1	Extensor largo del pulgar	Extensión del dedo gordo
S_1, S_2	Gemelos	Flexión plantar del tobilo
S_2, S_3, S_4	Vejiga, esfínter anal	Tono rectal voluntario

***** En negrita, los segmentos de inervación predominantes.

Tabla 164.11 Inervación de los segmentos espinales y su relación con los reflejos

SEGMENTO ESPINAL	REFLEJO
C_5, C_6	Bicipital
C_7	Tricipital
C_8	Cubital
L_2, L_3, L_4	Rotuliano

L_5, S_1, S_2	Aquíleo
D_6-D_9	Cutáneo-abdominales superiores
D_9-D_{11}	Cutáneo-abdominales medios
D_{11}-L_1	Cutáneo-abdominales inferiores
L_1, L_2	Cremastérico
L_5, S_1, S_2	Anal

Los signos de alerta de *lesión medular* son:

- La referencia por parte del paciente de insensibilidad en los miembros o imposibilidad de movilizar brazos o piernas con dolor en algún punto de la columna vertebral.
- Priapismo.
- Hipotensión arterial con bradicardia relativa (shock neurogénico).
- Déficit motor y sensitivo (parálisis flácida y arreflexia) con grado lesional y disminución o abolición del tono del esfínter anal.
- Íleo paralítico, dilatación gástrica aguda, retención urinaria aguda o incontinencia vesical.

El *nivel lesional* se establece localizando el nervio raquídeo más bajo que proporcione una función motora y sensitiva adecuadas. Es importante, antes de emitir el diagnóstico de lesión medular completa, realizar la exploración de la función de los segmentos medulares sacros, que en ocasiones es la única función medular preservada. Se realiza comprobando la indemnidad de la sensibilidad perianal, del tono del esfínter anal (tacto rectal) y del reflejo bulbocavernoso.

La existencia de hipotensión arterial y bradicardia debidas a lesión del sistema nervioso simpático se denomina shock neurogénico. Ocurre en traumatismos en o por encima de D_6.

La pérdida completa de la función medular que cursa con parálisis flácida arrefléxica, respiración diafragmática, priapismo y disfunción autonómica, asociada a shock neurogénico, se denomina *shock medular*.

El *manejo terapéutico de la lesión medular* incluye el reforzamiento de las medidas de inmovilización y la administración de corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis inicial de 30 mg/kg de peso, en bolo intravenoso, en 15 min, iniciándose a los 45 min perfusión intravenosa continua, a razón de 5,4 mg/kg/h, durante 24 h, o durante 48 h, si el bolo inicial se ha administrado después de transcurridas 3–8 h desde el accidente. Para un paciente de 70 kg, se administran, aproximadamente, 2.000 mg en bolo intravenoso, seguidos de una perfusión continua de 370 mg/h, para lo que se diluyen 8.500 mg (8,5 viales de **Solu-Moderin**® de 1 g) en 1.000 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 16 gotas/min (48 ml/h). La interconsulta con el servicio de neurocirugía, o la derivación del paciente al centro de referencia que cuente con éste, debe ser precoz.

De existir *shock neurogénico* de origen medular, el tratamiento es la perfusión de líquidos, seguida, si no se obtiene la respuesta adecuada, de perfusión de fármacos inotrópicos, como dopamina, como se ha descrito en el capítulo 16.

Solicitud de radiografías y otras exploraciones complementarias

Las proyecciones radiológicas mínimas que deben solicitarse inicialmente y de forma inexcusable a todo paciente PTM son:

- Lateral de columna cervical.
- Anteroposterior de tórax.
- Anteroposterior de pelvis.

La sistemática de lectura de una radiografía lateral de columna cervical (v. fig. 164.7) es muy importante. Se basa en cuatro puntos. La **A** consiste en valorar la adecuación de la radiografía (debe incluir C_7 y la parte superior de D_1) y el alineamiento (cuatro líneas imaginarias en las que no debe haber ningún escalón). La **B** *(bone)* consiste en valorar cada uno de los integrantes de las vértebras cervicales (desde delante hacia atrás en la proyección lateral: cuerpo vertebral, pedículo, macizo articular, lámina y apófisis espinosa). La **C** (cartílagos) valora el espacio periodontoideo, el disco intervertebral y el espacio interarticular. La **D** (partes blandas) permite valorar la existencia de aumento de las partes blandas a nivel de C_2, C_3 y C_7 que indicaría la existencia de hematomas y, por tanto, de mayor probabilidad de lesión vertebral, aunque su normalidad no la excluye.

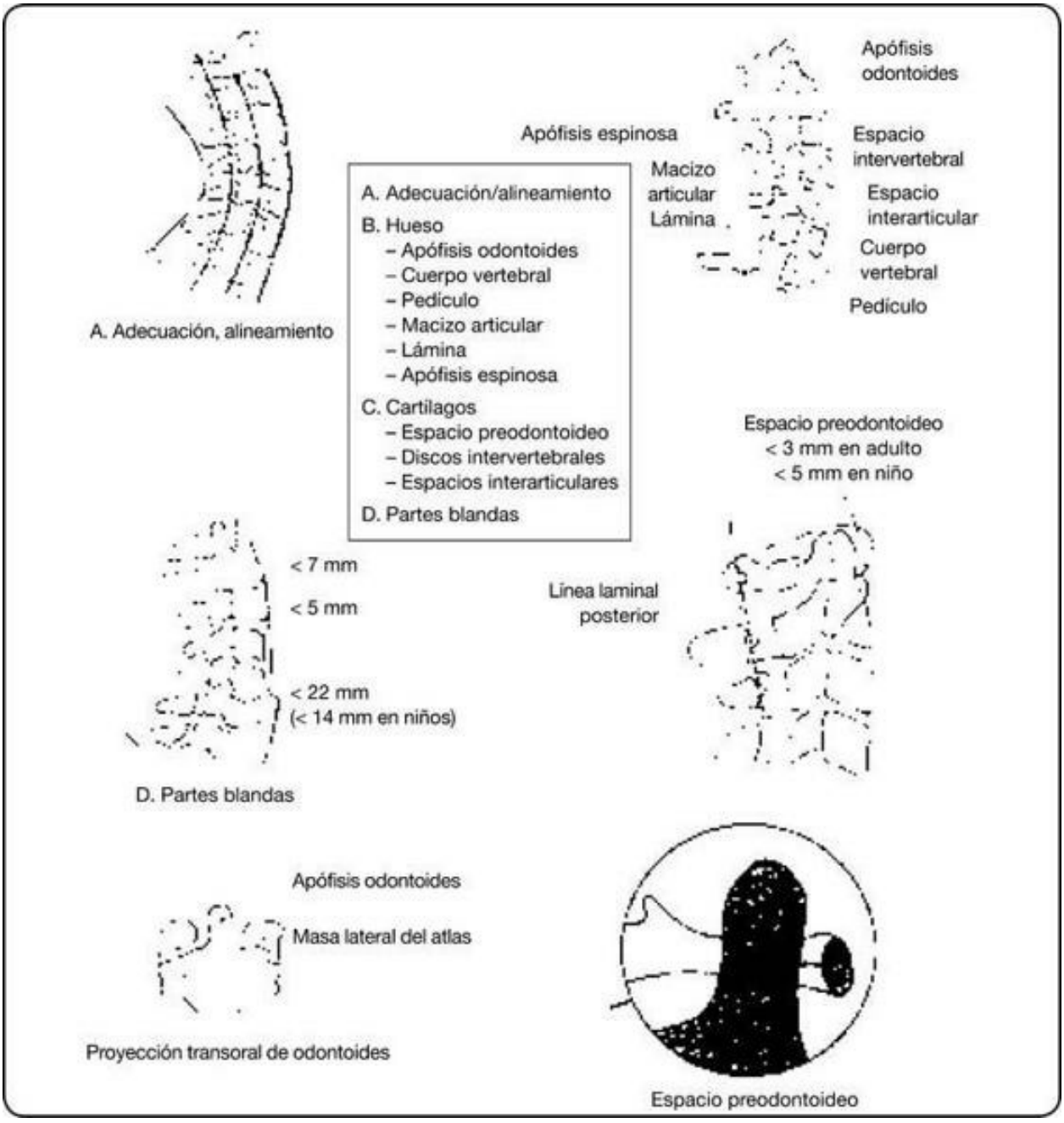


Figura 164.7 Sistema de lectura de la radiografía lateral cervical y esquema de proyección transoral de odontoides.

Posteriormente, se solicitan aquellas proyecciones necesarias según la sospecha clínica. Una proyección adicional de interés es la proyección transoral de odontoides (v. fig. 164.7). Se realiza cuando se sospecha lesión en C_1-C_2 después de la lectura de la proyección lateral cervical. Su interpretación es sencilla, y básicamente consiste en comprobar la integridad ósea de la apófisis odontoides y del cuerpo de C_2 y las masas laterales del atlas, valorar la posición centrada de la apófisis odontoides respecto a las masas laterales del atlas (C_1) y de la cara lateral de éstas respecto a la cara lateral del cuerpo del axis (C_2).

El estudio radiológico no debe preceder ni interferir con el tratamiento de las lesiones vitales. Idealmente, debería realizarse durante la evaluación primaria, con equipo portátil y en el propio box de reanimación, siempre que se cumpla esa premisa. Si no es posible, hay que desplazar al paciente a la sala de radiología, una vez reanimado y asegurado el control, la vigilancia y la continuidad del tratamiento iniciado durante su estancia en dicha sala. No olvidar el viejo aforismo «la muerte del PTM comienza frecuentemente en la sala de rayos».

Sondaje vesical y gástrico

Se realiza de forma sistemática a todo PTM, descartando previamente lesiones que los contraindiquen. Puede realizarse, bien como complemento de la evaluación primaria, siempre que no interfiera ni retrase la reanimación del paciente, o bien durante la evaluación secundaria.

- La cateterización vesical mediante sonda de Foley es obligada en todo paciente PTM, no sólo para la medición de la diuresis, sino también para observar la presencia de hematuria si hay lesión de las vías urinarias. No debe realizarse si se sospecha rotura uretral (sangre en meato, hematoma en escroto o desplazamiento hacia arriba de la próstata).

- Igualmente, debe practicarse el sondaje gástrico, habitualmente por vía nasal, que permite la aspiración del contenido gástrico, previniendo la aspiración broncopulmonar. Asimismo, es también muy útil en estos pacientes debido a la gran frecuencia con que acontece la dilatación gástrica aguda. El sondaje nasogástrico está contraindicado siempre que exista sospecha de fractura de la base del cráneo (hematomas en ojos de mapache, signo de Battle), fractura de la lámina cribiforme (licuorrea), epistaxis o fractura de los huesos propios nasales. En este caso, se realiza sondaje orogástrico.

Consulta especializada

Generalmente, y dada la multiplicidad de lesiones que presenta el PTM, el urgenciólogo requiere la participación de otros especialistas. La interconsulta debe ser precoz, informando no sólo del problema motivo de consulta, sino también de la situación general del paciente. Por otra parte, la interconsulta no siempre supone la transferencia del paciente al profesional consultado, como frecuentemente se considera. El hasta ese momento director del equipo de atención al PTM debe seguir asumiendo su función de coordinación del resto de profesionales, hasta que se haya establecido la estrategia diagnóstica y el tratamiento definitivo, pues es él quien dispone de la máxima información y control del paciente y de la situación, hasta este momento.

Tratamiento definitivo

En esta tercera fase de actuación, el objetivo es elaborar la estrategia terapéutica global, completando el tratamiento de aquellas lesiones cuyo tratamiento inicial se hizo en las fases anteriores, e iniciando el de aquellas otras menos prioritarias. El tratamiento definitivo de las diversas lesiones se detalla en otros capítulos de esta obra.

ANALGESIA Y SEDACIÓNEN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

El tratamiento eficaz del dolor intenso y de la ansiedad que pueden ocasionar las lesiones del PTM permite, además de mejorar el bienestar del paciente:

- Suprimir los efectos deletéreos que la continua estimulación simpaticoadrenérgica (provocada por el dolor) ejerce sobre los distintos sistemas del organismo.

- Facilitar la realización de las maniobras diagnóstico-terapéuticas necesarias.

Tratamiento analgésico

Si bien el dolor intenso requiere, en ocasiones, la administración de opiáceos por vía intravenosa, hay que tener en cuenta que estos fármacos pueden enmascarar la sintomatología e inducir depresión respiratoria. Por ello, idealmente, la valoración clínica debe realizarse previamente a la administración analgésica. En pacientes con lesiones traumáticas que ocasionen alteraciones de la función respiratoria o que presenten un deterioro crónico de esta función, los opiáceos clásicos deben evitarse, pudiendo administrar tramadol (**Adolonta**®), opioide que carece, en gran medida, de los efectos secundarios de los anteriores (v. cap. 190).

Sedación

Para la sedación del paciente PTM pueden utilizarse benzodiacepinas, como diazepam o midazolam, siempre que la función respiratoria no esté afectada, real o potencialmente; o bien fármacos neurolépticos, cuyo efecto secundario más importante respecto a este tipo de pacientes es la posible repercusión hemodinámica. Los preparados y dosis de estos y otros tipos de fármacos se exponen en el capítulo 190.

POLITRAUMATIZADOEN SITUACIÓN DE PARADA CARDIORRESPIRATORIA

El paciente PTM en situación de parada cardiorrespiratoria debe tratarse según se describe en los capítulos 1 a 3, si bien hay que tener presente una serie de particularidades:

1 La permeabilidad de la vía aérea se realiza mediante las maniobras de elevación del mentón o de adelantamiento mandibular.

2 Todas las maniobras deben realizarse con un riguroso control cervical.

3 La estabilización manual de la columna cervical origina un movimiento anteroposterior durante la intubación orotraqueal significativamente menor que con la colocación del collarín cervical.

4 El uso de la pala recta de Miller origina menor movimiento que con la clásica pala curva de Macintosh.

5 La situación de parada cardiorrespiratoria en el paciente PTM se produce, con frecuencia, por actividad eléctrica sin pulso debida a shock hipovolémico, neumotórax a tensión o, menos frecuentemente, a taponamiento cardíaco.

Bibliografía recomendada

American College of Emergency Physicians: Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation of Adult Patients Presenting to the Emergency. Department With Acute Blunt Abdominal Trauma. *Ann Emerg Med*. 2004;43:278-290.

American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for doctors. ATLS Student course manual, 8.ª ed. Chicago: American College of Surgeons;, 2008.

Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 1. Art. No.: CD001046. DOI: 10.1002/14651858.CD001046.

Dosch JC, Moser T, Dupuis MG, Dietemann JL. How to read radiography of the traumatic spine? *J Radiol*. 2007;88:802-816.

Mattu A, Tibbles CD. Current concepts in the management of the trauma patient. *Emerg Med Clin North Am*. 25(3), 2007.

Mock C, Lormand JD, Goosen J, Joshipura M, Peden M. Guidelines for essential trauma care. Geneva: World Health Organization;, 2004.

Roberts JR, Hedges JR. Clinical procedures in emergency medicine. Filadelfia: W.B. Saunders Company;, 2004.

Quesada Suescum A, Rabanal Llevot JM. Actualización en el manejo del trauma grave. Madrid: Ergon;, 2006.

The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of Two Fluid-Management Strategies in Acute Lung Injury. *N Engl J Med*. 2006;354:2564-2575.

The Albumin Reviewers (Alderson P, Bunn F, Li Wan Po A, Li L, Roberts I, Schierhout G). Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 3. Art. No.: CD001208. DOI: 10.1002/14651858.CD001208.pub2.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

F.J. Montero Pérez, G. Donnay Brisa, L. Jiménez Murillo, J.J. Roig García, J.M. Calderón de la Barca Gázquez

CONCEPTO

Se denomina *traumatismo craneoencefálico* (TCE) a todo impacto violento recibido en la región craneal y facial. Es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias, y la mayoría de ellos son leves.

El médico de urgencias debe ser diestro en el manejo diagnóstico y terapéutico de estos pacientes, para reconocer no sólo la banalidad o gravedad de un TCE, sino también los signos de alarma de las posibles complicaciones, algunas de ellas de riesgo vital.

Por otra parte, el TCE forma parte con frecuencia del contexto del paciente politraumatizado, y el médico que atiende a este tipo de enfermos debe conocer el orden de prioridad que la valoración del traumatismo craneal tiene en el protocolo de actuación del paciente con traumatismo múltiple grave. En este capítulo se considera el TCE como lesión única, lo cual no es óbice para que las recomendaciónes no sean aplicables al paciente politraumatizado que ha sufrido un TCE, aunque dentro del contexto asistencial descrito en el capítulo 164.

CLASIFICACIÓN

A Según la gravedad, definida en función de la puntuación de la escala de coma de Glasgow (EG) (tabla 165.1), se clasifican en:

1 **TCE leve** (EG: 14–15 puntos). Representa el 80% de los casos.

2 **TCE moderado** (EG: 9–13 puntos). Representa el 10% de los casos.

3 **TCE grave** (EG: ≤ 8 puntos). Constituye el 10% de los casos.

B Desde un punto de vista clínico pueden clasificarse en:

1 **TCE sin fractura craneal.** Es el más frecuente, y generalmente es de carácter banal, sobre todo si no se acompaña de pérdida de conciencia transitoria ni de alteraciones neurológicas en la exploración inicial.

2 **TCE con fractura craneal asociada,** que a su vez puede ser:

a) **Fractura lineal.** Se debe a una deformación elástica del cráneo. Representa el 80% de las fracturas craneales. No requiere tratamiento específico, aunque debe alertar al clínico respecto a la intensidad del traumatismo craneal.

b) **Fractura con hundimiento.** Existe una depresión de un fragmento óseo del grosor del cráneo. Puede ser:

- **Simple o cerrada,** cuando el cuero cabelludo que cubre la fractura permanece intacto.
- **Compuesta o abierta,** cuando el cuero cabelludo está lacerado. Representa el 80% de las fracturas con hundimiento. Según su causa y aspecto se dividen en: perforantes, penetrantes, asociadas con fracturas lineales, o conminutas. Pueden asociarse a laceración de la duramadre, constituyendo una puerta de entrada para la infección. Requieren un rápido desbridamiento, reparación de la integridad de la duramadre y elevación quirúrgica de los fragmentos.

C En la tabla 165.2 se expone una clasificación de los TCE en función de la naturaleza de la lesión, según la Organización Mundial de la Salud (9.ª revisión, Ginebra 1975), parcialmente modificada.

D Desde un punto de vista patológico, pueden existir tres tipos fundamentales de lesiones cerebrales:

1 **Concusión o conmoción cerebral.** Se caracteriza clínicamente por una breve pérdida de conciencia, con un corto período de amnesia, seguida de una recuperación rápida y total, sin ningún signo neurológico focal. No hay lesión estructural macroscópica del cerebro, tan sólo lesiones por estiramiento de los tractos axonales de la sustancia blanca, con pérdida reversible de su función, causantes de la pérdida de conciencia transitoria.

2 **Contusión cerebral.** El contacto entre la superficie cerebral y el interior del cráneo da lugar a contusiones, sobre todo en los polos frontales, occipita les y temporales, que abarcan desde una simple magulladura en una pequeña área cortical, hasta lesiones extensas, a menudo hemorrágicas, de gran parte de la superficie cerebral, con daño en la sustancia blanca y el mesencéfalo. Clínicamente se traduce por alteración del estado de conciencia, desde confusión, inquietud, y delirio, a grados variables de coma. Puede originar deficiencias neurológicas focales, según la zona cerebral contundida.

3 **Lesión cerebral difusa** (lesión difusa de la sustancia blanca).

E Finalmente, desde un punto de vista pronóstico y basándose en criterios clinicorradiológicos (tabla 165.3), pueden clasificarse los TCE en: de bajo riesgo, de riesgo moderado y de alto riesgo.

Tabla 165.1 Escala de Glasgow

APERTURA DE LOS OJOS	
De forma espontánea	4
Tras una orden verbal	3
Al estímulo doloroso	2
No los abre	1
RESPUESTA VERBAL	
Orientado	5

Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna	1
MEJOR RESPUESTA MOTORA	
Obedece la orden	6
Localiza el estímulo	5
Retira	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
Ninguna	1

Además de los datos registrados en la escala de Glasgow, deben anotarse también el diámetro pupilar y la reacción a la luz; el pulso y la presión arterial, la temperatura y el tipo de respiración, y los movimientos de todas las extremidades.

Tabla 165.2 Clasificación de los traumatismos craneoencefálicos según la Organización Mundial de la Salud

FRACTURAS DE CRÁNEO
Fracturas de la bóveda Fracturas de la base Fracturas de los huesos de la cara Otras y las fracturas inclasificables Múltiples fracturas que afectan el cráneo o la cara con otros huesos
LESIÓN INTRACRANEAL (excluyendo las que se acompañan de fractura)
Conmoción Laceración cerebral y contusión Hemorragia subaracnoidea, subdural y extradural Hemorragias intracraneales postraumáticas, inespecíficas Lesión intracraneal de naturaleza inespecífica

Tabla 165.3 Características del paciente con traumatismo craneoencefálico desde el punto de vista clinicorradiológico

GRUPO DE BAJO RIESGO
Asintomático Cefalea Vértigo Hematoma del cuero cabelludo Laceración del cuero cabelludo Contusión o abrasión del cuero cabelludo Ausencia de criterios de riesgo moderado o alto
GRUPO DE RIESGO MODERADO
Historia de cambio del estado de conciencia en el momento del traumatismo o posteriormente Historia de cefalea progresiva Intoxicación etílica o por drogas Historia clínica del traumatismo imposible de realizar o inadecuada Edad < 2 años (excepto traumatismos muy banales) Crisis convulsiva postraumática Vómitos Amnesia postraumática Politraumatismo Traumatismo facial grave Signos de fractura de la base del cráneo Posible herida penetrante o fractura con hundimiento Sospecha de maltrato infantil
GRUPO DE ALTO RIESGO*
Disminución del estado de conciencia no claramente debida a alcohol, drogas u otras causas (alteraciones metabólicas, epilepsia, etc.) Signos de focalidad neurológica Disminución progresiva del estado de conciencia Lesión craneal penetrante o fractura con hundimiento

Tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes

***** La valoración clínica de la gravedad del traumatismo craneoencefálico puede justificar *per se* la reasignación en el grupo de alto riesgo. Ningún criterio aislado de este grupo justifica la asignación del paciente. Adaptada de Master et al, 1987.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Ante todo paciente con TCE debe valorarse en urgencias la existencia de:

- Pérdida de conciencia transitoria inicial y su duración.
- Amnesia o cefalea.
- Alteración del estado de conciencia valorado por la EG.
- Signos de hipertensión intracraneal.
- Déficit neurológico focal.
- Existencia de fracturas craneales mediante radiografía.
- Existencia de contusiones o heridas en el cuero cabelludo.
- Hemorragias externas.

Anamnesis

Es fundamental investigar los siguientes hechos:

- ¿Fue un accidente o consecuencia de un síncope, una crisis epiléptica u otras causas de pérdida de conciencia?

- ¿Hubo pérdida de conciencia? Para investigarla se pregunta al paciente si en algún momento «se despertó» tras el golpe o por el contrario es capaz de relatar todos los hechos acontecidos después del mismo (forma en que ocurrió el accidente, quién lo recogió y trasladó al servicio de urgencias, etc.).

- Si existió, ¿cuánto tiempo estuvo inconsciente?: una pérdida de conciencia superior a 15 min conlleva un mayor riesgo de presentar lesiones intracraneales.

- ¿Ha vomitado?

- ¿Tiene cefalea global o sólo dolor en la región contusionada?

- ¿Ha tomado algún medicamento (hacer hincapié en antiagregantes y anticoagulantes), tipo de droga o alcohol?

- Si no fue un accidente, indagar entre los antecedentes del paciente, buscando enfermedad cardiovascular, epilepsia, episodios sincopales previos, diabetes mellitus (hipoglucemia), etc.

La amnesia o pérdida de la memoria de los hechos acaecidos durante el accidente se presenta casi invariablemente en los TCE que van seguidos de pérdida de conciencia. Para algunos autores, como Jennett, la amnesia postraumática es el mejor índice para valorar la gravedad de la lesión cerebral difusa consecutiva al traumatismo. Así, en la concusión (que cursa con una breve pérdida de conciencia), el período de amnesia sólo abarca el momento real del accidente. Por el contrario, en las lesiones más graves, la amnesia es además retrógrada (de un período de tiempo previo al accidente) y anterógrada (de los hechos ocurridos después del impacto). Esta pérdida de memoria va recuperándose de forma gradual, pero generalmente, el propio accidente y un período de tiempo variable antes de éste, permanecen velados para siempre. Cuando la amnesia postraumática es menor de 1 h suele conllevar buen pronóstico.

Exploración física

Inspección

En primer lugar hay que examinar cuidadosamente la cabeza del paciente con el fin de detectar signos de lesiones, como laceraciones o fracturas craneales con hundimiento. Los signos clínicos indicativos de fractura de la base del cráneo se detallan en la tabla 165.4.

Tabla 165.4 Signos clínicos indicativos de fractura de la base del cráneo

Equimosis sobre párpados superiores
Hematomas periorbitarios bilaterales «ojos de mapache»
Desarrollo gradual de equimosis sobre la mastoides (signo de Battle)
Otorragia en ausencia de traumatismos del conducto auditivo externo
La otorrea o rinorrea de líquido cefalorraquídeo confirman el diagnóstico

Datos exploratorios generales

Fundamentalmente se determinan la frecuencia cardíaca y la presión arterial, así como la existencia de lesiones asociadas.

La hipotensión arterial es un evento terminal de una lesión cerebral traumática. Los pacientes que están hipotensos únicamente por un TCE tienen evidencia clínica de herniación cerebral. En ausencia de ésta, debe buscarse la causa en otro origen.

Exploración neurológica

Determinación del estado de conciencia

El estado de conciencia es el dato más importante a la hora de evaluar a un paciente que ha sufrido un TCE, ya que es uno de los índices más exactos de lesión cerebral.

Deben descartarse alteraciones del estado de conciencia debidas a otras causas distintas al TCE:

- Alcohol y drogas.
- Accidente cerebrovascular.
- Estados poscríticos.
- Trastornos metabólicos: hipoglucemia, etc.

Existen diversas clasificaciones del estado de conciencia, aunque la más conocida y específica para la valoración del TCE es la EG (v. tabla 165.1). La descripción real de la situación del paciente, como la ve el explorador, es más informativa que el empleo de términos que, como somnolencia, obnubilación, estupor y coma, pueden tener diferente significado para distintas personas. En esta descripción deben incluirse, necesariamente:

- Situación basal del paciente: alerta, se duerme fácilmente cuando no se le estimula, tendencia al sueño sin despertar adecuadamente cuando se le estimula, imposibilidad de despertarle, agitación, etc.
- Obediencia o no a órdenes verbales simples o complejas.
- Orientación o desorientación temporoespacial.
- Respuesta rápida y adecuada a estímulos dolorosos o, por el contrario, ausencia de respuesta a cualquier tipo de estímulo o respuesta inadecuada.
- Presencia de movimientos de descorticación o descerebración, espontáneos o después de estímulos dolorosos.

Una puntuación en la EG inferior a 9 sugiere la existencia de complicaciones en el TCE y obliga a la realización de exploraciones complementarias diagnósticas.

En pacientes con etilismo crónico puede aparecer *delirium tremens* después de un TCE. Éste, al contrario que la agitación originada por la contusión, no se produce en las primeras 24–36 h.

Pupilas

Hay que observar su tamaño: puntiformes, mióticas (1–2 mm), intermedias, midriáticas (≥ 3 mm); su igualdad o desigualdad (iso o anisocoria), y la presencia o ausencia de reflejos a la luz (reactivas o arreactivas, respectivamente).

Las alteraciones pupilares orientan hacia la localización de la lesión, como se ha descrito en el capítulo 58.

Una pupila fija y dilatada inmediatamente después de un TCE, sobre todo cuando el paciente no está en situación de coma profundo, indica un golpe directo en la órbita o una lesión directa del III par craneal. Por el contrario, si se desarrolla gradualmente en un paciente en coma, significa una herniación del uncus del temporal, posiblemente por un hematoma en expansión. Por otro lado, el hallazgo de una anisocoria reactiva, en ausencia de otros datos neurológicos, es un signo exploratorio

frecuente en sujetos sanos.

Movimientos oculares y reflejos oculocefálicosy oculovestibulares

Posición en reposo

Los ojos en los pacientes despiertos y activos se dirigen hacia delante en reposo, sin ningún movimiento involuntario.

Reflejo oculocefálico(movimientos «en ojos de muñeca»)

Se basa en una respuesta a una rotación rápida de la cabeza del paciente, que consiste en mover los ojos en la dirección contraria a la que gira ésta (igual que sucede en las muñecas). Su ausencia es una manifestación de lesión muy grave del tronco encefálico. Para la realización de esta maniobra exploratoria es necesario que el paciente esté en coma, debiendo descartarse previamente la existencia de lesión de la columna cervical.

Reflejo oculovestibular

La inyección de agua (fría o caliente) en el oído, manteniendo la cabeza inclinada 30° sobre el plano horizontal, provoca movimiento de los ojos si el tronco cerebral está intacto. Su ausencia indica, al igual que el anterior, disfunción grave o irreversible del tronco cerebral.

Presencia de hipertensión intracraneal

Su detección después de un TCE indica la existencia de un hematoma intracraneal, edema cerebral difuso o ambos. Sus manifestaciones clínicas son:

1 **Cefalea** generalizada o de predominio frontal u occipital. El dolor se agrava con el esfuerzo, los vómitos o con cambios bruscos de la posición de la cabeza.

2 **Vómitos.** Aparecen con frecuencia en los pacientes con TCE con o sin aumento de la presión intracraneal (PIC). Cuando se deben a hipertensión intracraneal no suelen precederse de náuseas (vómitos «en escopetazo»), aunque este dato es muy variable.

3 **Edema de papila.** Traduce la existencia de una hipertensión intracraneal con algún tiempo de evolución, siendo necesarios unos pocos días para que se desarrolle. Por ello, no se observa en las fases iniciales de los TCE, a excepción de la hemorragia directa en la vaina del nervio óptico.

4 **Paresia del VI par.** Al igual que el anterior, el aumento de la PIC debe estar presente algún tiempo antes de que origine una compresión del VI par. Por ello, su presencia en la fase inicial de un TCE suele deberse a una lesión directa y no a una hipertensión intracraneal.

5 **Disminución del estado de conciencia.** Desde somnolencia a coma profundo.

6 **Alteraciones cardiovasculares.** Fundamentalmente, aumento de la presión arterial media y bradicardia.

7 **Alteraciones respiratorias.** Como respiración irregular, periódica o con patrón de Cheyne-Stokes

típico, aunque la mayoría de las veces la respiración se hace lenta, profunda y ruidosa.

8 **Herniaciones cerebrales:**

- **Hernia del uncus del temporal.** Se manifiesta por parálisis del III par (dilatación pupilar arreactiva) y por movimientos de descerebración uni o bilaterales. Estos movimientos se producen espontáneamente o por estímulos externos, como la presión sobre la zona esternal. Puede haber hemiparesia o hemiplejía. Se acompaña de enlentecimiento del ritmo respiratorio y del pulso que conducen a la parada cardiorrespiratoria.
- **Hernia del cerebelo** en el canal espinal cervical a través del agujero occipital. Se manifiesta por bradicardia, trastornos respiratorios, vómitos repentinos y disfagia. La rigidez de cuello es un signo muy precoz. La complicación más temida es la parada respiratoria súbita.
- Otros tipos de herniaciones se describen en el capítulo 58.

Presencia de deficiencias focales

Hay que objetivar la presencia de buena respuesta motora, que se explora someramente comprobando que el paciente obedece órdenes y es capaz de movilizar los brazos y las piernas de forma correcta cuando se le ordena. Asimismo, debe comprobarse la integridad de los reflejos osteotendinosos profundos y la presencia o ausencia de signo de Babinski (respuesta en extensión al estímulo plantar).

Examen del fondo de ojo

El edema de papila, si bien es un signo de aparición muy tardía, hay que buscarlo siempre en la exploración.

Exploraciones complementariasde urgencia

Radiografía anteroposterior y lateralde cráneo

Su realización es inexcusable en todo TCE, más que por motivos diagnósticos por razones medicolegales, si bien en la actualidad muchos autores consideran que en los pacientes con TCE de bajo riesgo (v. tabla 165.3) no intoxicados, esta exploración es de escasa utilidad. Su principal ventaja frente a la tomografía computarizada (TC) es que permite objetivar fracturas de la bóveda craneal. Hay que poner especial atención a:

- Las fracturas lineales que cruzan la arteria meníngea media o sus tributarias, ya que advierten de la posible existencia de un hematoma epidural.

- Desplazamiento de la glándula pineal calcificada, que puede ser secundario a edema hemisférico o a hematoma intracraneal.

- Detección de cuerpos extraños metálicos intracraneales.

- Presencia espontánea de aire en los ventrículos o las cisternas.

Es importante recalcar que, si se ha decidido realizar una TC craneal, la radiografía de cráneo debe obviarse. En aquellos TCE con lesiones faciales y orbitarias es preciso realizar una *proyección de Waters* para valorar la existencia de fracturas del macizo facial y de la órbita. Además, en aquellos casos con contusión cervical asociada, debe incluirse *radiografía anteroposterior y lateral de columna cervical* (visualizando C_7 y la parte superior de D_1) y transoral *de odontoides.*

Tomografía computarizada craneal

Se realiza siempre con carácter urgente ante todo TCE de alto riesgo y de riesgo moderado (v. tabla 165.3). Son signos que obligan a la realización de esta exploración:

- Fractura craneal lineal con deterioro del estado de conciencia, signos neurológicos focales, crisis convulsivas o cualquier otro síntoma o signo neurológico.

- Fracturas con hundimiento, aun en ausencia de signos neurológicos.

- Sospecha de fractura de la base del cráneo o traumatismos penetrantes (p. ej., heridas por arma de fuego).

- Deterioro del estado de conciencia o desarrollo de otros signos neurológicos, incluso sin existencia de fractura craneal.

- Persistencia de coma (EG: ≤ 8 puntos) después de reanimación cardiopulmonar, incluso si no hay fractura craneal.

La TC en los TCE tiene dos cualidades que la hacen muy útil en la valoración de los pacientes que presentan alguna de las indicaciones anteriores (v. cap. 13):

- Permite discernir la existencia de sangre intracraneal y diagnosticar así los hematomas intracerebrales y extracerebrales.

- Delimita los efectos del traumatismo sobre el cerebro en términos de compresión de los ventrículos y desplazamiento de las estructuras de la línea media.

Otras exploraciones

Si el paciente requiere ingreso, se cursa *hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios y bioquímica sanguínea*, que incluya los parámetros habituales. Si el paciente puede ser subsidiario de tratamiento quirúrgico se solicita igualmente *estudio de coagulación, pruebas cruzadas* y reserva de sangre.

COMPLICACIONESDEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

La complicación aguda más importante de un TCE es la hemorragia intracraneal. Según su localización puede ser meníngea o intraparenquimatosa.

Hemorragia meníngea

Hematoma extradural o epidural

Es una colección de sangre entre el cráneo y la duramadre, y su causa más frecuente es la lesión traumática de la arteria meníngea media. En la mayoría de los casos existe fractura craneal. Su localización más frecuente es la región temporoparietal. Es una auténtica emergencia quirúrgica.

Clínicamente debe sospecharse ante todo paciente que ha sufrido un TCE, con o sin breve pérdida de conciencia, y que tras un período de 1 a 24 h (período lúcido) entra en estado de coma, pudiendo haber dilatación pupilar del lado lesionado y hemiparesia contralateral. Después del intervalo lúcido (presente sólo en el 30% de los casos) aparece cefalea, agitación, vómitos, vértigo, confusión, ausencia de respuesta a estímulos y, en ocasiones, crisis convulsivas. Estos síntomas suelen ser progresivos y deben alertar al clínico ante la posibilidad de una complicación del traumatismo craneal.

El diagnóstico se realiza mediante TC craneal, donde el hematoma epidural aparece como una imagen hiperdensa lenticular o biconvexa, de márgenes afilados, que frecuentemente comprime y desplaza el parénquima cerebral hacia la línea media.

Hematoma subdural

La colección de sangre se localiza entre la duramadre y la aracnoides. Los subagudos y crónicos son más frecuentes en ancianos y alcohólicos y suelen ser de origen venoso; por ello, su desarrollo es más lento que el del hematoma epidural. La clínica deriva de la hipertensión intracraneal y del desplazamiento y herniación cerebral que origina en su crecimiento. Puede haber igualmente un intervalo lúcido en el 12–38% de los casos.

El diagnóstico se efectúa mediante TC craneal, donde el hematoma subdural se observa como una imagen en forma de media luna de concavidad interna, de mayor o menor densidad, en función de su mayor o menor agudeza.

Según la rapidez de evolución de los signos y los síntomas clínicos después del traumatismo, se clasifica en: agudo, subagudo y crónico.

Agudo

Los síntomas y signos aparecen en las primeras 72 h. Si es de origen arterial evoluciona muy rápidamente. El paciente generalmente está inconsciente desde el traumatismo, aunque puede observarse un intervalo lúcido (un tercio de los casos) durante el cual el paciente refiere cefalea global progresiva, a veces homolateral a la lesión, náuseas y vómitos, con crisis convulsivas y signos de focalidad que al principio pueden no estar presentes.

Subagudo

La clínica aparece entre los 4 y 21 días del TCE. El paciente está somnoliento y desorientado durante varios días antes de la aparición de los signos neurológicos ya referidos.

Crónico

Se manifiesta clínicamente en un período de tiempo superior a los 21 días después del TCE. El paciente refiere cefalea, vómitos, torpeza mental, irritabilidad o estupor y pérdida de memoria, y puede existir hemiparesia, disfasia e incontinencia urinaria o rectal. En pacientes ancianos esta sintomatología, a menudo, se atribuye a demencia senil, arteriosclerosis cerebral, ictus, etc. Sin embargo, la cefalea es un dato que debe alertar al médico, ya que es casi constante en el hematoma subdural y poco frecuente en la demencia senil.

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea traumática se acompaña a menudo de un hematoma subdural concomitante o de una contusión cerebral. Clínicamente se expresa mediante cefalea intensa, inquietud, febrícula, rigidez de nuca y otros signos meníngeos. El diagnóstico se realiza mediante TC.

En este caso, dado que hay un traumatismo, no debe realizarse una punción lumbar para diagnosticar una posible hemorragia subaracnoidea postraumática.

Hematoma intraparenquimatoso

Los hematomas intraparenquimatosos traumáticos pueden manifestarse como lesiones rápidamente expansivas o ser asintomáticos. En la mayoría de los casos existe fractura craneal asociada por golpe o contragolpe. Su semiología depende de su localización (v. cap. 61).

En la tabla 165.5 se expone el diagnóstico diferencial entre el hematoma extradural y el intraparenquimatoso.

Tabla 165.5 Diagnóstico diferencial entre el hematoma extradural y el intraparenquimatoso

	EXTRADURAL	INTRAPARENQUIMATOSO
Edad: 40 años	2/3 de los casos son más jóvenes	2/3 de los casos son más viejos
Inconscientes	Menos de la mitad	2/3
Lúcidos	3/4	1/3 a 2/3
Inconscientes en el momento de la intervención	1/3 a 1/2	> 2/3
Epilepsia	2%	20%

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes con un TCE de riesgo moderado o alto (v. tabla 165.3), a pesar de tener una TC craneal inicial normal. Es decir, debe procederse al ingreso del paciente cuando el TCE vaya acompañado de alguna de las siguientes características:

- Pérdida de conciencia inicial o amnesia.
- Dificultad en la valoración neurológica por ingesta de alcohol, drogas o cualquier otra sustancia que deprima el estado de conciencia.
- Fractura craneal.
- Confusión, agitación o cualquier otra alteración del estado de conciencia en el momento de la exploración.
- Crisis convulsiva postraumática.
- Vómitos repetitivos.
- Cualquier déficit neurológico.
- Lesión intracraneal.

Los pacientes con pérdida de conciencia, amnesia, crisis convulsiva postraumática, vómitos o difíciles de valorar, deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias durante 24 h, con objeto de vigilar la aparición de complicaciones. Los demás pacientes ingresan en el servicio de neurocirugía o en una unidad de cuidados intensivos, según su gravedad.

Una amnesia breve después del traumatismo, con recuperación completa, no es necesariamente una indicación de ingreso. Por el contrario, sí es criterio de ingreso un TCE en pacientes en tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, aunque no haya habido pérdida de conciencia.

CRITERIOS DE ALTA

Los pacientes que han sufrido un TCE sin pérdida de conciencia, que no hayan presentado vómitos ni crisis convulsiva después del traumatismo, y sin alteraciones en la exploración neurológica ni fracturas craneales, se derivan a su domicilio bajo la observación de una persona responsable de su cuidado, siguiendo las indicaciones descritas en el tratamiento domiciliario.

TRATAMIENTO

Es conocido el empeoramiento del pronóstico vital y funcional de los pacientes con TCE grave, debido a un control inadecuado de la homeostasis sistémica, definida por Miller como *lesión cerebral secundaria.* Por ello, el tratamiento inicial debe dirigirse hacia la prevención, la detección precoz y el tratamiento enérgico de estas alteraciones sistémicas.

Los objetivos terapéuticos generales en la atención al paciente con TCE grave son:

- PaO_2 superior a 100 mmHg o saturación arterial de oxígeno (SaO_2) mayor del 95%.
- $PaCO_2$ de entre 30 y 35 mmHg.
- Presión arterial media superior a 90 mmHg.
- Osmolaridad plasmática superior a 300 mOsm/kg.
- Normoglucemia.
- Hemoglobina mayor de 10 g/dl.
- Normocoagulabilidad (tiempo de protrombina > 80%).

Tratamiento prehospitalario

En la figura 165.1 se representa el manejo prehospitalario básico de un paciente que ha sufrido un TCE. Si la víctima ha tenido un trauma múltiple, el manejo del TCE debe integrarse en el protocolo de actuación inicial del paciente politraumatizado (v. cap. 164).

1 *Manejo de la vía aérea.* En el individuo sano, la hipoxemia aumenta el flujo sanguíneo cerebral (una PaO_2 de 40 mmHg, lo aumenta en un 50%), sin originar un incremento paralelo de la PIC. En el paciente con TCE grave, la hipoxemia origina una isquemia cerebral o un aumento de la PIC, ensombreciendo el pronóstico. Por ello es obligada la monitorización de la SaO_2 por pulsioximetría en todo paciente con TCE moderado o grave, y la administración de oxígeno suplementario mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) a una concentración del 50%, modificando esta cuantía para mantener una SaO_2 por encima del 95%.

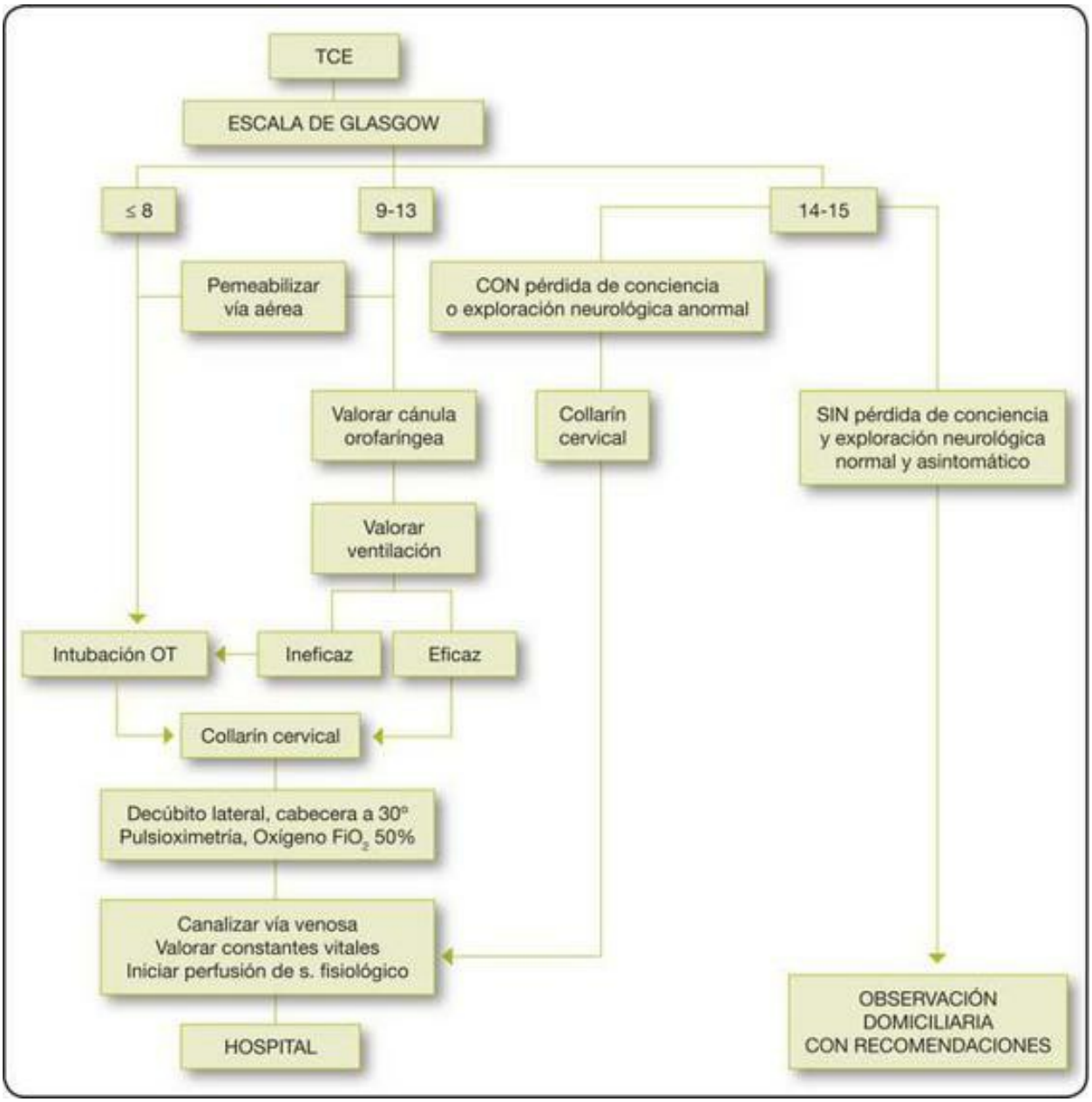


Figura 165.1 Manejo del traumatismo craneoencefálico en el medio prehospitalario. OT: orotraqueal

La intubación endotraqueal y ventilación mecánica, utilizando la rápida secuencia de intubación (v. cap. 190), están indicadas en los siguientes casos:

- Puntuación en la EG inferior o igual a 8.
- Pérdida de reflejos de la vía aérea.
- Patrón respiratorio anómalo.
- Frecuencia respiratoria menor de 10 rpm o mayor de 35 rpm.
- Agitación.
- PaO_2 inferior a 60 mmHg con FiO_2 al 50%.
- $PaCO_2$ inferior a 25 mmHg o superior a 40 mmHg.
- Crisis convulsivas.

2 *Hiperventilación aguda durante un breve período de tiempo.* La hiperventilación profiláctica o sistemática prolongada no se recomienda en la actualidad, ya que la disminución de la $PaCO_2$ que origina una vasoconstricción intensa en las áreas colindantes con la zona lesionada (regiones penumbra) que causa isquemia cerebral y muerte celular. Además, existe un riesgo añadido de lesión por reperfusión.

En la actualidad sólo debe emplearse durante un breve período de tiempo, como una maniobra de rescate vital, en los pacientes con un TCE grave, que se deterioran neurológicamente o presentan signos de herniación. El objetivo es mantener la $PaCO_2$ entre 30 y 35 mmHg. La respuesta vasoconstrictora y, por lo tanto, la disminución de la PIC, se inicia en los primeros 30 s. En ausencia de los criterios anteriores, la $PaCO_2$ debe mantenerse entre 35–40 mmHg, lo que se consigue con un volumen tidal de 10 ml/kg y una frecuencia ventilatoria de 10 rpm.

3 *Control de las heridas en el scalp.* Las heridas en el cuero cabelludo pueden sangrar profusamente, al estar muy vascularizado, y contribuir a la hipotensión arterial. En caso de heridas exanguinantes es prioritario su cohibición, inicialmente mediante compresión, para posteriormente realizar su tratamiento quirúrgico definitivo.

4 Canalizar una vía venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a razón de 1.500 ml/24 h, ya que volúmenes mayores pueden empeorar un edema cerebral preexistente, al aumentar el espacio extravascular.

5 *Tratamiento de la hipotensión arterial.* La presencia de una presión arterial sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg en pacientes con TCE grave duplica la mortalidad respecto al paciente normotenso; por ello, se recomienda una reposición enérgica de fluidos para alcanzar una PAS superior a 90 mmHg. El fluido de elección es el suero fisiológico, ya que el suero glucosado al 5% y el Ringer lactato pueden producir hiperglucemia, empeorando la función neuronal. Se administra en dosis inicial de 10 ml/kg de peso.

Recientes estudios han demostrado la utilidad de la administración de soluciones salinas hipertónicas, en dosis única, para el tratamiento de la hipotensión arterial en estos pacientes, con respecto a la fluidoterapia convencional, ya que expanden la volemia unas 410 veces el volumen perfundido y permiten una reposición más rapida, aportando menor volumen. Asimismo, y por su acción sobre la PIC, han demostrado mayor tasa de supervivencia e igual efectividad en cuanto a la tasa de recuperación neurológica. Se utiliza una solución de cloruro sódico al 7,5% y dextrano 70 (**Rescuflow® solución para perfusión,** que contiene 60 g de dextrano 70 y 75 g de ClNa por cada

1.000 ml), por vía intravenosa central, intraósea o periférica de grueso calibre, en dosis única de 4 ml/kg (280 ml para un paciente de 70 kg), en 5–10 min.

6 *Tratamiento de la hipertensión intracraneal.* Además de administrar solución salina hipertónica, en la dosis y vía ya comentada, que reduce la PIC de forma significativa, puede considerarse el uso de manitol (**Manitol Mein®**, frascos de 250 y 500 ml al 10 y 20%), un diurético osmótico más eficaz que los barbitúricos en el control de la misma. Su efecto se inicia a los 15 a 30 min de su administración, con un pico máxi-mo a los 60 min y persistiendo su acción durante 68 h. Se ha demostrado mayor efectividad con altas dosis de manitol (1,2–1,4 g/kg), y en bolo intravenoso, que con dosis convencionales (0,6–0,7 g/kg) en perfusión continua, por lo que la dosis considerada estándar en la actualidad es de 1,4 g/kg en el paciente normotenso, equivalentes para un paciente de 70 kg, a 490 ml (98 g) de manitol al 20%. Las indicaciones aceptadas para su uso son la aparición del *fenómeno o reflejo de Cushing* (cuadro clínico agudo que cursa con hipertensión arterial grave progresiva, bradicardia y esfuerzo respiratorio irregular o disminuido, asociado a un riesgo inminente de herniación cerebral), la presencia de otros signos de herniación transtentorial (coma profundo, midriasis arreactiva, movimientos anormales de miembros) o la existencia de deterioro neurológico progresivo. Como coadyuvante al manitol, en el paciente normotenso, es razo nable administrar furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 y 250 mg), en dosis de 0,3–0,5 mg/kg de peso, por vía intravenosa, equivalentes para un paciente de 70 kg, a 1–2 ampollas de 20 mg.

7 *Tratamiento de las crisis convulsivas.* Las benzodiacepinas son los fármacos de primera elección para yugular las crisis. Entre ellas, el lorazepam y el midazolam son los fármacos más rápidos y efectivos. Como alternativa, puede utilizarse diazepam. Los preparados, dosis, vías y forma de administración se detallan en el capítulo 59.

Tratamiento hospitalario

1 En primer lugar deben adoptarse las medidas terapéuticas descritas en el tratamiento prehospitalario, de no haberse instaurado.

2 Reposo absoluto, con la cabecera de la cama elevada en un ángulo de 30°.

3 *Prevención y tratamiento de la hipoxemia*, manteniendo la oxigenoterapia para conseguir una SaO_2 superior al 95%.

4 Dieta líquida o triturada, si es tolerada. Si presenta vómitos, dieta absoluta y antieméticos, como metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/8 h, por vía intravenosa.

5 Control del estado de conciencia, tamaño y reactividad pupilar, presión arterial y diuresis cada 8 h, o con mayor frecuencia en función de la gravedad del proceso.

6 Continuar la perfusión de suero fisiológico a razón de 1.500 ml/24 h, reevaluando la situación hemodinámica para mantener una PAS por encima de 90 mmHg. Si es preciso medir la presión venosa central (PVC) se canaliza vía venosa periférica con Drum para conseguir una PVC de 10 cmH_2O.

7 Pautar analgésicos, como metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa o intramuscular; o dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, ampollas con 50 mg), en dosis de 50 mg cada 8–12 h por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso el contenido de una ampolla en 100 ml de suero fisiológico, y perfundiendo en 20 min. La duración del tratamiento parenteral con dexketoprofeno no debe superar las 48 h. Deben evitarse los analgésicos opiáceos y depresores del sistema nervioso central.

8 Para el *tratamiento de la agitación*, el fármaco de elección es haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg), en dosis inicial de 5 mg, por vía intravenosa, que puede repetirse cada 30 min, hasta conseguir la sedación o llegar a la dosis máxima de 30 mg en 24 h. También puede administrarse clorpromazina (**Largactil**®, ampollas con 25 mg), en dosis de 25 mg, por vía intramuscular, nunca intravenosa directa, que puede repetirse cada 68 h. Este fármaco disminuye el umbral convulsivógeno y tiene mayor poder sedante.

9 *Profilaxis de las crisis convulsivas y tratamiento de mantenimiento.* El tratamiento durante los 7 días posteriores al TCE grave ha demostrado que reduce la incidencia de crisis convulsivas precoces hasta en un 66%. Éstas pueden ocasionar más daño cerebral debido a que originan hipoxia, hipercapnia e incremento de la PIC, entre otros factores. No obstante, la profilaxis de las crisis convulsivas precoces no previene la aparición de crisis convulsivas tardías.

- El fármaco de elección es la difenilhidantoína (**Fenitoina Rubio**®, ampollas con 250 mg), administrada en perfusión intravenosa continua, en una dosis de ataque de 18 mg/kg de peso. Así, para un paciente de 70 kg, se diluyen cinco ampollas del preparado comercial de esta sustancia (1.250 mg) en 150 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 30 min, es decir, a un ritmo de 100 gotas/min. Seguidamente, se administra la dosis de mantenimiento a razón de 6 mg/kg/24 h, por

lo que, y siguiendo con el ejemplo de un paciente de 70 kg, se diluyen dos ampollas (500 mg) del preparado comercial de este fármaco en 500 ml de suero fisiológico, con lo cual se obtiene una dilución de 1 mg/ml, que se perfunde a una velocidad de 6 gotas/min (18 ml/h).

► Como alternativa, puede administrarse valproato sódico (**Depakine**®, viales con 400 mg), en una dosis inicial de 15 mg/kg, por vía intravenosa, en 3–5 min, que, para un paciente de 70 kg, equivale a 2,5 viales del preparado comercial de esta sustancia. Posteriormente, se administra una perfusión intravenosa continua en dosis de 1 mg/kg/h, para lo cual, y para un paciente de 70 kg, se diluyen 1.600 mg (cuatro viales) de valproato en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h).

10 La monitorización de la PIC no está indicada de forma sistemática en el TCE leve o moderado, salvo que exista una lesión ocupante de espacio. Por el contrario, sí está indicada en pacientes con TCE grave (EG ≤ 8 puntos) y TC patológica, o con TC normal, si tienen más de 40 años, existe afección motora unilateral o bilateral, o una PAS inferior a 90 mmHg.

Respecto al uso de corticoides en el tratamiento de la hipertensión intracraneal, el estudio CRASH ha demostrado un claro aumento de la mortalidad por su uso, por lo que actualmente no están indicados, por lo menos de manera generalizada.

11 La profilaxis antibiótica sólo está indicada en pacientes con TCE cuando exista pérdida de líquido cefalorraquídeo, fractura de la base del cráneo o fractura con hundimiento compuesta. Se realiza con penicilina G sódica (**Penilevel**®, viales con 1, 2, 5 y 10 millones de UI), en dosis de 2 millones de UI/4 h, por vía intravenosa, diluidas en 250 ml de suero fisiológico; o fenoximetilpenicilina (**Penilevel oral**®, cápsulas de 600.000 UI, equivalentes a 400 mg y sobres de 250 mg), en dosis de 800 mg/8 h, por vía oral, durante 10 días.

En la figura 165.2, se representa el algoritmo de actuación ante un paciente con TCE en el medio hospitalario.

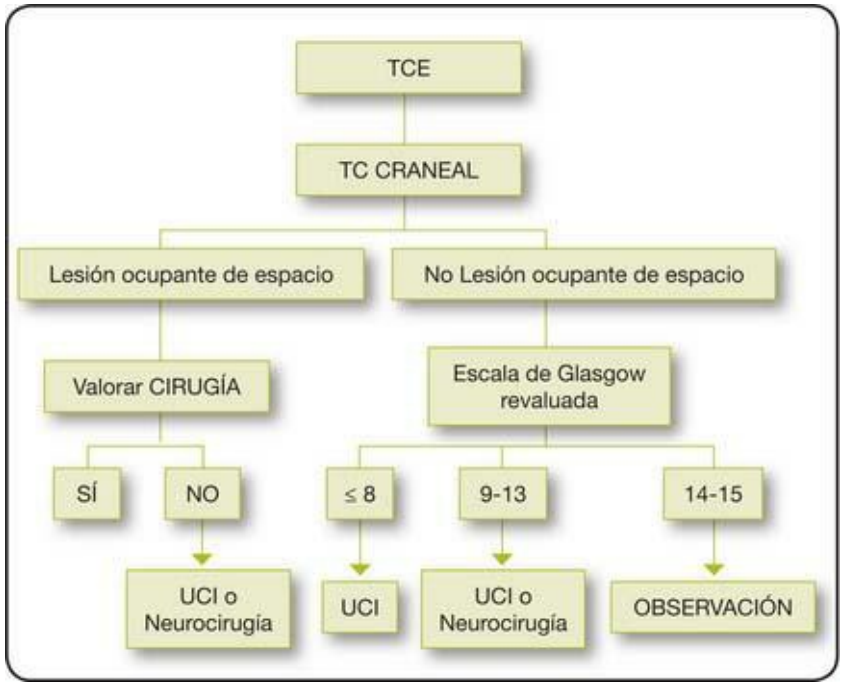


Figura 165.2 Manejo del traumatismo craneoencefálico en el medio hospitalario.

Tratamiento al alta desde el servicio de urgencias

1 Reposo relativo durante 24–48 h.

2 Dieta absoluta durante las primeras 8 h. Posteriormente, el paciente puede ingerir líquidos y sólidos en pequeñas cantidades durante el período de reposo.

3 No ingerir ni alcohol ni tranquilizantes.

4 Comprobar cada 2–3 h que el paciente sabe su nombre, dónde está, el año en que vive, quién le está preguntando, y que puede mover los miembros con normalidad.

5 Acudir de nuevo al servicio de urgencias si aparece alguno de los síntomas siguientes:

- Dolor de cabeza intenso que no cede con analgésicos.
- Vómitos no precedidos de náuseas.
- Convulsiones.
- Confusión o desorientación.
- Pérdida de fuerza en alguno de los miembros.
- Visión doble o borrosa.
- Aparición de sangre o líquido acuoso en el oído o la nariz.

Bibliografía recomendada

Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. (1):2005. CD000196.

American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for doctors. ATLS Student course manual, 8.ª ed. Chicago: American College of Surgeons;, 2008.

Bárcena-Orbe A, Rodríguez-Arias CA, Rivero-Martin B, Cañizal García JM, Mestre-Moreiro C, Calvo-Pérez AF, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía*. 2006;17:485-518.

Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3.ª ed. *J Neurotrauma*. 24(Suppl 1), 2007. Disponible en: http://www.braintrauma.org/site/PageServer?pagename=Guidelines.

Brain Trauma Foundation. Guidelines for prehospital management of traumatic brain Injury. 2.ª ed. *Prehospital emergency care*. 12(Suppl 1), 2007. Disponible en: http://www.braintrauma.org/site/PageServer?pagename=Guidelines.

Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291:1350-1357.

Cruz C, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery*. 2001;49:864-871.

Cruz J, Minoja G, Okuchi K, Facco E. Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scores of 3 and bilateral abnormal pupillary widening: a randomized trial. *J Neurosurg*. 2004;100:376-383.

Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H, Farrell B, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet*. 2005;365:1957-1959.

Heegaard W, Biros M. Traumatic brain injury. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:655-678.

Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA. Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med*. 1987;316:84-91.

Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14

days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2004;364:1321-1328.

Schierhout G, Roberts I. Tratamiento con hiperventilación para la lesión cerebral por traumatismo agudo (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2*. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Schierhout G, Roberts I. Fármacos antiepilépticos para la prevención de convulsiones después de una lesión cerebral traumática aguda (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 2.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Stiver SI, Manley GT. Prehospital management of traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 25(4), 2008. E5.

The Study Group on Head Injury of the Italian Society for Neurosurgery. Guidelines for minor head injured patients' management in adult age. *J Neurosurg Sci.* 1996;40:11-15.

Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Tratamiento con manitol para el traumatismo craneoencefálico agudo (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. En: Número 2.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

TRAUMATISMOS GENITOURINARIOS

M. Leva Vallejo, R. Prieto Castro, A. Agustín Varas, J.C. Regueiro López, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

Se considera dentro de este capítulo el traumatismo de los órganos urinarios (traumatismo renal, ureteral, vesical y uretral) y de los genitales externos (pene, escroto y testículos).

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con traumatismo genitourinario que presenten:

- Extravasación de la orina.
- Hematuria macroscópica.
- Rotura, trombosis renal o desgarro de la unión pielocalicial.
- Avulsión completa de la unión ureteropiélica.
- Rotura vesical, ya sea extraperitoneal o intraperitoneal.
- Rotura uretral.
- Lesiones en el pene con rotura de la fascia de Buck.
- Heridas penetrantes del testículo o rotura testicular.
- Quemaduras de tercer grado en el testículo.

TRAUMATISMO RENAL

Los riñones se encuentran situados en una zona elevada del retroperitoneo, protegidos superiormente por la caja torácica, de ahí que puedan afectarse tanto en los traumatismos abdominales como en los torácicos.

Etiología

Traumatismo renal por herida penetrante

Puede ser originado por arma de fuego o por arma blanca. En la mayoría de los casos se encuentra asociado con otras lesiones abdominales o torácicas.

Traumatismo renal por heridano penetrante

Se produce por desaceleraciones bruscas del cuerpo (accidentes automovilísticos, caídas desde gran altura, colisión física con objetos romos). Hasta en el 50% de los casos están asociados con lesiones hepáticas y esplénicas. La existencia de lesiones renales previas, como poliquistosis, hidronefrosis, tumores, etc., predispone al daño renal ante traumatismos aparentemente leves.

Existen dos lesiones asociadas con desaceleraciones bruscas por caídas a cierta altura, como son el desgarro de la íntima de la arteria renal, con su consiguiente trombosis, y el desgarro de la unión pieloureteral, que se da fundamentalmente en individuos jóvenes.

Clínica y exploración física

▶ El traumatismo renal suele presentarse en un paciente politraumatizado. Si éste está consciente puede referir dolor de intensidad variable en la región lumbar o costovertebral. El dolor es muy intenso y suele asociarse con trombosis de la arteria renal por desgarro de la íntima.

▶ En la exploración física, los signos más característicos son: el dolor lumbar a la puño-percusión, la ocupación de la fosa renal, la crepitación de las últimas costillas y el hematoma en la región lumbar.

El dato más importante es la hematuria, de ahí que siempre deba comprobarse que el paciente orina, o bien realizar un sondaje uretral si éste no colabora. Sin embargo, en un 10–25% de los casos no hay hematuria. En estas situaciones, hay que descartar una trombosis de la arteria renal o una desinserción de la unión pieloureteral.

Exploraciones complementarias

► **Datos de laboratorio.** En la consulta de urgencias se solicita hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea, orina completa con sedimento y estudio de coagulación. La existencia de microhematuria no es un dato significativo de lesión urológica en un paciente politraumatizado, a no ser que la sintomatología y la exploración física del enfermo la sugieran.

► **Radiología.** Si el paciente lo permite se solicita una radiografía posteroanterior de tórax y simple de abdomen. Los signos que sugieren lesión renal son: borramiento de la línea del psoas, abombamiento de la silueta renal, fractura de apófisis transversas dorsolumbares o de las últimas costillas, o densidad en vidrio esmerilado sobre la fosa lumbar, indicativo de hematoma o extravasación urinaria.

Actitud terapéutica

▶ **Medidas generales:** como ante cualquier paciente politraumatizado (v. cap. 164).

▶ **Medidas específicas:** sondaje vesical, asegurando la permeabilidad de la sonda mediante un suero lavador continuo, si hay hematuria macroscópica. Antes de proceder al sondaje vesical, hay que descartar la presencia de rotura uretral, en cuyo caso el sondaje está contraindicado.

TRAUMATISMO URETERAL

Los traumatismos del uréter se producen con más frecuencia en intervenciones quirúrgicas abdominales. No obstante, pueden acontecer en cualquier traumatismo abdominal.

Etiología

Suelen deberse a traumatismos penetrantes, ya sea por arma blanca o de fuego. También pueden detectarse en pacientes con traumatismos cerrados, cuyo mecanismo de producción es la desaceleración brusca (accidente automovilístico o caída desde cierta altura), en los que suele haber una avulsión completa de la unión ureteropiélica.

Clínica y exploración física

► Puede ser indistinguible del traumatismo renal, aunque el dolor es referido al trayecto uretral. Si el diagnóstico se demora, la orina extravasada puede infectarse, formándose un urinoma infectado, que se manifiesta por fiebre, dolor abdominal e incluso shock séptico, si no se adoptan las medidas oportunas.

► Si existe lesión penetrante, en la mayoría de los pacientes aparecen otras lesiones asociadas, requiriendo exploración quirúrgica. Si el traumatismo es cerrado, la exploración evidencia dolor referido en el área lumbar o en el trayecto ureteral, y signos de irritación peritoneal, si existen otras lesiones abdominales. La hematuria es un indicio aún más infrecuente en estos pacientes.

Exploraciones complementarias

► **Datos de laboratorio.** En la consulta de urgencias se solicita hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea, orina completa con sedimento y estudio de coagulación. La microhematuria, igual que en el traumatismo renal, tampoco es un dato significativo, a no ser que la clínica y la exploración sugieran lesión.

► **Radiología.** Se realiza radiografía posteroanterior de tórax y simple de abdomen. Los signos que pueden sugerir lesión uretral son muy inespecíficos: borramiento de la línea renopsoas y densidad en vidrio esmerilado sobre la fosa lumbar o las fosas ilíacas (indicativo de extravasación urinaria). El diagnóstico de certeza se realiza mediante urografía intravenosa.

Actitud terapéutica

Las medidas generales y específicas son las mismas que en el traumatismo renal.

TRAUMATISMO VESICAL

Etiología

De igual forma que en los traumatismos renales y ureterales, puede producirse por dos mecanismos:

- **Lesiones penetrantes** por arma blanca o arma de fuego.

- **Lesiones no penetrantes,** que a su vez pueden clasificarse como:
  - Contusión vesical.
  - Rotura vesical extraperitoneal, secundaria a la penetración de un fragmento óseo en la vejiga cuando se produce una fractura pelviana.
  - Rotura vesical intraperitoneal, producida generalmente por un golpe directo sobre la región inferior del abdomen, especialmente si el paciente se encuentra con la vejiga llena en el momento del traumatismo. La vejiga, en este caso, vierte su contenido en la cavidad peritoneal.

Clínica y exploración física

▶ El paciente suele presentar dolor suprapúbico e incapacidad para la micción desde el primer instante, ya sea por el mismo dolor, por lesión neurológica o por filtración de la orina hacia la cavidad peritoneal.

▶ En la exploración física, suele haber hipersensibilidad suprapúbica sin defensa muscular, a no ser que exista lesión visceral abdominal asociada. Es raro que el paciente se presente con signos de shock hipovolémico si no existen lesiones en otros órganos. La hematuria es un signo casi constante en estos enfermos.

Exploraciones complementarias

▶ **Datos de laboratorio.** En la consulta de urgencias se solicita hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea, orina completa con sedimento y estudio de coagulación.

▶ **Radiología.** Se solicita una radiografía posteroanterior de tórax, simple de abdomen y de pelvis. Una fractura de pelvis con hematuria macroscópica, sin uretrorragia, sugiere contusión o rotura vesical. La densidad abdominal o pélvica en vidrio esmerilado es indicativa de extravasación urinaria.

Actitud terapéutica

Las medidas generales y específicas son similares a las de los casos anteriores, y antes del sondaje vesical se debe comprobar que no existe rotura uretral.

TRAUMATISMO URETRAL

La uretra masculina puede dividirse en cuatro segmentos: uretra prostática, membranosa, bulbar y peneana. Los traumatismos uretrales pueden agruparse en aquellos que se producen por encima del diafragma urogenital y los que tienen lugar por debajo.

Etiología

▶ **Traumatismos por encima del diafragma urogenital:** suelen producirse por un golpe externo. En la mayoría de los casos existe una fractura de huesos pélvicos.

▶ **Traumatismos por debajo del diafragma urogenital:** se ocasionan por un golpe directo en la zona perineal, generalmente por traumatismo «en silla de montar».

Clínica y exploración física

▶ Ante todo traumatismo perineal hay que descartar la existencia de una lesión uretral. Si el paciente está consciente, refiere incapacidad para la micción y uretrorragia, es decir, salida de sangre por el meato urinario no acompañada de micción.

▶ El paciente puede presentar un hematoma peneano («pene en manguera») o en la región perineal en forma de «alas de mariposa». Si conserva la capacidad para la micción, es posible que durante ésta, o inmediatamente después, presente edema como consecuencia de la extravasación de la orina a través de la rotura uretral. Siempre debe realizarse un tacto rectal en todo paciente con sospecha de un traumatismo uretral; si la lesión se encuentra por encima del diafragma urogenital, y es completa, puede palparse un decalaje entre la próstata, la vejiga y la uretra prostática. La existencia de dilatación en la zona de la uretra bulbar debe interpretarse como extravasación urinaria en esta zona.

Exploraciones complementarias

▶ **Datos de laboratorio.** Se solicita hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea, orina completa con sedimento y estudio de coagulación.

▶ **Radiología.** Se solicita una radiografía posteroanterior de tórax, simple de abdomen y de pelvis. Ante la presencia de lesión ósea de la pelvis debe descartarse lesión uretral y vesical. La fractura de pelvis junto a uretrorragia es muy indicativa de lesión uretral.

Actitud terapéutica

▶ **Medidas generales:** las comentadas en los apartados anteriores.

▶ **Medidas específicas:** ante la sospecha de traumatismo uretral *nunca debe intentarse sondar al enfermo,* salvo estricto criterio urológico. En cualquier caso, hay que derivar la orina al exterior mediante punción suprapúbica.

TRAUMATISMOS DEL PENE

Los traumatismos que afectan el pene pueden involucrar a una o más de las estructuras que lo componen: cuerpos cavernosos, cuerpo esponjoso incluyendo uretra, fascia de Buck, que rodea a las tres estructuras anteriores, y fascia de Colles, que rodea a la anterior y se sigue en la zona inguinal por la fascia de Scarpa.

Etiología

Las causas más frecuentes son: heridas penetrantes por arma de fuego o arma blanca, y lesiones avulsivas por atrapamiento de la ropa o la piel peneana en máquinas industriales o agrícolas, o por la cremallera del pantalón. También pueden encontrarse lesiones isquémicas, o incluso necrosis, por estrangulación peneana con hilos o bandas metálicas anulares con fines eróticos. Una de las lesiones más atendidas en los servicios de urgencias es la rotura del frenillo como consecuencia del coito.

Diagnóstico

En el caso de lesiones penetrantes el diagnóstico es obvio. Si la lesión es consecuencia de un traumatismo cerrado, el grado de extravasación hemática y de orina viene dado por la integridad de la fascia de Buck. Si está indemne, el hematoma se confina al pene («pene en manguera»). Si se rompe, su extensión puede llegar a afectar el periné e incluso la pared abdominal, pues la fascia de Colles, que rodea a la de Buck, se continúa en la zona inguinal con la de Scarpa.

Actitud terapéutica

- **Medidas generales:** como en los casos anteriores.

TRAUMATISMOS DEL ESCROTOY DE LOS TESTÍCULOS

Los traumatismos pueden ser penetrantes y no penetrantes. Los primeros deben explorarse siempre quirúrgicamente, a fin de evaluar la afección intraescrotal; los no penetrantes se exploran inicialmente con técnicas no invasivas.

En ocasiones, el gran hematoma escrotal asociado impide explorar adecuadamente la integridad de los testículos. En estos casos hay que recurrir a técnicas de imagen (ecografía, estudio isotópico, etc.) para llegar al diagnóstico. Es importante distinguir entre orquiepididimitis traumática, torsión testicular y orquioepididimitis infecciosa, pues el paciente a veces relaciona un pequeño golpe con cuadros no traumáticos.

Actitud terapéutica

Traumatismo penetrante

Evaluación quirúrgica para valorar el daño intraescrotal.

Traumatismo no penetrante

▶ **Orquiepididimitis traumática o hematoma escrotal.** El tratamiento se basa en:

- Aplicación de bolsas de hielo en la zona.
- Colocación de un suspensorio para elevar el escroto y los testículos.
- Administración de antiinflamatorios no esteroideos, como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg), en dosis de 50 mg cada 8 h, o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h; ambos por vía oral, durante 7 días.
- Analgésicos, como dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg), en dosis de 25 mg/8 h; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg), en dosis de 575 mg/8 h; ambos, administrados por vía oral. Si es necesario, puede infiltrarse el cordón espermático con un anestésico local como mepivacaína (**Scandinibsa**®, ampollas de 10 ml al 1, 2 y 3%).
- Cobertura antibiótica con ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía oral, durante 10 días.

▶ **Rotura testicular.** Tratamiento quirúrgico. El tratamiento conservador tiene malos resultados y se sigue de pérdida del testículo, en la mayoría de los casos.

▶ **Lesiones térmicas.** Si la quemadura es de primer o segundo grado se procede como en cualquier quemadura (lavado con suero fisiológico y aplicación de pomadas desinfectantes-cicatrizantes, cubriendo la zona afectada con venda). Las quemaduras de tercer grado precisan desbridamiento del tejido en medio aséptico e *ingreso hospitalario* para el control exhaustivo de la lesión. Si ésta se ha producido por electricidad, hay que tratar la zona de entrada y salida, así como evaluar el daño de los tejidos profundos (isquemia o necrosis).

Bibliografía recomendada

Bagshaw SM, Bellomo R. Early diagnosis of acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:638-644.

Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ. Trastornos del aparato genitourinario. In: *Manual de medicina de urgencias*. Barcelona: Mosby/Doyma Libros;; 1995:181-194.

Palmer LS, et al. Penetrating ureteral trauma at an urban trauma center: 10-year experience. *Urology*. 1999;54:34-36.

Patel RJ, Reynoso J, Vilke GM. Genitourinary trauma. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:164-173.

Schneider RE. Genitourinay system. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and*

clinical practice. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:514-536.

Voelzke BB, McAninch JW. The current management of renal injuries. *Am Surg*. 2008;74:667-678.

TRAUMATISMOS OFTÁLMICOS

A Expósito Ordóñez, L. Jiménez Murillo, V. Palomar Alguacily, F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos oftálmicos ocupan un lugar preponderante dentro de las urgencias oftalmológicas, tanto por su frecuencia como por las repercusiones funcionales que pueden originar. Pueden presentarse en el contexto de un paciente politraumatizado, por lo que es importante realizar previamente su valoración global, descartando situaciones de urgencia vital. Para su estudio y tratamiento se clasifican en:

- Lesiones químicas.
- Quemaduras térmicas.
- Radiaciones.
- Traumatismos de origen mecánico.

LESIONES QUÍMICAS

Son muchas las sustancias que pueden dañar el ojo, ocasionando lesiones variables en función de la concentración, cantidad, tipo de producto y rapidez de su eliminación. Las quemaduras por *álcalis* son más graves que las causadas por *ácidos*, ya que las sustancias alcalinas, al disolver los componentes grasos de la membrana celular, son capaces de penetrar hasta el interior de la cámara anterior del ojo. Los ácidos, por el contrario, causan una quemadura circunscrita a la superficie ocular, ya que al producir la coagulación de las proteínas del epitelio y del estroma corneal, originan una barrera que impide su penetración.

La *exploración ocular* debe encaminarse a valorar la gravedad de la lesión. Para ello, se utiliza la clasificación de Hughes (tabla 167.1), basada en el tamaño de la lesión epitelial, la opacidad de la estroma y la presión intraocular. Las lesiones de grado IV son de peor pronóstico.

Tabla 167.1 Clasificación de Hughes

Grado I	Lesión del epitelio corneal sin isquemia de limbo
Grado II	Isquemia < 1/3 de limbo Borrosidad estromal leve (permite ver detalles del iris)
Grado III	Isquemia entre 1/3–1/2 de limbo Borrosidad estromal moderada (se observan con dificultad los detalles del iris) Pérdida total del epitelio corneal
Grado IV	Isquemia > 1/2 de limbo Córnea opaca

La transparencia de la córnea, la integridad del segmento anterior e incluso la supervivencia del ojo después de una agresión química, están en relación directa con la rapidez de la terapia, de tal forma que ésta debe iniciarse simultáneamente con la exploración.

El *tratamiento* se basa en:

- Lavado abundante de la superficie ocular. Debe ser la primera medida, incluso antes de explorar el ojo.

- Colirio anestésico de oxibuprocaína (**Prescaina Llorens**®, colirio, al 0,2–0,4%), en dosis de una

gota en el ojo afectado. Disminuye el dolor y permite una exploración ocular adecuada.

► Puede ser necesario teñir la córnea para objetivar las áreas desepitelizadas. Se usa fluoresceína (**Colircusi Fluoresceina**®, colirio 2%), en dosis de una gota en el ojo afectado. Existe un colirio que asocia la fluoresceína y el anestésico oxibuprocaína denominado **Colircusi Fluotest**®.

► Instilación de un colirio ciclopléjico, como ciclopentolato (**Colircusi Cicloplejico**®, colirio 1%), en dosis de una gota cada 8 h en el ojo lesionado, durante 4872 h. Este colirio alivia el dolor al paralizar el músculo ciliar. Está contraindicado en pacientes con riesgo de desarrollar un glaucoma de ángulo cerrado.

► Como tratamiento inicial, está indicado el uso de corticoides tópicos para disminuir el cuadro inflamatorio, como dexametasona (**Maxidex**®, colirio 0,1%), en dosis de una gota cada 4 h en el ojo afectado. Los esteroides tópicos no deben mantenerse más de 3–5 días sin control oftalmológico.

► Pomada oftálmica antibiótica epitelizante (**Pomada Oculos® epitelizante,** que contiene retinol, metionina y gentamicina), en dosis de una aplicación cada 8 h, durante 5 días. Para su correcta administración, se separa el párpado inferior y se aplica la pomada en el fondo de saco inferior, en cantidad similar a un grano de arroz.

► Si persiste el dolor, se administra paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg), en dosis de 650 mg/6 h, por vía oral. Si el dolor no cede, puede utilizarse metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g), en dosis de 575 mg/6 h, por vía oral, o 2 g/8 h por vía intramuscular; o una asociación de paracetamol y tramadol (**Zaldiar**®, comprimidos con 325 y 37,5 mg, respectivamente), en dosis de un comprimido cada 8 h, por vía oral.

► Se deriva al paciente para que sea evaluado por el oftalmólogo.

QUEMADURAS TÉRMICAS

Suelen estar confinadas a los párpados debido al rápido reflejo defensivo del parpadeo. Pueden producirse, tanto por calor seco como por líquidos calientes (escaldadura).

La *exploración ocular* requiere la administración previa de un anestésico tópico y la tinción con fluoresceína (**Colircusi Fluotest**®, colirio), como se ha comentado anteriormente.

El *tratamiento* es similar al resto de las quemaduras (v. cap. 138):

- Limpieza del ojo lesionado con solución salina estéril.

- Aplicación de pomada oftálmica antibiótica (**Pomada Oculos® epitelizante**), en dosis de una aplicación cada 8 h, durante 5 días.

- Si el epitelio corneal está intacto, se utiliza dexametasona (**Maxidex**®, colirio 0,1%), en dosis inicial de una gota cada hora durante el día y cada 4 h durante la noche y, posteriormente, si la respuesta es favorable, una gota cada 4 h durante todo el día. Los esteroides tópicos no deben mantenerse más de 3–5 días sin control oftalmológico.

RADIACIONES

En este apartado se hace referencia a las lesiones producidas por radiación ultravioleta, como las que ocurren en los soldadores y en los que practican deportes de invierno. La *queratoconjuntivitis actínica* suele originar *síntomas* tras un período de latencia de 6–10 h. Pueden oscilar desde una leve molestia ocular hasta una intensa sensación de cuerpo extraño con blefarospasmo grave.

La *exploración ocular* revela edema palpebral, hiperemia conjuntival y lesiones corneales puntiformes superficiales. Éstas son objetivables después de la tinción con una gota de fluoresceína. Es útil iniciar el contacto con el paciente, aplicando una gota de un colirio anestésico con fluoresceína (**Colircusi Fluotest**®).

El *tratamiento* se basa en la administración de:

- Colirio ciclopléjico, como ciclopentolato (**Colircusi Cicloplegico**®), en una sola dosis, previa a la oclusión ocular.

- Pomada oftálmica antibiótica epitelizante (**Pomada Oculos® epitelizante**), en una sola dosis, previa a la oclusión.

- Oclusión del ojo afectado durante 24 h, siempre que las vías lagrimales se mantengan permeables.

- Si persisten las molestias, puede mantenerse, durante 4–5 días, una aplicación por las noches de pomada epitelizante.

- Si persiste el dolor, se administra paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg), en dosis de 650 mg/6 h, por vía oral. Si el dolor no cede, puede utilizarse metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g), en dosis de 575 mg/6 h, por vía oral, o 2 g/8 h por vía intramuscular; o una asociación de paracetamol y tramadol (**Zaldiar**®, comprimidos con 325 y 37,5 mg, respectivamente), en dosis de un comprimido cada 8 h, por vía oral.

TRAUMATISMOS DE ORIGEN MECÁNICO

Abrasiones oculares

Se denomina abrasión ocular a la pérdida de parte del epitelio corneal. *Clínicamente* se caracteriza por dolor ocular intenso, fotofobia, lagrimeo y blefarospasmo. Sólo habrá visión borrosa cuando se afecte el eje visual. De igual forma que en las lesiones anteriores, la *exploración ocular* requiere la instilación de un anestésico tópico y la tinción del ojo con fluoresceína (**Colircusi Fluotest®**), para evidenciar la zona desepitelizada. Asimismo, hay que descartar siempre la existencia de cuerpos extraños en la conjuntiva tarsal superior, evertiendo el párpado superior.

El *tratamiento* se basa en la administración de:

- Colirio ciclopléjico, como ciclopentolato (**Colircusi Cicloplejico®**, colirio 1%), en una sola dosis, previa a la oclusión.

- Pomada oftálmica antibiótica epitelizante (**Pomada Oculos® epitelizante**), en dosis de una aplicación cada 8 h, durante 5 días; o diclofenaco (**Voltaren®**, colirio 0,1%) en dosis de 1 gota/8 h.

- La oclusión ocular no se recomienda en la actualidad.

- Si persisten las molestias se puede mantener, durante 4–5 días, una aplicación de pomada epitelizante por las noches.

- Si la lesión corneal afecta a la membrana basal de la córnea, la epitelización puede ser defectuosa y originar, con posterioridad (meses e incluso años después), una *ulceración corneal recidivante*. En este caso, el paciente acude a urgencias con intenso dolor, fotofobia y lagrimeo, generalmente al despertarse, con antecedente de una abrasión corneal previa. El tratamiento es similar, si bien debe mantenerse durante más tiempo la aplicación de pomada oftálmica epitelizante al acostarse y administrar agentes hiperosmóticos (**Oftalmolosa Cusi Antiedema®**, pomada 5%). Puede requerir desbridar el epitelio redundante por parte del oftalmólogo.

Cuerpos extraños corneoconjuntivales

Se trata de pequeños cuerpos extraños de diferente naturaleza (muy frecuentes los metálicos), que quedan incrustados en la córnea o en la conjuntiva. Originan *clínicamente* dolor ocular, lagrimeo intenso y fotofobia. La *exploración ocular* no debe obviar la eversión del párpado superior, ya que frecuentemente pueden estar ocultos en esta zona.

El *tratamiento* se basa en la administración de:

- Una gota en el ojo lesionado, de un anestésico tópico y fluoresceína (**Colircusi Fluotest**®), para permitir la exploración y la extracción.

- Extracción del cuerpo extraño, raspando con la punta de una aguja estéril de 25 G o con lancetas para extracción de cuerpo extraño.

- Colirio ciclopléjico, como ciclopentolato (**Colircusi Cicloplejico**®, colirio 1%), en una sola dosis previa a la oclusión.

- Pomada oftálmica antibiótica epitelizante (**Pomada Oculos® epitelizante**), en dosis de una aplicación cada 8 h, durante 5 días; o diclofenaco (**Voltaren**®, colirio 0,1%) en dosis de 1 gota/8 h.

- La oclusión ocular no se recomienda en la actualidad.

- Una vez transcurridas 24 h, se retira la oclusión y se mantiene, durante 4–5 días, una aplicación por las noches de pomada oftálmica epitelizante.

Laceración conjuntival

▶ Siempre hay que descartar una herida más profunda que afecte al globo ocular.

▶ Si son pequeñas (< 10 mm) no necesitan sutura, y se tratan sólo con aplicación de pomada oftálmica antibiótica (**Pomada Oculos® epitelizante**), en dosis de una aplicación cada 8 h, durante 5 días.

▶ Las laceraciones mayores de 10 mm requieren ser suturadas con material reabsorbible (**Vicryl**® 7/0 u 8/0), para lo cual se derivan al oftalmólogo.

Heridas palpebrales

Hay que valorar principalmente las heridas muy abigarradas y la posible lesión de los canalículos o del saco lagrimal, ya que requieren una reconstrucción quirúrgica por parte del oftalmólogo.

Las lesiones palpebrales simples sólo necesitan limpieza y sutura con seda fina (5/0 o 6/0). Es importante dedicar especial atención a la unión borde con borde de la línea gris de la unión dermoconjuntival.

Fracturas orbitarias

Ante la sospecha de fractura de la órbita se solicita radiografía en proyección de Waters. Ésta permite el estudio del reborde y del suelo orbitario, evidenciando la presencia de aire en la órbita o la ocupación hemática de los senos paranasales.

Las fracturas orbitarias pueden originar *complicaciones*. Así, la fractura de la pared interna de la órbita puede causar enfisema subcutáneo (crepitación); la fractura del techo puede ocasionar enfisema subcutáneo y rinorrea; en las lesiones del suelo orbitario puede verse afectada la motilidad ocular por atrapamiento de los músculos o sus fascias en la línea de fractura; y las lesiones del vértice pueden afectar gravemente la visión por lesión del nervio óptico.

Si no hay afectación visual ni de la motilidad ocular el *tratamiento* es conservador, y se debe derivar a todos los pacientes a un centro hospitalario para valoración especializada.

Traumatismos mecánicos graves

El espectro de posibilidades es muy amplio, y puede englobar contusiones oculares intensas, roturas esclerocorneales, cuerpos extraños intraoculares, lesiones palpebrales graves o fracturas orbitarias graves.

La *exploración ocular* debe ser cuidadosa para no lesionar más el ojo, valorando si es posible la visión, el tono, la motilidad y la transparencia de los medios oculares. Aunque el ojo pueda tener una apariencia normal, la exploración debe dirigirse a detectar la existencia de signos que sugieran *perforación del globo ocular*, como:

- Grave disminución de la agudeza visual.
- Disminución de la presión ocular (hipotonía).
- Alteración de la forma y localización de la pupila.
- Edema conjuntival (quemosis).
- Prolapso del contenido intraocular.
- Aplanamiento de la cámara anterior.

Si se sospecha la existencia de un cuerpo extraño intraocular, sobre todo si el paciente indica que estaba golpeando metal contra metal, debe solicitarse una radiografía simple de órbita (proyección de Waters).

Ante una herida abierta del globo ocular, se remite al paciente a un centro hospitalario para que sea valorado por el oftalmólogo, evitando la manipulación para no provocar mayor pérdida de contenido intraocular. No deben aplicarse pomadas oftálmicas si el globo ocular está abierto.

Finalmente, y como corolario a los capítulos dedicados a la patología ocular en urgencias, en la tabla 167.2 se exponen las *prioridades terapéuticas* en oftalmología.

Tabla 167.2 Prioridades terapéuticas en oftalmología

De tratamiento inmediato
Causticaciones oculares
Oclusiones arteriales retinianas
De tratamiento urgente (en horas)
Glaucoma agudo
Heridas perforantes con o sin cuerpo extraño
Pérdida de visión por arteritis de la temporal
Iridociclitis aguda

Úlceras corneales
Cuerpos extraños corneales
Celulitis orbitaria
Desgarros y desprendimientos de retina
Endoftalmitis
Hifema (hemorragia en la cámara anterior)
Heridas palpebrales
De tratamiento diferido (24–48 h)
Otras enfermedades oculares

Bibliografía recomendada

Brunette DD. Oftalmology. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1044-1065.

Chern K. Emergency ophthalmology. A rapid treatment guide, 1.ª ed. Madrid: Mc Graw Hill;, 2002.

Ehlers JP, Shah CP, Fenton GL, Hoskins EN, Shelsta HN, Friedberg MA, et al. The wills eye manual (Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease), 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins;, 2008.

Kanski JJ. Oftalmología clínica, 5.ª ed. Madrid: Elsevier, 2004. (reimpresión, 2007).

Pavan-Langston D. Manual of ocular diagnosis an therapy, 6.ª ed. Filadelfia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins;, 2008.

Schabowski S. Ophthalmology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, et al, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:916-937.

Turner A, Robin M. Partching for corneal abrasion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006. April 19:(2):CDoo4764.

TRAUMATISMOS MAXILOFACIALES

F.J. Alamillos Granados, A. Dean Ferrer, J.A. Castro Giménez, L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

Se define el *traumatismo maxilofacial* como la lesión de los tejidos blandos de la cara, incluyendo el pabellón auricular, y de la estructura ósea facial. Representan un problema habitual en los servicios de urgencias y pueden presentarse como una lesión aislada o en el contexto de un paciente politraumatizado.

El macizo facial se divide en tres zonas: *tercio superior* (por encima del reborde orbitario), *tercio medio* (área entre el reborde orbitario superior y los dientes superiores o maxilares) y *tercio inferior* (formado por la mandíbula).

El traumatismo maxilofacial no es, por sí mismo, una amenaza para la vida del paciente, pero sí indirectamente, ya que puede afectar la vía aérea por:

- Acumulación de sangre y secreciones.
- Presencia de cuerpos extraños, como dientes avulsionados o prótesis dentarias.
- Fractura de mandíbula con caída de la lengua hacia atrás, contra la pared posterior de la faringe (abatimiento mandibular).
- Fractura del tercio medio maxilar que provoque caída de éste hacia la nasofaringe (mordaza maxilar).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Una vez realizado el examen físico general y, o bien descartado la existencia de lesiones vitales o adoptado las prioridades terapéuticas necesarias (permeabilización y aislamiento de la vía aérea), se procede al examen detallado del territorio maxilofacial.

La exploración física del traumatizado facial se inicia con la *limpieza de todos los coágulos y cuerpos extraños superficiales* del cuero cabelludo, la cara, el cuello y la boca, e incluye una evaluación extraoral, una inspección intraoral y la palpación de los maxilares.

Evaluación extraoral

▶ Identificación y valoración de la existencia de contusiones, hematomas y heridas en el cuero cabelludo.

▶ Exploración de la cara, tanto de frente como de perfil. De frente, se valoran asimetrías (en los tercios superior, medio e inferior), anomalías en la coloración cutánea (equimosis y hematomas) y si hay crepitación o tumefacción, sugerente de lesión ósea o de partes blandas. De perfil, se observa la existencia de:

- Aplanamiento de la cara, en las fracturas de LeFort II y III o malares.
- Arista nasal hundida con la punta elevada, en las fracturas nasales o nasoetmoidales.
- Aplanamiento de la eminencia del pómulo, en las fracturas malares.

▶ Exploración del conducto auditivo externo, valorando la presencia de:

- Sangre o líquido cefalorraquídeo (LCR): fractura de la fosa craneal media.
- Sufusión hemorrágica en la zona mastoidea (signo de Battle): fractura de la fosa craneal posterior.
- Heridas en el pabellón auricular.
- Otohematoma.

▶ Evaluación de los ojos y párpados que incluya valoración somera de la agudeza visual, vía lagrimal, movilidad ocular extrínseca y estática del globo ocular:

- Equimosis y edema periorbitarios: fractura de las paredes o rebordes orbitarios.
- Aumento de la distancia intercantal media: fractura nasoorbitaria o lesión del ligamento cantal medio.
- Alteración de la movilidad ocular extrínseca con diplopía: fracturas del suelo de la órbita o de su pared medial.
- Hipoftalmos, exoftalmos, enoftalmos: lesión de las paredes orbitarias.

▶ Exploración de las fosas nasales:

- Nariz en silla de montar con la punta nasal hacia arriba: hundimiento del esqueleto nasal o del complejo nasoetmoidal.
- Epistaxis: lesión nasal, maxilar o malar.
- Rinorrea unilateral de líquido claro con test de glucosa positivo: fístula de LCR.
- Crepitación nasal, acabalgamiento de fragmentos o movilidad lateral de los huesos: fractura de huesos propios.

▶ En las heridas de la mejilla debe descartarse lesión del conducto de Stenon. Para ello, se sonda éste desde la boca, viéndose aparecer la sonda por la mejilla, si el conducto está seccionado.

▶ Evaluación motora y sensitiva:

- Anestesia labiomentoniana: lesión del nervio dentario inferior en las fracturas mandibulares.
- Anestesia del hemilabio superior y del ala nasal: lesiones del nervio infraorbitario en las fracturas maxilomalares y del suelo de la órbita.

- Anestesia de ceja y frente: lesión del nervio supraorbitario en las fracturas orbitofrontales.

Inspección intraoral

▶ Detección de avulsiones dentarias. Cualquier diente perdido en el momento del accidente puede haber sido aspirado o deglutido.

▶ Exploración de la mucosa en busca de heridas o discromías:

- Equimosis palatinas medias: disfunción intermaxilar.
- Equimosis del velo del paladar: fracturas pterigoideas.
- Equimosis del vestíbulo superior: fracturas del malar o maxilar.

▶ Valoración de anomalías en la oclusión, es decir, del engranaje de una arcada dentaria con la otra, o en la abertura de la boca.

- La oclusión se altera cuando existe desplazamiento de los huesos que portan los dientes.
- Por el contrario, en la apertura, la desviación hacia un lado de la mandíbula suele indicar lesión del cóndilo del mismo lado.

Palpación de los maxilares

▶ Para palpar el *maxilar superior* se coloca al paciente en decúbito supino con la cabeza en reposo. Se inmoviliza la frente con una mano y con los dedos pulgar e índice de la otra se intenta movilizar la arcada superior en sentido sagital y transversal. A continuación se repite la movilización, palpando la raíz nasal y la región frontomalar. Esta exploración permite reconocer la existencia de fractura y su localización (fig. 168.1):

- *Fractura de LeFort I:* la arcada superior es móvil, pero la raíz nasal y la sutura frontomalar son estables.
- *Fractura de LeFort II:* la arcada superior y la raíz nasal son móviles, y la sutura frontomalar es estable.
- *Fractura de LeFort III:* son móviles la arcada superior, la raíz nasal y la sutura frontomalar.

▶ El *fondo vestibular superior* debe palparse en la sutura maxilomalar, donde puede detectarse desplazamiento del malar o fractura de la pared anterior del seno.

▶ La *mandíbula* se palpa tomando los extremos de la posible línea de fractura entre los dedos pulgar e índice de ambas manos. Al movilizar se visualiza una separación de los dientes a ambos lados de la línea de fractura.

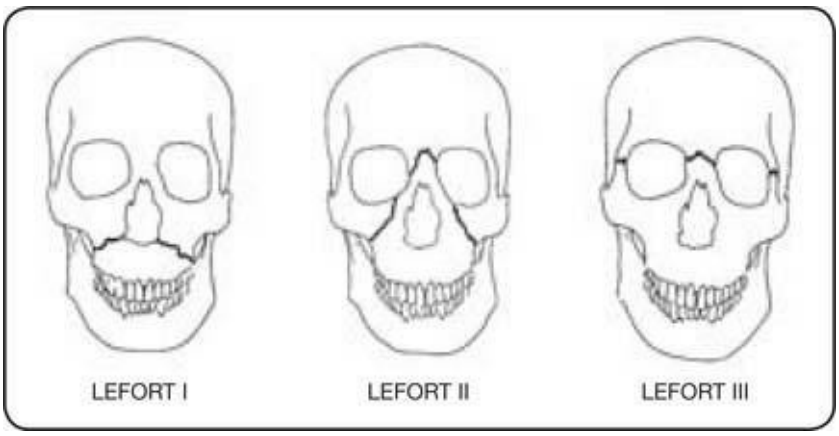


Figura 168.1 Clasificaciónde Lefort de las fracturas del macizo facial.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Si bien la exploración física permite emitir un diagnóstico provisional de las fracturas de los huesos faciales, la valoración precisa de la lesión requiere un *estudio radiológico.* En éste se busca la presencia de signos directos o indirectos de fractura:

► Signos directos:
- Línea radiolúcida que cruza el hueso afectado, en las fracturas sin desplazamiento.
- Falla en la línea cortical y el desplazamiento de los fragmentos, en las fracturas desplazadas.

► Signos indirectos:
- Aumento de partes blandas.
- Opacificación del seno maxilar, con o sin líquido en su interior.
- Enfisema de partes blandas.
- Signo de la «gota»: imagen de densidad agua y grasa (partes blandas) que «cuelga» del suelo de la órbita hacia el seno. Corresponde a contenido orbitario extravasado en las fracturas del suelo orbitario.

Las *proyecciones urgentes* que deben solicitarse dependen del hueso presumiblemente fracturado:

► **Proyección de Waters (occipitomental).** Detecta fracturas de los senos maxilares, las órbitas y de los arcos cigomáticos. Debido a la dificultad de lectura de esta radiografía, se ha descrito un sistema que sigue cuatro líneas imaginarias, que cubren casi todos los lugares susceptibles de ser lesionados:
- La primera línea pasa por las suturas cigomático-frontales, senos frontales y reborde orbitario superior.
- La segunda línea pasa por los arcos cigomáticos, reborde orbitario inferior y huesos del tabique nasal.
- La tercera línea cruza los cóndilos mandibulares, las apófisis coronoides y los senos maxilares.
- La cuarta pasa por el plano oclusal de los dientes y las ramas de la mandíbula.

► **Proyección lateral de huesos faciales.** Permite visualizar las paredes anterior, posterior y el suelo de los senos maxilares y frontales.

► **Proyección submentovertical o de Hirtz.** Muestra toda la base del cráneo, los arcos cigomáticos, la mandíbula (particularmente los cóndilos) y las paredes medial y lateral de las órbitas.

► **Huesos propios.** Valora el estado de los huesos propios de la nariz.

► **Ortopantomografía.** Es una imagen tomográfica que visualiza toda la mandíbula, arcos dentales, senos maxilares y las órbitas en una sola radiografía. Es la mejor técnica para descartar fractura mandibular, pero tiene dos inconvenientes: requiere la colaboración del paciente y que el servicio de urgencias disponga del equipo necesario. Si no se dispone de un ortopantomógrafo se puede recurrir a otras proyecciones radiológicas para la valoración de la mandíbula:
- *Posteroanterior 10°:* se observa toda la mandíbula sin superposición de la mastoides.

• *Towne:* muestra la fosa craneal posterior, los arcos cigomáticos, las ramas de la mandíbula y los cóndilos.

• *Oblicuas posterolaterales:* permite la visualización del ángulo, rama y cóndilos mandibulares de cada lado.

• *Oblicuas anterolaterales:* muestra el cuerpo mandibular, desde el canino al segundo molar.

► **Tomografía computarizada.** Está indicada para la valoración de traumatismos faciales con edema importante, lesiones acompañantes y alteración del estado de conciencia. Para su realización es preferible, si no existe contraindicación, que el paciente se coloque en posición prona con la cabeza hiperextendida.

CRITERIOS DE INGRESO

Dado que el tratamiento es quirúrgico y que debe realizarse lo antes posible, es necesario el ingreso hospitalario del paciente en todos los casos.

TRATAMIENTO

Medidas generales

▶ Comprobar la permeabilización de la vía aérea. Si existe insuficiencia respiratoria aguda por compresión extrínseca de las vías respiratorias, se procede a la intubación endotraqueal o, si ésta no es posible, a la traqueotomía.

▶ Estabilización de la columna cervical, mediante la colocación de un collarín, hasta la correcta valoración del paciente.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a razón de 2.000 ml/24 h, modificándose esta cuantía según el estado cardiovascular previo del paciente o de las alteraciones hidroelectrolíticas que se detecten.

▶ Dieta líquida o triturada, si es tolerada.

▶ Profilaxis antitetánica con toxoide tetánico (**Toxoide tetánico Leti**®, ampollas), por vía subcutánea profunda.

▶ Profilaxis antibiótica con amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg; **Augmentine Plus**®, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg), en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 1.000 + 62,5 mg/8 h, por vía oral, durante 10 días.

▶ Antiinflamatorios no esteroideos, como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg, ampollas con 75 mg), en dosis de 50 mg/8 h por vía oral, o 75 mg/ 24 h, por vía intramuscular; o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía oral.

▶ Analgésicos, como:

• Dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg, ampollas con 50 mg), en dosis de 25 mg/8 h, por vía oral, o 50 mg/8 h por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y perfundiendo en 20 min.

• Metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g), en dosis de 575 mg/8 h por vía oral, 2 g/8 h por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso una ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y perfundiendo en 20 min.

• Si el dolor no cede, se administra tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg), en dosis de 100 mg/8 h, por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 20 min.

La elección de la vía de administración depende de la intensidad del dolor y de la dificultad para la deglución.

▶ Si existe compromiso de la vía respiratoria, se administran corticoides, como:

• Dexametasona (**Fortecortin**®, ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg), en dosis inicial de 8 mg (dos ampollas de 4 mg o 1 ml de la de 40 mg), en bolo intravenoso, seguido de 4 mg/6 h por vía intravenosa.

• Hidrocortisona (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg), en dosis de 100 mg/8 h, por vía intravenosa.

• Metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis inicial de 125 mg, en bolo intravenoso, para continuar posteriormente con 40 mg/6 h, por vía intravenosa, en función de la respuesta clínica.

► Debe prevenirse la hemorragia digestiva con pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg), en dosis de 40 mg/24 h, por vía intravenosa.

► Desbridamiento de las heridas y suturas por planos. Para la piel, se utiliza monofilamento (Ethilon) o seda de 5/0 o 6/0, y para las mucosas, seda de 3/0. Siempre hay que tener presente que:

• La mayoría de las heridas faciales pueden tratarse con anestesia local, acompañada o no de sedación.

• En las heridas de la región frontal y superciliar nunca deben rasurarse las cejas, ya que el pelo sirve de referencia para la sutura.

• En las heridas de los labios, hay que prestar atención a la continuidad de la línea del bermellón y suturar los tres planos (mucoso, muscular y cutáneo).

Tratamiento específico

El tratamiento de las fracturas maxilofaciales se basa en la reducción, invasiva o no invasiva, de los fragmentos óseos a su posición anatómica, con la posterior inmovilización (bloqueo intermaxilar, osteosíntesis con alambre, etc.). Si bien, como norma general, el tratamiento quirúrgico es preferible realizarlo precozmente, puede retrasarse hasta 10 días en pacientes adultos. Sin embargo, hay situaciones que requieren un tratamiento urgente, como las que se exponen en los siguientes apartados.

Traumatismos dentoalveolares

▶ En las luxaciones dentarias, los desplazamientos y las avulsiones parciales de dientes definitivos deben tratarse inmediatamente, mediante la colocación en su posición adecuada y la inmovilización con férula.

▶ En la avulsión completa, el diente se reimplanta y, posteriormente, se inmoviliza. El reimplante obtiene mejores resultados cuando se realiza en los primeros 30 min después del traumatismo. El diente debe trasladarse por el paciente en la boca, en leche o en su propio alvéolo, y la raíz no debe manipularse con los dedos.

Abatimiento mandibular

Una combinación de fracturas que afecten la sínfisis y cuerpo mandibulares, o ramas y cóndilos bilateralmente, provoca una pérdida de la integridad del arco mandibular y subsiguientemente del soporte de la lengua, el hioides y la musculatura asociada. Una tracción hacia atrás de los músculos conduce a un desplazamiento posterior y a una oclusión de la vía aérea (abatimiento mandibular).

El *tratamiento* de urgencia, si no hay afección cervical, consiste en:

▶ Abrir la vía aérea traccionando de la lengua, la mandíbula y el complejo del suelo de la boca.

▶ Mantener la vía aérea, mediante la estabilización temporal de la fractura con férula, fijación intermaxilaro agujas de Kirschner.

Mordaza maxilar

El desplazamiento posterior del maxilar y la tracción de los músculos pterigoideos (mordaza maxilar) puede condicionar una obstrucción de la vía aérea. Es imprescindible su apertura y la estabilización de la fractura.

Epistaxis

Se trata con taponamiento anterior, cauterización o taponamiento posterior, en función del origen

anterior o posterior del sangrado (v. cap. 150).

Tratamiento urgente de las fracturas nasales

En general, las fracturas de los huesos propios pueden tratarse de modo diferido. Sólo se tratan de manera urgente las fracturas unilaterales o bilaterales, con mínimo o nulo acabalgamiento de los fragmentos óseos y mínima lesión septal. El tratamiento se basa en la reducción con pinzas especiales y en la inmovilización con férula externa y taponamiento nasal.

Bibliografía recomendada

Crespo IL, Zubillaga Arribas I. Traumatismos frontomaxilares complejos. In *Manual de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 2.ª ed., Madrid: SECOM;; 2004:599-633.

Fonseca RJ. Diagnosis and management of dentoalveolar injuries. In: Fonseca RJ, editor. *Oral and Maxillofacial surgery*. Filadelfia: W.B. Saunders Company;, 2005.

Lake AS, Casaletto JJ. Maxillofacial injuries. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:95-107.

Saiz Bustillo R. Traumatismo maxilofacial. In: Quesada Suescun A, Rabanal Llevot JM, editors. *Actualización en el manejo del trauma grave*. Madrid: Ergon;; 2006:183-196.

Ward Booth P, Eppley BL, Schmelzheisen R. Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética. Madrid: Elsevier Science, 2005.

FRACTURAS, LUXACIONES Y ESGUINCES: GENERALIDADES

J.J. Roig García, L. Castro Chofles, C. Jiménez Sánchez, M.A. Aguayo Galeote, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

CONCEPTOS GENERALES

Las lesiones traumáticas de los miembros son muy frecuentes y variadas. Es importante establecer su diagnóstico correcto, ya que el tratamiento depende de la naturaleza de la lesión.

El médico de urgencias debe conocer una serie de términos descriptivos traumatológicos, que le faciliten no sólo el correcto tratamiento del paciente, sino también una precisa comunicación con el traumatólogo cuando la interconsulta sea necesaria.

Fractura

Puede definirse como la rotura o la pérdida de solución de continuidad de la sustancia ósea. Habitualmente se produce como consecuencia de un traumatismo, una contracción muscular brusca o después de distensiones ligamentosas, que originan la aplicación de una fuerza externa al hueso que supera su resistencia. El concepto de fractura abarca desde las que tienen múltiples fragmentos hasta las de trazo capilar.

Luxación

Se define como la dislocación o el desplazamiento anormal y permanente de los extremos óseos de una articulación, que origina una pérdida de contacto completa entre ellos. Cuando la pérdida de contacto no se produce de forma permanente o es incompleta, se denomina *subluxación*.

Fractura-luxación

Se define como tal la existencia de una luxación acompañada de fractura de, por lo menos, uno de los componentes óseos articulares.

Esguince

Es la distensión o la rotura completa (grave) o incompleta (leve) de un ligamento o un conjunto de éstos, responsables de la estabilidad de una articulación. Esto provoca un desplazamiento momentáneo de las superficies óseas articulares de contacto. Como norma general, se establecen tres grados:

- *Grado I:* distensión ligamentosa sin rotura.
- *Grado II:* rotura parcial.
- *Grado III:* rotura completa.

CLASIFICACIÓNDE LAS FRACTURAS

Las fracturas se clasifican en:

1 Según la comunicación o no de la fractura con el exterior:

► **Simples o cerradas.** En este tipo de fractura la piel que la recubre está intacta y, en cualquier caso, de acompañarse de herida, ésta es superficial o no contacta con el fragmento fracturado.

► **Complicadas o abiertas.** Existe una herida que comunica directamente con la fractura. Esta característica hace que pueda infectarse o que se produzca una hemorragia externa con pérdidas hemáticas imprevisibles. Se clasifica en tres grados:

• *Grado I:* abertura del foco fracturado de dentro a fuera. La herida no es mayor de 1 cm y limpia.

• *Grado II:* abertura del fragmento fracturado de fuera a dentro. La herida tiene un diámetro de 1–10 cm, y hay lesión de partes blandas y conminución moderada.

• *Grado III:* la herida tiene un diámetro superiora 10 cm, existe gran afectación de partes blandas con destrucción de músculos, vasos sanguíneos, nervios y pérdida de sustancia, y gran conminución ósea. Hay tres tipos: IIIa si la herida puede cubrirse con las partes blandas, IIIb si se necesitan intervenciones secundarias para cubrir el hueso, y IIIc si hay lesión vascular.

2 Según que la rotura ósea sea total o parcial:

► **Completas.** Ambas corticales están rotas.

► **Incompletas.** Sólo se encuentra afectada una de las dos corticales. Un ejemplo representativo de este tipo es la *fractura «en tallo verde»*, característica de la infancia.

3 Según el mecanismo de producción:

► **Traumáticas o accidentales.** Se producen ante un traumatismo importante, generalmente por impacto directo.

► **Por flexión.** Se produce cuando una fuerza o impacto se aplica sobre el extremo óseo del eje mayor diafisario de un hueso, con el otro extremo fijo, o bien sobre el centro de la diáfisis.

► **Por rotación.** Se produce por la aplicación de dos fuerzas de tracción de sentido inverso, aplicadas en torno al eje longitudinal del hueso; por ejemplo, sucede cuando el pie está fijo en el suelo y hay un giro brusco del cuerpo.

► **Espontáneas, de fatiga o por sobrecarga.** Tienen lugar en huesos de estructura normal por traumatismos repetidos, poco intensos (microtraumatismos) y aplicados sobre un mismo punto óseo, lo que termina por romper las trabéculas óseas.

► **Por cizallamiento.** Se produce cuando dos zonas distintas de un mismo hueso reciben fuerzas de sentido contrario. Suelen provocar fracturas abiertas.

► **Patológicas.** Se provocan por un mínimo traumatismo (impacto directo, estornudo, golpe de tos), al asentar sobre un hueso anormal o enfermo que tiene una zona de menor resistencia ósea (masa tumoral o quística, osteoporosis, osteomalacia).

► **Por compresión o aplastamiento.** Se producen como consecuencia de la compresión de un hueso esponjoso por encima de sus límites de elasticidad. Son frecuentes en los cuerpos vertebrales y en el calcáneo.

► **Por arrancamiento o tracción.** Se producen por una contracción brusca de un músculo, o

grupo muscular, en zonas de inserción ósea o ligamentosa.

4 Según el trazo de fractura y la fragmentación ósea (fig. 169.1):

► **Fisuras o de trazo capilar.** El traumatismo no es lo suficientemente intenso para producir la separación de los fragmentos óseos.

► **Fracturas «en tallo verde».** Se caracterizan por ser fracturas incompletas, en las que un hueso largo se rompe en su lado convexo y se abarquilla en su lado cóncavo. Esto se debe a que los huesos en crecimiento tienen un periostio más grueso y mayor flexibilidad ósea, de ahí su frecuencia en niños.

► «**En rodete».** Se produce en la edad infantil, por fuerzas de compresión puras. Es de localización metafisaria y produce inflexión de la cortical ósea y aplastamiento trabecular.

► **Desplazadas.** Uno de los dos fragmentos de la fractura sufre una desviación relativa con respecto al otro, pero manteniendo la alineación con respecto al eje longitudinal óseo.

► **Anguladas.** Se producen cuando se pierde la alineación normal del eje longitudinal del hueso.

► **Transversas.** El trazo de fractura se encuentra perpendicular al eje longitudinal óseo. Se produce poco o nulo acortamiento y la zona de contacto óseo es pequeña, por lo que suelen ser inestables.

► **Oblicuas.** La línea de fractura forma un ángulo menor de 90° con respecto al eje longitudinal del hueso. Se producen frecuentemente por traumatismos indirectos. Un tipo especial de fractura oblicua es la *fractura espiroidea*, en la que el trazo de fractura es curvo y en forma de espiral con respecto al eje longitudinal óseo.

► **Conminutas.** Son aquellas que presentan al menos dos fragmentos óseos. Conllevan con frecuencia afección de estructuras vecinas y suelen ser muy inestables.

► **Bifocales o dobles.** Son fracturas que tienen lugar en un mismo hueso pero en dos puntos distintos.

► **Impactadas.** Se caracterizan por penetrar la línea de fractura de un fragmento óseo en el otro. Son propias de huesos esponjosos y son frecuentes en las fracturas de cadera, meseta y pilón tibial.

► **Intraarticulares.** Son fracturas localizadas en una articulación o que afectan a sus superficies articulares. Requieren una reducción anatómica muy precisa, por lo que suelen necesitar cirugía. Como excepción, están las fracturas intraarticulares de la epífisis radial en pacientes ancianos, en las que la reducción suele ser ortopédica.

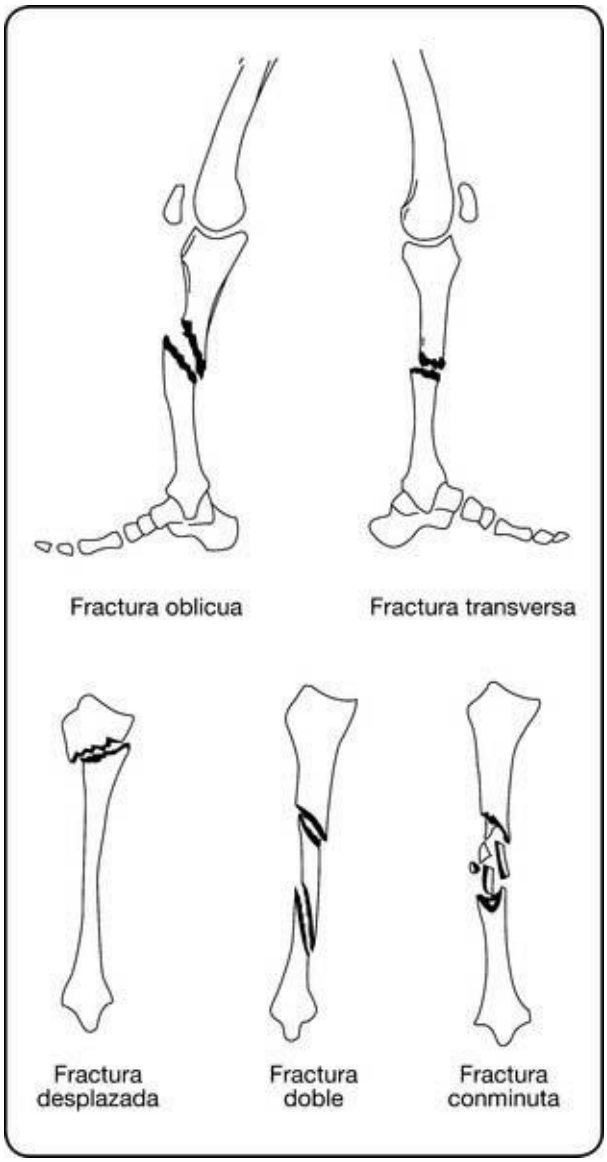


Figura 169.1 Tipos de fractura.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

No siempre el resultado de un traumatismo es tan evidente, que permite determinar por simple inspección el diagnóstico de la lesión ocasionada. Por ello resulta muy útil realizar una anamnesis detallada, dedicando especial atención a aquellos aspectos relacionados con el accidente, como la actividad que el paciente estaba desarrollando, la intensidad del impacto, la localización del traumatismo, la existencia de patología previa precipitante y el *mecanismo de producción*, ya sea directo o indirecto.

- *Directo.* Cuando se produce un impacto de un objeto móvil sobre una superficie ósea, o bien de ésta con otro objeto de mayor dureza.

- *Indirecto.* Cuando se produce una torsión o angulación de magnitud suficiente que produce un traumatismo, generalmente, a cierta distancia del punto de aplicación de estas fuerzas.

Asimismo, se valora la existencia de dolor, tumefacción, hematoma e impotencia funcional.

Exploración física

Inspección

Se observa la existencia de:

- Asimetrías, tanto en volumen como en deformaciones del miembro (rotaciones, flexiones, etc.).
- Zonas contusas en la piel, erosiones, abrasiones, laceraciones y hematomas.

Palpación

Detecta la existencia de puntos dolorosos y debe evitarse la movilización de los fragmentos óseos. Hay que recordar que el dolor aparece al palpar el hueso fracturado en cualquier localización, y no sólo cuando se palpa sobre el foco de fractura.

Examen radiológico

Se realiza radiografía ósea a todo paciente en el que se sospeche la existencia de una fractura. Se especifica claramente la radiografía solicitada, y se deben realizar al menos dos proyecciones perpendiculares entre sí, siempre que sea posible.

ERRORES DIAGNÓSTICOS FRECUENTES

► La primera causa de error en el diagnóstico de las fracturas es, sin duda, la inadecuada o inexistente exploración física. Existe una actitud «viciada» hacia la realización de estudios radiológicos como única valoración de un traumatismo, por mínimo que éste sea.

► No aplicar tratamiento correcto a aquellos pacientes con signos clínicos evidentes de fractura, pero con radiografía «normal». Ante la sospecha clínica de una fractura, aún sin confirmación radiológica, debe procederse a su inmovilización hasta realizar un nuevo control radiológico transcurridos 10–15 días.

► No dar las recomendaciones necesarias al paciente. Debe orientarse al enfermo acerca de la actitud que debe seguir para un correcto tratamiento de su patología. De esta forma, se le indica el tiempo que debe pasar para la revisión de la fractura, la posición de los miembros lesionados en reposo (elevación, cabestrillos, etc.) y, por supuesto, la indicación, si procede, de la descarga de miembros.

► No explorar ni valorar posibles afecciones neurovasculares, sobre todo en pacientes con fracturas de las cinturas escapular o pélvica y supracondíleas de húmero.

► No realizar una correcta anamnesis en lo referente a antecedentes personales de alergia a fármacos, sobre todo a los anestésicos. Esto es de especial interés en pacientes que vayan a ser sometidos a tratamiento quirúrgico.

► En los traumatismos de *muñeca* es fácil obviar la fractura de escafoides carpiano, ya sea por no realizar las proyecciones radiológicas correctas o bien por la difícil visualización de este tipo de fractura en las primeras radiografías.

► No realizar una adecuada inspección en la *cadera*, que prácticamente establece el diagnóstico, ya que la mayoría de estas fracturas, salvo las impactadas, originan rotación externa, acortamiento e impotencia funcional del miembro afectado.

► No detenerse, en el examen radiológico de una fractura de cadera, a observar la integridad del anillo pélvico, en especial las ramas pubianas.

► En la *pierna*, ante fracturas del tercio medio e inferior de la tibia, no explorar el cuello del peroné que con frecuencia se encuentra afectado.

► En el *pie* no se interroga sobre el mecanismo de producción de la lesión, pudiendo pasar inadvertidas, lesiones, como la fractura-arrancamiento de la base del V metatarsiano (producto de una torsión y supinación brusca del antepié) o una fractura de calcáneo (por caída desde una altura sobre los pies), que no son visibles en las sistemáticas proyecciones anteroposterior y lateral de tobillo.

• La luxación posterior de *hombro* suele pasar inadvertida, ya que la cabeza del húmero queda situada directamente por detrás de la glenoides, si bien en la exploración física se detecta una limitación de la rotación externa. Debe pedirse siempre radiografía en proyección transtorácica.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar, inicialmente, todas las fracturas abiertas y las subsidiarias de tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO GENERALDE LAS FRACTURAS

El objetivo fundamental del tratamiento de las fracturas es conseguir una restitución anatómica, por lo que es de suma importancia obtener una buena consolidación ósea sin deformidad y una adecuada funcionalidad, que permita al paciente recuperar su actividad física normal. Como norma general, antes de realizar el estudio radiológico, debe aplicarse una férula posterior si las fracturas son evidentes.

El tratamiento básico de toda fractura, además del sintomático de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), consta de tres fases: reducción, inmovilización y rehabilitación. En las fracturas abiertas se procede, además, a la limpieza de la herida y a la administración empírica de antibióticos.

Reducción

Su objetivo es restaurar la alineación y longitud del hueso fracturado, evitando las deformidades. Por ello sólo se reducen las fracturas desplazadas o anguladas, ya que las que cursan sin desplazamiento sólo precisan inmovilización. No obstante, no siempre se reducen todas las fracturas desplazadas, sino que, según la edad del paciente, la localización de la fractura y los riesgos que conlleva la manipulación, puede tolerarse cierto grado de desplazamiento o de angulación de hasta 10°.

La reducción de una fractura puede realizarse, básicamente, de dos formas: no invasiva (ortopédica) o invasiva (quirúrgica).

Reducción ortopédica

Se realiza mediante una serie de maniobras que incluyen la tracción, la manipulación del foco de fractura y la alineación de los fragmentos óseos. Habitualmente requiere anestesia local en el foco de fractura, o anestesia general, si es necesaria una mejor relajación de la musculatura de la zona.

La tracción debe realizarse, como norma general, en la dirección del eje del miembro lesionado, con lo que se consigue desimpactar los fragmentos óseos, paliando la deformidad. Antes del estudio radiológico de control, puede valorarse la reducción obtenida, observando y palpando la ausencia de acortamiento y la corrección de la deformidad del miembro.

Reducción quirúrgica

La reducción quirúrgica está indicada en las siguientes situaciones:

- Cuando han fracasado los medios ortopédicos para lograr una reducción adecuada.

- En las fracturas abiertas, con importante afección de la masa muscular. En esta situación, el desbridamiento de la herida, al descubrir el foco de fractura, permite una reducción bajo visualización directa.

- Cuando se considere que el mejor método de inmovilización es la fijación interna, ya que, en este caso, la visualización de la fractura es imprescindible.

Inmovilización

Su objetivo es el mantenimiento de la reducción de la fractura hasta su consolidación. Puede realizarse de varias formas, tal como se describe a continuación.

Fijadores externos

Estabilizan la fractura a través de un tutor externo (metálico) que se fija al hueso mediante clavos, habitualmente Steinmann o tornillos de Schanz. Están indicados en:

- Fracturas abiertas de grado II-III.
- Fracturas conminutas complejas y luxaciones de rodilla con lesión vascular.

Tracción continua

Permite la movilidad articular, la neutralización del tono muscular (evita el acortamiento y disminuye la contractura) y la corrección y alineación de los fragmentos óseos. Cada vez se usa con menor frecuencia en los países occidentales y su principal indicación es la inmovilización preoperatoria, hasta que se lleva a cabo la estabilización quirúrgica adecuada.

Puede realizarse de dos formas (fig. 169.2):

- **Tracción blanda.** Se realiza desde la piel, fijándola a ésta con vendajes y tiras de esparadrapo u otro material adhesivo. Soporta un máximo de 4 kg de peso. No se recomienda mantenerla durante más de 46 semanas, y debe revisarse la piel del paciente, por lo menos, dos veces por semana.

- **Tracción esquelética.** Es la fijación directa sobre el hueso, con motor si se utiliza aguja de Kirschner, o con mazo si se utiliza la de Steinmann. Posteriormente, se acopla a la aguja un estribo, al que se ancla un peso de aproximadamente la décima parte del peso del cuerpo. Según la fractura la zona de tracción es:
  - Fémur o cadera: en la metáfisis distal del fémur.
  - Fracturas supracondíleas de fémur: en la tuberosidad tibial.
  - Fracturas de la tibia: en el calcáneo.

Figura 169.2 Tipos de tracción.

Fijación interna

Es el complemento de la reducción cruenta de una fractura. Se utilizan elementos metálicos, como clavos, tornillos, placas, etc. (fig. 169.3).

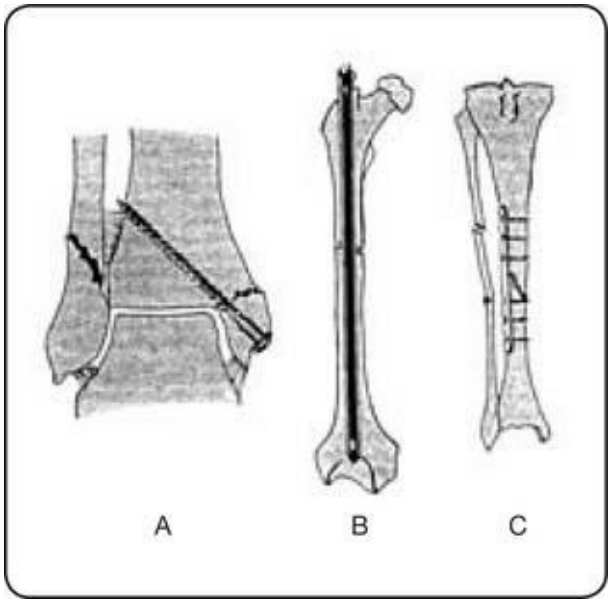


Figura 169.3 Métodos de fijación interna: A) tornillo; B) clavo intramedular (Küntscher), y C) placa tornillo.

Está indicada cuando:

► Fracasan las maniobras de reducción no invasiva (frecuente en las fracturas del antebrazo).

► Después de lograr una reducción no invasiva, ésta no puede mantenerse con métodos cerrados (frecuente en las fracturas del cuello del fémur, distales del radio, de la diáfisis humeral u otras fracturas inestables).

► La calidad de la fijación interna es superior a la que se obtiene con métodos cerrados (frecuentemente, en las fracturas intraarticulares).

Yesos funcionales

Se utilizan básicamente en las fracturas de húmero, tibia y fémur, algunas semanas después del tratamiento conservador, y tienen como objetivo fundamental conseguir una movilidad y deambulación precoces.

Vendajes enyesados

Pueden emplearse en forma de férulas o como yesos completos que, como norma general y para lograr una correcta inmovilización, deben incluir el foco de fractura y las articulaciones proximal y distal. La férula, colocada habitualmente en la cara dorsal, suele utilizarse como tratamiento definitivo en lesiones no complicadas, o como paso previo a la colocación del yeso completo, cuando se prevea un edema importante. Para confeccionar y aplicar una férula:

► Se utiliza una venda enyesada que se pliega sobre sí misma en capas.

► El grosor debe ser aproximadamente de 0,5 cm (de seis a ocho capas). Por ejemplo, para colocar una férula en el antebrazo, se mide desde la porción proximal del antebrazo, bajo la zona epicondílea, hasta las cabezas de los metacarpianos, sin llegar a inmovilizarlas.

► Toda férula se coloca, habitualmente, en la cara dorsal, para permitir una mayor movilización de los dedos.

► Antes de la aplicación de la férula o del vendaje enyesado, debe protegerse la piel con un vendaje tubular, y las prominencias óseas, con algodón.

► Debe ajustarse exactamente el contorno del miembro sin dejar rugosidades que puedan provocar lesiones por decúbito.

► Por último, se fija con venda de gasa, previamente mojada para evitar que ésta encoja al ponerse en contacto con la férula.

► Las inmovilizaciones deben realizarse en la posición más funcional posible, cercana a la actitud anatómica:

- Hombro: codo en flexión adosado al tórax.
- Codo: flexión de 90°.
- Muñeca: extensión de 20°.
- Metacarpofalángicas: flexión de 90°.
- Interfalángicas: extensión o mínima flexión.
- Cadera: flexión 20–30°.
- Rodilla: flexión 20°.
- Tobillo: neutro (en ángulo recto).

Vendajes elásticos

Pueden ser de gasa, tela de algodón y de material elástico, con o sin adhesivo, y con variaciones en su anchura y longitud. Deben ser de una pieza única, sin arrugas, costuras u otras imperfecciones que puedan irritar la piel. Se aplican desenrollando el cilindro del vendaje y pasándolo alrededor de la zona lesionada. La mano que tira del rollo establece la presión de la venda y precisa la dirección adecuada, dando una serie de vueltas, unas sobre otras, para estabilizar el vendaje.

Para su aplicación se recomienda seguir las siguientes normas básicas:

► Es preferible aplicar muchas vueltas con tensión moderada, en vez de pocas demasiado apretadas.

► Cada vuelta debe superponerse, por lo menos, en la mitad, a la anterior, para evitar la separación del material.

► Debe inspeccionarse la coloración y la temperatura de los dedos, por si presentan signos de mala circulación (falanges anormalmente frías o cianóticas), y preguntar siempre al paciente si nota parestesias o dolor en los dedos.

► Siempre que sea posible se comienza el vendaje por la circunferencia mínima del miembro, para continuar en dirección ascendente.

Rehabilitación

Se realiza para tratar de conseguir la recuperación funcional del miembro lesionado o para evitar grandes incapacidades después del tratamiento. Esta fase, obviamente, no es objeto del cuerpo doctrinal de la medicina de urgencias y emergencias.

Tratamiento de las fracturas abiertas

Además de las medidas de reducción e inmovilización comentadas, las fracturas abiertas requieren la limpieza de la herida producida y antibioterapia.

Limpieza de la herida

En general se procede al lavado por arrastre de la herida con suero fisiológico y a su cobertura con apósitos estériles. Posteriormente, según su clasificación, el tratamiento en cada caso es el siguiente:

- *Grado I.* Su tratamiento consiste en la limpieza a fondo y la aplicación de un apósito estéril.

- *Grado II.* Se valoran los bordes de la herida. Si están edematosos, deben escindirse y, después de examinar los planos profundos, aunque ello conlleve aumentar el tamaño de la herida, se procede a su sutura.

- *Grado III*. Requiere limpieza, valoración y sutura con la mínima tensión posible, evitando la ampliación de la herida salvo en las zonas necróticas. No debe suturarse la piel, por lo menos, en las primeras 48 h.

Antibioterapia

Toda fractura abierta debe considerarse, sistemáticamente, como contaminada, por lo que está indicada la administración de antibióticos en las primeras 4 h, para disminuir el desarrollo de la infección. De este modo, se administra lo antes posible, cefazolina (**Cefazolina Normon**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g por vía intravenosa. Posteriormente, se continúa con:

- Cefazolina (**Cefazolina Normon**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 1 g/8 h, por vía intravenosa, durante 3 días.

- Aminoglucósicos, como tobramicina (**Tobradistin**®, jeringas precargadas con 50 y 100 mg), en dosis de 3–5 mg/kg/día, administrados en una sola dosis, por vía intravenosa, durante 3 días. Una dosis habitual para un paciente de 70 kg es la de 300 mg/24 h. Este fármaco, como todos los aminoglucósidos, debe administrarse diluido en 100 ml de suero fisiológico, y perfundirse en 20 min.

- Si la herida está contaminada con tierra, se administra penicilina G sódica (**Penilevel**®, viales con 1, 2, 5 y 10 millones de UI), en dosis de 4 millones de UI cada 6 h, por vía intravenosa, diluidos en 250 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 60 min.

TRATAMIENTO GENERALDE LAS LUXACIONES

El objetivo fundamental es la restauración del contacto entre las dos superficies articulares. Básicamente, la actitud terapéutica consiste en la reducción de la luxación y en la inmovilización posterior.

- **Reducción.** Puede ser invasiva o no invasiva, y puede necesitar anestesia local o general.

- **Inmovilización.** Generalmente se utilizan vendajes enyesados o elásticos. Más raramente se precisa material de osteosíntesis, como en la luxación acromioclavicular.

Asimismo, si es necesario, se prescriben analgésicos y AINE.

TRATAMIENTO GENERALDE LOS ESGUINCES

Se basa en la inmovilización de la articulación afectada, ya sea con vendajes enyesados o elásticos. En algunas ocasiones no es necesaria la inmovilización, y sólo se prescribe reposo relativo de la articulación, aplicación local de hielo y administración de analgésicos y AINE.

Bibliografía recomendada

Delgado Martínez AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Ed. Médica Panamericana;, 2009.

Gin-Shaw SL, Jorden R. Múltiple trauma. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:300-316.

Newton EJ, Love J. Emergency Department Management of Selected Orthopedic Injuries. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:763-793.

Ruiz E, Cicero JJ. Emergency management of skeletal injuries. St. Louis: Mosby;, 1995.

Swiontkowski MF. Manual de ortopedia y traumatología, 2.ª ed. Madrid: Masson S.A.;, 2005.

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro agradecimiento a Don Miguel Ángel Martínez López por su colaboración gráfica.

FRACTURAS Y LUXACIONES DE LA CINTURA ESCAPULAR Y EL MIEMBRO SUPERIOR

J.J. Roig García, C. Jiménez Sánchez, L. Jiménez Murillo, M.A. Martínez López, L. Castro Chofles, F.J. Montero Pérez

FRACTURA DE CLAVÍCULA

► **Mecanismo de producción.** Se produce habitualmente como consecuencia de un traumatismo indirecto, en la mayoría de los casos, por caída sobre el hombro o el brazo en extensión. La más frecuente es la que afecta al tercio medio clavicular.

► **Presentación clínica.** Existe dolor a la palpación sobre el punto de fractura, deformidad e impotencia funcional. Se caracteriza por tener gran movilidad de fragmentos con posibilidad de acortamiento y ascenso del fragmento proximal.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía posteroanterior (fig. 170.1A y B) y tangencial de clavícula.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Se realiza en el 99% de los casos en fracturas sin desplazamiento, mediante cabestrillo, charpa o vendaje de Velpeau (fig. 170.2). En las fracturas con un mayor desplazamiento, se utiliza el vendaje «en ocho de guarismo» (fig. 170.3), vendaje en extensión que desplaza los hombros en sentido posterior. Es recomendable realizar un control radiológico posterior.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas abiertas o con lesión de la arteria subclavia, y en fracturas con riesgo de perforación cutánea. Habitualmente se realiza de tres formas: osteosíntesis con placa, cerclaje con alambre o mediante agujas de Kirschner.

► **Recomendaciones al alta:**

• Revisar el vendaje y apretarlo cada 4 días.

• Elevar los brazos, si existe hormigueo en las manos.

• Si después de 4–6 semanas (período normal de consolidación) persiste el dolor, debe sospecharse movilización del foco de fractura, con el consiguiente retraso en la consolidación que, si persiste, puede llegar a seudoartrosis.

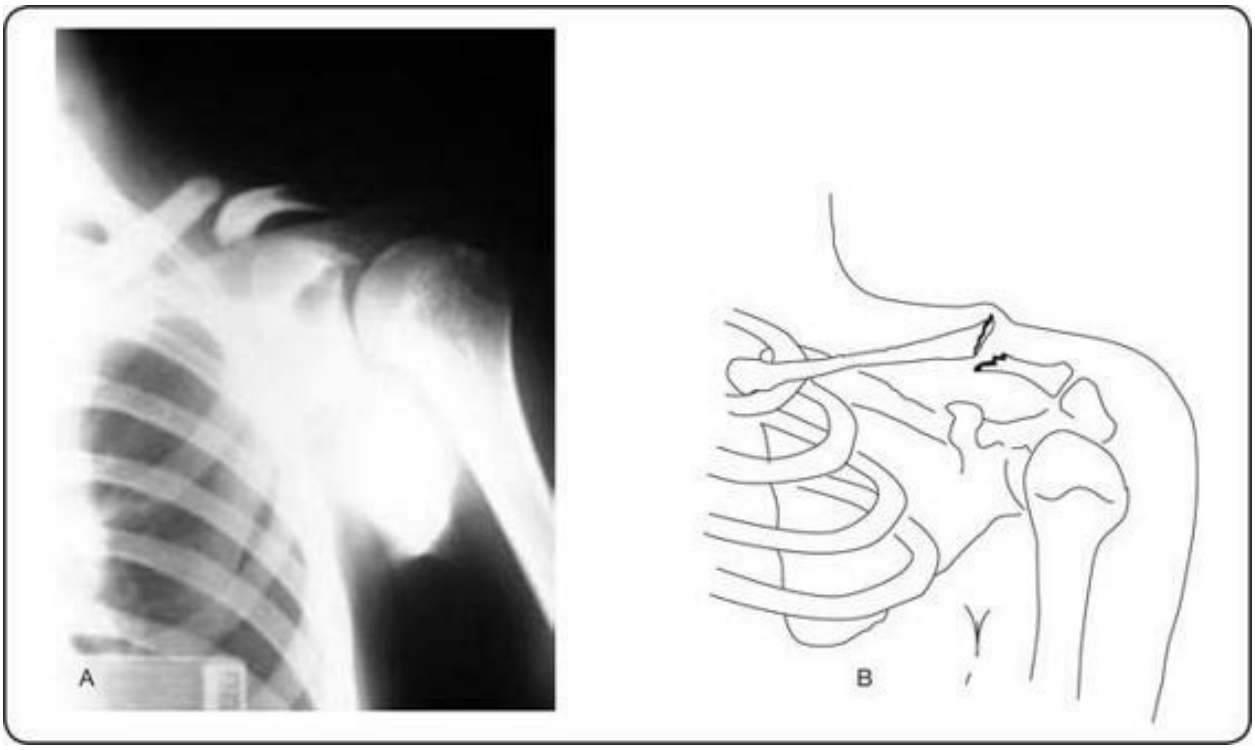


Figura 170.1 (A y B) Fractura desplazada de tercio distal de la clavícula izquierda.

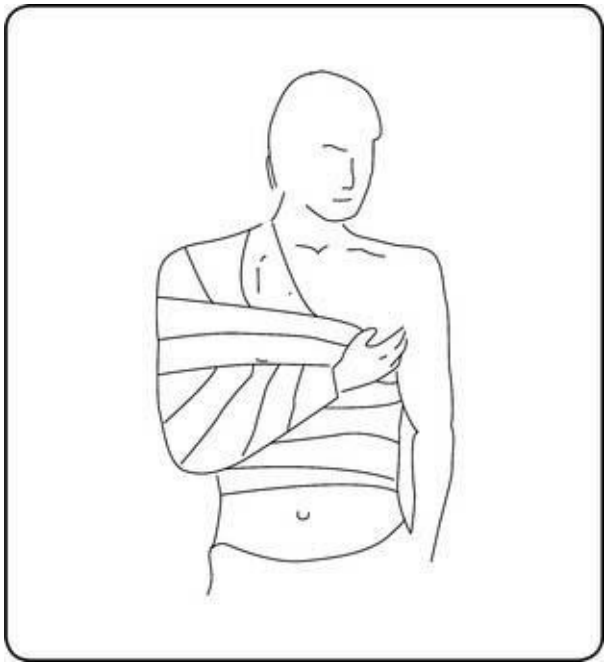


Figura 170.2 Vendaje de Velpeau.

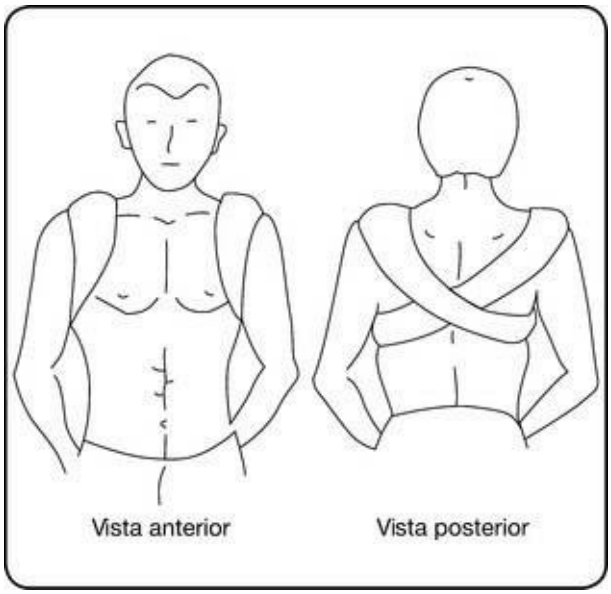


Figura 170.3 Vendaje «en ocho de guarismo».

LUXACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

► **Mecanismo de producción.** Se origina por rotura de los ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares como consecuencia de un traumatismo directo sobre el hombro, o indirecto por caída sobre el codo.

► **Presentación clínica.** Se observa un ascenso de la porción externa de la clavícula, deprimible a la palpación «signo de la tecla» (fig. 170.4). En ocasiones, este signo está enmascarado por la tumefacción local, por lo que si existe duda, debe compararse con la articulación contralateral. Puede detectarse equimosis sobre la apófisis coracoides. Cuando el desplazamiento clavicular es mínimo, se habla de subluxación.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía anteroposterior (AP) de hombro (fig. 170.5). Si existe un mínimo desplazamiento de los extremos óseos, no apreciado en esta proyección, se realiza una radiografía de estrés; para ello, se fija a las muñecas un peso de 3–5 kg.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las subluxaciones. Se aplica el vendaje de Hartung, que consiste en la colocación de cinchas de esparadrapo, previo almohadillado, que pasan por el codo y el tercio externo clavicular.

• *Quirúrgico.* Está indicado siempre que exista luxación.

Figura 170.4 Obsérvese la deformidad del hombro derecho del paciente debida a una luxación acromioclavicular.

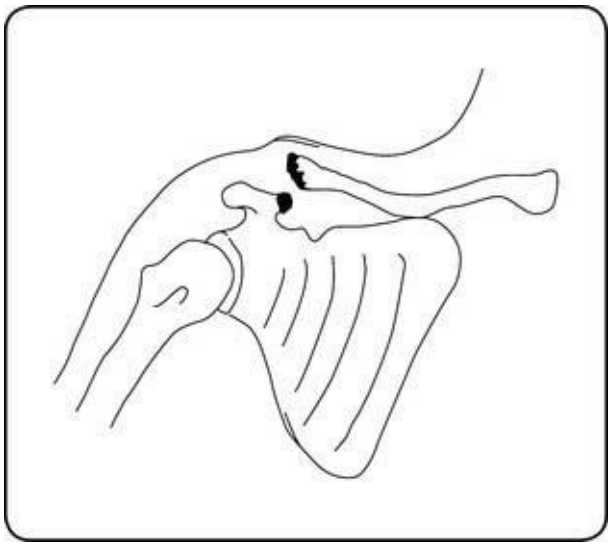


Figura 170.5 Luxación acromioclavicular derecha.

LUXACIÓN ESCAPULOHUMERAL

Existen varios tipos de luxación de hombro:

1 Anterior: la cabeza humeral se encuentra delante de la cavidad glenoidea (fig. 170.6). Es la más frecuente.

2 Posterior: la cabeza humeral se encuentra detrás de la cavidad glenoidea. Es la menos frecuente.

3 Inferior o erecta: la cabeza humeral está debajo de la cavidad glenoidea (fig. 170.6).

► **Mecanismo de producción.** Se produce generalmente por traumatismo indirecto en abducción.

► **Presentación clínica.** Existe dolor e impotencia funcional. Es frecuente la visualización del «hombro en charretera» (fig. 170.7) con el brazo en abducción de 30°. A la palpación puede notarse un vacío en el espacio subacromial.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y transtorácica de hombro (fig. 170.8).

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Se basa en la reducción incruenta, generalmente con anestesia local o, en algunas ocasiones, con anestesia general. Después de la reducción, se inmoviliza al paciente con vendaje tipo Gillchrist. Existen varios métodos de reducción:

1 *Hipocrático.* Se tracciona sobre el brazo en extensión, al tiempo que se presiona en la axila con el pie, para lograr, de esta forma, el ascenso de la cabeza humeral.

2 *Método de Arlt.* Se tracciona sobre el brazo extendido al tiempo que la axila del paciente se apoya sobre un plano duro (respaldo de una silla). Es importante conseguir la relajación de la musculatura del hombro.

3 *Método de Kocher.* Se realiza sólo en las luxaciones anteriores. Consiste en aducción, rotación externa, ascenso del brazo y rotación interna.

• *Quirúrgico.* Está indicado únicamente en la fractura-luxación y en las luxaciones irreducibles.

► **Complicaciones.** La más importante es la parálisis del nervio circunflejo, que se manifiesta como una zona de anestesia en la región deltoidea, acompañada, en ocasiones, de abducción dolorosa o imposible del hombro.

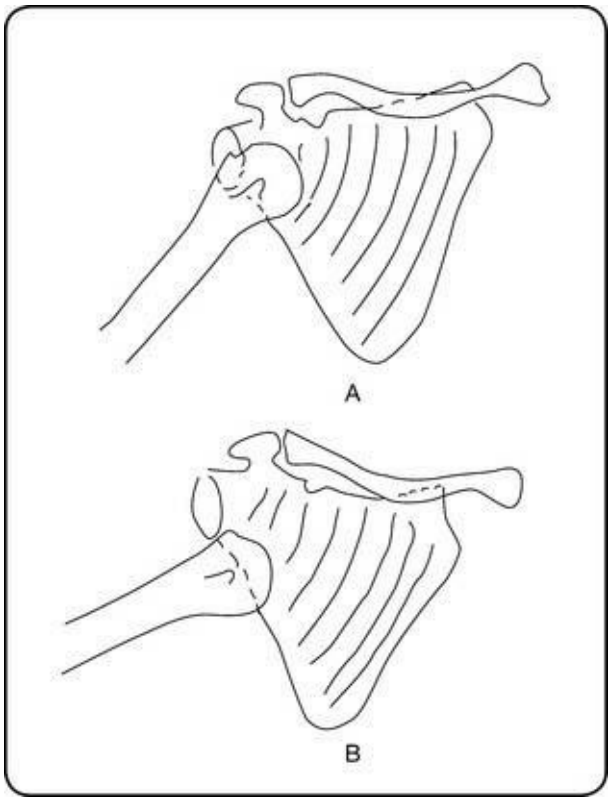


Figura 170.6 Luxación escapulohumeral: A) anterior; B) inferior.

Figura 170.7 Luxación escapulohumeral («hombro en charretera»).

Figura 170.8 Luxación escapulohumeral.

FRACTURAS DE HÚMERO

Fractura de cuello de húmero (fig. 170.9)

► **Mecanismo de producción.** Se produce como consecuencia de una caída sobre un lado del cuerpo con el brazo extendido o por contusión directa. Habitualmente, es una fractura sin desplazamiento (transversa o espiroidea), ya que los extremos óseos son mantenidos por los ligamentos, la cápsula articular e incluso el periostio. Otros tipos de fracturas frecuentes son las impactadas en aducción o abducción y las que afectan a las tuberosidades (troquiter y troquín).

► **Presentación clínica.** Existe dolor a la palpación. Se observa una zona de gran equimosis que desciende por el brazo. El paciente acude, generalmente, con el brazo afectado sujeto con la otra mano y pegado al cuerpo (actitud de Desault). Transcurridas 48 h, puede aparecer un hematoma en la cara interna del brazo y externa del tórax (hematoma de Hennequin).

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y transtorácica del hombro (v. fig. 170.9B).

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Es el más utilizado. La inmovilización se realiza mediante vendaje tipo Velpeau o Gillchrist (fig. 170.10). La reducción no invasiva previa sólo está indicada en fracturas con desplazamientos muy importantes (> 1 cm o 45° de angulación entre fragmentos).

• *Quirúrgico.* Es poco frecuente. Está indicado cuando hay fractura-luxación o cuando existe una separación importante del troquiter, para conseguir una reducción anatómica, conservar la vascularización de la cabeza humeral y realizar movilización precoz.

► **Recomendaciones al alta.** Es importante la retirada del vendaje y la movilización y rehabilitación precoces, generalmente a las 2–3 semanas.

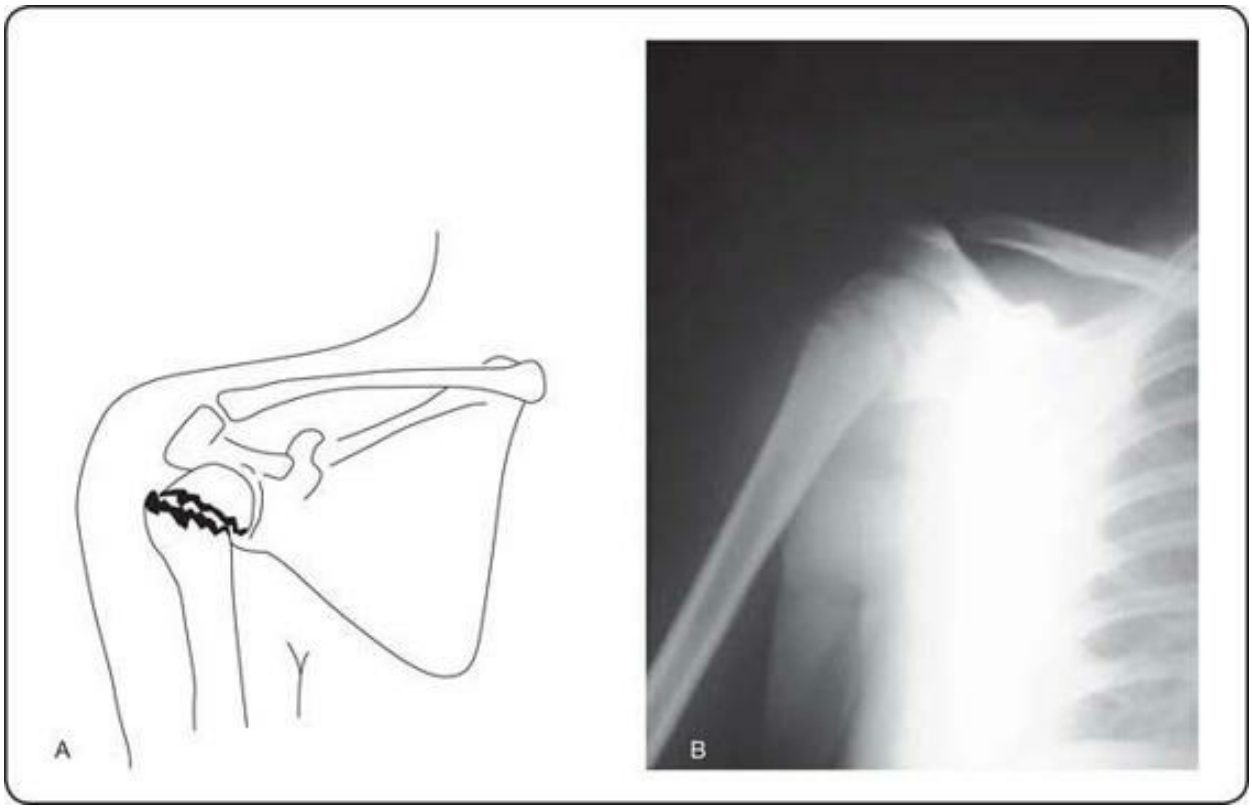


Figura 170.9 (A y B) Fractura de cuello de húmero.

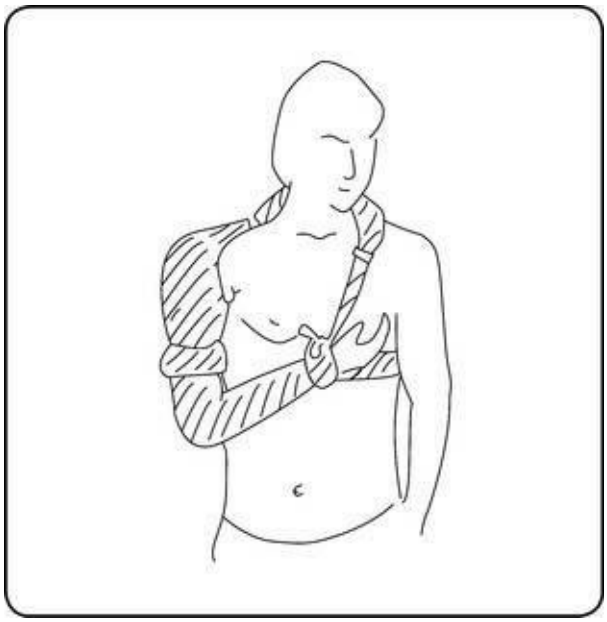


Figura 170.10 Vendaje de Gillchrist en fractura de cuello de húmero.

Fractura diafisaria de húmero

▶ **Mecanismo de producción.** Se produce como consecuencia de una caída sobre la mano con el brazo en extensión o por traumatismo directo. Dependiendo del foco de fractura y su localización son más o menos estables. Se consideran estables las fracturas espiroideas largas del tercio medio, e inestables las transversas o espiroideas con tercer fragmento distal.

▶ **Presentación clínica.** Existe dolor, tumefacción e impotencia funcional. La movilización del foco de fractura es muy evidente. El brazo se encuentra inestable, por lo que el paciente se lo sujeta con la otra mano.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de húmero (fig. 170.11).

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Si precisan reducción, puede conseguirse con el paciente sentado, sujetando por los dedos el miembro lesionado, con lo que el peso del brazo realiza la tracción. En estos casos, hay que evitar la distracción o separación entre los fragmentos. La inmovilización se realiza inicialmente con vendaje de Velpeau o con una férula «en U». Para ello, se almohadilla el codo y la región acromioclavicular y, a continuación, se coloca la férula de yeso desde el hombro hasta la axila, abarcando el codo, fijándola posteriormente con vendas de gasa. Una vez pasada la fase álgica, puede aplicarse un yeso colgante (utilizado en fracturas muy conminutas o desplazadas, con yeso braquial, al que se le coloca un peso para favorecer la alineación de fragmentos), durante 6 semanas.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas abiertas, transversas, inestables, patológicas y las que se asocian a lesión vascular.

▶ **Complicaciones.** Las fracturas del tercio medio pueden provocar la lesión del nervio radial, caracterizada por mano caída con imposibilidad de extender la muñeca y trastornos sensitivos en el dorso de la mano. Con frecuencia, tienden a la seudoartrosis.

Figura 170.11 Radiografía anteroposterior de húmero. Fractura transversa desplazada de diáfisis humeral tras fracaso del tratamiento ortopédico.

Fractura supracondílea de húmero

▶ **Mecanismo de producción.** Suele producirse por caídas sobre la mano con el codo en flexión o en extensión, o por impacto directo sobre el codo. Después del traumatismo, el codo puede quedar en flexión o en extensión.

▶ **Presentación clínica.** Cursa con tumefacción, deformidad, dolor e impotencia funcional, para extender o para flexionar el codo, dependiendo del mecanismo de producción.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de codo.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en fracturas no desplazadas, o con mínimo desplazamiento, y estables. Se basa en la aplicación de una férula dorsal para inmovilizar la articulación, que se mantiene durante 4 semanas. Las normas generales para la colocación de una férula posterior en todas las lesiones de codo y antebrazo se exponen en la tabla 170.1.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas desplazadas. El tratamiento de elección es la reducción abierta y la fijación interna (RAFI).

▶ **Complicaciones.** Cuando la articulación queda en extensión, puede producirse un desplazamiento del fragmento proximal del húmero, que comprime la arteria radial, al quedar atrapada en el foco de fractura.

Tabla 170.1 Colocación de férula posterior en lesiones de codo y antebrazo

Codo flexionado 90°
Posición intermedia en pronosupinación
Antebrazo siempre pegado al cuerpo
Debe abarcar la raíz de los dedos hasta la parte superior del brazo
Indicar siempre al paciente que movilice los dedos de la mano y retirar los anillos

Fracturas condíleas de húmero

Fractura de epicóndilo (fig. 170.12)

▶ **Mecanismo de producción.** Puede producirse por caída sobre la mano o por traumatismo directo sobre el codo. Son frecuentes en edades infantiles y potencialmente graves por ser intraarticulares.

▶ **Presentación clínica.** Es similar a la de cualquier lesión de esta zona: dolor, tumefacción, impotencia funcional y deformidad.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP de codo en extensión y lateral de codo en flexión. En niños, al interpretar esta exploración, pueden confundirse los trazos de fractura con los márgenes óseos o los cartílagos de conjunción, por lo que se recomienda la realización de radiografías comparadas.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado cuando no hay desplazamiento, y se basa en la colocación de una férula dorsal. Se realizan controles radiológicos semanales, para evitar desplazamientos tardíos, ya que son fracturas potencialmente inestables.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas con desplazamiento, y consiste en la reducción invasiva y la fijación del foco de fractura con agujas de Kirschner o tornillo de compresión.

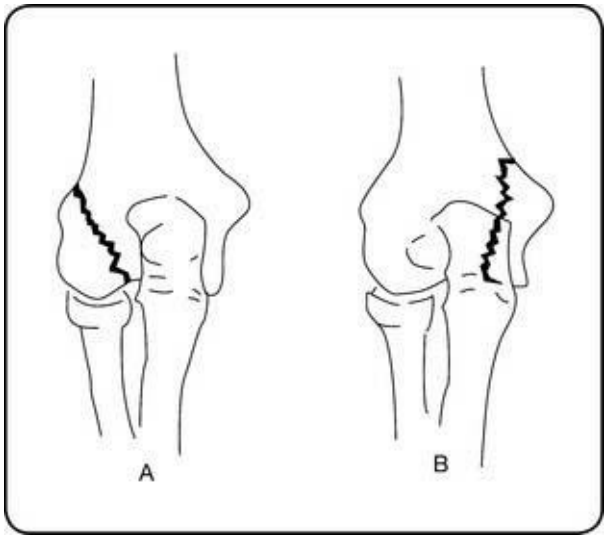


Figura 170.12 A) Fractura de epicóndilo, y B) de epitróclea.

Fractura de epitróclea (fig. 170.12)

▶ **Mecanismo de producción.** Habitualmente se produce por caídas sobre la mano y por abducción

forzada del codo que provoca tracción del ligamento colateral cubital, aunque también puede aparecer por traumatismos directos. Son, por orden de frecuencia, las terceras fracturas en niños.

► **Presentación clínica.** Aparece dolor, edema e impotencia funcional en el codo. La epitróclea es palpable si se produce su avulsión o volteo.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP de codo en extensión y lateral de codo en flexión. Puede apreciarse atrapamiento de la epitróclea en la articulación.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Se coloca una férula dorsal en las fracturas no desplazadas.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas desplazadas o volteadas, y siempre que haya atrapamiento articular. Habitualmente se basa en reducción abierta y fijación con agujas y/o tornillos.

Fracturas intercondíleas de húmero

▶ **Mecanismo de producción.** Se producen por caídas sobre el codo o por contusiones directas. Son fracturas potencialmente graves, ya que, con relativa frecuencia, son desplazadas y conminutas.

▶ **Presentación clínica.** Se produce gran edema, impotencia funcional y equimosis.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP de codo en extensión y lateral de codo en flexión. El trazo de fractura puede observarse de varias formas: afectando la tróclea con trazo vertical y trazo vertical bifurcado «en Y».

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas con poca conminución o mínima separación entre los fragmentos. Se aplica un yeso braquial, muy bien almohadillado, y se realiza movilización precoz y fisioterapia rehabilitadora.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas conminutas o desplazadas, mediante RAFI.

FRACTURA DE OLÉCRANON

► **Mecanismo de producción.** Se produce por caída sobre el codo o por tracción brusca del tríceps. Pueden encontrarse fracturas transversas y conminutas, con mayor o menor grado de desplazamiento.

► **Presentación clínica.** Se caracteriza por dolor, edema e impotencia funcional.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP de codo en extensión y lateral de codo en flexión (fig. 170.13). Estas fracturas pueden confundirse radiológicamente con líneas epifisarias normales o con epífisis olecranianas bífidas o bipartitas.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas sin desplazamiento. Se coloca una férula dorsal con el codo en ángulo recto, que se mantiene durante 6–8 semanas. Los ejercicios de pronosupinación se inician una vez transcurridos 3–4 días.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas desplazadas, y se realiza una reducción invasiva, con fijación de la fractura con material de osteosíntesis.

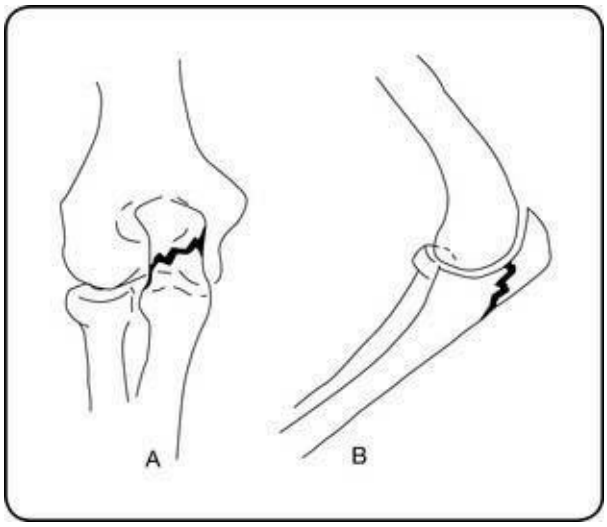


Figura 170.13 Fractura de olécranon en:A) visión anteroposterior del codo en extensión, y B) visión lateral.

FRACTURAS DE RADIO Y CÚBITO

Fractura de la cabeza radial (fig. 170.14)

► **Mecanismo de producción.** El más frecuente es por caída sobre la mano, produciéndose una contusión de la cabeza radial sobre el cóndilo humeral. También puede producirse por contusión directa sobre la parte externa del codo.

► **Presentación clínica.** Existe dolor a la palpación de la zona con pronosupinación completa, aunque dolorosa, y extensión del codo limitada.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de codo. Si existen imágenes dudosas, se realizan proyecciones AP de codo con pronación completa e incompleta del antebrazo.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Las fracturas no desplazadas se inmovilizan con férula posterior, y se realiza movilización precoz a las 2–3 semanas.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas desplazadas o conminutas. Se basa en la fijación con material de osteosíntesis o en la exéresis de la cabeza radial, con o sin sustitución por prótesis metálica.

► **Complicaciones.** Estas fracturas pueden producir lesiones en la superficie articular del cóndilo, rotura de la membrana interósea cúbito-radial o subluxaciones de la diáfisis del radio.

► **Recomendaciones al alta.** Es conveniente informar al paciente de que pueden transcurrir meses hasta que se consiga una extensión completa del codo.

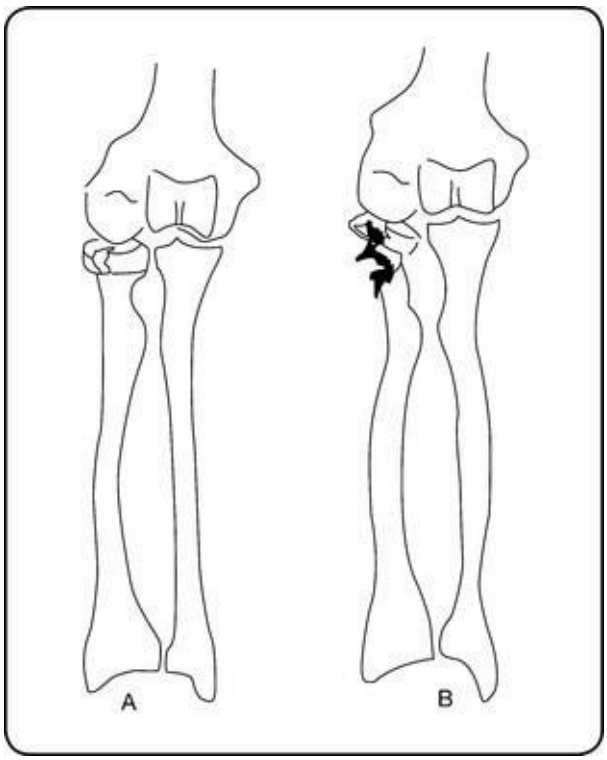


Figura 170.14 Fracturas de radio: A) fisura de cabeza radial, y B) fractura de cabeza y cuellode radio.

Fractura de la epífisis distal del radio

► **Mecanismo de producción.** Se considera la fractura más frecuente, afecta principalmente a personas de mayor edad y se produce como consecuencia de una caída sobre la mano extendida. Pueden clasificarse en dos grupos, dependiendo del mecanismo de producción:

- *Por extensión: fractura de Colles.*
- *Por flexión: fractura de Goyrand, fractura de Smith o Colles invertido.*

► **Presentación clínica.** Se caracteriza por dolor y edema en la muñeca y en la zona distal del antebrazo. En la *fractura de Colles* se observa la típica deformidad «en dorso de tenedor» (fig. 170.15), debido al desplazamiento dorsal de la extremidad distal del radio. En el *Colles invertido*, la superficie articular se encuentra basculada en dirección palmar (fig. 170.16).

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de muñeca (figs. 170.17 y 170.18).

► **Tratamiento:** son fracturas fáciles de reducir, pero difíciles de mantener sólo con yeso, sobre todo las inestables (articulares).

- *Ortopédico.* Es el más frecuente. Se procede a la infiltración por vía dorsal de 10–20 ml de un anestésico local en el foco de fractura. La reducción se consigue realizando una tracción longitudinal firme. Para ello resulta práctico anudar la raíz de los dedos del miembro afectado con cintas de vendas, con lo que se tracciona, a la vez que se presiona directamente sobre el fragmento distal, ejerciendo simultáneamente una flexión (en fracturas de Colles) o extensión (en el Colles invertido) del carpo, disponiéndolo en pronación y desviación cubital. Posteriormente se aplica durante 4–7 semanas un yeso antebraquial completo (abierto en sentido longitudinal para prevenir el edema) en flexión palmar y desviación cubital. Hay que realizar control radiológico posterior.
- *Quirúrgico.* Raramente se recurre a él. Está indicado en las fracturas abiertas, irreducibles o inestables.

► **Complicaciones.** Son frecuentes la distrofia de Sudeck y, sobre todo, el desplazamiento de la fractura después de la reducción (20–50%), independientemente de la forma de inmovilización. Otra complicación frecuente es la afección vascular por compresión excesiva del vendaje.

► **Recomendaciones al alta.** Debe indicarse al paciente que movilice activamente los dedos, el codo y el hombro. La movilización de los dedos debe ser mantenida, y debe advertirse que cuando los nudillos se tornen pálidos implica que la flexión-extensión de los dedos se está realizando de manera correcta.

Figura 170.15 Deformidad «en dorso de tenedor», característica de la fractura de Colles.

Figura 170.16 Deformidad característica de la fractura de Smith o de Goyrand, también conocida como «fractura de Colles invertida».

Figura 170.17 Radiografía lateral de muñeca: fractura de Colles.

Figura 170.18 Radiografía dorsopalmar de muñeca. Fractura distal de radio y de la apófisis estiloides del cúbito.

Fracturas diafisarias de radio y cúbito

▶ **Mecanismo de producción:**

• Traumatismo directo. Es frecuente la fractura simultánea de ambos huesos, y puede ser conminuta o transversa.

• Mecanismo indirecto. Origina fracturas espiroideas de cúbito, o transversas o «en tallo verde» de radio.

▶ **Presentación clínica.** Se caracteriza por dolor e impotencia funcional del antebrazo y la mano. En las fracturas bilaterales se observa habitualmente deformidad.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de antebrazo, incluyendo codo y muñeca. De esta forma, puede encontrarse:

• Fracturas aisladas de cúbito o radio.

• Fracturas de ambos huesos (cúbito y radio).

• *Fractura de Monteggia:* es la fractura de la diáfisis del cúbito con luxación de la cabeza del radio (fig. 170.19).

• *Fractura de Galleazzi:* se trata de la fractura diafisaria del radio con luxación de la extremidad inferior del cúbito (fig. 170.20).

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas de un solo hueso, con moderada angulación, y en aquellas «en tallo verde» en los niños. Se realiza mediante férula del miembro superior (braquiopalmar), con el antebrazo en pronación.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas bilaterales desplazadas, mediante osteosíntesis.

▶ **Complicaciones.** Cuando la fractura es conminuta o transversa, pueden afectarse los nervios mediano y cubital.

▶ **Recomendaciones al alta.** Debe explorarse reiteradamente la movilidad, la coloración y la aparición de edema en los dedos de la mano, ante la posibilidad de desarrollar un síndrome compartimental.

Figura 170.19 Radiografía lateral de antebrazo. Fractura diafisaria de cúbito con luxaciónde la cabeza radial (fractura de Monteggia).

Figura 170.20 Radiografía anteroposterior y lateral de antebrazo y muñeca. Fractura de la diáfisis radial con luxación de la extremidad inferior del cúbito (fractura de Galleazi).

LUXACIÓN DE CODO

► **Mecanismo de producción.** Suele producirse por una caída sobre el brazo en extensión. El tipo de luxación más frecuente es el posterior (> 90%).

► **Presentación clínica.** Predomina la deformidad y la impotencia funcional de la articulación. Hay que descartar afección de los nervios cubital y mediano y de la arteria radial. El nervio cubital se explora comprobando la sensibilidad superficial de la zona cubital de la mano o la potencia muscular, al sujetar una hoja de papel entre los dedos cuarto y quinto. Para valorar el nervio mediano es útil palpar la contracción muscular del abductor corto del pulgar. La palpación del pulso radial confirma la integridad arterial.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de codo.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Con anestesia general, se realiza tracción en la dirección del eje del miembro, al tiempo que se empuja el olécranon hacia delante.

• *Quirúrgico.* Se realiza ante la existencia de inestabilidad articular por rotura de los ligamentos colaterales, y en las luxaciones con fracturas asociadas, por avulsión o cizallamiento.

FRACTURA DE ESCAFOIDES CARPIANO

En la figura 170.21 se representa un esquema anatómico de los huesos del carpo, cuyo recordatorio es fundamental para la correcta interpretación radiológica de sus lesiones.

▶ **Mecanismo de producción.** Se produce por caída sobre la mano extendida.

▶ **Presentación clínica.** Existe tumefacción y dolor a la palpación en la tabaquera anatómica e, incluso, en la cara dorsal o palmar del escafoides, que se intensifica con movimientos de lateralización radial de la mano.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de muñeca con los dedos flexionados; así como proyecciones en pronación y cítara (fig. 170.22 A y B), posteroanterior de escafoides con la mano en supinación 30º y desviación cubital, y oblicua de 45º con la mano en pronación. Frecuentemente este tipo de fractura pasa inadvertida, por lo que ante la sospecha clínica de fractura de escafoides, aún sin confirmación radiológica, se trata como tal, y se repite la radiografía a las 2 semanas.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Mediante la aplicación de férula posterior o vendaje enyesado, que incluya la articulación metacarpofalángica del pulgar, con la muñeca en flexión dorsal y abducción moderada, y discreta oposición del primer metacarpiano «como cogiendo un vaso».

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas desplazadas, en las que presentan diástasis marcada y en las que, después del tratamiento, presentan como secuela una seudoartrosis dolorosa.

▶ **Recomendaciones al alta.** Debe informarse al paciente de que el período de inmovilización es largo, habitualmente de 14 a 16 semanas.

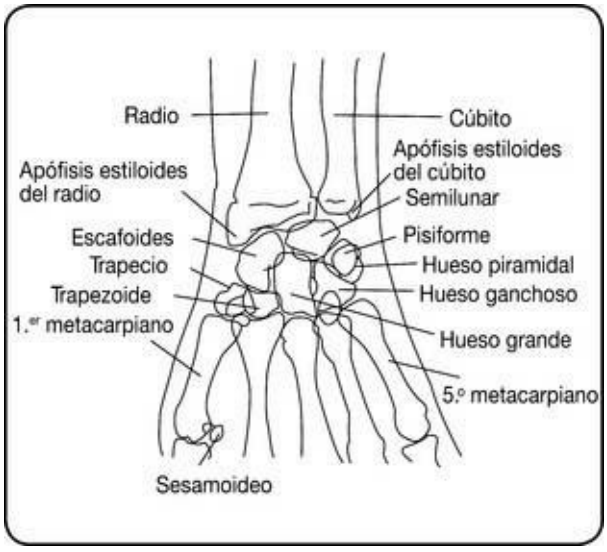


Figura 170.21 Anatomía del carpo en proyección posteroanterior de muñeca.

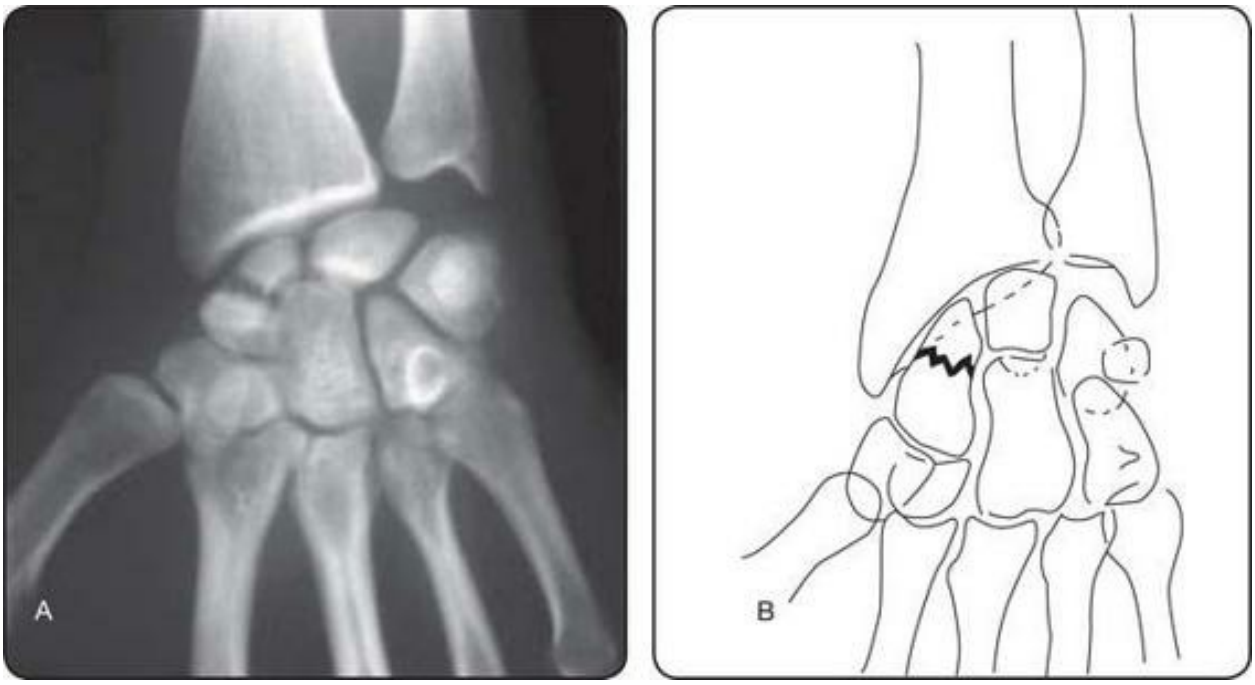


Figura 170.22 (A y B) Fracturas de escafoides carpiano.

LUXACIÓN DE SEMILUNAR

▶ **Mecanismo de producción.** Se produce por caídas sobre la mano. Es una lesión relativamente infrecuente, pero de importancia si pasa inadvertida por su grave repercusión funcional.

▶ **Presentación clínica.** Existe tumefacción difusa y dolor sin deformidad en la muñeca.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de muñeca (fig. 170.23). Si existe duda, debe compararse con la del miembro sano.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Tracción del miembro sobre los dedos segundo, tercero y cuarto. Después de 15 min, aproximadamente, se realizan movimientos de la muñeca, presionando por su cara palmar. Se inmoviliza con yeso circular durante 4 semanas.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las luxaciones irreducibles y en la fractura-luxación transescafoidea.

Figura 170.23 Radiografía lateral de muñeca: luxación de semilunar. Obsérvese la rotación palmar del semilunar.

LESIONES DEL PRIMER DEDODE LA MANO

Luxación trapeciometacarpiana

▶ **Mecanismo de producción.** Caída sobre la mano con el pulgar en abducción. Es muy poco frecuente.

▶ **Presentación clínica.** Se detecta un movimiento anormal en la base del pulgar y se nota cómo la base del metacarpiano entra y sale, provocando un resalte. Puede observarse edema en la zona distal de la tabaquera anatómica.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de la articulación.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Inmovilización con férula que incluye la muñeca y el pulgar. Al ser una lesión muy inestable, se realiza en espera del tratamiento quirúrgico definitivo.

• *Quirúrgico.* Mediante osteosíntesis. Prácticamente, es el único que se realiza.

Fractura de la base del primer metacarpiano (fig. 170.24)

▶ **Mecanismo de producción.** Se produce por caída con el puño cerrado o por abducción forzada del pulgar.

▶ **Presentación clínica.** Se detecta dolor, edema y, en ocasiones, deformidad en la base del primer metacarpiano. No debe confundirse con la normal hipersensibilidad a la palpación de la tabaquera anatómica.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y oblicua de la articulación trapeciometacarpiana. Puede encontrarse fractura de la base del metacarpiano, fractura-luxación *(fractura de Bennett)* y fractura de la base con trazo «en Y» *(fractura de Rolando)*.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Se realiza reducción mediante tracción del pulgar y presión sobre la cara externa de la base del primer metacarpiano, y posteriormente, se inmoviliza el escafoides con yeso durante 6 semanas.

• *Quirúrgico.* Está siempre indicado en la fractura de Bennett, en las fracturas con deformidades importantes en varo y cuando hay un escalón articular.

▶ **Recomendaciones al alta.** Durante los primeros días debe mantenerse el miembro elevado con cabestrillo. Se realizan revisiones semanales durante las primeras 2 semanas.

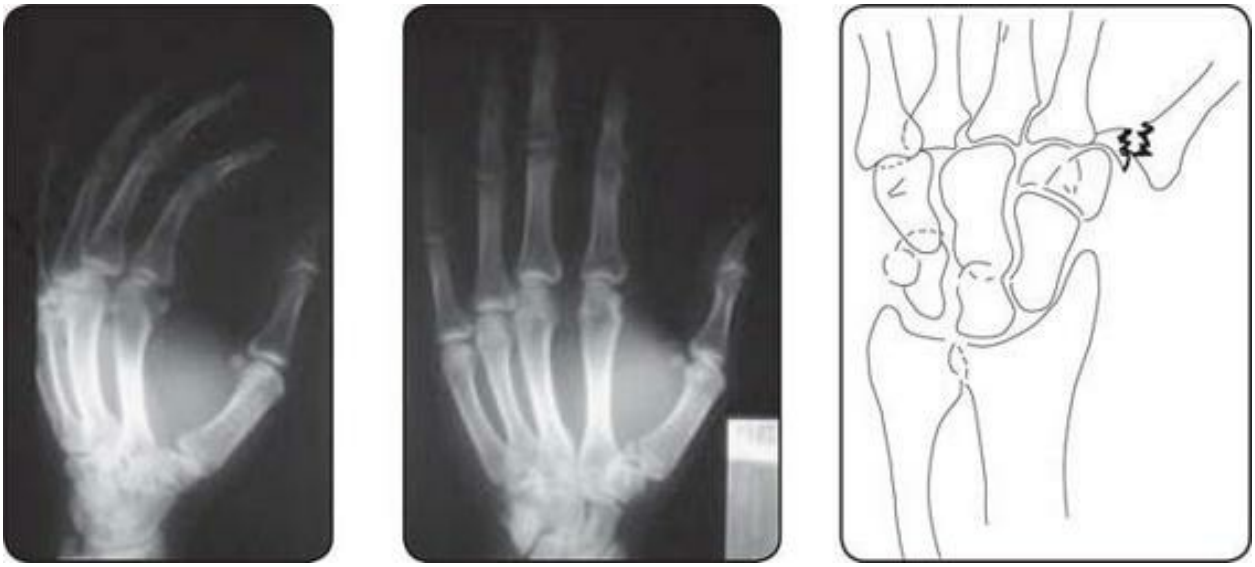


Figura 170.24 Fractura de la base del primer metacarpiano.

Lesiones de la articulación metacarpofalángica

Es la articulación que tiene los ligamentos colaterales más resistentes debido a las tensiones que debe soportar al realizar el movimiento de pinza con el resto de los dedos.

Existen tres tipos de lesiones:

Fractura de la cabeza del metacarpiano

Es extremadamente rara y su tratamiento es similar al de las fracturas de las cabezas del resto de los metacarpianos de los dedos trifalángicos, que se expone más adelante.

Rotura del ligamento colateral cubital (dedo de esquiador o lesiónde guardabosques)

▶ **Mecanismo de producción.** Se produce por la caída sobre el pulgar en abducción y es propia de los esquiadores.

▶ **Presentación clínica.** Se caracteriza por imposibilidad para realizar la pinza y por dolor a la palpación en el lado cubital de la articulación. Al intentar abrir (provocar bostezo) la articulación, llevando el pulgar en dirección radial, pueden ocurrir dos situaciones:

- No se produce el bostezo, es decir, la articulación no se abre: *esguince leve*.
- Se produce bostezo: *rotura del ligamento* o *arrancamiento de la inserción*. Es característica la lesión de Stener consistente en la rotura del ligamento colateral cubital con interposición de la aponeurosis del músculo abductor del pulgar, que impide la reparación espontánea del ligamento.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de la articulación metacarpofalángica.

▶ **Tratamiento:**

- *Ortopédico.* Está indicado en el esguince y en el arrancamiento óseo sin desplazamiento. Se realiza inmovilización de la articulación mediante férula dorsal, que incluya la primera falange del pulgar, y se mantiene durante 4 y 6 semanas, respectivamente.
- *Quirúrgico.* Mediante sutura del ligamento en su rotura, y osteosíntesis en los arrancamientos con desplazamiento óseo.

Luxación metacarpofalángica

▶ **Mecanismo de producción.** Se produce por caída sobre la mano con el pulgar en abducción o aducción forzada.

▶ **Presentación clínica.** Existe impotencia funcional, deformidad, edema y dolor en la base del pulgar.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de la articulación, después de reducir la deformidad. Pueden encontrarse dos tipos de luxación:

• *Palmar*. Es infrecuente. Se objetiva desplazamiento palmar de la base de la primera falange con respecto a la cabeza del metacarpiano. Frecuentemente se encuentra afección capsular y arrancamiento del extensor corto del pulgar, ya que éste se inserta en el dorso de la base de la primera falange.

• *Dorsal*. Es la más frecuente. Tiene la particularidad de que la placa volar (refuerzo capsular de la base de la falange) puede acompañar a dicha falange en su desplazamiento. Esta complicación se detecta en la radiografía por el desplazamiento de los sesamoideos, que se observarán en la cara dorsal de la cabeza del metacarpiano.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en luxaciones simples no complicadas, mediante presión y flexión de la falange hacia su posición natural, previa administración de un anestésico local. Es importante no traccionar de la falange en las luxaciones dorsales, para evitar que la placa volar se interponga entre la articulación.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las luxaciones dorsales con desplazamiento de la placa volar, y en las palmares con arrancamiento del extensor corto del pulgar.

Fracturas de las falanges del pulgar

▶ **Mecanismo de producción.** Se producen prácticamente siempre por traumatismos directos sobre el pulgar. La fractura puede ser de los cóndilos o de la base de la falange.

▶ **Presentación clínica.** Se caracteriza por dolor, tumefacción e impotencia funcional.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral del pulgar.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas sin desplazamiento que conserven íntegra la congruencia articular. Se inmoviliza el pulgar con férula, durante 5–6 semanas.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas desplazadas que han perdido la congruencia articular, mediante reducción cruenta abierta y fijación con material de osteosíntesis.

Lesiones ligamentosas interfalángicas del pulgar

Al ser la interfalángica una articulación troclear con movimientos exclusivamente de flexoextensión, está protegida por potentes ligamentos laterales que le impiden prácticamente otro tipo de movimiento. Por este motivo es muy infrecuente la rotura de ligamentos, y son más comunes las lesiones óseas por arrancamiento y la luxación de la articulación.

▶ **Mecanismo de producción.** Se producen generalmente por traumatismos directos sobre el pulgar.

▶ **Presentación clínica.** Dolor, tumefacción e impotencia funcional. Si existe luxación, puede acompañarse de lesión abierta con exposición del tendón largo del pulgar, normalmente sin afectación de éste.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado prácticamente en todas las lesiones. Después de la reducción, se inmoviliza el pulgar, incluyendo la muñeca, durante 3 semanas.

• *Quirúrgico.* Está indicado únicamente en las luxaciones complicadas, por la interposición del tendón del flexor largo del pulgar en la articulación, lo que las hace irreducibles.

LESIONES DEL RESTODE LOS DEDOS DE LA MANO (DEDOS TRIFALÁNGICOS)

Como norma general, la inmovilización de los dedos de la mano se realiza en flexión de 90° para las articulaciones metacarpofalángicas, y en extensión para las articulaciones interfalángicas.

Fracturas carpometacarpianas

▶ **Mecanismo de producción.** Se producen siempre por traumatismo directo, generalmente por golpe de manillar de motocicleta sobre la palma de la mano.

▶ **Presentación clínica.** La mano está muy edematosa, y resulta difícil precisar la localización de la lesión.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP (dorsopalmar), lateral y oblicua de la mano. Pueden encontrarse arrancamientos o fracturas-luxaciones. Hay que dedicar especial atención a las proyecciones laterales para detectar pequeños fragmentos en los huesos del carpo.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Siempre deben intentarse maniobras de reducción que, aunque fáciles de realizar, son poco estables. Posteriormente, se inmovilizan con férula dorsal enyesada de mano y antebrazo.

• *Quirúrgico.* Es el más indicado debido a la frecuente inestabilidad, y consiste en la reducción cruenta.

Esguince de la articulación metacarpofalángica

▶ **Mecanismo de producción.** Por traumatismo sobre los dedos en desviación radial o cubital. La articulación metacarpofalángica es condílea y con ligamentos colaterales que, por su configuración, están laxos en extensión, permitiendo movimientos de lateralización, y tensos en flexión.

▶ **Presentación clínica.** Es similar en este tipo de lesiones, con predominio del dolor. Lo importante es la exploración, en la que, con la articulación flexionada (ligamento tenso), al intentar desviar la articulación en dirección radial o cubital se provoca dolor en la cara contraria a la maniobra. Si la movilización es posible se está ante una rotura ligamentosa. La exploración con la articulación en extensión no tiene valor.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP, lateral y oblicua de mano. Son de poco valor.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* En el esguince de grado I (distensión ligamentosa) se inmoviliza con sindactilia durante 3 semanas. La sindactilia se realiza uniendo dos dedos con tiras de esparadrapo, colocando material almohadillado entre ellos. Si hay rotura ligamentosa (esguince de grado II-III), se inmoviliza con férula dorsal y sindactilia durante 3 semanas, y posteriormente, se realiza movilización activa durante otras3 semanas con sindactilia.

• *Quirúrgico.* Está indicado sólo en las roturas del ligamento colateral radial del dedo índice, por la importancia de la función de pinza que realiza con el pulgar.

Luxación metacarpofalángica

▶ **Mecanismo de producción.** Generalmente, por hiperextensión forzada; en raras ocasiones, por mecanismos de abducción.

▶ **Presentación clínica.** Existe edema y dolor. Puede palparse, en posición palmar, la cabeza del metacarpiano y, en la cara cubital, los tendones flexores.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP, lateral y oblicua de mano. Esta última es de gran importancia, ya que en la proyección lateral se superponen las cabezas metacarpianas unas sobre otras.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Con frecuencia, no es posible la reducción manual, ya que la placa volar tiende a desplazarse, colocándose entre las superficies articulares, lo que hace irreducible la lesión. La reducción se realiza de la siguiente manera: la muñeca y la articulación interfalángica proximal deben estar flexionadas para relajar los tendones flexores. La deformidad en hiperextensión debe ser exagerada hasta 90°, manteniendo las dos superficies articulares en contacto para prevenir la interposición de la placa volar. Entonces, la falange proximal es empujada distalmente y de forma palmar en flexión, manteniendo en continuo contacto las superficies articulares. Debe escucharse y palparse un *clunk*, que indica la correcta reducción.

• *Quirúrgico.* Se realiza mediante reducción cruenta.

Fractura metacarpofalángica

▶ **Mecanismo de producción.** Generalmente, por traumatismos directos y, con menos frecuencia, por caídas sobre la mano.

▶ **Presentación clínica.** Se produce edema, dolor a la palpación y, en ocasiones, deformidad. No suele existir una gran impotencia funcional.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP, lateral y oblicua de mano. La fractura puede afectar la cabeza de los metacarpianos o las bases de las falanges.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas de la base de las falanges y en los arrancamientos óseos sin desplazamiento. Se realiza mediante inmovilización con férula dorsal y sindactilia, durante 4–5 semanas.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas de las cabezas de los metacarpianos, en las que no se ha podido conseguir la reducción anatómica, y en los arrancamientos óseos con desplazamiento. Se realiza mediante osteosíntesis.

Fractura del cuello del quinto metacarpiano

▶ **Mecanismo de producción.** Se produce al contactar el puño cerrado sobre un plano duro (fractura de boxeador).

▶ **Presentación clínica.** Existe dolor en la zona y deformidad del nudillo del quinto dedo.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y oblicua de la mano. Las fracturas suelen presentarse anguladas e impactadas.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas simples con angulación dorsal inferior a 40°, sin rotación ni angulación lateral y sin el signo del seudogarfio presente (la articulación se desplaza palmarmente durante la extensión), y si estéticamente el paciente lo tolera. Sólo requiere inmovilización de la articulación en posición de 70°, y una movilización tan precoz como lo permita el dolor. Si el paciente no tolera estéticamente la deformidad, hay que recurrir al tratamiento quirúrgico.

Si hay rotación, angulación lateral, angulación dorsal superior a 40° o signo del seudogarfio presente, debe reducirse manualmente. La reducción se realiza presionando la falange proximal, con lo que la cabeza metacarpiana se desplaza posteriormente, mientras que se tracciona hacia arriba de la falange media con un movimiento rotatorio para completar la reducción. A continuación se inmoviliza con férula dorsal, incluyendo el cuarto y quinto dedos, con la articulación en extensión completa. Al cabo de una semana debe retirarse la férula y volverla a inmovilizar, esta vez en un ángulo de 70°.

• *Quirúrgico.* Está indicado cuando fracasa el tratamiento ortopédico.

Fracturas interfalángicas

Las articulaciones interfalángicas son trocleares, muy estables, por lo que sólo pueden realizar movimientos de flexoextensión.

Fracturas interfalángicas proximales

▶ **Mecanismo de producción.** Siempre por traumatismo directo sobre los dedos, lo que provoca hiperextensión. Son muy frecuentes en jugadores de baloncesto.

▶ **Presentación clínica.** Existe tumefacción y dolor, sobre todo a la palpación de las caras laterales. Es normal que exista una buena movilidad.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral del dedo afectado. Pueden observarse fracturas de la cabeza de las falanges proximales, de los cóndilos o de la base de las falanges mediales. Son más frecuentes los arrancamientos óseos, que sólo serán visibles en las proyecciones laterales.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en fracturas simples o en los arrancamientos no desplazados, y se realiza mediante fleje inmovilizador, abarcando sólo la articulación interfalángica, durante 2–4 semanas.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas desplazadas y en las conminutas. Se realiza mediante osteosíntesis.

Fracturas interfalángicas distales

▶ **Mecanismo de producción.** Como en las anteriores, siempre por traumatismo directo sobre los dedos, lo que provoca una hiperextensión. Son muy frecuentes en jugadores de baloncesto.

▶ **Presentación clínica.** Tumefacción y dolor a la palpación de las caras laterales. Es normal que exista una buena movilidad. Es frecuente la aparición del dedo en martillo, que es la caída de la falange distal por arrancamiento del extensor, impidiendo la extensión activa.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral del dedo afectado.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas con pequeños fragmentos o sin desplazamiento, mediante la inmovilización con fleje metálico o escayolado de la articulación, en ligera hiperextensión de la falange distal. Si se dispone de ellas, son muy útiles las férulas de Stack.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas con grandes fragmentos que originan subluxación de la articulación, o en las que están muy desplazadas. Se realiza osteosíntesis con agujas de

Kirschner.

Bibliografía recomendada

Daya M. Shoulder. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:670-701.

Delgado Martínez AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Ed. Médica Panamericana;, 2009.

Geiderman JM. Humerus and elbow. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:647-669.

Lyn E, Antosia RE. Hand. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:576-621.

Ruiz E, Cicero JJ. Emergency management of skeletal injuries. St. Louis: Mosby;, 1995.

Swiontkowski MF. Manual de ortopedia y traumatología, 2.ª ed. Madrid: Masson S.A.;, 2005.

Woolfrey KGH, Eisenhauer MA. Wrist and forearm. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:622-646.

FRACTURAS Y LUXACIONES DEL MIEMBRO INFERIOR

J.J. Roig García, L. Jiménez Murillo, L. Castro Chofles, C. Jiménez Sánchez, M.A. Aguayo Galeote, F.J. Montero Pérez

FRACTURAS Y LUXACIÓN DE FÉMUR

Fractura de la extremidad proximaldel fémur (fractura de cadera)

► **Mecanismo de producción.** La causa principal es la caída fortuita. En ocasiones puede producirse sin que exista caída, por rotación y/o flexión de la articulación en zonas óseas afectadas por osteoporosis o metástasis. Posiblemente, la pérdida de masa ósea debida a la edad es el factor más importante.

► **Presentación clínica.** Existe dolor en la cadera cuando se palpa la zona trocantérea y con la rotación del miembro. Habitualmente se diagnostican con facilidad por encontrar, además de la impotencia funcional, acortamiento y rotación externa del miembro lesionado. Estos datos no son patognomónicos, ya que no están presentes en todos los tipos de fractura de cadera.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía anteroposterior (AP) de caderas comparadas y axial de cadera. Los tipos más frecuentes de fractura de cadera son (fig. 171.1):

1 *Intraarticulares:*

• Subcapitales: el trazo de fractura está localizado en la unión del cuello con la cabeza femoral. Son frecuentes en ancianos.

• Transcervicales: el trazo de fractura está situado en el cuello del fémur.

2 *Extraarticulares:*

• Basicervicales: la fractura se encuentra en la unión del cuello con la zona troncantérea.

• Pertrocantéreas o intertrocantéreas: el trazo de fractura se encuentra entre ambos trocánteres.

• Subtrocantéreas: el trazo de fractura se encuentra en la parte superior de la diáfisis femoral. Frecuentemente, son fracturas patológicas por metástasis óseas.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Sólo está indicado en pacientes con elevado riesgo quirúrgico, por anestesia o por patología asociada. El tratamiento conservador se realiza con tracción continua con 4 kg de peso, habitualmente, con férula de Thomas.

• *Quirúrgico.* Está indicado prácticamente en todas las fracturas de cadera, puesto que se pretende la carga precoz del miembro.

► **Complicaciones.** Pueden desarrollarse cuadros sistémicos, como neumonía, tromboembolia pulmonar, sepsis, etc.

► **Tratamiento al ingreso:**

• Profilaxis tromboembólica con heparina de bajo peso molecular, como bemiparina (**Hibor**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,2, 0,3 y 0,4 ml con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500 y 10.000 UI, respectivamente), en dosis de 3.500 UI/24 h, por vía subcutánea; o enoxaparina (**Clexane**®, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte**®, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg), en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/24 h, por vía subcutánea.

• Como norma general, se aplica tracción blanda con 4 kg de peso, y reposo del miembro con férula de Braun, excepto en las fracturas subcapitales no desplazadas.

- **Recomendaciones al alta.** Deben realizarse radiografías de control cada 4–6 semanas.

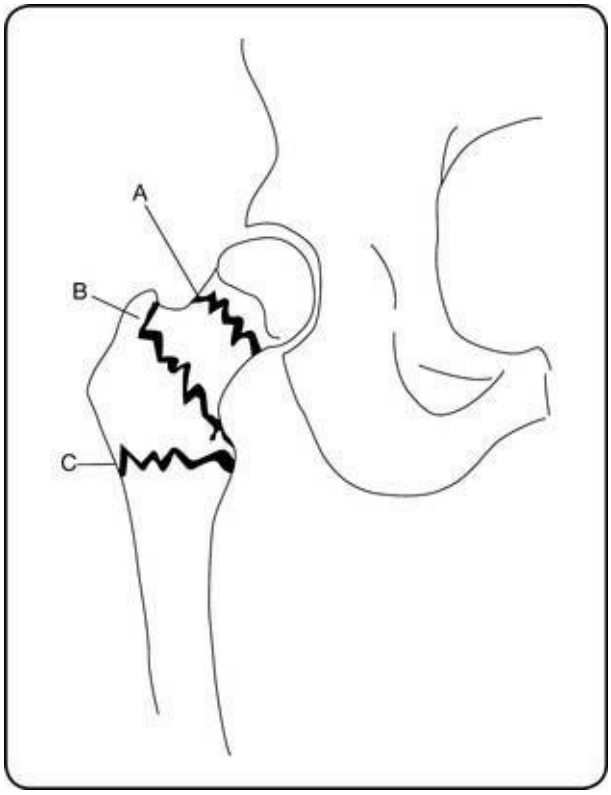


Figura 171.1 Tipos de fracturas de cadera. A) subcapital; B) pertrocantérea, y C) subtrocantérea.

Luxación de cadera

► **Mecanismo de producción.** Se produce como consecuencia de un traumatismo de alta energía, generalmente por accidente laboral o de tráfico.

► **Presentación clínica.** Depende del tipo de luxación:

• *Posterior:* es la más frecuente (90%). Se observa acortamiento, aducción y rotación interna del miembro lesionado. Puede palparse la cabeza femoral en la zona glútea (actitud de «bañista sorprendida»). Suele asociarse a fracturas de la pared y techo del acetábulo y, a veces, a fracturas de la cabeza femoral.

• *Anterior (10%):* se reconoce por acortamiento, abducción y rotación externa del miembro afectado.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y axial de cadera (fig. 171.2).

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Con anestesia general y fijación de la cintura pelviana, se realizan inicialmente tracción y movimientos rotatorios y, posteriormente, tracción continua vertical. Debe instaurarse profilaxis tromboembólica, como se ha descrito con anterioridad.

• *Quirúrgico.* Está indicado con carácter urgente cuando se encuentra un obstáculo mecánico que impide la reducción; de forma diferida, cuando se produce arrancamiento de la ceja cotiloidea.

► **Complicaciones.** Las más frecuentes son la fractura por cizallamiento, la afección del nervio ciático y la necrosis avascular de la cabeza femoral.

Figura 171.2 Luxación de cadera izquierda.

Fractura diafisaria de fémur

▶ **Mecanismo de producción.** Es consecuencia de grandes traumatismos, como accidentes de tráfico, caídas desde una gran altura y lesiones por aplastamiento. Otras posibles causas son las fracturas patológicas por osteoporosis o metástasis óseas.

▶ **Presentación clínica.** Habitualmente, el paciente no puede mantener la posición erecta. Existe gran deformidad y hematoma y, a menudo, rotación externa del miembro.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de fémur.

▶ **Tratamiento:** el tratamiento puede ser ortopédico o quirúrgico, lo cual depende de las circunstancias del paciente (edad, estado general, etc.), de la localización y conminución de la fractura, y de la coexistencia de otras lesiones.

- *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas del tercio distal, espirales o conminutas. Se aplica tracción, seguida de yeso pasadas unas semanas, revalorando la indicación quirúrgica.
- *Quirúrgico.* Es el tratamiento de elección. Está indicado en las fracturas del tercio proximal o medio, en las transversas del tercio distal y cuando existan múltiples fracturas en pacientes politraumatizados, para facilitar su manejo. Se colocan clavos intramedulares, con o sin cerrojazo con pernos de anclaje.

▶ **Complicaciones.** Es una lesión importante que suele producir un hematoma fracturario grave y gran desplazamiento de los fragmentos. Frecuentemente existen lesiones asociadas, como la afección de la arteria femoral y, dado el gran hematoma que se produce (hasta un litro de sangre), hay que valorar la estabilidad hemodinámica y corregir el shock hipovolémico, si existe. Asimismo, deben descartarse fracturas asociadas (rótula, pelvis, etc.).

FRACTURA DE RÓTULA

► **Mecanismo de producción.** Las causas más frecuentes son el traumatismo directo y la contracción muscular brusca. Puede producirse: rotura del tendón de inserción del cuádriceps, fractura-arrancamiento rotuliano o arrancamiento del tubérculo tibial (fig. 171.3). Cuando el mecanismo de producción es el traumatismo directo, la rótula se fractura en varios fragmentos (fractura estrellada), y su desplazamiento es infrecuente, ya que el tendón del cuádriceps suele permanecer intacto. Por el contrario, en la contracción brusca del cuádriceps se producen fracturas transversas, en las que suele haber desplazamiento de los fragmentos al desgarrarse el tendón del músculo.

► **Presentación clínica.** Existe dolor y puede observarse imposibilidad para la extensión de la rodilla, hueco palpable en la zona e, incluso, desplazamiento evidente (fig. 171.4).

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral (figs. 171.5 y 171.6) de rótula y, en ocasiones, axial. Hay que ser prudentes en el diagnóstico de esta fractura y no confundirla con rótulas bipartitas, en las que el hueso se ha originado a partir de dos núcleos de osificación, o con la aparición de osículos superolaterales, localizados frecuentemente, en el borde superoexterno y que presentan bordes redondeados. Por otra parte, las fracturas verticales, al no estar desplazadas, pueden pasar inadvertidas.

► **Tratamiento:**

- *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas estables sin desplazamiento, tanto verticales como horizontales, y en las estrelladas. Se inmovilizan con calza de yeso, evacuando previamente el hemartros que aparece en estas fracturas.
- *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas desplazadas, y se realiza mediante patelectomía parcial u osteosíntesis con cerclaje o tornillos.

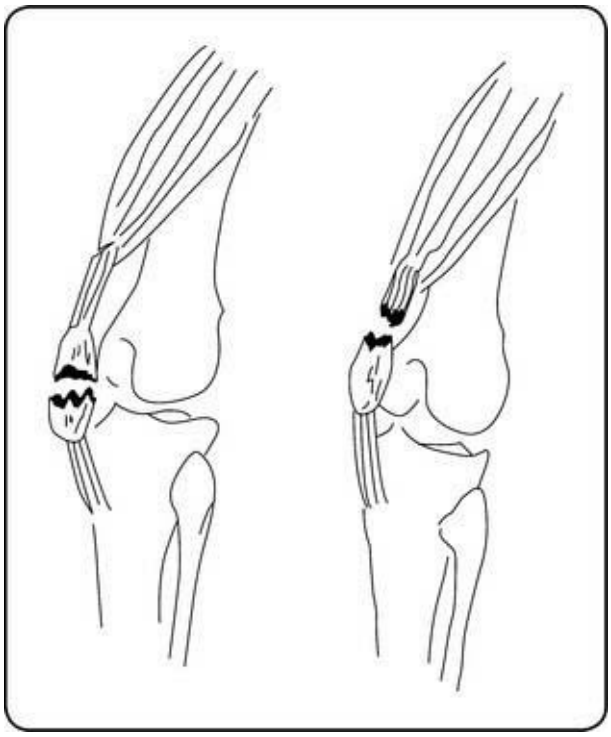


Figura 171.3 Fractura de rótula por mecanismo indirecto.

Figura 171.4 Fractura de rótula: obsérvese la deformidad de la rodilla y el evidente hundimiento de la región patelar.

Figura 171.5 Fractura de rótula en proyección lateral.

Figura 171.6 Fractura de rótula en proyección anteroposterior.

FRACTURAS DE TIBIA

Fractura de meseta tibial

▶ **Mecanismo de producción.** Se produce por traumatismos directos, mecanismos de torsión y caídas sobre los pies. Pueden afectarse los dos platillos tibiales, con más frecuencia el externo y, por arrancamiento, la espina tibial.

▶ **Presentación clínica.** Se caracteriza por dolor e impotencia funcional. Suele haber hemartros articular con gran contenido graso.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP, lateral y oblicuas derecha e izquierda (fig. 171.7) de rodilla.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Una vez evacuado el hemartros, las fracturas no desplazadas o con mínimo desplazamiento, se inmovilizan con una calza de yeso.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas con desplazamiento del platillo tibial, en las asociadas con lesiones ligamentosas y en las fracturas por arrancamiento.

▶ **Complicaciones.** A veces existen lesiones asociadas, como la rotura de los ligamentos laterales y cruzados, y la fractura de la cabeza del peroné y del menisco. En ocasiones se afecta el nervio ciático poplíteo externo por compresión o elongación.

Figura 171.7 Fractura-aplastamiento del platillo tibial externo.

Fractura diafisaria de tibia

► **Mecanismo de producción.** Se produce por impacto directo o por traumatismos indirectos en los que intervienen fuerzas de tracción, angulación, etc.

► **Presentación clínica.** Si la fractura es cerrada, se observa la pierna tumefacta, edematosa, con gran impotencia funcional y, dependiendo del grado de angulación, incluso deformada. Si la fractura es abierta, como es frecuente, existe gran destrucción de partes blandas.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de tibia completa.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas estables. Después de la reducción no invasiva, habitualmente con anestesia general, se coloca una calza de yeso.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas inestables, mediante un clavo intramedular, y en las fracturas abiertas, provisionalmente, con fijadores externos, para sustituirlos en 1–2 semanas por clavo intramedular.

LESIONES MENISCALESY LIGAMENTOSASDE RODILLA

Lesiones meniscales

▶ **Mecanismo de producción.** Son frecuentes en jóvenes deportistas y en personas mayores de 50 años. Se producen, habitualmente, por giro o torsión de la rodilla con el pie fijo. La mayoría de las lesiones se inician en el cuerno posterior del menisco interno. Casi siempre la lesión progresa a lo largo del menisco en dirección circunferencial, originando a lo largo del tiempo, según la dirección que tome este desgarro, dos tipos de lesiones:

1 *Lesión pedunculada:* extensión hacia el borde libre del menisco (fig. 171.8A).

2 *Lesión «en asa de cubo»:* extensión hacia el cuerno anterior (fig. 171.8B).

▶ **Presentación clínica.** Después del traumatismo, aparece dolor súbito acompañado de tumefacción, más o menos importante. El paciente es capaz de reproducir el cuadro doloroso con determinadas actividades, como subir escaleras, conducir, agacharse, etc. Una vez transcurridas 1 o 2 semanas del traumatismo, el dolor puede ceder, llegando a una relativa normalidad. En la exploración física se detecta dolor en la interlínea, derrame articular y, si la lesión es antigua, atrofia del cuádriceps. Se realizan básicamente dos tipos de maniobras:

• *Test de McMurray.* Para valorar el menisco interno se mantiene el pie rotado externamente mientras se realiza de forma pasiva la flexión y extensión completa de la rodilla. Con la otra mano se palpa la interlínea articular en la que puede notarse un «clic» palpable provocado por el deslizamiento de la lesión meniscal entre el cóndilo femoral y la superficie del platillo tibial. Para valorar el menisco externo se realiza la misma maniobra, pero con el pie en rotación interna. Como regla mnemotécnica, el talón señala el menisco lesionado.

• *Prueba del «crujido» de Cabot.* Su objetivo es intentar aprisionar un fragmento meniscal entre las superficies articulares del fémur y de la tibia. Se realiza, después de sujetar con una mano la rodilla y con la otra el pie por el talón, rotación externa y aducción de la pierna, al tiempo que se realizan movimientos pasivos de flexión y extensión de la rodilla. Conservando la máxima flexión por aproximación del talón a la nalga, se pasa varias veces de la posición de aducción-rotación externa (sobrecarga el menisco interno) a la de abducción-rotación interna (sobrecarga el menisco externo).

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de rodilla, si bien no aporta datos de confirmación. Las exploraciones diagnósticas más usuales son la resonancia magnética y la artroscopia.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Sólo está indicado en la fase aguda y como tratamiento sintomático en espera de cirugía. Se realiza con vendaje compresivo.

• *Quirúrgico.* Se realiza exéresis del menisco, generalmente por artroscopia.

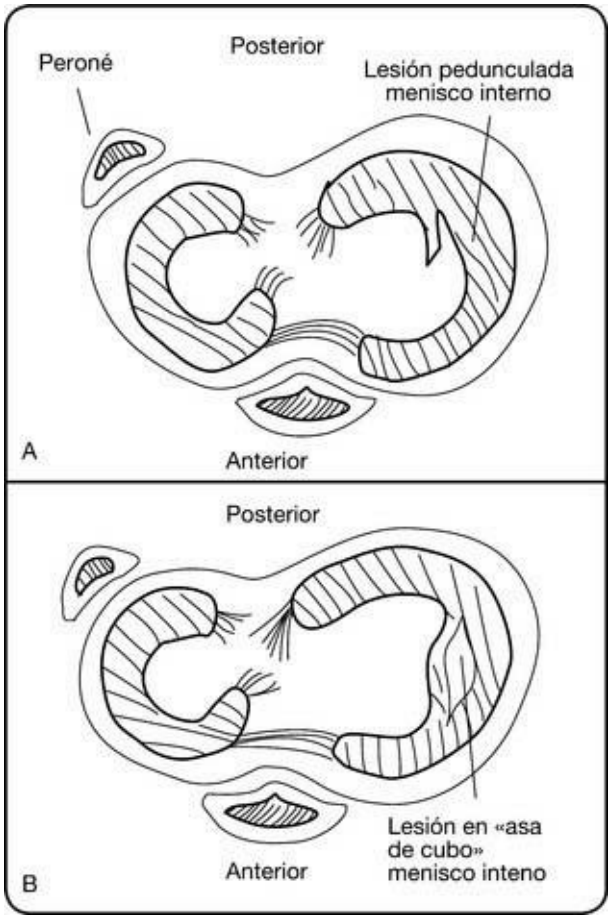


Figura 171.8 A) Lesión meniscal pedunculada. B) Lesión meniscal «en asa de cubo».

Lesiones ligamentosas

▶ **Mecanismo de producción.** La elasticidad de los ligamentos de la rodilla hace que la distensión sea más frecuente que la rotura ligamentosa. Se produce por varios tipos de movimientos: rotación del cuerpo hacia dentro o fuera sobre un pie fijado en el suelo, flexión o extensión exagerada de la rodilla, impacto directo sobre la rodilla en la cara frontal o lateral. Estos mecanismos lesionales pueden ser simples o complejos:

1 *Simples:*

- Choque frontal: lesión del ligamento cruzado posterior.
- Hiperextensión: lesión del ligamento cruzado anterior.
- Hiperflexión: lesión de ambos ligamentos cruzados o uno de ellos.

2 *Complejos:*

- Valgo en rotación externa: el pie queda fijado en el suelo mientras la pierna gira hacia fuera con la rodilla flexionada 30°. La lesión puede afectar, dependiendo de la fuerza, el menisco interno, el ligamento lateral interno y los ligamentos cruzados anterior y posterior. Es frecuente en esquiadores y futbolistas por contusión directa en la cara posteroexterna de la rodilla.
- Varo en rotación interna: suele ocurrir en la caída hacia delante después de un salto. Puede provocarse desinserción del menisco externo y lesión de los ligamentos lateral externo, cruzado anterior y, al final, del cruzado posterior.

▶ **Presentación clínica.** Suele presentarse dolor más o menos intenso y hemartros, como síntomas principales. Éste aparece sobre todo en la lesión de los ligamentos cruzados, antes de transcurridas las primeras 4 h. El hemartros es un signo válido para establecer el diagnóstico diferencial de las lesiones meniscales y ligamentosas de la rodilla (tabla 171.1).

Tabla 171.1 Diagnóstico diferencial del hemartros

LESIONES QUE PROVOCAN HEMARTROS
Desinserciones meniscales
Rotura del ligamento cruzado anterior
Rotura del ligamento cruzado posterior
LESIONES QUE NO PROVOCAN HEMARTROS
Rotura del ligamento lateral interno
Rotura del ligamento lateral externo
Roturas meniscales pedunculadas

La exploración física se basa en dos tipos de maniobras:

• *Maniobra de Lachman.* Se realiza con el paciente en decúbito supino y con la rodilla en extensión o flexión de 15 a 20° y rotación neutra. Con una mano se sujeta firmemente el fémur, mientras que con la otra se aplica a la tibia proximal una fuerza en sentido anterior. Si el ligamento cruzado anterior está íntegro debe notarse una parada brusca y dura (Lachman negativo). Si, por el contrario, está roto se notará una parada más lenta y tardía (Lachman positivo).

• *Signo del cajón.* Se realiza con la rodilla en flexión de 90° y la cadera en 45°. Manteniendo el pie fijo (sentándose sobre él), se sujeta la tibia por su extremo proximal, realizando movimientos de tracción anterior y posterior. Es positivo al notar desplazamiento tibial anterior o posterior, que indica, respectivamente, lesión de las estructuras capsuloligamentosas de la rodilla causantes de la estabilidad anterior y posterior.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de rodilla, si bien sólo se observan pequeños arrancamientos óseos. Más útil es la exploración radiológica dinámica realizada mientras se llevan a cabo las maniobras. En la actualidad, la prueba más utilizada es la resonancia magnética.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las lesiones parciales, y se realiza mediante inmovilización con vendaje elástico o calza de yeso.

• *Quirúrgico.* Está indicado, de forma diferida, en roturas completas, mediante plastias ligamentosas, y siempre debe tenerse en cuenta la edad del paciente y el grado de actividad física.

FRACTURA Y LUXACIÓNDE TOBILLO

Fractura de tobillo

► **Mecanismo de producción.** Se produce como consecuencia de supinaciones y pronaciones bruscas del pie, contusiones directas por caídas sobre los pies y por hiperextensiones y/o dorsiflexiones forzadas. En la rotación interna del tobillo son frecuentes las lesiones ligamentosas, mientras que en la rotación externa lo son las fracturas.

► **Presentación clínica.** Existe edema e impotencia funcional acompañada de dolor a la palpación, que suele localizarse en la zona de los maléolos o del ligamento tibioperoneo anterior. Debe palparse siempre la base del quinto metatarsiano, ya que es frecuente la asociación de la fractura de tobillo con la avulsión de su apófisis estiloides.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de tobillo. Radiográficamente existen múltiples tipos de fracturas (fig. 171.9):

- Fractura del maléolo peroneo sin afectación de la sindesmosis distal.
- Fractura del maléolo peroneo a la altura de la sindesmosis y con rotura de ella.
- Fractura del maléolo peroneo proximal a la sindesmosis con rotura de los ligamentos de ésta.
- Fractura del maléolo tibial por tracción (trazo horizontal).
- Fractura del maléolo tibial por impactación (trazo vertical).

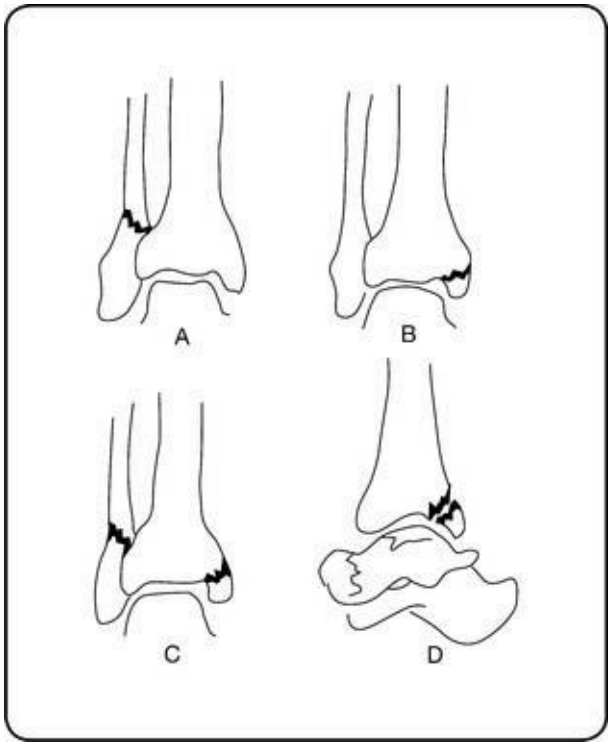


Figura 171.9 Tipos de fracturas de tobillo. A) maléolo peroneo; B) maléolo tibial; C) bimaleolar, y D) pilón posterior.

En un sentido práctico es recomendable utilizar mejor la *clasificación de Potts*, que las describe como unimaleolares y bimaleolares, y estas últimas pueden ser simples o con afección del pilón tibial posterior (trimaleolares). Todas ellas pueden estar o no desplazadas.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas aisladas del maléolo externo sin desplazamiento, que son muy estables. Se realiza inmovilización, inicialmente con férula posterior y miembro elevado, y cuando el edema ha disminuido, con una bota enyesada, para, posteriormente, colocar un tacón de marcha hasta completar el período de tratamiento que, habitualmente, es de 6 semanas.

• *Quirúrgico.* Está indicado en todas las fracturas inestables, es decir, un mínimo de dos roturas óseas o ligamentosas, un desplazamiento del astrágalo superior a 1–2 mm, con o sin asimetría articular, o un ensanchamiento evidente de la sindesmosis tibioperonea distal. El objetivo de la intervención quirúrgica es la estabilización y colocación anatómica del astrágalo en la mortaja del tobillo.

Lesión ligamentosa de tobillo(esguince de tobillo)

▶ **Mecanismo de producción.** Habitualmente se produce por lateralización excesiva, interna o externa, de la articulación del tobillo.

▶ **Presentación clínica.** Dependiendo del grado de afección se detecta edema, equimosis e impotencia funcional. El esguince de tobillo puede clasificarse en:

- *Grado I.* Distensión y elongación del ligamento afectado que provoca ligero edema, dolorimiento y escasa impotencia funcional.
- *Grado II.* Desgarro parcial del ligamento, que origina edema y dolor. La deambulación es posible, pero dolorosa.
- *Grado III.* Desgarro completo o rotura ligamentosa que produce importante edema, dolor e incapacidad para apoyar el pie.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de tobillo, únicamente cuando exista imposibilidad para apoyar el pie o para caminar, o cuando el paciente presente dolor a la palpación en, por lo menos, uno de los maléolos.

▶ **Tratamiento:**

- *Ortopédico.* Se indica reposo, elevación del miembro afectado, hielo, vendajes elásticos o enyesados y, en ocasiones, analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos, en función del grado del esguince:
  - *Grado I.* Vendaje elástico más hielo, permitiendo a los 3–4 días el apoyo progresivo del pie, durante 2 semanas.
  - *Grado II.* Férula enyesada hasta que ceda el edema; posteriormente, bota enyesada o *strapping* (vendaje funcional realizado con tiras de material adhesivo), que se mantiene durante 3 semanas. Se permite la deambulación con la ayuda de muletas, en función del dolor.
  - *Grado III.* Botín de yeso durante 4 semanas. Una vez transcurridos los primeros 10 días, se permite el apoyo con muletas.
- *Quirúrgico.* Sólo está indicado en deportistas de alta competición o en jóvenes activos con esguince grado III.

FRACTURA DE CALCÁNEO

► **Mecanismo de producción.** Se produce como consecuencia de una caída desde cierta altura sobre los pies, por ello frecuentemente es bilateral. Debe valorarse siempre la posible afectación de la columna lumbar, ya que existen aplastamientos vertebrales en el 10% de los casos.

► **Presentación clínica.** Existe edema, dolor a la palpación, que puede persistir meses después de la consolidación, imposibilidad para apoyar el pie y, en ocasiones, deformidad (aplanamiento del talón). Más tardíamente aparece equimosis.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía lateral y axial de calcáneo (figs. 171.10A y 171.10B), y AP y lateral de columna lumbar. Se dedica especial atención a la afección de la articulación subastragalina y al aplanamiento de la silueta del calcáneo.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas sin desplazamiento y en las de trazo capilar. Se inmoviliza con férula posterior y miembro elevado, durante las primeras 2 semanas. Posteriormente se inicia la deambulación y se permite el apoyo con ayuda de muletas.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas con arrancamiento de inserciones ligamentosas, y en las que cursan con hundimiento y aplanamiento del calcáneo.

► **Complicaciones.** Con frecuencia se produce atrofia de Sudeck.

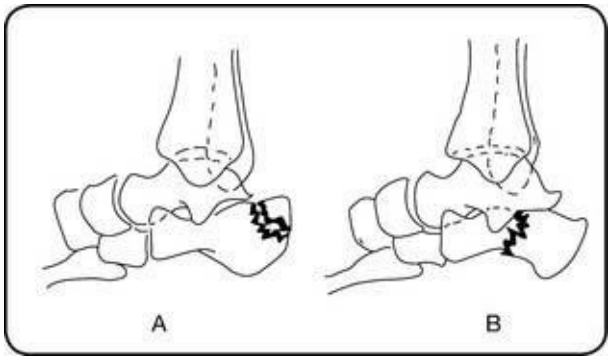


Figura 171.10A Fracturas de calcáneo.A) tuberosidad posterior y B) fractura hundimiento.

Figura 171.10B En la proyección lateral se observa fractura de calcáneo.

FRACTURASDE METATARSIANOS Y DE FALANGES

Fracturas de metatarsianos

▶ **Mecanismo de producción.** Se producen por contusiones directas y aplastamientos y, con menos frecuencia, por movimientos de torsión bruscos.

▶ **Presentación clínica.** Existe edema, dolor y equimosis localizados en la lesión.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía dorsoplantar y oblicua de pie. Las fracturas pueden ser subcapitales, diafisarias y basales.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas sin desplazamiento, mediante férula posterior, seguida de botín enyesado.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas por arrancamiento, en las múltiples y en las desplazadas, ya sea con afección de inserciones ligamentosas o tendinosas, y en las fracturas diafisarias desplazadas o articulares.

Fractura de la base del quinto metatarsiano

▶ **Mecanismo de producción.** Se produce por inversión brusca del pie y por contracción intensa de los músculos peroneos. Existe un tipo particular de fractura, característica de deportistas de alta competición, producida por carga persistente e intensa (fractura de Jones).

▶ **Presentación clínica.** Existe edema y es característica la sensibilidad dolorosa a la palpación de la base del quinto metatarsiano. El paciente refiere generalmente que se ha torcido el tobillo.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía dorsoplantar y oblicua de pie (fig. 171.11). No debe confundirse con osículos accesorios que presentan bordes redondeados. La fractura de Jones es de trazo horizontal y extraarticular.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Es el único adecuado. No suelen producirse desplazamientos importantes, pero incluso aunque existan, no precisan reducción. Si los síntomas son leves se trata con vendaje elástico durante 3 semanas. Si el edema o el dolor son importantes se trata inicialmente con férula posterior, para cambiarla a las 2–3 semanas por una bota de yeso con tacón para facilitar la marcha.

• *Quirúrgico.* Sólo está indicado en deportistas profesionales con fracturas de Jones.

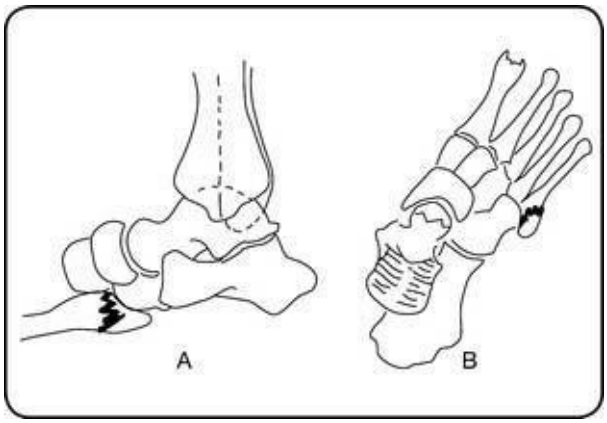


Figura 171.11 Fractura de quinto metatarsiano. A) proyección lateral y B) proyección oblicua.

Fracturas de las falanges de los dedos del pie

▶ **Mecanismo de producción.** Suelen ser consecuencia de traumatismos directos y aparecen con más frecuencia en hombres por accidentes laborales.

▶ **Presentación clínica.** Además de los síntomas locales, como edema y dolor, estas fracturas pueden acompañarse de lesiones de partes blandas, hematomas subungueales y avulsiones ungueales.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía dorsoplantar y oblicua del antepié.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Es prácticamente el único aplicado. Se tratan con sindactilia, permitiendo la carga una vez finalizada la fase dolorosa. Los hematomas subungueales deben evacuarse dentro de las primeras 24 h.

• *Quirúrgico.* Está indicado, en ocasiones, en las fracturas muy desplazadas y rotadas, sobre todo las del primer dedo.

Bibliografía recomendada

Cwinn AA. Pelvis. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:717-735.

Delgado Martínez AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Ed. Médica Panamericana;, 2009.

Gibbs MA, Newton EJ, Fiechtl JF. Femur and hip. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:735-769.

Ho K, Abu-Laban RB. Ankle and foot. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:808-841.

Lyn E, Pallin D, Antosia RE. Knee and lower leg. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:770-807.

Ruiz E, Cicero JJ. Emergency management of skeletal injuries. St. Louis: Mosby;, 1995.

Swiontkowski MF. Manual de ortopedia y traumatología, 2.ª ed. Madrid: Masson S.A.;, 2005.

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro agradecimiento a Don Miguel Ángel Martínez López por su colaboración gráfica.

FRACTURAS Y LUXACIONES DE PELVIS Y COLUMNA VERTEBRAL

J.J. Roig García, F.J. Montero Pérez, L. Castro Chofles, M.A. Aguayo Galeote, C. Jiménez Sánchez, L. Jiménez Murillo

FRACTURAS DE PELVIS

Antes de comenzar la descripción de las fracturas de la pelvis es necesario conocer su clasificación para entender, posteriormente, la elección de las medidas terapéuticas. Según la clasificación de Tile pueden dividirse en:

1 *Tipo a:* fracturas estables.

2 *Tipo* b_1*:* fracturas inestables rotacionalmente.

3 *Tipo* b_2*:* fracturas verticalmente estables.

4 *Tipo c:* fracturas inestables rotacional y verticalmente.

La importancia y la gravedad de estas fracturas radica en la afección de tejidos blandos y en las grandes pérdidas hemáticas que provocan.

► **Mecanismo de producción.** Pueden producirse por traumatismos directos o indirectos, debido a grandes contusiones sobre los miembros inferiores.

► **Presentación clínica.** Habitualmente existe dolor, crepitación e hiperestesia de la zona afectada: sínfisis púbica, espinas ilíacas anteriores, crestas ilíacas o región sacra. Es obligado realizar una minuciosa exploración pélvica y rectal, valorando la existencia de inestabilidad de las palas ilíacas al realizar compresión en sentido anteroposterior y medial, el tono de los esfínteres, y la vagina, si se trata de mujeres, y la próstata, detectando desplazamiento o inestabilidad, en el caso de los hombres.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía anteroposterior (AP) de pelvis (fig. 172.1). También es frecuente utilizar proyecciones tangenciales y oblicuas.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas tipos *a* y *c* aisladas, con desplazamiento mínimo, y en las fracturas b_1 y b_2. Consiste en reposo y cambios posturales, hasta que ceda el dolor. Posteriormente, en las fracturas tipos *a* y *c* se permite la deambulación de forma moderada, siempre con la ayuda de un andador o de bastones ingleses. En las fracturas tipos b_1 y b_2, al ceder el dolor, se permite el uso de silla de ruedas durante 6–8 semanas, antes de iniciar la deambulación con la ayuda de bastones ingleses.

• *Quirúrgico.* Únicamente se realiza en algunas fracturas tipos *b* y *c* ante su complejidad, y su indicación siempre es de forma individualizada. En las fracturas tipo b_1 con una sínfisis abierta de más de 2,5 cm, se realiza reducción abierta y osteosíntesis con doble placa. En las fracturas tipo *c*, el tratamiento quirúrgico se basa en fijación externa anterior en la fase aguda y, posteriormente, de forma diferida, se realiza reducción abierta y osteosíntesis anterior y posterior.

► **Complicaciones.** En este tipo de fracturas, al presentarse con gran frecuencia en pacientes politraumatizados, debe considerarse siempre la posibilidad de hipovolemia, rotura uretral o vesical, otras lesiones óseas y abdominales, así como el tratamiento profiláctico de la enfermedad

tromboembólica (v. cap. 171).

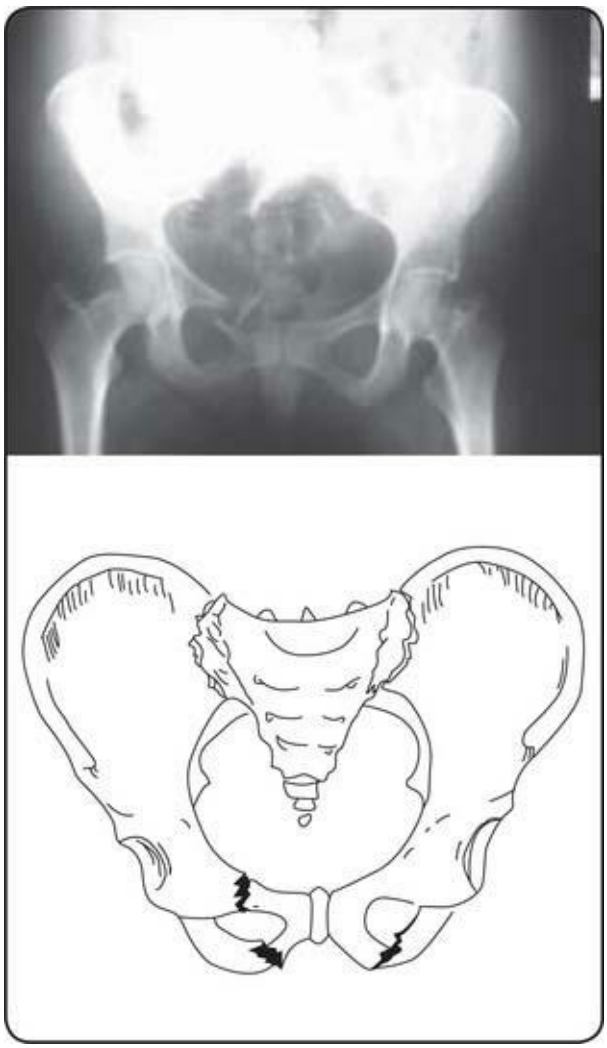


Figura 172.1 Fracturas de ramas ilio e isquiopubiana en visión anteroposterior.

FRACTURAS DE COLUMNA VERTEBRAL

En todas las fracturas de la columna vertebral debe realizarse siempre una exploración neurológica, encaminada a detectar lesiones de la médula espinal. Ante la evidencia de éstas, debe iniciarse cuanto antes la administración de corticoides, como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis inicial de 30 mg/kg de peso, en bolo intravenoso, en 15 min, seguida a los 45 min, de una perfusión intravenosa continua, a razón de 5,4 mg/kg/h durante 24 h, o durante 48 h si el bolo inicial se ha administrado después de transcurridas 3–8 h desde el accidente. Para un paciente de 70 kg se administran, aproximadamente, 2.000 mg en bolo intravenoso, seguidos de una perfusión intravenosa continua de 370 mg/h, para lo que se diluyen 8.500 mg (8,5 viales de **Solu-Moderin**® de 1 g) en 1.000 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 16 gotas/min (48 ml/h). La utilidad de los corticoides para mejorar y evitar la progresión de la lesión medular establecida es muy evidente.

Fractura de la primera vértebra cervical (atlas)

▶ **Mecanismo de producción.** Se produce por traumatismos que provocan compresión axial sobre los cóndilos occipitales. Son frecuentes en las zambullidas de cabeza en aguas poco profundas.

▶ **Presentación clínica.** Es muy variable, y oscila desde una forma asintomática hasta presentar un dolor intensísimo con gran impotencia funcional. No es frecuente detectar lesiones medulares, ya que de producirse, ocasionan la muerte inmediata.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de columna cervical y transbucal de odontoides.

▶ **Tratamiento:**

- *Ortopédico.* Se realiza siempre mediante inmovilización halotorácica o cervicotorácica, hasta que consolide la fractura.
- *Quirúrgico.* No suele realizarse.

Fractura de la apófisis odontoidesdel axis (fig. 172.2)

► **Mecanismo de producción.** Se produce por traumatismos que provocan hiperextensión o hiperflexión del cuello.

► **Presentación clínica.** Puede ser prácticamente asintomática, aunque lo habitual es que exista cervicalgia, que se irradia a la zona retroauricular, y sensación de inestabilidad (frecuentemente el paciente se sujeta la cabeza con las manos).

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de columna cervical y transbucal de odontoides. En la proyección lateral, puede encontrarse un desplazamiento del cuerpo de la primera vértebra cervical con respecto a la segunda. En la proyección transbucal, deben buscarse líneas de fractura en la base y en la porción superior de la apófisis odontoides.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Se realiza en las fracturas de la porción superior, mediante ortosis cervical. Después del tratamiento puede quedar una seudoartrosis, normalmente asintomática.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas inestables, y se realiza mediante fusión posterior, utilizando injerto de cresta ilíaca, u osteosíntesis con tornillos por vía anterior para fijar la apófisis odontoides.

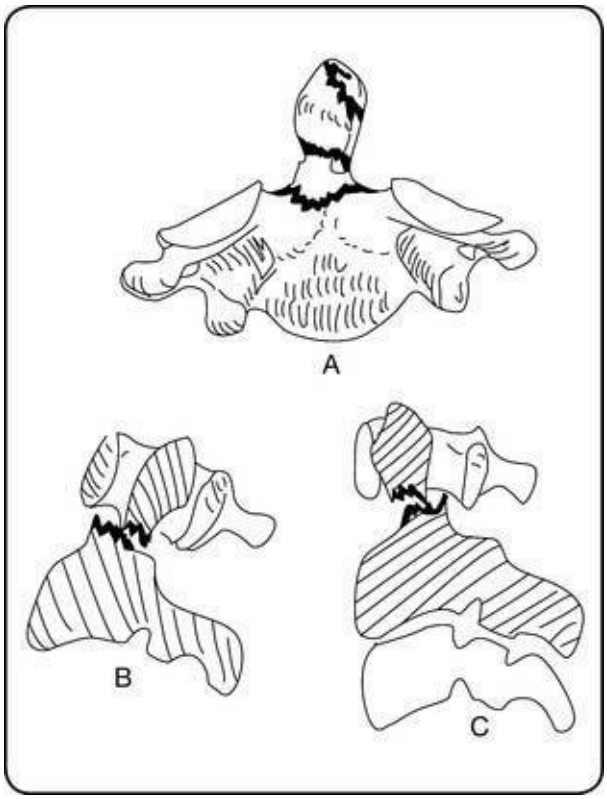


Figura 172.2 Fractura de apófisis odontoides. A) Fractura en extremo distal, cuello y base de la apófisis odontoides; B) fractura por mecanismo de hiperextensión, y C) fractura por mecanismo de hiperflexión.

Fractura de la segunda vértebra cervical (lesión del ahorcado) (fig. 172.3)

▶ **Mecanismo de producción.** Es frecuente en las autólisis y en los accidentes de tráfico, después de golpear la barbilla con el salpicadero o el volante, o la frente con el espejo retrovisor del automóvil.

▶ **Presentación clínica.** Los pacientes que sobreviven, presentan dolor y rigidez cervical, y la afección medular es infrecuente.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de columna cervical, si bien prácticamente a todos los pacientes se les realiza un tomografía computarizada, o mejor, una resonancia magnética. Debe prestarse atención al resto de las vértebras, ya que frecuentemente hay lesiones asociadas (fig. 172.4).

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Se realiza mediante collarín cervical tipo Philadelphia (con apoyo mentoniano, rígido y con abertura anterior para acceso a la vía aérea) en las fracturas sin desplazamiento o con desplazamiento mínimo. En las fracturas más desplazadas se utiliza compás de tracción durante 2–4 días, seguido de halo craneotorácico.

• *Quirúrgico.* No se utiliza en las fases iniciales.

Figura 172.3 Fractura del pedículo de C_2.

Figura 172.4 Fractura-luxación C_1-C_2.

Fracturas-luxaciones de las restantes vértebras cervicales (fig. 172.5)

▶ **Mecanismo de producción.** En las lesiones de C_5 la compresión vertical es el mecanismo más frecuente. Por el contrario, la hiperextensión del cuello suele provocar la rotura de los ligamentos longitudinales anteriores. Son frecuentes en accidentes de tráfico con impacto posterior.

▶ **Presentación clínica.** Existe limitación de la movilidad, cervicalgia e, incluso, dolor a la palpación de las apófisis espinosas. Es imprescindible realizar una exploración neurológica minuciosa.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de columna cervical que incluya la primera vértebra torácica. Debe observarse la alineación de los cuerpos vertebrales, la existencia de líneas de fractura y el aumento de la distancia entre las apófisis espinosas. Pueden detectarse imágenes de luxación, con o sin fractura acompañante.

▶ **Tratamiento:**

- *Ortopédico.* Reducción de la lesión con aplicación de compás cervical.
- *Quirúrgico.* Mediante osteosíntesis y fusiones vertebrales.

Figura 172.5 Luxación C_7-D_1.

Fracturas-luxaciones de la columna dorsal (D_1-D_{10})

▶ **Mecanismo de producción.** Se producen por hiperflexión que ocasiona una compresión en cuña de uno o varios cuerpos vertebrales. La mayoría de las fracturas son estables, aunque debido a la mayor estrechez del canal medular en esta zona, las lesiones medulares, cuando existen, son completas.

▶ **Presentación clínica.** Ocasionan dolor en la región dorsal, puede observarse equimosis y palparse zonas dolorosas, escalones y contractura muscular. Para realizar la exploración correcta de la espalda, el paciente debe rotarse en bloque. Para ello es necesaria la colaboración y coordinación de, por lo menos, cuatro personas: una mantiene la inmovilización de la cabeza y del cuello; otra, el tronco (caderas y pelvis); una tercera, las piernas y la cuarta dirige la maniobra, retira los medios de inmovilización y explora al enfermo.

Si existe lesión medular en la zona aparece pérdida del control voluntario de los músculos intrínsecos de la mano (el paciente no puede aducir ni abducir los dedos), paraplejía, abolición de los reflejos cutáneos abdominales, del reflejo cremastérico y de los reflejos osteotendinosos profundos de los miembros inferiores. Además, dependiendo de la zona lesional, puede estar ausente la sensibilidad de la cara interna del brazo (D_1), de las mamilas (D_2) y del ombligo (D_{10}).

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de columna dorsal.

▶ **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Si no existe subluxación, se aplica un corsé de yeso. En la actualidad se utilizan corsés ortopédicos de material termoplástico, realizado a medida para adaptarlos al cuerpo del paciente.

• *Quirúrgico.* Está indicado en las fracturas conminutas (por aplastamiento), y cuando existe subluxación.

Fracturas-luxaciones de la columna dorsolumbar (D_{11}-L_1)

► **Mecanismo de producción.** La encrucijada toracolumbar es asiento frecuente de fracturas, debido a la menor movilidad de la columna dorsal respecto a la lumbar. Se producen por mecanismo de hiperflexión y rotación. Suelen ser inestables, y se consideran como tales las fracturas en cuña o por compresión, en las que el cuerpo vertebral ha perdido más del 50% de su altura y existe lesión de los ligamentos posteriores.

► **Presentación clínica.** Los hallazgos semiológicos de la lesión ósea son similares a los de la columna dorsal. La lesión medular en la zona ocasiona paraplejía, déficit de la sensibilidad en los miembros inferiores con nivel sensitivo en pubis y pliegue inguinal, y arreflexia cremastérica y osteotendinosa profunda.

► **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP y lateral de columna dorsal y lumbar, centrada en la unión dorsolumbar.

► **Tratamiento:**

• *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas por compresión ligera, sin déficit neurológico acompañante. Se trata mediante un corsé de yeso o de material termoplástico.

• *Quirúrgico.* Está indicado en la subluxación, en la fractura-estallido y cuando existan fragmentos óseos en el canal medular. Se realiza descompresión quirúrgica, seguida de corsé de yeso durante 3 meses, o mediante osteosíntesis y fijadores, para reconstruir tanto la altura vertebral como la curvatura fisiológica.

Fracturas-luxaciones de la columna lumbar y lumbosacra

▶ **Mecanismo de producción.** Se producen por hiperflexión y compresión de los cuerpos vertebrales y son fracturas inestables.

▶ **Presentación clínica.** Además de la semiología ya descrita en los anteriores apartados, hay que detectar la aparición de signos de daño medular que, en esta zona, se manifiestan por: déficit muscular desde la cadera hacia los miembros inferiores, pérdida de la sensibilidad en la cara anterior del muslo, o más distal, en función del grado lesional, abolición del reflejo cremastérico (L_2), del reflejo rotuliano (L_3-L_4), del reflejo aquíleo (S_1) y/o pérdida del tono del esfínter anal (S_2-S_5). Igualmente, puede encontrarse:

- Síndrome del cono medular (situado en la vértebra L_2): déficit muscular bilateral de extremidades inferiores y disfunción intestinal y vesical. No existe alteración radicular.
- Síndrome de la cola de caballo: déficit asimétrico de miembros inferiores, referencia por el paciente de dolor radicular o disestesias en las piernas con conservación de la sensibilidad perianal y del control intestinal y vesical.

▶ **Proyecciones radiológicas.** Se solicita radiografía AP, lateral y oblicua de la columna lumbar (fig. 172.6), oblicua de la unión lumbosacra, y anteroposterior y oblicua del sacro.

▶ **Tratamiento:**

- *Ortopédico.* Está indicado en las fracturas por compresión ligera sin déficit neurológico acompañante. Se trata mediante un corsé de yeso o de material termoplástico.
- *Quirúrgico.* Es similar al descrito en la columna dorsolumbar, si bien la lesión del cono medular requiere descompresión quirúrgica urgente.

Figura 172.6 Fractura por compresión de la segunda vértebra lumbar.

Bibliografía recomendada

Delgado Martínez AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Ed. Médica Panamericana;, 2009.

Hockberger RS, Kaji AH, Newton EJ. Spinal injuries. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:398-441.

Ruiz E, Cicero JJ. Emergency management of skeletal injuries. St. Louis: Mosby;, 1995.

Swiontkowski MF. Manual de ortopedia y traumatología, 2.ª ed. Madrid: Masson S.A.;, 2005.

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro agradecimiento a Don Miguel Ángel Martínez López por su colaboración gráfica.

SECCIÓN 20
URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

LESIONES ELEMENTALES

M.F. de Prado López, M.D. González Romero, A.J. Vélez García-Nieto, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

En dermatología son poco frecuentes las urgencias inmediatas, pero sí son numerosas las consultas con carácter urgente que generan un alto grado de ansiedad, tanto en el paciente como en su familia, ya sea por lo llamativo de la sintomatología o por la inhabilitación que de un modo transitorio puedan provocarle.

Cuando en una consulta de urgencias se observa una lesión cutánea es primordial realizar una correcta descripción de la misma. En este capítulo se describen las lesiones elementales dermatológicas, así como los patrones morfológicos y de distribución que pueden adoptar.

LESIONES PRIMARIAS

Son aquellas que aparecen en una piel previamente sana. Se clasifican en:

- **Mácula:** lesión plana, que no presenta ningún cambio en su textura o grosor. Según su coloración, puede ser hiperpigmentada, hipopigmentada o acrómica; eritematosa (desaparece a la vitropresión) o purpúrica (no desaparece a la vitropresión).

- **Pápula:** lesión circunscrita, elevada y sólida de tamaño inferior a 10 mm de diámetro.

- **Nódulo:** lesión elevada, sólida, de tamaño mayor de 10 mm de diámetro («se palpa mejor que se ve»).

- **Vesícula:** lesión elevada llena de líquido, de tamaño inferior a 10 mm de diámetro.

- **Ampolla:** lesión elevada, llena de líquido, con un diámetro superior a 10 mm.

- **Pústula:** vesícula con contenido purulento.

- **Habón o roncha:** pápula por edema de la dermis, habitualmente pruriginosa y eritematosa, que en su evolución adquiere un tamaño y forma variables, y cuya principal característica es su carácter evanescente (desaparece en pocas horas, sin dejar lesión residual).

- **Placa:** lesión elevada de la piel formada por la coalescencia de varias pápulas o nódulos.

- **Púrpura:** presencia de sangre en la piel.

- **Petequia:** mácula purpúrica de pequeño tamaño.

- **Equimosis:** mácula purpúrica de gran tamaño.

LESIONES SECUNDARIAS

Son aquellas que aparecen como evolución de una lesión cutánea primaria. Se clasifican en:

- **Costra:** lesión adherente más o menos gruesa, de contenido seroso o purpúrico, cuyo color varía, según su profundidad y estadio evolutivo, entre amarillento, rojo, marrón o negro.

- **Escama:** lesión seca derivada del estrato córneo que puede desprenderse con facilidad; si no, se denomina *queratosis.*

- **Erosión:** pérdida de la epidermis, que forma una excavación superficial húmeda, lisa y brillante. Cuando es más profunda y llega a la dermis recibe el nombre de *úlcera.*

- **Excoriación:** erosión producida por el rascado.

- **Fisura:** Lesión erosiva en forma de surco lineal.

- **Liquenificación:** engrosamiento de la piel como consecuencia del rascado continuado de una lesión pruriginosa.

FORMA Y DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES

A la hora de describir las lesiones cutáneas es muy importante considerar su forma, extensión y distribución, ya que algunas enfermedades de la piel tienen un patrón muy característico.

- Forma: lineal, redondeada, poligonal, anular, umbilicada o policíclica (borde de la lesión con entrantes y salientes).

- Extensión: localizada o generalizada.

- Distribución: lineal, agrupada, herpetiforme («en racimo de uvas»), zosteriforme o reticular.

PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA MÁS PREVALENTE EN URGENCIAS

Como ya se ha mencionado, las patologías dermatológicas por las que más se consulta en un servicio de urgencias suelen ser aquellas en las que los síntomas acompañantes generan un alto grado de malestar y ansiedad al paciente; generalmente, se trata de prurito intenso o dolor. Menos frecuentes son las consultas por sospecha de neoplasias, como melanomas o *nevus* displásicos. No obstante, estas enfermedades deben conocerse y diagnosticarse correctamente, aun cuando no sea el motivo de consulta urgente, ya que un retraso en el tratamiento ensombrece el pronóstico.

En nuestra experiencia el motivo de consulta más habitual es la urticaria, aunque también se diagnostican frecuentemente toxicodermias, infección por herpes zóster, picaduras de insectos, dermatitis alérgicas y distintos tipos de exantemas.

Bibliografía recomendada

Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. Dermatology. Edinburgh: Mosby;, 2003. editors.:

Iglesias Díaz L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero PL, editors. Tratado de Dermatología, 2.ª ed., Madrid: Mc Graw-Hill/Interamericana de España;, 2004. editores.:

Kennedy AJ, Guide SV, Roppolo LP. Dermatology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:748-774.

URGENCIAS ABSOLUTAS EN DERMATOLOGÍA

M.F. de Prado López, M.D. González Romero, A.J. Vélez García-Nieto, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

Se denominan *urgencias absolutas* en Dermatología aquellas en las que hay un elevado riesgo para la vida del paciente si no se actúa de manera urgente. La mayoría de estos procesos requieren ingreso hospitalario, a veces, en una unidad de quemados o en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

En urgencias se realiza una aproximación diagnóstica, ya que el diagnóstico definitivo debe hacerlo el dermatólogo después de una valoración posterior.

ERITRODERMIAS

Las eritrodermias son procesos que se caracterizan por la presencia de enrojecimiento y/o descamación cutánea de toda la superficie corporal. Suele afectar a personas mayores de 50 años, y sus causas más frecuentes son: dermatosis que se generalizan (eccemas, psoriasis, etc.), toxicodermias, linfoma cutáneo de células T (micosis fungoide) o neoplasias ocultas.

Si no se tratan de manera adecuada, pueden presentar *complicaciones* potencialmente graves, principalmente cardiovasculares (insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico), infecciosas y pulmonares. La bronconeumonía es la principal causa de muerte.

Diagnóstico

Clínica

Clínicamente, las eritrodermias se caracterizan por un eritema generalizado de coloración rojo-violácea, que puede acompañarse de otras lesiones (edema, vesículas, pústulas, etc.), que suele evolucionar a una descamación fina o exfoliativa, prurito y tirantez. Además, hay semiología sistémica, como malestar general con distermia, taquicardia, adenopatías y, en algunas ocasiones, hepatomegalia. La afección mucosa depende de la etiología.

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse en la consulta de urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucemia, urea, creatinina e iones.
- Radiografía simple de tórax, para descartar sobreinfección pulmonar.
- Electrocardiograma.

Criterios de ingreso

Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes que presenten algún criterio de gravedad (tabla 174.1). Inicialmente y hasta su estabilización hemodinámica, en el área de observación del servicio de urgencias; posteriormente, en el servicio de medicina interna o de dermatología.

Tabla 174.1 Criterios de gravedad de las eritrodermias

Grado y extensión importante
Afectación del estado general (deshidratación, hipotermia, fiebre, astenia, etc.)
Edad avanzada
Cardiopatía subyacente
Leucocitopenia
Complicaciones: insuficiencia cardíaca, neumonía, sepsis

Tratamiento

Sin criterios de ingreso hospitalario

El tratamiento se basa en la aplicación tópica de emolientes cada 12 h, hasta la valoración preferente por el dermatólogo.

Con criterios de ingreso hospitalario

Medidas generales

▶ Dieta hipercalórica e hiperproteica.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferentemente con un Abocath del n.º 16, y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 28 gotas/min (2.000 ml/24 h), modificable en función del estado de hidratación del paciente.

▶ Deben evitarse, en la medida de lo posible, las vías centrales y el sondaje vesical.

▶ Omeprazol (**Ulceral**®, **Pepticum**®, cápsulas de 20 y 40 mg) en dosis de 20 mg/24 h por vía oral.

▶ Control de la presión arterial, diuresis y estado de conciencia cada 8 h.

Tratamiento específico

▶ Hidratación cutánea intensa con crema para prematuros, como **Pasta Lassar**®.

▶ Antisépticos locales, como clorhexidina 0,5% en solución acuosa, permanganato potásico al 1/10.000, o sulfato de zinc en solución acuosa. Se aplica mediante masaje circular durante 10 min cada 12 h.

▶ Limpieza de mucosas con suero fisiológico.

▶ Control del prurito con antagonistas de los receptores H_1 de la histamina, como hidroxizina (**Atarax**®, comprimidos de 25 mg, jarabe con 10 mg/5 ml), en dosis de 25 mg/6 h por vía oral; o dexclorfeniramina (**Polaramine**®, grageas repetabs de 6 mg) en dosis de 6 mg/8 h por vía oral.

▶ Antibióticos de amplio espectro si se sospecha o existe riesgo de sobreinfección, como amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales con 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de

un vial de 1 g + 200 mg/ 8 h por vía intravenosa.

NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) (v. fig. 174.1 en la galería de imágenes de la *web*) es una enfermedad muy grave, cuya mortalidad puede alcanzar el 50%. Se produce por una reacción adversa a fármacos, entre los que destacan por su frecuencia, los anticonvulsionantes, el alopurinol y algunos antibióticos, como sulfonamidas y penicilinas.

Diagnóstico

Clínica

Clínicamente, la NET se caracteriza por la aparición de un exantema eritematovioláceo, con sensación de dolorimiento cutáneo, que confluye en poco tiempo, y que da lugar al despegamiento de prácticamente toda la epidermis en forma de láminas. El desprendimiento epidérmico aumenta al friccionar la piel (signo de Nikolski). Las mucosas también suelen afectarse (v. fig. 174.2 en la galería de imágenes de la *web*).

La afección cutaneomucosa puede acompañarse de fiebre alta, malestar general, fracaso pulmonar, hepático y renal, pancitopenia, infecciones, etc.

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse en la consulta de urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucemia, urea, creatinina e iones.
- Estudio de coagulación.
- Orina completa con sedimento.
- Radiografía simple de tórax, para descartar sobreinfección pulmonar.
- Electrocardiograma.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con NET requieren ingreso hospitalario, bien en el servicio de cirugía plástica o en una UCI. Después del ingreso, debe consultarse con los servicios de dermatología y oftalmología (si hay afección ocular).

Tratamiento

Medidas generales

▶ Habitación individual con aislamiento de contacto, en la medida de lo posible (bata, guantes, etc.).

▶ Dieta hiperproteica y rica en hidratos de carbono.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferentemente con un Abocath del n.º 16, y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 28 gotas/min (2.000 ml/24 h), modificable en función del estado de hidratación del paciente.

▶ En la medida de lo posible deben evitarse las vías centrales y el sondaje vesical.

▶ Omeprazol (**Ulceral**®, **Pepticum**®, cápsulas de 20 y 40 mg) en dosis de 20 mg/24 h por vía oral.

▶ Control de la presión arterial, diuresis y estado de conciencia cada 8 h.

Tratamiento específico

▶ Evitar realizar intensa fricción y desbridamiento cutáneo.

▶ Suspender los fármacos que pudieran estar implicados.

▶ Antisépticos locales, como clorhexidina 0,5% en solución acuosa, permanganato potásico al 1/10.000, o sulfato de zinc en solución acuosa. Se aplica mediante masaje circular durante 10 min, cada 12 h. No deben aplicarse sulfadiazina argéntica ni nitrofural (**Furacin**®), ya que son sensibilizantes.

▶ Lavado de mucosas con suero fisiológico.

▶ Antibióticos de amplio espectro, si se sospecha o existe riesgo de sobreinfección, como amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales de 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de un vial de 1 g + 200 mg cada 8 h, por vía intravenosa. Deben evitarse los antibióticos y corticoides por vía tópica, ya que la barrera cutánea está alterada.

▶ Ciclosporina (**Sandimmun**®, cápsulas de 25, 50 y 100 mg) en dosis de 3–4 mg/kg peso/día, si bien los resultados son contradictorios.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

Se define como síndrome de Stevens-Johnson a la forma mayor del eritema exudativo multiforme, que se expone en el capítulo 175. Habitualmente se debe a una infección por *Mycoplasma pneumoniae* y, menos frecuentemente, por fármacos.

Diagnóstico

Clínica

Clínicamente se caracteriza por presentar, además de las características lesiones de eritema exudativo multiforme («en diana»), otras alteraciones en las mucosas oral, ocular y genitourinaria, con importante afectación del estado general.

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse en la consulta de urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucemia, urea, creatinina e iones.
- Estudio de coagulación.
- Orina completa con sedimento.
- Radiografía simple de tórax, para descartar sobreinfección pulmonar.
- Electrocardiograma.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con síndrome de Stevens-Johnson requieren ingreso hospitalario, bien en el servicio de cirugía plástica o en una UCI. Después del ingreso debe consultarse con los servicios de dermatología y oftalmología (si hay afección ocular).

Tratamiento

Medidas generales

▶ Habitación individual con aislamiento de contacto, en la medida de lo posible (bata, guantes, etc.).

▶ Dieta hiperproteica y rica en hidratos de carbono.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferentemente con un Abocath del n.º 16, y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 28 gotas/min (2.000 ml/ 24 h), modificable en función del estado de hidratación del paciente.

▶ Deben evitarse, en la medida de lo posible, las vías centrales y el sondaje vesical.

▶ Omeprazol (**Ulceral**®, **Pepticum**®, cápsulas de 20 y 40 mg), en dosis de 20 mg/24 h, por vía oral. Deben evitarse los anti-H_2.

▶ Control de la presión arterial, la diuresis y el estado de conciencia cada 8 h.

Tratamiento específico

▶ Evitar realizar intensa fricción y desbridamiento cutáneo.

▶ Suspender los fármacos que pudieran estar implicados.

▶ Antisépticos locales, como clorhexidina 0,5% en solución acuosa, permanganato potásico al 1/10.000, o sulfato de zinc en solución acuosa. Se aplica mediante masaje circular durante 10 min, cada 12 h. No deben aplicarse sulfadiazina argéntica ni nitrofural (**Furacin**®), ya que son sensibilizantes.

▶ Lavado de mucosas con suero fisiológico.

▶ Antibióticos de amplio espectro, si se sospecha o existe riesgo de sobreinfección, como amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales de 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg) en dosis de un vial de 1 g + 200 mg/8 h por vía intravenosa. Deben evitarse los antibióticos y corticoides por vía tópica, ya que la barrera cutánea está alterada.

SÍNDROME DE LA PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA (LYELL ESTAFILOCÓCICO)

El síndrome de la piel escaldada estafilocócica está producido por la toxina epidermolítica de *Staphylococcus aureus*. Suele afectar a niños, aunque también se ha descrito en adultos con insuficiencia renal. Habitualmente, el foco infeccioso inicial suele localizarse en las vías respiratorias, la piel (impétigo previo) o en las zonas otorrinolaringológica u oftalmológica.

Diagnóstico

Clínica

La presentación clínica es de comienzo brusco y se caracteriza, inicialmente, por un eritema difuso de inicio en la cara, el cuello y los pliegues cutáneos, que posteriormente se generaliza a toda la superficie corporal (v. fig. 174.3 en la galería de imágenes de la *web*). En un segundo estadio evolutivo se forman vesículas y ampollas, con áreas de despegamiento epidérmico que recuerdan al de una «escaldadura». El signo de Nikolski es positivo. Las lesiones no complicadas curan sin dejar cicatriz. El pronóstico es generalmente bueno, aunque existe un riesgo importante de sobreinfección y, en los casos más graves, de sepsis.

Diagnóstico diferencial

Principalmente hay que hacer diagnóstico diferencial con la NET. Su diferencia estriba en que en el síndrome de la piel escaldada, las mucosas no están afectadas y el estado general es, más o menos, bueno. Además, la edad del paciente y la ausencia previa de ingesta de fármacos son datos que facilitan el diagnóstico.

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse en la consulta de urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucemia, urea, creatinina e iones.
- Estudio de coagulación.
- Orina completa con sedimento.
- Radiografía simple de tórax, para descartar sobreinfección pulmonar.
- Electrocardiograma.
- Frotis nasofaríngeo y conjuntival, ya que las lesiones cutáneas suelen ser estériles.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con síndrome de la piel escaldada estafilocócica requieren ingreso hospitalario, bien en el servicio de pediatría, cirugía plástica o en una UCI. Después del ingreso, debe consultarse con el servicio de dermatología.

Tratamiento

Medidas generales

▶ Habitación individual con aislamiento de contacto, en la medida de lo posible (bata, guantes, etc.).

▶ Dieta hiperproteica y rica en hidratos de carbono.

▶ Canalización de una vía venosa periférica, preferentemente con un Abocath del n.º 16, y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 28 gotas/min (2.000 ml/24 h), modificable en función del estado de hidratación del paciente.

▶ Deben evitarse, en la medida de lo posible, las vías centrales y el sondaje vesical.

▶ Omeprazol (**Ulceral**®, **Pepticum**®, cápsulas de 20 y 40 mg) en dosis de 20 mg/24 h por vía oral. Deben evitarse los anti-H_2.

▶ Control de la presión arterial, diuresis y estado de conciencia cada 8 h.

Tratamiento específico

▶ Evitar realizar intensa fricción y desbridamiento cutáneo.

▶ Antisépticos locales, como clorhexidina 0,5% en solución acuosa, permanganato potásico al 1/10.000, o sulfato de zinc en solución acuosa. Se aplica mediante masaje circular durante 10 min, cada 12 h. No deben aplicarse sulfadiazina argéntica ni nitrofural (**Furacin**®), ya que son sensibilizantes.

▶ Antibioterapia con cloxacilina (**Anaclosil**®, **Cloxacilina Normon**®, viales con 1 g), en dosis de 50–100 mg/kg/día distribuidos cada 6 h, por vía intravenosa.

Bibliografía recomendada

Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. Dermatology. Edimburgo: Mosby;, 2003. editors.:

Chia FL, Leong KP. Severe cutaneous adverse reactions to drugs. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2007;7:304-309.

Iglesias Díaz L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero PL, editors. Tratado de Dermatología, 2.ª ed., Madrid: Mc Graw-Hill/Interamericana de España, SAU;, 2004. editores.:

Kennedy AJ, Guide SV, Roppolo LP. Dermatology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:748-774.

Mukasa Y, Craven N. Management of toxic epidermal necrolysis and related syndromes. *Postgrad Med J*. 2008;84:60-65.

URGENCIAS RELATIVAS EN DERMATOLOGÍA

M.F. de Prado López, M.D. González Romero, A.J. Vélez García-Nieto, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

Se denominan *urgencias relativas* en Dermatología aquellas que, sin ser graves, generan una gran ansiedad, tanto en el enfermo como en su familia, bien por la aparatosidad de los síntomas o por la inhabilitación temporal que algunas veces producen. Generalmente no requieren ingreso hospitalario, excepto que aparezcan complicaciones.

En este capítulo se abordan las enfermedades propias de la piel y no las manifestaciones cutáneas de determinadas enfermedades sistémicas, que se tratan en el capítulo 176.

INFECCIONES CUTÁNEASDE ORIGEN BACTERIANO

Impétigo

El impétigo (v. fig. 175.1 en la galería de imágenes de la *web*) es una enfermedad cutánea muy frecuente en niños, sobre todo si viven en condiciones de insalubridad, producida por *Streptococcus* del grupo A y, con menor frecuencia, por *Staphylococcus aureus* fagotito II. A veces coinciden ambos gérmenes.

Diagnóstico

Clínica

Clínicamente, el impétigo se caracteriza por un conjunto de vesículas de base eritematosa, que pueden formar ampollas. Estas vesículas pueden romperse, dejando expuesto su contenido, que al secarse forma unas costras denominadas melicéricas, por su coloración amarillenta. Se localiza frecuentemente en la cara, alrededor de las fosas nasales y en la boca, y también se pueden observar en las extremidades. Si no se trata pueden aparecer complicaciones, como celulitis, glomerulonefritis postestreptocócica y eritema multiforme.

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse en la consulta de urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- Orina completa con sedimento, si se sospecha glomerulonefritis postestreptocócica.
- Raspado de las lesiones para cultivo, si procede.

Tratamiento

- Si hay pocas lesiones, se procede al descostrado con vaselina o sulfato de zinc al 1/1.000, se realizan curas antisépticas y se administra mupirocina (**Bactroban**®, pomada al 2%), en dosis de una aplicación cada 8 h durante 5–10 días, según la respuesta clínica.
- Si las lesiones son extensas se recomienda asociar un antibiótico por vía oral, como cloxacilina (**Orbenin**®, cápsulas de 500 mg) en dosis de 500 mg/6 h.

Celulitis y erisipela

La celulitis es la infección del tejido celular subcutáneo producida por una bacteria. La erisipela es una celulitis producida por *Streptococcus* del grupo A y/o *Staphylococcus aureus*.

Diagnóstico

Clínica

Se produce una solución de continuidad en la piel, a partir de la cual se forma una placa eritematosa bien delimitada, dolorosa, caliente y dura que, en algunas ocasiones, se acompaña de fiebre, escalofríos y adenopatías. Habitualmente se forman ampollas dentro de la placa. Se localiza más frecuentemente en los miembros inferiores y en la cara.

El diagnóstico es clínico, por lo que no es necesario realizar exploraciones complementarias.

Diagnóstico diferencial

Si la celulitis se localiza en una extremidad, hay que realizar diagnóstico diferencial con la linfangitis y la tromboflebitis.

Tratamiento

▶ Si las placas afectan a un pequeño porcentaje de la superficie corporal se realizan curas antisépticas y se administra mupirocina (**Bactroban**®, pomada al 2%), en dosis de una aplicación cada 8 h durante 5–10 días, según la respuesta clínica.

▶ En los casos extremos se recomienda asociar un antibiótico por vía oral, como cloxacilina (**Orbenin**®, cápsulas de 500 mg), en dosis de 500 mg/6 h.

▶ Si existe una gran afectación del estado general se procede al ingreso del paciente en el área de observación del servicio de urgencias, para la administración de antibióticos por vía intravenosa, como amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales con1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de un vial de1 g + 200 mg/8 h.

INFECCIONES CUTÁNEASDE ORIGEN VÍRICO

Herpes simple

Se denomina así a la infección mucocutánea producida por el virus del herpes simple (VHS), tipos 1 y 2.

▶ La primoinfección por el VHS tipo 1 es característica en los niños. Cursa con vesículas agrupadas en forma de racimos, que suelen localizarse habitualmente en la cara y, más concretamente, alrededor de la boca, son muy dolorosas y se acompañan de fiebre, odinofagia y adenopatías. Las recurrencias se localizan en cara y labios (herpes labial). La duración de esta enfermedad suele ser de una semana desde la aparición de la primera vesícula.

▶ La primoinfección por el VHS tipo 2 se observa en adultos. Cursa con úlceras muy dolorosas en los genitales (herpes genital), acompañadas de adenopatías regionales.

▶ El *tratamiento* consiste en la administración de aciclovir tópico (**Aciclovir tópico Mundogen**®, **Zovirax tópico**®, crema al 5%), en dosis de una aplicación cinco veces al día. En el herpes recidivante es útil la administración de aciclovir (**Zovirax**®, comprimidos de 200 y 800 mg), por vía oral, en dosis de 200 mg/4 h, durante 5 días, o valaciclovir (**Valtrex**®, comprimidos de 500 mg y 1 g), en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 5 días.

Herpes zóster

► La infección por el virus del herpes zóster comienza con uno pródromo, que varía desde prurito hasta dolor lancinante, seguido de la aparición de vesículas sobre una base eritematosa, que se caracterizan por la unilateralidad, la localización metamérica y el dolor neurítico (v. fig. 175.2 en la galería de imágenes de la *web*).

► El *tratamiento* es eficaz si se administra durante las primeras 72 h. Se utiliza aciclovir (**Zovirax**®, comprimidos de 200 y 800 mg) en dosis de 800 mg/4 h, descansando por la noche (cinco comprimidos al día), por vía oral, durante 7 días; o famciclovir (**Famvir**®, comprimidos de 125, 250 y 750 mg), en dosis de 750 mg/24 h, por vía oral, durante 7 días; o valaciclovir (**Valtrex**®, comprimidos de 500 mg y 1 g), en dosis de 500 mg/8 h, por vía oral, durante 7 días. Asimismo, deben asociarse analgésicos, como dexketoprofeno trometamol (**Enantyum**®, comprimidos y sobres de 25 mg), en dosis de 25 mg/8 h, por vía oral. Si el dolor no cede se administra una combinación de paracetamol y tramadol (**Zaldiar**®, comprimidos con 325 y 37,5 mg, respectivamente), en dosis de un comprimido cada 8 h, por vía oral.

Varicela

La varicela (v. fig. 175.3 en la galería de imágenes de la *web*) es la primoinfección por el virus del herpes zóster. Se transmite fácilmente por vía respiratoria y los niños son los más afectados.

Diagnóstico

Clínica

Después de un período de incubación de 14 días aproximadamente, comienza un cuadro clínico caracterizado por fiebre, malestar general y varios brotes sucesivos, habitualmente tres, de una erupción muy pruriginosa formada por pápulas, que evolucionan a vesículas, pústulas umbilicadas y costras, en el cuero cabelludo, la cabeza, el tronco y, menos extensamente, en las extremidades. La aparición de estas lesiones en diferentes estadios evolutivos se conoce con el nombre de imagen «en cielo estrellado».

Complicaciones

Las complicaciones afectan, sobre todo, a adultos, inmunodeprimidos y neonatos. Difieren según la edad del paciente:

- Niños:
  - Sobreinfección de las vesículas (la más frecuente).
  - Neumonía bacteriana secundaria.

- Adultos:
  - Neumonía varicelosa. Es la complicación más grave. Suele producirse a la semana de la erupción y requiere siempre ingreso en el servicio de neumología.
  - Otras complicaciones menos frecuentes incluyen: meningoencefalitis, ataxia cerebelosa, artritis, púrpura trombocitopénica y síndrome de Reye.

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse en la consulta de urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, iones, urea y creatinina.

- Orina completa con sedimento.

► Radiografía de tórax, para descartar sobreinfección pulmonar.

Tratamiento

Se basa en:

► Baños con jabón de avena dos veces al día (mañana y noche), sustituyendo el gel de baño habitual.

► Antisépticos locales, como clorhexidina 0,5% en solución acuosa, permanganato potásico al 1/10.000, o sulfato de zinc en solución acuosa. Se aplica mediante masaje circular durante 10 min cada 12 h.

► Si hay prurito se administra hidroxizina (**Atarax**®, comprimidos de 25 mg, jarabe con 10 mg/5 ml) en dosis de 25 mg/6 h por vía oral; o dexclorfeniramina (**Polaramine**®, grageas repetabs de 6 mg) en dosis de 6 mg/8 h por vía oral.

► Nunca deben administrarse salicilatos para evitar, en la medida de lo posible, el síndrome de Reye.

► En los pacientes adultos, dada la mayor incidencia de afección visceral (sobre todo neumonías), se recomienda tratamiento con aciclovir (**Zovirax**®, comprimidos de 200 y 800 mg) en dosis de 800 mg/4 h, descansando por la noche (cinco comprimidos al día) por vía oral durante 7 días.

INFECCIONES CUTÁNEAS DE ORIGEN MICÓTICO

La más característica es el **impétigo candidiásico.** Se caracteriza por una inflamación con eritema, maceración de pliegues y extensión periférica con pústulas satélites, producida por *Candida albicans*. Se localiza en las axilas, las ingles y el pliegue submamario. Su aparición se favorece por la obesidad, la diabetes y la humedad.

El *tratamiento* consiste en evitar el calor y la humedad mediante fomentos secantes, aplicados cada 4–8 h. Cuando la lesión esté seca pueden aplicarse antifúngicos tópicos, como clotrimazol (**Canesten**®, crema al 1%), en dosis de una aplicación cada 12 h durante por lo menos 3 semanas.

ZOOPARASITOSIS

Picaduras de artrópodo

Pueden ser maculosas, papulohabonosas o ampollosas. Se diagnostican fácilmente por su disposición (en grupo o lineal), el prurito y la evolución (suelen aparecer simultáneamente o en pocos días).

El *tratamiento* se basa en la administración de antihistamínicos, como hidroxizina (**Atarax**®, comprimidos de 25 mg, jarabe con 10 mg/5 ml), en dosis de 25 mg/6 h por vía oral; o dexclorfeniramina (**Polaramine**®, comprimidos de 2 mg y grageas repetabs de 6 mg), en dosis de 2 mg/6 h por vía oral. Si hay inflamación importante se administran corticoides como metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis única de 1 mg/kg de peso por vía intramuscular.

Escabiosis (sarna)

Es una afección cutánea producida por *Sarcoptes scabiei* (v. figs. 175.4 y 175.5 en la galería de imágenes de la *web*), que se caracteriza por la aparición de un surco acarino (patognomónico), eminencia acarina, vesículas perladas, pápulas persistentes, eccemas y lesiones por rascado, urticariformes e impetiginizaciones. Se acompaña de prurito intenso de predominio nocturno y se distribuye, predominantemente, en los pliegues interdigitales, las muñecas, las axilas, las areolas mamarias, el pene y el escroto.

El *tratamiento* consiste en la aplicación por todo el cuerpo de permetrina (**Permecure**®, **Sarcop**®, crema al 5%), en una sola dosis, que puede repetirse en una semana. Si hay prurito intenso debe administrarse un antihistamínico, como hidroxizina (**Atarax**®, comprimidos de 25 mg, jarabe con 10 mg/5 ml) en dosis de 25 mg/6 h por vía oral; o dexclorfeniramina (**Polaramine**®, comprimidos de 2 mg y repetabs de 6 mg) en dosis de 2 mg/6 h por vía oral.

ENFERMEDADES ERITEMATOSAS Y ERITEMATODESCAMATIVAS

Se definen como enfermedades eritematosas a un conjunto de patologías, que tienen en común el carácter inflamatorio de las lesiones, que adoptan un aspecto rojizo característico. En muchas ocasiones se descaman en su superficie, y la zona eritematosa queda expuesta.

Eccema

Representa una respuesta inflamatoria superficial de la piel, que se caracteriza por una sucesión en el tiempo de lesiones elementales. Así, en la fase exudativa, aparecen lesiones pruriginosas, vesículas y ampollas; en la fase subcrónica, costras, y en estadios crónicos, lesiones liquenificadas.

El eccema puede ser: alérgico de contacto (hipersensibilidad tardía), fotoalérgico de contacto (fotodistribuido, doble acción de sustancia sistémica más la luz solar), irritativo (por contacto, sin sensibilización) y atópico (lesiones eccematosas que varían de localización según la edad).

El *tratamiento* consiste en evitar los factores desencadenantes. En los casos moderados pueden administrarse corticoides tópicos y antihistamínicos por vía oral, como los comentados anteriormente.

Pitiriasis rosada

Es una erupción aguda, leve, autolimitada (desaparece en 6–8 semanas) y de etiología desconocida. Aparece en niños, adolescentes y adultos jóvenes. La lesión inicial es una placa eritematosa (placa heráldica) de 2–6 cm, con descamación «en collarete» de cualquier localización, seguida de maculopápulas rojas, ovaladas, con fina descamación en el tronco y los brazos. Son asintomáticas o levemente pruriginosas (v. fig. 175.6 en la galería de imágenes de la *web*).

El *tratamiento*, si hay prurito, consiste en la administración de antihistamínicos, como ebastina (**Ebastel**®, comprimidos de 10 mg; **Ebastel Forte**®, comprimidos de 20) en dosis de 10–20 mg/24 h.

Liquen plano

Es una enfermedad dermatológica consistente en una erupción papular, pruriginosa, inflamatoria, de curso crónico, que afecta a la piel y a las mucosas. Se caracteriza por la presencia de pápulas poligonales de color violáceo con un brillo metálico característico (v. fig. 175.7 en la galería de imágenes de la *web*). Al ser una entidad altamente pruriginosa, suelen observarse lesiones por rascado, además de la aparición de nuevas lesiones siguiendo las líneas de rascado (fenómeno de Koebner). Las pápulas del liquen se distribuyen en la cara ventral de las muñecas y los antebrazos, la zona lumbar y los tobillos, aunque puede generalizarse. Respecto a las mucosas, la cavidad oral es la más afectada, y se detectan líneas blanquecinas entrecruzadas en la mucosa yugal (v. fig. 175.8 en la galería de imágenes de la *web*).

E l *tratamiento* consiste en la aplicación de corticoides tópicos, como metilprednisolona (**Lexxema**®, crema, ungüento y pomada al 0,1%), en dosis de una aplicación cada 24 h; o por vía oral, como prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg), en la menor dosis posible que permita controlar los síntomas. La crema se indica para las lesiones agudas (exudativas), el ungüento para las pieles secas y estadios crónicos, y la pomada cuando las condiciones de la piel no sean ni exudativas ni secas. Asimismo, se administran antihistamínicos sedantes, como hidroxizina (**Atarax**®, comprimidos de 25 mg, jarabe con 10 mg/5 ml), en dosis de 25 mg/6 h por vía oral.

Psoriasis guttata

Esta entidad clínica se caracteriza por la aparición de manera eruptiva de muchas lesiones numulares, que se distribuyen fundamentalmente por el tronco. Suele afectar a adultos jóvenes, y en muchos de ellos puede identificarse un proceso faringoamigdalar bacteriano.

Las lesiones son las características de la psoriasis, pero de menor tamaño. Se observan placas eritematosas con descamación nacarada, aunque esta descamación característica pudiera no estar presente, y debe ponerse de manifiesto raspando las lesiones, por ejemplo, con un depresor de madera.

El tratamiento consiste en la administración de corticoides tópicos, como clovetasol (**Clovate**®, crema al 0,05%), en dosis de una aplicación cada 12–24 h, durante un tiempo máximo de 4 semanas. No deben administrarse corticoides sistémicos.

ENFERMEDADES ERITEMATOEDEMATOSAS

Dentro de este grupo se encuentra el síndrome de Stevens-Johnson (v. cap. 174) y su forma menor, el **eritema exudativo multiforme**, enfermedad producida habitualmente por el virus del herpes labial. Clínicamente se caracteriza por unas lesiones características de distintas tonalidades, entre el violeta y el rojo, de aspecto edematoso, a veces con una ampolla central, y que se disponen de manera concéntrica, dando un aspecto de «diana». Se distribuyen de forma simétrica por el dorso de las manos, los codos y las rodillas. Puede haber afección mucosa, apareciendo lesiones en la boca y los genitales. Una vez han aparecido las lesiones, no existe tratamiento eficaz.

ENFERMEDADES AMPOLLOSAS AUTOINMUNES

Las dos enfermedades de este grupo que originan más consultas en un servicio de urgencias son el pénfigo vulgar y el penfigoide ampolloso.

Pénfigo vulgar

Afecta a ambos sexos por igual, y es más frecuente entre los 40 y los 60 años. Se caracteriza por ampollas flácidas, que se rompen con facilidad, aparecen en zonas de piel aparentemente sana y, una vez rotas, dejan un área erosiva húmeda, sin tendencia a la curación. En la mayoría de los casos comienza en la mucosa oral, y se aprecian erosiones cubiertas por un exudado blanquecino. Las lesiones suelen aparecer en el cuero cabelludo, áreas de presión, las axilas y las ingles, y se acompañan de afección mucosa (frecuentemente la oral) y, según el grado de extensión, de malestar general. El signo de Nikolsky (despegamiento de zonas de piel aparentemente sanas si se frotan lateralmente con la yema del dedo) es positivo y patognomónico de esta enfermedad.

El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad. Si es muy extensa, se procede al ingreso del paciente en el servicio de dermatología, para instaurar tratamiento con corticoides e inmunosupresores, una vez se confirme el diagnóstico anatomopatológicamente.

Penfigoide ampolloso

El penfigoide ampolloso (v. fig. 175.9 en la galería de imágenes de la *web*) suele aparecer en ancianos y siempre en personas mayores de 60 años. A diferencia del pénfigo, se caracteriza por ampollas tensas, acompañadas de habones que forman placas, en el abdomen, las axilas, las ingles y las flexuras de los codos. El penfigoide ampolloso es una patología circunscrita a la piel, por lo que no hay ni afección mucosa ni del estado general. El signo de Nikolsky es negativo.

El tratamiento es similar al pénfigo vulgar.

Bibliografía recomendada

Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. Dermatology. Edimburgo: Mosby;, 2003. editors.:

Dahl MV, Bridges AG. Intravenous immune globulin: fighting antibodies with antibodies [editorial]. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:775-783.

Driban NE, Parra de Cantú V, Bassotti de Aguad A. Dermatología. Sistematización semiológica. Mendoza: Editorial Ediunc;, 2007.

Iglesias Díaz L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero PL, editors. Tratado de Dermatología, 2.ª ed., Madrid: Mc Graw-Hill/Interamericana de España;, 2004. editores.:

Fitzpatrick T. Dermatología en medicina general. Tomo 1, 6.ª ed., Madrid: España;; 2005:660-772.

Kennedy AJ, Guide SV, Roppolo LP. Dermatology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:748-774.

McKee P, Calonje T.J. E., Granter S. Pathology of the Skin, 3.ª ed. Filadelfia: Elsevier-Mosby, 2006.

Revuz J. New advances in severe adverse drug reaction. *Dermatologic Clinics*. 19(4), 2001.

Shah N, Green AR, Elgart GW, et al. The use of chlorambucil with prednisone in the treatment of pemphigus. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42:85-88.

ENFERMEDADES SISTÉMICAS CON AFECCIÓN CUTÁNEA. TUMORES CUTÁNEOS

M.F. de Prado López, M.D. González Romero, A.J. Vélez García-Nieto, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

ENFERMEDADES SISTÉMICAS CON AFECCIÓN CUTÁNEA

Eritema nudoso

El eritema nudoso (v. fig. 176.1 en la galería de imágenes de la *web*) puede deberse a múltiples causas, entre las que destacan: infecciones (faringitis estreptocócica previa, tuberculosis), sarcoidosis, fármacos (salicilatos, aspirina, etc.), y también pueden ser idiopáticos (50%).

Clínicamente se caracteriza por presentar nódulos indurados, eritematosos y calientes, que causan dolor intenso, localizados principalmente en la cara de extensión de las extremidades inferiores. Se acompaña de artralgias, fiebre, malestar general, leucocitosis neutrofílica y aumento de la velocidad de sedimentación globular.

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse en la consulta de urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina e iones.
- Radiografía simple de tórax, para descartar sobreinfección pulmonar.
- Electrocardiograma.

Criterios de ingreso

Requieren ingreso los pacientes muy sintomáticos o con cuadros muy extensos, y en los que se sospeche la existencia de tuberculosis y sarcoidosis. El resto de los enfermos puede recibir el alta, y remitirse a la consulta externa de dermatología para diagnóstico etiológico e histológico definitivos.

Tratamiento

Inicialmente se basa en:

- Reposo con las piernas elevadas.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg), en dosis de 50 mg/8 h, por vía oral; o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.

Vasculitis por hipersensibilidad

Las vasculitis (v. fig. 176.2 en la galería de imágenes de la *web*) por hipersensibilidad son aquellas en las que la afección cutánea domina el cuadro clínico. Su origen es desconocido, si bien hay factores precipitantes, como:

- Infecciones: estreptococo, estafilococo, meningococo, hepatitis B, citomegalovirus.
- Fármacos: penicilinas, tetraciclinas, sulfamidas, antiinflamatorios, tiazidas, fenotiacinas.
- Enfermedades subyacentes: colagenosis, enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias.

Diagnóstico

Clínica

Se caracteriza por la aparición de lesiones de púrpura palpable (no trombocitopénica), de pequeño tamaño, en áreas declives (miembros inferiores) y de presión, acompañada de picor y quemazón. En algunas ocasiones las lesiones purpúricas se transforman en ampollas hemáticas, que se ulceran, en nódulos y pústulas. Se acompaña de semiología de afección sistémica, como malestar general, artralgias, náuseas y distermia. La afección cutánea suele resolverse espontáneamente.

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse en la consulta de urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina e iones.
- Radiografía simple de tórax, para descartar sobreinfección pulmonar.
- Electrocardiograma.

Tratamiento

Las lesiones cutáneas, inicialmente, no requieren tratamiento.

Púrpura de Schölein-Henoch

Afecta a niños y adultos jóvenes, y suele precederse de una infección aguda estreptocócica. Se caracteriza por púrpura palpable en los miembros inferiores, artralgias, dolor abdominal tipo cólico, alteración del tránsito intestinal, a veces rectorragia y glomerulonefritis.

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse en la consulta de urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina e iones.
- Radiografía simple de tórax, para descartar sobreinfección pulmonar.
- Electrocardiograma.

Posteriormente se consulta con el servicio de dermatología para la realización de biopsia cutánea.

Criterios de ingreso

Deben ingresar los pacientes con púrpura de Schölein-Henoch que presenten:

- Lesiones cutáneas muy extensas.
- Gran afectación del estado general.
- Sintomatología digestiva muy llamativa.
- Afectación renal o neurológica.

Tratamiento

- Reposo.
- AINE, como diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg), en dosis de 50 mg/8 h, por vía oral; o naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.
- En casos graves o recidivantes está indicada la administración de una pauta corta de corticoides, como prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg), en dosis inicial de 1–2 mg/kg/24 h, por vía oral.

Síndrome de Sweet

El síndrome de Sweet (v. fig. 176.3 en la galería de imágenes de la *web*) suele presentarse en mujeres de edad media. Es un proceso reactivo a diversas enfermedades, entre las que destacan las infecciones (respiratorias o gastrointestinales) y la leucemia mieloide crónica. Tiene un período de incubación de 1–3 semanas.

Diagnóstico

Clínica

Se caracteriza por fiebre elevada, de inicio súbito, con afectación importante del estado general y presencia de múltiples placas eritematosas, edematosas, dolorosas, de superficie irregular («en montaña rusa»), localizadas en la cara, el cuello y la parte superior del tronco. Sin tratamiento, regresan sin secuelas en 1–2 meses y son frecuentes las recidivas.

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse en la consulta de urgencias las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina e iones.
- Radiografía simple de tórax, para descartar sobreinfección pulmonar.
- Electrocardiograma.

Tratamiento

- Corticoides, como prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg), en dosis inicial de 0,5–1 mg/kg/24 h, por vía oral, durante 5 días, disminuyendo la dosis progresivamente en función de la mejoría.
- No deben administrarse antibióticos.

TUMORES CUTÁNEOS

Carcinoma basocelular

El carcinoma basocelular (v. fig. 176.4 en la galería de imágenes de la *web*) es el tumor maligno cutáneo más frecuente (60% de los tumores de la piel), fundamentalmente en ancianos y hombres. Suele extenderse en superficie y tiene un gran poder de destrucción de la piel, pero generalmente no origina metástasis. Es muy heterogéneo, aunque su forma de presentación más frecuente es la de mácula perlada con telangiectasias en su superficie. El tratamiento es la exéresis quirúrgica.

Carcinoma espinocelular

El carcinoma espinocelular, o de células escamosas, es un cáncer que se origina en la capa intermedia de la epidermis, y suele desarrollarse en zonas de piel expuestas al sol, aunque también puede hacerlo en cualquier otra parte del cuerpo, como la lengua o la mucosa bucal. Es más agresivo en su comportamiento que el carcinoma basocelular, con un crecimiento más rápido, aunque también puede tenerlo relativamente lento. El tratamiento depende del tamaño, la profundidad, la ubicación y la diseminación del cáncer. En general se realiza exéresis quirúrgica, si bien en ocasiones es necesario recurrir a la radioterapia para reducir el tamaño del tumor, o incluso, a la quimioterapia, en los casos en que la cirugía y la radiación no son eficaces, pero generalmente es muy poco efectiva.

Melanoma

En urgencias es importante diferenciar el melanoma(v. fig. 176.5 en la galería de imágenes de la *web*) de otros *nevus*. Para ello hay que basarse en los síntomas de alarma siguientes:

- A: Asimetría.
- B: Bordes irregulares.
- C: Coloración. El cambio de coloración de un *nevus* es indicativo de malignidad.
- D: Diámetro mayor de 6 mm sobre todo, si las lesiones son nuevas.
- E: Elevación y ulceración de las lesiones.
- F: «Patito feo», es decir, aquel que sea radicalmente distinto al resto de *nevus* del paciente.

Si se sospecha melanoma, debe solicitarse consulta urgente en el servicio de dermatología.

Granuloma piogénico

Es un proceso proliferativo granulomatoso que aparece como respuesta tisular localizada a la infección o a un cuerpo extraño. Consiste en un nódulo vascular, rojo-azulado, pediculado, con tendencia a sangrar, de rápido crecimiento y no doloroso. Se localiza, sobre todo, en los dedos de las manos y los pies. El tratamiento es quirúrgico.

Bibliografía recomendada

Glass FL, Cottam A, Reintgen DS, Fenske NA. Lymphatic Mapping and Sentinel node Biopsy in the mangemen of High-risk melanoma. *AM Abad Dermatol.* 1998;39:603-610.

Kennedy AJ, Guide SV, Roppolo LP. Dermatology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbook. Critical concepts for clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:748-774.

Kerdel FA, Kirsner RS. Inpatient Dermatology. *Dermatologic Clinics*. 3(18), 2000.

Levine N. Systemic Dermatology Therapy. *Dermatologic Clinics*. 19(1), 2001.

Lewandrowski CC, Demierre MF. Advances in specific immunotherapy of malignant melanoma. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:167-185.

Walsh P, Gibbs P, González R. Newer strategies for effective evaluation of primary melanoma and treatment of stage III and IV disease. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42:480-489.

SECCIÓN 21
URGENCIAS PEDIÁTRICAS

ASPECTOS BÁSICOS DEL RECIÉN NACIDO Y EL LACTANTE

M. Antón Gamero, B. Navarro Gochicoa, L. Jiménez Murillo, J. A. Gascón Jiménez, F. J. Montero Pérez

CONCEPTO

El período de recién nacido (RN) comprende desde el día 0 hasta el día 28 de vida, y el del lactante desde el nacimiento hasta el primer año. Tanto uno como otro presentan una serie de peculiaridades que establecen unos requerimientos específicos de alimentación y unos cuidados básicos.

ANTROPOMETRÍA

► El *peso* normal en el RN oscila entre 3.250 y 3.500 g para los hombres, y entre 3.000 y 3.250 g para las mujeres, y se consideran normales aquellos niños cuyo peso es superior a 2.500 g. En los primeros 4–5 días se produce, habitualmente, una disminución fisiológica del peso, que puede llegar a ser del 10%, para posteriormente ganar de 25–30 g/día.

► La *talla* varía entre 46 y 52 cm en los RN a término; el límite inferior de la normalidad se establece en 46 cm.

► El *perímetro craneal* es de 34 cm. Un aumento o disminución de éste superior a 2,4 cm sugiere enfermedad. El *perímetro torácico* es de 32 cm (1 o 2 cm menos que el craneal).

► La *maduración ósea* del RN presenta seis puntos de osificación que son: epífisis inferior del fémur, epífisis superior de la tibia, epífisis proximal del húmero, calcáneo, astrágalo y cuboides.

MORFOLOGÍA

El RN es macrocéfalo, braquitipo (extremidades relativamente cortas en relación con el resto del cuerpo) y macroesplánico.

▶ En el *cráneo* deben valorarse las fontanelas. Si están abombadas indican hipertensión intracraneal y si se encuentran hundidas deshidratación. La fontanela anterior o bregmática es de forma romboidal y mide 2 cm de diámetro; la fontanela posterior suele ser menor de 0,5 cm o estar cerrada al nacer.

▶ En partos traumáticos o en RN grandes es frecuente encontrar tumoraciones blandas, que corresponden a *cefalohematoma* o *caput sucedaneum.*

• El cefalohematoma es una hemorragia subperióstica, generalmente parietal, cuyos márgenes no rebasan los límites de las suturas. Puede existir una fractura subyacente. No requiere evacuación y su resolución es espontánea en 1–2 meses.

• El *caput sucedaneum* es una colección serosanguinolenta subcutánea y subperióstica, de bordes mal definidos, que no respeta las suturas. Ocasionan una deformidad visible en la cabeza del RN y se resuelve espontáneamente en unos días.

▶ En los *ojos* deben explorarse el reflejo pupilar y el reflejo rojo cuando se ilumina la pupila con un oftalmoscopio, en una habitación oscura y a una distancia de unos 30 cm del niño. Este reflejo se considera normal si se aprecia en ambos ojos y de manera simétrica. Es anormal si se detecta asimetría o ausencia del reflejo, puntos oscuros, opacidades o reflejo blanco (leucocoria), ya que pueden sugerir la presencia de enfermedades, como retinoblastoma, cataratas congénitas, displasia retinal u otras patologías retinianas. Asimismo, es frecuente encontrar una conjuntivitis química secundaria a la profilaxis gonocócica, hemorragias conjuntivales, y un edema palpebral durante los primeros días de vida que se resuelve espontáneamente.

▶ El *tórax* tiene forma de campana, con las costillas horizontalizadas y un nódulo mamario de 5–10 mm de diámetro. La presencia de una tumefacción mamaria carece de trascendencia. Puede durar 3–4 meses.

▶ En los *genitales masculinos* es frecuente que exista hidrocele y fimosis fisiológica, así como quistes de inclusión en el prepucio que carecen de importancia. Los testes deben estar en la bolsa escrotal; si existe criptorquidia, debe esperarse al año de vida, ya que a esas edades han descendido la mayoría de los testículos espontáneamente. En los *genitales femeninos* puede observarse una secreción mucoide blanca, a veces sanguinolenta, que desaparece a las 2 semanas; también son frecuentes las adherencias membranosas de los labios menores que se resuelven mediante separación manual.

▶ Las *extremidades* son cortas y con las tibias curvadas hacia dentro. Es normal que exista un ligero varo o valgo en los pies.

▶ En la *piel* puede encontrarse:

• *Cutis marmorata:* es una alteración fisiológica caracterizada por manchas azuladas de aspecto reticulado que aparecen en el tronco y las extremidades de los neonatos expuestos a bajas temperaturas. Suelen desaparecer con el recalentamiento.

• Eritema tóxico: es la lesión más frecuente. Es un exantema maculopapuloso benigno y autolimitado que puede aparecer en cualquier momento durante la primera semana de vida, aunque es más frecuente en el segundo día, en las zonas de roce de las ropas (brazos, piernas, espalda y raramente en la cara).

• Ictericia fisiológica: es una coloración amarillenta de la piel que puede aparecer, en sentido craneocaudal, en el segundo o tercer día de vida y que desaparece hacia el sexto o séptimo día. Para facilitar su desaparición se aconseja la exposición a la luz solar. Si la ictericia aparece en las primeras 24–36 h de vida, o persiste después del octavo día, debe sospecharse una ictericia no fisiológica e investigar su causa (infección, incompatibilidad de grupo sanguíneo, metabolopatías, etc.).

• *Nevi materni: nevus* planos, especialmente visibles en la frente, los párpados, la raíz de la nariz y la nuca. Palidecen progresivamente hasta desaparecer antes de los 12 meses.

• *Millium facial:* son pápulas blancoamarillentas, como quistes sebáceos, que aparecen en las alas de la nariz, la frente y las mejillas por retención de sebo y queratina. Tienden a desaparecer espontáneamente en las primeras 4 semanas de vida.

• Mancha mongólica: es de color violáceo oscuro y frecuentemente se encuentra en la región sacra y espalda. Va palideciendo con el paso del tiempo y suele desaparecer.

• Sudamina. Se trata de brotes de vesículas claras, sin halo inflamatorio, generalmente localizadas en el tronco, producidas por retención sudoral. Se resuelve al mantener al niño en ambiente fresco.

CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS

Aparato cardiovascular

- La frecuencia cardíaca del RN oscila entre 90 y 180 lat/min, y la del lactante entre 110 y 180 lat/min.

- Existe una cardiomegalia relativa (cavidades derechas), considerándose normales índices cardiopulmonares de hasta 0,75.

► La frecuencia respiratoria del RN oscila entre 40 y 60 rpm, y en el lactante, entre 20 y 40 rpm. En el RN el ritmo es variable, y se considera normal que se produzcan pausas de apnea durante breves períodos; en el lactante la respiración puede tener un componente abdominal.

► Para valorar si un RN presenta distrés respiratorio puede utilizarse el test de Silverman y Andersen (tabla 177.1). La puntuación ideal es de 0 puntos; entre 1 y 5 el niño presenta un distrés respiratorio moderado, y entre 6 y 10, el distrés es grave.

Tabla 177.1 Test de Silverman y Andersen

SIGNO	0	1	2
Elevación de tórax y abdomen	Sincronizada	Poca elevación con la inspiración	Balanceo
Tiraje intercostal en la inspiración	No existe	Apenas visible	Marcado
Retracción de la apófisis xifoides	Ausente	Apenas visible	Marcada
Aleteo nasal	Ausente	Mínimo	Marcado
Quejido respiratorio	No existe	Audible con estetoscopio	Audible sin estetoscopio

Aparato digestivo

► Durante las primeras 24 h, las deposiciones son negras y espesas (meconio). Si no se produce la expulsión de meconio, hay que sospechar la existencia de enfermedad congénita.

► Si toma lactancia materna, el número de deposiciones diarias debe ser de 3–4, incluso una después de cada toma, y de color amarillento. Si la lactancia es artificial, las deposiciones son más duras, en menor número y más blanquecinas.

► En el RN y lactante pequeño son frecuentes las regurgitaciones por la inmadurez del cardias; de ahí que deba facilitarse la expulsión del aire deglutido después de las tomas.

► También son frecuentes los cólicos, expresados como irritabilidad y llanto excesivo vespertino, sin causa aparente, en un lactante sano durante los primeros 3 meses. La resolución espontánea, la ausencia de síntomas asociados y el buen estado general del niño descartan organicidad.

▶ La primera micción suele acontecer en las primeras 24 h, y se considera normal siempre que ocurra antes de los primeros 3 días.

▶ Al nacer los riñones son grandes y palpables, aunque funcionalmente inmaduros. La filtración glomerular está disminuida hasta un tercio de lo normal a otras edades, originando proteinuria y hematuria fisiológica.

Sistema nervioso

El sistema nervioso del RN es inmaduro, con menor desarrollo de las circunvoluciones cerebrales y pobre mielinización periférica, comportándose como un ser mesocefálico y subcortical.

Los reflejos más frecuentemente explorados son:

- Reflejo de Moro. Se debe a un cambio brusco de estimulación que produce un sobresalto cuando de forma súbita se deja caer su cabeza hacia atrás. Se manifiesta por una reacción de susto. No desaparece hasta los 3–6 meses.

- Reflejo de presión palmar y plantar (*grasping*). Cuando se estimula la articulación metacarpofalángica o se pone un objeto en contacto con la palma de la mano del niño, éste la cierra con fuerza aferrándose al objeto.

- Reflejo de succión. Se pone en marcha cuando el pezón de la madre, la tetina del biberón o la mano del niño entran en contacto con sus labios.

- Reflejo de Babinski. Su positividad o presencia no es patológica en el RN.

Hematología

► Serie roja. El número de hematíes y la hemoglobina están aumentados (6 × 106/µl y 16 g/dl, respectivamente). El hematocrito normal oscila entre un 50 y un 60%.

► Serie blanca. Se consideran valores normales de leucocitos hasta 25 × 103/µl, con predominio en los primeros días de polimorfonucleares (hasta el 60%) y cayados (hasta el 9%). Durante la primera semana disminuyen los neutrófilos a un 20–30%, y aumentan los linfocitos.

► Plaquetas. Oscilan entre 150 y 250 × 103/µl.

► Factores de la coagulación. Transitoriamente existe una discreta disminución de los factores de coagulación de síntesis hepática.

CUIDADOS BÁSICOS DE UN RECIÉN NACIDO SANO

► **Cordón umbilical:** la ligadura se realiza a unos 5 cm de la pared abdominal, cubriéndose el muñón con una gasa estéril impregnada en alcohol de 76°. La caída del resto de cordón se produce entre el octavo y el décimo día (unos días más tarde si el niño ha nacido por cesárea). Tras la cicatrización de la herida (entre el cuarto y el quinto día), el niño puede bañarse, secándolo bien después, y limpiando la herida con alcohol de 76º o clorhexidina dos veces al día y cada vez que haya estado en contacto con heces u orina.

► **Baño:** en los primeros días de vida es aconsejable el baño diario con esponja, sin inmersión, y con un secado cuidadoso. La limpieza y el cambio de pañales debe realizarse tantas veces como sea necesario. Asimismo, se aplicará una crema protectora en el área del pañal, si es necesario.

► El RN es propenso al enfriamiento, por lo que debe mantenerse un **control de la temperatura** ambiental alrededor de los 27 °C. No debe bañarse inmediatamente después de nacer porque el niño pierde calor, a la vez que se suprime la vérmix caseosa. La ropa debe ser holgada y de fácil colocación.

► La **profilaxis de la enfermedad hemorrágica** se realiza con la administración de 1 mg de vitamina K, por vía intravenosa.

► **Postura durante el sueño:** es aconsejable la postura en decúbito supino o decúbito lateral durante el sueño.

ASPECTOS BÁSICOS DE LA ALIMENTACIÓN DEL RECIÉN NACIDO Y EL LACTANTE

Lactancia

La lactancia es la alimentación exclusiva del niño hasta los primeros 4 meses de vida en que se inicia la alimentación complementaria.

Lactancia materna

La alimentación debe iniciarse en las primeras 6 h mediante suero glucosado al 5%. Si se va a realizar lactancia materna, el niño se pone en el pecho de la madre a partir de las 6 h. Al inicio, el tiempo de contacto no debe ser superior a 5 min, ya que todavía no hay producción de leche; en los días sucesivos la duración va incrementándose hasta alcanzar los 20 min (10 en cada pecho) como máximo a los 5 días. La frecuencia de la alimentación está determinada por la demanda del niño, generalmente cada 2–3 h durante las primeras 3–4 semanas, a partir de las cuales se intenta que exista un intervalo de 3 h entre cada una de las tomas con un descanso nocturno de 6 h (seis tomas al día). Cada toma debe iniciarse por el último pecho que se dio en la toma anterior.

Las contraindicaciones para la lactancia materna son escasas e incluyen: sida materno, infección activa por hepatitis C y algunas enfermedades metabólicas del RN.

En caso de precisar medicación para suprimir la lactancia materna, puede utilizarse:

▶ Bromocriptina (**Parlodel**®, comprimidos de 2,5 mg y cápsulas de 5 mg), en dosis de 2,5 mg/12 h, por vía oral, durante 14 días. En ocasiones, una vez transcurridos 2–3 días después de acabar el tratamiento, puede presentarse una ligera secreción láctea que se suprime reanudando el tratamiento una semana más. Está contraindicada en la hipertensión arterial en el puerperio.

▶ Carbegolina (**Dostinex**®, comprimidos de 0,5 mg), en dosis de 0,25 mg/12 h, por vía oral, durante 2 días, para la supresión de la lactancia, y en dosis de 1 mg durante el primer día, para prevenirla.

Lactancia artificial

En la lactancia artificial para la preparación del biberón se utilizan 30 ml de agua por cada cacito raso de leche en polvo. El número de tomas y la cantidad depende de la edad (tabla 177.2), teniendo en cuenta que la leche es el alimento exclusivo hasta los 4 meses de vida, introduciendo entre el cuarto y el sexto mes la leche de continuación.

Tabla 177.2 Tomas de leche artificial según la edad del niño

EDAD	N.° DE TOMAS	ML POR TOMA
0–7 días	6–7	15–70
8–15 días	6–7	80–90
16–30 días	6–7	90–120
2.° mes	6	120–150
3.er mes	5	150–180
4.° mes	5	180–210
5.° mes	4	180–210
6.° mes	2	210–240
7.° y 8.° mes	2	240
9.° a 12.° mes	2	240

Alimentación complementaria

A partir del cuarto mes se introduce progresivamente la alimentación complementaria. Aunque no existen pautas fijas, se recomienda introducir:

- Entre los 4 y 5 meses: cereales sin gluten (con gluten nunca antes del sexto mes), zumo de naranja y papilla de fruta.
- Entre los 5 y 7 meses: puré de verduras, pollo y ternera.
- A los 8 meses: cereales con gluten, yogur.
- Entre los 9 y 11 meses: pescado blanco, yema de huevo y legumbres.
- A partir de los 12 meses: huevo entero, alimentos troceados y leche de vaca.

Necesidades de líquidos y electrólitos

En condiciones normales las *necesidades de agua* y electrólitos del niño se estiman, según la fórmula de Holliday-Segar, por el consumo metabólico por kilogramo de peso y día. Así, son 100 ml/kg de peso para los primeros 10 kg; 50 ml/kg de peso para los 10 kg siguientes, y 20 ml/kg de peso por cada kg adicional a los 20 kg.

Por ejemplo, para un niño de 25 kg de peso, sus necesidades de agua serían:

- Primeros 10 kg: 100 ml/kg = 1.000 ml.
- Siguientes 10 kg: 50 ml/kg = 500 ml.
- Siguientes 5 kg: 20 ml/kg = 100 ml.

Total: 1.600 ml/24 h.

Las *necesidades de electrólitos* también se estiman por el consumo calórico, pero de forma práctica puede resumirse de la siguiente manera:

- Las necesidades basales de agua y electrólitos se administran en forma de suero glucosalino 1/5 (4/5 partes de suero glucosado al 5% y 1/5 parte de suero fisiológico) cuando el peso del niño es inferior a 15 kg, y en forma de suero glucosalino 1/3 (2/3 partes de suero glucosado al 5% y 1/3 parte de suero fisiológico), si el peso del niño es superior a 15 kg. Ambas soluciones están disponibles comercialmente.
- Los aportes de potasio deben realizarse a razón de 2 mEq por cada 100 ml de suero.

Bibliografía recomendada

Comité asesor de vacunas de AEP. Reacciones adversas a las vacunas. Disponible en: http://www.vacunasaep.org/pdf/reacciones_adversas.pdf

Comité de lactancia materna de la Asociación Española de Pediatría. Lactancia materna: Guía para profesionales. En: *Monografías de la AEP*. Disponible en: http://www.aeped.es/monografias/pdf/monografia_5_lactancia_materna.pdf

Cruz M. Tratado de Pediatría, 9.ª ed. Barcelona: Ergon;, 2006.

Garrison MM, Christakis DA. A Systematic Review of Treatments for Infant Colic. *Pediatrics*. 2000;106(S1):184-190.

Herman M, Le A. The crying infant. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:1137-1139.

Lowe MC, Woolridge DP. The normal newborn exam, or is it? *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:921-946.

Palicio Talayero JM, Lasarte Velillas JJ. Lactancia y medicamentos: una compatibilidad casi siempre posible. Guía rápida para profesionales. Disponible en: http://www.aeped.es/lactanciamaterna/

Protocolos de Dermatología. En: Protocolos de la Asociación española de pediatría. Disponible en: http://www.aeped.es/protocolos/dermatología

Protocolos de Neonatología. En: Protocolos diagnósticos-terapéuticos de la Asociación española de pediatría. Disponible en: http://www.aeped.es/protocolos/neonatologia

Protocolos de Urgencias. En: Protocolos diagnósticos-terapéuticos de la Asociación española de pediatría. Disponible en: http://www.aeped.es/protocolos/urgencias

Ruiz Domínguez JA, Montero Reguera R, Hernández González N, Guerrero-Fernández J, Galán de Dios J, Romero Albillos A, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría, 4.ª ed. Madrid: Publicación de libros médicos SLU;, 2003.

Tighe M, Roe MFE. Does a teething child need serious illness excluding? *Arch Dis Child*. 2007;92:266-268.

Zupan et al. Zupan J, Garner P, Omari AAA. Topical umbilical cord care at birth. The Cochrane Database of Systematic Reviews. Issue 3. CD001057. pub2.DOI:10.1002/14651858.

INFECCIONES RESPIRATORIAS EN LA INFANCIA

F. Barcones Mingueza, A.M. Bello Luque, F. Aguilar Humanes, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

CATARRO COMÚN

Es de origen viral y suele manifestarse por rinorrea fluida y clara, obstrucción nasal y odinofagia que, sin complicaciones, se resuelve en 5–7 días. Si persiste más tiempo debe sospecharse sobreinfección bacteriana o la aparición de complicaciones, como la otitis media aguda o la sinusitis. En niños menores de 36 meses puede acompañarse de fiebre elevada con afectación del estado general y otalgia.

El *tratamiento* es sintomático:

- En los lactantes se basa en fluidificar el moco nasal con suero fisiológico, retirar la mucosidad con pera de succión o aspiradores nasales tipo **Narhinel**®, y humidificar el ambiente durante 20–30 min cada 6 h.

- En niños mayores de 2 años pueden utilizarse, de manera transitoria (sólo durante 2–3 días), descongestivos nasales, como oximetazolina (**Utabon infantil**®, gotas nasales al 0,025%), en dosis de 2 gotas en cada fosa nasal cada 12 h; o xilometazolina (**Otrivin infantil**®, gotas nasales al 0,05%), en dosis de 2 gotas cada 8–12 h. Los descongestivos nasales no se recomiendan en niños menores de 2 años.

- La odinofagia, la fiebre y las mialgias se tratan con paracetamol (**Apiretal**®, gotas con 100 mg/ml, supositorios infantiles de 250 mg; **Febrectal**®, supositorios lactantes de 150 mg y supositorios infantiles de 300 mg; **Febrectal infantil**®, suspensión con 120 mg/5 ml), en dosis de 10–15 mg/kg/4–6 h, por vía oral o rectal; o ibuprofeno (**Dalsy**®, solución con 100 mg/5 ml y sobres de 200 mg; **Junifen**®, suspensión al 2 y 4% con 100 mg/5 ml y200 mg/5 ml, respectivamente, supositorios de 60y 125 mg), en dosis de 20 mg/kg/día, repartidos en 3 tomas, por vía oral o rectal. Dosis máxima: 40 mg/kg por día. No emplear antitusígenos.

RINOSINUSITIS AGUDA

La rinosinusitis se define como la inflamación de la mucosa de las fosas nasales y los senos paranasales. Los senos presentes al nacer son el maxilar, el etmoidal y el esfenoidal; el seno maxilar no se neumatiza hasta los 4 años; el seno frontal se desarrolla al año de vida, pero aparece relleno de aire a los 10 años. Las infecciones víricas predisponen al desarrollo de sinusitis bacteriana (80% de los casos), mientras que en el 20% restante el origen es alérgico. Algunas de las complicaciones de la sinusitis son potencialmente graves, como la celulitis periorbitaria y orbitaria, la meningitis o el absceso cerebral.

Diagnóstico

Clínica

Se caracteriza por tos diurna persistente, de más de una semana de duración, con empeoramiento nocturno, congestión nasal, rinorrea, dolor facial y cefalea. Con menos frecuencia se detecta fiebre elevada, edema periorbitario, secreción nasal purulenta y halitosis. En general, la rinosinusitis aguda debe sospecharse ante un catarro de vías respiratorias altas que no mejora en 10 días o que se acompaña de fiebre (> 39 ºC) y rinorrea purulenta de más de 3 días de evolución. Estos criterios clínicos en niños mayores de 6 años tienen un valor predictivo positivo del 90%.

Exploraciones complementarias

Se basan en:

- **Transiluminación:** es negativa por ocupación del seno.

- **Radiografía occipitomentoniana de Waters:** sólo está indicada en casos seleccionados. Tiene escasa rentabilidad en niños menores de 6 años por el escaso desarrollo de los senos; en mayores de 6 años tiene un alto valor predictivo negativo. Las proyecciones necesarias son: proyección de Caldwell (nasofrontoplaca), para visualizar los senos frontales y etmoidales anteriores; la proyección de Waters (nasomentoplaca), para visualizar los senos maxilares y frontales; y la proyección de Hirtz (craneocaudal), para observar los senos esfenoidales y etmoidales posteriores. Los signos radiológicos característicos incluyen: presencia de nivel líquido, opacificación del seno y engrosamiento de la mucosa.

- **Ecografía:** es útil en la sinusitis maxilar y frontal.

- **Tomografía computarizada:** sólo está indicada en la sinusitis de repetición, previa a la cirugía o si aparecen complicaciones.

- **Punción del seno (maxilar):** sólo está indicada si hay duda diagnóstica, dolor intenso, paciente inmunodeprimido (gérmenes no habituales) o mala evolución clínica. Es positiva cuando se demuestran 104 UFC/ml.

Criterios de ingreso

Deben ingresar los niños que presenten:

- Afectación del estado general (aspecto séptico, cefalea o algia facial intensa), fracaso terapéutico a las 48–72 h o resistencia antibiótica.

- Aparición de complicaciones: oculoorbitarias (inflamación con edema, celulitis, absceso subperióstico u orbitario, trombosis del seno), craneales y endocraneales.

- Sospecha de tumor: síntomas unilaterales persistentes, como epistaxis, obstrucción, rinorrea y deformidad facial (síntoma tardío).

- Entorno familiar de riesgo que no garantice la aplicación de cuidados generales, el cumplimiento terapéutico y la vigilancia efectiva.

Tratamiento

Tratamiento antibiótico domiciliario

Se administra uno de los siguientes antibióticos:

► Amoxicilina (**Clamoxyl**®, sobres de 125, 250, 500 y 1.000 mg; gotas con 100 mg/ml, suspensión con 250 mg/5 ml; cápsulas de 500 mg), en dosis de 4050 mg/kg/día, distribuidos cada 8 h, por vía oral, durante 10 días.

► Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 500 + 125 mg y 875+ 125 mg; suspensión con 100 + 12,5 mg/ml), en dosis de 80–90 mg/kg/día, repartidos en 3 a 4 dosis, por vía oral, durante 10 días.

► Cefuroxima acetilo (**Zinnat**®, comprimidos y sobres de 125, 250 y 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 15–30 mg/kg/día, por vía oral, repartidos en dos dosis, durante 10 días.

► Si hay alergia a la penicilina, se administra azitromicina (**Zitromax**®, sobres de 250, 500 y 1.000 mg; suspensión con 200 mg/5 ml), en dosis de 10 mg/kg/día, por vía oral, durante 3 días; o claritromicina (**Klacid**®, sobres y comprimidos de 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 10–15 mg/kg/día distribuidos cada 12 h, por vía oral, durante 5 días.

Tratamiento antibiótico hospitalario

Se administra uno de los siguientes antibióticos:

► Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales con 500 + 50 mg, 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de 100 mg/kg/día, repartidos en 3–4 dosis, por vía intravenosa.

► Cefuroxima (**Curoxima**®, viales con 250, 750 y 1.500 mg), en dosis de 100 mg/kg/día, repartidos en 3–4 dosis, por vía intravenosa.

► Si hay alergia a la penicilina, se administra azitromicina (**Zitromax**®, solución para perfusión intravenosa con 500 mg), en dosis de 10 mg/kg/día, durante 3 días; o claritromicina (**Klacid**®, viales con 500 mg), en dosis de 10–15 mg/kg/día, distribuidos cada 12 h, por vía intravenosa, durante 5 días.

Tratamiento coadyuvante

No está demostrada su utilidad. Según algunos autores, puede incluir:

► Vaporterapia: 3–4 sesiones por día de 10–15 min y lavados nasales con soluciones salinas.

► Descongestivos tópicos: no deben utilizarse.

- Descongestivos sistémicos, con o sin antihistamínicos: no deben utilizarse una vez establecida la enfermedad.

- Corticoides tópicos: sólo están indicados en pacientes con rinitis alérgica o poliposis nasal.

- Corticoides sistémicos: sólo están indicados en cuadros graves.

- Mucolíticos tópicos: no está demostrada su eficacia.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

La faringoamigdalitis aguda es una inflamación del área faringoamigdalar acompañada de fiebre. Puede ser eritematosa, exudativa (exudados o úlceras) o membranosa o seudomembranosa. Constituye, junto a la otitis media aguda, el 30–40% de las infecciones en los niños, y las causas más frecuentes son los virus (75–80%) y *Streptococcus pyogenes* (30%).

Clínicamente, la faringoamigdalitis estreptocócica (FAE) se caracteriza por un comienzo brusco, fiebre, dolor de cabeza y de garganta, amígdalas inflamadas eritematosas (generalmente con exudado blancoamarillento), petequias en paladar blando y úvula, adenopatía cervical anterior dolorosa al tacto, molestias abdominales, náuseas y vómitos. En ocasiones aparece un exantema escarlatiniforme. No hay tos, rinitis, ronquera, conjuntivitis, diarrea, aftas ni ulceraciones en la mucosa oral.

El *diagnóstico* de la FAE puede ser clínico: edad mayor de 2 años y presencia de, por lo menos, dos de los siguientes síntomas o signos: adenopatía cervical anterior dolorosa, fiebre (temperatura > 38 ºC), exudados amigdalares y ausencia de tos. Sin embargo, hay una serie de situaciones en las que está especialmente indicado el *estudio bacteriológico*:

- Clínica dudosa de etiología estreptocócica.
- Alergia a la penicilina, en el que la elección del antibiótico empírico resulta problemática.
- Antecedentes de infecciones recurrentes o fiebre reumática.
- Antecedentes de complicaciones supuradas por infección amigdalar.

Puede realizarse una *prueba rápida de detección de antígenos* (inmunoanálisis enzimático), con una especificidad del 95% y una sensibilidad del 90%, y/o un *cultivo*.

Complicaciones de la FAE

- Supurativas:
  - Flemón periamigdalino.
  - Absceso periamigdalino.
  - Absceso laterofaríngeo prestiloideo o retroestiloideo.
  - Trombosis séptica de la vena yugular interna (síndrome de Lemierre).

- No supurativas:
  - Locorregionales: amigdalitis hipertrófica y obstrucción de la vía respiratoria superior.
  - Sistémicas: fiebre reumática, corea de Sydenhan.

Tratamiento antibiótico

En el tratamiento de la FAE puede utilizarse cualquiera de los siguientes antibióticos:

▶ Fenoximetilpenicilina (**Penilevel oral**®, sobres de 250 mg), en dosis de 50 mg/kg/día, distribuidos cada 8–12 h, por vía oral, durante 10 días.

▶ Penicilina G benzatina (**Benzetacil**®, viales con 600.000, 1.200.000 y 2.400.000 UI), por vía intramuscular, en dosis única en función del peso: 600.000 UI, si pesa menos de 25 kg; y 1.200.000 UI si el peso es superior.

▶ Amoxicilina (**Clamoxyl**®, sobres de 125, 250, 500 y 1.000 mg; gotas con 100 mg/ml, suspensión con 250 mg/5 ml; cápsulas de 500 mg), en dosis de 4050 mg/kg/día, distribuidos cada 8 h, por vía oral, durante 10 días.

▶ Eritromicina (**Pantomicina Forte**®, solución con 500 mg/5 ml; **Eritrogobens**®, suspensión con 125 mg/5 ml), en dosis de 40 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, durante 10 días.

▶ Claritromicina (**Klacid**®, sobres y comprimidos de 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 15 mg/kg/día, distribuidos cada 12 h, por vía oral.

▶ Azitromicina (**Zitromax**®, sobres de 250, 500 y 1.000 mg; suspensión con 200 mg/5 ml), en dosis de 10–15 mg/kg/día, por vía oral, durante 5 días.

OTITIS MEDIA AGUDA

La otitis media aguda es un proceso infeccioso-inflamatorio que afecta a la mucosa de las cavidades aéreas del oído medio. Es la enfermedad bacteriana más común en los niños (el 97% de la población ha padecido al menos un episodio a la edad de 7 años) y la causa más frecuente de prescripción antibiótica en la infancia. El 65% de los casos es de origen bacteriano (*Streptococcus pneumoniae*, 25–50%; *Haemophilus influenzae*, 25%), en un 12% participa *Moraxella catarrhalis* y el 20–30% de los cultivos son negativos. La presencia concomitante de conjuntivitis purulenta orienta hacia *Haemophilus influenzae* como el agente etiológico responsable, y en los niños portadores de tubos de timpanocentesis, la otitis media aguda puede ser debida a *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Clínica

La otitis media aguda se caracteriza por la instauración brusca de síntomas y signos, muchos de ellos inespecíficos, como otodinia, irritabilidad o llanto, otorrea y fiebre. A veces acompaña a cuadros catarrales de vías respiratorias superiores, lo que dificulta el diagnóstico. En lactantes, el inicio o aumento del llanto con la succión, con el consiguiente rechazo de tomas, los vómitos y la diarrea son frecuentes y no siempre cursa con fiebre.

Diagnóstico

Otitis media aguda confirmada

► Otorrea de aparición en las últimas 24–48 h. Debe realizarse diagnóstico diferencial con la otitis externa, en la que hay dolor y/o hipersensibilidad a la tracción del pabellón auricular o a la presión del trago.

► Otodinia de aparición en las últimas 24–48 h con abombamiento timpánico, con o sin fuerte enrojecimiento de la membrana timpánica. Debe realizarse diagnóstico diferencial con la otitis media aguda serosa, la rinitis y la obstrución tubárica aguda.

Otitis media aguda probable

► Sin otodinia y evidencia de exudado en el oído medio, con fuerte enrojecimiento cutáneo y antecedente de catarro reciente.

► Sin otoscopia: otalgia explícita en el niño mayor y llanto injustificado de presentación brusca, especialmente nocturno, en el lactante con catarro reciente y después de varias horas en cama. Debe realizarse diagnóstico diferencial con otras causas de llanto, como invaginación intestinal, síndrome del torniquete o traumatismos.

Exploraciones complementarias

Los procedimientos diagnósticos, como hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea y radiografías, no deben realizarse de manera sistemática, ya que no son predictivas de complicaciones. Sólo están indicadas en situaciones de riesgo como las siguientes:

- Lactante pequeño con fiebre elevada.
- Sospecha clínica de mastoiditis o meningitis.
- Afectación del estado general (aspecto séptico, deshidratación, etc.).

Complicaciones

- Perforación de la membrana timpánica (5% de los casos).
- Bacteriemia.
- Meningitis (sobre todo, en menores de 6 meses con afectación del estado general, letargia, etc.).
- Absceso cerebral.

Criterios de ingreso

Con carácter general los pacientes no necesitan ingreso hospitalario, excepto que aparezcan complicaciones; sin embargo, requieren valoración por el servicio de otorrinolaringología los que presenten:

- Conducto auditivo externo estrecho o anfractuoso.
- Conducto auditivo externo bloqueado por secreciones, *detritus* o cera.
- Otoscopia dificultosa.
- Otoscopia de interpretación dudosa: presencia de contenido inflamatorio frente a contenido seromucoso.

Tratamiento

Con carácter general, y teniendo en cuenta la posibilidad de curación espontánea (el 48% en la infección por *Haemophilus* y el 16% en caso del neumococo), inicialmente, el tratamiento antibiótico sólo está indicado en pacientes con factores de riesgo de recidiva o complicaciones, como niños menores de 2 años, otitis media aguda de repetición o antecedentes familiares de ella y/o sordera, asistencia a guardería, tratamiento antibiótico en los 3 meses previos, fiebre alta, estado tóxico, irritabilidad, supuración del oído medio o enfermedad de base inmunosupresora.

En los demás pacientes se opta por observación domiciliaria y control en 24–48 h, y prescripción de analgésicos-antiinflamatorios.

Medidas generales

Es imprescindible el tratamiento del dolor y la fiebre durante las primeras 24 h, independientemente de la instauración o no del tratamiento antibiótico. Para ello, se administra paracetamol (**Apiretal**®, gotas con 100 mg/ml, supositorios infantiles de 250 mg; **Febrectal**®, supositorios lactantes de 150 mg y supositorios infantiles de 300 mg; **Febrectal infantil**®, suspensión con 120 mg/5 ml), en dosis de 10–15 mg/kg/4–6 h, por vía oral o rectal; o ibuprofeno (**Dalsy**®, solución con 100 mg/5 ml y sobres de 200 mg; **Junifen**®, suspensión al 2 y 4% con 100 mg/5 ml y 200 mg/5 ml, respectivamente, supositorios de 60 y 125 mg), en dosis de 10 mg/kg/6 h, por vía oral o rectal. No están indicados los descongestivos orales, los antihistamínicos ni las gotas óticas.

Tratamiento antibiótico

En la tabla 178.1 se exponen las indicaciones de antibioterapia en función de la edad y la probabilidad diagnóstica. En general, la duración del tratamiento antibiótico es de 10 días en menores de 2 años y de 5 días en niños mayores de esa edad.

- El antibiótico de elección es la amoxicilina (**Clamoxyl**®, sobres de 125, 250, 500 y 1.000 mg; gotas con 100 mg/ml, suspensión con 250 mg/5 ml; cápsulas de 500 mg), en dosis de 80 mg/kg/día, distribuidos cada 8 h, por vía oral. Si hay alergia a la penicilina, se administra claritromicina (**Klacid**®, sobres y comprimidos de 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 15 mg/kg/día, distribuidos cada 12 h, por vía oral, o azitromicina (**Zitromax**®, sobres de 250, 500 y 1.000 mg; suspensión con 200 mg/5 ml), en dosis de 10 mg/kg/día, en una sola toma, por vía oral, durante 3 días.

- Como segunda elección puede administrarse amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 500 + 125 mg y 875 + 125 mg; suspensión con 100 + 12,5 mg/ml), en dosis de 80 mg/kg/día (máximo, 2–4 g/día), repartidos en tres dosis, por vía oral; o, si en 48–72 h no hay mejoría, cefuroxima acetilo (**Zinnat**®, comprimidos y sobres de 125, 250 y 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 30–40 mg/kg/día (máximo, 500 mg/12 h), por vía oral, repartidos en dos dosis.

- Si fracasa el tratamiento expuesto anteriormente se recomienda realizar punción, cultivo y

tratamiento según antibiograma. Si hay intolerancia oral o no puede realizarse la punción, se administra ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon®**, viales intramusculares e intravenosos con 250, 500 y 1.000 mg, viales intravenosos con 2 g; **Rocefalin®**, viales intravenosos con 1 y 2 g; viales intramusculares con 1 g), en dosis de 50–75 mg/kg administrados cada 24 h, por vía intramuscular, durante 3 días.

Tabla 178.1 Indicaciones de la antibioterapia en la otitis media aguda (OMA)

EDAD	OMA CONFIRMADA	OMA PROBABLE
< 6 meses	Antibiótico	Antibiótico
6 meses-2 años	Antibiótico	Antibiótico si enfermedad grave*
> 2 años	Antibiótico si enfermedad grave*	Observación con antiinflamatorios

* Enfermedad grave: otitis con fiebre elevada (> 39,5 °C), otodinia intensa u otorrea.

Miringotomía

Está indicada en las siguientes situaciones:

- Casos refractarios, para diagnóstico bacteriológico y antibiograma.
- Disfunción inmunitaria o alergias medicamentosas.
- Parálisis facial secundaria.
- Laberintitis.
- Aspecto tóxico o dolor intenso.

- Recién nacidos.
- Otitis media aguda recurrente.

LARINGITIS AGUDA

El término laringitis aguda se utiliza, actualmente, para denominar la *laringotraqueobronquitis vírica* o el *crup espasmódico,* aunque clásicamente ha englobado también a la epiglotitis aguda y a la laringotraqueítis bacteriana. En la práctica diaria, por tanto, el concepto de laringitis no es usado de la misma forma por todos los autores.

Se trata de una infección respiratoria que origina una obstrucción de la vía aérea superior, típicamente nocturna, que afecta con más frecuencia a niños entre 3 meses y 3 años. Su incidencia aumenta de forma rápida en el mes de septiembre, alcanza su pico máximo en octubre y desciende bruscamente en noviembre para mantenerse baja hasta llegar al mes de julio. Su etiología es viral, y los *virus Parainfluenza 1 y 2* son los patógenos más habituales.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y se caracteriza por la tétrada siguiente: dificultad respiratoria, estridor inspiratorio, tos ronca (perruna) y afonía. Puede precederse un cuadro catarral y fiebre. En la exploración física pueden detectarse signos de dificultad respiratoria alta, como tiraje supraesternal, intercostal y subcostal, con mayor o menor grado de hipoventilación, según la gravedad del cuadro.

La valoración inicial del niño debe realizarse, según criterios clínicos, mediante la escala de Taussing (tabla 178.2), que permite clasificar al *crup* en tres grados: leve (< 6 puntos), moderado (7–8 puntos) y grave (> 9 puntos).

Tabla 178.2 Valoración clínica del *crup* mediante el *score* de Taussing

SIGNO/SÍNTOMA	PUNTUACIÓN			
	0	1	2	3
Estridor	No	Leve	Moderado	Grave con hipoventilación
Tiraje	No	Leve	Moderado	Grave
Entrada de aire	Normal	Poco disminuida	Moderada disminución	Marcada disminución
Color de la piel y las mucosas	Normal	Normal	Subcianosis	Cianosis
Estado de conciencia	Normal	Agitado si se molesta	Ansioso, agitado	Deprimido, letárgico

Escala de gravedad: leve (< 6 puntos), moderada (7-8 puntos) y grave (> 9 puntos).

La gasometría arterial tiene el inconveniente de ser una técnica invasiva, y no reflejar, en ocasiones, la situación real del paciente, de ahí que en los casos leves o moderados sea más útil la pulsioximetría. Otras exploraciones complementarias son, en general, poco útiles, por lo que su realización sistemática no está indicada. La radiografía de tórax se realiza si se sospecha otra enfermedad asociada, como bronconeumonía, laringotraqueítis bacteriana o cuerpos extraños.

El *diagnóstico diferencial* debe realizarse en primer lugar, por su extrema gravedad, con la epiglotitis aguda producida por *Haemophilus influenzae*, aunque actualmente su incidencia es mínima debido a la vacunación sistemática. No obstante, conviene recordar que ante un niño con fiebre alta, disfagia, babeo, voz apagada, estridor poco llamativo, sin tos ronca y el cuello en extensión, hay que pensar en ella y derivarlo inmediatamente al hospital. Otros procesos con los que hay que realizar diagnóstico diferencial son la traqueítis, el absceso retrofaríngeo, la presencia de cuerpo extraño y el edema angioneurótico.

Tratamiento

Crisis leve (Taussing < 6)

Se administra dexametasona (**Fortecortin**®, comprimidos de 1 mg; ampollas de 1 ml con 4 mg y de 5 ml con 40 mg), en dosis única de 0,15–0,6 mg/kg (media 0,3 mg/kg), por vía oral, o 4 mg por vía intramuscular. Dado que la semivida de la dexametasonsa es de 36–52 h, no es necesario administrar dosis posteriores de corticoides.

Crisis moderada (Taussing 7–8)

Se administra dexametasona, en la dosis mencionada con anterioridad, más budesonida nebulizada (**Pulmicort suspensión nebulización**®, ampollas de 2 ml con 0,25 y 0,5 mg/ml), en dosis de 2 mg, que puede repetirse hasta tres dosis.

En algunos casos leves o moderados puede ser útil la administración de heliox 70/30, siempre que no se necesite un aporte suplementario de oxígeno.

Crisis grave (Taussing > 9)

Se administra dexametasona, en la dosis mencionada con anterioridad, más adrenalina nebulizada en dosis de 4 mg, que puede repetirse con intervalos de 30 min, hasta un máximo de tres dosis. Lo ideal es utilizar adrenalina racémica al 2,25%, no disponible en España, si bien puede utilizarse adrenalina estándar.

Los fármacos nebulizados (adrenalina y budesonida) deben disolverse en suero fisiológico hasta completar 3–5 ml y administrarse a un flujo de oxígeno de 5–6 l/min durante 10 min.

EPIGLOTITIS AGUDA

La epiglotitis, o supraglotitis, es una infección bacteriana de los tejidos supraglóticos. Dado que en el niño las estructuras anatómicas supraglóticas son, comparativamente, mayores que las del adulto, cualquier proceso irritativo a ese nivel puede originar fácilmente un edema inflamatorio, que puede ocasionar una obstrucción de la vía aérea.

La epiglotitis incide fundamentalmente en niños de 2 a 5 años y el germen más frecuentemente responsable (90% de casos) era *Haemophilus influenzae* tipo B, aunque la vacunación ha disminuido drásticamente su incidencia. En la actualidad *Streptococcus* del grupo A es el agente casual más importante.

Clínica

Se caracteriza por un comienzo agudo con fiebre elevada y dolor de garganta, al que se añade, en pocas horas, disfagia, babeo y rechazo de tomas de alimento por parte del niño. No suele existir tos y el estridor no es tan ruidoso como en el *crup* grave, sino de tono más bajo y de carácter húmedo. El niño desarrolla con gran rapidez un aspecto tóxico y es característico que adopte una posición «en trípode» (posición semisentada e inclinada hacia delante y con los brazos hacia atrás), con el cuello en extensión, boca abierta con la lengua hacia fuera y babeando. Con esta posición evita que la epiglotis inflamada caiga sobre la glotis obstruyéndola.

No debe realizarse ninguna exploración física, excepto en el hospital y en presencia de personal experto en el manejo de la vía aérea, ante el riesgo de que pueda producirse una obstrucción completa de la misma.

Radiología

La radiografía lateral cervical sólo está indicada en los casos de diagnóstico dudoso, si el paciente está estable. Debe realizarse en hiperextensión durante la inspiración. El signo más característico es el signo de la «huella del pulgar», que denota una epiglotis gruesa y redondeada.

Manejo terapéutico

Asegurar la vía aérea

▶ Si el paciente está *muy inestable* (obnubilado, cianótico, etc.) se administra oxígeno al 100% con dispositivo bolsa-mascarilla y se procede inmediatamente a la intubación endotraqueal. Si no es posible, se realiza cricotiroidotomía o, en su defecto, punción traqueal con un angiocatéter que se conecta a la bolsa de ventilación.

▶ Si el paciente está *estable* se procede de la siguiente manera:

- Examen físico breve sin explorar la faringe, manteniendo al niño sentado y en presencia de sus padres. Si lo tolera, se administra oxígeno.
- Si hay duda diagnóstica, se realiza radiografía lateral de cuello con portátil en la sala de reanimación. En esta sala debe haber personal experto en intubación endotraqueal y un equipo de cricotiroidotomía percutánea por si fuese necesaria.
- Si no hay duda diagnóstica, el paciente se traslada al quirófano para laringoscopia bajo anestesia inhalatoria y, después de confirmar la epiglotitis, realizar intubación nasotraqueal. Aunque a veces es difícil visualizar la glotis debido al gran tamaño de la epiglotis inflamada, suele ser posible pasar un tubo endotraqueal a través del tejido edematoso.
- Una vez asegurada la vía aérea, se canaliza una vía venosa y se traslada al paciente a la unidad de cuidados intensivos pediátrica.

Tratamiento antibiótico

Se administra cefotaxima (**Claforan**®, viales intravenosos con 250, 500, 1.000 y 2.000 mg, viales intramusculares con 1 g), en dosis de 150 mg/kg/día, repartidos cada 6 h, por vía intravenosa, o ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares e intravenosos con 250, 500 y 1.000 mg, viales intravenosos con 2 g; **Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g; viales intramusculares con 1 g), en dosis de 100 mg/kg/día, por vía intravenosa, administrados cada 24 h.

BRONQUIOLITIS

Es la infección de vías respiratorias bajas más frecuente en niños. Cursa con fiebre, rinitis, tos y dificultad respiratoria en niños menores de 2 años (con pico de incidencia en menores de 6 meses), y con la presencia a la auscultación de estertores subcrepitantes o sibilancias espiratorias, hallazgos que son secundarios a la inflamación de la vía aérea pequeña (bronquiolos).

El agente etiológico principal es el *virus respiratorio sincitial* (VRS), cuyo período epidémico suele extenderse, según los años, entre noviembre y marzo. En un 10–20% de los casos, la bronquiolitis está ocasionada por *rinovirus*, *metaneumovirus*, *influenza*, *parainfluenzae* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Exploraciones complementarias

Generalmente no son necesarias de manera sistemática, ya que la incidencia de neumonía por sobreinfección bacteriana es muy baja (5%). Debe considerarse la realización de radiografía de tórax en las siguientes situaciones:

- Menores de 2 meses con temperatura superior a 39,5 ºC.

- Distrés respiratorio moderado-grave y/o hipoxemia importante (saturación arterial de oxígeno [SaO_2] < 92%).

- Criterio clínico: aspecto tóxico, asimetría auscultatoria, etc.

Si se detecta atelectasia o condensación, debe realizarse hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT). Si presenta buen estado general y los siguientes datos analíticos: leucocitos inferiores a 15.000/µl; neutrófilos inferiores a 10.000/µl, PCR inferior a 2 mg/dl y PCT inferior a 0,5 ng/ml, debe considerarse la no administración de antibióticos.

Dado que la única coinfección bacteriana grave que presenta una mayor incidencia es la infección del tracto urinario, se recomienda realizar una tira reactiva de orina en aquellos casos que presenten fiebre elevada (> 39,5 ºC) de forma persistente.

Criterios de ingreso

Área de observación

- Lactante menor de 6 semanas con cuadro leve o atragantamiento con las tomas.
- Cuadro moderado con escasa mejoría clínica después de la administración de salbutamol y/o adrenalina.
- SaO_2 inferior al 92%.
- Ingesta inadecuada o episodios de atragantamiento frecuentes.
- Entorno social no favorable (larga distancia a su domicilio, padres poco experimentados, etc.).

Hospitalización convencional

- Pacientes de riesgo: edad inferior a 6 semanas con cualquier grado de distrés, o enfermedades, como cardiopatías importantes, broncopatía crónica, inmunodeficiencia o prematuridad.
- Ausencia de respuesta al tratamiento: distrés importante con taquipnea (> 60 rpm), necesidad de oxigenoterapia (SaO_2 < 92% con aire ambiental).
- Episodio de apnea referido por los padres. Es más frecuente en lactantes menores de 1 mes y prematuros, especialmente en las primeras 24 h.
- Problemas mantenidos de alimentación.

Unidad de cuidados intensivos pediátricos

- Insuficiencia respiratoria grave que no mejora con tratamiento.
- Altas necesidades de oxígeno: SaO_2 < 90% con FiO_2 del 40%.
- Episodios de apnea recurrentes, con descenso de la SaO_2.

Tratamiento

Ante un paciente afectado de bronquiolitis es importante establecer su gravedad mediante la escala de puntuación oportuna (tabla 178.3). Antes hay que aspirar las secreciones de las vías respiratorias altas, ya que su obstrucción incrementa «artificialmente» la gravedad en la escala.

Tabla 178.3 Valoración clínica de la bronquiolitis mediante escala

SCORE	0	1	2
Frecuencia respiratoria	< 45 rpm	46-60 rpm	> 60 rpm
Auscultación pulmonar	Hipoventilación leve, sibilantes o subcrepitantes al final de la espiración	Hipoventilación moderada, sibilantes en toda la espiración	Hipoventilación grave, sibilantes en inspiración/ espiración
Retracción de partes blandas	Leve: subcostal, intercostal	Moderada: supraclavicular, aleteo nasal	Intensa: supraesternal
SaO_2	> 95%	92-95%	< 92%
Estado de conciencia	Normal	Irritable al explorar Ansioso	Depresión del sensorio

Escala de gravedad: leve (0-1), moderada (2-4) y grave (> 4).

Medidas generales

Son la base del tratamiento y pueden mejorar de forma significativa la sintomatología. Consisten en:

► Hidratación. La mayoría de los lactantes presentan dificultad para la ingesta y tienen pérdidas incrementadas de líquidos secundarias a la taquipnea. Por otro lado, es importante evitar una sobrecarga de fluidos por riesgo de edemas, hiponatremia y síndrome de secreción inadecuada de ADH.

► Medidas posturales: posición semiincorporada en cuna o cama, que contribuye a una mejor entrada de aire.

► Lavados nasales. Realizados de forma frecuente, disminuyen la obstrucción nasal, y proporcionan mayor confort y menor distrés.

► Nutrición: fraccionamiento de las tomas que disminuye la fatiga asociada a la ingesta y mejora la tolerancia e hidratación.

► Ambiente tranquilo evitando irritantes.

► Oxigenoterapia si la SaO_2 es inferior al 90%.

Tratamiento específico

Broncodilatadores

Se cree que producen una mejoría de la clínica aguda, aunque no se ha demostrado que interfieran en la evolución natural de la enfermedad. Puede administrarse:

▶ Salbutamol (**Ventolin inhalador**®, 100 µg por pulsación; **Ventolin respirador**®, solución para respirador de 10 ml al 0,5%):

• Inhalado en cámara espaciadora, en un número de pulsaciones (*puff*) igual al peso en kg dividido entre 3, con un máximo de 10 pulsaciones (1.000 µg). Es la forma de administración ideal si el niño lo tolera.

• Nebulizado, en dosis de 0,2 mg/kg (dosis máxima, 5 mg), diluido en suero fisiológico hasta completar 4 ml y con un flujo de oxígeno de 6–8 l/min. Esta forma de aplicación del sabutamol está indicada fundamentalmente si se necesita oxigenoterapia.

▶ Adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000), administrada en nebulización, en dosis de 0,25–0,5 ml diluidos en 3 ml de suero fisiológico. Está indicada cuando el salbutamol no produce el efecto esperado.

A los 20 min de administrado el tratamiento, se revalúa al paciente, considerando una buena respuesta si el *score* de gravedad disminuye en dos o más puntos.

▶ Corticoides. No están indicados sistemáticamente, ya que no modifican el curso de la enfermedad ni la puntuación en la escala de gravedad.

Heliox

Es un gas inerte con menor densidad que la del aire o el oxígeno. Reduce el trabajo respiratorio al disminuir la resistencia al flujo aéreo, aumentando la proporción del flujo laminar y mejorando el intercambio gaseoso. Se recomienda una mezcla de 70/30 administrada con mascarilla y reservorio, humidificada y caliente, que puede ser útil en bronquiolitis moderadas o graves, aunque su uso está limitado si existe hipoxemia por su bajo contenido en oxígeno.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Es un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar que se acompaña de fiebre y síntomas respiratorios agudos. Se acompaña de signos auscultatorios propios de esta patología y origina un infiltrado radiológico opaco (condensación) agudo. El término *de la comunidad* indica que se produce en niños que no han sido hospitalizados en los últimos 7 días o en las primeras 48 h del ingreso hospitalario.

Incidencia

Es muy elevada, con variaciones según la edad entre 10–40 casos/1.000 niños al año. La mayor incidencia se da en niños de 1 a 5 años, y en los países desarrollados supone la tercera causa de muerte en niños de 1 a 14 años.

Diagnóstico

Clínica

Neumonía típica

Se caracteriza por un cuadro de comienzo agudo, con alteración del estado general, fiebre alta (> 39 ºC) y escalofríos, dolor costal de carácter pleurítico, tos y dolor abdominal. Otros síntomas incluyen: meningismo, letargo, irritabilidad y vómitos. Suelen auscultarse estertores crepitantes y subcrepitantes localizados.

Neumonía atípica

Se caracteriza por un cuadro de comienzo subagudo, sin afectación importante del estado general, fiebre sin escalofríos o febrícula, mialgias, tos y cefalea. Pueden existir otros síntomas y signos de infección de otros tramos de las vías respiratorias. En la auscultación puede no haber crepitantes (de haberlos, suelen ser bilaterales), sino roncus y sibilancias.

Radiología

Si se sospecha neumonía debe solicitarse una radiografía posteroanterior y lateral de tórax. En la neumonía típica se observa una condensación lobar con o sin derrame. En la atípica, un infiltrado intersticial bilateral perihiliar o difuso.

Otras exploraciones complementarias

► *Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios:* puede encontrarse una leucocitosis neutrofílica que orienta hacia una etiología bacteriana, o un predominio linfomonocitario que orienta hacia una etiología viral.

► *PCR:* valores superiores a 80 mg/l orientan hacia etiología bacteriana.

► *PCT:* es útil en la distinción entre neumonía bacteriana (> 2 ng/ml) y neumonía no bacteriana (atípica) en el niño.

► *Hemocultivo:* sólo tiene una rentabilidad menor del 5% para el diagnóstico etiológico.

► *Detección en orina de antígenos capsulares del neumococo:* poco útil para el diagnóstico etiológico, ya que tiene un gran número de falsos positivos por colonización respiratoria de vías altas

(portadores asintomáticos).

► *Serología:* pueden ser útiles en el diagnóstico de las neumonías virales y atípicas, pero es tardío, por lo que no tiene implicación a la hora de elegir el tratamiento más adecuado. La única excepción es la determinación de IgM específica frente a *Mycoplasma pneumoniae*, que se puede positivizar en la primera semana y que debe repetirse a las 3 semanas para corroborar la seroconversión.

► *Broncoaspirado o lavado broncoalveolar.*

► *Esputo inducido:* de poca utilidad en niños por el arrastre de gérmenes del tracto respiratorio superior.

Criterios de ingreso

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad que presenten:

- Factores de riesgo:
  - Edad inferior a 6–12 meses (valoración individualizada).
  - Patología previa: inmunodeficiencias, cardiopatías, fibrosis quística, etc.
  - Ambiente familiar que se prevea no vaya a facilitar el cumplimiento del tratamiento.

- Criterios clínicos:
  - Signos de gravedad: convulsiones, inestabilidad hemodinámica, distrés respiratorio, hipoxemia o aspecto séptico.
  - Deshidratación, vómitos.
  - Falta de respuesta al tratamiento antibiótico oral.

- Criterios radiológicos:
  - Afectación multilobular.
  - Derrame pleural, pioneumotórax, absceso pulmonar.

Tratamiento

Se basa en la administración de antibióticos dirigidos contra el principal agente causal: *Streptococcus pneumoniae*.

Neumonía típica sin criterios de gravedad

Se administra, de manera ambulatoria y por vía oral, uno de los siguientes antibióticos:

▶ Amoxicilina (**Clamoxyl**®, sobres de 125, 250, 500 y 1.000 mg; gotas con 100 mg/ml; suspensión con 250 mg/5 ml; cápsulas de 500 mg), en dosis de 80 mg/kg/día, distribuidos cada 8 h, durante 7 días.

▶ Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 500 + 125 mg y 875 + 125 mg; suspensión con 100 + 12,5 mg/ml), en dosis de 80–100 mg/kg/día, repartidos cada 8 h, durante 7 días.

▶ Cefuroxima acetilo (**Zinnat**®, comprimidos y sobres de 125, 250 y 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 30 mg/kg/día, distribuidos cada 12 h.

▶ Cefpodoxima proxetilo (**Otreon pediátrico**®, suspensión con 40 mg/5 ml, **Otreon**®, comprimidos de 100 y 200 mg), en dosis de 10 mg/kg/día, repartidos en dos dosis.

Neumonía grave

Se administra, después del ingreso hospitalario, tratamiento antibiótico por vía intravenosa, como uno de los siguientes:

▶ Ampicilina (**Britapen**®, viales con 500 mg), en dosis de 200 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, durante 2–4 días. Si la evolución es satisfactoria, se continúa con amoxicilina por vía oral en la dosis mencionada con anterioridad, hasta completar 7–10 días de tratamiento.

▶ Penicilina G sódica (**Penilevel**®, viales con 600.000, 1, 2, 5 y 10 millones de UI), en dosis de 150.000 UI/kg/día, distribuidas cada 4–6 h, durante 10 días.
Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales con 500 + 50 mg, 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de 100 mg/kg/día, distribuidos cada 8 h.

▶ Cefotaxima (**Claforan**®, viales intravenosos con 250, 500, 1.000 y 2.000 mg), en dosis de 150–200 mg/kg por día, repartidos cada 8 h.

▶ Cefuroxima (**Curoxima**®, viales con 250, 750 y 1.500 mg), en dosis de 150 mg/kg/día, repartidos cada 12 h.

▶ Ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intravenosos con 250, 500 y 1.000 y 2.000 mg; **Rocefalin**® viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 50–100 mg/kg/día, cada 24 h.

Neumonía con derrame

▶ **No cavitada:** ampicilina (**Britapen**®, viales con 500 mg), en dosis de 200 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, por vía intravenosa.

▶ **Cavitada:**

• Cloxacilina (**Anaclosil**®, viales con 500 y 1.000 mg), en dosis de 100 mg/kg/día, repartidos en cuatro dosis, por vía intravenosa.

• Ampicilina (**Britapen**®, viales con 500 mg), en dosis de 200 mg/kg/día, repartidos cada 6 h, por vía intravenosa, más clindamicina (**Dalacin fosfato**®, ampollas con 300 y 600 mg) en dosis de 20–40 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, por vía intravenosa.

▶ Vancomicina (**Vancomicina Normon**®, viales con 500 mg y 1 g), en dosis de 40 mg/kg/día, distribuidos cada 8 h, por vía intravenosa.

Neumonía con características atípicas

▶ Claritromicina (**Klacid**®, sobres y comprimidos de 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 15 mg/kg/día, distribuidos cada 12 h, por vía oral, durante 10–14 días.

▶ Azitromicina (**Zitromax**®, sobres de 250, 500 y 1.000 mg; suspensión con 200 mg/5 ml), en dosis de 10 mg/kg/día, cada 24 h, por vía oral, durante 5 días.

Bibliografía recomendada

Addo-Yobo E, Chisaka N, Hassan M, Hibberd P, Lozano JM, Jeena P, et al. Oral amoxicillin versus inyectable penicillin for severa pneumonia in children aged 3 to 59 months: a randomised multicentre equivalency study. *Lancet.* 2004;25:1141-1148.

Bjornsons L, Klassen TP, Williamson J. A randomized trial of a single dose of oral dexamethasone for mild croup. *N Engl J Med*. 2004;351:1306-1313.

Moore M, Little P. Inhalación de aire humidificado para el tratamiento del crup (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Ochoa Sangrador C, Vilela Fernández M, Cueto Baelo M, Eiros Bouza JM, Inglada Galián L, Grupo Español de Estudio de los tratamientos antibióticos. Adecuación del tratamiento de la faringoamigdalitis aguda a la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)*. 2003;59:31-40.

Pascual Pérez JM. Rinosinusitis (v. 2/2007). Guía ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [consultado 5/11/2008]. Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/guia_abe.htm

Shah S, Sharieff GQ. Pediatric respiratory infections. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:961-979.

Slobod KS, Shenep JL, Lujan-Zilbermann J, et al. Safety and immunogenicity of intranasal murine parainfluenza virus type I (Sendai virus) in healthy human adults. *Vaccine*. 2004;22:3182-3186.

Weber JE, Chudnofsky CR, Younger JG, et al. A randomized comparison of helium-oxygen mixture (Heliox) and racemic epinephrine for the treatment of moderate to severe croup. *Pediatrics*. 2001;107:e96.

Willwerth BM, Harper MB, Greenes DS. Identifying hospitalized infants who have bronchiolitis and are at high risk for apnea. *Ann*

Emerg Med. 2006;48:441-447.

CRISIS ASMÁTICA INFANTIL

F. Aguilar Humanes, A.M. Bello Luque, J. Torres Borrego, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas que provoca episodios recurrentes de tos, sibilancias, dificultad respiratoria y sensación de opresión torácica. Para lactantes y niños menores de 6 años es más adecuado emplear la definición del III Consenso Internacional Pediátrico que considera el *asma* como el cuadro clínico caracterizado por sibilancias recurrentes y/o tos persistente, en una situación en la que el asma es probable, y se hayan descartado otras enfermedades menos frecuentes, como displasia broncopulmonar, anomalías congénitas de la vía aérea, reflujo gastroesofágico, fibrosis quística, bronquiolitis obliterante y anomalías cardíacas.

Es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia, su prevalencia está aumentando de forma global, sobre todo en países industrializados, y es una causa importante de mortalidad y absentismo escolar. En España este incremento es a expensas de niños menores de 6–7 años, mientras que se ha estacionado entre los adolescentes (13–14 años).

La *crisis asmática* se define como un empeoramiento progresivo, en un corto plazo de tiempo, de todos o alguno de los síntomas relacionados con el asma, acompañado de una disminución del flujo aéreo espiratorio.

VALORACIÓN CLÍNICA

Ante una crisis asmática, en primer lugar hay que realizar una estimación de la gravedad, detectando aquellos signos y síntomas que sugieran la necesidad de una actuación inmediata, como:

- Estado general.

- Grado de dificultad respiratoria: taquipnea, taquicardia, tiraje, sibilancias o hipoventilación. La bradipnea y bradicardia son signos de parada respiratoria inminente.

- Color de la piel: palidez, cianosis.

- Estado de conciencia: agitado, confuso, letárgico.

Durante la evaluación de la gravedad y el inicio del tratamiento se investigan datos relacionados con la enfermedad de base, realizando una historia clínica rápida. En la anamnesis se resaltan los factores desencadenantes de la crisis, antecedentes de crisis, tiempo de evolución, medicación recibida y respuesta a ella, necesidad de asistencia hospitalaria, tratamiento de base, etc.

Existen varias escalas para la valoración del paciente con clínica aguda de asma:

- Escala de Wood-Downes (tabla 179.1). Continúa siendo un excelente índice clinicoanalítico, aunque tiene el inconveniente de que precisa una gasometría arterial o capilar.

- Escala de Wood-Downes modificada por Ferrés (tabla 179.2): es igual que la anterior con la ventaja de que sólo valora parámetros clínicos.

- Pulmonary Score (tabla 179.3): se trata de una escala reciente y sencilla, aplicable a todas las edades, que valora el uso del músculo accesorio esternocleidomastoideo como el que mejor se correlaciona con el grado de obstrucción.

- La saturación arterial de oxígeno (SaO_2) determinada mediante pulsioximetría, contribuye a completar de manera importante la valoración de la crisis asmática. En la práctica la integración del Pulmonary Score y la SaO_2 permite clasificar la crisis en leve, moderada y grave (tabla 179.4).

Tabla 179.1 Escala de Wood-Downes para la valoración de la gravedad de la crisis de asma

PARÁMETRO QUE VALORAR	PUNTUACIÓN		
	0	1	2
Cianosis	No	Sí/No	Sí/No
PaO_2	70-100 mmHg	< 70 mmHg (con aire)	< 70 mmHg (con O_2 al 40%)
Murmullo vesicular	Normal	Desigual	Disminuido o ausente
Sibilancias	No	Moderadas	Intensas o ausentes
Tiraje	No	Moderado	Marcado
Estado de conciencia	Normal	Agitado	Estuporoso o coma
Crisis leve: 0-3 puntos	**Crisis moderada:** 4-5 puntos		**Crisis grave:** > 6 puntos

Tabla 179.2 Escala de Wood-Downes modificada por Ferrés

PARÁMETRO QUE VALORAR	PUNTUACIÓN			
	0	1	2	3
Sibilancias	No	Final de la espiración	Toda la espiración	Sin fonendo
Tiraje	No	Subcostal/intercostal	1 + Supraclavicular + aleteo	2 + IC + Supraesternal
Frecuencia respiratoria	< 30	31-45	46-60	> 60
Frecuencia cardíaca	< 120	> 120	> 120	> 120
Cianosis	No	Sí	Sí	Sí
Entrada de aire	Adecuado	↓	↓↓	Tórax silente
Crisis leve: 1-3 puntos	**Crisis moderada:** 4-7 puntos		**Crisis grave:** 8-14 puntos	

Tabla 179.3 Pulmonary Score

PUNTUACIÓN	FRECUENCIA RESPIRATORIA EN < 6 AÑOS	FRECUENCIA RESPIRATORIA EN > 6 AÑOS	SIBILANCIAS	USO ACCESORIO DEL ECM
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración	Actividad máxima
Crisis leve: 0-3 puntos	**Crisis moderada:** 4-6 puntos		**Crisis grave:** 7-9 puntos	

ECM: músculo esternocleidomastoideo.

Tabla 179.4 Valoración global de la crisis asmática

GRADO CRISIS ASMÁTICA	PULMONARY SCORE	SaO_2
Leve	0–3	> 94%
Moderada	4–6	91–94%
Grave	7–9	< 91%

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

► Pico espiratorio de flujo (PEF) o *peak flow*. Su medición puede ser útil en niños mayores de 6–8 años, si bien es una técnica que precisa entrenamiento. Valores inferiores al 50% respecto al mejor valor personal de referencia sugieren agudización grave. Debido a que pocas veces se conoce este valor, debe recurrirse a escalas que dan un valor teórico en relación con la talla, la edad y el sexo (v. cap. 37).

► Pulsioximetría. Es de gran valor para identificar grados subclínicos de hipoxia, aunque tiene ciertas limitaciones:

- Es poco sensible para reflejar la respuesta terapéutica, ya que, en ocasiones, existe una mejoría clínica y auscultatoria que no se corrresponde con una mejoría en la SaO_2.
- Tiene una escasa correlación con la clínica en niños menores de 2 años, y es relativamente frecuente encontrar lactantes con gran trabajo respiratorio y una SaO_2 superior al 95%.

Con carácter general, una SaO_2 inferior al 90% implica la necesidad de aporte suplementario de oxígeno.

► Radiografía de tórax. Está indicada su realización si existe fiebre elevada, asimetría en la auscultación, sospecha de neumotórax y enfisema subcutáneo, o evolución tórpida.

► Gasometría arterial. Sólo está indicada en las crisis graves, cuando se sospecha una complicación o cuando el PEF es inferior al 30% del predicho.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un primer episodio de dificultad respiratoria hay que realizar diagnóstico diferencial con los siguientes procesos:

- Bronquiolitis: primer episodio de sibilancias y dificultad respiratoria en lactantes menores de 2 años precedido, en los días previos, de rinorrea, tos y febrícula.

- Laringobronquitis: se acompaña de disfonía, tos metálica y estridor laríngeo.

- Neumonía: asocia fiebre y auscultación patológica a la inspiración, y alteración de reactantes de fase aguda.

- Cuerpo extraño intrabronquial: inicio brusco de la crisis, tos paroxística y antecedente de sofocación. Debe realizarse una radiografía de tórax en inspiración y espiración.

- Hiperventilación en los casos de ansiedad: parestesias en dedos y peribucal, tetania.

- Cetoacidosis diabética: fetor cetonémico, taquipnea, hiperglucemia, acidosis metabólica.

- Disfunción de cuerdas vocales.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario todos los niños con crisis asmática que presenten alguna de las siguientes características:

- Crisis grave.
- Falta de respuesta al tratamiento.
- Sospecha de complicaciones, como neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo.
- Enfermedades crónicas, como cardiopatías, fibrosis quística, displasia broncopulmonar, enfermedad neuromuscular, etc.
- Antecedentes de crisis de alto riesgo.
- Imposibilidad de seguimiento adecuado (accesibilidad al hospital).
- Problema social.
- Lactante.

TRATAMIENTO

El manejo terapéutico de la crisis asmática depende de su gravedad y su objetivo es conseguir una broncodilatación y una oxigenación adecuadas. Hay que tener en cuenta las siguientes cuestiones:

- Tiempo de evolución de la crisis.
- Medicación administrada previamente.
- Tratamiento de mantenimiento previo.
- Existencia de enfermedades asociadas.

La dosis de los fármacos y la periodicidad de su administración se modifican en función de la gravedad de la crisis y la respuesta al tratamiento. En la tabla 179.5 se exponen los distintos sistemas de inhalación que se utilizan en niños en función de su edad.

Tabla 179.5 Dispositivos y sistemas de inhalación en niños

	ELECCIÓN	ALTERNATIVA
< 4 años	Inhalador presurizado con cámara espaciadora pequeña y mascarilla facial (**Aerochamber**® 144 ml, **Nebuchamber**® 250 ml, **Babyhaler**® 350 ml)	Nebulizador con mascarilla facial
4–6 años	Inhalador presurizado con cámara espaciadora mayor con boquilla (**Nebuhaler®, Volumatic**® 750 ml)	Inhalador presurizado con cámara y mascarilla facial Nebulizador con mascarilla facial
		Nebulizador con

> 6 años	Inhalador presurizado con cámara espaciadora con boquilla Inhalador de polvo seco o inhalador presurizado activado por inspiración (sistemas **Accuhaler®, Turbuhaler®, Novolizer®**)	boquilla Inhalador presurizado activado por inspiración

Tratamiento de la crisis leve (PEF > 80%, Pulmonary Score 0–3 y SaO_2 > 94%)

Se administran agonistas betaadrenérgicos de acción rápida, con o sin corticoides asociados. Constituyen la primera línea de tratamiento por su acción broncodilatadora inmediata, y alcanzan su máximo efecto a los 5–10 min y con una duración de 2–6 h. El más utilizado en España es el salbutamol. La vía inhalatoria es la de elección y el sistema de inhalador presurizado (Metered-Dose Inhaler o MDI) con cámara espaciadora, tan efectivo o más que los nebulizadores. Se ha demostrado que en las crisis leves-moderadas, el sistema MDI deposita salbutamol en la vía aérea en una cantidad de un 10–20%, mientras que cuando se nebuliza, la cantidad depositada es inferior al 10% (1–7%) y, si el niño está llorando, incluso un 60% menos. Los efectos secundarios incluyen taquicardia, temblor e hiperpotasemia.

▶ Se administra salbutamol (**Ventolin inhalador**®, 100 µg por pulsación) aplicado con sistema MDI, en dosis inicial de 200–400 µg (2–4 pulsaciones), que pueden repetirse hasta tres dosis con un intervalo de 20 min, revaluando clínicamente entre ellas (Pulmonary Score y SaO_2).

▶ Al finalizar las tres tandas, se valora la respuesta al tratamiento:

- Mejoría subjetiva del paciente.
- Mejoría clínica y auscultatoria.
- Disminución del *score* de gravedad utilizado.
- Mejoría de la SaO_2.

▶ En función de esta valoración, pueden ocurrir tres situaciones:

1 **Buena respuesta:** alta domiciliaria y revisión clínica en 24–48 h, prescribiendo el siguiente tratamiento:

- Salbutamol (**Ventolin inhalador**®, 100 µg por pulsación), en dosis de 400 µg (cuatro pulsaciones) cada 4–6 h, durante 24–48 h.
- Si el paciente recibía corticoides inhalados como tratamiento de base, debe duplicarse la dosis. Los más utilizados son: budesonida (**Pulmicort**®, **Pulmictan inhalador**®, 50, 200 y 400 µg por inhalación) y fluticasona (**Flixotide Accuhaler**®, 100 y 500 µg por dosis; **Inalacor MDI**®, 50 y 250 µg por dosis).

2 **Respuesta incompleta:** alta domiciliaria y revisión clínica en 24–48 h, prescribiendo el siguiente tratamiento:

- Salbutamol (**Ventolin inhalador**®, 100 µg por pulsación), en dosis de 400 µg (cuatro pulsaciones) cada 4–6 h, durante 24–48 h.
- Corticoides orales, como prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg) o prednisolona (**Estilsona**®, gotas con 1 mg/0,15 ml), en dosis de 1–2 mg/kg/día (máximo, 60 mg), distribuidos en una o dos dosis, durante 3–5 días (no es necesario disminuir la dosis progresivamente).

3 **Mala respuesta:** se aplica el protocolo de la crisis moderada.

Tratamiento de la crisis moderada (PEF 50–80%, Pulmonary Score 4–6 y SaO_2 91–94%)

Se administran:

► Agonistas betaadrenérgicos de acción rápida, como salbutamol (**Ventolin inhalador**®, 100 µg por pulsación) aplicado con sistema MDI, en dosis inicial de 600–800 µg (6–8 pulsaciones), que pueden repetirse hasta tres dosis con un intervalo de 20 min, revaluando clínicamente entre ellas (Pulmonary Score y SaO_2); o salbutamol nebulizado (**Ventolin respirador**®, solución para respirador de 10 ml al 0,5%), en dosis de 0,1 a 0,15 mg/kg (0,03 ml/kg/dosis con un máximo de 1 ml), diluidos en 4 ml suero fisiológico y administrados por vía inhalatoria con un flujo de oxígeno de 6–8 l/min, que puede repetirse hasta tres dosis con un intervalo de 20 min.

► Corticoides orales, como prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg) o prednisolona (**Estilsona**®, gotas con 13,3 mg/ml), en dosis de 1–2 mg/kg/día (máximo, 60 mg), distribuidos en una o dos dosis, durante 3–5 días (no es necesario disminuir la dosis progresivamente).

► Bromuro de ipratropio (**Atrovent monodosis**®, solución inhalatoria de 2 ml con 250 y 500 µg; **Atrovent aerosol**®, 20 µg/pulsación), en dosis de cuatro pulsaciones, cada 20 min, hasta un máximo de tres dosis, aplicado con sistema MDI. La nebulización sólo está indicada en las crisis moderadas y graves y durante las primeras 24–48 h, ya que espesa las secreciones y puede favorecer los tapones de moco. Se administra en dosis de 250 µg en niños con un peso inferior a 30 kg, y de 500 µg si pesan más de 30 kg. La dosis calculada se diluye, hasta completar 5 ml, en suero fisiológico, y se administra por vía inhalatoria con un flujo de oxígeno de 6–8 l/min.

► Oxígeno humidificado, con gafas nasales o mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) o mascarilla con reservorio, con una FiO_2 de 0,3–0,4, si la SaO_2 es inferior al 93%.

Al finalizar el tratamiento, se valora respuesta, pudiendo ocurrir dos situaciones:

1 **Buena respuesta:** alta domiciliaria y revisión clínica en 24 h, prescribiendo el siguiente tratamiento:

- Salbutamol (**Ventolin inhalador**®, 100 µg por pulsación), en dosis de 400–600 µg (4–6 pulsaciones) cada 4 h o a demanda.
- Corticoides orales, como prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga**®, comprimidos de 5, 10 y 50 mg) o prednisolona (**Estilsona**®, gotas con 1 mg/0,15 ml), en dosis de1–2 mg/kg/día (máximo, 60 mg), distribuidos en una o dos dosis, durante 3–5 días (no es necesario disminuir la dosis progresivamente).
- Ranitidina (**Zantac**®, comprimidos de 150 y 300 mg), en dosis de 2–4 mg/kg/12 h, por vía oral.

2 **Mala respuesta:** ingreso en el área de observación y aplicación del protocolo de la crisis grave.

Tratamiento de la crisis grave (PEF < 50%, Pulmonary Score 7–9 y SaO_2 < 91%)

▶ Monitorización de la presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria y SaO_2.

▶ Oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) o mascarilla con reservorio, con una FiO_2 de 0,3–0,4, para mantener una SaO_2 superior al 94%.

▶ Canalización de una vía venosa y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 7 gotas/min (de mantenimiento).

▶ Adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000), en dosis de 0,01 ml/kg (máximo, 0,3 ml/dosis) en niños pequeños, o de 0,5 ml en niños mayores, por vía subcutánea o intramuscular. Esta dosis puede repetirse con un intervalo de 15–20 min, hasta un máximo de tres dosis, si hay anafilaxia o parada respiratoria inminente.

▶ Salbutamol presurizado (**Ventolin inhalador**®, 100 µg por pulsación), en dosis de 1.000 µg (10 pulsaciones), o salbutamol nebulizado continuo (**Ventolin respirador**®, solución para respirador de 10 ml al 0,5%), en dosis de 0,3–0,5 mg/kg/h, o en dosis fijas totales de 5 mg (1 ml/h) en niños menores de 12 años, y de 10 mg (2 ml) en niños mayores de 12 años. Para la nebulización se diluye la dosis calculada en suero fisiológico, hasta completar 5 ml, y se administra con un flujo de oxígeno de 6–8 l/min.

▶ Bromuro de ipratropio (**Atrovent monodosis**®, solución inhalatoria de 2 ml con 250 y 500 µg) nebulizado en la dosis más alta de la habitual, es decir, 500 µg cada 20–30 min. También puede administrarse inhalado (**Atrovent aerosol**®, 20 µg/pulsación), en dosis de 2–4 pulsaciones.

▶ Metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis 2 mg/kg/día, por vía intravenosa.

▶ Ranitidina (**Zantac**®, ampollas con 50 mg), en dosis de 1,5 mg/kg/6 h, por vía intravenosa.

▶ Valorar la administración de teofilina (**Eufilina venosa**®, ampollas de 10 ml con 200 mg) por vía intravenosa, en dosis de carga de 7,5 mg/kg, para continuar con perfusión intravenosa continua en dosis de 1 mg/kg/h.

Según la respuesta clínica al finalizar las tres tandas de tratamiento, debe actuarse de la siguiente manera:

1 **Buena respuesta:** ingreso en hospitalización, continuando tratamiento con:

- Monitorización de la presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria y SaO_2; oxigenoterapia y sueroterapia.
- Salbutamol nebulizado (**Ventolin respirador**®, solución para respirador de 10 ml al 0,5%), en dosis de 0,03ml/kg (máximo, 1 ml), cada 2–4 h.
- Bromuro de ipratropio nebulizado (**Atrovent monodosis**®, solución inhalatoria de 2 ml con 250 y 500 µg), en dosis de 250 µg si el niño pesa menos de 30 kg, o de 500 µg si pesa más de 30

kg.

• Metilprednisolona (**Urbason soluble®**, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis 2 mg/kg/día, por vía intravenosa.

• Ranitidina (**Zantac®**, ampollas con 50 mg), en dosis de 1,5 mg/kg/6 h, por vía intravenosa.

2 **Mala respuesta:** ingreso en una unidad de cuidados intensivos pediátrica.

Existen otros tratamientos, como sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%,** ampollas de 10 ml con 1.500 mg), por vía intravenosa, en dosis de 25–40 mg/kg y heliox mezclado con oxígeno, en proporción 70/30, que deben reservarse para las crisis graves que no hayan respondido al tratamiento con broncodilatadores ni corticoides.

Los agonistas betaadrenérgicos de acción prolongada se utilizan, como terapia coadyuvante, en niños mayores de 5 años con asma insuficientemente controlada con dosis moderadas de corticoides inhalados o como tratamiento único en monodosis antes del ejercicio intenso. La monoterapia con estos agonistas debe evitarse. Los anticolinérgicos inhalados no se recomiendan como tratamiento a largo plazo en el asma infantil.

Bibliografía recomendada

Benito J. Diagnóstico y Tratamiento de la Crisis asmática en Urgencias. In: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J, editors. *Sociedad española de urgencias de Pediatría. Tratado de Urgencias en Pediatría*. Madrid: Ergon;; 2005:305-313.

Castillo JA, Benito J, Escribano A, Fernández M, García S, Garde J, et al. Grupo de Trabajo para el Consenso sobre Tratamiento del Asma infantil. *An Esp Pediatr (Barc)*. 2007;67:253-273.

Criado A, Torres J. Crisis de Asma. In: Gascon FJ, editor. *Manual práctico de Pediatría*. Madrid: Ergon;; 2008:239-258.

Escribano A, Ibero M, Garde J, Gartner S, Villa JR, Pérez J, Protocolos terapéuticos en el asma infantil. Asociación Española de Pediatría. Protocolos terapéuticos en Pediatría. Tomo: Madrid: Asociación Española de Pediatría. 2003;7:187-210.

Gausche-Hill M, Fuchs S, Yamamoto L. Advanced pediatric life support. The Pediatric Emergency Medicine Resourse. USA: American Academy of Pedatrics;, 2004;75-84.

Bateman ED, Bousquet J, FitzGeralde M, Haahtela T, O'Byrne P, Ohta K, et al. Global ininiative for Asthma (GINA) Global Strategy for Asthma Management and Prevention. *Update*. 2008. Disponible en: www.ginasthma.com.

Rodríguez C, Sossa M, Lozano JM. Espaciadores comerciales versus de fabricación casera para la administración del tratamiento broncodilatador agudo en niños (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Salcedo A. Asma. In: Casado J, Serrano A, editors. *Urgencias y Tratamiento del Niño Grave*. Madrid: Ergon;; 2007:195-204.

GASTROENTERITIS AGUDA EN LA INFANCIA

F. Aguilar Humanes, A.M. Bello Luque, F. Barcones Mingueza, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

La *gastroenteritis aguda* (GEA) sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la infancia. En los países en vías de desarrollo se producen cada año de 3 a 5 millones de muertes en niños menores de 5 años; afortunadamente, esta cifra es sensiblemente inferior en los países desarrollados. En España representa un 10% de la asistencia en urgencias, y aproximadamente un 17% de los niños que consultan por esta patología requiere ingreso hospitalario.

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

La GEA puede definirse como un cuadro de etiología habitualmente infecciosa, y autolimitado, que cursa con una pérdida excesiva de agua y electrólitos a través del tracto gastrointestinal. Se expresa por un aumento del número de deposiciones y una disminución de la consistencia de las mismas, de 2–3 días de evolución. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, fiebre y dolor abdominal.

El hombre es el reservorio de los agentes infecciosos y la materia fecal infectada su fuente de infección. El mecanismo de transmisión principal es la vía ano-mano-boca, pero también lo son los alimentos y el agua contaminada. Son factores influyentes el estado nutricional y las condiciones higiénico-sanitarias y socioeconómicas.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de GEA es la infecciosa (> 80%) y, de ella, la etiología viral la más prevalente en nuestro medio (75%). Incluye: *Rotavirus* (los más frecuentes), *Adenovirus* entéricos, *Enterovirus*, *Astrovirus* y virus *Norwalk*, entre otros. Afecta de forma preferente a niños menores de 4 años y en la época invernal.

La GEA de origen bacteriano es la segunda en frecuencia (20%), y da lugar a cuadros esporádicos y, ocasionalmente, epidémicos. Los agentes predominantes son *Salmonella* sp y *Campylobacter* sp, seguidos de *Shigella* sp, *Yersinia* sp, *Escherichia coli*, *Staphilococcus aureus*, *Vibrión* sp y *Clostridium.*

Otros patógenos incluyen: parásitos y hongos (5%), como *Giardia lamblia, Criptosporidium, Entamoeba histolytica, Ascaris y Candida albicans.*

La GEA secundaria a procesos infecciosos sistémicos (otitis, neumonía, infección urinaria, apendicitis) o a patología no infecciosa, como transgresiones dietéticas (dieta hiperosmolar, intolerancia a la lactosa o a proteínas vacunas), enfermedades inflamatorias intestinales (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa), abuso de laxantes y enfermedades sistémicas (fibrosis quística, hipertiroidismo y enfermedad de Whipple), constituyen un porcentaje muy reducido.

PATOGENIA

Depende fundamentalmente del mecanismo fisiopatológico por el que actúa el germen:

▶ Los gérmenes con *mecanismo enterotóxico* o secretor (*Shigella, Campylobacter jejuni, Escherichia coli* enterotoxigénico, *Staphylococcus aureus* y *Vibrio cholerae*) se adhieren a la mucosa por pilis y elaboran toxinas que producen una secreción activa de cloro y un bloqueo en la absorción de sodio y agua. Tienen preferencia por el intestino delgado, no dañan la mucosa y producen deposiciones líquidas muy voluminosas con riesgo de deshidratación y shock hipovolémico.

▶ Los gérmenes con *mecanismo enteroinvasivo* o citotóxico (*Salmonella, Shigella, Escherichia coli* enteroinvasivo, *Yersinia enterocolitica* y *Campylobacter jejuni*) se replican en el intestino grueso, invadiendo y destruyendo la mucosa. Producen deposiciones muy numerosas, pero de escaso volumen (sin grandes pérdidas de electrólitos), que contienen moco y, a menudo, sangre, acompañadas de fiebre y dolor abdominal. Tienen un pronóstico más favorable que las anteriores aunque existe riesgo de bacteriemia.

▶ Los gérmenes que actúan por *mecanismo osmótico* o citopático son los virus (*Rotavirus, Adenovirus*, etc.). Éstos penetran en el interior de los enterocitos (células del intestino delgado), produciendo su descamación y su sustitución por enterocitos inmaduros con mayor capacidad secretora. Provocan diarrea a través de dos mecanismos:

- Disminuyendo la absorción de agua y sales, dando lugar a una diarrea acuosa.
- Destruyendo transitoriamente la lactasa, originando una hidrólisis insuficiente de la lactosa que da lugar a una diarrea osmótica (heces líquidas abundantes de pH ácido). En un alto porcentaje de niños, sobre todo lactantes, produce deshidratación, más o menos grave.

CLÍNICA

A pesar de la gran variedad de posibilidades etiológicas y de los diferentes mecanismos patogénicos, el síntoma común en todos ellos es el carácter anormal de las deposiciones y sus consecuencias sobre el metabolismo hidroelectrolítico. En términos generales, puede afirmarse que existe una correlación clínico-etiológica:

- La GEA de origen vírico cursa con:
  - Deposiciones líquidas abundantes, explosivas, sin sangre y con un pH ácido.
  - La diarrea va precedida de fiebre, náuseas, vómitos, distensión abdominal, eritema perianal y síntomas catarrales.
  - Tiene mayor incidencia en menores de 2 años y durante los meses fríos.
  - Cursa con gran pérdida electrolítica.
  - Existe un riesgo alto de deshidratación.

- La GEA de origen bacteriano cursa con:
  - Deposiciones muy numerosas, pero de pequeño volumen, que contienen frecuentemente moco y/o sangre.
  - Tiene un inicio brusco y se acompaña de fiebre elevada, dolor abdominal tipo cólico y tenesmo rectal.
  - Existe menor riesgo de deshidratación.
  - Si la infección es producida por *Salmonella* hay riesgo de bacteriemia, y si el agente infeccioso es la *Shigella*, hay riesgo de convulsiones.

- La GEA de origen parasitario cursa con:
  - Deposiciones fétidas sin fiebre.
  - Gran distensión abdominal.
  - Riesgo de síndrome de mala absorción intestinal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza fundamentalmente por la anamnesis y exploración física.

Anamnesis

- Características de las deposiciones: número, volumen, consistencia, presencia de sangre y/o moco.
- Cantidad y calidad de los líquidos ingeridos en el domicilio (soluciones de rehidratación oral, bebidas refrescantes), ingesta o rechazo de sólidos.
- Presencia de náuseas, vómitos y/o fiebre.
- Diuresis aproximada (normal, escasa o nula).
- Pérdida estimada de peso.

Exploración física

Deben valorarse:

- ▶ Constantes vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis.
- ▶ Signos de deshidratación o shock, cuantificando su grado (tabla 180.1).
- ▶ Si existe deshidratación: signos de deshidratación hipo o hipertónica (tabla 180.2).
- ▶ Signos de toxicidad (fiebre elevada, malestar general, aspecto séptico).

Tabla 180.1 Valoración del grado de deshidratación

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Pulso	Normal	Rápido	Rápido-débil
Presión arterial sistólica	Normal	↓	↓↓
Diuresis	↓	↓↓	↓↓↓
Mucosas	Pastosas	Secas	Muy secas
Fontanela	Normal	Hundida	Muy hundida
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Perfusión de piel	Normal	Fría	Acrocianosis
Turgencia cutánea	Normal	Disminuida	Pastosa (pliegue)
Sensorio	Normal	Irritable	Letargia
Grado: Niños pequeños	5%	6-9%	> 10%
Niños mayores	3%	3-7%	> 7%

Tabla 180.2 Valoración del tipo de deshidratación

	ISOTÓNICA	HIPOTÓNICA	HIPERTÓNICA
Natremia (mEq/l)	130-150	< 130	> 150
Osmolaridad (mOsm/l)	280-310	< 280	> 310
Compartimiento afecto	Extracelular	Extracelular	Intracelular
Riesgo de shock	+	+++	Casos graves
Clínica	Hipotonía	Hipotonía	Irritabilidad. Fiebre
Mucosas	Algo húmedas	Secas	Pastosas
Signo del pliegue	+	++	–
Alteración metabólica	Acidosis ++	Acidosis +++	Acidosis + hiperglucemia

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Generalmente no suelen estar indicadas, a menos que sea necesario valorar el grado de afectación del niño. Puede realizarse:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Puede haber signos de hemoconcentración (aumento del hematocrito y la hemoglobina), leucocitosis y desviación a la izquierda en las diarreas bacterianas, excepto en la salmonelosis evolucionada (leucocitopenia con desviación a la izquierda).

- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro y proteína C reactiva (PCR) (elevada en las diarreas invasivas).

- Coprocultivo, determinación de toxinas y agentes virales en heces, técnicas serológicas y PCR en caso de: diarrea grave que precise ingreso, diarrea invasiva, pacientes de riesgo (inmunodeprimidos o con enfermedad crónica), o cuando interese desde el punto epidemiológico.

- Gasometría arterial o venosa, si hay signos clínicos de deshidratación o insuficiencia renal, para descartar acidosis metabólica.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario los pacientes que presenten alguna de las siguientes situaciones clínicas:

- Compromiso hemodinámico o deshidratación grave.
- Acidosis metabólica.
- Estado séptico.
- Vómitos incoercibles.
- Incompetencia familiar para realizar la rehidratación oral de forma ambulatoria por deficiencia higiénico-social.
- Desnutrición o inmunodeficiencia.
- Edad neonatal.
- Sospecha de síndrome hemolítico-urémico (palidez, ictericia y oligoanuria).
- Sospecha de enfermedad susceptible de tratamiento quirúrgico.
- Íleo paralítico.

TRATAMIENTO

Recomendaciones generales

Los pilares en los que debe basarse el tratamiento correcto de la GEA son los siguientes:

▶ Según las recomendaciones de la Sociedad Europea Pediátrica en Hepatología, Gastroenterología y Nutrición (ESPGHAN), las soluciones de rehidratación oral (SRO) deben ser hipotónicas, y contener: sodio, en una concentración que no exceda de 60 mEq/l; glucosa, 74–111 mmol/l (relación ideal glucosa/sodio = 1,4/1); potasio, 20 mEq/l; cloro, 25–50 mEq/l; citrato, 14 mmol/l, y una osmolaridad similar a la del plasma (200–250 mOsm/l). En los países donde existe cólera, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó una concentración de sodio de 90 mmol/l, para contrarrestar las pérdidas fecales de este ión, pero posteriormente (en el año 2002) aconseja una única SRO con 75 mmol/l de sodio y una osmolaridad de 245 mOsm/l, incluso para las diarreas de tipo colérico. Las bebidas isotónicas comerciales están contraindicadas por su elevada osmolaridad, exceso de glucosa y déficit en sales, lo que provocaría una diarrea osmótica, agravando el cuadro.

Se recomienda utilizar fórmulas ya reconstituidas (no necesitan añadir agua) para evitar errores de dilución, como **Oralsuero**® (brik de 100 y 1.000 ml con sabor a naranja y a frutas) y **Miltina electrolit**® (500 ml con sabor a frutas). Mejor aún si en su composición se aporta probióticos, como **Bi-Oralsuero**® (brik de 3 × 200 ml, sabor naranja o fresa, que incorpora 100 millones de U.F.C. de *Lactobacillus reuteri* en la pajita de succión). Otros preparados que necesitan dilución son **Sueroral hiposódico**® o **Citorsal**®.

▶ Rehidratación oral rápida, en unas 4 h o cuando cesen los vómitos.

▶ Realimentación precoz. Mantener la lactancia materna. No está justificado el empleo sistemático de fórmulas especiales ni diluidas. En niños menores de 3 meses debe valorarse la administración de leche sin lactosa. En caso de alimentación sólida, se comienza con carbohidratos complejos (arroz, patatas, plátano, manzana), yogur y carne magra.

▶ Los fármacos astringentes o absorbentes, como caolín, pectina, hidróxido de aluminio o sales de bismuto, están contraindicados porque son irritantes gástricos y absorben toxinas; así como los inhibidores del peristaltismo, como loperamida o difenoxilato de atropina, por riesgo de íleo y sepsis.

▶ Los fármacos antisecretores, como racecadotrilo (**Tiorfan lactantes**®, sobres con 10 mg, **Tiorfan niños**®, sobres con 30 mg, **Tiorfan**®, cápsulas de 100 mg) pueden ser útiles en las diarreas secretoras, al reducir el volumen de las deposiciones, disminuyendo el riesgo de deshidratación. Se utiliza en dosis de 1,5 mg/kg/8 h, durante un máximo de 7 días. No se recomienda su uso en lactantes menores de 3 meses.

▶ Los probióticos (*Lactobacillus* GG) son beneficiosos, especialmente en la diarrea por *Rotavirus*, ya que mejoran la digestión de la lactosa.

▶ Los micronutrientes, como el cinc, parecen disminuir la incidencia de diarrea grave. Pueden estar indicados en niños con malnutrición y con GEA de repetición.

▶ El tratamiento antimicrobiano no está indicado sistemáticamente debido a que la mayoría de las

GEA son de origen vírico y autolimitadas, producen disbacteriosis, resistencias y estado de portador crónico.

Técnica de rehidratación oralcon soluciones de rehidratación oral

▶ La rehidratación oral con SRO está indicada en la prevención y tratamiento de la deshidratación aguda como complicación de la GEA.

▶ Son válidas en cualquier tipo de deshidratación (isotónica, hipertónica o hipotónica), y siempre en los grados leves y moderados.

▶ Fase de rehidratación inicial (corrige el déficit):

• Volumen. En las deshidrataciones iso e hiponatrémicas, se administran 40–50 ml/kg en 4 h (deshidratación moderada) o en 6 h (deshidratación leve). Si la deshidratación es hipernatrémica leve, el volumen calculado se perfunde en 8–12 h.

• Los vómitos no son una contraindicación absoluta, pero obligan a modificar la pauta de administración. Así, se comienza con 5 ml cada 1–2 min, dejando un reposo gástrico de 15–20 min antes de volver a intentarlo. Una dosis única de ondansetrón (**Zofran**®, comprimidos de 4 y 8 mg; **Zofran® Zydis,** liofilizados orales de 4 y 8 mg), de 0,15 mg/kg, por vía oral, se ha mostrado eficaz, reduciendo los vómitos y facilitando la rehidratación oral transcurridos 15 min.

• Si fracasa se realiza rehidratación intravenosa.

▶ Fase de mantenimiento (cubre las necesidades basales y las pérdidas mantenidas):

• Volumen: 150 ml/kg/24 h en niños menores de 1 año, y 100 ml/kg/24 h en niños mayores de 1 año.

• Debe ofrecerse al niño otros líquidos para satisfacer la sed (agua, leche materna).

• Reponer las pérdidas mantenidas con 5–10 ml/kg después de cada deposición y 2 ml/kg por cada vómito.

▶ Una alternativa, en pacientes que presentan vómitos incoercibles o rechazo de las SRO, es su administración a través de una sonda nasogástrica fina (5F) a débito continuo. Ésta es generalmente bien tolerada y evitaría la vía intravenosa.

Rehidratación intravenosa

► Está indicada cuando fracasa la rehidratación oral, o está contraindicada, y en las deshidrataciones graves.

► En caso de shock es prioritario administrar suero isotónico (suero fisiológico o bicarbonato sódico 1/6 M), en dosis de 20 ml/kg, que se perfunde en 30–60 min. Este volumen debe restarse de la cantidad total calculada.

► Si hay acidosis metabólica grave (pH < 7,20 y CO_3H_2 < 8 mEq/l), se administra bicarbonato sódico 1 M, según la *fórmula de Astrup*:

n.º mEq = peso en kg × exceso de base × 0,3/2

La cantidad resultante (mililitros de bicarbonato sódico 1 M necesarios) se administra en 6–8 h.

► La cantidad total que se ha de reponer resulta de sumar el déficit estimado y las necesidades basales, de la siguiente forma:

- Las necesidades basales se calculan según la *regla de Holliday*: hasta 10 kg de peso, 100 ml/kg; de 10–20 kg, 1.000 ml más 50 ml por cada kg que sobrepase los 10; y si pesa más de 20 kg: 1.500 ml más 20 ml por cada kg que sobrepase los 20.
- La corrección del déficit de líquidos (porcentaje de agua perdida) se calcula según el porcentaje de pérdida de peso, aplicando la fórmula siguiente: porcentaje déficit × kg peso × 10.
- Las pérdidas mantenidas, equivalentes aproximadamente a 10 ml/kg por cada deposición líquida, se reponen transcurridas 6 h.

► En la deshidratación isonatrémica e hiponatrémica el déficit se corrige en 24 h con suero glucosalino 1/3 (55 mEq/l de sodio y cloro).

► En la deshidratación hipernatrémica el déficit se corrige en 48–72 h con suero glucosalino 1/5 (33 mEq/l de sodio y cloro).

Tratamiento antibiótico

▶ El tratamiento antimicrobiano debe restringirse a circunstancias especiales, como sospecha de bacteriemia, niños menores de 3 meses, GEA bacterianas invasivas o pacientes inmunodeprimidos.

▶ La elección del antibiótico debe hacerse de forma empírica, lo antes posible y previa recogida de coprocultivo.

▶ En nuestro medio las bacterias más comunmente aisladas en los coprocultivos son: *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia* y *Shigella*.

▶ **GEA por *Salmonella* y *Shigella*.** Puede administrarse uno de los siguientes antibióticos:

• Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 500 + 125 mg y 875 + 125 mg; suspensión con 100 + 12,5 mg/ml), en dosis 50 mg/kg/día, distribuidos cada 8 h.

• Ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares e intravenosos con 250, 500 y 1.000 mg, viales intravenosos con 2 g; **Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g; viales intramusculares con 1 g), en dosis de 50–100 mg/kg/día, por vía intramuscular o intravenosa, administrados cada 24 h.

• Cefotaxima (**Claforan**®, viales intravenosos con 250, 500, 1.000 y 2.000 mg, viales intramusculares con 1 g), en dosis de 100–150 mg/kg/día, por vía intravenosa (ninguna resistencia), o amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales con 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg), en dosis de 100 mg/kg/día (resistencia media-baja), durante 10–14 días.

▶ **GEA por *Campylobacter jejuni*.** Puede administrarse uno de los siguientes antibióticos:

• Eritromicina (**Pantomicina Forte**®, solución con 500 mg/5 ml; **Eritrogobens**®, suspensión con 125 mg/5 ml), en dosis de 50 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, por vía oral, durante 7 días.

• Claritromicina (**Klacid**®, sobres y comprimidos de 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 15 mg/kg/día, distribuidos cada 12 h, por vía oral, durante 7–10 días.

• Azitromicina (**Zitromax**®, sobres de 250, 500 y 1.000 mg; suspensión con 200 mg/5 ml; solución perfusión intravenosa con 500 mg), en dosis de 10 mg/kg/día en una sola toma durante 5 días por vía oral o intravenosa.

▶ **GEA por *Yersinia*.** Se administra trimetoprima-sulfametoxazol (**Septrin pediátrico**®, suspensión con 40 + 200 mg/5 ml), en dosis de 6–12 mg/kg/día de trimetoprima y de 30–60 mg/kg/día de sulfametoxazol, por vía oral, durante 5 días.

▶ **GEA por *Giardia lamblia*.** Se administra metronidazol (**Flagyl oral**®, solución con 200 mg/5 ml), en dosis de 15 mg/kg/día, por vía oral, distribuidos cada 12 h, durante 7 días.

Profilaxis

- Mejora de las medidas higiénico-sanitarias.

- Vacunación. En los países desarrollados, la diarrea que hay que prevenir es la producida por *Rotavirus*, ya que es la primera causa de ingreso hospitalario en menores de 3 años. Para ello se administra la vacuna tetravalente oral atenuada entre los 2 y los 6 meses de edad, que proporciona una inmunidad del 98%.

Bibliografía recomendada

Allen SJ, Okoko B, Martínez E, Gregorio G, Dans LF. Probiotics for treating infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. (2):2004. CD003048.

Alhashimi D, Alhashimi H, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006. Jul 19;3:CD005506.

Delgado R, Pérez A. Gastroenteritis aguda. Deshidratación en el niño. *Bilbao*. 2006.

Emparanza Knörr JI, Ozcoidi Erro I, Martínez Andueza MC, Callén Blecua MT, Alústiza Martínez E, Aseguinolaza Iparraguirre I. Systematic review of the efficacy of racecadotril in the treatment of acute diarrhoea. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69:432-438.

ESPGHAN/ESPID. Evidence-based guidelines for the management acute gastroenteritis in children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;46:81-122.

Fernández A. Diarrea aguda. In: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J, editors. *Tratado de Urgencias en Pediatría*. Madrid: Ergón;; 2005:354-362. En::

Grupo de trabajo de Diarrea Infantil. Revisión y actualización. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP). Barcelona: Edika Med;, 2006.

Hahn S, Kim S, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*. (1):2002. CD002847.

Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, Russell K, Klassen TP, Craig W. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006. Jul 19;3:CD004390.

Lazzerini M, Ronfani L. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):2008. CD005436.

Pou J, Luaces C, Caritg J. Empleo de las soluciones de rehidratación oral. Técnicas actuales. In: Álvarez Calatayud, et al, editors. *Manual de Rehidratación oral. Grupo de trabajo de Diarrea aguda-Deshidratación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)*. Murcia: BJ;; 2000:52-55.

Ramsook C, Sahagun-Carreon I, Kozinetz C, Moro-Sutherlands D. A randomized clinical trial comparing oral ondansetron with placebo in children with vomiting from acute gastroenteritis. *Ann Emerg Med*. 2002;39:397-403.

Rivas A, Pinel G, Álvarez G, Álvarez G, Mota F, Manrique I, editors. Gastroenteritis aguda en Pediatría. Barcelona: Edika Med;; 2005:63-70.

Ruiz-Palacios GM, Pérez-Schael I, Vélazquez FR, Abate H, Breuer T, Costa Clemens S, et al. Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. *N Engl J Med*. 2006;354:11-22.

Szajewska H, Ruszczyyúski M, Chmielewska A, Wieczorek J. Systematic review: racecadotril in the treatment of acute diarrhoea in children. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26:807-813.

Szajewska H, Skórka A, Ruszczyyúski M, Gieruszczak-Białek D. Meta-analysis: Lactobacillus GG for treating acute diarrhoea in children. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;25:871-881.

Van Niel CW, Feudtner C, Garrison MM, Christakis DA. Lactobacillus therapy for acute infectious diarrhea in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2002;109:678-684.

Vesikari T. Rotavirus vaccines. *Scand J Dis*. 2008;40:691-695.

SÍNDROME FEBRIL EN LA INFANCIA

A.M. Bello Luque, F. Aguilar Humanes, F. Barcones Mingueza, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

CONSIDERACIONES GENERALES

La fiebre es el motivo de consulta más frecuente en pediatría, tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias. La mayoría de los niños tiene menos de 3 años y un alto porcentaje de ellos acude con procesos de muy corta evolución; de ahí la dificultad existente para establecer el foco de infección, que constituye un verdadero reto para el médico que los atiende. Aunque en la mayoría de las ocasiones la fiebre se debe a infecciones víricas autolimitadas que no precisan tratamiento, un pequeño porcentaje de estos niños (2%) con aparente buen estado general puede tener una infección bacteriana grave o una bacteriemia oculta, que deben identificarse.

CONCEPTOS BÁSICOS

► **Fiebre.** Habitualmente se considera que un niño tiene fiebre cuando su temperatura corporal, medida en el recto, es superior a 38 ºC. Aunque puede medirse en otras localizaciones, la elección de este punto como referencia se debe a que la temperatura rectal es más fácil de obtener y depende menos de factores, como el calor ambiental, el exceso de abrigo, los estados de agitación, etc. La temperatura timpánica no debe utilizarse en lactantes debido a la estructura anatómica del oído que, a esta edad, impide una correcta y fácil visualización del tímpano.

► **Fiebre sin foco evidente.** Se denomina así a todo proceso febril agudo (< 48–72 h de evolución), cuya etiología no se descubre con una historia clínica y una exploración física adecuadas.

► **Bacteriemia oculta.** Aislamiento de una bacteria patógena en un paciente febril con buen estado general, sin foco aparente de infección. Puede evolucionar hacia la resolución espontánea, a una infección localizada o desarrollar una sepsis.

► **Infección bacteriana grave.** Se incluyen: sepsis, meningitis, infecciones osteoarticulares, infección urinaria y neumonía.

VALORACIÓN GENERAL DEL SÍNDROME FEBRIL

A todos los niños con fiebre debe realizárseles una anamnesis y un examen físico detallado, dirigidos a valorar la afectación del estado general y la posible etiología del síndrome febril.

Anamnesis

▶ Enfermedades crónicas y del sistema inmunitario, que predispongan a infecciones más graves.

▶ Vacunaciones recibidas, tanto por el riesgo de reacción posvacunal como para conocer el estado inmunitario frente a gérmenes causantes de enfermedad bacteriana invasiva. Los niños correctamente inmunizados deben tratarse de diferente manera de los que no lo están.

▶ Epidemiología familiar, escolar y estacional.

▶ Si está recibiendo o ha recibido tratamiento antibiótico, corticoides o quimioterapia.

▶ Historia actual del síndrome febril, haciendo especial hincapié en factores como:

• Edad. Es un factor capital que diferencia grupos de pacientes con distinto nivel de riesgo, etiología (tabla 181.1), expresividad clínica y evolución; por consiguiente, su manejo diagnóstico y terapéutico son muy diferentes.

• Tiempo de evolución. La exploración física y las pruebas complementarias pierden valor en procesos poco evolucionados. En estos casos, sobre todo en lactantes con fiebre sin foco evidente, la observación es fundamental.

• Cuantía de la fiebre. La incidencia de infección bacteriana grave aumenta a partir de temperaturas superiores a 39–40 ºC, aunque también puede presentarse con elevaciones más moderadas, sobre todo en lactantes pequeños.

• Repercusión de la fiebre sobre el estado general (apetito, sueño, juego, llanto), sobre todo en el período afebril, ya que si el niño está afectado, una vez ha cedido la fiebre, debe sospecharse una infección bacteriana grave. La presencia de letargia, rechazo del alimento e irritabilidad son síntomas de alarma en el niño con fiebre.

• La presencia de síntomas acompañantes, como tos, congestión ocular, exantema, cojera o tumefacción articular, ayudan a identificar el foco de infección.

• Siempre hay que tener presente la posibilidad de convulsiones febriles, especialmente en niños con antecedentes personales y/o familiares de las mismas.

Tabla 181.1 Bacterias más frecuentemente implicadas en la fiebre sin foco según la edad

EDAD	GÉRMENES IMPLICADOS

Menores de 1 mes	Bacilos gramnegativos: *Escherichia coli* *Enterobacterias* *Streptococcus Grupo B agalactie* Menos frecuentes: *Listeria monocytogenes* Infrecuentes: *Streptococcus pneumoniae* *Salmonella* *Neisseria meningitidis*
Lactantes de 1–3 meses	Disminuyen los gramnegativos y aumentan las infecciones por: *Streptococcus pneumoniae* *Salmonella* *Neisseria meningitidis*
De 3–36 meses	*Streptococcus pneumoniae* Otros menos frecuentes: *Salmonella* *Neisseria meningitidis* *Streptococcus pyogenes*
Mayores de 3 años	Aumentan las infecciones localizadas: *Streptococcus pyogenes* en infecciones faríngeas *Escherichia coli* en infecciones urinarias *Streptococcus pneumoniae* y *Mycoplasma* en infecciones pulmonares

Exploración física

La exploración física tiene dos objetivos principales:

► Valoración del grado de afectación del estado general o el aspecto del niño (expresión clínica de los estados cardiocirculatorio y neurológico, fundamentalmente), mediante la observación clínica. Para ello debe valorarse el estado de conciencia (respuesta a estímulos, calidad del llanto), la coloración de la piel y las mucosas, el estado de hidratación y la presencia de signos de insuficiencia respiratoria (taquipnea, bradipnea, quejido, tiraje, aleteo nasal, etc.). Para obviar la subjetividad de la observación clínica hay una serie de escalas que tratan de cuantificar el riesgo potencial de infección bacteriana grave. Las más utilizadas son la YIOS (Young Infant Observation Scale) (tabla 181.2), para los lactantes menores de 3 meses, y la YOS (Yale Observation Scale) (tabla 181.3), para los lactantes mayores de 3 meses y niños menores de 2 años.

► Búsqueda de signos que ayuden a orientar el diagnóstico: exantemas, petequias, celulitis, abscesos, auscultación patológica, signos meníngeos, fontanela abombada, amígdalas congestivas con exudado, otoscopia positiva, etc.

Tabla 181.2 Escala de YIOS (Young Infant Observation Scale) para lactantes de 1 a 3 meses

	NORMAL	MODERADO	GRAVE
	1	3	5
Afectividad	Sonríe o no está irritable	Irritable pero consolable	Irritable pero no consolable
Esfuerzo respiratorio	Normal	Taquipnea (> 60 rpm), retracciones, quejido	Apnea, fallo respiratorio
Perfusión periférica	Rosado, extremidades calientes	Extremidades frías, moteadas	Pálido, shock
YIOS < 7: bajo riesgo de infección bacteriana grave; YIOS ≥ 7: alto riesgo de infección bacteriana grave			

Tabla 181.3 Escala de YOS (Yale Observation Scale)

	NORMAL	MODERADO	GRAVE
	1	3	5
Calidad de llanto	Fuerte, tono normal o contento sin llanto	Quejido o sollozo	Débil o gemido de tono alto
Reacción a los padres	Llora brevemente y se detiene contento sin llorar	Llora a ratos	Llanto continuo o apenas responde
Cambios en la conciencia	Despierto y atento, dormido pero despierta rápido	Ojos cerrados, breve despertar o después de estimulación	Se duerme o no despierta
Color	Rosado	Extremidades pálidas o acrocianóticas	Pálido o cianótico, manchado o ceniciento
Hidratación	Piel y ojos normales, mucosa húmeda	Piel y ojos normales, boca ligeramente seca	Piel pastosa o tirante, mucosas secas, ojos hundidos
Respuesta social (a estímulos)	Sonríe o alerta (< 2 meses)	Sonríe poco o poco alerta (< 2 meses)	No sonríe, rostro ansioso, apagado, inexpresivo o no alerta (< 2 meses)

Una puntuación total > 16 indica alto riesgo (92%) de presentar una infección grave.
Una puntuación total < 10 indica un bajo riesgo (3%) de presentar una infección grave.

Exploraciones complementarias urgentes

La necesidad de realización de pruebas complementarias debe ser individualizada y dirigida, fundamentalmente, a identificar o descartar infecciones bacterianas potencialmente graves, especialmente las clínicamente ocultas.

▸ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Generalmente, el incremento del número de leucocitos es proporcional al riesgo de infección bacteriana grave, aunque su sensibilidad y especificidad son bajas. El punto de corte más aceptado para infección bacteriana es de 15.000/µl para el recuento leucocitario; de 10.000/µl para los neutrófilos; y para los cayados de 1.500/µl, en lactantes menores de 3 meses, y 500/µl entre 3 y 36 meses. Una cifra de leucocitos inferior a 5.000/µl se asocia con más frecuencia a procesos virales, aunque también puede deberse a infección bacteriana muy grave.

▸ **Proteína C reactiva (PCR).** Es un reactante de fase aguda que se incrementa ante cualquier proceso inflamatorio originado por una infección, una enfermedad inflamatoria o una neoplasia. En general aumenta más en las infecciones bacterianas, considerándose como valores sugestivos cifras superiores a 40 mg/l. Su elevación sérica comienza a las 6–12 h de la infección, por lo que su utilidad es limitada cuando se trata de procesos infecciosos de corta evolución.

- Una PCR sérica inferior a 20–30 mg/l se asocia, generalmente, a patología banal, aunque algunos casos muy graves pueden presentar valores indetectables.
- Una PCR superior a 100 mg/l orienta a patología bacteriana, y en ausencia de focalidad que la explique, obliga a ser cautos en el manejo del paciente.

▸ **Procalcitonina (PCT).** Es un marcador de infección bacteriana precoz (3 h), con un alto rendimiento en el diagnóstico de infección bacteriana invasiva en el niño con más de 24 h de vida. No parece elevarse en procesos inflamatorios de origen no infeccioso. Su valor sérico normal es inferior a 0,5 ng/ml.

- Cifras de PCT de 0,5–1 ng/ml orientan a procesos virales.
- Valores de PCT superiores a 2 ng/ml orientan a infección bacteriana sistémica.
- Una PCT superior a 5 ng/ml es sugestiva de infección bacteriana potencialmente grave.
- Si la PCT es superior a 20 ng/ml orienta a infección bacteriana grave.
- Por último, si la PCT es mayor de 100 ng/ml indica que la infección bacteriana grave es de mal pronóstico.

▸ **Analítica elemental de orina.** Su realización está indicada en varones menores de 1 año y niñas menores de 2 años con fiebre sin focalidad, con antecedentes de infección urinaria o de alteraciones en las vías urinarias, debido a la elevada prevalencia de la infección urinaria (ITU) en este grupo de edad. La tira reactiva se utiliza como cribado, y el sedimento urinario cuando los resultados en la misma son positivos. El parámetro más específico son los nitritos, aunque tiene menor sensibilidad que los leucocitos. La presencia de ambos parámetros simultáneamente tiene un mayor valor diagnóstico (especificidad del 96%). Si se sospecha una ITU, y antes de iniciar el tratamiento antibiótico empírico, debe solicitarse un *urocultivo*, preferiblemente por técnica estéril (sondaje vesical o punción suprapúbica) o «chorro» medio miccional, en función de la edad. Debe evitarse el uso de bolsas perineales para la recogida de muestras de orina para urocultivo, ya que causan un elevado número de

falsos positivos. Toda muestra positiva recogida con bolsa perineal debe confirmarse mediante sondaje uretral o punción suprapúbica.

► **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Está indicada ante la sospecha clínica de neumonía, en los niños con fiebre sin foco de más 48–72 h de evolución y en aquellos con reactantes de fase aguda elevados (PCR y leucocitosis mayor de 20.000/µl).

► **Punción lumbar.** Está indicada ante la sospecha de meningitis aguda, en los niños menores de 15 días con fiebre y en los lactantes con fiebre sin foco y reactantes de fase aguda sugestivos de infección bacteriana, siempre que la radiografía de tórax y la analítica elemental de orina sean normales.

► **Hemocultivo.** Está indicado en los menores de 3 meses con síndrome febril sin foco o con temperatura superior a 39,5 ºC, y siempre antes de comenzar tratamiento antibiótico empírico, independientemente del motivo por el que se instaure.

MANEJO DE LA FIEBRE EN EL LACTANTE MENOR DE 3 MESES

Este grupo de edad tiene mayor riesgo de infección bacteriana grave, fundamentalmente en el período neonatal (15%), y dada la baja sensibilidad de la exploración física para detectarla, es necesario el uso de exploraciones complementarias. Por todo ello es necesario identificar a aquellos lactantes que tienen un mayor riesgo de desarrollarla, utilizando los criterios de Rochester (tabla 181.4). Las infecciones más frecuentes que se detectan en este grupo son las urinarias y la bacteriemia oculta.

Tabla 181.4 Criterios de bajo riesgo de infección bacteriana de Rochester

1. Buen estado general
2. Previamente sano Nacido a término Sin antibioterapia en el período neonatal ni posteriormente No tratado por hiperbilirrubinemia inexplicada Sin hospitalizaciones previas Ausencia de enfermedad crónica No ingresado en la maternidad durante más tiempo que la madre
3. Sin foco de infección evidente en la exploración en tejidos blandos, osteoarticular, otitis, etc.
4. Pruebas de laboratorio normales: Leucocitos entre 5.000 y 15.000/µl Neutrófilos inmaduros < 1.500/µl Neutrófilos totales < 10.000/µl Sedimento urinario < 5 leucocitos/campo Heces con < 5 leucocitos/campo (si diarrea)

Se considera de bajo riesgo cuando un paciente cumple todos y cada uno de los criterios.

Menor de 1 mes

▶ Estudio completo de sepsis que incluye: hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, PCR, PCT, análisis elemental de orina, estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), urocultivo y hemocultivo. Si el paciente tiene síntomas respiratorios o una leucocitosis superior a 20.000/µl, se realiza radiografía de tórax.

▶ Los pacientes con bajo riesgo, excelente estado general y exploraciones complementarias normales, ingresan inicialmente en el área de observación. Si tienen algún factor de riesgo deben tratarse con antibióticos, como ampicilina más gentamicina, y si hay meningitis se administra ampicilina a más dosis y cefotaxima. La ceftriaxona no debe usarse en el recién nacido, ya que puede inducir hiperbilirrubinemia. Los preparados comerciales, las dosis y la vías de administración de estos fármacos son las siguientes:

- Ampicilina (**Britapen**®, cápsulas de 500 mg, viales con 500 mg, suspensión con 250 mg por 5 ml), en dosis de 200 mg/kg/día, por vía intravenosa, distribuidos cada 6 h. Si hay meningitis la dosis se incrementa a 300 mg/kg/día, por la misma vía.
- Gentamicina (**Gevramycin**®, viales con 20, 80 y 240 mg), en dosis de 3 mg/kg/día, por vía intravenosa, administrados en una sola dosis.
- Cefotaxima (**Claforan**®, viales intravenosos con 250, 500, 1.000 y 2.000 mg, viales intramusculares con 1 g), en dosis de 200 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, por vía intravenosa.

Lactante de 1 a 3 meses

Su manejo depende del estado general:

▶ Si el *estado general es malo (YIOS > 7)*: se ingresa al paciente, se solicitan las mismas exploraciones complementarias descritas para el menor de 1 mes, y se inicia tratamiento antibiótico empírico con ampicilina más cefotaxima o ceftriaxona, hasta la llegada de los resultados de los cultivos. Si se sospecha meningitis, se añade vancomicina para cubrir al neumococo resistente a la penicilina. Los preparados comerciales, las dosis y las vías de administración de estos fármacos son las siguientes:

- Ampicilina (**Britapen**®, cápsulas de 500 mg, viales con 500 mg, suspensión con 250 mg por 5 ml), en dosis de 200 mg/kg/día, por vía intravenosa, distribuidos cada 6 h.
- Cefotaxima (**Claforan**®, viales intravenosos con 250, 500, 1.000 y 2.000 mg, viales intramusculares con 1 g), en dosis de 150 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, por vía intravenosa. Si se sospecha meningitis la dosis se incrementa a 200 mg/kg/día, por la misma vía.
- Ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares e intravenosos con 250, 500 y 1.000 mg, viales intravenosos con 2 g; **Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g; viales intramusculares con 1 g), en dosis de 50 mg/kg/día, administrados cada 24 h, por vía intravenosa. Si se sospecha meningitis la dosis se incrementa a 100 mg/kg/día, por la misma vía.
- Vancomicina (**Vancomicina Normon**®, viales con 500 mg y 1 g), en dosis de 15 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, por vía intravenosa.

▶ Si el *estado general es bueno (YIOS < 7)*: se solicita hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, PCR, PCT, analítica elemental de orina y, si el paciente tiene síntomas respiratorios o una leucocitosis superior a 20.000/µl, radiografía de tórax.

- Si incumple alguno de los criterios de bajo riesgo de Rochester (v. tabla 181.4), o existe algún criterio analítico de infección bacteriana, y no se ha encontrado el foco séptico, se hace punción lumbar (actualmente, está en controversia su realización sistemática) para el examen citobioquímico y cultivo del LCR, y se ingresa al niño para tratamiento antibiótico empírico, con la misma pauta descrita en el apartado anterior (mal estado general).
- Si por el contario, cumple todos y cada uno de los criterios de bajo riesgo de Rochester y no existen criterios analíticos de infección bacteriana grave, se mantiene en observación, ya sea hospitalaria o domiciliaria (en casos de fácil acceso al hospital y familia capaz de vigilar la aparición de signos de alarma), con controles cada 12–24 h.

MANEJO DE LA FIEBRE EN EL NIÑO DE 3 A 36 MESES

En este grupo de edad, la historia y la exploración física permiten, generalmente, la identificación del foco infeccioso, aunque algunas infecciones potencialmente graves (neumonía, ITU y bacteriemia) pueden no tener una expresividad clínica evidente. Asimismo, en este grupo es más frecuente la bacteriemia oculta (90% de los casos debida a *Streptococcus pneumoniae*), y ha desaparecido prácticamente la enfermedad invasiva por *Haemophilus influenzae* tipo B en las zonas donde se ha instaurado la vacunación universal frente a este germen. La probabilidad de bacteriemia oculta es mayor cuanto mayor es la fiebre y la leucocitosis, sobre todo entre los 6 y los 24 meses.

La actuación depende de la puntuación obtenida en la escala de YOS:

▶ **Niños con mal estado general (YOS > 16).** Requieren ingreso hospitalario. Se solicita hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, PCR, PCT, análisis elemental de orina, estudio del LCR, urocultivo y hemocultivo y, si el paciente tiene síntomas respiratorios o una leucocitosis superior a 20.000/µl, se realiza radiografía de tórax. Asimismo, se inicia tratamiento antibiótico empírico con cefotaxima o ceftriaxona, cuyas dosis, vía de administración y preparados comerciales son los siguientes:

- Cefotaxima (**Claforan**®, viales intravenosos con 250, 500, 1.000 y 2.000 mg, viales intramusculares con 1 g), en dosis de 200 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, por vía intravenosa.
- Ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares e intravenosos con 250, 500 y 1.000 mg, viales intravenosos con 2 g; **Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g; viales intramusculares con 1 g), en dosis de 100 mg/kg/día, administrados cada 24 h, por vía intravenosa.

▶ **Niños con regular estado general (YOS = 11–16).** Debe realizarse hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, PCR, PCT, análisis elemental de orina, sedimento de orina y urocultivo, si el sedimento está alterado, y hemocultivo. Se recomienda punción lumbar si hay síntomas neurológicos y radiografía de tórax ante la presencia de síntomas respiratorios o leucocitosis superior a 20.000/µl.

- Si existen criterios de riesgo analíticos (leucocitos > 15.000/µl o < 3.000/µl, neutrofilia > 10.000/µl, PCR > 70 mg/l y PCT > 0,5 ng/ml) y no se ha identificado el foco infeccioso (neumonía, ITU), se ingresa al paciente y se inicia tratamiento antibiótico con cefotaxima (**Claforan**®, viales intravenosos con 250, 500, 1.000 y 2.000 mg, viales intramusculares con 1 g), en dosis de 150 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, por vía intravenosa, o ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares e intravenosos con 250, 500 y 1.000 mg, viales intravenosos con 2 g; **Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g; viales intramusculares con 1 g), en dosis de 50 mg/kg/día, administrados cada 24 h, por vía intravenosa.
- Si no tiene criterios de riesgo analíticos, se ingresa en el área de observación. Si hay mejoría, se procede al alta con control ambulatorio, y si, por el contario, el paciente no mejora se procede a su ingreso y al tratamiento antibiótico descrito.

▶ **Niños con buen estado general (YOS ≤ 10):**

- Si la temperatura es inferior a 39,5 ºC se realiza un análisis elemental de orina. Si es normal, se controla de forma ambulatoria sin tratamiento antibiótico, y se revisa si empeora el estado general o el síndrome febril persiste durante 48–72 h. Si hay ITU, se inicia tratamiento antibiótico específico, después de recoger orina para urocultivo.

• Si la temperatura es superior a 39,5 ºC se realiza un análisis elemental de orina. Si es normal y no se detecta foco infeccioso en la exploración, se solicita hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, PCR, PCT y hemocultivo, sin olvidar realizar radiografía de tórax si existen más de 20.000 leucocitos por µl. Si la analítica es normal, se controla de forma ambulatoria sin tratamiento, pero si presenta alteraciones, aunque no haya criterios de riesgo analítico, se pauta tratamiento antibiótico con amoxicilina (**Clamoxyl**®, sobres de 125, 250, 500 y 1.000 mg; gotas con 100 mg/ml, suspensión con 250 mg/5 ml; cápsulas de 500 mg), en dosis de 80–90 mg/kg/día, distribuidos cada 8 h, por vía oral, o ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares e intravenosos con 250, 500 y 1.000 mg) en dosis de 50 mg/kg/día por vía intramuscular, por el riesgo de bacteriemia oculta. Posteriormente, se revisa de forma ambulatoria hasta que se reciban los resultados de los cultivos.

MANEJO DEL SÍNDROME FEBRIL EN EL NIÑO MAYOR DE 3 AÑOS

La historia y la exploración física de estos niños suelen proporcionar síntomas y signos concluyentes que permiten su diagnóstico y tratamiento; además, el riesgo de bacteriemia oculta es muy bajo. Si no se evidencia foco infeccioso, la revisión periódica es la pauta qe se debe seguir. Las causas más frecuentes son la infección de vías respiratorias altas, la ITU y la gastroenteritis aguda. Las exploraciones complementarias se reservan para aquellos casos con afectación del estado general o cuando el síndrome febril sin foco persista durante más de 5–7 días.

En general, se manejan de forma ambulatoria con tratamiento específico (si hay foco) o con medidas sintomáticas (si no hay foco). Sólo requieren ingreso hospitalario aquellos pacientes con afectación del estado general, los que presenten focos sépticos potencialmente graves y los que requieran tratamiento por vía parenteral (neumonías graves, pielonefritis, osteomielitis, gastroenteritis aguda con deshidratación o aspecto tóxico).

TRATAMIENTO ANTITÉRMICO

Además de la administración del tratamiento antibiótico empírico descrito con anterioridad, hay que tratar sintomáticamente la fiebre para mejorar el confort de los enfermos, prevenir la convulsión febril y paliar otros síntomas, como la cefalea y el malestar general. Los fármacos más utilizados son los siguientes:

- Paracetamol (**Apiretal**®, gotas con 100 mg/ml, supositorios infantiles de 250 mg; **Febrectal**®, supositorios lactantes de 150 mg y supositorios infantiles de 300 mg; **Febrectal infantil**®, suspensión con 120 mg/5 ml), en dosis de 10–15 mg/kg/4–6 h, por vía oral, o 20 mg/kg/6–8 h, por vía rectal.

- Ibuprofeno (**Dalsy**®, solución con 100 mg/5 ml y sobres de 200 mg; **Junifen**®, suspensión al 2 y 4% con 100 mg/5 ml y 200 mg/5 ml, respectivamente, supositorios de 60 y 125 mg), en dosis de 5–7 mg/kg/68 h, por vía oral (dosis máxima, 40 mg/kg/día).

- Metamizol magnésico (**Nolotil**®, supositorios infantiles de 500 mg, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g), en dosis de 10–20 mg/kg/6 h, por vía oral; 2040 mg/kg/6–8 h, por vía rectal; 20–40 mg/kg/6–8 h, por vía intravenosa lenta, para ello se perfunde la dosis calculada en 50 ml de suero fisiológico y se perfunde en 15 min.

No está indicado alternar antitérmicos, ya que sus efectos beneficiosos no se potencian y el riesgo de toxicidad aumenta.

En las enfermedades virales debe evitarse el uso del ácido acetilsalicílico por su asociación con el síndrome de Reye.

Junto a la administración de antitérmicos pueden aplicarse medidas físicas, como baños tibios, desabrigar al niño y asegurar abundante ingesta de líquidos azucarados. No deben usarse el alcohol o el agua helada, ya que provocan una disminución brusca de la temperatura cutánea que origina una vasoconstricción, impidiendo la posterior pérdida de calor.

CRITERIOS DE INGRESO GENERALES

Aunque se han referido a lo largo de todo el capítulo, los criterios de ingreso generales ante un niño con fiebre son los siguientes:

- Todo síndrome febril en el recién nacido, independientemente de su apariencia.

- Siempre que exista afectación del estado general o aspecto séptico, independientemente de la edad.

- Lactantes menores de 3 meses con fiebre sin foco que no cumplan los criterios de bajo riesgo, aunque tengan buen estado general.

- Todos los pacientes que presenten infecciones bacterianas potencialmente graves o que requieran tratamiento por vía parenteral.

Bibliografía recomendada

Benito J, Mintegi S. Manejo del lactante febril sin focalidad. Madrid: Ergon;, 2005.

Garrido Romero R, Luaces Cubells C. Lactante con fiebre sin focalidad. *En: Tratado de urgencias de pediatría*. 2005:157-167. Madrid: Ergon;

Gascón FJ. Manual Práctico de Pediatría, 1.ª ed. Madrid: Ergon;, 2008.

Hsiao AL, Baker MD. Fever in the new millennium: a review of recent studies of markers of serious bacterial infection in febrile children. *Curr Opin Pediatr*. 2005;17:56-61.

Ishimine P. Fever without source in childen 0 to 36 months of age. *Pediatr Clin North Am*. 2006;53:167-194.

Keith R. Powel. Fiebre sin foco. In *Nelson Tratado de pediatría*, 17.ª ed., Madrid: Elsevier; 2004:841-846.

National Institute for Health and Clinical Excellence. Feverish illness: assessment and initial management in children younger than 5 years. London: NICE;, 2007. Disponible en: www.nice.org.uk/CG047

Pastor X, Cruz M, Ferrer PI. Síndrome febril. In: Cruz M, editor. *Tratado de pediatría*. 9.ª ed. Madrid: Ergon;; 2004:373-381.

ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS DE LA INFANCIA

F.J. Gascón Jiménez, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

EXANTEMAS MACULOPAPULOSOS

Sarampión

▶ **Etiología.** Está producido por un virus ARN de la familia *Paramyxoviridae*, género *Morbillivirus*.

▶ **Epidemiología.** Su incidencia es máxima en niños preescolares no inmunizados, y en adolescentes y jóvenes adultos no vacunados. Es una enfermedad endémica muy contagiosa, con exacerbaciones epidémicas en invierno y primavera. Se transmite por vía aérea, y la contagiosidad desaparece a los 4 días de la aparición del exantema. Confiere inmunidad permanente y el período de incubación es de 8–12 días. Hay que tener en cuenta que los pacientes con panencefalitis esclerosante subaguda no son contagiosos.

▶ **Período prodrómico (3–5 días).** Se caracteriza por fiebre alta y difásica (se normaliza el día antes del brote exantemático y se eleva de nuevo con éste), síntomas catarrales (coriza, conjuntivitis, tos), enantema en el paladar duro y blando, y manchas de *Koplik* (signo patognomónico). Éstas se localizan usualmente en la mucosa oral opuesta a los primeros y segundos molares inferiores.

▶ **Período exantemático.** El exantema se inicia detrás de los pabellones auriculares y en la raíz del pelo, para después afectar a la cara y al cuello el primer día. El segundo día afecta al tronco y los brazos, y el tercer día al abdomen y las extremidades inferiores. Es confluente, aunque deja zonas de piel indemnes, y se desvanece hacia el sexto día.

▶ **Alteraciones analíticas básicas:** leucocitopenia con linfocitosis relativa.

▶ **Diagnóstico diferencial.** Debe realizarse con el exantema súbito, rubéola, infección por otros virus (echovirus, adenovirus, virus *Coxsackie*), mononucleosis infecciosa, toxoplasmosis, meningococemia, escarlatina, enfermedad de Kawasaki, etc.

▶ **Complicaciones:** otitis media, neumonía, encefalomielitis postinfecciosa (2–6 días después de la erupción aparece fiebre, vómitos, obnubilación y convulsiones) y panencefalitis esclerosante subaguda (es excepcional, se desarrolla meses o años después del sarampión y se caracteriza por deterioro intelectual y de la conducta junto a crisis convulsivas).

▶ **Criterios de ingreso.** Deben ingresar los pacientes que presenten complicaciones, como neumonía, encefalomielitis postinfecciosa o deshidratación moderada-grave que precise de rehidratación intravenosa.

▶ **Tratamiento:**

- Es sintomático mediante reposo en cama, mantenimiento de una adecuada ingesta de líquidos y la administración de antipiréticos, como paracetamol (**Apiretal**®, gotas con 100 mg/ml, supositorios infantiles de 250 mg; **Febrectal**®, supositorios lactantes de 150 mg y supositorios infantiles de 300 mg; **Febrectal infantil**®, suspensión con 120 mg/5 ml), en dosis de 10–15 mg/kg/4–6 h, por vía oral o rectal. La humidificación puede aliviar los síntomas de laringitis o tos irritativa.
- Los pacientes deben protegerse de exposiciones a infecciones estreptocócicas. No está indicado el tratamiento profiláctico con antibióticos para prevenir las infecciones bacterianas.

• Se administran suplementos de vitamina A (**Auxina A Masiva**®, cápsulas de 50.000 UI) en las siguientes circunstancias: pacientes de 6 meses a 2 años que están ingresados por sarampión o sus complicaciones; y pacientes de más de 6 meses que presenten algún factor de riesgo, como inmunodeficiencia congénita, sida, evidencia clínica de déficit de vitamina A (ceguera nocturna, manchas de Bitot), deterioro de la absorción intestinal (obstrucción biliar, intestino corto, etc.), malnutrición moderada o grave, o inmigración desde áreas con elevada mortalidad por sarampión. La *dosificación* es la siguiente: niños de 6 meses a un año, dosis única de 100.000 UI (dos cápsulas), por vía oral; niños mayores de 1 año, dosis única de 200.000 UI (cuatro cápsulas), por vía oral. Si existe evidencia oftalmológica de déficit de vitamina A se repite la dosis a las 24 h y a las 4 semanas.

Rubéola

► **Etiología.** Está producida por un virus ARN, de la familia *Togaviridae*, género *Rubivirus*.

► **Epidemiología.** Los humanos son la única fuente de infección. Es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes no vacunados, y tiene su máxima incidencia a finales del inverno y principios de la primavera. Es muy contagiosa, aunque menos que el sarampión, y se transmite por vía respiratoria o transplacentaria al feto, causando una infección congénita. Confiere inmunidad duradera y su período de incubación es de 14–23 días.

► **Período prodrómico (2 días).** Es asintomático, aunque a veces hay febrícula y catarro. El signo más característico es una adenopatía retroauricular, cervical posterior y postoccipital. Las adenopatías son dolorosas y se detectan, por lo menos, 24 h antes de que aparezca el exantema.

► **Período exantemático.** Se inicia en la cara y al cabo de 24 h ya se ha extendido a casi la totalidad del cuerpo. El exantema puede ser confluente, particularmente en la cara. Durante el segundo día adquiere una apariencia puntiforme, especialmente sobre el tronco, que recuerda la escarlatina. Puede haber prurito leve. El exantema suele desaparecer al tercer día con mínima descamación. Se ha descrito rubéola sin exantema.

► **Signos asociados:** fiebre (generalmente discreta). A diferencia del sarampión, no hay fotofobia. En niñas mayores y en mujeres existe poliartritis con poliartralgia, tumefacción, dolor a la palpación y derrame articular que no suelen dejar secuelas. Los adultos jóvenes pueden referir dolor testicular.

► **Diagnóstico:** se realiza por la clínica y el examen físico, pero suele confirmarse por la serología o el cultivo del virus. Los leucocitos están normales o ligeramente disminuidos. La trombocitopenia ocurre en 1/3.000 casos.

► **Complicaciones:** neuritis, artritis y encefalitis *(panencefalitis rubeólica progresiva)*. Rubéola congénita.

► **Criterios de ingreso:** hematuria o hemorragia gastrointestinal secundaria a la trombocitopenia. Encefalitis postinfecciosa.

► **Tratamiento:** es sintomático, ya que no hay terapia antiviral específica. Se administran antipiréticos, como paracetamol, en las dosis mencionadas con anterioridad, o ibuprofeno (**Dalsy**®, solución con 100 mg/5 ml y sobres de 200 mg), en dosis de 1 ml (20 mg)/kg/día, repartidos en tres tomas, por vía oral.

Roséola infantil

▶ **Etiología.** La roséola infantil, también llamada exantema súbito o sexta enfermedad, está producida por el herpes virus humano tipo 6 (HHV-6), miembro de la familia *Herpesviridae*. Existen dos subtipos (A y B), y el B el responsable de más del 90% de los casos.

▶ **Epidemiología.** Afecta a niños de 6 meses a 3 años, ya que los anticuerpos transplacentarios parecen proteger a la mayoría de lactantes hasta los 6 meses. Puede aparecer en cualquier momento del año, sin un patrón estacional. Tiene una débil contagiosidad, confiere inmunidad duradera y su período de incubación es de 9–10 días.

▶ **Período prodrómico.** Usualmente asintomático, aunque puede haber signos catarrales, faringitis y enrojecimiento conjuntival leves.

▶ **Período febril.** La fiebre es alta (> 39,5 °C) durante 3–7 días, y se normaliza antes del brote exantemático. Hay convulsiones febriles en un 5–10% de los niños. Otros síntomas infrecuentes son: rinorrea, odinofagia, dolor abdominal, vómitos y diarrea.

▶ **Período exantemático.** Se caracteriza por máculas rosadas muy pequeñas (2–5 mm) en el tronco y la raíz de los miembros. No suelen ser confluentes. No es pruriginoso y no aparecen vesículas ni pústulas. Dura apenas 12–48 h. La descamación es rara y no suele quedar pigmentación.

▶ **Complicaciones:** encefalitis y meningoencefalitis, neumonitis, hepatitis, síndrome hemofagocítico, púrpura trombocitopénica idiopática, invaginación, estomatitis aftosa recurrente.

▶ **Alteración analítica básica:** leucocitopenia con linfocitosis relativa del 70–90%.

▶ **Criterios de ingreso:** cuando haya alguna de las complicaciones referidas.

▶ **Tratamiento:** es sintomático, con antipiréticos, como paracetamol o ibuprofeno, en las dosis y vías ya mencionadas. El ganciclovir y el foscarnet inhiben el HHV-6, y pueden plantearse como terapia antiviral en los pacientes inmunodeprimidos o con complicaciones neurológicas.

Eritema infeccioso

▶ **Etiología.** El eritema infeccioso o quinta enfermedad está causado por *Parvovirus B19*, miembro de la familia *Parvoviridae*, género *Erythrovirus*.

▶ **Epidemiología.** Afecta preferentemente a niños de 5–15 años y causa pequeñas epidemias escolares en invierno y primavera. Tiene una débil contagiosidad y se transmite por vía respiratoria fundamentalmente, aunque también puede hacerlo por la sangre y sus hemoderivados. Confiere inmunidad duradera y su período de incubación es de 4–28 días.

▶ **Período prodrómico.** Es asintomático, aunque a veces cursa con febrícula, cefalea y dolor en extremidades.

▶ **Período exantemático.** Se caracteriza por maculopápulas confluentes en ambas mejillas y en el dorso de la nariz (aspecto de alas de mariposa). Al cabo de 1–2 días afecta a las extremidades (cara de extensión) y, a veces al tronco, adquiriendo un aspecto reticular. Dura 4–6 días y desaparece espontáneamente sin descamación, pero puede reaparecer, aunque más fugazmente, por efecto del calor, luz intensa, rascado cutáneo, ejercicio, estrés, etc. Respeta las palmas y las plantas.

▶ **Signos asociados:** prurito, fiebre y artralgias, en niños mayores.

▶ **Complicaciones:** púrpura trombocitopénica, meningitis aséptica y síndrome hemofagocítico (en inmunodeprimidos), crisis aplásica eritrocitaria transitoria (en pacientes con hemólisis crónica) y miocarditis.

▶ **Criterios de ingreso:** meningitis aséptica, síndrome hemofagocítico, crisis aplásica y miocarditis.

▶ **Tratamiento:** sintomático. En niños inmunodeprimidos, la inmunoglobulina se ha usado con algún éxito para el tratamiento de la anemia y la aplasia medular relacionadas con el *Parvovirus B-19*. Se administra en dosis de 100 mg/kg/día, durante 5–10 días, o 1 g/kg/día, durante 3 días, por vía intravenosa.

Escarlatina

► **Etiología.** Está producida por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (*S. pyogenes*).

► **Epidemiología.** Afecta a niños de 1–10 años, pero es poco común en menores de 3 años. Es endémica, con brotes epidémicos en invierno y primavera. Contagiosidad media. Confiere inmunidad duradera (tipo específica) y su período de incubación es de 1–7 días.

► **Período prodrómico (1–2 días).** Comienzo brusco con fiebre alta (39,5–40 °C), escalofríos, cefalea, vómitos, dolor de garganta, faringitis y dolor abdominal.

► **Período exantemático.** Se caracteriza por exantema rojo, punteado o finamente papular, que se aclara con la presión y tiene una textura de papel de lija. Aparece inicialmente en las axilas, la región inguinal y el cuello, y se generaliza en las siguientes 24 h. Las lesiones punteadas no están presentes en la cara. La frente y las mejillas están enrojecidas, con palidez triangular perioral («facies de Filatov»). Es característico el signo de Pastia, consistente en líneas hiperpigmentadas que no se aclaran con la presión, localizadas en los pliegues cutáneos de la fosa antecubital, las ingles o las axilas. A los 5–7 días se inicia la descamación, de tipo furfuráceo en la cara, y de tipo laminar en las palmas y las plantas.

► **Signos asociados.** La exploración física revela: amígdalas hiperémicas y edematosas, que pueden estar cubiertas con un exudado blanco-grisáceo, adenopatías cervicales y lengua aframbuesada.

► **Alteración analítica básica:** leucocitosis con neutrofilia y eosinofilia.

► **Criterios de ingreso:** no precisa ingreso hospitalario.

► **Tratamiento.** Se administra penicilina G benzatina (**Benzetacil**®, viales con 600.000 y 1.200.000 UI), en dosis única de 600.000 UI (< 25 kg) y 1.200.000 UI (> 25 kg), por vía intramuscular. Otras alternativas, por vía oral, son: azitromicina (**Zitromax**®, sobres de 250, 500 y 1.000 mg; suspensión con 200 mg/5 ml), en dosis de 10 mg/kg/día, durante el primer día, seguida de 5 mg/kg/día, durante 4 días más; cefpodoxima (**Otreon**®, suspensión con 40 mg/5 ml, comprimidos de 100 y 200 mg), en dosis de 1 ml (8 mg)/kg/día, distribuido en dos dosis (cada 12 h); o clindamicina (**Dalacin**®, cápsulas de 150 y 300 mg), en dosis de 20–30 mg/kg/día, distribuido en cuatro dosis (cada 6 h).

Erisipela

▶ **Etiología y epidemiología.** Está producida por el estreptococo hemolítico beta del grupo A. Afecta a todas las edades, es endémica y no confiere inmunidad.

▶ **Período prodrómico:** fiebre, vómitos, irritabilidad; a veces, artralgias.

▶ **Período exantemático:** placa eritematosa, tumefacta, caliente y dolorosa, localizada habitualmente en la cara, de crecimiento centrífugo rápido. Afecta a las capas profundas de la piel y al tejido conectivo subyacente.

▶ **Alteración analítica básica:** leucocitosis con neutrofilia y velocidad de sedimentación globular (VSG) aumentada.

▶ **Criterios de ingreso:** deben ingresar todos los pacientes, ya que siempre requieren tratamiento por vía intravenosa.

▶ **Tratamiento.** Inmovilización y elevación de la zona afectada. Se administra amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine**®, viales con 500 + 125 mg, 1 g + 200 mg y 2 g + 200 mg) en dosis de 100 mg/kg/día, por vía intravenosa, repartidos en tres dosis (cada 8 h). Si es difícil descartar la participación de estafilococos, se sustituye por cloxacilina (**Anaclosil**®, viales con 500 mg y 1 g), en dosis de 50–100 mg/kg/día, repartidos en cuatro dosis (cada 6 h), por vía intravenosa, durante 10 días.

EXANTEMAS PETEQUIALES O PURPÚRICOS

Púrpura de Schönlein-Henoch

▶ **Etiología y epidemiología.** Es de causa desconocida. Predomina en varones de entre 2 y 8 años. Está considerada como una vasculitis de pequeños vasos, mediada por IgA.

▶ **Período prodrómico (1–2 días):** febrícula, malestar general, artralgias, dolor abdominal.

▶ **Período exantemático.** Se caracteriza por una lesión que comienza como una pápula o maculopápula rosácea, que inicialmente se aclara con la presión, pero que posteriormente se hace petequial o purpúrica, de distribución simétrica y localizada preferentemente en la cara de extensión de los miembros inferiores y los glúteos. La púrpura es con frecuencia palpable. Puede durar desde unos días hasta 4–6 semanas, y las recaídas son frecuentes.

▶ **Complicaciones:**

- Articulares: artritis de rodillas y tobillos.
- Gastrointestinales: dolor cólico abdominal, vómitos, hematemesis, invaginación, etc.
- Renales: hematuria con o sin cilindros, proteinuria, síndrome nefrótico.
- Hepatoesplenomegalia y linfadenopatías.
- Sistema nervioso central: convulsiones, paresiasy coma.

▶ **Pruebas de laboratorio.** Son inespecíficas. Puede aparecer leucocitosis y trombocitosis moderadas. El estudio de coagulación es normal. Pueden estar aumentados los valores séricos de la IgA e IgM.

▶ **Criterios de ingreso.** Si aparece alguna de las complicaciones descritas.

▶ **Tratamiento.** Es sintomático, con hidratación adecuada, reposo relativo, dieta blanda y paracetamol en la dosis ya mencionada. El tratamiento con prednisona (**Dacortin®**, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg), en dosis de 1–2 mg/kg/día, por vía oral (máximo: 50 mg/día), mejora las complicaciones gastrointestinales, neurológicas y el síndrome nefrótico. Si se identifican anticuerpos anticardiolipina o antifosfolípido y han ocurrido episodios trombóticos, se administra ácido acetilsalicílico (**AAS 100®**, comprimidos de 100 mg), en dosis de 100 mg/día, por vía oral, para disminuir el estado de hipercoagulabilidad.

EXANTEMAS PAPULOVESICULOSOS

Varicela

▶ **Etiología y epidemiología.** Se debe a la primoinfección por el virus de la varicela-zóster (VZ). Afecta a niños de entre 2 y 7 años, aunque a veces se observa en lactantes menores de 4 meses. Tiene mayor incidencia en invierno y primavera y es muy contagiosa. Se transmite por secreciones respiratorias o por contacto directo con lesiones cutáneas. Confiere inmunidad duradera y su período de incubación es de 10–21 días.

▶ **Período prodrómico (24–48 h):** febrícula, malestar, cefalea y anorexia.

▶ **Período exantemático.** Se inicia en el tronco, la cara y el cuero cabelludo, para extenderse después por todo el cuerpo. Son pequeñas máculas eritematosas muy pruriginosas, que pronto se transforman en pápulas y vesículas; a las 24 h se convierten en pústulas y a los 3 días se forman costras que se desprenden 5 días después, dejando una cicatriz hipopigmentada. Este exantema evoluciona por brotes, observándose lesiones en distintos momentos evolutivos. Dura unos 10 días.

▶ **Signos asociados:** lesiones ulcerativas en la mucosa de la boca y la vagina, adenopatías retroauriculares y suboccipitales.

▶ **Complicaciones:** ataxia cerebelosa (1/4.000 casos), encefalitis, neumonía, nefritis, síndrome nefrótico, síndrome hemolítico-urémico, artritis, miocarditis, pericarditis, pancreatitis, orquitis, infecciones bacterianas secundarias de la piel (desde un impétigo superficial o un absceso subcutáneo, hasta una varicela gangrenosa o una fascitis necrotizante).

▶ **Alteraciones analíticas:** leucocitopenia en las primeras 72 h, seguida de linfocitosis relativa. En el frotis de la vesícula (test de Tzanck) se observan células gigantes multinucleadas.

▶ **Criterios de ingreso:** presencia de complicaciones.

▶ **Tratamiento:**

- Compresas húmedas.
- Antihistamínicos sistémicos, como hidroxizina (**Atarax**®, jarabe con 10 mg/5 ml), en las siguientes dosis: niños mayores de 6 años, 50–100 mg/día repartidos en 3–4 dosis; en menores de 6 años, 1 mg/kg/día distribuidos en 2–3 dosis.
- Paracetamol (**Apiretal**®, gotas con 100 mg/ml, supositorios infantiles de 250 mg; **Febrectal**®, supositorios lactantes de 150 mg y supositorios infantiles de 300 mg; **Febrectal infantil**®, suspensión con 120 mg/5 ml), en dosis de 10–15 mg/kg/4–6 h, por vía oral o rectal. No deben administrarse salicilatos.
- El aciclovir (**Virherpes Forte**®, suspensión con 400 mg/5 ml) está indicado en ciertos grupos de riesgo, como: sujetos sanos mayores de 12 años, enfermedad pulmonar o cutánea crónica, o en tratamiento con salicilatos o corticoides. Se administra por vía oral, dentro de las primeras 24 h, y durante 5 días, en dosis de 20 mg/kg (máximo: 800 mg/dosis), cinco veces al día, que equivale a 10 ml/6 h (niños > 6 años), 5 ml/6 h (niños de 2 a 6 años) y 2,5 ml/6 h (niños < 2 años).
- Actualmente se recomienda la vacuna de la varicela en la profilaxis postexposición y para el

control de los brotes, en los primeros 3–5 días después del contacto (cuanto antes mejor). La inmunoglobulina específica antivaricela zóster está indicada, como profilaxis postexposición, en: embarazadas, niños inmunodeprimidos, y recién nacidos expuestos a una varicela materna. El uso de aciclovir oral durante el período de incubación no se recomienda aún, ya que por el momento se precisan más estudios.

Herpes zóster

▶ **Etiología y epidemiología.** Está producido por la reactivación del virus de la VZ, latente en las células ganglionares de las raíces espinales. Es poco frecuente en menores de 10 años. No tiene influencia estacional y confiere inmunidad duradera.

▶ **Período prodrómico (7–20 días):** dolor e hiperestesia en el dermatoma afectado.

▶ **Período exantemático:** maculopápulas que pronto se transforman en vesículas arracimadas, que a la semana se convierten en pústulas y costras, las cuales se desprenden al cabo de 1–3 semanas sin dejar cicatriz. Son lesiones unilaterales y evolucionan por brotes. Los dermatomas más frecuentemente afectados son los intercostales y la rama oftálmica del trigémino.

▶ **Alteración analítica:** células gigantes multinucleadas en frotis de la vesícula.

▶ **Criterios de ingreso:** pacientes inmunodeprimidos con riesgo de enfermedad diseminada.

▶ **Tratamiento.** El tratamiento del herpes zóster no complicado en niños sanos no suele ser necesario, aunque algunos autores recomiendan el uso de aciclovir (**Virherpes Forte**®, suspensión con 400 mg/5 ml), por vía oral, en dosis de 20 mg/kg (máximo: 800 mg/dosis), cinco veces al día, durante 5 días. En niños inmunodeprimidos con riesgo de enfermedad diseminada se administra aciclovir (**Zovirax**®, viales con 250 mg), en dosis de 10 mg/kg/8 h, por vía intravenosa, durante 7 días. Si el riesgo de diseminación es bajo puede utilizarse aciclovir por vía oral, como se ha comentado.

Bibliografía recomendada

Corretger JM, Cruz-Hernández M, González-Hachero J, Moraga FA. Infectología Pediátrica. Bases diagnósticas y tratamiento, 1.ª ed. Barcelona: Espaxs;, 2006.

Gascón FJ. Manual Práctico de Pediatría, 1.ª ed. Madrid: Ergon;, 2008.

Klassen TP, Hartling L, Wiebe N, Belseck EM. Aciclovir para el tratamiento de la varicela en niños y adolescentes sin otra enfermedad (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 2.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics, 18.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier;, 2007.

Marin M, Güris D, Chaves S, Schmid S, Seward J. Prevention of varicella. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR*. 2007;56(RR04):1-40.

Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría, 27.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana;, 2007.

Watson B, Seward J, Yang A, Witte P, Lutz J, Chan C, et al. Postexposure effectiveness of varicella vaccine. *Pediatrics*. 2000;105:84-88.

CRISIS CONVULSIVAS EN LA INFANCIA

F.J. Gascón Jiménez, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

CRISIS NEONATALES

Las crisis convulsivas en este período de la vida constituyen un signo importante de disfunción del sistema nervioso central (SNC) en el recién nacido. Se caracterizan por una alteración paroxística de las funciones cerebrales, de la conducta motora, autónoma o de ambas.

Existen diferentes tipos de crisis en el neonato. Volpe las clasifica en: sutiles, tónicas, clónicas y mioclónicas. Las crisis tonicoclónicas generalizadas son excepcionales debido al desarrollo incompleto de las estructuras anatómicas y de la fisiología del cerebro neonatal. Las características clínicas de los tipos de crisis se resumen en la tabla 183.1.

Tabla 183.1 Clasificación de las crisis convulsivas neonatales según Volpe

TIPO	FRECUENCIA RNT	FRECUENCIA RNPT	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
Sutil	54%	48%	Parpadeo, desviación de los ojos, mirada fija con ojos abiertos, succión, masticación, sacar la lengua, boxear, pedaleo de los miembros, taquicardia, inestabilidad de la presión arterial
Tónica	5%	7%	*Generalizada*: extensión de los miembros superiores (más que de los inferiores) con pronación de los brazos y puños cerrados *Focal*: postura sostenida de un miembro (rara)
Clónica	23%	32%	*Focal*: miembros o un lado de la cara o cuerpo (lesión focal subyacente, infarto arterial, a veces trastorno metabólico) *Multifocal*: irregular, fragmentaria, no sigue un patrón jacksoniano
Mioclónica	18%	13%	Sacudida aislada y rápida. Puede ser generalizada, focal y multifocal

RNT: recién nacido a término; RNPT: recién nacido pretérmino.

Momento de aparición de la crisis

Si comienzan dentro de los primeros 3 días de vida suelen ser sutiles, tendiendo a presentarse en series o en episodios de larga duración que pueden evolucionar a un estado de mal epiléptico. La situación neurológica del recién nacido con crisis precoces a menudo es mala y con mal pronóstico. Algunos pacientes pueden presentar una exploración neurológica normal en los períodos intercrisis.

Las crisis que aparecen después del tercer día (generalmente de causa desconocida), rara vez se asocian con signos neurológicos graves, excepto las secundarias a meningitis bacterianas. El pronóstico es mejor que en las de comienzo precoz.

En ocasiones, las crisis neonatales pueden constituir un verdadero síndrome epiléptico, y se distinguen diferentes etiologías (tabla 183.2).

Tabla 183.2 Síndromes epilépticos del recién nacido

SÍNDROMES EPILÉPTICOS NEONATALES IDIOPÁTICOS
Convulsiones neonatales idiopáticas benignas Convulsiones neonatales familiares benignas
SÍNDROMES EPILÉPTICOS NEONATALES CRIPTOGÉNICOS O SINTOMÁTICOS
Síndrome de Ohtahara Encefalopatía mioclónica neonatal Convulsiones neonatales sintomáticas (las más frecuentes) Convulsiones neonatales de causa desconocida
EPISODIOS PAROXÍSTICOS NEONATALES DIVERSOS
Mioclonus neonatal benigno del sueño *Mioclonus* benigno del lactante Hiperecplexia o enfermedad del sobresalto
ESTADO DE MAL EPILÉPTICO NEONATAL
Estado de mal convulsivo focal Estado de mal convulsivo idiopático grave

Orientación diagnóstica

Se basa, inicialmente, en una anamnesis familiar y perinatal y en un examen físico completo. Es muy importante la observación clínica de la crisis, intentando diferenciarla de los movimientos neonatales normales, tarea que a veces no resulta fácil. En el momento agudo, las primeras pruebas de laboratorio deben dirigirse a descartar situaciones graves que requieran un tratamiento precoz, como la hipoglucemia y la meningitis bacteriana.

En la consulta de urgencias deben realizarse a todos los pacientes las siguientes exploraciones:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo.
- Determinación sanguínea de ácido láctico y amonio. Es necesario recordar que la sangre debe extraerse sin manguito compresor.
- Electroencefalograma (EEG). Si existe actividad epileptógena apoya el diagnóstico, pero su normalidad no lo descarta.
- Ecografía transfontanelar.
- Tomografía computarizada craneal.

En función de la sospecha etiológica se solicitan:

- Recogida de muestras de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR), para valorar ensayo con biotina, piridoxina y ácido folínico.
- Determinación de aminoácidos en sangre, orina y LCR; ácidos orgánicos, biotinidasa y sulfitest en orina.
- Serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y herpes simple tipo 2.
- Videopoligrafía electroencefalográfica.
- Radiografía del esqueleto.

Tratamiento

Existe controversia respecto a si se deben o no tratar todas las crisis neonatales y las descargas en el EEG. Como norma general, se tratan todas las que sean secundarias.

▶ Si se desconoce la causa, se administran anticonvulsionantes. Si bien no hay consenso sobre cuáles deben utilizarse, la mayoría de los autores coinciden en comenzar con fenobarbital, como primera opción.

- El fenobarbital (**Luminal®**, ampollas con 200 mg) se administra en dosis de carga de 15–25 mg/kg, por vía intravenosa, seguida de 5 mg/kg/día, repartidos en dos dosis, y ajustándola según los niveles plasmáticos del fármaco. La administración intravenosa requiere la dilución de cada ml de fenobarbital, es decir, cada ampolla, en 9 ml de agua bidestilada, perfundiendo a una velocidad inferior a 60 mg/min.
- Si la crisis no cede, se administra valproato sódico (**Depakine®**, viales con 400 mg), en dosis inicial de 15–20 mg/kg, por vía intravenosa lenta (5 min), seguida a los 30 min, si no hay contraindicación, de 1–2 mg/kg/h en infusión intravenosa continua, como dosis de mantenimiento. Puede diluirse en suero fisiológico, glucosado o glucosalino.
- Si tampoco cede, se administra difenilhidantoína (**Fenitoina Rubio®**, ampollas de 2 ml con 100 mg y de 5 ml con 250 mg), en dosis de carga de 1525 mg/kg, por vía intravenosa (velocidad de infusión < 10 mg/min), seguida, como dosis de mantenimiento, de 7 mg/kg/día, distribuidos en dos dosis (cada 12 h), por vía intravenosa, o en tres dosis (cada 8 h), por vía oral.
- Posteriormente, si no cede, se administra clonazepam (**Rivotril®**, ampollas con 1 mg), en dosis de carga de 0,1–0,2 mg/kg, seguida de 0,01–0,03 mg/kg/h, en perfusión intravenosa continua.
- Si tampoco responde, se trata de un *estado de mal convulsivo neonatal*, para lo cual se administra lidocaína (**Lidocaina Braun®**, inyectables de 10 ml al 5%) en dosis de carga de 3 mg/kg, por vía intravenosa, seguida de 1–6 mg/kg/h en perfusión intravenosa continua, junto a fenobarbital (**Luminal®**, ampollas con 200 mg), en dosis de 7 mg/kg/día, distribuidas en dos dosis (cada 12 h), por vía intravenosa.

▶ Si se conoce la causa, se realiza tratamiento específico:

- **Hipoglucemia:** se administra suero glucosado al 10%, en dosis de 2 ml/kg, diluido en agua destilada, en bolo intravenoso (1 min). Posteriormente, se perfunde en infusión intravenosa continua, en dosis de 4,6 ml/kg/h (8 mg/kg/min), hasta el control de los valores de glucosa.
- **Hipocalcemia:** se administra glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal®**, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento), en dosis de 1–2 ml/kg, en 5 min, por vía intravenosa, con monitorización cardíaca y del lugar de la infusión. Si no se obtiene respuesta, puede repetirse la dosis al cabo de 10 min. Posteriormente, se administra una dosis de mantenimiento de 5 ml/kg/día.
- **Hipomagnesemia grave:** se administra sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg), en dosis de 25–50 mg/kg/4–6 h, por vía intravenosa o intramuscular. Si se elige la vía intravenosa, hay que tener cuidado con la hipotensión, la depresión respiratoria y la hipermagnesemia. Debe disponerse de gluconato cálcico por vía intravenosa, como antídoto.

▶ En las convulsiones neonatales idiopáticas, se administra:

• Piridoxina (**Benadon**®, ampollas de 2 ml con 300 mg), en dosis única de 100 mg, por vía intravenosa. Si es posible, se realiza un registro EEG simultáneo. Si no cede, a las 24 h se intenta con las siguientes opciones.

• Biotina (**Medebiotin Fuerte**®, ampollas y comprimidos con 5 mg), en dosis única de 20 mg, por vía intramuscular u oral.

• Si no ceden, se administra ácido folínico (**Isovorin**®, viales con 25 y 175 mg), en dosis de 5 mg/12 h, por vía intravenosa lenta (15 min). Antes de su administración se recogen muestras de sangre, orina y LCR para estudios metabólicos.

CRISIS CONVULSIVAS DEL LACTANTE Y NIÑO PEQUEÑO

Durante la lactancia y los primeros años de vida se inician un grupo muy heterogéneo de síndromes epilépticos. El pronóstico es diferente en cada uno de ellos, dependiendo en gran medida de su etiología. En este capítulo se desarrollan las convulsiones febriles y el síndrome de West.

Convulsiones febriles

Son crisis convulsivas que aparecen en los niños con edades comprendidas entre los 6 meses y los 5 años, coincidentes con fiebre, sin infección intracraneal, que denotan una predisposición constitucional que les hace susceptibles. Algunos autores consideran como límite inferior y superior, los 3 meses y los 6 años, respectivamente. La temperatura más habitual se sitúa entre los 38–38,5 °C y ocurre con frecuencia cuando ésta aumenta o disminuye bruscamente.

Clasificación

► Simples o típicas. Son crisis generalizadas (tónicas, clónicas, tonicoclónicas), de duración inferior a 15–20 min, dentro de los límites de la edad descritos, no recurren en las primeras 24 h y no dejan secuelas.

► Complejas o atípicas. Son crisis generalizadas o focales, de duración superior a 15–20 min, recidivan en el mismo proceso febril o dejan secuelas, transitorias o permanentes.

► *Status* convulsivo febril, cuando la crisis dura más de 30 minutos, bien por tratarse de una crisis prolongada o por crisis repetidas y cortas, sin recuperar la conciencia entre las mismas.

► Epilepsia generalizada con convulsión febril plus. Comprenden niños con convulsiones febriles múltiples de inicio precoz (media de 1 año) y que se continúan más allá de los 6 años con crisis febriles o con crisis tonicoclónicas afebriles, cesando en la adolescencia (media de 11 años).

Recidiva y evolución

Alrededor de un 30–45% de los niños que han tenido una convulsión febril tienen recidivas. La mitad de las recurrencias se producen en los 6 meses siguientes al primer episodio y el 75% en los 12 meses siguientes.

Entre los factores de riesgo para la aparición de recidivas se incluyen: antecedentes patológicos en el período neonatal o de convulsiones febriles o epilepsia en la familia, patología neurológica en la exploración física, crisis de duración superior a 15 min, repetición de la crisis en el mismo episodio febril y tener la primera crisis antes de los 12 meses de edad. Sin embargo, el riesgo de desarrollar epilepsia posterior es poco mayor que en la población general.

Diagnóstico

► *Historia clínica*: la anamnesis y la exploración física deben dedicar especial atención a detectar la existencia de signos neurológicos focales, y a la búsqueda de aquellos signos y síntomas que nos orienten hacia la posible causa de la fiebre.

► *Exploraciones complementarias*. Generalmente sólo están indicadas en los niños menores de 18–

24 meses. Pueden incluir:

• Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

• Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, iones y proteína C reactiva (PCR). La PCR está elevada en las infecciones bacterianas. Puede existir hiponatremia.

• Punción lumbar. Debe considerarse especialmente en los niños menores de 12 meses, ya que los síntomas y signos de meningitis a esta edad son mínimos.

• EEG: en general, no está recomendada su realización. En los casos que se indique, debe llevarse a cabo una vez transcurridos 8–10 días desde la crisis. La alteración del EEG no predice las recurrencias ni el desarrollo de epilepsia posterior.

► *Diagnóstico diferencial* con los síncopes febriles. Éstos son crisis anóxicas reflejas en las que la fiebre actúa como factor precipitante. Se calcula que la tercera parte de las crisis diagnosticadas como convulsiones febriles se tratan en realidad de síncopes febriles, error que implica actitudes diagnósticas y terapéuticas innecesarias. Cuando coincidiendo con la fiebre el niño pierde el conocimiento y el tono muscular, es decir, tiene hipotonía o laxitud, se trata de un síncope febril, mientras que en la convulsión febril hay aumento del tono muscular con convulsión tónica, clónica o tonicoclónica.

Criterios de ingreso

Ingresan los pacientes con convulsiones febriles que presenten alguna de las siguientes características:

► Lactante menor de 18 meses.

► Convulsión febril compleja o atípica.

► Afectación del estado general.

► Imposibilidad de revisión por el pediatra en un breve período de tiempo.

► Condiciones sociales desfavorables, gran ansiedad familiar o imposibilidad de los padres para hacer frente a esta situación.

Tratamiento

Medidas generales

► Información a los padres de las características básicas y evolución de las convulsiones febriles.

► Evitar las subidas o descensos bruscos de la temperatura.

► Administración de antipiréticos, como paracetamol (**Apiretal**®, gotas con 100 mg/ml, supositorios infantiles de 250 mg; **Febrectal**®, supositorios lactantes de 150 mg y supositorios

infantiles de 300 mg; **Febrectal infantil**®, suspensión con 120 mg/5 ml), en dosis de 10–15 mg/kg/4–6 h, por vía oral o rectal; o ibuprofeno (**Dalsy**®, solución con 100 mg/5 ml y sobres de 200 mg), en dosis de 1 ml (20 mg)/kg/día, repartidos en tres tomas, por vía oral.

Tratamiento de la crisis

▶ Colocar al paciente en decúbito supino para facilitar el abordaje de la vía aérea. Aunque clásicamente se ha recomendado la posición en decúbito lateral izquierdo para reducir el riesgo de broncoaspiración, hoy se desaconseja, ya que se ha comprobado que este riesgo no existe durante la crisis y esa posición favorece la luxación del hombro izquierdo.

▶ Administrar diazepam (**Stesolid**®, microenemas con 5 y 10 mg), en dosis de 0,5 mg/kg, por vía rectal (5 mg en < 3 años, 10 mg en > 3 años), que puede repetirse, si es necesario, al cabo de 10–15 min. La canuleta se introduce hasta el fondo y se aprieta ligeramente el contenido. Para evitar que refluya, se extrae la canuleta presionándola, y se cierran las nalgas durante unos minutos. Aunque la absorción por vía rectal suele ser muy rápida, a veces es impredecible, por lo que el diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) puede administrarse por vía intravenosa, en dosis de 0,2–0,5 mg/kg, a un ritmo inferior a 1–2 mg/min, que puede repetirse cada 5 min, hasta una dosis máxima de 5 mg, en niños menores de 5 años, y de 10 mg, en niños mayores de esa edad. Para su administración se diluye el contenido de una ampolla (2 ml) en 8 ml de suero fisiológico, obteniendo así una dilución de 1 ml, que equivale a 1 mg.

▶ Durante el período poscrítico se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, ya que en esta fase el riesgo de broncoaspiración es significativo.

Tratamiento preventivo

En casos seleccionados, y durante los episodios febriles, se recomienda la profilaxis intermitente con diazepam (**Diazepam Prodes**®, gotas con 2 mg/ml), por vía oral, en dosis de 0,5–1 mg/kg/día, repartidos en dos o tres dosis (cada 12 u 8 h), durante un máximo de 48 h. El tratamiento a largo plazo con fármacos antiepilépticos no está indicado.

Síndrome de West

El síndrome de West o espasmos infantiles representa la forma más frecuente de epilepsia durante el primer año de vida. Comienza entre los 3 y los 7 meses, y es excepcional después del año.

Clasificación

▶ *Criptogenético*. Representa a un grupo de pacientes en los que se asume que tienen una disfunción subyacente del SNC (no diagnosticada), basada en un retraso madurativo o en una exploración anormal.

▶ *Sintomático*. Los espasmos infantiles son el síntoma de un cerebro anormalmente desarrollado, puesto en evidencia por la historia clínica o exploraciones complementarias. Para etiquetarlo de sintomático es necesario que se cumpla al menos uno de los siguientes criterios:

- Déficit de desarrollo mental o neurológico, previo al inicio de los espasmos.
- Evidencia de lesión cerebral en el examen clínico o neurorradiológico.

▶ *Idiopático*. Son lactantes con un SNC aparentemente normal. Tiene un excelente pronóstico.

Clínica

▶ Tipo de crisis. Lo más característico son los espasmos infantiles, que pueden ser en flexión, extensión o mixtos; simétricos o asimétricos. Tienden a agruparse en racimos de hasta 100 espasmos, que se repiten muchas veces al día. Aparecen tanto en vigilia como en sueño, pero con más frecuencia después del despertar o en el adormecimiento. Pueden desarrollarse otros tipos de crisis, como tónico-clónicas generalizadas o parciales, que pueden comenzar antes o después de los espasmos.

▶ Maduración. En los casos criptogenéticos existe un período de normalidad, seguido de una detención de la maduración neuropsíquica, coincidiendo con el inicio de los espasmos, o poco tiempo después.

Electroencefalograma

El patrón intercrítico de vigilia es la hipsarritmia, definida como una mezcla anárquica de ondas lentas, entre 1–7 Hz, de gran amplitud (> 200 mV). Durante el sueño lento, los paroxismos se hacen más síncronos, con mayor predominio de ondas agudas o de puntas lentas que en el trazado de vigilia.

Diagnóstico

Se realiza por la tríada clásica de espasmos infantiles, retraso psicomotor e hipsarritmia. Existen casos atípicos en los que el comienzo de los espasmos es muy precoz, o no presentan la tríada completa:

► Niños con espasmos y retraso mental sin hipsarritmia, aunque con otras anomalías paroxísticas en el EEG.

► Espasmos e hipsarritmia sin retraso mental (por lo menos, temporalmente).

► Retraso mental e hipsarritmia sin presencia de espasmos. Estas alteraciones no pueden ser consideradas síndrome de West.

Diagnóstico diferencial

Es frecuente que el lactante pequeño presente anomalías funcionales, como el cólico del lactante, hiperreflexia, coreoatetosis paroxística, reflejo de Moro exagerado, mioclonías benignas neonatales, etc., que pueden interpretarse como espasmos infantiles, aunque la normalidad del EEG los descarta.

Tratamiento

El control farmacológico de los espasmos es muy difícil, y los fármacos antiepilépticos resultan con mucha frecuencia ineficaces. Existen diferentes opciones:

1 Corticoides, como prednisona (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg), en dosis de 2 mg/kg/día, por vía oral, administrada en dosis única por la mañana, durante 15 días; o hidrocortisona (**Hidroaltesona**®, comprimidos de 20 mg), en dosis de 0,5–0,75 mg/kg/día, por vía oral, administrada en dosis única por la mañana, durante 15 días. Posteriormente, se inicia una pauta descendente durante otras 2 semanas, disminuyendo la dosis un 25%, aproximadamente, cada 4 días.

2 Vigabatrina (**Sabrilex**®, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis inicial de 50 mg/kg/día, por vía oral, que se aumenta progresivamente en 50 mg/kg/día, si persisten las crisis, hasta alcanzar la dosis máxima de 200 mg/kg/día. Esta dosis se mantiene un máximo de 7 días para ver su eficacia; si funciona, se continúa con la dosis máxima 3 semanas más, disminuyendo posteriormente a 75 mg/kg/día, o a la dosis mínima eficaz. Si por el contrario no hay respuesta en 7 días, se suspende la vigabatrina y se prueba con otra opción terapéutica.

3 Valproato sódico (**Depakine**®, solución con 200 mg/ml), en dosis inicial de 50 mg/kg/día por vía oral, que se aumenta progresivamente en 20 mg/kg/día, si persisten las crisis, hasta alcanzar la dosis máxima de 150–200 mg/kg/día. Con esta dosis se espera una respuesta favorable a los 7–10 días. Para prevenir la hiperamoniemia, se añade carnitina (**Carnicor**®, solución con 300 mg/ml), en dosis de 100 mg/kg/día, por vía oral. El valproato sódico está contraindicado en pacientes con déficit inmunológico primario o secundario, errores congénitos del metabolismo intermediario o de los ácidos grasos, y en hepatopatías o patologías pancreáticas asociadas al síndrome.

STATUS CONVULSIVO EN EL LACTANTE Y NIÑO PEQUEÑO

Concepto

La mayoría de los autores coinciden en definir el *status* convulsivo, o estado de mal convulsivo, como la crisis epiléptica de duración superior a 30 min, bien porque se trate de una crisis prolongada o por crisis breves y reiterativas, sin recuperar la conciencia entre las mismas.

Etiología

Cualquier causa capaz de provocar una crisis epiléptica puede desencadenar un *status* convulsivo. Entre ellas destacan los procesos agudos o subagudos que afectan al SNC, como la meningoencefalitis y las encefalopatías metabólicas o tóxicas. Son frecuentes los asociados a fiebre en el contexto de un proceso infeccioso extracraneal, hasta tal punto, que un 5% de las convulsiones febriles comienzan como un *status* convulsivo (es la causa principal en niños menores de 3 años).

Tratamiento

Se trata de una emergencia médica, a la que se llega después de no lograr controlar las crisis convulsivas en los primeros 30 min con la terapia habitual (diazepam rectal o intravenoso, valproato o fenitoína intravenosa). Su manejo se divide en dos grandes bloques: estabilización y medidas generales y terapia anticonvulsiva.

Estabilización y medidas generales

▶ Ventilación y oxigenación: apertura de la vía aérea y aspiración de secreciones, si fuera necesario. Se administra oxígeno mediante mascarilla o gafas nasales. Si persiste una ventilación y oxigenación inadecuadas, o inestabilidad hemodinámica, se procede a la intubación del paciente.

▶ Canalización de una vía venosa periférica (preferible dos) y administración de suero fisiológico, perfundiendo a un ritmo inicial de 7 gotas/min (de mantenimiento). Si no es posible acceder a una vía periférica, debe intentarse una vía venosa central o intraósea. Previamente, se extrae sangre para solicitar: hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, y bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, iones, calcio y, en casos concretos, investigación de tóxicos, niveles de medicamentos, etc.

▶ Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos, presión arterial y saturación arterial de oxígeno.

▶ Si hay hipoglucemia, debe administrarse suero glucosado al 10%, en dosis de 5 ml/kg, diluido al medio en agua destilada.

Terapia anticonvulsiva

▶ Diazepam (**Stesolid**®, microenemas con 5 y 10 mg), en dosis de 0,5 mg/kg, por vía rectal (5 mg en < 3 años, 10 mg en > 3 años). Si no cede en 10 min, se repite una segunda dosis por vía rectal, o se administra diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) puede administrarse por vía intravenosa, en dosis de 0,2–0,5 mg/kg, a un ritmo inferior a 1–2 mg/min, que puede repetirse cada 5 min, hasta una dosis máxima de 5 mg, en niños menores de 5 años, y de 10 mg, en niños mayores de esa edad. Para su administración se diluye el contenido de una ampolla (2 ml) en 8 ml de suero fisiológico, obteniendo así una dilución de 1 ml, que equivale a 1 mg.

▶ Si no cede en 5 min, se administra valproato sódico (**Depakine**®, viales con 400 mg), en dosis inicial de 15–20 mg/kg, por vía intravenosa lenta (5 min), seguida a los 30 min, si no hay contraindicación, de 1–2 mg/kg/h en infusión intravenosa continua, como dosis de mantenimiento. Puede diluirse en suero fisiológico, glucosado o glucosalino. Como alternativa, puede administrarse difenilhidantoína (**Fenitoina Rubio**®, ampollas de 2 ml con 100 mg y de 5 ml con 250 mg), en dosis de carga de 15–20 mg/kg, por vía intravenosa (velocidad de infusión < 50 mg/min), diluida en suero

fisiológico (no en suero glucosado porque precipita). Su acción comienza a los 20–40 min y requiere monitorización cardíaca para su administración.

► Si no cede, y la crisis persiste más de 30 min, se trata de un *status* convulsivo establecido, y se administra midazolan (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg), en dosis de 0,15 mg/kg en bolo intravenoso; seguido de una perfusión intravenosa continua de 1 µg/kg/min, que se aumenta a razón de 1 µg/kg/min, cada 5–15 min, hasta controlar la crisis. Como alternativa, puede administrarse tiopental (**Pentothal sódico**®, viales con 0,5 y 1 g), en bolo intravenoso inicial de 4–8 mg/kg, seguidos de una perfusión intravenosa continua de 10 mg/kg/h, incrementando de 2 en 2 mg/kg/h, si es necesario.

► Algunos autores recomiendan, en niños menores de 18 meses con un *status* convulsivo establecido, administrar piridoxina (**Benadon**®, ampollas de 2 ml con 300 mg), en dosis de 100–200 mg, por vía intravenosa, para tratar la posibilidad de una eventual dependencia de piridoxina no diagnosticada (excepcional). Este fármaco debe administrarse, si es posible, con control electroencefalográfico. Puede producir depresión respiratoria.

Bibliografía recomendada

American Academy of Pediatrics. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile seizures: Clinical Practice Guideline for the Long-term Management of the Child With Simple Febrile Seizure. *Pediatrics*. 2008;121:1281-1286.

Blumstein MD, Friedman ML. Childhood Seizures. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:1061-1086.

Fenichel GM. Clinical Pediatric Neurology. A signs and symptoms approach, 5.ª ed. Filadelfia: Elsevier Saunders, 2005.

Gascón FJ. Manual Práctico de Pediatría, 1.ª ed. Madrid: Ergon;, 2008.

Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice Parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): Report of the Quality Standards. *Neurology*. 2006;67:1542-1550.

Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM. Pediatric Neurology. Principles & Practice, 4.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier, 2006.

Verdú A, García A, Martínez B. Manual de Neurología Infantil, 1.ª ed. Madrid: Publimed;, 2008.

Wheless JW, Clarke DF, Arzimanoglou A, Carpenter D. Treatment of pediatric epilepsy: European expert opinion, 2007. *Epileptic Disord*. 2007;9:353-412.

DOSIFICACIÓN FARMACOLÓGICA EN PEDIATRÍA

F.J. Gascón Jiménez, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, R. Llamas Fuentes

► **Ácido acetilsalicílico** (**AAS 100**®, comprimidos de 100 mg; **Adiro 100**®, comprimidos de 100 mg; **Adiro 300**®, comprimidos de 300 mg; **Aspirina**®, **AAS**®, comprimidos de 500 mg). Se administra por vía oral, en dosis de 15–20 mg/kg/4–6 h, o 65 mg/kg/24 h. La dosis máxima es de 100 mg/kg/día.

► **Codeína** (**Codeisan**®, comprimidos de 28,7 mg, **Codeisan jarabe**®, suspensión con 6,33 mg/5 ml; **Bisoltus**®, solución con 10 mg/5 ml). La dosis analgésica es de 0,5–1 mg/kg/4–6 h, asociado con paracetamol o aspirina. La dosis antitusígena es de 0,25–0,5 mg/kg/46 h. Dosis máxima: 30 mg/día.

► **Diclofenaco** (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg y supositorios de 100 mg), en dosis, en niños mayores de 1 año, de 2–3 mg/kg/día, distribuidos cada 8–12 h, por vía oral o rectal.

► **Ibuprofeno** (**Dalsy**®, solución con 100 mg/5 ml y sobres de 200 mg; **Junifen**®, suspensión al 2 y 4% con 100 mg/5 ml y 200 mg/5 ml, respectivamente, supositorios de 60 y 125 mg), en dosis de 20 mg/kg/día, repartidos en tres tomas, por vía oral o rectal. Dosis máxima: 40 mg/kg/día.

► **Metamizol magnésico** (**Nolotil**®, supositorios infantiles de 500 mg, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g), en dosis de 0,05–0,1 mg/kg/6–8 h, por vía intravenosa, diluyendo el fármaco en 50 ml de suero fisiológico, perfundiendo en 15 min, o en dosis de 250 mg/8 h (niños de 1–3 años), por vía rectal, y de 500 mg/8 h (niños de 3–11 años), por vía rectal. No se administra a niños menores de 3 meses.

► **Paracetamol** (**Apiretal**®, gotas con 100 mg/ml, supositorios infantiles de 250 mg; **Febrectal**®, supositorios lactantes de 150 mg y supositorios infantiles de 300 mg; **Febrectal infantil**®, suspensión con 120 mg/5 ml), en dosis de 10–15 mg/kg/4–6 h, o 50 mg/kg/día, por vía oral o rectal.

ANTIVIRALES

Aciclovir (**Virherpes Forte**®, suspensión con 400 mg/5 ml), en dosis que varía según el tipo de enfermedad y la edad del niño:

- Varicela: 20 mg/kg/6 h, por vía oral, durante 5 días, que equivale a 10 ml/6 h (> 6 años), 5 ml/6 h (niños de 2–6 años) y 2,5 ml/6 h (< 2 años).

- Herpes zóster: misma dosis que la varicela, pero administrada cinco veces al día.

- Herpes simple: niños menores de 2 años (1,25 ml, cinco veces al día durante 5 días); mayores de 2 años (2,5 ml, cinco veces al día durante 5 días).

ADRENALINA

Adrenalina (**Adrenalina B Braun**®, **Adrenalina Level**®, ampollas y jeringas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000), en dosis de 0,01–0,03 mg/kg (máximo: 0,3 mg por dosis), por vía subcutánea, y un máximo de tres dosis. Una regla práctica para calcular la dosis de adrenalina es 0,1 ml/10 kg/dosis. La dosificación y vía de administración de adrenalina en la parada cardiorrespiratoria se detalla en el capítulo 3.

ANTIARRÍTMICOS

► **Adenosina** (**Adenocor**®, viales de 2 ml con 6 mg), en dosis de 0,05/kg/mg en bolo intravenoso. Si hay respuesta, se incrementa en 0,05 mg/kg cada 2 min, hasta obtener la respuesta deseada o administrar una dosis máxima de 0,25 mg/kg (12 mg).

► **Amiodarona** (**Trangorex**®, comprimidos de 200 mg, ampollas con 150 mg), en dosis de 600 a 800 mg/1,73 m2/día, distribuidos cada 12 h, por vía oral, en niños menores de 1 año. A partir de esta edad, en dosis de 10–20 mg/kg/día, por vía oral, durante 7–10 días; posteriormente, si es eficaz, se reduce a 5 mg/kg/día. Por vía intravenosa, se administra en dosis inicial de 5 mg/kg, perfundida en 1 h, continuando con 5–15 µg/kg/min en perfusión continua. Para preparar esta perfusión se aplica la siguiente fórmula: kg de peso × 6 = mg de amiodarona, que se diluyen en suero fisiológico, hasta completar 100 ml, obteniendo así una dilución que cada ml/h perfundido equivale a 1 µg/kg/min.

► **Atenolol** (**Tenormin**®, comprimidos de 50 y 100 mg), en dosis de 0,8–1,5 mg/kg/día (máximo: 2 mg/kg/día), por vía oral.

ANTIBIÓTICOS

► **Amoxicilina** (**Clamoxyl**®, sobres de 125, 250, 500 y 1.000 mg; gotas con 100 mg/ml, suspensión con 250 mg/5 ml; cápsulas de 500 mg), en dosis de 50–100 mg/kg/día, distribuidos en tres dosis, por vía oral.

► **Amoxicilina-ácido clavulánico** (**Augmentine**®, comprimidos y sobres de 500 + 125 mg y 875 + 125 mg; suspensión con 100 + 12,5 mg/ml), en dosis de 4080 mg/kg/día, repartidos en tres dosis, por vía oral.

► **Ampicilina** (**Britapen**®, cápsulas de 500 mg, viales con 500 mg, suspensión con 250 mg/5 ml). Para el tratamiento de la meningitis en niños con menos de 7 días, se administra en dosis de 200 mg/kg/día, repartidos en tres dosis, por vía intravenosa. Si el niño tiene más de 7 días, la dosis es de 150–200 mg/kg/día, repartidos en cuatro dosis, por vía intravenosa. Para otras patologías, se administra en dosis de 50 mg/kg/día, por vía oral, repartidos en dos o cuatro dosis, según el niño tenga menos o más de 7 días, respectivamente.

► **Azitromicina** (**Zitromax**®, sobres de 250, 500 y 1.000 mg; suspensión con 200 mg/5 ml; solución perfusión intravenosa con 500 mg), en dosis que varía según la patología y la edad del niño. En la otitis media aguda en niños menores de 6 meses, se administra en dosis de 10 mg/kg/día, durante el primer día, para luego continuar con 5 mg/kg/día, durante 4 días más. Para la faringoamigdalitis en niños mayores de 2 años, se administra en dosis de 12 mg/kg/día, por vía oral, durante 5 días.

► **Cefaclor** (**Ceclor**®, cápsulas de 250 y 500 mg; suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 20 mg/kg/día, repartidos en tres dosis, por vía oral. Para la otitis media aguda la dosis es de 40 mg/kg/día.

► **Cefadroxilo** (**Duracef**®, suspensión con 250 mg/5 ml, cápsulas de 500 mg), en dosis de 30 mg/kg/día, distribuidos cada 12 h.

► **Cefalexina** (**Sulquipen**®, suspensión con 250 mg/5 ml, cápsulas de 500 mg), en dosis de 50–100 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h.

► **Cefixima** (**Necopen**®, **Denvar**®, cápsulas de 200 y 400 mg, sobres de 100 y 200 mg, suspensión con 100 mg/5 ml), en dosis de 8–12 mg/kg/día, por vía oral.

► **Cefotaxima** (**Claforan**®, viales intravenosos con 250, 500, 1.000 y 2.000 mg, viales intramusculares con 1 g), en dosis de: niños con menos de 7 días, 100 mg/kg/día, por vía intravenosa, repartidos en dos dosis; en mayores de 7 días, 150 mg/kg/día, por vía intravenosa, repartidos en tres dosis.

► **Cefpodoxima** (**Otreon**®, suspensión con 40 mg/5 ml, comprimidos de 100 y 200 mg), en dosis de 10 mg/kg por día.

► **Cefprozil** (**Brisoral**®, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml, comprimidos de 250 y 500 mg), en

dosis de15–30 mg/kg/día, distribuidos cada 12 h.

► **Ceftazidima** (**Fortam**®, viales con 250 y 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de: niños menores de 1 mes, 60 mg/kg/día, por vía intravenosa, repartidos en 2 dosis; niños mayores de 1 mes, 100–150 mg/kg/día, por vía intravenosa, repartidos en tres dosis. En la fibrosis quística, se administra en dosis de 300 mg/kg/día, repartidos en cuatro dosis y por la misma vía.

► **Cefoxitina** (**Cefoxitina Normon**®, viales intravenosos con 1 y 2 g, y viales intramusculares con 1 g), en dosis de 80–160 mg/kg/día, por vía intravenosa o intramuscular, repartidos en 4–6 dosis.

► **Ceftibuteno** (**Biocef**®, **Cedax**®, cápsulas de 400 mg; suspensión con 180 mg/5 ml), en dosis de 9 mg/kg/día (0,25 ml/kg/día), por vía oral.

► **Ceftriaxona** (**Ceftriaxona Normon**®, viales intramusculares e intravenosos con 250, 500 y 1.000 mg, viales intravenosos con 2 g; **Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g; viales intramusculares con 1 g). En la meningitis, se administra en bolo intravenoso, en dosis inicial de 75 mg/kg, seguidos de 100 mg/kg/día, por vía intravenosa, repartidos en dos dosis. En otras patologías, la dosis es de 50 mg/kg/24 h.

► **Cefuroxima** (**Curoxima**®, viales con 250, 750 y 1.500 mg), en dosis en niños mayores de 3 meses de 100–150 mg/kg/día, distribuidos cada 8 h. En la meningitis la dosis se incrementa a 200–240 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h.

► **Cefuroxima acetilo** (**Zinnat**®, comprimidos y sobres de 125, 250 y 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 30 mg/kg/día, por vía oral, repartidos en dos dosis. En la otitis media aguda, la dosis se incrementa a 40 mg/kg/día.

► **Claritromicina** (**Klacid**®, sobres y comprimidos de 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg/5 ml), en dosis de 15 mg/kg/día, por vía oral, repartidos en dos dosis.

► **Cloxacilina** (**Orbenin**®, cápsulas de 500 mg, suspensión con 125 mg/5 ml; **Anaclosil**®, viales con 500 y 1.000 mg), en dosis de 50–100 mg/kg/día, por vía oral o intravenosa, distribuidos cada 6 h. Dosis máxima: 4 g/día.

► **Eritromicina** (**Pantomicina Forte**®, solución con 500 mg/5 ml; **Eritrogobens**®, suspensión con 125 mg/5 ml), en dosis de: niños menores de 7 días, 20 mg/kg/día, por vía oral, distribuidos cada 12 h; lactantes y niños, 30–50 mg/kg/día, distribuidos cada 6 h, por vía oral.

► **Gentamicina** (**Gevramycin**®, viales con 20, 80 y 240 mg), en dosis de: niños menores de 7 días, 4 mg/kg/día, por vía intravenosa o intramuscular; lactantes y niños, 3–7 mg/kg/día, por vía intravenosa o intramuscular, administrados en una sola dosis, ya que los aminoglucósidos cada 24 h son menos nefrotóxicos que si se administran en múltiples dosis.

► **Penicilina G Benzatina** (**Benzetacil**®, viales con 600.000, 1.200.000 y 2.400.000 UI), en dosis única de 50.000 UI/kg, por vía intramuscular.

► **Trimetoprima-sulfametoxazol** (**Septrin pediátrico**®, suspensión con 40 + 200 mg/5 ml), en

dosis de 6 + 30 mg/kg/día, por vía oral, distribuidos cada 12 h.

ANTIDIARREICOS

► **Racecadotrilo** (**Tiorfan**®, sobres para lactantes de 10 mg, sobres para niños de 30 mg, cápsulas de 100 mg) en dosis de 1,5 mg/kg/8 h, durante un máximo de 7 días. Es decir, en menores de 9 kg se administran 10 mg/8 h; si pesan entre 9 y 13 kg, 20 mg/8 h; para un peso de entre 13 y 27, 30 mg/8 h; y si pesan entre 27 y 49 kg, se administran 60 mg/8 h.

► **Flumazenil** (**Anexate**®, ampollas de 5 ml con 0,5 mg y de 10 ml con 1 mg), en dosis de 0,1 ml/kg (máximo: 3 ml). Es el antagonista específico de las benzodiacepinas. Debe evitarse si existe ingesta simultánea de antidepresivos tricíclicos.

► **N-Acetilcisteína** (**Flumil antídoto® 20%**, viales de 10 ml con 2 g). Es el antagonista del paracetamol. Debe administrarse en las primeras 16–24 h después de la ingesta. La vía de administración de elección es la intravenosa, y la vía oral es una alternativa. La dosificación es la siguiente:

- ***Vía oral*:** dosis inicial de 140 mg/kg, seguida de 70 mg/kg/4 h, hasta un total de 17 dosis. Si el paciente vomita en el intervalo de 1 h desde la administración del fármaco, se repite la dosis. La cantidad de antídoto requerida por dosis se diluye en agua o zumo de frutas en proporción de 1:3 (una parte de antídoto por tres de agua o zumo).
- ***Vía intravenosa*:** dosis inicial de 150 mg/kg, diluidos en 200 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 1 h. Posteriormente se administra una segunda dosis de 50 mg/kg, diluidos en 500 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 4 h. A continuación se administra una tercera dosis de 100 mg/kg, diluidos en 1.000 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 16 h. Se puede suspender la perfusión del antídoto si después de 20 h, el paciente está asintomático, la AST es inferior a 1.000 UI y los niveles séricos de paracetamol son inferiores a 10 µg/ml. Si por el contrario, no concurren estas circunstancias, se continúa el tratamiento por vía intravenosa, en dosis de 150 mg/kg/día y se procede al traslado del paciente a un hospital que realice trasplante hepático.

► **Naloxona** (**Naloxona Kern Pharma**®, ampollas 1 ml con 0,4 mg). Es el antagonista específico de los opiáceos. Se utiliza en dosis de 0,01a 0,1 mg/kg (0,0250,25 ml/kg) (máximo 2 mg), por vía intravenosa, que puede repetirse cada 2–5 min, hasta un máximo de tres dosis. En niños mayores de 5 años y adolescentes, se administran 2 mg por dosis.

ANTIEMÉTICOS

► **Clebopride** (**Cleboril**®, gotas pediátricas con 62,5 µg/ml, solución con 0,5 mg/5 ml), en dosis de 20 µg/kg/día, distribuidos cada 8 h, por vía oral. Un esquema terapéutico en función de la edad es el siguiente: de 3–12 meses, 0,5 ml/8 h o 10 gotas/8 h; de 1–4 años, 1 ml/8 h; de 4–6 años, 1,5 ml/8 h; de 6–8 años, 2 ml/8 h; de 8 a 10 años, 2,5 ml/8 h; y de 10–12 años, 3 ml/8 h.

► **Domperidona** (**Motilium**®, comprimidos de 10 mg, supositorios infantiles de 30 mg y adultos de 60 mg, suspensión con 5 mg/5 ml):

- Dosis por vía oral: niños menores de 7 años, 0,2–0,3 ml/kg/día, distribuidos cada 8–12 h; niños mayores de 7 años y adultos, 10 ml/8 h.
- Dosis por vía rectal: de 1 a 3 años, un supositorio infantil cada 12 h; de 4 a 7 años, un supositorio infantil cada 8 h; y a partir de 7 años, un supositorio adulto cada 12 h.

► **Metoclopramida** (**Primperan**®, comprimidos de 10 mg; ampollas con 10 y 100 mg, solución con 5 mg/5 ml y gotas pediátricas con 2,6 mg/ml), en dosis de 0,5 mg/kg/día. Un esquema orientativo es el siguiente: niños menores de 3 años, 5 gotas/kg/día; niños mayores de 3 años, 2,5–5 ml/8 h. En los casos agudos, puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular, en dosis de 5 mg.

▶ **Clobazam** (**Noiafren**®, comprimidos de 10 y 20 mg), en dosis inicial de 0,1–0,3 mg/kg/día, distribuidos de una a tres veces al día, seguida de una dosis de mantenimiento de 0,5–1 mg/kg/día, distribuidos entre una y tres veces al día.

▶ **Clonazepam** (**Rivotril**®, comprimidos de 0,5 y 2 mg; gotas con 2,5 mg/ml y ampollas con 1 mg), en dosis inicial de 0,01–0,03 mg/kg/día, distribuida cada 8 h por vía oral, aumentando progresivamente hasta 0,3 mg/kg/día, repartida también en tres dosis, si fuera necesario.

▶ **Difenilhidantoína** (**Fenitoina Rubio**®, ampollas con 250 mg; **Epanutin**®, cápsulas de 100 mg) (v. cap. 183).

▶ **Fenobarbital** (**Luminal**®, comprimidos de 100 mg, ampollas con 200 mg; **Luminaletas**®, comprimidos de 15 mg) (v. cap. 183).

▶ **Valproato sódico** (**Depakine**®, comprimidos de 200 y 500 mg, solución con 200 mg/ml, y viales con 400 mg), en dosis inicial de 15 mg/kg/día, por vía oral, repartidos en dos o tres dosis, que se aumenta semanalmente, si es necesario, hasta una dosis máxima de 30–60 mg/kg/día, distribuidos cada 8 h. Los incrementos semanales deben ser de 5–10 mg/kg/día.

ANTIHISTAMÍNICOS

▶ **Dexclorfeniramina** (**Polaramine**®, solución con 2 mg/5 ml). Se administra en niños mayores de 2 años, en dosis de 0,04 mg (0,1 ml)/kg/6 h.

▶ **Difenhidramina** (**Benadryl**®, cápsulas de 50 mg). Se utiliza a partir del año de edad, en dosis de 5 mg/kg/día, distribuida cada 6 h, por vía oral. Dosis máxima: 150 mg/día.

▶ **Hidroxizina** (**Atarax**®, jarabe con 10 mg/5 ml), en dosis de 1–2 mg (0,5–1 ml)/kg/día, distribuidos cada 6–8 h.

▶ **Ranitidina** (**Zantac**®, comprimidos de 150 y 300 mg; ampollas con 50 mg), en dosis profiláctica de 1,5 mg/kg/6 h (máximo: 50 mg/dosis), por vía intravenosa, o en dosis terapéutica de 4 mg/kg/12 h, por vía oral (máximo: 150 mg/12 h).

▶ **Mebendazol** (**Lomper**®, comprimidos de 100 mg; suspensión con 100 mg/5 ml). La dosis, independientemente de la edad, es la siguiente:

- Oxiurasis: dosis única de 100 mg, por vía oral, que se repite a los 15 días.
- Teniasis: 200 mg/12 h, por vía oral, durante 4 días.
- Equinococosis: 400–600 mg/8 h, por vía oral, durante 21–30 días.
- Resto de patologías: 100 mg/12 h, por vía oral, durante 3 días.

▶ **Palmoato de pirantel** (**Trilombrin**®, comprimidos masticables de 250 mg, solución con 250 mg/5 ml), en dosis de: niños de 6 meses a 2 años, 2,5 ml; de 2 a 6 años, 5 ml; de 6 a 12 años, 10 ml; y a partir de 12 años, 15 ml. Si se trata de una oxiurasis se administra en dosis única, que debe repetirse a los 15 días, y si es una ascaridiasis, sólo se administra la dosis única.

ANTITUSÍGENOS

▶ **Cloperastina** (**Sekisan**®, jarabe con 17,7 mg/5 ml), en dosis de 2 mg (0,56 ml)/kg/día, dividido en tres dosis, por vía oral.

▶ **Dextrometorfano** (**Romilar**®, gotas y jarabe con 15 mg/ml), en dosis oral de: niños de 2–6 años, 2,55 mg/4 h; niños de 6–12 años, 5–10 mg/4 h.

▶ **Dimemorfano** (**Dastosin**®, jarabe con 10 mg/5 ml, cápsulas de 20 mg), en dosis oral de: niños de 6 meses a 1 año, 2 mg/6 h; niños de 1–3 años, 4 mg/6 h; niños de 4–6 años, 8 mg/6 h; niños de 7–10 años, 10 mg/6 h; y niños mayores de 10 años, 20 mg/6–8 h.

BENZODIACEPINAS

► **Diazepam** (**Diazepam Prodes**®, comprimidos de 2,5, 5, 10 y 25 mg, gotas con 2 mg/ml; **Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg; **Stesolid**®, microenemas de 5 y 10 mg), en dosis de 0,1–0,3 mg/kg/día, dividido en tres dosis, por vía oral, y de 0,5 mg/kg, por vía rectal, en las convulsiones febriles.

BIPERIDENO

► **Biperideno** (**Akineton**®, comprimidos de 2 mg, ampollas con 5 mg), en dosis de 0,04–0,1 mg/kg, por vía intramuscular, que puede repetirse a los 30 min, si es necesario, hasta un máximo de 2 mg. Este fármaco está indicado en el síndrome extrapiramidal por fenotiazinas.

BRONCODILATADORES

► **Budesonida** (**Pulmicort**®, 100 y 200 µg por pulsación; **Pulmicort Turbuhaler**®, 100, 200 y 400 µg por inhalación; **Pulmicort**®, suspensión nebulización con 0,25 y 0,50 mg/ml). Para el asma bronquial, se administra por vía inhalatoria, en dosis de 100–400 µg/día (dosis baja), 400–800 µg/día (dosis media), más de 800 µg/día (dosis alta). Para la laringitis aguda, se administra en dosis de 2 mg, independientemente de la edad y el peso, por nebulización con un flujo de oxígeno de 5 l/min.

► **Bromuro de ipratropio** (**Atrovent monodosis**®, solución inhalatoria de 2 ml con 250 y 500 µg), en dosis de 250 µg/6–8 h, por nebulización, en niños con un peso inferior a 30 kg, y de 500 µg/6–8 h, si pesan más de 30 kg.

► **Salbutamol** (**Ventolin**®, ampollas de 1 ml con 0,5 mg; jarabe con 2 mg/5 ml; comprimidos de 2 y 4 mg; **Ventolin respirador**®, solución para respirador con 5 mg/ml, en dosis de 0,01 a 0,04 mg/kg, por vía subcutánea, que puede repetirse a los 20–30 min; o de 0,02–0,03 ml/kg (máximo: 1 ml) por vía inhalatoria. La solución para respirador se prepara diluyendo la cantidad calculada en 3 ml de suero fisiológico o agua, e inhalando a un flujo de oxígeno de 6–10 l/min.

CORTICOIDES

► **Deflazacort** (**Dezacor**®, **Zamene**®, comprimidos de 6 y 30 mg, gotas con 22,75 mg/ml), en dosis de 12 mg/kg/día, por vía oral.

► **Hidrocortisona** (**Actocortina**®, viales con 100, 500 y 1.000 mg; **Hidroaltesona**®, comprimidos de 20 mg), administrada como terapia sustitutiva, en dosis de 0,5–0,75 mg/kg/día, distribuida en dos o tres dosis, por vía oral, o en dosis de 0,15–0,35 mg/kg/día, por vía intramuscular, en dosis única matinal. En situaciones de estrés se duplica o cuadruplica la dosis.

► **Metilprednisolona** (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg), en dosis de 1–2 mg/kg/día, por vía intravenosa, distribuidos en entre una y tres dosis.

► **Prednisolona** (**Estilsona**®, gotas con 13,3 mg/ml), en dosis de 1 mg/kg/día, por vía oral y distribuido cada 12 h.

► **Prednisona** (**Dacortin**®, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg), en dosis que varía en función de la patología.

DIURÉTICOS

► **Furosemida** (**Seguril**®, comprimidos de 40 mg, ampollas con 20 mg y 250 mg), en dosis de: 1–2 mg/kg/12–24 h, por vía intravenosa o intramuscular, en neonatos; 2 mg/kg/6–8 h, por vía oral, o 1–2 mg/kg/6–12 h, por vía intravenosa, en lactantes y niños.

INOTROPOS

► **Dobutamina** (**Dobutamina Mayne®**, ampollas de 20 ml con 250 mg), en dosis de 2–20 µg/kg/min (máximo: 40 µg/kg/min).

► **Dopamina** (**Dopamina Grifols®**, ampollas de 5 ml con 200 mg), en dosis de 2–5 µg/kg/min si se desea un efecto dopaminérgico (aumento del filtrado glomerular y de la diuresis); 5–15 µg/kg/min, si se desea un efecto betaadrenérgico (aumenta la contractilidad y la frecuencia cardíaca); y en dosis de 20–30 µg/kg/min, si lo que se desea es su efecto alfa adrenérgico (vasoconstricción arterial).

LAXANTES

► **Lactulosa** (**Duphalac**®, **Belmalax**®, solución de 200 y 800 ml, que contiene 10 g de lactulosa por cada 15 ml), en dosis de 1–2 ml/kg/día, distribuido cada 12–24 h.

► **Lactitol** (**Oponaf**®, **Emportal**®, sobres con 10 g de lactitol), en dosis 0,25 g/kg/día, administrado en una sola dosis (máximo: 20 g/día).

MUCOLÍTICOS

▶ **Ambroxol** (**Mucosan**®, **Naxpa**®, jarabe con 15 mg/5 ml), en dosis por vía oral de: 2,5 ml/12 h en niños menores de 2 años; 2,5 ml/8 h en niños de 2 a 5 años, y 5 ml/8 h a partir de 5 años.

▶ **Carbocisteína** (**Actithiol**®, solución infantil con 100 mg/5 ml), en dosis por vía oral de: 5 ml/12 h, en niños de 2,5–5 años, y de 5 ml/8 h en mayores de 5 años.

▶ **N-Acetilcisteína** (**Flumil**®, sobres de 100 y 200 mg, solución con 100 y 200 mg/5 ml), en dosis, por vía oral, de 100 mg/12 h para niños menores de 2 años, 100 mg/8 h, entre 2 y 7 años, y 200 mg/8 h, para niños con más de 7 años.

OTROS FÁRMACOS

► **Glucagón** (**Glucagen Hypokit**®, viales de 1 ml con 1 mg), en dosis de 1 mg, por vía parenteral, en niños con un peso superior a 25 kg, y de 0,5 mg, si el peso es inferior a 25 kg.

► **Ferroglicina** (**Glutaferro gotas**®, gotas con 170 mg/ml), en dosis de 0,15–0,2 ml/kg/día, distribuidos en dos o tres dosis, por vía oral.

Para el cálculo de la superficie corporal (SC) en metros cuadrados se utiliza la siguiente fórmula:

$$SC(m^2) = \sqrt{\text{altura (cm)} \times \text{peso (kg)}/3.600}$$

Bibliografía recomendada

Gascón FJ. Manual Práctico de Pediatría, 1.ª ed. Madrid: Ergon;, 2008.

Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics, 18.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier;, 2007.

Mosteller RD. Simplified calculation for body surface area. *N Engl J Med*. 1987;317:1098.

Villa LF. Medimecum. Guía de Terapia Farmacológica. Madrid: Adis Internacional;, 2006.

SECCIÓN 22
URGENCIAS OBSTÉTRICAS Y GINECOLÓGICAS

FISIOLOGÍA BÁSICA EN EL EMBARAZO NORMAL

M.E. Rodríguez Cano, M. Altamirano Cifuentes, A.M. García Vázquez, F. Martín Cañadas, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

El embarazo induce una serie de modificaciones anatómicas, fisiológicas y bioquímicas, que deben ser conocidas por el médico de urgencias para evitar interpretaciones erróneas. Por ejemplo, signos frecuentes en el embarazo, como taquicardia sinusal, soplo sistólico, cardiomegalia y edemas, podrían sugerir falsamente la existencia de una cardiopatía.

CONCEPTOS BÁSICOS

Para comprender adecuadamente los cambios fisiológicos que el embarazo conlleva es necesario conocer una serie de conceptos:

- La ausencia de menstruación durante más de 10 días de la fecha esperada indica la posibilidad de embarazo. En este caso, suele acompañarse de anorexia, pirosis, náuseas, fatigabilidad, polaquiuria y aumento del tamaño y de la sensibilidad de las mamas.

- La confirmación diagnóstica de embarazo se realiza mediante la determinación de gonadotropina coriónica humana (β-HCG) en orina, que suele ser positiva a partir del séptimo día de la implantación.

- La edad gestacional es el número de semanas completas de embarazo, contadas a partir de la fecha de la última regla.

- El cálculo de la fecha probable de parto se realiza mediante la regla de Nägele, que consiste en añadir 7 días a la fecha del primer día de la última regla y restarle 3 meses.

- Al producto de la concepción se le denomina embrión hasta la octava semana de embarazo; a partir de ese tiempo se le llama feto.

- Un aborto es un feto, o embrión, expulsado o evacuado del útero, durante la primera mitad de la gestación (< 22 semanas) y con un peso inferior a 500 g.

- El parto a término es aquel que ocurre entre las semanas 38 y 42 de gestación. El parto pretérmino acontece antes de la semana 38 y el postérmino después de la semana 42.

CRECIMIENTO UTERINOY DETECCIÓN DE TONOS FETALES

► En las mujeres no obesas es posible palpar el aumento de tamaño del útero. La altura uterina se explora midiendo la distancia, sobre la pared abdominal con la vejiga vacía, desde el borde superior de la sínfisis del pubis hasta el borde superior del fondo uterino. De esta forma, la relación entre el número de semanas de embarazo y la localización por palpación del borde superior del fondo uterino es la siguiente:

- Semana 12 de gestación: sínfisis del pubis.
- Semana 16: dos o tres traveses de dedo por encima de la sínfisis del pubis (a media distancia entre ésta y el ombligo).
- Semana 20: dos o tres traveses de dedo por debajo del ombligo.
- Semana 24: ombligo.
- Semana 28: dos o tres traveses de dedo por encima del ombligo.
- Semana 32: media distancia entre el ombligo y el apéndice xifoides.
- Semana 36: apéndice xifoides.
- Semana 38: la altura del fondo uterino desciende.

Como regla práctica de correspondencia entre la altura uterina y la edad del feto en semanas, se considera que entre las semanas 15 y 35 la altura fúndica en centímetros corresponde con las semanas de gestación (1 semana equivale a 1 cm).

► Cuando se valora a una gestante, los tonos fetales constituyen la «quinta constante vital». Pueden auscultarse con estetoscopio aproximadamente a partir de la semana 17, si bien con el Doppler pueden oírse a partir de la octava semana, si se disponen de sondas para ello. Con la ecografía abdominal la actividad fetal se detecta a partir de la sexta semana y con la vaginal a partir de la quinta semana.

CAMBIOS CARDIOVASCULARES

Volumen sanguíneo

El volumen sanguíneo aumenta durante el embarazo una media de 1.600 ml. Este incremento es mayor en las multigrávidas que en las primigestas. El mayor aumento (1.200–1.300 ml) se produce a expensas del plasma, y el incremento de la masa eritrocitaria (400 ml) es menor, lo que origina una disminución de la concentración de hemoglobina (hemodilución).

Paralelamente al incremento del volumen sanguíneo, se produce una disminución de las resistencias vasculares periféricas por vasodilatación y por el proceso de placentación, que se comporta como una gran fístula arteriovenosa.

Presión sanguínea arterial

Durante la gestación se produce una pequeña disminución de la presión arterial sistólica (10–15 mmHg) acompañada de un descenso mayor de la presión arterial diastólica (20–25 mmHg), originando una presión diferencial más amplia.

Entre el 0,5 y el 11% de las mujeres embarazadas presentan una disminución importante de la presión arterial en posición supina. Esto se conoce como *síndrome de hipotensión supina* (síncope y bradicardia), y es consecuencia de la presión del útero grávido sobre los grandes vasos. Mejora colocando a la mujer en decúbito lateral.

Corazón

► El aumento de la presión abdominal desplaza el corazón hacia arriba y lo rota hacia delante. En la radiografía de tórax, el borde izquierdo se observa recto, simulando el crecimiento auricular izquierdo de la estenosis mitral. El diámetro anteroposterior y el índice cardiotorácico aumentan, reflejando la posición más horizontal del corazón. Estos cambios originan modificaciones electrocardiográficas, como desviación del eje cardíaco a la izquierda, cambios transitorios del segmento ST y de la onda T, y ondas Q y ondas T invertidas en D_{III}.

► Los *soplos sistólicos de eyección* son muy comunes durante la gestación como consecuencia del estado hipercinético. Además, se escucha un primer tono más fuerte, incluso con desdoblamiento y, en ocasiones, un tercer y cuarto tonos. La frecuencia cardíaca aumenta en 10–15 lat/min.

Volumen minuto

El aumento del volumen intravascular y de la frecuencia cardíaca origina una elevación del volumen minuto hasta en un 50%. Si bien este incremento es general, excepto en el cerebro y el hígado, los órganos más afectados son el útero y el riñón.

Presión venosa y edemas

La presión venosa de las extremidades superiores no cambia durante el embarazo; sin embargo, existe un aumento de la presión venosa femoral, que origina edemas en miembros inferiores, hemorroides y varices en las piernas y la vulva. Los edemas no deben tratarse con diuréticos.

CAMBIOS DEL APARATO RESPIRATORIO

Se produce una reducción del volumen residual y un incremento del volumen corriente (500–700 ml) que origina una alcalosis respiratoria compensada. La capacidad pulmonar total no varía.

CAMBIOS DEL APARATO URINARIO

Cambios anatómicos

▶ Dilatación leve-moderada del sistema pieloureteral, sobre todo en el lado derecho, por la rotación uterina. Esto favorece el desarrollo de cólicos nefríticos e infecciones urinarias de repetición.

▶ Compresión vesical que origina polaquiuria.

Hemodinámica renal

▶ Desde el primer trimestre se produce un aumento del flujo plasmático renal (500–700 ml) y, a partir del segundo trimestre, de la tasa de filtración glomerular (100–150 ml/min). Este aumento del filtrado glomerular origina una disminución plasmática de la urea y la creatinina, hasta tal punto que cifras de urea superiores a 30 mg/dl y de creatinina mayores de 0,8 mg/dl deben hacer pensar en la existencia de una nefropatía.

▶ Es frecuente la aparición de glucosurias, sin que indiquen necesariamente una alteración del metabolismo hidrocarbonado, y un incremento en la excreción de la mayoría de los aminoácidos.

▶ El aumento del volumen plasmático y del filtrado glomerular obliga a reajustar las dosis farmacológicas, al disminuir su concentración plasmática.

CAMBIOS DEL APARATO DIGESTIVO

Los síntomas gastrointestinales pueden simular estados patológicos, como colecistitis, pancreatitis o apendicitis. Las alteraciones más frecuentes son las siguientes:

- Congestión nasal, hiposmia, intolerancia a determinados olores y epistaxis por hiperemia de la mucosa nasal.

- Gingivorragias y excrecencias («epuli» del embarazo) muy friables en las encías.

- Pirosis por reflujo gastroesofágico.

- Náuseas y vómitos, principalmente durante el primer trimestre, originados tanto por efecto hormonal como por factores psicológicos.

- Retraso del vaciamiento gástrico y estreñimiento por hipomotilidad.

- Aumento de la absorción de hierro y calcio.

- Estasis biliar, que puede manifestarse sólo por prurito o por ictericia colestásica. También existe un aumento de la fosfatasa alcalina e hipercolesterolemia, sin evidencia de enfermedad hepática.

- La hipomotilidad de la vesícula biliar favorece el desarrollo de colelitiasis.

CAMBIOS HEMATOLÓGICOS

► Anemia fisiológica del embarazo como consecuencia de la hemodilución. La hemoglobina es inferior a 11 g/dl durante el primer y tercer trimestres, e inferior a 10,5 g/dl durante el segundo. En la segunda mitad del embarazo aumentan las necesidades de hierro, por lo que se debe valorar el aporte suplementario de éste.

► Durante el último trimestre de embarazo puede existir reticulocitosis y aumento subsiguiente del volumen corpuscular medio.

► El número absoluto de leucocitos suele ser normal, pero es frecuente la existencia de neutrofilia. Durante el parto puede detectarse leucocitosis de hasta 40.000/µl, retornando a los valores normales durante la primera semana posparto.

► Puede existir trombocitopenia, aunque raramente las plaquetas son inferiores a 150.000/µl.

► El fibrinógeno puede aumentar hasta 600 mg/dl, y esta elevación es la responsable del incremento de la velocidad de sedimentación globular.

► Hipercoagulabilidad producida por una coagulación aumentada y una fibrinólisis disminuida.

En la tabla 185.1 se esquematizan las modificaciones de los parámetros analíticos más frecuentes en la embarazada y aquellos que no se modifican durante este período.

Tabla 185.1 Cambios durante el embarazo de los parámetros analíticos más frecuentemente utilizados en urgencias

PARÁMETRO	CAMBIOS EN EL EMBARAZO*	CRONOGRAMA
Bioquímica plasmática		
Bilirrubina total y directa	Sin cambios significativos	–
Calcio total	↓ 10%	Disminución gradual
Creatinina	↓ 0,3 mg/ml	Fundamentalmente semana 20
Glucosa basai	↓ 10%	Disminución gradual
Lactato	Sin cambios significativos	–
Magnesio	↓ 10–20%	Fundamentalmente semana 20
Potasio	↓ 0,2–0,3 mEq/l	Semana 20
Proteínas totales	↓ 1 g/dl	Fundamentalmente semana 20
Sodio	↓ 2–4 mEq/l	Fundamentalmente semana 20
Urea	↓ 50%	Primer trimestre
Enzimas séricas		
Amilasa	↑ 50–100%	
Creatincinasa	↓ 25–30%	Semanas 8–20, después normal
Lipasa	Ligeramente ↑, no significativo	–
Fosfatasa alcalina	↑ 100–200%	Tercer trimestre
Alanina aminotransferasa	Sin cambios	

(AST)	significativos	–
Aspartato aminotransferasa (ALT)	Sin cambios significativos	–
Gammaglutamiltranspeptidasa (γ-GT)	Sin cambios significativos	–
Bioquímica urinaria		
Creatinina	Sin cambios significativos	–
Proteínas	Hasta 250–300 mg/dl	Semana 20
Aclaramiento de creatinina	↑ 40–50%	Semana 16
Estudio de coagulación		
Fibrinógeno	↑ 0,1–2 g/l	Progresivamente
Tiempo de hemorragia	Sin cambios significativos	–
Tiempo de protrombina	Sin cambios significativos	–
Tiempo de tromboplastina parcial	Sin cambios significativos	–
Tiempo de trombina	Sin cambios significativos	–
Gasometría arterial		
pH	Sin cambios significativos	–
PaO_2	↑ 7 mmHg	Al final del primer trimestre
$PaCO_2$	↓ 7 mmHg	Al final del primer trimestre
Hemograma		
Recuento de hematíes	↑ 0,8 × 106/mm3	Gradualmente
Hematocrito	↓ 4–6%	Niveles mínimos semanas 30–34
		Niveles mínimos

Hemoglobina	↓ 1,5–2 g/dl	semanas 30–34
Volumen corpuscular medio (VCM)	Sin cambios significativos	–
Recuento de leucocitos	3,5 × 103/mm3	Gradualmente
Polimorfonucleares	3 × 103/mm3	Gradualmente
Linfocitos	0,3 × 103/mm3	Gradualmente
Monocitos	Sin cambios significativos	–
Eosinófilos	Sin cambios significativos	–
Recuento de plaquetas	Ligeramente ↓	–

***** Se refiere a cambios durante el embarazo respecto a los valores normales en la mujer no embarazada.

Tomado de Heppard MCS y Garite TJ; 2002 (parcialmente modificado).

CAMBIOS DEL APARATO LOCOMOTOR

► *Lumbalgia y dolor pélvico.* Se debe a la contracción de los músculos paravertebrales, que tiene lugar para corregir la desviación del centro de gravedad que se produce en la mujer gestante.

► *Parestesias y dolor en las manos* como consecuencia de modificaciones cervicales y de la cintura escapular, y a la aparición transitoria de un síndrome del túnel carpiano por edema ligamentoso.

► *Calambres nocturnos en las extremidades inferiores y ciatalgias.* Los calambres se producen por el útero grávido, la insuficiencia circulatoria periférica y la disminución sérica del calcio difusible. La ciatalgia se debe a la compresión del nervio ciático por el útero o por la cabeza fetal en etapas avanzadas de la gestación.

► *Hiperlaxitud ligamentaria.*

CAMBIOS EN LA PIEL

► *Estrías.* Aparecen, sobre todo, en el tercer trimestre. Suelen localizarse en las zonas de mayor distensión cutánea, como las mamas, el abdomen y los muslos. Inicialmente son rosadas o púrpuras, y posteriormente blancas. Se hacen menos intensas después del parto, pero nunca desaparecen. No existe profilaxis para evitar su aparición.

► *Cambios vasculares.* Además de las varices comentadas con anterioridad, la mayoría de las gestantes (70%) presenta eritema palmar, que suele desaparecer después del parto, y arañas vasculares. También son frecuentes los hemangiomas capilares (cabeza y cuello) y las púrpuras y petequias (extremidades inferiores).

► *Pigmentación* debida al aumento de estrógenos y progesterona. Se manifiesta de forma más evidente en las areolas mamarias, la línea media abdominal, la piel genital, las mejillas (cloasma) y la frente. Suele desaparecer después del embarazo, aunque el cloasma suele reaparecer con la toma de anticonceptivos. Las cremas faciales de alto factor de protección pueden evitar su aparición.

► *Crecimiento piloso.* Es frecuente el incremento de vello en la línea media abdominal y su disminución en las extremidades. Después del parto es frecuente una caída importante del cabello que se recupera transcurridos 1–2 años y que no debe interpretarse como signo de ferropenia.

► *Uñas* con mayor fragilidad, independientemente de la ferropenia.

CAMBIOS DE LAS MAMAS

Además del aumento de volumen y de la red vascular venosa superficial (red venosa de Haller), más evidente a partir del segundo trimestre, las mamas suelen ser hipersensibles, a veces dolorosas, con hipertrofia de los pezones y aumento de tamaño de los tubérculos de Montgomery en la areola.

Con frecuencia, a partir del segundo trimestre, algunas mujeres comienzan a tener secreción láctea bilateral por el aumento de prolactina. De igual forma, aunque mucho menos frecuente, algunas gestantes tienen una escasa secreción sanguinolenta por ambos pezones.

Algunas pacientes presentan de forma fisiológica una prolongación axilar del tejido mamario. Este hecho debe tenerse en cuenta para no valorarlo erróneamente como una tumoración axilar patológica.

CAMBIOS METABÓLICOS

► La ganancia de peso durante el embarazo debida al aumento del útero, las mamas, el saco amniótico, la placenta y del volumen sanguíneo y líquidos extravasculares, se produce durante todo el período gestante, con una media de 1 kg durante el primer trimestre y de 5 kg en el segundo y tercer trimestre.

► Durante el embarazo existe un estado de resistencia periférica a la insulina. Asimismo, puede detectarse hipoglucemia de ayuno e hiperglucemia posprandial con glucosuria leve. La gestación puede provocar una diabetes mellitus gestacional o empeorar una diabetes previa.

CAMBIOS PSICOLÓGICOS

Durante la gestación la mujer puede padecer múltiples cambios orgánicos que pueden originarle un trastorno de ansiedad. Entre éstos destacan: fácil fatigabilidad, disnea, palpitaciones, aumento del tamaño de las mamas y el abdomen, pirosis, estreñimiento, cambios en la libido y en la sexualidad emocional y física, alteraciones del ritmo de sueño (generalmente, somnolencia permanente), etc. Asimismo, se producen sentimientos ambivalentes hacia el embarazo, su compañero y el niño que espera. Existe miedo al dolor y a la desfiguración corporal durante el parto y la lactancia.

También pueden surgir otros procesos patológicos durante el puerperio, como la psicosis puerperal, trastornos afectivos mayores y la tristeza posparto. Ésta se caracteriza por una sensación de tristeza sin causa aparente, que se instaura a los pocos días del parto, con llanto fácil, insomnio y ansiedad. Suele ser autolimitada, y sólo requiere soporte psicológico familiar. La psicosis puerperal y los trastornos afectivos mayores requieren asistencia psiquiátrica.

Bibliografía recomendada

Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia. Madrid: SEGO;, 2007.

Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, Adaptaciones maternas al embarazo. *Williams Obstetricia*. 23.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana;; 2006.

Heppard MCS, Garite TJ. Urgencias Obstétricas. Guía práctica. Madrid: Elsevier España S.A., 2003.

Lombardía Prieto J, López de Castro F. Problemas de Salud en el embarazo, 2.ª ed. Madrid: Ediciones Ergón;, 2000.

Smith R. Parturition. *N Engl J Med*. 2007;356:271-283.

URGENCIAS OBSTÉTRICAS

I. García Oliveros, M. Altamirano Cifuentes, L. Jiménez Murillo, A.M. García Vázquez, L. Martín Sances, M.R. Cano Medinay, F.J. Montero Pérez

NÁUSEAS Y VÓMITOS. HIPEREMESIS GRAVÍDICA

Las náuseas y los vómitos son los síntomas más frecuentes (50–85%) en la fase inicial del embarazo, generalmente alrededor de la sexta semana, y son raros a partir de la semana 20.

La *hiperemesis gravídica* implica la existencia de vómitos persistentes durante el primer trimestre del embarazo, sin respuesta al tratamiento médico, que originan pérdida de peso, deshidratación, cetonuria y alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-básico. Su incidencia oscila entre el 0,3 y el 1% de los embarazos y suele comenzar hacia la semana 10–12 de gestación. Su aparición se cree relacionada con valores elevados de estradiol y gonadotropina coriónica humana (β-HCG).

Se consideran *factores de riesgo* para su desarrollo los siguientes: edad joven, obesidad, nuliparidad, trastornos de la alimentación, factores socioculturales (más frecuente en niveles elevados) y embarazo gemelar.

Clínica

▶ *Náuseas y vómitos del embarazo.* Suelen ser más intensos por la mañana y desaparecen con el transcurso del día. No afectan al estado general.

▶ *Hiperemesis gravídica.* Se caracteriza por vómitos persistentes (vomita más cantidad de lo que ingiere), pérdida de peso (> 5% se considera grave), síntomas de deshidratación (sequedad de piel y mucosas, signo del pliegue cutáneo positivo), ptialismo, palpitaciones, oliguria e ictericia. Debido al déficit de tiamina puede aparecer el síndrome de Wernicke-Korsakoff (confusión, ataxia, hiporreflexia, nistagmo y oftalmoplejía).

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con las siguientes entidades: gastroenteritis aguda, colecistitis y coledocolitiasis, apendicitis aguda, hepatitis aguda, pancreatitis aguda, diabetes mellitus, hipertiroidismo (en la hiperemesis gravídica puede haber un aumento de la concentración plasmática de T_4 y una disminución de la hormona tiroestimulante [TSH], sin que requiera tratamiento, excepto que persista más allá de la semana 18), enfermedad de Addison y pielonefritis aguda. La administración de determinados fármacos (antibióticos, digoxina, sulfasalazina) puede originar un cuadro similar.

Algunos autores han asociado la hiperemesis gravídica con la enfermedad trofoblástica gestacional; sin embargo, en esta entidad los valores de β-HCG son mayores que en la gestación normal.

Exploraciones complementarias

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Puede existir hemoconcentración.

▶ **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, amilasa, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina, TSH, T_4 y β-HCG. Puede encontrarse hipopotasemia, hiponatremia, hipocloremia, hipoproteinemia, elevación de la ALT, hiperbilirrubinemia e hipercalcemia.

▶ **Gasometría arterial.** Puede haber acidosis o alcalosis metabólica.

▶ **Orina completa con sedimento,** especificando la determinación de sodio, potasio, urea y creatinina. Se produce oliguria con excreción urinaria de sodio inferior a 20 mEq/l (pérdida prerrenal). En casos graves puede desarrollarse una necrosis tubular aguda.

▶ **Ecografía vaginal o sonicaid,** para valorar el estado del embrión o del feto.

Criterios de ingreso y tratamiento

Náuseas y vómitos

Generalmente esta entidad no requiere ingreso *per se*, sino que éste se determina por la existencia de complicaciones: deshidratación, insuficiencia renal, hipercalcemia, hipopotasemia o hiponatremia graves.

El tratamiento se basa en:

- Medidas no farmacológicas, que incluyen: modificar el estilo de vida, con disminución de los malos olores y los estímulos ambientales que empeoran los síntomas, fomentar el reposo físico y psíquico, y realizar comidas proteicas en pequeñas cantidades y con mayor frecuencia. Se recomiendan seis comidas al día, minimizando la ingestión de líquidos con las mismas, y tomando cubitos de hielo entre ellas.

- Piridoxina (vitamina B_6) (**Benadon®**, comprimidos de 300 mg), en dosis de 300 mg/día, por vía oral.

- Jengibre (**Jengibre®**, arkocápsulas de 280 mg), en dosis 280–1.680 mg/día (de una a seis cápsulas), repartidos en tres tomas y por vía oral. Produce una disminución de las contracciones gástricas y aumenta la motilidad intestinal.

- Doxilamina (**Cariban®**, cápsulas de 10 mg de doxilamina y 10 mg de piridoxina), en dosis inicial de tres cápsulas al día, administradas una en el almuerzo y dos en la cena, que pueden incrementarse hasta un máximo de siete cápsulas cada 24 h. La doxilamina es un antihistamínico con efecto antiemético. Está contraindicada en el glaucoma, y puede producir somnolencia que requiere ajuste de la dosis.

- Prometazina (**Frinova®**, jarabe de 125 ml con 5 mg/5 ml), en dosis de 25 mg/4–6 h, por vía oral.

- Metoclopramida (**Primperan®**, comprimidos y ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/8 h por vía oral, intramuscular o intravenosa, administrados antes de las comidas. Este fármaco debe reservarse para aquellos casos refractarios a las sustancias anteriores.

Hiperemesis gravídica

Esta entidad requiere siempre ingreso hospitalario. El tratamiento se basa en:

- Dieta absoluta al inicio del cuadro. Posteriormente, se inicia dieta líquida y, si es bien tolerada, dieta normal.

- Monitorización continua de la presión arterial, el ritmo y la frecuencia cardíacos, y la temperatura.

► Sondaje uretral, con medición de diuresis horaria.

► Control del peso, equilibrio hídrico e ionograma, cada 24 h.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero fisiológico o ringer lactato (**Ringer lactato Mein**®), a un ritmo de 1 l en la primera hora, ajustando posteriormente la velocidad de perfusión para conseguir una diuresis superior a 100 ml/h.

► Corrección de la hiponatremia, hipopotasemia e hipercalcemia, si existen, según se describe en los capítulos 78, 80 y 85, respectivamente.

► Piridoxina (**Benadon**®, ampollas con 300 mg), en dosis de 300 mg/día, por vía intravenosa y metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/ 8 h por vía intravenosa. Algunos autores recomiendan también la administración sistemática de tiamina (vitamina B_1) (**Benerva**®, ampollas con 100 mg), en dosis de 100 mg cada 24 h, por vía intramuscular, para evitar la aparición del síndrome de Wernicke.

► Difenhidramina (**Benadryl**®, cápsulas de 50 mg), en dosis de 50 mg/8 h, por vía oral, reduciendo la dosis en función del grado de sedación; o hidroxizina (**Atarax**®, comprimidos de 25 mg y solución con 10 mg/ 5 ml), en dosis de 25 mg/6–8 h, por vía oral.

► Droperidol (actualmente no comercializado en España), en dosis de 2,5 mg/6 h, por vía intramuscular o intravenosa. Si es necesario, se inicia perfusión intravenosa continua diluyendo 25 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y perfundiendo a una velocidad de 7 gotas/min(21 ml/h). Este fármaco es un antagonista dopaminérgico muy potente, con escasos efectos secundarios extrapiramidales, respiratorios y cardiovasculares.

► En casos graves y refractarios al tratamiento descrito, puede ser útil la administración de metilprednisolona (**Urbason soluble**®, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin**®, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg), en dosis inicial de 1 mg/kg/día, por vía intravenosa, recurriendo a la nutrición parenteral si no hay respuesta.

► Cuando la paciente inicie una dieta normal se administran metoclopramida (10 mg), e hidroxizina (25 mg), por vía oral, media hora antes de cada dos comidas (hay que recordar que la paciente hace seis comidas al día) y al acostarse (en total cuatro dosis diarias). Si previamente se ha administrado droperidol, debe transcurrir un período de por lo menos 1 h antes de iniciar el tratamiento antiemético oral.

ROTURA PREMATURADE LAS MEMBRANAS AMNIÓTICAS

Con este término se hace referencia a la rotura de las membranas ovulares (corioamnióticas) antes del inicio del parto (pretérmino o a término).

Se denomina período de latencia al tiempo que transcurre desde la rotura de las membranas al inicio del parto. Este período tiene una duración variable, y suele ser más corto en el parto a término. La rotura prematura de las membranas amnióticas (RPM) prolongada es aquella con un período de latencia superior a 24 h.

Los *factores de riesgo* para desarrollar RPM incluyen: antecedentes de parto prematuro o de RPM previa, multiparidad, antecedentes de más de dos abortos no espontáneos o de más de dos legrados, antecedentes de cirugía cervicouterina o de exposición al dietilestilbestrol durante el embarazo materno, enfermedad de Ehlers-Danlos, gestación múltiple, polihidramnios, patología placentaria o del cordón, tabaquismo, cervicovaginitis o el sexo masculino del feto, entre otros.

Diagnóstico

► La gestante puede referir pérdida espontánea e incontrolable de líquido por la vagina, o bien notar una sensación intermitente de humedad. Puede acompañarse de síntomas de infección y/o de actividad uterina.

► La exploración genital con espéculo estéril permite comprobar la salida de líquido amniótico a través del cérvix uterino o su acumulación en el saco vaginal posterior, bien de forma espontánea o después de maniobras de Valsalva. El pH de este líquido es alcalino (puede comprobarse mediante una tira reactiva de pH), aunque pueden observarse falsos positivos ante la presencia de sangre, semen, antisépticos o vaginosis bacteriana.

► En la gestación mayor de 36 semanas puede realizarse una amnioscopia, que debe mostrar el polo de la bolsa, las partes fetales o la salida de líquido amniótico.

► La detección de la proteína microglobulina alfa 1 placentaria, mediante una tira reactiva colocada en la vagina (**Test Amnisure**®), ofrece una sensibilidad del 99% en el diagnóstico de RPM.

► La ecografía valora la cantidad de líquido amniótico, aunque la existencia de un oligoamnios no es específica de RPM, excepto que en una exploración anterior se apreciara una cantidad de líquido normal.

► Se valora el estado maternofetal, mediante la determinación de la temperatura y pulso maternos, hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, valores de proteína C reactiva (PCR), toma de muestra intracervical y amniocentesis para cultivo de líquido amniótico y valoración de la madurez pulmonar fetal.

► Si se detectan signos de infección amniótica o corioamnionitis (fiebre materna, pérdida de líquido maloliente, dolorimiento uterino, leucocitosis con desviación a la izquierda, elevación de la PCR, taquicardia fetal), debe finalizarse la gestación.

► Se realiza diagnóstico diferencial con la leucorrea cervicovaginal y con la incontinencia urinaria.

Criterios de ingreso y tratamiento

Esta entidad requiere siempre ingreso hospitalario.

La conducta obstétrica depende de la edad gestacional:

▶ **Gestación a término.** Finalizar la gestación, bien mediante inducción del parto en el momento de la presentación o demorándola 24–72 h, hasta el inicio del parto espontáneo. Si fuera necesario, se realiza profilaxis antibiótica frente al estreptococo del grupo B.

▶ **Gestación pretérmino:**

• Se administran antibióticos de amplio espectro durante la primera semana de ingreso, o durante más tiempo si los cultivos son positivos. Se utiliza eritromicina (**Pantomicina**®, ampollas con 1 g), en dosis de 1 g/12 h, por vía intravenosa (la mejor opción), o ampicilina (**Britapen**®, viales con 500 mg), en dosis inicial de 2 g, por vía intravenosa, seguidos de 1 g/4 h. La evidencia Cochrane revela que la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico debería evitarse en mujeres que tienen riesgo de parto prematuro debido a que puede producir una enterocolitis necrosante neonatal.

• Si la gestación está entre las semanas 24 y 33, se administran corticoides para acelerar la maduración pulmonar fetal, como betametasona (**Celestone Cronodose**®, ampollas de 1 ml con 6 mg), en dosis de 6 mg/24 h, por vía intramuscular, durante 2 días.

• Asimismo, puede ser necesaria la administración de tocolíticos, como atosiban (**Tractocile® solución inyectable,** viales de 0,9 ml con 6,75 mg; **Tractocile® concentrado solución para perfusión,** viales de 5 ml con 37,5 mg), en una dosis inicial de un vial de 0,9 ml (6,75 mg) en bolo intravenoso, seguida inmediatamente después de una infusión intravenosa continua de 300 µg/min, durante 3 h (7 ml del vial concentrado para perfusión). Posteriormente, se continúa con una dosis de mantenimiento de 100 µg/min, durante un máximo de 45 h (siete viales del preparado concentrado para perfusión, aproximadamente). La duración total del tratamiento no debe superar las 48 h.

• Debe valorarse periódicamente el bienestar maternofetal mediante monitorización no estresante (NST), perfil biofísico y analítica.

ESTADOS HIPERTENSIVOSDEL EMBARAZO: PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

Los estados hipertensivos del embarazo (EHE) representan la primera causa de morbimortalidad maternofetal (40% de las causas de mortalidad en la gestante) y la primera causa de prematuridad electiva.

Los EHE se definen como la hipertensión arterial que se inicia durante la gestación, o inmediatamente después del parto, en una mujer previamente normotensa.

Clasificación de los estados hipertensivos del embarazo

Según la American College of Obstetricians and Gynecologists y la International Society for the Study of Hipertension in Pregnancy, los EHE se clasifican en:

▶ *Hipertensión inducida por la gestación.* Se define por una presión arterial diastólica igual o superior a 90 mmHg, o una presión arterial sistólica igual o superior a 140 mmHg, después de las 20 semanas de gestación, medidas en dos ocasiones con un intervalo de tiempo entre ellas de, por lo menos, 4 h, en una mujer previamente normotensa.

▶ *Hipertensión gestacional*. Es aquella que cumple los criterios de *hipertensión inducida por la gestación*, más proteinuria inferior a 300 mg/l, en orina de 24 h.

▶ *Preeclampsia leve.* Cuando se cumplen los criterios de *hipertensión inducida por la gestación*, más proteinuria superior a 300 mg/l, en orina de 24 h, o dos cruces de proteínas en la tira reactiva de orina en dos mediciones repetidas con un intervalo de 4 h.

▶ *Preeclampsia grave.* Se trata de una preeclampsia con uno o más de los siguientes criterios:

- Presión arterial sistólica/diastólica superior a 160/110 mmHg.
- Proteinuria igual o superior a 2 g/24 h.
- Transaminasas (AST, ALT) elevadas.
- Hemólisis.
- Dolor epigástrico.
- Clínica neurológica: cefalea, fotopsias.

▶ *Eclampsia*. Hace referencia a la aparición de convulsiones o coma en una paciente con criterios de hipertensión inducida por la gestación.

Factores de riesgo de los estados hipertensivos del embarazo

Son factores de riesgo los siguientes: edad menor de 16 años o mayor de 35 (nulíparas jóvenes > 85%), gemelaridad, hidramnios, patología cardiovascular o renal previa, antecedentes familiares de EHE, enfermedad trofoblástica, hiperuricemia (> 5 mg/dl), alcoholismo (> 30 g/día), proteinuria significativa de repetición, obesidad (> 20%), hipertensión previa al embarazo, incremento de peso superior a 500 g/semana, estrés sociolaboral durante el primer trimestre, estados nutritivos carenciales y diabetes mal controlada.

Complicaciones

Maternas

- Coagulación intravascular diseminda (CID)/síndrome de Hellp.
- Desprendimiento de placenta.
- Edema agudo de pulmón/aspiración pulmonar.
- Insuficiencia renal aguda.
- Eclampsia.
- Fallo o hemorragia hepática.
- Accidente vascular cerebral.
- Riesgo de enfermedad cardiovascular a largo plazo.
- Muerte.

Fetales

- Prematuridad.
- Retraso del crecimiento intrauterino.
- Hipoxia/complicaciones neurológicas.
- Muerte perinatal.

Exploraciones complementarias

Maternas

▶ **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Se produce hemoconcentración.

▶ **Bioquímica sanguínea,** que incluya la determinación de glucosa, iones, urea, creatinina, AST, ALT, lactato deshidrogenasa (LDH), fosfatasa alcalina, bilirrubina total y directa, calcio, proteínas totales, ácido úrico.

▶ **Estudio de coagulación,** para valorar la existencia de CID.

▶ **Orina completa con sedimento**, especificando la determinación de sodio y creatinina.

▶ **Se solicita proteinuria y calciuria,** en orina de 24 h. En la preeclampsia hay hipocalciuria, a diferencia de la hipercalciuria que se detecta en la hipertensión arterial crónica.

Fetales

▶ NST.

▶ Perfil biofísico.

▶ Ecografía, Doppler umbilical y fetal.

▶ Amniocentesis.

Criterios de ingreso y tratamiento

Medidas generales

▶ Reposo relativo (restricción de la actividad), preferiblemente en decúbito lateral izquierdo.

▶ Dieta normocalórica, normoproteica y normosódica.

Hipertensión inducida por la gestación

▶ Control ambulatorio.

▶ Control de presión arterial dos o tres veces por semana.

▶ Proteinuria cualitativa (tira reactiva), una vez por semana.

▶ Inducción del parto a la semana 40 de gestación.

Preeclampsia leve

▶ Control de presión arterial cada 12 h.

▶ Proteinuria cualitativa cada 24 h, y en orina de 24 h, una o dos veces por semana.

▶ Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea y estudio de coagulación, cada 2 semanas.

▶ Tratamiento farmacológico para mantener una presión arterial diastólica inferior a 90 mmHg. Puede administrarse uno o varios de los siguientes fármacos, por vía oral:

- Alfametil dopa (**Aldomet**®, comprimidos de 250 mg; **Aldomet® forte,** comprimidos de 500 mg), en dosis inicial de 250 mg/8 h.
- Hidralazina (**Hydrapres**®, comprimidos de 25 y 50 mg), en dosis inicial de 25 mg/8 h.
- Labetalol (**Trandate**®, comprimidos de 100 y 200 mg), en dosis incial de 50 mg/8 h (máximo: 800 mg/día).
- Nifedipino (**Adalat**®, cápsulas de 10 mg), en dosis de 10 mg/8 h.

Preeclampsia grave

Esta entidad requiere ingreso hospitalario. El tratamiento consiste en:

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero fisiológico o ringer lactato (**Ringer lactato Mein**®), en dosis de 100–125 ml/h.

► Control de presión arterial cada 5 min, hasta su estabilización. Posteriormente, cada 30 min.

► Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.

► Administración de fármacos hipotensores, generalmente, por vía intravenosa. Entre ellos, se utiliza preferentemente labetalol o hidralazina.

• El labetalol (**Trandate**®, ampollas de 20 ml con 100 mg) es un fármaco bloqueador beta no cardioselectivo y bloqueador alfa selectivo. Se administra en bolo intravenoso lento, en dosis de 20 mg (4 ml), cada 5 min, hasta el control de las cifras tensionales o hasta la administración de 100 mg (una ampolla). Si es necesario, se inicia perfusión intravenosa, en dosis inicial de 0,5–2 mg/min, para lo cual se diluyen dos ampollas (200 mg) del preparado comercial en 200 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 12–48 gotas/min (36 a 144 ml/h), hasta la normalización de la presión arterial, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg. Este fármaco está contraindicado en la insuficiencia cardíaca con fallo sistólico, en la isquemia arterial periférica y en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

• La hidralacina (**Hydrapres**®, ampollas de 1 ml con 20 mg), se administra por vía intravenosa, en dosis de 0,5–1 mg/min, para lo cual se diluye una ampolla (20 mg) del preparado comercial en 100 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 50–100 gotas/min, es decir, en un tiempo de 4020 min, respectivamente. Esta dosis puede repetirse, si es necesario, a los 30 min.

Eclampsia

Esta entidad requiere ingreso hospitalario. Además de las medidas generales y del tratamiento farmacológico descrito en la preeclampsia grave, es necesaria la administración de sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas de 10 ml con 1.500 mg), para tratar y prevenir las crisis convulsivas. Se administra por vía intravenosa, en dosis inicial de 6 g (cuatro ampollas) en 15 min. Posteriormente, se continúa con perfusión intravenosa, en dosis de 1,5 g (una ampolla) cada hora. Si se produce depresión respiratoria, se suspende el fármaco, y se administra glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal**®, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento), en dosis de una ampolla por vía intravenosa.

Si las crisis convulsivas no se controlan con el sulfato de magnesio, se tratan con diazepam, midazolam o fenitoína (v. cap. 59).

HEMORRAGIAS DEL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO

Amenaza de aborto

La presencia de metrorragia no es sinónimo de aborto ni de ingreso hospitalario. Aproximadamente el 25% de las pacientes embarazadas tiene alguna metrorragia en el primer trimestre de embarazo, si bien más del 50% tendrá una gestación normal.

La amenaza de aborto cursa, generalmente, con metrorragia escasa, dolor leve y continuo en el hipogastrio, y no existen signos de shock ni sensación de gravedad. El análisis de orina es positivo para embarazo (siempre que la amenorrea sea > 3–5 días), el tamaño uterino se corresponde con el esperado para el tiempo de amenorrea y el cérvix está cerrado. La exploración ecográfica puede confirmar la existencia de un saco gestacional intraútero, la presencia de embrión, su tamaño y si tiene frecuencia cardíaca. Con estos datos se diagnostica una gestación intrauterina evolutiva normal.

Las pacientes con amenaza de aborto *requieren ingreso hospitalario* cuando haya una hemorragia vaginal de cuantía superior a una menstruación o ausencia de latido cardíaco fetal en gestaciones de 6 o más semanas.

El *tratamiento* se basa en reposo físico y psíquico, abstención de relaciones sexuales y una actitud comprensiva, ya que existen evidencias de que una adecuada información, una actitud más humana y facilidad para poder consultar las dudas es el mejor tratamiento de la amenaza de aborto. La progesterona natural sólo está indicada en la insuficiencia del cuerpo lúteo, o como efecto placebo. El resto de tratamientos hormonales (incluyendo otros gestágenos) están contraindicados.

Aborto

Es la expulsión o extracción de un embrión o un feto con menos de 500 g de peso o antes de las 22 semanas completas de gestación (antes de las 22 semanas y 6 días). Se denomina *aborto precoz* el que sucede en el primer trimestre del embarazo, y *aborto tardío* el que acontece durante el segundo trimestre.

El aborto ocurre en un 16–18% de todos los embarazos, por lo que es la complicación más frecuente. Aumenta su incidencia con la edad materna, antecedentes de aborto previo y con la existencia de algunas enfermedades (diabetes, infecciones, síndrome antifosfolípido, radiaciones ionizantes, gripe, toma de algunos medicamentos, etc.); y disminuye al aumentar la edad gestacional (infrecuente a partir de la octava semana).

Formas de presentación clínicay tratamiento

► *Aborto en curso*. Se caracteriza por la misma sintomatología que la descrita en la amenaza de aborto, pero más intensa: metrorragia más abundante, dolor intenso de tipo cólico y presencia de cérvix dilatado. Suele denominarse *aborto inminente* o *inevitable* cuando, a pesar de la sintomatología y los signos descritos, el embrión tiene latidos cardíacos presentes. Si la metrorragia es muy abundante o desaparecen los latidos cardíacos fetales, se realiza un legrado urgente, si bien éste puede evitarse en las gestaciones de menos de 7 semanas, para que se produzca un aborto espontáneo.

► *Aborto incompleto*. Es el mismo cuadro clínico descrito en el caso anterior, pero en el que hay una expulsión parcial de restos ovulares, quedando retenidos algunos de ellos.

► *Aborto completo*. Se produce la expulsión de todos los restos ovulares. Cede la metrorragia y el dolor, el cérvix se cierra y la ecografía no detecta restos en la cavidad uterina.

► *Aborto diferido o retenido*. Su diagnóstico es exclusivamente ecográfico. La sintomatología es mínima o ausente. El embrión no presenta latidos cardíacos o incluso no existe (huevo huero o vano).

► *Aborto subclínico y bioquímico*. Son más frecuentes que el aborto clínico. El *aborto subclínico* es el que se produce antes de la fecha de la primera falta menstrual, y la paciente lo confunde con la regla; no precisa ninguna actitud terapéutica. El *aborto bioquímico* se define como la presencia de una metrorragia después de un análisis de embarazo positivo y sin que se demuestre por ecografía la presencia de una vesícula gestacional. Es muy frecuente en las pacientes en tratamiento de reproducción asistida, y no debe considerarse como un embarazo real. Tampoco es necesaria ninguna actitud terapéutica.

Casos especiales

► *Aborto de repetición*. Se considera cuando hay antecedentes de tres o más abortos anteriores, y suele requerir estudio en las consultas de infertilidad.

► *Aborto séptico*. Se caracteriza por fiebre y signos locales de infección: dolor a la palpación, secreción purulenta y/o maloliente por el cérvix. Se produce después de un aborto incompleto no evacuado o en interrupciones voluntarias del embarazo, sobre todo las realizadas sin soporte legal y en centros mal dotados. La flora responsable suele ser la de la vagina, es decir, flora mixta con anaerobios y *Clostridium.* Es un cuadro potencialmente muy grave.

► *Coagulopatía en un aborto*. Es una complicación que puede ocurrir ante un aborto diferido del segundo trimestre o ante un aborto séptico.

Complicaciones de un legradopor aborto

► Perforación uterina: habitualmente es suficiente con una actitud conservadora, sin realizar ninguna intervención quirúrgica.

► Sinequia uterina (síndrome de Asherman): sólo ocurre ante legrados excesivos, que no permiten el mantenimiento de la parte basal del endometrio. Se caracteriza por la presencia de amenorrea poslegrado, con test de progesterona negativo.

► Repercusión psicológica: puede minimizarse mediante una información completa (la mayoría de los abortos se producen por anomalías embrionarias) y con una actitud comprensiva.

Recomendaciones posteriores

► Después de un aborto, durante 15–20 días, el cérvix puede permanecer entreabierto, por lo que debe recomendarse la ducha (no el baño) y la abstención de relaciones sexuales.

► La paciente no debe quedar embarazada en los tres primeros meses postaborto, por lo que deben instaurarse métodos anticonceptivos.

► Debe informarse que la presencia de un aborto sin complicaciones no tiene repercusión sobre la fertilidad futura.

Embarazo ectópico

Es aquella gestación que anida fuera de la cavidad uterina. Su localización más frecuente es la porción ampular o ístmica de la trompa de Falopio (95–97%); la anidación en la porción intramural de la trompa o cornual (2–5%), en el ovario, el cérvix o la cavidad abdominal se considera más rara.

Su incidencia va aumentando en los países desarrollados (en España > 1% de todos los embarazos) debido al incremento de las enfermedades inflamatorias pélvicas, las técnicas de reproducción asistida, la ligadura de trompas, algunos tipos de dispositivos intrauterinos (DIU) y la anticoncepción hormonal con gestágenos.

Clínica

Suele cursar con la tríada clásica de amenorrea, metrorragia y dolor, pero debe recordarse que al embarazo ectópico se le denomina el «gran mentiroso», ya que puede presentarse sin sintomatología previa y cualquier proceso ginecológico puede simularlo (salpingitis, endometriosis, etc.).

Existen tres formas de presentación clínica:

- Asintomático. Se diagnostica al realizar una ecografía y no encontrarse un saco gestacional intraútero, junto a cifras de β-HCG en sangre superiores a 1.000 U/l (cifras inferiores son compatibles con gestación intrauterina, aunque no se observe vesícula gestacional). La ecografía raramente detecta con nitidez un saco gestacional en el anejo ni la presencia de un embrión con movimientos cardíacos.

- Sintomático sin rotura tubárica. En estos casos existe la tríada clásica descrita sin signos de shock ni abdomen agudo.

- Sintomatología de abdomen agudo y/o shock. Existe un abdomen agudo quirúrgico y/o signos de shock hipovolémico: hipotensión, taquicardia, palidez de piel y mucosas, frialdad, etc. Es un cuadro potencialmente grave que conlleva una elevada morbimortalidad materna.

Tratamiento

Medidas generales

La paciente debe mantenerse en decúbito supino (si está en shock, en Trendelenburg), y se canaliza una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para iniciar perfusión de suero fisiológico o ringer lactato, a un ritmo inicial de 3.000 ml/24 h, modificable en función del estado hemodinámico del paciente (v. cap. 16).

Tratamiento definitivo

► **Quirúrgico.** Se realiza laparoscopia (antes de la rotura de la trompa), o una laparotomía, si existe hemoperitoneo.

► **Médico.** Se basa en la administración de metotrexato (**Emthexate**®, viales de 20 ml con 25 mg/ml), en dosis de 0,5 mg/m2 de superficie corporal, por vía intramuscular, es decir, 1,6 mg/kg, equivalente a 4,5 ml de esta presentación comercial, para una paciente de 70 kg. Es el tratamiento de elección para el embarazo ectópico no complicado, sobre todo si es pequeño (< 8 semanas) y las cifras de β-HCG no son muy elevadas, y para el embarazo de implantación cervical. Presenta el inconveniente de producir dolor y de precisar muchos controles clínicos y de β-HCG. El 5–8% de los casos necesita cirugía (embarazo ectópico persistente).

Tratamiento expectante

En algunos centros, y con pacientes muy bien informadas, puede intentarse un control clínico exclusivo (sin terapia médica ni quirúrgica), ya que la posibilidad de aborto diferido en el embarazo ectópico es superior al de la gestación intrauterina. Sin embargo, existe el riesgo de que dicho embarazo se rompa, complicación que debe ser asumida por la paciente.

Enfermedad trofoblástica gestacionalo mola

Es una proliferación anormal del trofoblasto que incluye la mola y los tumores trofoblásticos gestacionales: mola invasiva, corioadenoma *destruens* (tumor del lecho placentario) y coriocarcinoma. Los tumores trofoblásticos suelen provenir de una mola, pero también pueden hacerlo de un aborto, un embarazo ectópico o un parto normal. En este capítulo se trata exclusivamente la mola gestacional.

Clínica

Se caracteriza por la tríada clásica de amenorrea, dolor y metrorragia, y puede presentarse además con signos exacerbados de gestación, como la emesis o hiperemesis gravídica, preeclampsia, hiperestimulación ovárica, etc. El tamaño uterino es mayor que el esperado para el tiempo de amenorrea. Es una enfermedad localizada en el útero, que suele resolverse con un legrado total. No debe considerarse invasiva ni maligna.

Existen dos tipos:

- *Mola completa*. Se caracteriza por degeneración hidrópica y edema de la estroma, ausencia de vasos sanguíneos en las vellosidades, proliferación del trofoblasto y ausencia de amnios y de embrión. Suele cursar con cifras muy elevadas de β-HCG y existe un riesgo moderado de transformarse en un tumor trofoblástico gestacional.

- *Mola parcial*. Las alteraciones de las vellosidades coriales son menos evidentes y de tipo focal, hay presencia de vasos sanguíneos y existe embrión o, al menos, saco amniótico (mola embrionada). El riesgo detransformarse en tumor trofoblástico gestacional es pequeño. Las cifras de β-HCG no suelen estar demasiado elevadas.

Tratamiento

Consiste en la evacuación completa por aspiración. Es necesario un control estricto de los niveles de β-HCG durante un año, y evitar el embarazo durante este período.

HEMORRAGIAS DEL SEGUNDOY TERCER TRIMESTREDEL EMBARAZO

Desprendimiento de placenta normoinserta

Es la separación prematura de una placenta con inserción normal. Los *factores de riesgo* conocidos son: hipertensión arterial y enfermedad vascular materna, multiparidad, trastornos nutricionales (especialmente, déficit de ácido fólico), tabaquismo materno (> 10 cigarrillos/día) y consumo de cocaína. Más raros son los traumas externos y la descompresión de un polihidramnios. La mortalidad perinatal global es de 4/1.000.

Diagnóstico

► Puede cursar clínicamente con hemorragia vaginal dolorosa, generalmente asociada a contracciones uterinas. En otras ocasiones, es asintomática, y se detecta por ecografía.

► La visualización vaginal directa con espéculo muestra hemorragia de coloración oscura sin coágulos. Con frecuencia se palpan contracciones uterinas hipertónicas, y en la monitorización fetal, existe distrés. No debe realizarse tacto vaginal en este proceso.

► Se realizan las siguientes exploraciones complementarias: hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea básica (iones, glucosa, urea y creatinina), estudio de coagulación con determinación de fibrinógeno y productos de desintegración de la fibrina (PDF) (frecuente desarrollo de CID).

► La ecografía abdominal demuestra un coágulo sanguíneo retroplacentario, aunque su ausencia no lo excluye. La ecografía con sonda vaginal sólo se realiza en los casos dudosos.

Tratamiento

Medidas generales

► Reposo absoluto en cama.

► Dieta absoluta.

► Control estricto de la presión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura.

► Evaluación del estado hemodinámico maternofetal y valoración de la cuantía de la hemorragia.

► Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de suero fisiológico o ringer lactato, a razón de 3–4 l/día, modificando esta cuantía para conseguir una diuresis superior a 50 ml/h.

► Sondaje vesical y medición de diuresis horaria.

► Solicitud de determinación del grupo sanguíneo, factor Rh, pruebas cruzadas y reserva de hematíes.

Tratamiento definitivo

La actuación depende de la pérdida hemática y de la madurez fetal (fig. 186.1).

► Si existe hemorragia grave: cesárea, independientemente del tiempo de gestación.

► Si la hemorragia es leve o moderada, la actitud depende de su cuantía y de la madurez fetal.

► El tratamiento conservador consiste en reposo en cama y administración de corticoides y tocolíticos. Como corticoides, se administra betametasona (**Celestone Cronodose®**, ampollas de 1 ml con 6 mg), en dosis de 6 mg/24 h, por vía intramuscular, durante 2 días; como tocolíticos, el más utilizado actualmente es atosiban (**Tractocile® solución inyectable,** viales de 0,9 ml con 6,75 mg; **Tractocile® concentrado solución para perfusión,** viales de 5 ml con 37,5 mg), en las dosis y vía mencionadas anteriormente.

► La pérdida hemática debe evaluarse periódicamente, intentando mantener la hemoglobina superior a 10 g/dl, y el hematocrito superior al 30%.

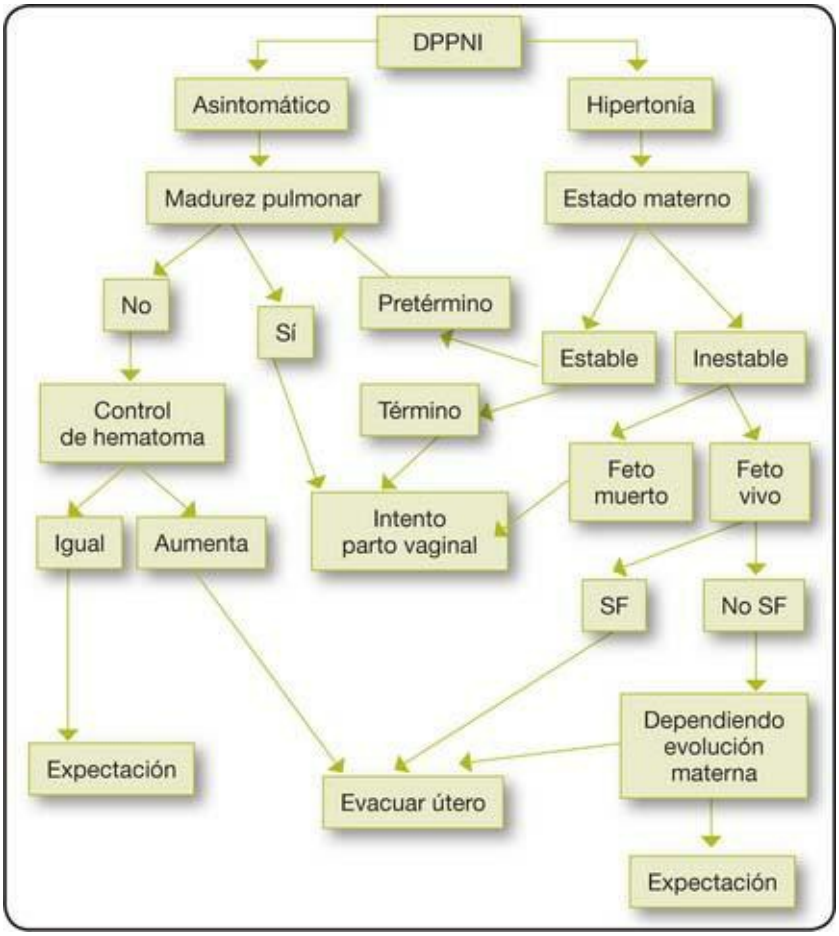


Figura 186.1 Manejo del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI).

Tomado de Monleón J, 1999.SF: sufrimiento fetal.

Placenta previa

Se denomina así a aquella placenta que se inserta, parcial o totalmente, en el segmento inferior del útero. Ecográficamente se considera placenta previa aquella que se inserta a una distancia inferior a 2 cm del cuello uterino.

Según el grado de oclusión del orificio cervical interno visualizado en la ecografía, se clasifica en:

- Total o completa: el orificio interno cervical está completamente cubierto por el tejido placentario.

- Parcial: el orificio cervical interno está parcialmente cubierto por el tejido placentario.

- Marginal: el margen de la placenta está localizado en el borde del orificio cervical interno, pero no lo cubre. Es la más frecuente.

- Lateral o de «inserción baja»: puede palparse el margen de la placenta, introduciendo un dedo a través del cuello uterino (maniobra desaconsejable por su riesgo).

Entre los *factores de riesgo* relacionados con la placenta previa destacan: multiparidad, aborto y cesárea previos, edad materna avanzada, tabaquismo y las malformaciones congénitas del feto, entre otras. La CID es una complicación infrecuente.

Diagnóstico

- Clínicamente cursa con hemorragia vaginal indolora con una incidencia máxima en la semana 34.

- La exploración vaginal con espéculo debe ser muy cuidadosa y permite observar abundante sangre clara. No existe aumento del tono uterino a la palpación abdominal, lo que permite palpar las partes fetales. En la tabla 186.1 se muestran los datos de diagnóstico diferencial entre el desprendimiento de placenta normoinserta (DDPNI) y la placenta previa.

- Se realizan las siguientes exploraciones complementarias: hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea básica (iones, glucosa, urea y creatinina), estudio de coagulación con determinación de fibrinógeno y PDF.

- La ecografía abdominal y/o transvaginal revela la localización de la placenta.

Tabla 186.1 Diagnóstico diferencial entre placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DDPNI)

	PLACENTA PREVIA	DDPNI
Inicio del cuadro	Lento	Brusco
Hemorragia vaginal	Abundante, roja	Escaso, oscuro
Dolor espontáneo	No	Sí
Tono uterino	Normal	Hipertonía
Palpación de partes fetales	Sí	No
Síntomas maternos	Sí	No
Pronóstico fetal	Bueno	Muerte 70%
Hipertensión arterial	Inusual	Toxemia 50%
Relación con amniorrexis	A veces cede el sangrado	Continúa el sangrado

Contracción uterina	Aumenta el sangrado	Disminuye el sangrado
Monitorización fetal	Normal	Signos de sufrimiento fetal

Tratamiento

Las medidas generales son similares a las descritas en el DDPNI y el tratamiento definitivo depende del estado hemodinámico de la paciente y del feto (fig. 186.2).

- Si la paciente está estable y el feto no está afectado: actitud expectante.
- Si la paciente está inestable: transfusión y, si prosigue la inestabilidad, cesárea.
- Si existe afectación fetal: cesárea.

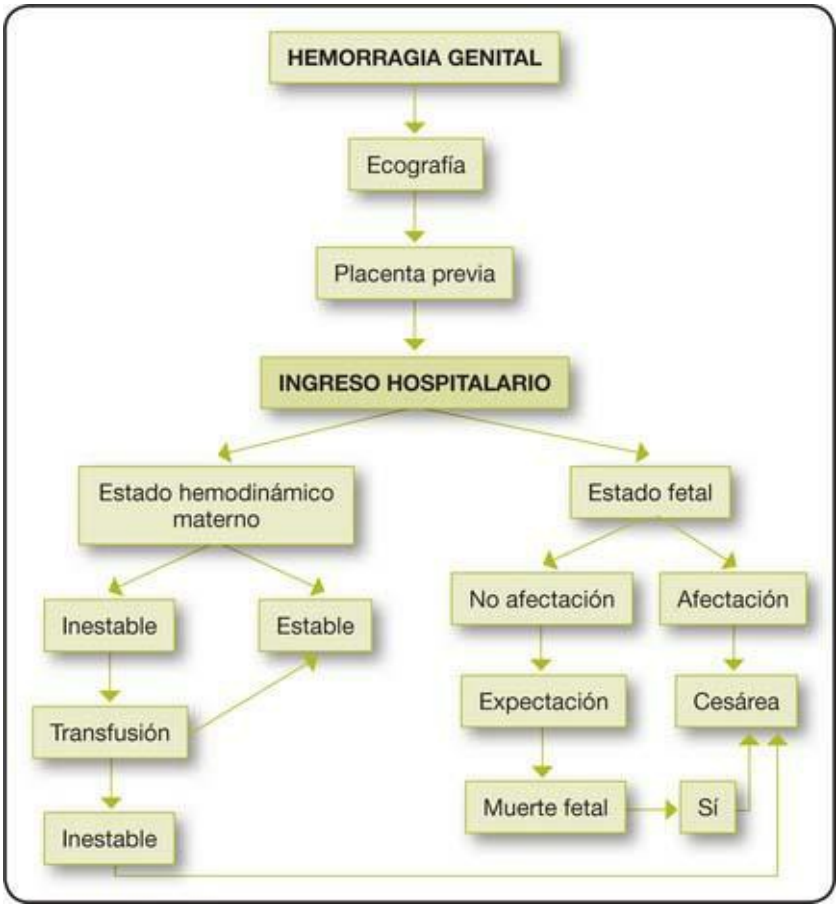


Figura 186.2 Tratamiento ante un caso de placentaprevia.

Tomado de Cabero L, Bellat J, 2000.

Vasa previa

Consiste en vasos sanguíneos umbilicales con inserción velamentosa en una placenta de inserción baja, que atraviesan las membranas situadas por delante de la presentación fetal. Clínicamente se manifiesta por hemorragia vaginal indolora, aunque su presencia no es obligada. Es frecuente el distrés fetal.

El diagnóstico se sospecha al detectar en sangre hematíes nucleados propios de la sangre fetal. Se confirma mediante electroforesis de la hemoglobina.

El tratamiento es la cesárea urgente.

Bibliografía recomendada

Churchill D, Beevers GDG, Meher S, Rhodes C. Diuréticos para la prevención de la preeclampsia (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Fármacos para el tratamiento de la hipertensión grave durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Duley L, Henderson-Smart D. Sulfato de magnesio versus diazepam para la eclampsia (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Duley L, Henderson-Smart D. Sulfato de magnesio versus fenitoína para la eclampsia (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Sulfato de magnesio y otros anticonvulsivos en mujeres con preeclampsia (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Gorgas DL. Infections Related to Pregnancy. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:345-366.

Henderson S, Malon WK. Labor and delivery and their complications. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2797-2824.

Houry DE, Abbott JT. Acute complications of pregnancy. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2739-2761.

Jewell D, Young G. Intervenciones para las náuseas y los vómitos en la fase temprana del embarazo (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibióticos para la rotura prematura de membranas (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Morrison LJ. General approach to the pregnant patient. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2722-2739.

Newton EJ, Calder KK. Chronic medical illness during pregnancy. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:2761-2779.

Perritt DA, Moschos E. Obstetrics and gynecology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbooks. Critical concepts and clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:888-915.

Sheehan P. Hyperemesis gravidarum-assessment and management. *Aust Fam Physician*. 2007;36:698-701.

Smith R. Parturition. *N Engl J Med*. 2007;356:271-283.

Steyn DW, Steyn P. Dopamina en bajas dosis para las mujeres con preeclampsia grave (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

URGENCIAS GINECOLÓGICAS

M. Altamirano Cifuentes, J. Sánchez Menor, R. Domingo Medina, M. M. García Montes, J.E. Arjona Berral, J.A. Monserrat Jordán, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

PATOLOGÍA VULVOVAGINAL URGENTE

Vulvovaginitis aguda

Se define por la presencia de una secreción vaginal anómala, caracterizada por un aumento de su cantidad o por cambios de su color u olor. Se asocia frecuentemente con prurito, edema y enrojecimiento de la zona vulvovaginal, dolor pélvico y disuria.

Los gérmenes predominantes son: estafilococo y estreptococo, *Escherichia coli* y flora intestinal, hongos y toda la flora relacionada con las enfermedades de transmisión sexual (ETS). En las niñas pequeñas, si aparece flora intestinal en el cultivo, se sospecha la presencia de parásitos intestinales; si se detectan gérmenes involucrados en las ETS, hay que descartar que se hayan producido abusos sexuales.

El *diagnóstico* se confirma mediante citología vaginal y cultivo.

Si la clínica no orienta hacia una determinada etiología, el *tratamiento* inicial se basa en la administración de preparados tópicos polivalentes, con antibióticos, antifúngicos y corticoides, como, por ejemplo, **Blastoestimulina vaginal**®, óvulos que contienen centella asiática, neomicina, polimixina B, metronidazol y miconazol, o **Positon**®, crema que contiene neomicina, nistatina y triamcinolona.

A continuación se exponen las vulvovaginitis más frecuentes e importantes.

Infección por herpes genital

El herpes virus tipo 2 es el causante de la mayoría de los casos, aunque el tipo 1 también puede producirla. Después de la infección primaria, el virus permanece en estado latente en los ganglios sensitivos presacros, y se activa en presencia de ciertos factores aún desconocidos. La infección se transmite por contacto sexual directo, y la clínica aparece entre 3 y 7 días después de éste.

El *diagnóstico* es eminentemente clínico. Las pacientes sintomáticas refieren parestesias en la región perineal y, en ocasiones, radiculalgias sacras o irradiadas a los miembros inferiores. También es frecuente el dolor inguinal y pélvico en relación con la adenopatía local, y la aparición de un síndrome vírico inespecífico (cefalea, malestar general, etc.). La micción puede ser enormemente dolorosa, e incluso puede ocasionar retención aguda de orina que requiere sondaje uretral. En las infecciones recidivantes la sintomatología es menos florida.

La exploración física revela vesículas, arracimadas y múltiples, muy dolorosas, que afectan a extensas áreas de los genitales. En ocasiones las vesículas coalescen y forman bullas de mayor tamaño, que al romperse, dejan úlceras grandes. Éstas pueden sobreinfectarse, simulando un carcinoma de cérvix o vulva. La linfoadenopatía inguinal es casi constante.

El cuadro clínico generalmente cura sin secuelas en 1 o 2 semanas. En sujetos inmunocompetentes la meningoencefalitis herpética (v. cap. 63) es muy infrecuente.

El *tratamiento* del primer episodio se basa en la administración de un antivírico, como aciclovir, valaciclovir o famciclovir. De ellos, los dos últimos tienen mayor biocapacidad oral que el aciclovir y requieren menor frecuencia de dosis. Se administran por vía oral (la vía tópica no está recomendada para el herpes genital), durante 7–10 días, y puede prolongarse durante más tiempo en función del estado de curación de las lesiones.

- El valaciclovir (**Valtrex**®, comprimidos de 500 mg y 1 g) se administra en dosis de 1 g/12 h.

► El famciclovir (**Famvir**®, comprimidos de 125, 250 y 750 mg) se administra en dosis de 250 mg/8 h.

► El aciclovir (**Zovirax**®, comprimidos dispersables de 200 y 800 mg) se administra en dosis de 200 mg/4 h, descansando por la noche.

En pacientes con complicaciones neurológicas, intolerancia oral o enfermedad diseminada (pacientes inmunocomprometidas), se administra aciclovir (**Zovirax**®, viales con 250 mg), en dosis de 5–10 mg/kg/8 h, por vía intravenosa, durante 2–3 semanas; para un paciente de 70 kg se diluyen 1,5–3 ampollas (375–750 mg) en 250 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 2 h (40 gotas/min o 120 ml/h).

En las recidivas, el tratamiento debe comenzarse dentro de las primeras 24 h del inicio de los síntomas o signos de infección, ya que hay más probabilidad de curación sin desarrollo de lesiones. Se administra uno de los siguientes:

► Valaciclovir (**Valtrex**®, comprimidos de 500 mg y 1 g), en dosis de 500 mg/12 h, por vía oral, durante 3 días, o 1 g/24 h, durante 5 días, por la misma vía.

► Famciclovir (**Famvir**®, comprimidos de 125, 250 y 750 mg), en dosis de 125 mg/12 h, por vía oral, durante 5 días, o 1 g/12 h, durante 1 día por la misma vía.

► Aciclovir (**Zovirax**®, comprimidos dispersables de 200 y 800 mg), en dosis de 400 mg/8 h, por vía oral, durante 5 días, o 800 mg/8 h, durante 2 días, por la misma vía.

Vulvovaginitis bacterianas

Vaginosis bacteriana

La vaginosis bacteriana es un síndrome polimicrobiano, cuya aparición depende del sinergismo entre *Gardnerella vaginalis* y bacterias anaerobias, como especies de *Mobilincus* y *Bacteroides*. Se considera una ETS, y es la infección vaginal más frecuente.

Las formas sintomáticas presentan leucorrea abundante, homogénea y líquida, rara vez espumosa, de coloración grisácea y con un característico «olor a pescado». Puede acompañarse de síntomas irritativos de la vulva, aunque el prurito es infrecuente. La exploración vaginal revela una coloración rosada uniforme. El *diagnóstico* en urgencias es eminentemente clínico.

El *tratamiento* de elección es metronidazol (**Flagyl vaginal**®, comprimidos vaginales de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía vaginal, durante 7 días. También puede utilizarse clindamicina (**Dalacin vaginal**®, crema y óvulos vaginales), en dosis de una aplicación por la noche durante 7 días, o un óvulo al acostarse, durante 3 días. Los lavados con peróxido de hidrógeno pueden ser beneficiosos. El producto de venta doméstica, normalmente diluido al 3%, debe diluirse a la mitad (al 1,5%) para realizar lavados vaginales.

Gonorrea

La gonorrea o infección genital por *Neisseria gonorrhoeae* puede cursar de tres formas: asintomática (portadora), enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) (se expone más adelante) y cervicitis o vaginitis. Ésta se manifiesta por secreción purulenta o mucopurulenta, disuria y exudado vaginal sanguinolento. En la exploración con espéculo se observa el cérvix friable, eritematoso y congestivo. El *diagnóstico* de confirmación se realiza por cultivo de una muestra de exudado obtenida del endocérvix.

El *tratamiento* consiste en la administración de ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon®**, viales con 250 mg), en dosis única de 125 mg (medio vial), por vía intramuscular; o ciprofloxacino (**Baycip®**, comprimidos de 250, 500 y 750 mg), en dosis única de 500 mg, por vía oral. Debe recordarse que las quinolonas están contraindicadas en embarazadas y en menores de 18 años. La alternativa a estos fármacos es la espectinomicina (**Kempi®**, viales con 2 g), en dosis única de 2 g, por vía intramuscular.

Dado que en más del 50% de los casos existe infección concomitante con *Clamydia trachomatis*, se recomienda el tratamiento empírico simultáneo para este germen. Si se ha elegido una quinolona, ésta es efectiva también para *Clamydia*, con lo que este germen queda cubierto; pero si se ha optado por la cefalosporina, debe asociarse azitromicina (**Zitromax®**, sobres de 1 g), en dosis única de 1 g, por vía oral; o doxiciclina (**Vibracina®**, cápsulas de 100 mg), en dosis de 100 mg/12 h, por vía oral, durante 7 días.

Tricomoniasis

Es una infección producida por un protozoo, *Trichomona vaginalis*. Se considera una ETS. La colonización vaginal produce un eritema rápido de la mucosa y una secreción purulenta, acompañada de un pH vaginal superior a 5,5. Clínicamente se manifiesta como una secreción copiosa, espumosa, de color verdoso y con mal olor, asociada con prurito y sintomatología de infección de vías urinarias bajas. El curso clínico sin tratamiento tiende a la cronificación, con fases de agudización, habitualmente después de la menstruación.

El *diagnóstico* se realiza mediante la visión directa en fresco, tomando una muestra con espátula del fondo de saco vaginal posterior (evitando el moco cervical) y añadiendo sobre un portaobjetos una gota de suero fisiológico.

El *tratamiento* de elección es metronidazol (**Flagyl oral®**, comprimidos de 250 mg), en dosis única de 2 g por vía oral, o en dosis de 250 mg/8 h, por vía oral, durante 7 días, en los dos miembros de la pareja.

Vaginitis por *Candida*

Es la vaginitis más frecuente, y *Candida albicans* es la responsable de más del 80% de los casos. Este hongo reside en muchos lugares del organismo, como en los genitales, la boca y los intestinos, y por lo general no origina sintomatología.

Son factores predisponentes: la gestación; ciertos antibióticos, como tetraciclinas, cefalosporinas, ampicilina y metronidazol; el tratamiento con corticoides; la utilización de anticonceptivos orales; la inmunodepresión; alteraciones endocrinometabólicas, como el hipotiroidismo y la diabetes mellitus; y la dieta rica en dulces y golosinas. No se considera una ETS.

El *diagnóstico* se basa en la clínica y la exploración. Un pH vaginal igual o inferior a 4,7 reduce

las posibilidades diagnósticas de infección por *Candida*. El prurito vulvar, más o menos intenso, es el síntoma más llamativo. Es frecuente su aparición antes de la menstruación, y mejora después de ésta. La leucorrea no es constante, e incluso algunas mujeres refieren una sensación muy molesta de sequedad vaginal. Cuando existe, es típicamente pegajosa, con aspecto similar al requesón. El prurito y la leucorrea pueden acompañarse de dispareunia y de un cuadro miccional similar al de la cistitis.

La exploración revela eritema vulvar y enrojecimiento anormal de la vagina. Puede existir un flujo blanco amarillento, en grumos o placas que se adhieren a las paredes vaginales.

El *tratamiento* se basa en:

► Medidas higiénico-dietéticas: es importante tratar a la pareja, aconsejar que se evite la ropa ajustada y la ingestión de dulces y golosinas, y que se use ropa interior de algodón.

► Tratamiento farmacológico. Los fármacos más utilizados en la actualidad son los derivados imidazólicos. Puede optarse por:

• Fenticonazol (**Laurimic vaginal**®, óvulos vaginales de 200 y 600 mg; **Laurimic**®, crema vaginal), en dosis única de un óvulo de 600 mg por la noche, o en dosis de un óvulo de 200 mg por la noche durante 3 días, o una aplicación de crema, cada 24 h, durante 14 días.

• Clotrimazol (**Canesten® 1%**, crema; **Gine-Canesten**®, comprimidos vaginales de 500 mg), en dosis de una aplicación cada 24 h, durante 14 días, o un óvulo por la noche, repitiendo a los 5 días. La pareja se trata con la crema.

• Muchos estudios han demostrado que la administración de fluconazol (**Diflucan**®, **Loitin**®, cápsulas de 150 mg), en dosis única oral de 150 mg, tiene la misma eficacia.

Otras vaginitis

► **Vaginitis atrófica.** Es frecuente en mujeres posmenopáusicas. Cursa con prurito vaginal y malestar vulvar inespecífico. El tratamiento se basa en la administración de cremas de estrógenos, como **Colpotrofin**®, en dosis de una o dos aplicaciones diarias.

► **Vaginitis por cuerpos extraños.** Son frecuentes en la edad infantil, y los objetos son muy diversos, como gomas de borrar, lápices, tornillos y tuercas, canicas, trapos, papel, etc. Sus síntomas son prurito y enrojecimiento de los genitales, acompañado de leucorrea maloliente y persistente. Su diagnóstico se realiza por inspección cuidadosa de la vagina y, en ocasiones, por ecografía y radiografía simple de abdomen centrada en la pelvis. La extracción se realiza con pinzas finas, con cuidado de no dañar el himen y, generalmente, bajo anestesia. Asimismo, se solicita cultivo del exudado vaginal, para establecer el tratamiento según el antibiograma.

Imperforación del himen

La paciente tipo es una mujer de 12 a 16 años, con amenorrea primaria y crisis de dolor abdominal. Al inspeccionar la vulva se observa un himen abombado, sin orificio y con aspecto violáceo por la sangre acumulada. El tacto rectal revela dilatación y ocupación vaginal que abomba el recto.

En la ecografía se aprecia una dilatación vaginal con un contenido ecogénicamente refringente y heterogéneo, e incluso, una ocupación de la cavidad uterina con aumento variable del útero, según el tiempo que lleve menstruando.

El tratamiento no es necesariamente urgente, y sólo requiere la apertura del himen y la evacuación del contenido hemático. La paciente debe ingresar en observación durante unas horas, por si se produce una hemorragia activa por atonía.

Fusión de labios vulvares

Es más frecuente en la infancia por infecciones y atrofia. El despegamiento quirúrgico de las sinequias sólo es necesario cuando se comprometa la micción o existan infecciones urinarias de repetición. El tratamiento de elección es el despegamiento progresivo, con maniobras de apertura, usando preparados tópicos con estrógenos y corticoides, de manera alterna a lo largo del día, como **Positon**®, crema; y **Ovestinon**®, crema vaginal al 0,1%.

Bartolinitis aguda

Es la causa más frecuente de consulta en urgencias ginecológicas. Se trata del cierre por infección, y posterior abscesificación, de la glándula de Bartolino, situada en los laterales del introito vaginal. El labio mayor presenta síntomas inflamatorios, con dolor intenso, espontáneo y al tacto, aumento de temperatura, rubefacción y edema. Suele ser muy dolorosa la posición de sedestación. Generalmente es unilateral y puede acompañarse de fiebre.

Los gérmenes implicados suelen ser anaerobios, aunque debe descartarse el gonococo. Cuando se abscesifica intervienen además estafilococos, estreptococos y *Escherichia coli*.

Se trata inicialmente con cloxacilina (**Orbenin**®, cápsulas de 500 mg), en dosis de 500–1.000 mg cada 8 h, por vía oral, y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos y sobres de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía oral; o diclofenaco (**Voltaren**®, comprimidos de 50 mg), en dosis de 50 mg/8 h, por vía oral. Si se abscesifica, el tratamiento es quirúrgico.

Forunculosis vulvar

Es un cuadro similar al que sucede en otras partes de la piel, aunque por la zona, resulta más doloroso. Se trata igual que la bartolinitis aguda, aunque es raro que precise drenaje quirúrgico.

Abscesos vulvares

Aparecen en cualquier zona de la vulva; el del clítoris es especialmente grave. Se trata igual que el absceso de otra localización, aunque en éste debe evitarse el desbridamiento, por la gran vascularización de la zona.

HIPERMENORREASY MENORRAGIAS

L a *hipermenorrea* o *menorragia* se define como toda hemorragia uterina de mayor intensidad, duración o frecuencia de lo habitual. Puede ser:

- Premenopáusica: cuando se produce en tiempo y circunstancias que permiten predecir una próxima menopausia. Si la mujer tiene menos de 40 años se habla de *hipermenorrea en mujer joven.*

- Posmenopáusica: cuando ocurre al menos 6 meses, o mejor 12 meses, después de la última menstruación.

Etiología

- Causas orgánicas:
  - Malignas: neoplasias de cérvix, endometrio, trompa, útero, ovario o vagina.
  - Benignas: pólipos endometriales, miomas, adenomiosis, endometriosis, dispositivo intrauterino (DIU), ectopias cervicales, traumatismos, tumores benignos del ovario.

- Causas funcionales: alteración de los mecanismos fisiológicos que determinan la menstruación.

- Generales: iatrogénicas, hepatopatías, hematológicas, endocrinopatías, trastornos inmunitarios, trasplantes.

Excluyendo el útero miomatoso sintomático las causas más comunes de *hemorragia uterina anormal* (HUA) son, por orden decreciente: anovulación crónica, pólipos endometriales, miomas submucosos, hiperplasia endometrial, atrofia endometrial y adenocarcinoma de endometrio.

Diagnóstico

► *Historia clínica*: antecedentes familiares y personales que estén relacionados con las causas de HUA; duración, patrón e intensidad del sangrado; tratamientos previos; presencia de factores de riesgo elevado para el desarrollo de un adenocarcinoma de endometrio (diabetes, obesidad, hipertensión arterial, hirsutismo, nuliparidad, etc.).

► *Exploración ginecológica*. Debe ser cuidadosa para detectar causas orgánicas. Debe realizarse inspección de los genitales externos, especuloscopia, citología vaginal y tacto bimanual.

► *Pruebas de laboratorio*: hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea básica (glucosa, iones, urea y creatinina) y estudio de coagulación. Para establecer el diagnóstico etiológico deben solicitarse otras determinaciones: hormona foliculoestimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), estradiol (E_2), prolactina, testosterona, androstenodiona, etc.

► *Ecografía*. Es una prueba inocua que no debe omitirse. Debe realizarse siempre antes del estudio endometrial y permite determinar la estructura del miometrio y la localización de miomas que pueden justificar los sangrados, confirmar la presencia de tumores ováricos, valorar el aspecto y el grosor endometrial, y sospechar, en ocasiones, la presencia de pólipos endometriales.

► *Estudio endometrial*. Es imprescindible en el estudio de la HUA. Se dispone de varios métodos (cánula de Novak, legrado uterino, histeroscopia, etc.), pero no son objetivo de la medicina de urgencias y emergencias.

Criterios de ingreso

Deben ingresar con carácter urgente las pacientes con HUA que presenten una hemoglobina inferior a 8 g/dl o metrorragia abundante con repercusión hemodinámica.

Tratamiento

Tratamiento hemostático farmacológico

▶ **Estrógenos.** Están indicados cuando el endometrio es atrófico o cuando la hemorragia es aguda e intensa. Administrados en un corto período de tiempo, originan un rápido crecimiento del endometrio y una acción directa sobre los capilares, influyendo en los factores de coagulación y agregación plaquetaria. Los más utilizados son los siguientes:

• Estrógenos equinos conjugados (**Equin**®, comprimidos de 0,625 mg), en dosis de 1,25 mg (dos comprimidos) cada 6 h, por vía oral. Si la mejoría no se produce en las primeras 24 h, se duplica la dosis.

• Estradiol (**Progynova**®, grageas de 1 mg), en dosis de 4 mg (cuatro grageas) cada 8 h, por vía oral.

Con este tratamiento se consigue una hemostasia total o parcial, aunque después es necesario continuar con una dosis estrogénica inferior, o con una combinación de estrógenos y gestágenos, hasta completar el ciclo, para que no se produzca una hemorragia abundante por deprivación. Una vez conseguida la hemostasia, se administra **Yasmin**® (drospirenona, 3 mg; etinilestradiol, 30 µg), en dosis de un comprimido cada 12 h, por vía oral, durante la primera semana, y cada 24 h, las 2 semanas siguientes.

▶ **Estrógenos más gestágenos** (**Yasmin**®, o cualquier anticonceptivo oral). Se utilizan cuando la hemorragia no es muy abundante. Es el tratamiento de elección en las adolescentes. Se administra en dosis de un comprimido cada 8 h, por vía oral, hasta conseguir la hemostasia. Después, se continúa con un comprimido cada 12 h, por vía oral, durante una semana, y finalmente, con un comprimido cada 24 h hasta completar 21 días de tratamiento.

▶ **Tratamientos no hormonales.** Son menos efectivos que los hormonales. El más utilizado y eficaz es el ácido tranexámico (**Amchafibrin**®, comprimidos de 500 mg), en dosis de 1 g/6 h, por vía oral.

Regularización del ciclo

▶ **Gestágenos.** Están indicados cuando se haya cohibido la hemorragia. Se administran del día 14 al 25 del ciclo, aunque en las pacientes con valores elevados de estrógenos se dan desde los primeros días (5–25). Los gestágenos más usados y sus dosis mínimas eficaces por vía oral son los siguientes:

• Medroxiprogesterona (**Progevera**®, comprimidos de 5 y 10 mg; **Progevera 250**®, comprimidos de 250 mg): 10 mg.

• Noretisterona (**Primolut-Nor**®, comprimidos de 5 y 10 mg): 10 mg.

• Megestrol (**Maygace**®, comprimidos de 160 mg): 40 mg.

• Progesterona micronizada (**Progeffik**®, **Utrogestan**®, cápsulas de 100 y 200 mg): 300 mg.

▶ **Anticonceptivos orales.** Es el tratamiento de elección para la regularización del ciclo en las

adolescentes y en las adultas no perimenopáusicas. Puede iniciarse el tratamiento con cualquiera de los anticonceptivos existentes en el mercado (**Meliane®**, **Suavuret®**, **Diane® 35 diario,** etc.).

▶ **Otras alternativas:** DIU con levonorgestrel, y análogos de la GnRH. Están indicados en las hemorragias que no ceden con gestágenos, en los trastornos de la coagulación y en la preparación para una intervención quirúrgica.

Tratamiento quirúrgico

Está indicado si existe una causa orgánica subyacente, o si la hemorragia es resistente al tratamiento médico. Las posibilidades terapéuticas son: resección o ablación endometrial bajo control histeroscópico o histerectomía clásica.

DOLOR PÉLVICO AGUDO

La anamnesis de toda paciente con dolor pélvico agudo debe incluir:

► Forma de inicio: lancinante o brusco (perforación de víscera hueca, hemorragia intrapélvica aguda), progresivo (procesos inflamatorios agudos) o insidioso (procesos inflamatorios crónicos o neoplásicos).

► Carácter: cólico, fijo-continuo, visceral-sordo y parietal (más intenso).

► Localización y tipo de irradiación del dolor: los procesos de útero o vejiga ocasionan dolor pélvico central, la patología tubárica y ovárica originan dolor pélvico lateral. Si el dolor es referido al hemiabdomen derecho, debe tenerse siempre presente la posibilidad de apendicitis aguda. La ocupación del fondo de saco de Douglas debe sospecharse siempre que el dolor se irradie al recto.

► Elementos que modifican su patrón, como la micción, defecación, coito, actividad física, reposo o estrés.

► Sintomatología acompañante: náuseas, vómitos, anorexia, alteraciones del ritmo intestinal, fiebre y escalofríos, shock, síntomas genitourinarios: metrorragia, leucorrea, disuria, etc.

► Es necesario anotar meticulosamente los antecedentes menstruales, fecha de la última regla, antecedentes sexuales y métodos anticonceptivos, e incluir preguntas de selección gastrointestinal, del aparato urinario, médicas y traumáticas.

► No deben administrarse analgésicos hasta haber llegado al diagnóstico de sospecha o haber tomado una decisión en cuanto al manejo médico o quirúrgico del proceso.

La exploración física, las exploraciones complementarias y los criterios de ingreso se han detallado en el capítulo 46.

El tratamiento depende de la causa que lo origine, como se ha expuesto en los capítulos respectivos.

A continuación se describen los procesos ginecológicos que no se tratan en otros capítulos de esta obra:

► **Dismenorrea.** Es un dolor pélvico vinculado a la menstruación, de carácter crónico, aunque a veces puede ser agudo e incapacitante. La dismenorrea puede ser primaria, sin patología orgánica concurrente, o secundaria, con una afección orgánica demostrable (endometriosis, adenomiosis, salpingitis crónica, etc.). La primaria se debe a contracciones uterinas inducidas por prostaglandinas e isquemia, y en la actualidad se trata con AINE.

► **Dolor periovulatorio.** Se caracteriza por dolor en zona paraumbilical correspondiente al ovario ovulante. En general no requiere tratamiento, aunque puede ocasionar problemas diagnósticos en la menarquia. Posteriormente la paciente lo reconoce como dolor de la ovulación.

► **Endometriosis.** Suele cursar como dolor abdominal crónico asociado a dismenorrea, pero en algunos casos comienza como dolor abdominal agudo, generalmente cuando se presenta como rotura

de un endometrioma o quiste de chocolate.

► **Torsión anexial.** Se trata de una tumoración anexial libre y móvil (quiste de ovario con más frecuencia). El dolor puede acompañarse de náuseas, vómitos y febrícula; suele ser intermitente y localizado en su lado afecto. Su intensidad aumenta conforme la oclusión vascular se hace más completa, y puede provocar un abdomen agudo con signos de irritación peritoneal.

► **Rotura de un folículo hemorrágico.** Se trata de una mujer joven, en la segunda fase del ciclo, que después de un traumatismo o relaciones sexuales (en ocasiones, espontáneamente), presenta dolor brusco unilateral de irradiación lumbar o crural. El diagnóstico se basa en la anamnesis y ecografía ginecológica. En función de la gravedad del cuadro, puede resolverse de manera espontánea o precisar cirugía.

► **Mioma uterino complicado.** Cursa con dolor abdominal agudo cuando existe torsión, degeneración, hemorragia intratumoral o contracciones uterinas para expulsar un mioma intracavitario.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Se debe a alteraciones inflamatorias o infecciosas que afectan a los órganos situados en la pelvis menor. Es más frecuente en las mujeres de 15 a 25 años. Su importancia radica no sólo en la morbilidad aguda, sino en su capacidad de producir secuelas, como esterilidad, gestación ectópica, recidivas y dolor abdominal crónico.

Los factores de riesgo para el desarrollo de EIP incluyen: abortos, promiscuidad sexual, cirugía cervical, parto y DIU. Respecto a la etiología suele ser polimicrobiana: *Clamydia trachomatis*, gonococo y gérmenes aerobios y anaerobios de la flora cervicovaginal.

La EIP *se clasifica* en:

- Estadio I: salpingitis aguda sin pelviperitonitis.
- Estadio II: salpingitis aguda con pelviperitonitis.
- Estadio III: salpingitis con formación de abscesos.
- Estadio IV: rotura de absceso.

Diagnóstico

El diagnóstico de EIP es muy difícil por la poca especificidad y sensibilidad de la historia clínica y de las exploraciones complementarias. El único método fiable es la laparoscopia, que permite una visión directa y la toma de cultivo. Sin embargo, se reserva para el grupo de pacientes con diagnóstico dudoso o cuando fracasa el tratamiento convencional.

El diagnóstico clínico se basa en los criterios de Hager modificados según la SEGO (tabla 187.1). Se requiere la presencia de todos los criterios mayores y de, por lo menos, uno menor.

Tabla 187.1 Criterios diagnósticos de enfermedad inflamatoria pélvica

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Dolor en abdomen inferior	Temperatura > 38 °C
Dolor a la movilización del cérvix	Leucocitosis > 10.000/µl
Dolor a la exploración anexial	VSG elevada
Historia de actividad sexual en los últimos meses	Demostración de gonococo o *Chlamydia* en exudado endocervical
Ecografia no sugestiva de otra patología	

VSG: velocidad de sedimentación globular.

Criterios de ingreso

Requieren ingreso hospitalario las pacientes con EIP en estadios II, III y IV, y en estadio I cuando concurra alguna de las siguientes circunstancias:

- Falta de respuesta a la antibioterapia después de 48 h.
- Temperatura superior a 38 °C.
- Diagnóstico incierto.
- Riesgo quirúrgico.
- Náuseas o vómitos.
- Embarazo.
- Signos de reacción peritoneal alta.
- Sospecha de piosálpinx, absceso ovárico o tuboovárico.
- Prepúber o adolescente.
- Enfermedad grave asociada (virus de la inmunodeficiencia humana, inmunodepresión).
- Gran interés por mantener la fertilidad.

Tratamiento

Tratamiento de ingreso

Si la paciente presenta criterios de ingreso, se administra una de las dos pautas antibióticas siguientes:

▶ Cefalosporinas, como cefepima (**Maxipime**®, viales con 500 mg, 1 y 2 g), en dosis de 2 g cada 12 h, por vía intravenosa; o ceftriaxona (**Rocefalin**®, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h, por vía intravenosa, más vibracina (**Vibravenosa**®, ampollas con 100 mg), en dosis de 100 mg/12 h, por vía intravenosa.

▶ Aminoglucósidos, como gentamicina (**Gevramycin**®, viales con 20, 80 y 240 mg), en dosis de 240 mg/24 h, por vía intravenosa (los aminoglucósidos administrados en dosis única diaria tienen menos nefrotoxicidad); más clindamicina (**Clindamicina Normon**®, **Dalacin fosfato**®, ampollas con 300 y 600 mg), en dosis de 600 mg/6 h, por vía intravenosa.

▶ Si la paciente tiene alergia a las cefalosporinas, se sustituyen por aztreonam (**Azactam**®, viales con 500 mg y 1 g), en dosis de 1 g/6 h, por vía intravenosa.

▶ Si existe un absceso mayor de 8 cm, se procede al drenaje quirúrgico. En ocasiones es necesaria la histerectomía y la anexectomía.

Tratamiento domiciliario

En las pacientes con EIP en estadio I sin criterios de ingreso hospitalario, se prescribe tratamiento ambulatorio con cualquiera de las siguientes pautas:

▶ Doxiciclina (**Vibracina**®, comprimidos de 100 mg), en dosis de 100 mg/12 h, por vía oral, durante 14 días; más ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**®, viales con 250 mg), en dosis única de 250 mg, por vía intramuscular, o cefoxitina (**Cefoxitina Normon**®, viales con 1 g), en dosis única de 2 g, por vía intramuscular. Puede asociarse metronidazol (**Flagyl oral**®, comprimidos de 250 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía oral, durante 14 días.

▶ Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg), en dosis de 500 mg/12 h, u ofloxacino (**Surnox**®, comprimidos de 200 mg), en dosis de 400 mg/12 h; más clindamicina (**Dalacin**®, cápsulas de 150 y 300 mg), en dosis de 450 mg/12 h, todos por vía oral, durante 14 días. Puede asociarse metronidazol (**Flagyl oral**®, comprimidos de 250 mg), en dosis de 500 mg/12 h, por vía oral, durante 14 días.

ANTICONCEPCIÓNEN URGENCIAS

Anticoncepción poscoital

La píldora poscoital está compuesta por levonorgestrel (**Postinor**®, **Norlevo**®, comprimidos de 0,75 y 1,5 mg). Se administra en dosis de 1,5 mg (dos comprimidos de 0,75 mg, o un comprimido de 1,5), por vía oral, en las primeras 72 h después del coito desprotegido (mejor durante las primeras 12 h).

Está indicada su administración en las siguientes situaciones: coito desprotegido, mal cálculo de los días fértiles, eyaculación antes de lo previsto, rotura o retención del preservativo, olvido de la toma de anovuladores, ingesta de fármacos teratógenos y posibilidad de embarazo, violación o relación sexual bajo los efectos de alcohol o drogas. Su eficacia es mayor cuanto más precoz es su administración, supera el 95% antes de las 24 h, el 58% entre 48–72 h, y no está indicada una vez transcurrido este tiempo. Después de su administración, la menstruación puede aparecer a los pocos días o en el momento esperado. Si transcurre más de una semana de la fecha probable para la menstruación, debe descartarse la posibilidad de embarazo.

Este fármaco está contraindicado en el embarazo confirmado, por su inutilidad, y en caso de alergia.

Anticonceptivos hormonales

Los motivos de consulta en urgencias son los derivados de sus efectos secundarios y de las dudas acerca del olvido de una toma. Entre ellos, destacan por su frecuencia:

▶ *Spotting* (manchados). Pueden producirse al inicio del tratamiento y ceden solos. Si persisten, hay que cambiar a otro preparado o aumentar la dosis del mismo.

▶ Olvido en la ingesta de un comprimido:

• Si transcurren más de 7 días, se reinicia la toma como si fuese la primera caja, y se usa otro método anticonceptivo hasta consumir la píldora 15.

• Si el olvido es inferior a 12 h, se toma y se prosigue con normalidad.

• Si el olvido es superior a 12 h, se toma la píldora correspondiente y se adoptan otros métodos anticonceptivos durante 7 días.

▶ Tensión mamaria. Suele producirse al inicio del tratamiento, y es transitoria. Si persiste o si fuese muy intensa, se suspende el tratamiento.

▶ Galactorrea. El tratamiento se suspende cuando las cifras de prolactina son muy elevadas y las hormonas tiroideas están alteradas.

▶ Amenorrea. Cuando es persistente, obliga a interrumpir el tratamiento y a estudiar su causa.

Dispositivos intrauterinos

Existen tres tipos: inertes (infrecuentes), de cobre (los más usados) y liberadores de levonorgestrel (DIU-LNG). Las *consultas urgentes más frecuentes* son las siguientes:

- Dolor o *spotting* después de la inserción. Es normal, aunque a veces requiere la administración de AINE.

- El DIU-LNG causa *spotting* en el período de adaptación (3–6 meses), para, posteriormente, producir oligomenorrea o amenorrea por atrofia.

- Molestias en la pareja durante las relaciones sexuales. Si son persistentes, obliga a recortar los hilos en el orificio cervical externo.

- No deben tocarse los hilos. Si se ha hecho, hay que realizar una ecografía para localizar el DIU. Si no está en la cavidad, se solicita una radiografía simple de abdomen para descartar su expulsión o su migración a la cavidad abdominal por perforación iatrogénica o por decúbito.

El DIU *se retira* cuando exista alguna de las siguientes situaciones:

- Dolor, o sangrado intenso o persistente, que no ceden al tratamiento habitual.

- Aparición de anemia grave o coagulopatías.

- Dolor pélvico acompañado de fiebre.

- Embarazo no deseado.

- DIU mal insertado o en vías de expulsión.

- Aparición de ETS.

- Presencia de *Actynomices* en el estudio citológico.

- Distorsión de la cavidad uterina por miomas submucosos o intramurales.

SÍNDROMEDE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA

Es una respuesta exagerada del ovario a los inductores de la ovulación que, en su grado más grave, puede provocar una alteración endocrinometabólica caracterizada por hipercrecimiento ovárico con ascitis, hidrotórax, alteraciones de la coagulación, hipovolemia y parada cardiorrespiratoria. Se asocia al uso de gonadotropinas exógenas y, rara vez, al citrato de clomifeno, que se prescriben para la estimulación de la ovulación.

Fisiopatológicamente se produce un aumento de la permeabilidad capilar que favorece la aparición de un tercer espacio y hemoconcentración. Suele ser autolimitado (7–10 días en la mujer no embarazada y 10–20 días en la gestante).

Clasificación

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) se clasifica en:

- **Leve:**
  - Grado 1: distensión abdominal.
  - Grado 2: distensión abdominal, náuseas, vómitos y/o diarrea. Ovarios engrosados (5–12 cm).

- **Moderado** (grado 3): estadio leve más evidencia ecográfica de ascitis.

- **Grave:**
  - Grado 4: evidencia clínica de ascitis y/o hidrotórax o dificultad respiratoria.
  - Grado 5: además de lo anterior existe hipovolemia, hemoconcentración y oliguria.

- **Severo:**
  - Engrosamiento ovárico variable.
  - Ascitis con o sin hidrotórax.
  - Hemoconcentración (hematocrito > 45%) y leucocitosis (recuento leucocitario > 15.000/µl).
  - Oliguria, creatinina plasmática de 1–1,5 mg por dl y aclaramiento de creatinina superior a 50 ml/min.
  - Disfunción hepática.
  - Anasarca.

- **Crítico:**
  - Engrosamiento ovárico variable.
  - Ascitis a tensión e hidrotórax.
  - Hemoconcentración (hematocrito > 55%) y leucocitosis (recuento leucocitario > 25.000/µl).
  - Oliguria con fracaso renal (creatinina plasmática > 1,6 mg/dl y aclaramiento de creatinina< 50 ml/min).
  - Síndrome de distrés respiratorio del adulto.
  - Tromboembolia.

Diagnóstico

Se basa en la realización de una *anamnesis* cuidadosa (preguntar siempre si la paciente se ha sometido a técnicas de reproducción asistida recientemente); *exploración física* general, dedicando especial atención a la auscultación cardiorrespiratoria y la palpación abdominal; y *exploraciones complementarias* urgentes, como hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea (glucosa, urea, creatinina, iones, aspartato aminotransferasa [AST] y alanina aminotransferasa [ALT]), estudio de coagulación, electrocardiograma y ecografía abdominovaginal.

Criterios de ingreso

La paciente con SHO requiere ingreso hospitalario en las siguientes situaciones (generalmente se corresponden con los cuadros graves, severos y críticos):

- Vómitos o diarrea incoercibles.
- Hipotensión.
- Disminución del murmullo vesicular en todo o en gran parte de los campos pulmonares.
- Ascitis a tensión o evidencia ecográfica de ascitis moderada-grave.
- Signos de peritonismo.
- Alguna de las alteraciones analíticas siguientes: hematocrito mayor del 48%, natremia inferior a 135 mEq/l, potasemia superior a 5 mEq/l o creatinina plasmática mayor de 1,2 mg/dl.

Tratamiento

Tratamiento ambulatorio

Está indicado en los grados 1, 2 y 3, y se basa en:

▶ Reposo relativo en cama y abstinencia sexual.

▶ Analgésicos, como paracetamol (**Efferalgan**®, comprimidos efervescentes de 1 g), en dosis de 1 g/6 h, por vía oral. Los inhibidores de las prostaglandinas están contraindicados porque pueden empeorar la perfusión renal.

▶ Asegurar una ingesta mínima de líquido de 1,5 l/día.

▶ Control del equilibrio hídrico cada 24 h.

▶ Control diario del peso.

▶ Revisión ambulatoria cada 2–3 días. Si se produce un aumento de peso superior a 1 kg/día o un agravamiento de su cuadro clínico, se procede al ingreso de la paciente para el tratamiento hospitalario.

Tratamiento hospitalario

Está indicado en los grados 4 y 5, y en el SHO severo y crítico. Se basa en:

Control de parámetros y tratamiento inmediato

▶ Evaluación inmediata del hematocrito.

▶ Equilibrio de ingesta de líquidos y diuresis cada 4 h.

▶ Examen físico diario, con medida del perímetro abdominal y del peso.

▶ Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea y estudio de coagulación diarios.

▶ Ecografía, para valorar el grado de ascitis.

▶ Radiografía de tórax y pulsioximetría, si existen manifestaciones clínicas respiratorias.

▶ Si el hematocrito es superior al 42%, o si existe oliguria o ascitis a tensión, se canaliza una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y se perfunde suero fisiológico a una velocidad inicial

de 1.000 ml en 1 h. Si después de esta infusión el hematocrito es inferior al 42%, se perfunde a razón de 2.000 ml/día; si, por el contrario, sigue siendo mayor del 42%, se perfunde a un ritmo de 150 ml/h durante 4 h, revaluando posteriormente el hematocrito y la diuresis. Si continúan sin normalizarse estos parámetros, se administra albúmina (**Albúmina humana Grifols®**, frascos de 50 ml al 20%), en dosis de 50 ml/h, durante 4 h. Si después de normalizar el hematocrito, la diuresis es inferior a 500 ml/24 h, se administra furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 mg), en dosis de 20 mg, por vía intravenosa, por cada dos dosis de albúmina.

Profilaxis de enfermedad tromboembólica

Se administra heparina de bajo peso molecular, como una de las siguientes:

▶ Bemiparina (**Hibor®**, jeringas precargadas de 0,2, 0,2, 0,2, 0,3 y 0,4 ml con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500 y 10.000 UI, respectivamente), en dosis de 3.500 UI/24 h, por vía subcutánea.

▶ Enoxaparina (**Clexane®**, jeringas precargadas de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 ml con 20, 40, 60, 80 y 100 mg, respectivamente; **Clexane Forte®**, jeringas precargadas con 90, 120 y 150 mg), en dosis de 1 mg (100 UI)/kg/24 h, por vía subcutánea.

Indicaciones de paracentesis

▶ Afectación renal: oliguria persistente, descenso del aclaramiento de creatinina y aumento de la creatinina sérica.

▶ Distensión abdominal que causa dolor intenso.

▶ Afectación pulmonar: disnea, taquipnea persistente, hidrotórax o descenso de la saturación arterial de oxígeno.

▶ Insomnio.

Tratamiento quirúrgico

Sólo está indicado en las siguientes situaciones:

▶ Torsión anexial.

▶ Embarazo ectópico.

▶ Hemoperitoneo.

Tratamiento de las complicaciones

- Tromboembolia pulmonar (v. cap. 36).
- Síndrome de distrés respiratorio: valorar la interrupción de la gestación.

VIOLACIÓN Y ABUSOS DESHONESTOS

Desgraciadamente, las consultas por violación y abusos deshonestos son cada vez más frecuentes en urgencias. Las *premisas generales* que deben tenerse en cuenta son las siguientes:

▶ Llevar a cabo la evaluación inicial del estado general de la paciente, valorando la existencia de traumatismos o hemorragias importantes.

▶ Informar a la paciente y a sus familiares para que denuncien los hechos lo antes posible.

▶ Si los hechos no son recientes, después del examen físico, derivar a la paciente a la policía judicial y al forense.

▶ Cumplimentar un primer parte judicial.

▶ Procurar evitar el enmascaramiento o la destrucción de pruebas vitales para la posterior investigación medicolegal:

- Conservar intacta toda la ropa de la víctima en el momento de la agresión.
- No lavar o desinfectar zonas antes de la recogida de las muestras.
- Si la paciente necesitase rasurado púbico para la sutura de heridas, recoger previamente muestras del mismo.

Una vez cumplidas estas premisas, se enumeran las *situaciones más frecuentes* que pueden aparecer:

▶ Si un centro o un hospital con servicio de ginecología está cerca de la consulta, o si se dispone de un forense de guardia, sólo se tiene que tranquilizar a la paciente, incluso con alguna sedación suave, y se deriva a dicho centro u hospital.

▶ Si no se dispone de hospital cercano ni de forense de guardia, se procede de la siguiente manera:

- Se recoge de la víctima toda la información posible de los hechos ocurridos, y se comunica al juzgado de guardia más cercano o a la policía.
- Una vez tranquilizada la víctima, se le quita toda la ropa que llevase en el momento de la agresión y se introduce sin manipular en una bolsa cerrada y etiquetada, que se entrega a la policía judicial o al forense.
- A continuación, se peina el vello púbico sobre un paño o papel blanco, y las muestras recogidas se introducen en un recipiente cerrado y etiquetado.
- Evaluación de todas las lesiones, especialmente las existentes en las zonas genital y anal, dedicando especial atención a su estado (excoriaciones, grado de tumefacción, etc.).
- Sobre el estado del himen, sólo se hace un juicio si presenta signos de desgarro reciente. Nunca se revisa la vagina con espéculo sin tener la seguridad de la existencia de relaciones sexuales previas.
- Si se aprecia salida de semen por la vagina o el ano, se recogen muestras para su análisis.
- Independientemente de que haya o no semen, se toman tres muestras de la vagina o del ano con torundas, para realizar una citología vaginal y cultivo. Si la violación ha sido oral, se toman dos muestras, de labios y de mucosa bucal.

• Derivar a la paciente a consulta de ETS para su control y estudio.

• Informar a la víctima o a su familia de la posibilidad de embarazo y, si está conforme, administrarle la píldora poscoital.

• El médico es el responsable de la custodia de las pruebas hasta su entrega a la policía judicial.

Bibliografía recomendada

Albarrán ME, Santiago A, Ruiz R, Pera FJ, Perea B. Intercepción poscoital: levonorgestrel, actualidad de un fármaco. *SEMERGEN*. 2007;33:231-240.

Birnbaumer DM, Anderegg C. Sexually transmitted diseases. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:1551-1572.

Bradford JC, Kyriakedes CG. Vaginal bleeding. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:254-260.

Dart R. Acute pelvic pain. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:248-253.

Grimes DA, Hubacher D, López LM, Schulz KF. Fármacos antiinflamatorios no-esteroides para la menorragia o el dolor asociados con el uso del dispositivo intrauterino (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Gupta R, Warren T, Wald A. Genital herpes. *Lancet*. 2007;370:2127-2137.

Kropp RY, Latham-Carmanico C, Steben M, Wong T, Duarte-Franco E. What's new in management of sexually transmitted infections? Canadian Guidelines on Sexually Transmitted Infections, 2006 Edition. *Can Fam Physician*. 2007;53:1739-1741.

Mell HK. Management of Oral and Genital Herpes in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:457-473.

Perritt DA, Moschos E. Obstetrics and gynecology. In: Roppolo LP, Davis D, Kelly SP, Rosen P, editors. *Emergency medicine handbooks. Critical concepts and clinical practice*. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2007:888-915.

Slaughter L. Sexual assault. In: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice*. 6.ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006:977-994.

Trigg BG, Kerndt PR, Aynalem G. Sexually transmitted infections and pelvic inflammatory disease in women. *Med Clin North Am*. 2008;92:108-113.

Young GL, Jewell D. Tratamiento tópico para la candidiasis vaginal (muguet) del embarazo (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Zarpadiel I, De la Fuente J, Bajo JM. Guía práctica de Urgencias en Obstetricia y Ginecología (acorde a los protocolos de la S.E.G.O). Madrid: Edit. Tifan;, 2008.

FARMACOLOGÍA DE URGENCIAS EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

A.M. García Vázquez, L. García Martínez, M. Altamirano Cifuentes, M.F. de Prado López, F.J. Montero Pérez, E. González Sicilia, L. Jiménez Murillo

PRINCIPIOS BÁSICOSDE TERATOLOGÍA

Los fármacos administrados durante el embarazo pueden afectar al feto; por ello, sólo deben utilizarse cuando sean necesarios y en la dosis mínima efectiva. El período teratógeno habitual abarca desde el día 31 después de la última menstruación, en un ciclo de 28 días, hasta el día 71.

El riesgo potencial para el feto no está exactamente establecido en la mayoría de los medicamentos. Deben evitarse los fármacos de reciente aparición y utilizar aquellos en los que exista amplia experiencia durante la gestación. La Food and Drug Administration (FDA) norteamericana, el Australian Drug Evaluation Comittee's (ADEC) y la American Academy of Pediatrics (AAP) establecen varias categorías para clasificar el riesgo del uso de fármacos en el embarazo y la lactancia (tablas 188.1 a 188.3).

Tabla 188.1 Clasificación de la Food and Drug Administration norteamericana

A	Estudios controlados en mujeres han demostrado que no hay riesgo para el feto en el primer trimestre, y la posibilidad de daño fetal es remota
B	Estudios en animales no han demostrado efectos adversos sobre el feto, pero no existen estudios controlados en mujeres
C	Estudios controlados en animales han demostrado efectos adversos sobre el feto, pero no hay estudios controlados en mujeres. Podrían se útiles en mujeres a pesar de su riesgo potencial
D	Hay evidencia de riesgo para el feto humano, pero los beneficios para la embarazada pueden hacer su uso aceptable a pesar del riesgo potencial
X	Estudios en animales y humanos muestran anormalidades fetales; o las comunicaciones de reacciones adversas indican evidencia de riesgo fetal. Los riesgos sobrepasan claramente los beneficios potenciales

Tabla 188.2 Clasificación del Australian Drug Evaluation Committee's

A	Fármacos que se han administrado a un gran número de mujeres embarazadas y en edad fértil, y no se ha observado un aumento de malformaciones u otros efectos perjudiciales, directos o indirectos sobre el feto
B1	Fármacos que han sido administrados a un pequeño número de mujeres embarazadas y mujeres en edad fértil, y no se ha observado un aumento de malformaciones u otros efectos perjudiciales, directos o indirectos, sobre el feto. Los estudios en animales no han mostrado pruebas de efectos perjudiciales sobre el feto
B2	Fármacos que han sido administrados a un pequeño número de mujeres embarazadas y/o mujeres en edad fértil, y no se ha observado un aumento de malformaciones u otros efectos perjudiciales, directos o indirectos, sobre el feto. Los estudios en animales son inadecuados o no existen, pero los datos disponibles no han aportado pruebas de efectos perjudiciales sobre el feto
B3	Fármacos que han sido administrados a un pequeño número de mujeres embarazadas y/o mujeres en edad fértil, y no se ha observado un aumento de malformaciones u otros efectos perjudiciales, directos o indirectos, sobre el feto. Los estudios en animales muestran efectos perjudiciales sobre el feto, pero su significado es dudoso en humanos
C	Fármacos que debido a sus efectos farmacológicos, han causado o se sospecha que causan efectos dañinos al feto o neonato sin causar malformaciones. Estos efectos deben ser reversibles.
D	Fármacos que pueden causar, o existe posibilidad de que causen, un aumento de la incidencia de malformaciones o anomalías irreversibles
	Fármacos que no deben utilizarse en el embarazo ni cuando existe una

X	posibilidad de embarazo, debido a que existe un elevado riesgo de que se produzcan daños permanentes en el feto (teratogénicos)

Tabla 188.3 Niveles de riesgo de fármacos en la lactancia

Nivel 0: seguridad demostrada para la lactancia y el lactante
Nivel 1: producto moderadamente seguro, efectos adversos muy leves sobre la lactancia o el lactante
Nivel 2: producto poco seguro, valorar relación entre riesgo y beneficio. Si no es posible evitar su uso, considerar las dosis, los horarios, la edad del lactante y realizar seguimiento
Nivel 3: producto contraindicado

En este capítulo se exponen los fármacos utilizados en el ámbito de la medicina de urgencias y emergencias.

TERATOGENICIDADDE LOS DISTINTOS GRUPOSDE FÁRMACOS SEGÚN LA FDA, EL ADEC Y LA AAP. VALORACIÓN DE RIESGO PARA LA LACTANCIA (E-LACTANCIA)

- Categoría B: lidocaína, compatible con lactancia (nivel 0).

- Categoría C: digoxina, diltiazem, disopiramida, flecainida, mexiletina, procainamida, quinidina, verapamilo (todos nivel 0) y adenosina (de elección en la taquicardia supraventricular materna y con nivel 0 en la lactancia).

- Categoría D: amiodarona (nivel 2). Puede causar hipotiroidismo, retrasos del crecimiento, cardiopatía estructural y depósitos corneales en el recién nacido; su uso durante la lactancia es poco seguro.

Antibióticos

Entre los fármacos seguros se encuentran: penicilinas (excepto ticarcilina), cefalosporinas y eritromicina. Entre los fármacos teratógenos están: metronidazol, ticarcilina y el resto, incluidos, fluoroquinolonas, rifampicina y trimetoprima. Debe evitarse el uso de tetraciclinas por alteraciones en la dentición fetal, inhibición del crecimiento y posibilidad de hígado graso en la madre. Respecto a los aminoglucósidos, aunque no hay datos concluyentes, debe evitarse su uso.

- Categoría A: isoniazida, compatible con lactancia (nivel 0).

- Categoría B:
  - Penicilinas y cefalosporinas, compatibles con lactancia (nivel 0). La amoxicilina-ácido clavulánico puede asociarse a un incremento del riesgo de enterocolitis necrosante en neonatos.
  - Macrólidos, compatibles con lactancia excepto claritromicina.
  - Clindamicina (nivel 1), nitrofurantoína (nivel 0) y etambutol (nivel 0). La nitrofurantoína está contraindicada en mujeres a término por el riesgo de anemia hemolítica en el neonato por inmadurez enzimática.
  - Fosfomicina (nivel 0).
  - Metronidazol (nivel 0).

- Categoría C:
  - Rifampicina (nivel 0), pirazinamida (nivel 0), ofloxacino (nivel 0), ciprofloxacino (nivel 0), ácido nalidíxico (nivel 1), cotrimoxazol (nivel 1).
  - Claritromicina (nivel 0). El uso de estolato de eritromicina está asociado durante el embarazo a hepatotoxicidad subclínica en la madre.
  - Sulfadiazina, evitar durante la lactancia. Las sulfamidas deben evitarse después de la semana 32 de gestación por el riesgo de ictericia y kernicterus. Como alternativa, usar penicilinas, cefalosporinaso macrólidos.
  - Norfloxacino (nivel 0) y levofloxacino (nivel 1).

- Categoría D:
  - Estreptomicina (nivel 0), gentamicina (nivel 0) y tetraciclinas (nivel 0).
  - Netilmicina (nivel 1), amikacina (nivel 0) y tobramicina (nivel 0).

Analgésicos opiáceos

Con carácter general, los analgésicos opiáceos usados durante el embarazo se asocian a riesgo fetal, como la dependencia psíquica, retraso del crecimiento y depresión respiratoria con altas dosis.

- Categoría C: morfina (nivel 1), metadona (nivel 1), pentazocina (nivel 1), buprenorfina (nivel 1), meperidina (nivel 0) (todos ellos en pequeñas dosis y transitorias) y tramadol (nivel 1).

- Categoría D: todos los fármacos anteriores, excepto el tramadol, cuando se usan en dosis elevadas o durante períodos de tiempo prolongados.

Otros analgésicos

- Categoría A: paracetamol, compatible con lactancia (nivel 0).

- Categoría no disponible: metamizol magnésico (nivel 1), su uso no es recomendable en el embarazo por riesgo de cierre prematuro del conducto arterial.

Antiácidos y antiulcerosos

- Categoría A (según el ADEC): hidróxido de aluminio, compatible con la lactancia (nivel 0).

- Categoría B: cimetidina (nivel 1, se concentra demasiado en la leche) y almagato (nivel 0), debe evitarse el uso crónico y excesivo de este último por el riesgo de hipercalcemia y alteraciones en los niveles de magnesio. Pantoprazol (nivel 1), famotidina (nivel 0), ranitidina (nivel 1, se concentra demasiado en la leche) y sucralfato (nivel 0).

- Categoría C: omeprazol (nivel 0).

- Categoría X: misoprostol (nivel 1, puede causar diarreas).

Anticoagulantes y antiagregantes

- Categoría B: clopidogrel (nivel 2).

- Categoría C: heparina sódica y de bajo peso molecular (nivel 0).

- Categoría D: trifusal (no listado por la AAP) y ácido acetilsalicílico (nivel 1, usar con precaución por riesgo de síndrome de Reye).

- Categoría X: warfarina (nivel 0) y acenocumarol (nivel 0, considerar suplementación oral o intramuscular de 1 mg de vitamina K semanal en los recién nacidos prematuros).

- Categoría B: maprotilina (nivel 1).

- Categoría C: fluoxetina (nivel 1), sertralina (nivel 0), clomipramina (nivel 0), amitriptilina (nivel 0), nortriptilina (nivel 0), imipramina (nivel 0), trazodona (nivel 0), citalopram (nivel 0), escitalopram (nivel 1).

- Categoría D: paroxetina (nivel 0).

Antidiabéticos orales

► Categoría B: metformina (nivel 0), acarbosa (nivel 0), miglitol (nivel 0).

► Categoría C: glibenclamida (nivel 0), glimepirida (nivel 2), glicazida (nivel 1), glipizida (nivel 0), pioglitazona (nivel 1), rosiglitazona (nivel 1), repaglinida (nivel 2), nateglinida (nivel 2).

Antidiarreicos

- Categoría B: loperamida (nivel 0).
- Categoría C: difenoxilato (nivel 1).

Antieméticos

- Categoría A: doxilamina más pirdoxina (nivel 2).
- Categoría B: metoclopramida (nivel 0) y meclocina (nivel 1).
- Categoría no disponible: domperidona (nivel 0).

Antiepilépticos y anticonvulsivantes

- Categoría A: sulfato de magnesio (nivel 0).

- Categoría C: lamotrigina (nivel 0) y gabapentina (nivel 0), oxcarbamazepina (nivel 1), levetiracetam (nivel 0) y pregabalina (nivel 1).

- Categoría D: diazepam (nivel 2), lorazepam (nivel 1), ácido valproico (nivel 0), difenilhidantoína (nivel 0), fenobarbital (nivel 1), clonazepam (nivel 1), carbamazepina (nivel 0) y etosuximida (nivel 2).

▶ Categoría B: indapamida (nivel 1), acebutolol (nivel 2), metildopa (nivel 0), clortalidona (nivel 0), hidroclorotiazida (nivel 0). El acebutolol presenta riesgo demostrado en lactancia, la indapamida tiene riesgo no descartable y los demás son compatibles.

▶ Categoría C: enalapril (nivel 1), captopril (nivel 0), ramipril (nivel 1), losartán (nivel 1), irbesartán (nivel 2), candesartán (nivel 1), propranolol (nivel 0), timolol (nivel 0), bisoprolol (nivel 2), nifedipino (nivel 0), amlodipino (nivel 1), nimodipino (nivel 1), clonidina (nivel 1), nitroprusiato (nivel 2), metoprolol (nivel 0), hidralazina (nivel 0) y carvedilol (nivel 1).

▶ Categoría D: atenolol (nivel 2).

Antihistamínicos sistémicos

- Categoría A: doxilamina (nivel 2).
- Categoría B: loratadina (nivel 0), clemastina (nivel 2), difenhidramina (nivel 1).
- Categoría C: astemizol (nivel 2), terfenadina (nivel 1), prometazina (nivel 2) y fexofenadina (nivel 0).

Antiinflamatorios no esteroideos

- Categoría C: diclofenaco (nivel 0), naproxeno (nivel 1) y ketorolaco (nivel 0).
- Categoría D: ibuprofeno (nivel 0).
- Categoría sin asignar: dexketoprofeno (nivel 0).

Antimicóticos

Las recomendaciones generales incluyen el uso tópico de clotrimazol o nistatina para la candidiasis vaginal y anfotericina B en las infecciones micóticas diseminadas.

- Categoría B: anfotericina B (nivel 1).

- Categoría C: griseofulvina (nivel 0, uso en embarazo no recomendado), ketoconazol (nivel 0), miconazol (vía tópica: nivel 0), fluconazol (nivel 0), itraconazol (nivel 0), nistatina (vía tópica: nivel 0), clotrimazol (vía tópica: nivel 0).

Antiparasitarios

La embarazada debe evitar el contacto con las manos al lavar el pelo de niños con pediculosis.

- Categoría B: permetrina (nivel 0).

- Categoría C: mebendazol (evitar en el primer trimestre de gestación, nivel 0 en lactancia), albendazol (nivel 1) y lindano (nivel 2).

- Categoría no disponible: piperazina (nivel 1) y primaquina (nivel 1) (el ADEC clasifica a esta última en la categoría D).

Antipsicóticos

- Categoría C: clorpromazina (nivel 1) y haloperidol (nivel 0).
- Categoría no disponible. Levomepromazina (nivel 2).

Antivirales

- Categoría B: aciclovir (nivel 0) y famciclovir (nivel 0).

- Categoría C: amantadina (nivel 1), zidovudina (nivel 1), idoxuridina (nivel 0), gamciclovir (nivel 1) y valaciclovir (nivel 1).

- Categoría X: ribavirina (nivel 2).

Corticoides

- Categoría C: fludrocortisona (nivel 1), betametasona (nivel 1), dexametasona (nivel 1) y prednisolona (nivel 0).

- Categoría no disponible para la FDA, según el ADEC están en categoría A: prednisona y metilprednisolona (ambas en nivel 0).

Fármacos endocrinológicos

- Categoría A: hormonas tiroideas (nivel 0).

- Categoría B: insulina (nivel 0).

- Categoría D: tiamazol (nivel 0), metimazol (nivel 0), carbimazol (nivel 0) y propiltiouracilo (nivel 0).

- Categoría X: estrógenos y andrógenos. Los estrógenos tienen riesgo no descartable en lactancia y pueden inhibirla en el primer mes y medio. Es mejor utilizar como anticonceptivo un progestágeno sólo o con estrógenos a dosis bajas; en las primeras 6 semanas posparto los métodos no hormonales son los de elección. Con andrógenos debe evitarse la lactancia.

- Categoría B: bromuro de ipratropio (nivel 0), terbutalina (nivel 0), cromoglicato disódico (nivel 0), N-acetilcisteína (nivel 0) e inhibidores de los leucotrienos (nivel 1).

- Categoría C: salbutamol (nivel 0), salmeterol (nivel 0), teofilina (nivel 0), beclometasona (nivel 0), dextrometorfano (el ADEC lo clasifica en categoría A y nivel 0).

- Categoría no disponible en la FDA: bromhexina (categoría A en el ADEC) y ambroxol (ambos tienen nivel 0).

Laxantes

- Categoría C: lactulosa (nivel 0).

Simpaticomiméticos

- Categoría C: adrenalina (nivel 0) e isoprenalina (nivel 0).

Vasodilatadores

- Categoría C: nitroglicerina (nivel 1) y nitrato de isosorbide (nivel 1).

Vacunas

Las vacunas de virus vivos atenuados (sarampión, rubéola, parotiditis, varicela) están contraindicadas desde 1 mes antes del embarazo y durante la totalidad del mismo. En caso de riesgo de exposición, pueden vacunarse durante el embarazo (en el segundo o tercer trimestre), con vacunas de microorganismos (virus o bacterias) inactivados y vacunas de toxoides (hepatitis A y B, meningococo, neumococo, polio inactivada), o con algunas de virus vivos en situaciones excepcionales (fiebre amarilla).

- Pueden administrarse: cólera, difteria, gripe, hepatitis B, polio tipo Salk, rabia, tifus y tétanos.

- Deben evitarse: antituberculosa, fiebre amarilla, parotiditis, polio tipo Sabin, rubéola, sarampión y viruela.

LÍNEAS DE CONTACTO PARA INFORMACIÓN SOBRE EFECTOS TERATÓGENOS DE FÁRMACOS

- Servicio de información telefónica sobre teratógenos españoles para médicos: 91–3941594 (de lunes a viernes y de 9 a 15 h). Depende de la Dirección General de Farmacia.

- Servicio de información telefónica para la embarazada: 91–3941589 (mismo horario).

- Organización de servicios de información sobre teratógenos: http://www.orpheus.vcsd.edu/ctis

Bibliografía recomendada

ADEC: Australian Drug Evaluation Committee. Medicines in Pregnancy. An Australian Categorisation of Risk of Drug Use In Pregnancy [consultado 10/02/2009], 4.ª ed. Camberra: Australian Goverment Publishing Service;, 1999. Disponible en: http://www.tga.gov.au/docs/html/medpreg.htm

Cooper WO, Hernández-Díaz S, Arbogast PG, Dudley JA, Dyer S, Gideon PS, et al. Major Congenital Malformations after First-Trimester Exposure to ACE Inhibitors. *N Engl J Med*. 2006;354:2443-2451.

Gibson P. Baby Safe. Which drugs are safe during pregnancy? *The Canadian Journal of CME*. February 2003.

Louik C, Lin AE, Werler MM, Hernández-Díaz S, Mitchell AA. First-Trimester Use of Selective Serotonin-Reuptake Inhibitors and the Risk of Birth Defects. *N Engl J Med*. 2007;356:2675-2683.

Servicio de Pediatría del Hospital Marina Alta de Denia (Alicante). Web de lactancia materna [consultado 10/02/2009]. Disponible en: http://www.e-lactancia.org

Villa LF. Medicum. Guía de terapia farmacológica, 8.ª ed. Madrid: Adis Internacional;, 2003.

SECCIÓN 23
MISCELÁNEA

FLUIDOTERAPIA EN URGENCIAS

F.J. Montero Pérez, E. Lopera Lopera, L. Jiménez Murillo, P. del Campo Vázquez, L. Llamas Quiñones

CONCEPTO

La *fluidoterapia* es la parte de la terapia médica encargada de mantener o restaurar el volumen, el pH, la osmolaridad y la composición iónica de los líquidos corporales, utilizando la vía intravenosa, es decir, mantener o reinstaurar un adecuado estado de hidratación y perfusión hística con equilibrio electrolítico. Es un tratamiento habitual en el medio hospitalario y muy utilizado en los servicios de urgencias; sin embargo, no es frecuente el conocimiento de las ventajas y los inconvenientes que los distintos tipos de soluciones intravenosas presentan en diversas situaciones clínicas.

En el momento de indicar tratamiento con fluidos, hay que tener en cuenta cuál es su objetivo: ¿para restablecer pérdidas?, ¿por dieta absoluta?, ¿para mantener la vía permeable? La fluidoterapia tiene cuatro *objetivos* principales:

1 Reponer las pérdidas de líquido y electrólitos previas al ingreso del paciente. Éste es el objetivo fundamental del médico de urgencias.

2 Aportar las necesidades mínimas diarias de agua y electrólitos que se eliminan por la piel, los pulmones, el aparato digestivo y el riñón. El balance necesario para mantener el equilibrio hidroelectrolítico es de 30–35 ml/kg/día de agua (2.000–2.500 ml/24 h), 1–2 mEq/kg/día de sodio y 0,5 mEq/kg/día de potasio.

3 Compensar las pérdidas anormales de líquido que se producen durante la estancia hospitalaria, detectables por la vigilancia clínica y la hoja de balance.

4 Realizar una nutrición adecuada que incluya las necesidades calóricas en forma de hidratos de carbono, grasas, aminoácidos y vitaminas. Las necesidades mínimas para inhibir el catabolismo endógeno son de 1.000 calorías al día en el adulto sano en reposo, de las que el 20% debe proceder de los hidratos de carbono.

Las *complicaciones* de la fluidoterapia en urgencias suelen aparecer en pacientes que necesitan grandes cantidades de líquido en un breve período de tiempo. Las más habituales son los edemas de pulmón, gastrointestinal, cutáneo y cerebral.

MONITORIZACIÓN DE LA FLUIDOTERAPIA

Signos vitales y otros signos en la exploración física

▶ La taquicardia y la disminución de la presión del pulso son signos precoces de hipovolemia. La hipotensión ortostática aparece cuando se ha perdido un 20–25% de la volemia, y la hipotensión arterial en decúbito supino cuando se pierde al menos un 30% del volumen circulante.

▶ La ingurgitación yugular es signo de hipervolemia.

▶ La aparición de crepitantes bilaterales en la auscultación respiratoria, durante la reposición de fluidos, puede indicar sobrecarga de volumen o insuficiencia cardíaca congestiva.

Diuresis

La diuresis normal es de 0,5 ml/kg/h. En pacientes con hipovolemia, el objetivo es conseguir 1 ml/kg/h.

Determinación sérica de iones y marcadores de la función renal

La determinación de sodio, potasio, cloro y magnesio durante la fluidoterapia es fundamental para asegurar un tratamiento adecuado y evitar iatrogenia. La urea y creatinina son marcadores de función renal que indican si el aporte es adecuado o no.

Presión venosa central

La presión venosa central (PVC) es la expresión del grado de repleción del sistema venoso e informa sobre la relación entre el volumen que ingresa en el corazón y la efectividad con que éste lo eyecta. Por tanto, en pacientes en los que se sospecha una pérdida de volumen, la monitorización de la PVC es una guía útil para su reposición. La medición de la PVC está contraindicada cuando se requieren otras maniobras de reanimación más prioritarias.

Las causas de error en la medición de la PVC pueden deberse a: una presión intratorácica aumentada (ventilación mecánica, tos, agitación del paciente), mala posición de la punta del catéter (mediciones falsamente descendidas, si no se ha introducido suficientemente en el sistema venoso central, o elevadas, si el catéter ha pasado al ventrículo derecho), obstrucción de la válvula del catéter, presencia de aire en el circuito, administración de vasopresores, lecturas por varios observadores y mala calibración del sistema, que no se ha ajustado convenientemente a 0.

Interpretación de la presión venosa central

Los valores normales oscilan entre 6 y 12 cmH_2O. Cifras inferiores a 6 se consideran bajas, y superiores a 12, altas. En mujeres embarazadas por encima de la 32 semana de gestación, la PVC está fisiológicamente elevada, y sus valores son de 5 a 8 cmH_2O superiores a los de la mujer no gestante.

- **PVC elevada o muy elevada.** En primer lugar, hay que descartar un cuadro de congestión pulmonar o una mala colocación del catéter. Otras causas incluyen la ventilación mecánica y la sobrecarga de volumen. La presencia o ausencia de congestión pulmonar informa de la existencia o no de fallo retrógrado acompañante. Si no existe congestión, está indicada una prueba de sobrecarga de volumen; si por el contrario, existe congestión pulmonar, no deben administrarse más líquidos para mejorar el gas-to cardíaco, y deben sustituirse por fármacos inotropos.

- **PVC baja.** Es propia de la hipovolemia. Debe procederse a la infusión de líquidos de forma controlada, y suspenderse cuando la PVC es de alrededor 12 cmH_2O.

Prueba de sobrecarga

La sobrecarga de líquidos se realiza con 300 ml de suero fisiológico administrados en 10 min, comprobándose los valores de PVC, previos y posteriores a la infusión de volumen. Pueden encontrarse las siguientes situaciones:

- **No se modifica la PVC.** Si las cifras de PVC previas eran bajas, indica que existe un déficit importante de líquidos. Si, por el contrario, la PVC previa era normal, significa que el corazón ha tolerado bien el volumen y que se puede seguir perfundiendo líquidos, si la situación lo requiere.

- **La PVC desciende.** Si la PVC previa era normal, indica una situación de hipovolemia con vasoconstricción venosa, subsidiaria de continuar la reposición de líquidos.

► **La PVC aumenta.** Si el aumento es inferior a 3 cmH_2O se trata de una situación de riesgo que necesita una estrecha vigilancia. Si el aumento es de 3–5 cmH_2O, se está en los límites del fracaso cardíaco, y se debe suspender la fluidoterapia. Si el aumento es superior a 5 cmH_2O, en presencia de cifras altas de PVC, se ha sobrepasado la capacidad de bombeo del corazón, y se debe, además de suspender obviamente la fluidoterapia, administrar agentes inotropos.

CLASIFICACIÓN DE LOS FLUIDOS

Las soluciones intravenosas se clasifican en:

- **Soluciones cristaloides:**
  - Soluciones hipotónicas: suero salino al 0,45%.
  - Soluciones isotónicas: suero fisiológico (0,9%), ringer y ringer lactato, glucosado al 5%, glucosalino, **Isofundin®.**
  - Soluciones hipertónicas: sueros salinos hipertónicos y glucosados al 10, 20 y 40%.
  - Soluciones alcalinizantes: bicarbonato 1/6 y 1 M.
  - Soluciones acidificantes: cloruro de amonio 1/6 M.

- **Soluciones coloides:**
  - Albúmina.
  - Dextranos.
  - Gelatinas.
  - Almidones.

- **Soluciones de nutrición parenteral:**
  - Hidratos de carbono.
  - Aminoácidos.
  - Lípidos.

En este capítulo sólo se desarrolla el manejo de las soluciones cristaloides y coloides más utilizadas, ya que la nutrición parenteral se aplica, habitualmente, fuera del contexto de la medicina de urgencias y emergencias.

Las diferencias entre soluciones cristaloides y coloides se reflejan en la tabla 189.1. En la actualidad no hay evidencia de la superioridad de los coloides sobre los cristaloides, en términos de mejora de supervivencia en pacientes críticos.

Tabla 189.1 Diferencias entre coloides y cristaloides

	VENTAJAS	INCONVENIENTES
	Menor coste	Necesidad de mayor cantidad de

Cristaloides	Mayor flujo urinario Buen reemplazo del líquido intersticial	volumen Hipotermia Posibilidad de sobrecarga de volumen
Coloides	Menor volumen infundido Efecto expansor más prolongado	Mayor coste Más efectos secundarios Más edema periférico Anafilaxia

INDICACIONES TERAPÉUTICAS GENERALES

Con carácter general, la fluidoterapia en urgencias y emergencias está indicada para el tratamiento de los siguientes procesos:

- Shock hipovolémico, distributivo y obstructivo.
- Depleción hidrosalina moderada o grave.
- Trastornos electrolíticos moderados o graves.
- Acidosis o alcalosis metabólicas.
- Insuficiencia renal aguda.
- Coma hiperosmolar.
- Cetoacidosis diabética.
- En todas las situaciones en las que sea necesario mantener al paciente en dieta absoluta.
- Intolerancia oral completa.
- Para la administración urgente de algunos fármacos por vía intravenosa.

TIPOS DE SUEROS E INDICACIONES ESPECÍFICAS

Soluciones cristaloides

Son soluciones electrolíticas y/o azucaradas que permiten mantener el equilibrio hidroelectrolítico, expandir el volumnen intravascular y, en caso de contener azúcares, aportar energía. Pueden ser hipotónicas, isotónicas o hipertónicas. El 50% del volumen infundido tarda, como promedio, unos 15 min en abandonar el espacio intravascular. Su capacidad de expandir volumen depende de la concentración de sodio de cada solución.

Soluciones glucosadas

Su principal función es aportar agua y calorías, modificándose la cuantía de estas últimas en relación con la concentración de glucosa. El suero glucosado no debe mezclarse con sangre, ya que al metabolizarse la glucosa puede causar hemólisis. En el paciente adulto debe administrarse un mínimo de 100 g de glucosa al día y el 20% del aporte calórico debe ser en forma de hidratos de carbono.

Suero glucosado al 5%

- Es una solución isotónica (275–300 mOsm/l), que contiene 50 g de glucosa/l; cada litro de esta solución aporta solamente 200 kcal.

- Está indicado, fundamentalmente, en el tratamiento de la deshidratación hipertónica, para compensar las pérdidas de líquido por evaporación o por falta de ingesta, y para el mantenimiento de una vía venosa.

- La dosis máxima de glucosa recomendada es de 0,5 g/kg/h (35 g para un paciente de 70 kg), que equivale a 700 ml/h de esta solución.

Suero glucosado al 10%

- Es una solución hipertónica (555 mOsm/l), que contiene 100 g de glucosa/l; por lo que cada litro de esta solución aporta 400 kcal.

- Las indicaciones terapéuticas son similares a las del suero glucosado al 5%.

- La dosis máxima de glucosa recomendada es la misma que en el suero glucosado al 5% (0,5 g/kg/h), pero al contener más concentración de glucosa, la cantidad máxima de este tipo de solución para un paciente de 70 kg es de 350 ml/h.

- Cuando se administre este suero a pacientes diabéticos puede ser necesaria la metabolización de la glucosa, para lo que debe añadirse en el suero 1 UI de insulina rápida por cada 4 g de glucosa. Así, por cada 500 ml de suero glucosado al 10% (50 g) se añaden 12 UI de insulina rápida.

Suero glucosado al 20%

▶ Es una solución hipertónica (1.100 mOsm/l) que contiene 200 g de glucosa/l, que equivale a un aporte de 800 kcal/l.

▶ La indicación fundamental es la situación que requiera un máximo aporte calórico con el mínimo aporte de líquidos, como la insuficiencia renal con oliguria.

▶ Como la dosis máxima que se va a administrar es similar a la de los líquidos anteriores, al contener más calorías por litro de solución, la cantidad máxima que puede administrarse es de 175 ml/h (58 gotas/min).

▶ En pacientes diabéticos es necesaria la metabolización de la glucosa, añadiendo al suero 1 UI de insulina rápida por cada 4 g de glucosa.

Suero glucosado al 40%

▶ Es una solución hipertónica (2.200 mOsm/l), que contiene 400 g de glucosa/l equivalentes a un aporte de 1.600 kcal/l.

▶ Las indicaciones son las mismas que las del suero glucosado al 20%, asimismo puede utilizarse en la hiperpotasemia por facilitar la penetración del potasio en las células, añadiendo en este caso insulina rápida, en dosis de 1 UI por cada 5–10 g de glucosa en pacientes no diabéticos y 1 UI por cada 4 g de glucosa en pacientes con hiperglucemia conocida.

▶ Como la dosis máxima de glucosa es idéntica a las soluciones anteriores (0,5 g/kg/h), la cantidad máxima de perfusión no debe superar los 90 ml/h (30 gotas/min).

Soluciones salinas

Su función principal es el aporte de agua, sodio y cloro, en distintas concentraciones. Las más utilizadas son: el suero fisiológico, la solución salina al 3% y la salina hipotónica (0,45%).

Suero fisiológico, salino normal o salino al 0,9%

▶ Es una solución isotónica (308 mOsm/l), que contiene 9 g/l de cloruro sódico, equivalentes a 154 mEq/l de sodio y cloro.

▶ Está indicado en:

- Depleción hidrosalina sin acidosis.

• Reposición de las pérdidas de líquido, sobre todo por vómitos, que cursen con alcalosis metabólica, ya que en estas circunstancias las pérdidas de cloro son elevadas. Dado que esta solución difunde libremente entre el espacio vascular y el intersticial, después de la reposición de 1 l, sólo un 20–30% del líquido perfundido permanece en el espacio vascular a las 2 h. Se acepta, con carácter general, que se requiere entre tres y cuatro veces el volumen perdido para lograr una adecuada reposición de volumen.

▶ Se administra con precaución, por su contenido en sodio, en aquellas situaciones clínicas en las que el aumento de este ión conlleve un deterioro, como la hipertensión arterial, los estados edematosos y las cardiopatías. Asimismo, la administración incontrolada de suero fisiológico origina acidosis hiperclorémica.

▶ La cantidad mínima diaria necesaria de suero fisiológico es de 500 ml en un paciente en dieta absoluta.

▶ La velocidad de administración puede ser de hasta 150–300 ml/h.

Solución salina al 3%

▶ Es una solución hipertónica (1.026 mOsm/l) que contiene 30 g/l de cloruro sódico que equivalen a 513 mEq/l de sodio y cloro.

▶ Su indicación fundamental es la hiponatremia verdadera. Si se utiliza para reponer la volemia, su dosis máxima es de 3 l.

▶ No debe administrarse ni en la seudohiponatremia ni en la hiponatremia dilucional, y está formalmente contraindicada en las mismas situaciones que el suero fisiológico, ya que existe mayor riesgo de sobrecarga circulatoria que puede causar edema agudo de pulmón.

▶ El ritmo de perfusión nunca debe superar los 100 ml/h (33 gotas/min).

Solución salina al 7,5%

▶ Se ha mostrado efectiva en la expansión de la volemia, al tener un efecto entre cuatro y siete veces mayor que el volumen administrado, aunque de poca duración (menos de 1 h). Entre sus beneficios se incluyen la mejora de la contractilidad cardíaca y la vasodilatación coronaria, el aumento de la tasa de filtración glomerular y la reducción de la presión intracraneal. Dada la brevedad de su efecto se presenta asociada a coloides, como dextrano 70 al 6% (**Rescueflow**®, solución para perfusión de 250 ml, recientemente anulado en España), prolongando su acción hasta 8 h. Por todo ello, sus indicaciones más aceptadas son:

• Shock con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave (puntuación en la escala de Glasgow < 9).

• Hipertensión intracraneal refractaria al manitol.

► La dosis recomendada en el adulto es de 4 ml por kg de peso, en bolo intravenoso único, en 2–5 min. Sólo en determinadas circunstancias puede repetirse la dosis.

► La evidencia actual no proporciona datos suficientes que permitan aseverar que la solución cristaloide hipertónica es mejor que la isotónica, y la casi isotónica, para la reanimación de pacientes con traumatismos, quemaduras o sometidos a una intervención quirúrgica.

Solución salina hipotónica (al 0,45%)

► Es una solución hipotónica (145 mOsm/l), que contiene 4,5 g/l de cloruro sódico equivalentes a 75 mEq/l de sodio y cloro.

► Está indicada en el tratamiento inicial de las hipernatremias graves y en el coma hiperosmolar diabético que curse con hipernatremia o hipertensión arterial.

► Está contraindicada en aquellas situaciones en las que existe normonatremia o hiponatremia.

► La velocidad de perfusión no debe sobrepasar los 1.000 ml/h, y la dosis máxima diaria no debe superar, como normal general, los 2.000 ml.

Soluciones polielectrolíticas

También denominadas equilibradas, son soluciones isotónicas con respecto al plasma que tienen como misión principal la de aportar agua y electrólitos: cloro, sodio, calcio, potasio, magnesio y tampones. La solución más utilizada es el Ringer lactato.

Solución de ringer

Es una solución isotónica (311 mOsm/l), que contiene 8,5 g/l de cloruro sódico, 0,3 g/l de potasio y 0,3 g/l de calcio, equivalentes a 157 mEq/l de cloro, 147 mEq/l de sodio, 4 mEq/l de potasio y 6 mEq/l de calcio. Su *indicación* fundamental es la reposición del déficit del espacio extracelular.

Solución de Ringer lactato

► Es una solución isotónica (273 mOsm/l), que contiene 130 mEq/l de sodio, 109 mEq/l de cloro (45 mEq/l de cloro menos que el suero fisiológico), 28 mEq/l de lactato, 3 mEq/l de calcio y 4 mEq/l de potasio. Es una solución equilibrada en la que parte del sodio de la solución salina es reemplazado por calcio y potasio. El efecto de volumen que se consigue con esta solución es similar al del suero fisiológico.

► Su *indicación* fundamental es la deshidratación extracelular acompañada de acidosis metabólica.

No debe utilizarse en el TCE con hipertensión intracraneal o susceptible de desarrollar edema cerebral. En la acidosis láctica no es muy recomendable, ya que dificulta la interpretación del ácido láctico (parámetro utilizado en la monitorización de la evolución del shock). Además, no debe administrarse en la misma vía que el bicarbonato sódico, ya que forman una sal insoluble.

Isofundin®

► Es una solución cristaloide isotónica (304 mOsm/l) equilibrada, es decir, con unas concentraciones de elec trólitos muy similares a las del plasma, evitando desequilibrios ácido-básicos después de su administración.

► Está indicada en la deshidratación isotónica, especialmente en situaciones de acidosis.

► La dosis máxima no debe exceder de 40 ml/kg, y la velocidad máxima de perfusión no debe sobrepasar los 5 ml/kg/h.

Solución de Elkinton

► Es una solución isotónica (308 mOsm/l) rica en cloruro potásico y con bajo contenido en sodio. Cada litro de solución contiene 80,6 mEq de potasio, 73,4 mEq de sodio y 144 mEq de cloro.

► Su principal *indicación* es la depleción hidrosalina secundaria a vómitos, ya que suele cursar con alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasemia. No debe administrarse a una velocidad de perfusión superior a 180 ml/h (60 gotas/min).

Soluciones mixtas de glucosa y electrólitos

Su misión básica es aportar agua, electrólitos, calorías y, en algunas ocasiones, vitaminas. La más utilizada es el suero glucosalino.

Solución glucosalina

► Es una solución hipotónica (265 mOsm/l), que aporta 132 kcal/l. Contiene, por litro de solución, 33 g de glucosa y 3 g de cloruro sódico, equivalentes a 51,3 mEq/l de cloro y de sodio.

► Está *indicada,* fundamentalmente, en la terapia de mantenimiento y para el aporte de líquido en el tratamiento del coma hiperosmolar diabético, cuando la glucemia descienda por debajo de 300 mg/dl.

Solución glucosalina 1/5

▶ Es una solución isotónica (320 mOsm/l), que aporta 200 kcal/l. Contiene, por litro de solución, 50 g de glucosa y 1,8 g de cloruro sódico equivalentes a 30,8 mEq/l de cloro y sodio.

▶ Básicamente está *indicada* en niños con deshidratación hipertónica.

Soluciones poliónicas

▶ Es una solución generalmente isotónica, que contiene 50 g de glucosa/l, una concentración iónica similar a la del plasma (cloro 102 mEq/l, sodio 137 mEq/l, calcio 5 mEq/l, magnesio 3 mEq/l y potasio 10 mEq/l) y bases en forma de acetato sódico (47 mEq/l) y citrato sódico (8 mEq/l), que una vez metabolizadas equivalen a la reserva alcalina normal.

▶ Está *indicada* para la reposición de las pérdidas extracelulares.

▶ Existen también otras soluciones de concentración similar, con o sin glucosa, como: **Isolyte E Dextrosa 5%®, Isolyte M®, Isolyte P**®, etc.

Soluciones correctoras del pH

Tienen como función principal modificar el equilibrio ácido-básico del organismo. Dependiendo de su efecto, se clasifican en alcalinizantes y acidificantes. Como solución alcalinizante, la más utilizada es el bicarbonato sódico 1 M, y como solución acidificante, el cloruro amónico 1/6 M.

Solución de bicarbonato sódico 1 M

▶ Su administración está indicada en la acidosis metabólica, tanto de origen cetósico (pH < 7,00) como láctico (pH < 7,20).

▶ Está contraindicada, por su alto contenido en sodio, en la hipertensión arterial grave no controlada, cardiopatías y estados edematosos y, lógicamente, en situaciones de alcalosis.

▶ La dosis media diaria oscila entre 0,5 y 3 mEq/kg/día. Como 1 ml de esta solución equivale a 1 mEq, la dosis diaria oscila entre 35 y 210 ml, para un paciente de 70 kg.

Solución de bicarbonato 1/6 M

▶ Es una solución hipertónica (333 mOsm/l), que contiene 14 g/l de bicarbonato sódico equivalentes a 166 mEq/l de bicarbonato (1 mEq equivale a 6 ml) y de sodio.

► Tiene las mismas indicaciones y contraindicaciones que el bicarbonato sódico 1 M.

► La dosis media oscila entre 0,5 y 3 mEq/kg/día (210–1.260 ml/día).

Solución de cloruro amónico 1/6 M

► Es una solución hipertónica (336 mOsm/l), que contiene 9 g/l de cloruro amónico equivalentes a 168 mEq/l de cloro y de amonio.

► Su principal indicación es la alcalosis metabólica hipoclorémica grave por vómitos, que no se controle con la administración de suero salino y potasio, y para la acidificación de la orina en la diuresis forzada ácida.

► Está contraindicada en la insuficiencia hepática y renal.

► La velocidad de perfusión no debe superar los 150 ml/h (50 gotas/min).

Soluciones coloides

Estas soluciones contienen partículas en suspensión de elevado peso molecular que, al no atravesar las membranas capilares, aumentan la presión oncótica del plasma, reteniendo agua en el espacio intravascular. Este efecto se conoce como expansión plasmática. Su acción e indicación principal es el aumento de la volemia, aunque también tienen un efecto antitrombótico y, por tanto, mejoran el flujo sanguíneo.

Los *coloides naturales*, derivados de la sangre, como la albúmina y los compuestos de proteínas plasmáticas, además del riesgo de transmitir infecciones, no son suficientes para cubrir las necesidades mundiales, por lo que, excepto en la hipoproteinemia grave y tras paracentesis evacuadora, no se utilizan, sustituyéndose por coloides artificiales.

Los *coloides artificiales*, o expansores plasmáticos, son sustancias que permanecen durante algunas horas en la circulación sanguínea, restaurando durante ese tiempo la volemia. Los más utilizados son los dextranos, aunque se dispone también de gelatinas y almidón.

Albúmina

La albúmina (**Albúmina humana Grifols® al 20%,** frascos de 50 ml) está indicada como tratamiento complementario después de una paracentesis evacuadora, en dosis de 6–8 g/1,5 l de líquido ascítico extraído, lo que equivale a dos frascos (20 g) del preparado comercial de esta sustancia por cada 4,5 l extraídos. También está indicada su administración en la hipovolemia que acontece en la mujer embarazada por reacción anafiláctica fetal a los coloides artificiales, si bien el hecho de no haberse demostrado diferencias significativas entre la reanimación con albúmina o con suero fisiológico, hace que, incluso en esta situación, el suero fisiológico sea el fluido de elección.

Dextranos

Son polisacáridos de origen bacteriano, de alto peso molecular, formados por cadenas de moléculas de glucosa. El más utilizado es el **Rheomacrodex salino®** (concentración de dextrano 40 de 100 g/l y de cloruro sódico de 9 g/l). Tiene una vida media de 2 h. La dosis media recomendada es de 10–15 ml/kg/día (700–1.000 ml/día) y debe administrarse junto a soluciones hidroelectrolíticas. Si se supera la dosis de 20 ml/kg/día puede aparecer insuficiencia renal.

El dextrano 40 reduce la viscosidad sanguínea y la agregación celular, por lo que su *indicación* fundamental es la mejoría de la microcirculación en los estados de shock y de hiperviscosidad. Posee una actividad antitrombótica, al disminuir la agregación plaquetaria y facilitar la lisis del trombo. Los dextranos alteran el resultado de la glucemia medida y el grupaje sanguíneo. Excepcionalmente se han descrito reacciones anafilácticas graves por la formación de anticuerpos antidextrano.

Gelatinas

Son menos efectivas como expansoras plasmáticas que los dextranos, pero más efectivas que la albúmina al 5%. A las 4 h de su perfusión permanece en sangre el 40% de la cantidad administrada, y se elimina completamente a las 48 h. Un litro de gelatina produce, a la hora y media, una expansión

plasmática de 0,2 l, similar a la de los cristaloides, e inferior a los 0,7–0,8 l que originan los almidones y dextranos. Su dosis máxima es de 20 ml/kg.

La más representativa es la **Gelafundina**®, que contiene 4 g de gelatina succinada por cada 100 ml:

► Tiene un peso molecular de 30.000 daltons, 700 mg de cloruro sódico y 136 mg de hidróxido de sodio.

► Puede administrarse simultáneamente con sangre, electrólitos, hidratos de carbono, pero no junto a emulsiones grasas.

► Puede alterar las pruebas de coagulación (aumento del tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial activada) y originar reacciones anafilactoides (mayor riesgo que con los dextranos), por lo que en los primeros minutos debe infundirse lentamente.

► Debe administrarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal y está contraindicada en hipercalcemias, pacientes digitalizados y aquellos con alteraciones graves de la coagulación.

Almidones

El más representativo es el hidroxietilalmidón 130/0,4/6% (**Voluven**®, bolsas de 250 y 500 ml con 6 g/100 ml) o al 6% (**Isohes®, Hemohes**®, solución de 500 ml).

► Es una solución electrolítica equilibrada, sustituto coloidal del volumen plasmático, e isooncótica, es decir, el aumento del volumen plasmático intravascular que produce es equivalente al volumen perfundido. Este efecto expansor se mantiene durante un mínimo de 6 h.

► Está indicado en el shock hipovolémico.

► La dosis máxima al día es de 50 ml/kg, equivalentes, para un paciente de 70 kg, a 3.500 ml de **Isohes**®. Los primeros ml deben administrarse de forma lenta por el riesgo de anafilaxia.

► Altera las pruebas cruzadas cuando hay más del 30% en la muestra de sangre, puede originar reacciones adversas inmediatas por activación del complemento y elevar la amilasa durante 72 h como consecuencia de su metabolización.

Es importante recordar que:
1 g = 1.000 mg; 1 mg = 1.000 µg;
1 ml = 20 gotas; 1 gota = 3 µgotas;
1 gota/min = 3 ml/h; 1 µgota/min = 1 ml/h.

Bibliografía recomendada

Bunn F, Roberts I, Tasker R, Akpa E. Soluciones hipertónicas de cristaloide versus casi isotónicas para la reanimación con líquidos en pacientes gravemente enfermos (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software

Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Chamorro C, Romera MA, Márquez J. Farmacología de los coloides sintéticos. *Emergencias*. 2004;16:S28-S35.

Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit; SAFE Study Investigators. *N Engl J Med*. 2004;350:2247-2256.

Kwan I, Bunn F, Roberts I, on behalf of the WHO Pre-Hospital Trauma Care Steering Committee. Duración y volumen de administración de líquidos en pacientes con hemorragia (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Liberati A, Moja L, Moschetti I, Gensini GF, Gusinu R. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *Intern Emerg Med*. 2006;1:243-245.

Perel P, Roberts I. Coloides versus cristaloides para la reanimación con líquidos en pacientes en estado crítico (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Rabanal JM, Solar A, Burón FJ. Avances en el manejo inicial del shock traumático-hipovolémico. In: Quesada A, Rabanal JM, editors. *Actualización en el manejo del trauma grave*. Madrid: Ergon;; 2006:109-139.

Soteras I, Fácil JM, Capella E, Vernabé M, Desportes F, Montañés M, et al. Revisión sobre el empleo de suero salino hipertónico. *Emergencias*. 2006;18:72-78.

The Albumin ReviewersAlderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li Wan Po A, Li L, Roberts I, Schierhout G. Solución de albúmina humana para la reanimación y la expansión de volumen en pacientes críticos (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd; 2008. En:. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

ANALGESIA, SEDACIÓN Y RELAJACIÓN MUSCULAR EN URGENCIAS. SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

C.M. Gutiérrez Tirado, F.J. Montero Pérez, J.M. Dueñas Jurado, R. León López, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS CLAVE

En el ejercicio de la medicina de urgencias y emergencias, el *dolor* es uno de los síntomas que con más frecuencia refieren los pacientes. Además de determinar su causa, el médico de urgencias debe conocer su manejo terapéutico, para paliarlo o yugularlo, en aras del bienestar psicofísico del paciente. En el capítulo 109 se trata con detalle el tratamiento del dolor oncológico, basado en la denominada «escalera analgésica» de la Organización Mundial de la Salud, y aplicable tanto al dolor crónico como al agudo, con las matizaciones que suponen la intensidad del dolor, la situación basal del paciente, la coexistencia de otras lesiones, la presencia de inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria, hepática o renal, o trastornos de la coagulación, entre otras.

Por otra parte, y cada vez con mayor frecuencia, el médico de urgencias realiza una serie de técnicas y procedimientos que provocan en los pacientes un grado variable de dolor y ansiedad (cardioversión eléctrica, reducción de fracturas y luxaciones, drenaje pleural, etc.) o que precisan su inmovilidad (tomografía computarizada, resonancia magnética). La *sedación para procedimientos* (SPP) es un tipo de sedación denominada *consciente o de grado moderado,* ya que, a diferencia de la sedación profunda (utilizada en anestesiología), permite una respuesta coherente del paciente después de un estímulo verbal o doloroso, y no requiere actuación sobre la vía aérea, la ventilación o la circulación. El objetivo de este tipo de sedación es controlar, de una manera efectiva y segura, el dolor y la ansiedad, evitar los movimientos del paciente en la medida necesaria que permita realizarle el procedimiento y proporcionar un adecuado grado de pérdida de memoria del mismo, minimizando de esta forma las reacciones psicológicas adversas que están asociadas a las intervenciones médicas invasivas.

También se aborda en este capítulo la *secuencia rápida de intubación,* procedimiento de elección para conseguir el acceso y el control inmediato de la vía aérea en aquellos pacientes que no requieren una intubación inmediata (parada cardíaca o respiratoria, respiración agónica, hipotensión grave con alteración del estado de conciencia o coma profundo con abolición de los reflejos de defensa de la vía aérea).

Asimismo, se revisan las indicaciones y el manejo en urgencias de los *relajantes musculares,* fármacos que bloquean el impulso nervioso a nivel de la placa motora, produciendo una parálisis muscular. Se han establecido diferentes indicaciones para este tipo de sustancias, como la facilitación del manejo de la vía aérea, el control de la ventilación alveolar, la abolición de los reflejos motores y la relajación del músculo esquelético para la realización de varios procedimientos quirúrgicos o técnicas médicas.

SEDACIÓNPARA PROCEDIMIENTOS EN URGENCIAS

Los estados de sedación representan un *espectrum continuum* que oscila desde la simple analgesia o sedación ligera, hasta la anestesia general. Cualquier fármaco sedante permite alcanzar, según la dosis empleada, diferentes niveles de sedación (tablas 190.1 y 190.2).

Tabla 190.1 *Continuum* de la profundidad de la sedación*

	SEDACIÓN MÍNIMA (ANSIÓLISIS)	SEDACIÓN MODERADA (SEDACIÓN CONSCIENTE)	SEDACIÓN PROFUNDA	ANESTESIA GENERAL
Conciencia	Respuesta normal a un estímulo verbal	Respuesta coherente a un estímulo verbal o doloroso	Respuesta coherente tras un intenso estímulo verbal o doloroso	Sin respuesta
Vía aérea	No afectada	No se requiere intervención	Puede requerir intervención	Requiere intervención
Ventilación	No afectada	Adecuada	Puede ser inadecuada	Inadecuada
Circulación	No afectada	Normalmente mantenida	Normalmente mantenida	Puede afectarse

*Debido a que la sedación es un *continuum*, no siempre es posible predecir la respuesta individual. El médico que pretenda conseguir un nivel determinado debe ser capaz de revertir un nivel de sedación más profundo.
Adaptado de la American Society of Anesthesiologists.

Tabla 190.2 Escala de Ramsey

Nivel 1	Ansioso y agitado, inquieto
Nivel 2	Cooperador, orientado, tranquilo
Nivel 3	Responde a órdenes
Nivel 4	Responde bruscamente a estímulos (golpe glabelar)
Nivel 5	Responde lentamente a estímulos
Nivel 6	No responde a estímulos

Nivel 2–3: Sedación consciente óptima

Nivel 2–4: Sedación consciente buena

Nivel 5–6: Sedación excesiva

Limitada en pacientes con bloqueo neuromuscular o traumatismo craneoencefálico.

La SPP consiste en la administración de fármacos sedantes o disociativos, con o sin analgesia, para inducir un estado en el que el paciente sea capaz de tolerar procedimientos molestos, con mantenimiento de la función cardiorrespiratoria. Es decir, que los fármacos utilizados se administren en una dosis que origine una disminución del estado de conciencia y que permita al paciente mantener la función respiratoria de forma independiente, sin pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea. La inducción de una sedación más profunda es un efecto indeseable de la SPP. Si el procedimiento requiere un grado de sedación de este tipo debe ser manejado por un anestesista en un quirófano.

La SPP está *contraindicada* de forma absoluta cuando exista inestabilidad respiratoria o hemodinámica que requiera atención inmediata, y cuando el paciente la rechace de manera consciente. Otras contraindicaciones son: la falta de experiencia en el manejo de la vía aérea, en la reanimación cardiopulmonar o en los fármacos utilizados, la ausencia de un equipo de monitorización adecuado, la incapacidad para monitorizar al paciente durante la intervención o en el período de recuperación, y la alergia a estos fármacos. La existencia de un proceso que puede provocar inestabilidad (fractura de fémur, neumotórax) no es una contraindicación de la SPP.

Procedimiento

Antes

Antes de iniciar el procedimiento debe informarse adecuadamente al paciente, o tutor legal, y obtener su consentimiento informado, registrándolo obligatoriamente en la historia clínica. Asimismo, deben realizarse una anamnesis y una exploración física, orientadas a investigar la existencia de acontecimientos cardiovasculares, respiratorios o del sistema nervioso central (SNC) que pudieran desencadenarse por la medicación o contraindicarla, las dificultades en el manejo de la vía aérea, si fuera necesaria la intubación, etc. Se indaga sobre los siguientes *antecedentes*:

- Problemas previos durante la anestesia o la sedación.
- Estridor, ronquidos o síndrome de apnea del sueño.
- Alergia a fármacos.
- Patología crónica previa: cardíaca, respiratoria, renal, hepática, artritis reumatoide avanzada, etc.
- Medicación de base del paciente.
- Consumo de tabaco, alcohol o sustancias de abuso.

Igualmente, la *exploración física* debe dedicar especial atención a:

- Frecuencias cardíaca y respiratoria, y presión arterial.
- Estado de conciencia.
- Peso, sobre todo si tiene obesidad que afecte especialmente al cuello y la cara.
- Dismorfias faciales.
- Cabeza y cuello: cuello corto, extensión limitada, distancia mentón-hioides inferior a 3 cm en el adulto, masas cervicales, desviación traqueal, traumatismo o enfermedad de la columna cervical.
- Boca: apertura inferior a 3 cm en adultos, incisivos prominentes, paladar ojival, macroglosia, úvula no visible, hipertrofia amigdalar.
- Mandíbula: micrognatia, retrognatia, *trismus*, mala oclusión muy significativa.

En relación con el período de ayuno previo, si el procedimiento es urgente, y no admite dilación, la ingesta reciente de alimento no es una contraindicación para la SPP, si bien debe valorarse la relación riesgo-beneficio y vigilar la posibilidad de regurgitación y vómito. En los procedimientos que admitan demora se recomienda un período de ayuno previo, para disminuir el riesgo de broncoaspiración, que en adultos se estima en 6–8 h, o ayuno desde medianoche para sólidos y líquidos espesos, como leche, y de 2–3 h para líquidos claros.

Durante

► Además del médico que realiza el procedimiento, deben estar presentes otro médico y un diplomado en enfermería expertos en soporte vital avanzado, para que puedan ayudar en tareas auxiliares, vigilar al paciente e, incluso, registrar los datos de la monitorización.

► Monitorización del estado de conciencia, frecuencias cardíaca y respiratoria, presión arterial y saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría). La monitorización electrocardiográfica continua es necesaria en los procedimientos en los que puedan provocarse arritmias o en pacientes con enfermedad cardiovascular previa.

► Administración de oxígeno de forma continua con gafas nasales a 3 l/min.

► Canalización de una vía venosa periférica siempre que la medicación vaya a administrarse por esta vía; de lo contrario, la indicación debe establecerse de forma individualizada, si bien es una medida de precaución ante la aparición de acontecimientos indeseables.

Después

► Debe continuarse con la monitorización hasta que desaparezcan completamente los efectos de las sustancias utilizadas.

► Si se ha administrado un antagonista por vía intravenosa, como flumazenilo o naloxona, debe prolongarse el período de observación, por lo menos, hasta después de 2 h de su retirada, para verificar que no existe resedación. Estos antagonistas específicos sólo deben utilizarse en caso de excesiva sedación con depresión respiratoria.

► En la historia clínica debe registrarse la situación clínica del paciente en el momento del alta o derivación.

Fármacos

Deben tenerse en cuenta las siguientes premisas:

▶ No existe ningún fármaco, solo o en combinación, que sea eficaz para todos los pacientes y en todos los procedimientos.

▶ La administración intravenosa de pequeñas dosis crecientes del fármaco elegido, hasta conseguir el efecto deseado, es preferible a una dosis única basada en el peso del paciente, ya que esta estrategia facilita la consecución del efecto terapéutico deseado para cada caso.

▶ Antes de administrar otra dosis debe esperarse el tiempo suficiente para que la anterior haya alcanzado su efecto terapéutico.

▶ Si se utiliza otra vía de administración, hay que tener en cuenta el tiempo requerido para la absorción del fármaco.

▶ Las complicaciones más frecuentes de la mayoría de estos fármacos son la depresión respiratoria y la hipotensión.

▶ La elección del fármaco depende de la familiaridad y experiencia personales; los más utilizados son los que se citan a continuación.

Midazolam

El midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) es un sedante benzodiacepínico. La dosis inicial es de 0,1 mg/kg, por vía intravenosa lenta (1 min), para lo cual se diluye una ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg) y se perfunden 7 ml, para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg se administran 7 ml, sin necesidad de dilución. Si es necesario, se ajusta la dosis, administrando la mitad de la dosis inicial, es decir, 0,05 mg/kg (3,5 ml de la dilución para un paciente de 70 kg), cada 5–6 min, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Para revertir la sedación se administra su antagonista específico, flumazenilo (**Anexate**®, ampollas de 5 ml con 0,5 mg y de 10 ml con 1 mg), en dosis inicial de 0,3 mg en bolo intravenoso, que equivale a 3 ml de cualquiera de las presentaciones comerciales.

Diazepam

El diazepam (**Valium**®, ampollas de 2 ml con 10 mg) es una benzodiacepina cuya dosis terapéutica es de 0,03–0,1 mg/kg por vía intravenosa. Para ello, se diluye una ampolla en 8 ml de suero fisiológico (1 mg equivale a 1 ml), y se administran 2–7 ml.

Etomidato

El etomidato (**Hypnomidate**®, ampollas de 10 ml con 20 mg) es un sedante no benzodiacepínico, muy útil sobre todo en situaciones de inestabilidad hemodinámica, ya que no tiene efecto hipotensor. La dosis terapéutica es de 0,1–0,3 mg/kg (entre 3,5 ml y una ampolla, para un paciente de 70 kg), en bolo intravenoso lento.

Propofol

El propofol (**Diprivan**®, ampollas de 20 ml, viales de 50 y 100 ml y jeringas precargadas de 50 ml, todos al 1% con 10 mg/ml; jeringas precargadas y viales de 50 ml al 2% con 20 mg/ml) es un hipnótico no benzodiacepínico que se administra en dosis inicial de 1,5–2,5 mg/kg, por vía intravenosa. Para ello, se administran 10–18 ml de la presentación al 1%, o 5–9 ml de la del 2%, para un paciente de 70 kg de peso. Si es necesario, la dosis puede ajustar-se de forma similar a la mencionada con el midazolam.

Neurolépticos

Los neurolépticos son otro grupo de fármacos utilizados para la sedación (v. cap. 60). Entre las *ventajas* que aportan se encuentran el menor efecto depresor del SNC (droperidol y haloperidol), y la gran potenciación de otros fármacos sedantes y opiáceos. Como *efectos indeseables* presentan: el síndrome neuroléptico maligno (0,5–1%) y síntomas Parkinson-*like*, que remiten al cesar la administración del farmaco. El neuroléptico más utilizado es haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg). Se administra en dosis de 5 mg (una ampolla) por vía intravenosa en situaciones de agitación moderada.

RELAJANTES MUSCULARES

En urgencias se utilizan en los pacientes críticos que necesitan un exquisito manejo de la *compliance* respiratoria, cuando la sedación y la analgesia son insuficientes. Otras *indicaciones* son:

- Intubación endotraqueal con ventilación mecánica.
- *Compliance* torácica disminuida: síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).
- Tos e hipo, a pesar de sedación adecuada.
- Presión intracraneal elevada o potencialmente elevada.
- Respiraciones inapropiadas e insuprimibles (hiperventilación neurógena, hipercapnia permisiva para evitar barotrauma en el SDRA, asma y otras condiciones).
- Tétanos.
- Estado epiléptico.
- Estado asmático.
- Envenenamiento con estricnina.
- Transporte, procedimientos radiológicos u otros que precisen de inmovilización total.

Según su mecanismo de acción, existen dos tipos de relajantes musculares: las sustancias despolarizantes (succinilcolina) y las no despolarizantes (los más utilizados son cisatracurio y vecuronio).

Sustancias despolarizantes

La succinilcolina es la única sustancia despolarizante disponible. Tiene un inicio de acción rápido (1 min) y una duración corta (6–10 min). Se utiliza para intubaciones traqueales rápidas, y disminuye el riesgo de aspiración gástrica. Los efectos colaterales son clínicamente importantes, y entre ellos destacan el dolor muscular, la hipercalcemia y el aumento de las presiones intraocular e intragástrica. Su uso se ha asociado a la hipertermia maligna, un trastorno hereditario raro pero potencialmente fatal, con una incidencia de 1:50.000 personas. La dosis terapéutica media de succinilcolina (**Anectine**®, ampollas de 2 ml con 100 mg) es de 1 mg/kg, por lo que se administran 1,5 ml por vía intravenosa, para un adulto de 70 kg de peso.

Sustancias no despolarizantes

Tienen un inicio de acción más tardío que la succinilcolina y una duración mayor, dependiendo del fár-maco empleado. Los más utilizados son cisatracurio y vecuronio:

▶ **Cisatracurio** (**Nimbex**®, ampollas de 2,5, 5 y 10 ml con 5, 10 y 20 mg, respectivamente; viales de 30 ml con 150 mg). Se administra en dosis inicial de 0,10,4 mg/kg, en bolo intravenoso (5 s), es decir, 728 mg, para un paciente de 70 kg, que equivalen a 3,5–14 ml de la presentación en ampollas, o a 1,56 ml, aproximadamente, de la presentación en viales. Como efectos secundarios destacan: bradicardia, hipotensión, *flushing*, broncoespasmo y exantema cutáneo. Su acción comienza 2 min después de la administración y tiene una duración de 50 min.

▶ **Vecuronio** (**Norcuron**®, viales de 5 ml con 10 mg). Se administra en dosis de 0,1 mg/kg, en bolo intravenoso, es decir, 7 mg para un paciente de 70 kg, que equivalen a 3,5 ml de la presentación comercial. Entre los efectos secundarios destaca la aparición de una polineuropatía cuando se utiliza concomitantemente con corticoides. Su acción comienza 2 min después de la administración y tiene una duración de 30 min.

SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

La secuencia rápida de intubación (SRI) consiste en:

- Administración de fármacos inductores de acción rápida: hipnóticos y bloqueadores neuromusculares.

- Aplicación de presión cricoidea.

- A continuación, y en menos de 1 min, laringoscopia e intubación orotraqueal.

Es el procedimiento de elección para lograr el acceso y el control de la vía aérea en aquellos pacientes en los que la intubación suponga un procedimiento invasivo, dado que mantienen un estado de conciencia y una situación clínica que les hace estar alerta.

La SRI se compone de las siguientes etapas:

- *Preinducción*, que a su vez incluye la *preoxigenación* y la *premedicación*.

- *Inducción o fase de apnea*, durante la que se procede a la inducción farmacológica con hipnosis y parálisis muscular, seguido del resto de procedimientos para la intubación endotraqueal descritos en el capítulo 2.

Preinducción

Preoxigenación

La inducción debe ir precedida de un período de hiperoxigenación del paciente para evitar la hipoxemia, ya que éste va a sufrir un período de apnea durante la intubación endotraqueal, minimizando así la disminución de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) por debajo del 90% y la hipoxia tisular. La ventilación manual con bolsa mascarilla sólo debe aplicarse ante la presencia de desaturación comprobada por pulsioximetría (SaO_2 < 90%) o hipoventilación, ya que puede provocar distensión gástrica, vómitos y aspiración.

Premedicación

Consiste en la administración de fármacos que minimicen o eviten los efectos adversos asociados con la intubación, o de las sustancias que van a utilizarse en la fase de inducción. Los fármacos más utilizados son: lidocaína, opiáceos, atropina y un bloqueador neuromuscular (en dosis defasciculante). Otros fármacos utilizados en esta fase son el midazolam (produce amnesia, disminuye la incidencia de mioclonías originadas por etomidato, y los efectos psiquiátricos de la ketamina) y los bloqueadores beta, como el esmolol, para el control de la respuesta cardiovascular a la laringoscopia.

▶ La *lidocaína* (**Lidocaina Braun**®, miniplascos de 10 ml al 5%) se administra 3 min antes de la intubación, en dosis de 1–2 mg/kg (1,5–2,5 ml), en inyección intravenosa lenta (> 2 min). Es muy útil para la prevención de la broncoconstricción refleja y el laringospasmo provocado por la instrumentación de la vía aérea. Tiene especial interés su utilización en pacientes con hipertensión intracraneal y con asma grave. Además, por su efecto atenuante de la respuesta hemodinámica a la intubación, también se utiliza en pacientes con hemorragia cerebral por rotura aneurismática, disección de aorta e isquemia miocárdica.

▶ Los *opiáceos* se utilizan por su efecto analgésico. El más utilizado es el fentanilo (**Fentanest**®, ampollas de 3 ml con 1,5 mg), en dosis de 1 a 2 µg/kg (0,15–0,25 ml), ya que es más liposoluble que la morfina, produce menos liberación de histamina y origina mayor estabilidad hemodinámica.

▶ La *atropina* (**Atropina Braun**®, ampollas de 1 ml con 1 mg) se utiliza como profilaxis de la bradicardia inducida por los efectos vagales que produce la laringoscopia y por los efectos colinérgicos de la succinilcolina. En el adulto está indicada en pacientes con bradicardia significativa, si se va a utilizar succinilcolina como inductor. Se administra en dosis de 0,02 mg/kg, con un máximo de 0,5 mg (media ampolla).

▶ La dosis desfaciculadora del *bloqueador neuromuscular* consiste en la administración inicial de una dosis subparalizante de un relajante no despolarizante. El fármaco de elección es el rocuronio (**Esmeron**®, viales de 5 y 10 ml con 50 y 100 mg, respectivamente), en dosis de 0,06 mg/kg (0,5 ml para un paciente de 70 kg), por vía intravenosa.

Inducción (hipnosis y parálisis muscular)

▶ El rocuronio es el bloqueador neuromuscular de elección, ya que es el relajante muscular comercializado no despolarizante de mayor rapidez de acción. Se administra siempre a continuación del hipnótico.

▶ La succinilcolina es un relajante muscular despolarizante de acción rápida, y es el único de este tipo que se utiliza en la SRI. Se administra siempre a continuación del hipnótico. Su principal desventaja es el gran número de efectos secundarios que presenta.

▶ Otros relajantes musculares no despolarizantes, como el vecuronio o el pancuronio, no se utilizan habitualmente en la SRI en urgencias debido a su prolongado efecto.

En la tabla 190.3 se exponen las principales características de los fármacos inductores más utilizados en la SRI.

Tabla 190.3 Características principales de los agentes inductores utilizados en la secuencia rápida de intubación (SRI)

FÁRMACO	DOSIS DE INDUCCIÓN INTRAVENOSA	TIEMPO DE INICIO DE LA ACCIÓN	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES**/ EFECTOS SECUNDARIOS
Etomidato	0,3 mg/kg	30 s	De elección en pacientes hemodinámicamente inestables con aumento de la PIC	**Insuficiencia suprarrenal** Mioclonías. *Trismus*. Dar con precaución si shock séptico en tratamiento con corticoides Náuseas y vómitos
Tiopental	5-7 mg/kg	15 s (inconsciencia) 30-90 s (apnea)	Pacientes con aumento de PIC si hemodinámicamente estables	**Inestabilidad hemodinámica** **Porfiria**
Ketamina*	0,5-2 mg/kg (dosis baja si se utiliza con benzodiacepina o tiopental)	30 s	Shock hipovolémico Broncoespasmo	**Aumento de la PIC** **Patología coronaria y vascular grave** **Enfermos psiquiátricos**
Propofol	1-2,5 mg/kg	40 s	TCE en pacientes hemodinámicamente estables Adaptación a la ventilación mecánica	**Inestabilidad hemodinámica** **Hipovolemia** **Alergia al huevo**
Midazolam	0,1-0,4 mg/kg	120 s	Excelente hipnótico postintubación como coadyuvante	**Hipovolemia**
Rocuronio (dosis de desfaciculación)	0,06 mg/kg	120 s	Aumento de la PIC Aumento de la presión intraocular	–
Rocuronio	0,6-1 mg/kg (dosis máxima: 1,2 mg/kg)	60-90 s (duración, 20 min)	Agente no despolarizante, acción intermedia	–
Succinilcolina	1,5 mg/kg (evitar dosis repetidas)	30 -60 s (duración 6-10 min)	Agente despolarizante, corta acción	**Insuficiencia renal** **Hiperpotasemia** **Antecedentes de hipertermia maligna** **Uso previo de relajantes musculares** **Enfermedad neuromuscular** **Sección medular** **Traumatismo muscular grave** **Grandes quemados** **Bradicardia extrema** **Alergia** **Déficit de colinesterasa** Utilizar con precaución si HTIC o HTIO Asociar atropina si bradicardia

HTIC: hipertensión intracraneal; HTIO: hipertensión intraocular; PIC: presión intracraneal; TCE: traumatismo craneoencefálico.
*Salvo la ketamina, el resto de los inductores no poseen efecto analgésico.
En **negrita, las contraindicaciones.

Bibliografía recomendada

Bahn EL, Holt KR. Procedural sedation and analgesia: a review and new concepts. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:503-517.

Borrallo-Pérez JM. Béjar-Delgado y Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Sedación de corta duración. *Med Intensiva*. 2008;32(Suppl 1):12-18.

Bredmose PP, Lockey DJ, Grier G, Watts B, Davies G. Pre-hospital use of ketamine for analgesia and procedural sedation. *Emerg Med J*. 2009;26:62-64.

Chamorro C, Romera MA, Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Estrategias de control de la sedación difícil. *Med Intensiva*. 2008;32(Suppl 1):31-37.

Chamorro C, Martínez-Melgar JL, Barrientos R, Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Monitorización de la sedación. *Med Intensiva*. 2008;32(Suppl 1):45-52.

Chamorro C, Silva JA, Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Monitorización del bloqueo neuromuscular. *Med Intensiva*. 2008;32(Suppl 1):53-58.

Crystal CS, McArthur TJ, Harrison B. Anesthetic and procedural sedation techniques for wound management. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:41-71.

Godwin SA, Caro DA, Wolf SJ, Jagoda AS, Charles R, Marett BE, et alAmerican College of Emergency Physicians. Cinical Policy: Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2005;45:177-196.

Green SM. Research Advances in Procedural Sedation and Analgesia. *Ann Emerg Med*. 2007;49:31-36.

Green SM, Roback MG, Miner JR, Burton JH, Krauss B. Fasting and emergency department procedural sedation and analgesia: a consensus-based clinical practice advisory. *Ann Emerg Med*. 2007;49:454-461.

Mace SE. Challenges and Advances in Intubation: Rapid Sequence Intubation. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:1043-1068.

Miller MA, Levy P, Patel MM. Procedural sedation and analgesia in the emergency department: what are the risks? *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:551-572.

Miner JR, Krauss B. Procedural sedation and analgesia research: state of the art. *Acad Emerg Med*. 2007;14:170-178.

Muñoz-Martínez T, Pardo-Rey C, Silva-Obregón JA, Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Sedación en procedimientos y situaciones especiales. *Med Intensiva*. 2008;32(Suppl 1):107-114.

Palencia-Herrejona E, Borrallo-Pérez JM, Pardo-Rey C, Grupo de Trabajo de analgesia y sedación de la SEMYCIUC. Intubación del enfermo crítico. *Med Intensiva*. 2008;32(Suppl 1):3-11.

Pardo C, Muñoz T, Chamorro C, Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Monitorización del dolor. Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. *Med Intensiva*. 2008;32(Suppl 1):38-44.

Perry Jeffrey J, Lee Jacques S, Sillberg Victoria AH, Wells George A. Rocuronio versus succinilcolina para la inducción de la intubación de secuencia rápida (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Povar Marco J, Gómez Serigó L, Franco Sorolla JM, Maza Invernón AC, Aznar Chicote A, Huici Germán A. Analgesia y sedación en urgencias. *Emergencias*. 2000;12:272-279.

Smally AJ, Nowicki TA. Sedation in the emergency department. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007;20:379-383.

TÉCNICAS DIAGNOSTICOTERAPÉUTICAS EN MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

M. Durán Serantes, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo, M.R. Martínez Guillén, E. Lopera Lopera

INTRODUCCIÓN

La medicina de urgencias y emergencias obliga al médico que se dedica a ella a conocer y realizar aquellas técnicas que le permitan actuar en las situaciones emergentes.

En la tabla 191.1 se enumeran las técnicas que van a desarrollarse en el presente capítulo.

Tabla 191.1 Técnicas más frecuentes en medicina de urgencias y emergencias

Técnicas de cateterización venosa central
Medición de la presión venosa central
Flebotomía
Técnicas de cateterización arterial
Cateterización de la arteria pulmonar
Gasometría arterial
Técnicas de estimulación eléctrica cardíaca
Cricotiroidotomía
Técnicas de drenaje de cavidades Tórax: Toracocentesis Drenaje pleural Abdomen: Paracentesis Punción-lavado peritoneal
Punción lumbar

TÉCNICAS DE CATETERIZACIÓN VENOSA CENTRAL

La cateterización venosa puede realizarse a través de una vía periférica o central. En la tabla 191.2 se enumeran los accesos más frecuentes.

Tabla 191.2 Accesos venosos

Periféricos	Cuello: vena yugular externa Miembro superior Vena basílica Vena cefálica Miembro inferior: vena safena
Centrales	Vena yugular interna Vena subclavia Vena femoral

La cateterización venosa tiene las siguientes *indicaciones*:

- Administración de líquidos y fármacos.
- Canulación e inserción de catéteres en venas centrales para:
  - Medición de la presión venosa central (PVC).
  - Introducción de cables de marcapasos.
  - Introducción de catéter en la arteria pulmonar para la determinación de la presión capilar pulmonar y la presión de enclavamiento.

Vía venosa central de acceso periférico

Generalmente, se elige una de las venas del miembro superior y se introduce a través de la misma un intracatéter (Drum) (fig. 191.1) de la siguiente forma:

1 Colocar un manguito o un torniquete proximalmente al lugar elegido para la punción.

2 Limpiar la zona con un antiséptico local.

3 Una vez replecionada la vena, se punciona con el bisel hacia arriba, formando un ángulo de 35° entre la aguja y la piel. Se comprueba por el relleno del catéter la localización intravascular.

4 Una vez canalizada, se procede a la retirada del torniquete, iniciando la progresión del catéter a través de la luz, teniendo en cuenta que, cuando se canaliza la vena cefálica, la entrada del catéter puede estar condicionada por el cayado de esta vena en el surco deltopectoral. La separación del brazo del eje corporal puede facilitar la progresión del catéter. Asimismo, para evitar el desplazamiento de éste hacia el cuello, el paciente debe girar la cabeza hacia el lado de la punción.

5 Una vez colocado el catéter, se procede a la retirada de la aguja y de la guía metálica, y se conecta a una solución intravenosa.

6 Finalmente, se comprueba, mediante control radiológico, la localización de la punta del catéter en la aurícula o en la vena cava superior.

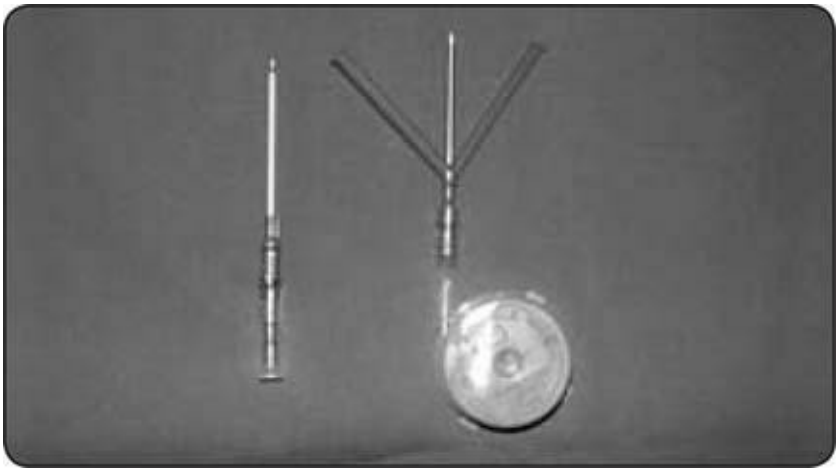


Figura 191.1 Angiocatéter para acceso venoso periférico (*izquierda*) e intracatéter para acceso central desde el sistema venoso periférico (*derecha*).

L a s *complicaciones* que pueden presentarse incluyen: infecciones, rotura del catéter, tromboflebitis y tromboembolia pulmonar (TEP).

Vías venosas centrales

La elección de la vía de acceso al sistema venoso central (yugular, subclavia y femoral) depende de la propia experiencia y de la situación cardiorrespiratoria del paciente. La vía de primera elección es la yugular interna en su acceso posterior, utilizando la técnica de Seldinger para su canalización, ya que presenta menor número de complicaciones al emplear agujas de menor calibre. Estas técnicas requieren las máximas condiciones de asepsia y campo estéril.

El *material* necesario para la técnica de Seldinger (fig. 191.2) es el siguiente:

- Jeringa de 5 y 10 ml y agujas.
- Aguja de aproximación de 6–7 cm.
- Guía metálica y dilatador.
- Bisturí.
- Catéter de 6–7 Fr con diferentes luces.
- Povidona yodada y gasas.
- Anestésico local sin adrenalina (**Scandinibsa**®).
- Paños, bata y guantes estériles.

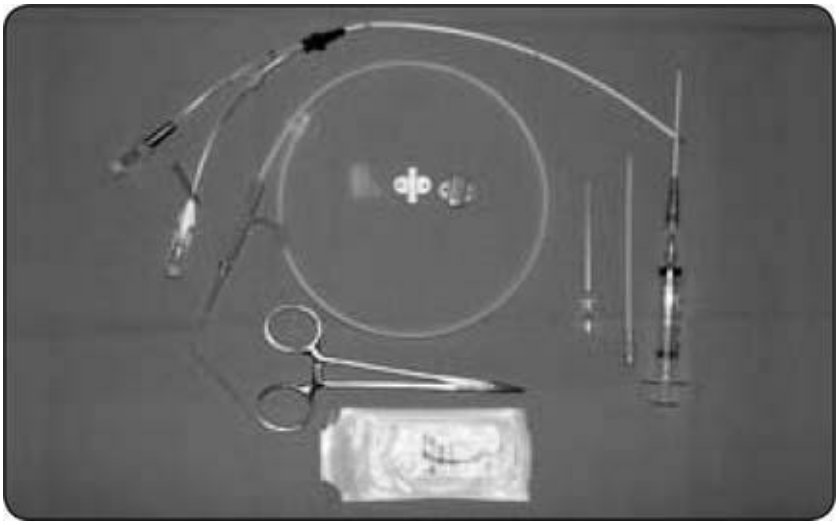


Figura 191.2 Material para la técnica de Seldinger.

Vena yugular

La vena yugular interna forma parte del paquete vascular del cuello, se sitúa lateralmente a la arteria carótida común y está cubierta por el músculo esternocleidomastoideo en su porción cervical.

Acceso por vía posterior

Para el acceso por vía posterior (fig. 191.3) se utilizan como referencias la vena yugular externa, el cartílago tiroides y el pabellón auricular.

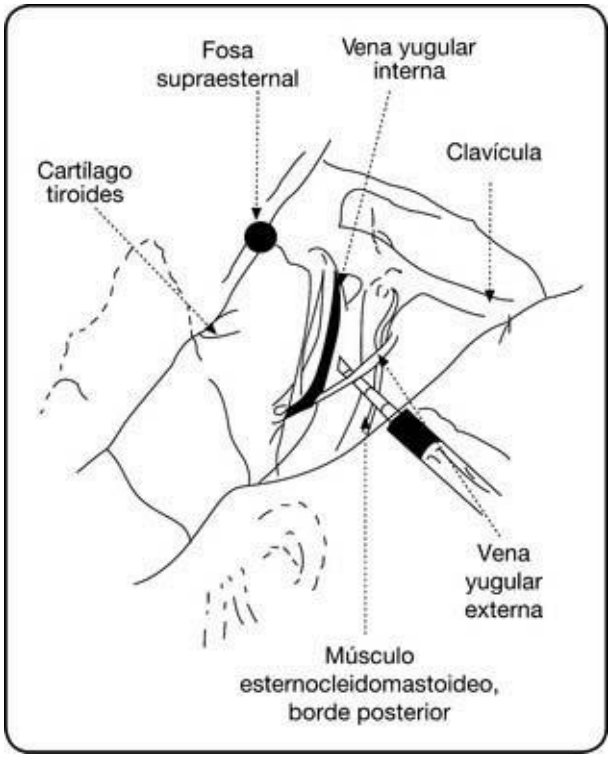


Figura 191.3 Referencias anatómicas para canalizar la vena yugular interna por vía posterior.

La *técnica* de canalización es la siguiente:

1 El paciente se coloca en decúbito supino, en posición de Trendelenburg con 10° de inclinación y la cabeza rotada hacia el lado contrario de la vena yugular que se va a canalizar.

2 Localización del punto de punción. Para ello, en el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo se traza una línea transversal al cartílago tiroides y se punciona, justo al lado, del lugar donde la vena yugular externa cruza este músculo.

3 Una vez localizado el punto de punción, se infiltra anestésico local en la zona, dirigiendo la aguja hacia la fosa supraesternal, penetrando por debajo del músculo con una inclinación de 45° y aspirando, para evitar introducir el anestésico en el torrente sanguíneo. Aproximadamente, la vena yugular se encuentra a una profundidad de 1,5–2,5 cm.

4 Se conecta la aguja de aproximación a la jeringa estéril y se localiza la vena yugular en dirección a la fosa supraesternal. A la vez que la aguja penetra se aspira, hasta que la sangre fluya libremente.

A partir de este punto, la técnica es común para todas las vías y accesos (*técnica de Seldinger*)*:*

5 Una vez localizada la vena, y comprobada su permeabilidad, se introduce la guía metálica por el interior de la aguja y se retira ésta (figs. 191.4 y 191.5).

6 A continuación, se introduce el dilatador utilizando la guía como tutor (fig. 191.6). En ocasiones es preciso realizar una pequeña incisión en la piel que está en contacto con la guía, para permitir el paso del dilatador.

7 Retirar el dilatador, permaneciendo la guía metálica.

8 Introducir el catéter, utilizando la guía como tutor.

9 Retirar la guía metálica y comprobar la permeabilidad del catéter (fig. 191.7).

10 Fijar el catéter a la piel, mediante puntos de sutura.

11 Finalmente, se comprueba la localización de la punta del catéter, mediante radiografía de tórax.

Figura 191.4 Técnica de Seldinger. Introducción de la guía metálica.

Figura 191.5 Técnica de Seldinger. Guía metálica introducida.

Figura 191.6 Técnica de Seldinger. Dilatador.

Figura 191.7 Técnica de Seldinger. Comprobación de la permeabilidad del catéter.

Las *complicaciones* que pueden surgir con esta técnica incluyen: neumotórax, lesión del plexo braquial, lesión de carótida y hematomas, trastornos del ritmo cardíaco, lesión cardíaca y derrame pericárdico.

Acceso por vía media (fig. 191.8)

El acceso a la vena yugular se realiza en el vértice del triángulo formado por los fascículos esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo.

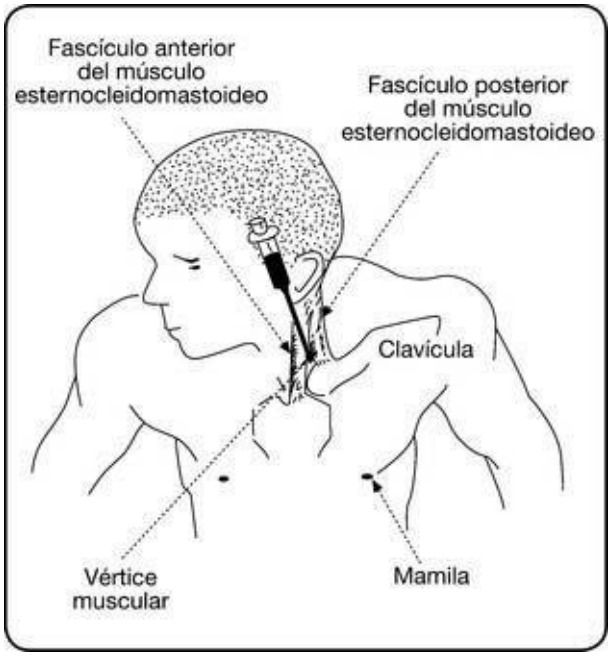


Figura 191.8 Referencia anatómica para canalizar la vena yugular interna por vía media.

La *técnica* de canalización es la siguiente:

1 Colocación del paciente en la misma posición que para el acceso posterior.

2 Una vez localizadas las referencias anatómicas descritas, y la arteria carótida por el pulso, se desplaza la carótida con la mano izquierda hacia la línea media.

3 Proceder a la anestesia local de la zona.

4 Conectar la aguja de aproximación a la jeringa estéril y localizar la vena yugular en dirección caudal y posterior con un ángulo de 45°, utilizando como referencia la mamila del mismo lado de la vena que se va a canalizar. A la vez que la aguja penetra se aspira hasta que fluya la sangre libremente (fig. 191.9).

5 Una vez localizada la vena yugular, se realiza la técnica de Seldinger, como se ha descrito anteriormente (pasos 5 a 11).

Figura 191.9 Localización de la vena yugular para el acceso por vía media.

Las *complicaciones* de esta técnica son las mismas que las del acceso posterior.

Vena subclavia

La vena subclavia se localiza en el tercio superior del tórax, por delante del músculo escaleno. En su trayecto pasa por encima de la primera costilla y por debajo de la clavícula, encontrándose por delante y por debajo de la arteria subclavia. Las referencias que se utilizan para su localización son el borde inferior de la clavícula y la fosa supraesternal (fig. 191.10).

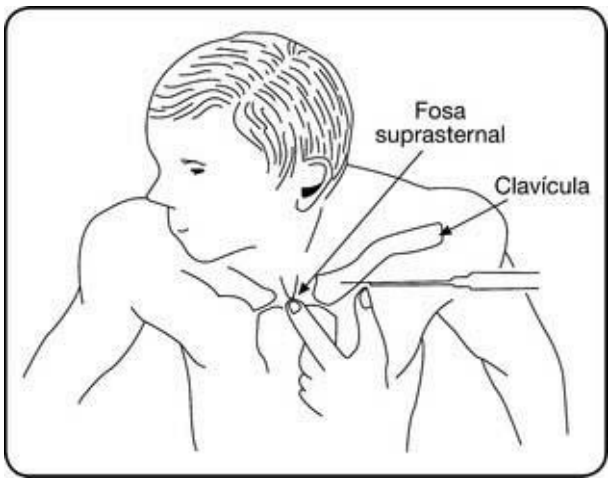


Figura 191.10 Referencias anatómicas externas para canalizar la vena subclavia.

La *técnica* de canalización es la siguiente:

1 Colocar al paciente en la misma posición que para la canalización de la vena yugular.

2 Localizar el borde inferior y el tercio medio de la clavícula.

3 Administrar anestésico local en el punto de unión entre el tercio medio e interno de la clavícula, 2 cm por debajo del borde inferior.

4 Una vez conectada la aguja de aproximación a una jeringa estéril, se penetra con el bisel de la aguja hacia arriba en dirección hacia la fosa supraesternal y por debajo de la clavícula, manteniendo una aspiración suave, hasta que fluya sangre libremente.

5 Rotar el bisel de la aguja 90°, para evitar que el catéter ascienda hacia el cuello.

6 Una vez localizada la vena subclavia se realiza la técnica de Seldinger, como se ha descrito anteriormente.

Las *complicaciones* de la canalización de esta vía son las mismas que las descritas para la vena yugular, si bien el desarrollo de neumotórax y hemotórax es más frecuente.

Vena femoral (fig. 191.11)

La vena femoral se localiza debajo del ligamento inguinal, por dentro del punto medio de la línea que une la espina ilíaca anterosuperior y la espina del pubis.

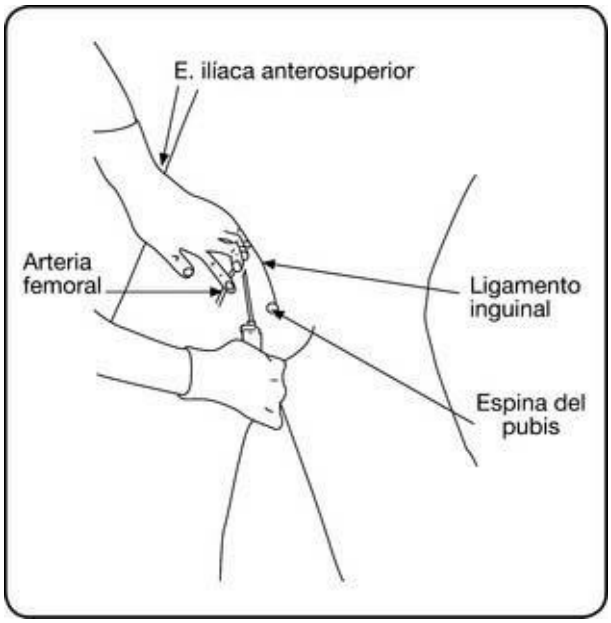


Figura 191.11 Referencias anatómicas y canalización de la vena femoral.

La *técnica* de canalización es la siguiente:

1 Localizar el pulso femoral. En la parada cardíaca se puede localizar mientras se realiza masaje cardíaco. Si no es posible, se utiliza como referencia el punto medio que une la espina ilíaca anterosuperior y la espina del pubis.

2 Anestesia local de la zona, 2–3 cm por debajo del ligamento inguinal, medial al pulso femoral. Hay que tener presente que la distribución del paquete vasculonervioso femoral es de dentro afuera, como sigue: vena, arteria y nervio femoral (se puede utilizar la regla mnemotécnica «van como VAN»).

3 Una vez conectada la aguja de aproximación a una jeringa estéril, se punciona la zona en dirección cefálica con un ángulo de inclinación de 45°, aspirando a la vez que se penetra hasta que fluya sangre libremente.

4 Una vez localizada la vena femoral, se aplica la técnica de Seldinger, como se ha descrito con anterioridad.

Las *complicaciones* de la canalización de esta vena incluyen: hemorragia, trombosis venosa y canalización arterial con isquemia del miembro afectado.

Los catéteres permanentes que se utilicen para la canalización de la vena femoral deben ser de una longitud que permita localizar la punta del catéter en el tórax.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL

Está *indicada* cuando se necesita la reposición de grandes cantidades de líquidos en pacientes en shock o con trastornos del equilibrio hidroelectrolítico, y se utiliza tanto para controlar la administración de líquidos como para el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de hipoperfusión hística.

Para medir la PVC es imprescindible colocar previamente un catéter en la vena cava superior o en la aurícula derecha y disponer de un equipo de monitorización electrónico o de un sistema de medición de PVC con regla graduada y equipo con llave de tres pasos. Sus valores normales oscilan entre 6 y 12 cmH_2O.

La *técnica* para la medición de la PVC es la siguiente:

1 Colocar al paciente en decúbito supino.

2 Colocar la columna de medición ajustando la flecha del 0 en la línea axilar media (fig. 191.12), que corresponde a la aurícula derecha.

3 Este equipo lleva un sistema «en Y» para conectar el catéter, por un lado, con suero fisiológico y, por otro, con la columna de medición. Se procede al llenado de la columna a través del sistema de llaves y, posteriormente, se pone en contacto con el catéter del paciente, aislándolo del suero mediante este sistema.

4 En este momento, el nivel de la columna comienza a descender hasta detenerse en un punto en el que sólo se producen mínimas oscilaciones con la respiración del paciente. La medición que se obtiene, en cmH_2O, es la PVC.

Figura 191.12 Medición de la presión venosa central.

FLEBOTOMÍA

La técnica de la flebotomía requiere ciertos conocimientos anatómicos sobre las zonas de acceso vascular. En el adulto, los accesos clásicos se localizan en las venas: antecubital, basílica, cefálica, safena interna o el cayado de la safena.

El *material* (fig. 191.13) necesario es el siguiente:

- Paños, bata y guantes estériles.
- Povidona yodada.
- Anestésico local sin adrenalina (**Scandinibsa**®).
- Bisturí y pinzas de hemostasia.
- Portaagujas, tijeras y suturas de seda.
- Catéter de 30–40 cm de longitud.

Figura 191.13 Material para flebotomía.

La *técnica* es la siguiente:

1 Una vez elegida la vena que se va a canalizar, se procede a la asepsia de la zona en campo estéril.

2 Infiltrar anestésico local en la zona, con las precauciones habituales de no administrarlo en el interior vascular.

3 Colocar un torniquete proximalmente al lugar de la disección.

4 Realizar una incisión transversal en la piel, dejando al descubierto la vena en el interior de la grasa subcutánea.

5 Una vez aislada la vena de la grasa que la rodea se pasan dos ligaduras por debajo de ella (fig. 191.14[A]), anudando la distal, que sirve para traccionar (fig. 191.14[B]).

6 Una incisión transversal o longitudinal de la vena permite la introducción del catéter, anudando posteriormente la ligadura proximal sobre éste (figs. 191.14[C] y 191.14[D]).

7 Una vez comprobada la permeabilidad del catéter se sutura la herida quirúrgica (fig. 191.14[E]).

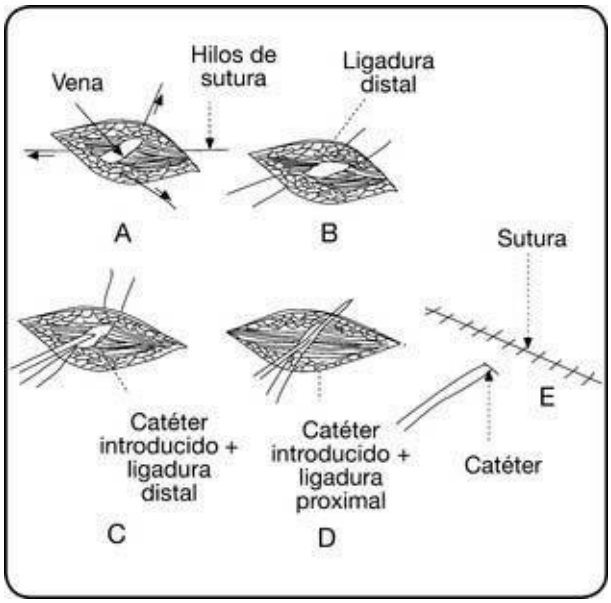


Figura 191.14 Flebotomía: técnica. A) Aislamiento de la vena y paso de ligaduras; B) ligadura de la porción distal de la vena; C) introducción del catéter; D) ligadura de la porción proximal de la vena; E) sutura de la herida quirúrgica.

TÉCNICAS DE CATETERIZACIÓN ARTERIAL

El acceso vascular arterial utilizado con mayor frecuencia es el de la arteria radial, ya que ésta tiene anastomosis con la arteria cubital a través de los arcos palmares. De esta forma, y una vez comprobada la permeabilidad de la anastomosis mediante la prueba de Allen (descrita más adelante), se procede a su canalización, generalmente mediante técnica percutánea. Otros accesos incluyen las arterias pedia, femoral, humeral y axilar.

Las principales *indicaciones* para la cateterización arterial periférica incluyen: el control hemodinámico después de tratamientos farmacológicos, la extracción frecuente de sangre para laboratorio y la monitorización continua de la presión arterial.

La *técnica* se realiza de la siguiente forma:

1 Situar el antebrazo, la muñeca y la mano del paciente en supino sobre una superficie en reposo, fijándola para impedir movimientos que alteren el control posterior. Asimismo, se introduce una almohadilla debajo de la muñeca para mantener una discreta extensión de los dedos, buscando la posición de mayor pulsación de la arteria (fig. 191.15).

2 Infiltrar la piel con anestésico local, procurando evitar que el habón provoque la desaparición del pulso al comprimir la arteria. De ocurrir esta circunstancia se realiza un discreto masaje de la zona.

3 Con técnica aséptica y un catéter montado en aguja (calibre 20–22), puncionar a través de la piel con un ángulo de 30° hasta penetrar en la luz arterial. Una vez localizada la arteria, se retira lentamente la aguja a la vez que se introduce el catéter.

4 Conectar a un equipo de extensión al que va unido un sistema de presión y lavado continuo con suero y heparina. Este sistema se conecta a su vez a otro de monitorización y de registro. Estos equipos llevan un sistema de llave de tres pasos que permite, además, realizar extracciones de sangre para laboratorio.

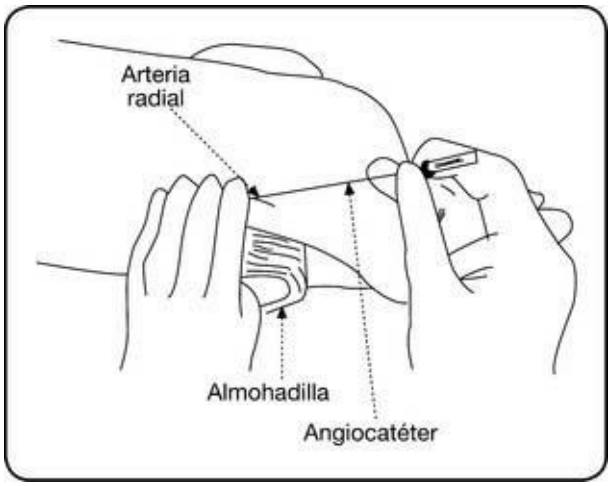


Figura 191.15 Posición del miembro superior para la canalización de la arteria radial.

Las *complicaciones* de la cateterización arterial incluyen: embolia gaseosa, isquemia distal, infecciones, trombosis arterial parcial o total, hemorragia y pérdida de la palpación del pulso.

CATETERIZACIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR

Las *indicaciones* de cateterización de la arteria pulmonar deben ser individualizadas, si bien se realiza generalmente ante: insuficiencia respiratoria aguda sin filiar, disfunción ventricular aguda, shock, cardiopatía isquémica inestable, para la medición del gasto cardíaco y presiones en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar, y para valorar la respuesta terapéutica.

Además del *material* necesario para canalizar una vía venosa, es imprescindible para la cateterización de la arteria pulmonar disponer de un catéter de Swan-Ganz (fig. 191.16). Éste es un catéter con triple luz y un termistor; el terminal proximal se sitúa, una vez colocado, en la aurícula derecha, el distal se sitúa en el sistema vascular pulmonar junto al terminal del balón, y el termistor permite por termodilución medir el gasto cardíaco. Estos catéteres llevan una marca cada 10 cm para facilitar su colocación. El catéter es de calibre 6–7 Fr, por lo que se necesita para su colocación un equipo de canalización con introductor de calibre superior.

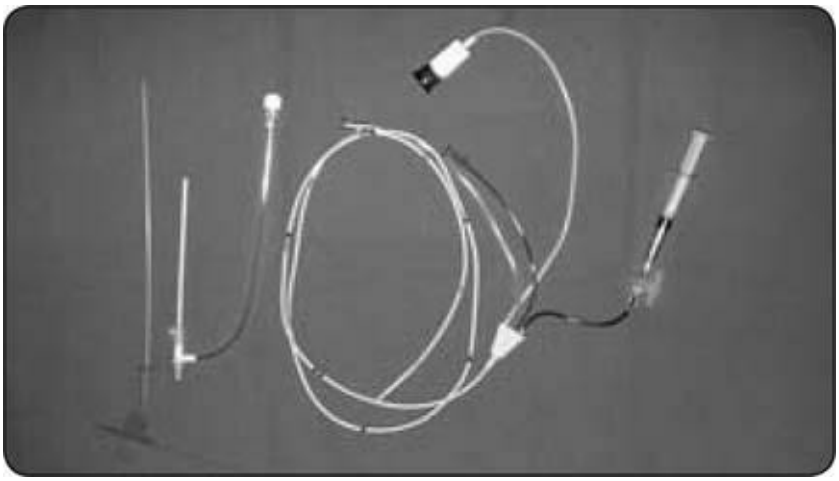


Figura 191.16 Introductor y catéter de Swan-Ganz.

El acceso vascular puede ser desde una vía venosa periférica (basílica o cefálica) o desde una vía central; se considera que la vena yugular interna derecha es la vía de elección. Puede realizarse mediante disección o por vía percutánea.

La *técnica* de colocación es la siguiente:

1 Canalización de la vena elegida, generalmente la vena yugular interna derecha por acceso posterior, siguiendo la técnica de Seldinger, pero sustituyendo la colocación del catéter por un introductor, generalmente con calibre de 8 Fr.

2 Comprobar la permeabilidad de las luces del catéter y el estado del balón (inyectar 1,5 ml de aire).

3 Conectar al sistema de monitorización y registro.

4 A través del introductor y con el balón desinflado, se introduce el catéter en la luz vascular. Una vez en su interior, se procede al inflado del balón, avanzando éste desde la aurícula (10 a 15 cm desde la vena yugular derecha) hacia el ventrículo derecho, donde el balón es arrastrado a la arteria pulmonar. La progresión del catéter desde su situación en la aurícula hasta su implantación definitiva

en la arteria pulmonar se realiza monitorizando curvas y presiones (auricular, del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar) (fig. 191.17).

5 Una vez en la arteria pulmonar, el balón se detiene en una de sus ramas de menor calibre. La presión que detecta en este momento es la de enclavamiento pulmonar. Si se desinfla el balón se obtiene la presión capilar pulmonar.

6 Finalmente, se procede al desinflado del balón y a la fijación del catéter. Para evitar errores en la manipulación, se deja la jeringa de insuflación permanentemente puesta.

7 Es importante realizar control radiológico posterior para asegurarse la correcta implantación del catéter.

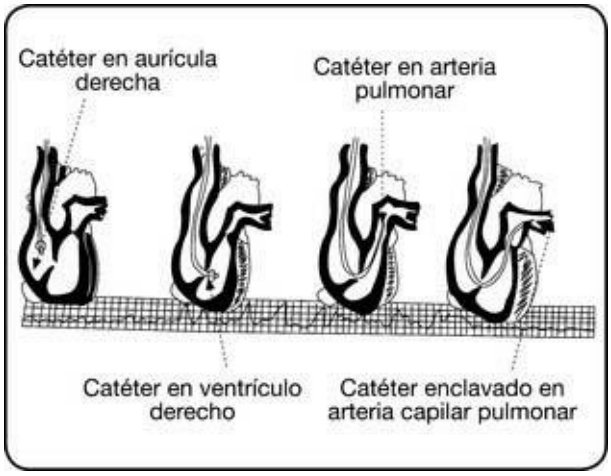


Figura 191.17 Progresión del catéter de Swan-Ganz desde su introducción en el área vascular hasta su implantación en el capilar pulmonar. Obsérvense los cambios de presión producidos al paso del catéter por las diferentes cavidades.

Nunca hay que avanzar el catéter de Swan-Ganz con el balón desinflado ni retirarlo con el balón inflado.

Las *complicaciones* que pueden aparecer durante y después de la implantación de este catéter incluyen: arritmias, rotura de la arteria pulmonar, infarto pulmonar, hemoptisis, infecciones, embolia gaseosa, rotura tricuspídea, estallido del balón y bucles en el catéter.

GASOMETRÍA ARTERIAL

La gasometría arterial se realiza preferentemente en la arteria radial a su paso por el túnel carpiano, ya que en esta zona es fácilmente abordable y existe una adecuada circulación colateral. Otras vías de acceso son la arteria humeral a su paso por la fosa antecubital y, como último recurso, la arteria femoral.

Las principales *indicaciones* urgentes para la realización de esta técnica son las siguientes: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) descompensada, crisis de broncoespasmo, sospecha de TEP, neumonía con signos de insuficiencia respiratoria, edema agudo de pulmón, intoxicaciones agudas, shock de cualquier etiología, insuficiencia renal aguda, descompensación diabética hiperglucémica, alteraciones del equilibrio ácido-básico y disminución del estado de conciencia (v. cap. 8).

Está *contraindicada* la realización de esta técnica cuando exista alteración grave de la coagulación. Asimismo, debe evitarse en aquellas situaciones en las que esté indicada la realización de fibrinólisis.

El *material* necesario incluye una jeringa para gasometría (heparinizada al 1%) y solución antiséptica. No es necesaria anestesia local.

La *técnica* de la gasometría en la arteria radial es la siguiente:

1 Eliminar de la jeringa de gasometría la heparina sobrante, dejando sólo la necesaria para rellenar el espacio muerto de la misma.

2 Realizar la prueba de Allen, para comprobar la permeabilidad de las colaterales de la arteria radial. Para ello, se insta al paciente a que cierre fuertemente la mano en la que se va a realizar la punción. Se comprimen las arterias radial y cubital del túnel carpiano, hasta que la palma de la mano y los dedos del paciente estén pálidos (fig. 191.18). En ese momento se descomprime la arteria cubital, y se comprueba el tiempo que tardan la palma de la mano y los dedos en adquirir su coloración normal. La prueba se considera normal cuando este tiempo no es superior a los 15 s; si es mayor (colaterales no permeables) se aconseja no realizar la punción de esa arteria radial.

3 Si la prueba de Allen es normal, se localiza el pulso radial en el túnel carpiano, fijándolo entre los dedos medio e índice.

4 Con la otra mano se introduce la aguja conectada a la jeringa de gasometría, con un ángulo de 45° en dirección proximal, hasta penetrar la arteria. En este instante la sangre, sin aspirar, rellena libremente la jeringa (fig. 191.19). Con 2 ml de sangre suele ser suficiente.

Figura 191.18 Compresión de las arterias radial y cubital.

Figura 191.19 Extracción de sangre arterial para gasometría.

Las *complicaciones* de esta técnica son infrecuentes: dolor insoportable, hematomas, lesiones o espasmos arteriales, isquemia distal y lesión de estructuras nerviosas anexas.

MARCAPASOS

El marcapasos libera un estímulo a través de electrodos que origina una contracción del músculo cardíaco. Puede ser transcutáneo o externo, e intracavitario o transvenoso.

Las *indicaciones* consensuadas para la implantación urgente de un marcapasos son las bradiarritmias con inestabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica < 80 mmHg, disminución del estado de conciencia, insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento médico, edema pulmonar y angina de pecho). Existen otras situaciones en las que se aconseja disponer de marcapasos de urgencia, ya que puede ser necesario a lo largo de la evolución, como: infarto agudo de miocardio (IAM) anterior, disfunción del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular (BAV) de segundo grado tipo Mobitz II asintomático, BAV de tercer grado, bloqueo de rama izquierda, derecha o alternativo en el caso de patología isquémica aguda.

Marcapasos transcutáneo

Es la mejor técnica para la implantación urgente de un marcapasos, ya que no hay demora ni requiere intervención quirúrgica. La colocación transvenosa se realiza de manera diferida cuando se ha obtenido previamente la estabilización del paciente con fármacos o con marcapasos transcutáneo.

El único *material* necesario es un monitor desfibrilador con marcapasos externo.

La *técnica* de colocación es la siguiente:

1 Antes de la implantación es necesaria la administración de un analgésico, como tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg), en dosis inicial de 200 mg por 24 h, por vía intravenosa. Para ello, se diluyen dos ampollas del preparado comercial en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h), ajustando la velocidad de perfusión según la respuesta del paciente.

2 Colocar los electrodos en una de las dos posiciones siguientes:

- ▶ Anteroposterior: el electrodo negativo (negro) en la región precordial y el positivo (rojo) en la región infrascapular izquierda.
- ▶ Anteroanterior: el electrodo negativo (negro) en la región inframamaria izquierda y el positivo (rojo) en la región infraclavicular derecha (fig. 191.20).

3 Conectar los electrodos al marcapasos, y encenderlo.

4 Seleccionar el modo de estimulación «a demanda ventricular».

5 Seleccionar la frecuencia de estimulación, inicialmente, a una frecuencia superior a la del paciente.

6 Seleccionar la intensidad de estimulación. Comenzar con 30 mAmp, incrementando de 5 en 5 mAmp, hasta que la espícula se siga de complejo QRS-T, se observe contracción de los músculos torácicos y se palpe pulso (se recomienda el de la arteria femoral).

7 Dejar con la frecuencia de estimulación mínima, que permita mantener estable al paciente.

Figura 191.20 Marcapasos externo en posición anteroanterior.

Marcapasos transvenoso

Su efecto se basa en la estimulación a partir del endocardio, de la aurícula o del ventrículo derechos.

El *material* necesario es el siguiente:

- Equipo de canalización de vía venosa con introductor (técnica de Seldinger).
- Equipo de marcapasos: cable y marcapasos (figura 191.21).
- Monitor desfibrilador.
- Electrocardiograma (ECG).
- Conexión con pinza dentada de la derivación «V».

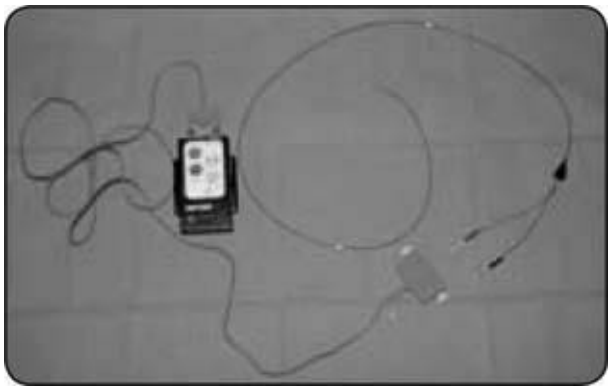


Figura 191.21 Equipo de marcapasos.

La *técnica* de implantación es la siguiente:

1 Elección de la vía venosa de acceso. Las más directas son la vena subclavia izquierda y la vena yugular derecha.

2 Mediante la técnica de Seldinger, ya descrita en repetidas ocasiones, se canaliza el acceso vascular elegido y se coloca un introductor en la vena.

3 A continuación se introduce a través del orificio superior del introductor, el cable marcapasos al que se le ha unido la derivación «V», mediante la pinza metálica. Asimismo, se conectan al paciente las derivaciones de miembros del ECG.

4 Conforme progresa el cable marcapasos, la onda P y el complejo QRS del ECG cambian de morfología, indicando el lugar donde se encuentra. Así, cuando la punta de este cable se sitúa en la aurícula derecha, la onda P se hace mayor, disminuyendo progresivamente de tamaño hasta desaparecer conforme la punta del cable marcapasos se acerca al ventrículo derecho. Simultáneamente, el complejo QRS se hace mayor a este nivel. Al situarse el cable en contacto con la punta ventricular, se observa en el ECG una elevación del segmento ST similar a la que tiene lugar en el IAM (fig. 191.22).

5 Una vez situado el cable en la punta del ventrículo derecho se programa una frecuencia inicial de 80–100 lat/min y una corriente de salida del generador, en caso de asistolia, de 20 mAmp. Si existe ritmo de base, se incrementa progresivamente la corriente de salida hasta que se observe que una espícula es seguida de un complejo QRS ancho. El umbral de sensibilidad óptimo se sitúa en 2 mAmp, y umbrales inferiores a 0,5 mAmp indican una penetración profunda del marcapasos en el miocardio, que obliga a retirarlo levemente.

6 Control radiológico posterior para comprobar la correcta colocación.

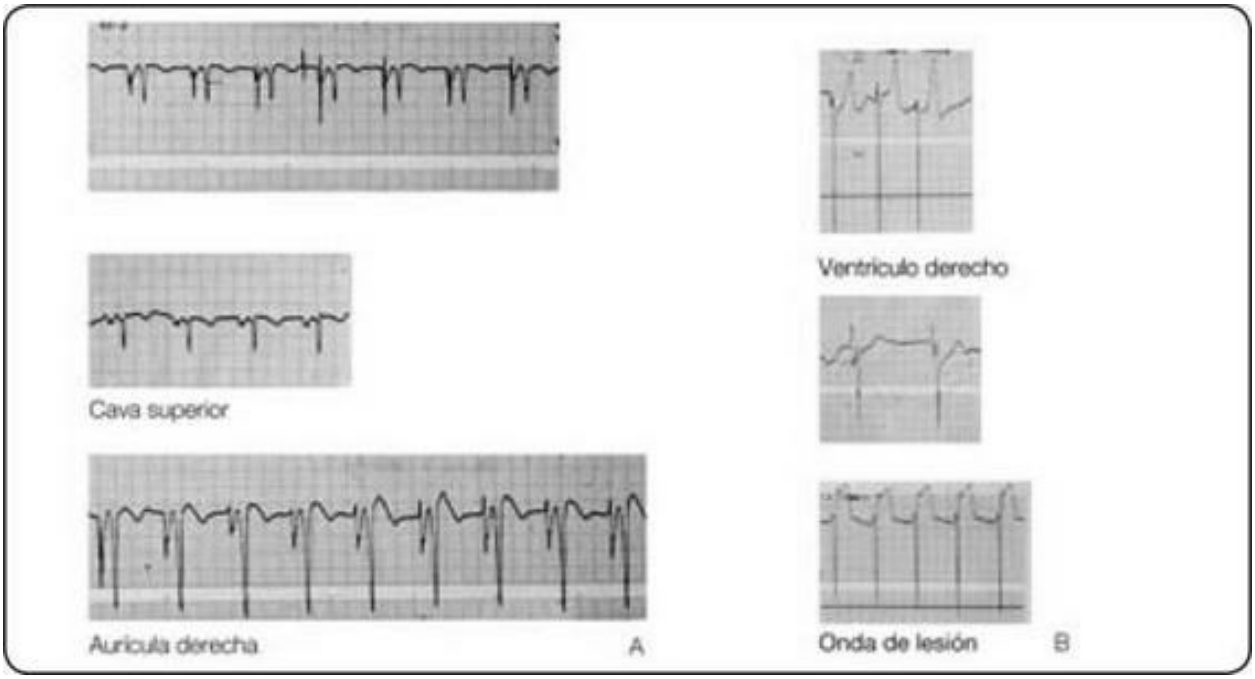


Figura 191.22 (A y B) Fases electrocardiográficas de la progresión intravenosa del cable marcapasos por las distintas cavidades hasta su implantación.

Las *complicaciones* más importantes que pueden surgir, además de las derivadas de la canalización de la vía central, son la fibrilación ventricular y la perforación cardíaca.

CRICOTIROIDOTOMÍA

Puede realizarse de forma quirúrgica y percutánea; ésta es la más utilizada en la actualidad por su rapidez de ejecución y menor frecuencia de complicaciones hemorrágicas.

Las *indicaciones* urgentes para la cricotiroidotomía son las siguientes: traumatismos faciales masivos con insuficiencia respiratoria aguda, hemorragia traqueobronquial grave y continua, edema bucal o faríngeo por infección, anafilaxia o lesiones químicas por radiación y, en general, en todas aquellas situaciones en las que no es posible o fracasa la intubación endotraqueal.

Dado que la punción cricotiroidea se utiliza sólo en situaciones emergentes, no hay ninguna *contraindicación* absoluta, aunque obviamente no debe realizarse mientras sea posible la intubación endotraqueal.

El *material* necesario incluye:

- Paños, bata, guantes estériles y mascarilla.
- Povidona yodada.
- Anestésico local sin adrenalina.
- Bisturí y pinzas romas para disección.
- Tubos de intubación orotraqueal calibre 5–6.

Si se utiliza la técnica percutánea:

- Angiocatéter calibre 16–18.
- Dilatador y guía metálica.
- Cánula traqueal de 5–6 mm de diámetro interno.

La *técnica* para su realización es la siguiente:

1 Es imprescindible la inmovilización del paciente en decúbito supino con hiperextensión del cuello.

2 Localización de la membrana cricotiroidea, situada entre el borde inferior del cartílago tiroides y el superior del cartílago cricoides (figura 191.23).

3 Una vez infiltrado el anestésico local, se conecta una jeringa con suero al angiocatéter, puncionando la membrana cricotiroidea caudalmente con un ángulo de 45°, hasta la obtención de aire.

4 Una vez localizada la vía aérea, se introduce suavemente la cánula de plástico del angiocatéter, retirando el fiador metálico.

5 Posteriormente, se introduce una guía metálica, retirando la cánula.

6 Utilizando la guía metálica, se introduce un dilatador mediante giros lentos, horarios y antihorarios alternativos, hasta llegar a la luz de la vía aérea.

7 Se retira el dilatador y se sustituye por la cánula traqueal. Se retira la guía y se fija la cánula, después de comprobar su correcta colocación.

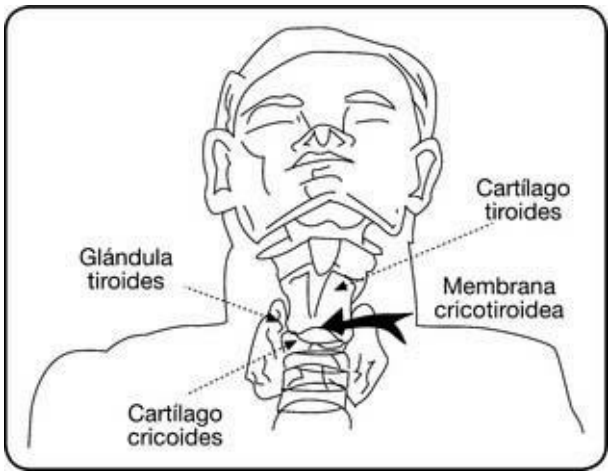


Figura 191.23 Referencias anatómicas de la cricotiroidotomía.

En la técnica quirúrgica se incide la piel y el tejido celular subcutáneo del área cricotiroidea con un bisturí. Después de abrir la zona, se introduce una pinza roma para mantener la abertura de la vía aérea, sustituyendo posteriormente la pinza por un tubo orotraqueal o, en situaciones extremas, por un tubo de plástico, bolígrafo, funda de angiocatéter, etc. No se recomienda realizarla en niños menores de 12 años.

Las *complicaciones* de esta técnica incluyen: hemorragia, infecciones, broncoaspiración, neumotórax y neumomediastino, perforación esofágica y afectación de las cuerdas vocales.

TORACOCENTESIS

La toracocentesis o pleurocentesis es la técnica que permite el drenaje de la cavidad pleural, mediante la inserción percutánea transtorácica de una aguja o catéter en el espacio pleural. Está *indicada* en las siguientes situaciones: neumotórax a tensión, con fines diagnósticos y para la evacuación de contenido pleural que origine insuficiencia respiratoria.

Son *contraindicaciones* para la realización de esta técnica la existencia de una cantidad mínima de derrame, infección cutánea de la pared torácica, ventilación mecánica con presiones elevadas o la presencia de alteraciones de la coagulación.

El *material* necesario incluye:

- Paños, bata y guantes estériles.
- Agujas y jeringas.
- Anestésico local sin adrenalina.
- Angiocatéter calibre 14–16.
- Llave de tres pasos.
- Equipo de evacuación con conexiones y botes de vacío.

La *técnica* se realiza de la siguiente manera:

1 Confirmación mediante radiografía de tórax de la existencia de derrame pleural. Si se sospecha neumotórax a tensión, no debe demorarse la toracocentesis por la realización de la radiografía.

2 Colocar al paciente en sedestación.

3 Localizar el punto de punción, teniendo en cuenta las siguientes referencias:
- Debe encontrarse, aproximadamente, de 2 a 3 cm por debajo de la línea de matidez del derrame, y por encima de la novena costilla.
- Delimitar el espacio que existe entre la línea axilar posterior y la punta de la escápula.
- En este espacio, localizar el borde superior de la costilla inferior del lugar de la punción, para evitar el paquete vasculonervioso que se localiza en el borde inferior de la costilla.

4 Delimitar el campo estéril.

5 Infiltrar anestésico local por planos, aspirando antes de cada inoculación de anestesia, hasta encontrar contenido líquido.

6 Realizar punción con angiocatéter o aguja, según se trate de una evacuación o punción diagnóstica, respectivamente.

7 Si es diagnóstica (con aguja), el contenido se vierte en tubos para estudio. Si es evacuadora (angiocatéter), se retira el fiador dejando la cánula plástica del angiocatéter, y se conecta a un equipo

de vacío. También puede dejarse el drenaje a caída libre, una vez conectado el final de éste a una jeringa, aspirando hasta rellenar la luz del equipo de evacuación de contenido líquido. No deben evacuarse más de 1.000 a 1.500 ml por sesión.

8 Control radiológico posterior para descartar la aparición de complicaciones.

Las *complicaciones* que pueden surgir después de la realización de esta técnica son las siguientes: neumotórax o hemotórax, edema o lesión pulmonar y punción de una víscera maciza abdominal.

Cuando la toracocentesis se realiza como tratamiento de urgencia de un neumotórax a tensión, después del diagnóstico clínico, se realiza una punción con angiocatéter, previa localización del punto de punción situado en la línea medioclavicular en los espacios intercostales segundo o tercero. Si no se dispone de equipo de vacío, el angiocatéter se puede conectar a un dedil de un guante quirúrgico seccionado por los dos extremos o a una válvula de Heimlich (v. cap. 164).

DRENAJE PLEURAL

El drenaje pleural o toracostomía cerrada es un procedimiento quirúrgico realizado con tubo de drenaje, cuyo objetivo es evacuar el contenido anormal situado en la cavidad pleural, tanto si se trata de líquido como de aire, para restablecer el correcto funcionamiento cardiorrespiratorio.

Las *indicaciones* son las siguientes: empiema pleural, hemotórax (> 500 ml), derrame pleural paraneumónico complicado, derrame pleural maligno, quilotórax y neumotórax (espontáneo o a tensión).

Las *contraindicaciones* son las mismas que las de la toracocentesis.

El *material* (fig. 191.24) necesario incluye:

- Paños, bata y guantes estériles.
- Povidona yodada.
- Anestésico local sin adrenalina.
- Jeringa con aguja de pequeño calibre para la infiltración anestésica.
- Bisturí, tijeras de disección romas y pinzas de hemostasia.
- Sutura para fijar el tubo a la piel (seda n.º 0), portaagujas y apósito.
- Tubos de tórax de diferentes calibres (**Argyll**® calibre 22–32).
- Sistema de drenaje bajo agua (**Pleur-evac**®).
- Existe un equipo de material que utiliza el método de Seldinger.

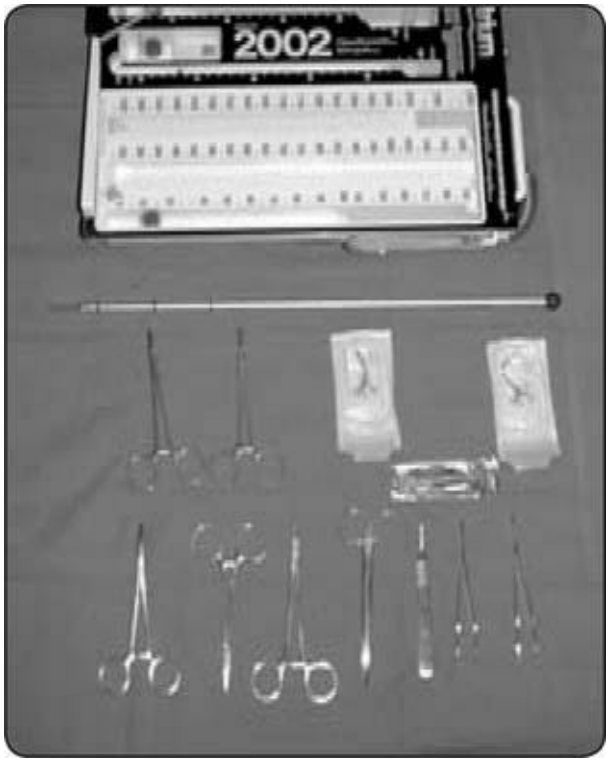


Figura 191.24 Material necesario para el drenaje pleural.

La *técnica* es la siguiente:

1 Localización del lugar de la incisión. Se puede implantar en los espacios intercostales segundo y tercero, plano anterior, en la línea medioclavicular (fig. 191.25), indicado en neumotórax de predominio ápico-anterior y varones, o en el tercer a quinto espacios intercostales, en la línea axilar media (indicado en colecciones de contenido mixto y en mujeres). En ocasiones hay que recurrir a la vía axilar posterior.

2 Infiltración anestésica de la zona elegida a nivel de la piel y la pleura parietal, para la colocación del tubo de drenaje, localizando la cámara de neumotórax o del derrame, al extraer burbujas de aire o líquido, respectivamente, a través de la jeringuilla de infiltración anestésica.

3 Incisión con bisturí de la piel y del tejido celular subcutáneo, con un diámetro ligeramente superior al del catéter.

4 Disección de la zona, procurando elegir el borde superior de la costilla inferior, para obviar el paquete vasculonervioso (fig. 191.26).

5 Una vez que se atraviesa la musculatura intercostal, puede perforarse la pleura por punción directa con el trocar del tubo de tórax (fig. 191.27) o mediante la disección roma instrumental o digital con el dedo del médico. En este caso, después de revisar la cavidad, se coloca el tubo de drenaje guiado por el tutor rígido, retirando éste posteriormente (fig. 191.28).

6 Conexión del tubo con el sistema de drenaje y vacío (fig. 191.29), no debiendo aspirarse hasta transcurridas 24–48 h.

7 Fijación del tubo de drenaje mediante sutura «en bolsa de tabaco» alrededor de la incisión, cuidando de no perforarlo.

Figura 191.25 Drenaje pleural: localización del lugar de la incisión.

Figura 191.26 Drenaje pleural: disección con pinzas de hemostasia.

Figura 191.27 Drenaje pleural: perforación de la pleura con el tubo de tórax.

Figura 191.28 Drenaje pleural: colocación del tubo de drenaje tras la retirada del tubo rígido.

Figura 191.29 Drenaje pleural: conexión del tubo de drenaje al sistema de vacío.

Las *complicaciones* son las mismas que las de la toracocentesis.

PERICARDIOCENTESIS

Es la extracción percutánea con aguja del líquido localizado en la cavidad pericárdica. Las *indicaciones* incluyen fines diagnósticos o terapéuticos, cuando el derrame pericárdico origina taponamiento cardíaco.

Esta técnica no tiene ninguna *contraindicación* en situaciones de emergencia, si bien cuando se realiza con fines diagnósticos hay que descartar la existencia de una alteración grave de la coagulación.

El *material* necesario es el siguiente:

- Paños, bata y guantes estériles.
- Povidona yodada.
- Anestésico local sin adrenalina.
- Jeringa con aguja de pequeño calibre para la infiltración anestésica.
- Aguja de calibre 16 o mayor, con una longitud de 8–9 cm.
- Conector dentado estéril para la derivación V del ECG (generalmente V_1).
- Existe un equipo de material que utiliza el método de Seldinger.
- ECG.

La *técnica* es la siguiente:

1 Localización de la vía de acceso. La más utilizada es la vía subxifoidea, si bien otros autores recomiendan un acceso en el quinto espacio intercostal izquierdo. Con el paciente en decúbito supino se identifica una zona situada en el borde inferior (1–2 cm) de un área cuyo límite interno es el apéndice xifoides y el límite externo el reborde costal izquierdo (fig. 191.30).

2 Infiltración de la zona con anestésico local.

3 Conectar la parte metálica del angiocatéter al electrodo de la derivación V del ECG y a la jeringa.

4 Dirigir la aguja de punción desde la zona anteriormente referida hacia el hombro izquierdo, utilizando la cara posterior de la pared torácica como apoyo. A la vez que progresa la aguja, se aspira suavemente. Otros autores dirigen la aguja hacia el hombro derecho para evitar el ventrículo derecho.

5 Cuando se obtenga líquido, si éste es sangre, se introduce en un tubo de cristal para descartar que se trate de sangre intracardíaca (se coagula). Al tener un electrodo del ECG conectado a la aguja, permite detectar una onda de lesión cuando ésta punciona el tejido miocárdico.

6 Si se ha utilizado la técnica de Seldinger, se procede del modo habitual, situando el catéter con la ayuda de la guía y conectándolo a la bolsa de drenaje una vez fijado.

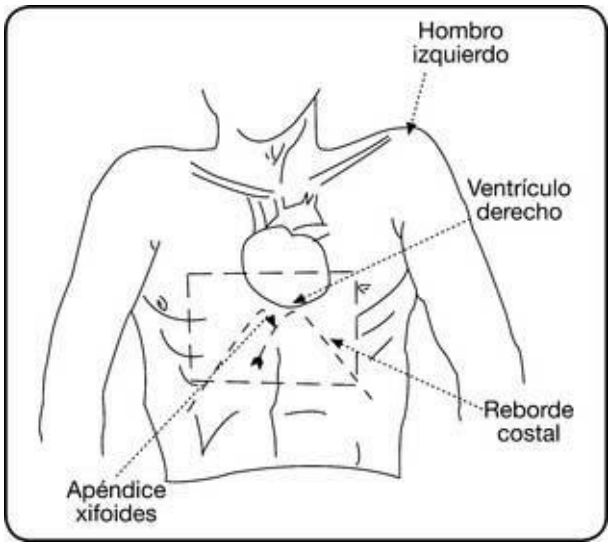


Figura 191.30 Referencias anatómicas de la pericardiocentesis por vía subxifoidea.

Las *complicaciones* de la pericardiocentesis incluyen: punción de un vaso coronario, perforación de cavidades cardíacas o de una víscera hueca, arritmias y drenaje de cavidad intramiocárdica con el deterioro hemodinámico subsiguiente.

PARACENTESIS

Está *indicada* en las siguientes situaciones: evacuación de una ascitis de origen tumoral, ascitis resistente al tratamiento médico, ascitis a tensión, y para el diagnóstico etiológico de la ascitis.

La realización de esta técnica está *contraindicada* en las siguientes situaciones: íleo dinámico o adinámico, trastorno grave de la coagulación y visceromegalias.

El *material* (fig. 191.31) necesario para su realización es el siguiente:

- Paños, bata y guantes estériles.
- Povidona yodada.
- Anestésico local sin adrenalina.
- Agujas y jeringas.
- Angiocatéter calibre 14–16.
- Equipo de evacuación con conexiones y botes de recogida.

Figura 191.31 Material necesario para la paracentesis.

La *técnica* se realiza de la siguiente forma:

1 Con el paciente en decúbito supino se esteriliza el hemiabdomen inferior entre la fosa ilíaca izquierda y el ombligo.

2 En esa zona se establece una línea imaginaria entre la espina ilíaca anterosuperior y el ombligo, y se elige un punto que se corresponde con la unión del tercio inferior de esa línea con el tercio medio.

3 Infiltrar perpendicularmente anestésico local por planos, aspirando antes de cada inoculación hasta encontrar líquido.

4 A continuación, puncionar con el angiocatéter hasta localizar el líquido, confirmando su presencia, ya sea conectando una jeringa o comprobando el relleno del reservorio del catéter (fig. 191.32).

5 Desplazar la cánula plástica del angiocatéter a la cavidad peritoneal, retirando la guía metálica y

fijando posteriormente el catéter.

6 Conectar al equipo de evacuación, procediendo al drenaje por caída libre (fig. 191.33).

7 Una vez terminada la evacuación, y después de retirar el catéter, debe cubrirse la zona y colocar al paciente en decúbito lateral derecho.

Figura 191.32 Paracentesis: punción con angiocatéter.

Figura 191.33 Paracentesis: conexión del angiocatéter al equipo de evacuación y recogida del líquido ascítico por caída libre.

Las *complicaciones* de esta técnica incluyen: punción de una víscera hueca, hematomas e infecciones.

PUNCIÓN-LAVADO PERITONEAL

Consiste en la introducción, a través de la pared abdominal, de un catéter en la cavidad peritoneal, ya sea mediante técnica percutánea o cirugía abierta.

Actualmente, la *indicación* fundamental para la realización de esta técnica es el paciente politraumatizado grave con traumatismo abdominal cerrado e inestabilidad hemodinámica. Si el paciente no tiene alteración hemodinámica, existen otras exploraciones complementarias no invasivas y con mayor resolución para establecer el diagnóstico de un proceso abdominal.

La punción-lavado peritoneal está *contraindicada* relativamente en las siguientes situaciones: alteración grave de la coagulación, no haber colocado previamente una sonda nasogástrica y urinaria, embarazo, íleo y laparotomía previa.

El *material* (fig. 191.34) necesario para su realización incluye:

- Paños, bata y guantes estériles.
- Povidona yodada.
- Anestésico local sin adrenalina.
- Bisturí y pinzas de hemostasia.
- Equipo de punción-lavado peritoneal.
- En el mercado hay equipos para realizar esta técnica por el método de Seldinger.

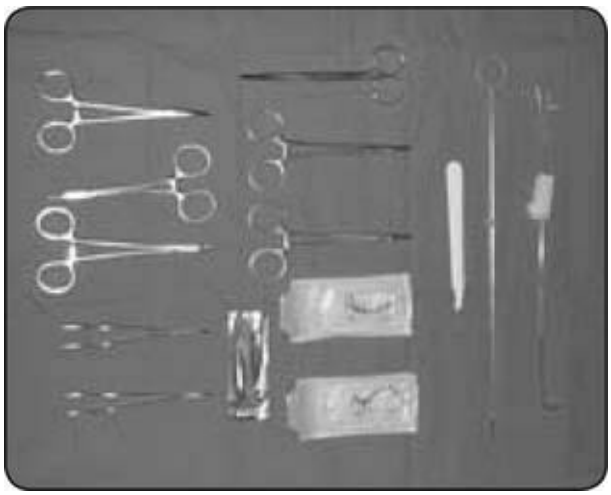


Figura 191.34 Material necesario para la punción-lavado peritoneal.

La *técnica* de realización es la siguiente:

1 Anestesia de la zona situada en la línea media, 1–2 cm por debajo del ombligo.

2 Realizar en la zona una pequeña incisión de la piel y del tejido celular subcutáneo, localizando la línea alba.

3 Mediante punción directa se penetra en el peritoneo, detectándose la entrada en esta cavidad al desaparecer las resistencias al catéter de punción. A continuación se retira el mandril o la guía (fig. 191.35).

4 Introducir el catéter en dirección al saco de Douglas.

5 Aspirar con jeringa a través del catéter. La punción se considera positiva cuando se obtiene sangre en cantidad superior a 20 ml, bilis, contenido fecal o restos alimentarios.

6 Si la prueba es negativa, se procede al lavado peritoneal, para lo que se introduce a través del catéter 1.000 ml de suero fisiológico o ringer lactato en la cavidad abdominal. A continuación, se evacua el líquido por caída libre, colocando la bolsa del suero a una altura inferior al abdomen del paciente. De igual forma, se considera positiva cuando macroscópicamente se obtiene sangre, bilis, contenido fecal o restos alimentarios, o bien cuando el recuento del líquido evacuado contiene más de 100.000 hematíes/µl, más de 500 leucocitos/µl o una amilasa superior a 1.750 UI/l.

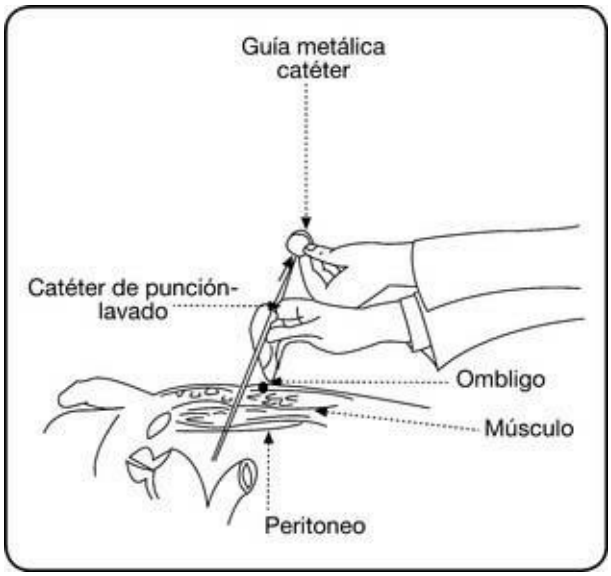


Figura 191.35 Introducción del catéter de punción-lavado peritoneal.

La *complicación* más importante que puede surgir es la perforación de una víscera abdominal.

PUNCIÓN LUMBAR

La punción lumbar está *indicada* ante toda sospecha clínica de síndrome meníngeo.

Está *contraindicada* en las siguientes situaciones: alteraciones graves de la coagulación, infección de la piel o del tejido celular subcutáneo en el área lumbar, hipertensión intracraneal, edema cerebral, lesión estructural de fosa posterior, y en presencia de un déficit neurológico focal rápidamente progresivo.

El *material* necesario para su realización es el siguiente:

- Agujas y jeringa.
- Povidona yodada.
- Anestésico local sin adrenalina.
- Agujas de punción lumbar calibre 20–22.
- Paños, bata y guantes estériles.
- Tubos (cuatro o cinco) para recogida de la muestra.

La *técnica* de realización es la siguiente:

1 Colocación del paciente. La posición en decúbito lateral con las piernas flexionadas (posición fetal) es la idónea. Si no fuera posible, se coloca en posición genupectoral, apoyado sobre una superficie dura o en un ayudante, para forzar al máximo la flexión anterior de la columna, sin alterar la perpendicularidad del paciente con la cama.

2 Localización del punto de punción. Para ello, se traza una línea imaginaria que una la parte superior de ambas crestas ilíacas y se realiza la punción por debajo de esa zona, generalmente en el espacio intervertebral L_4-L_5 (fig. 191.36).

3 Anestesia de la piel y planos profundos de la zona elegida para la punción.

4 Una vez localizado el espacio intervertebral con el dedo de una mano, se introduce el trocar con la otra, con el bisel de la aguja paralelo al raquis, hasta que se penetre en el espacio subaracnoideo. Este hecho se detecta al desaparecer la oposición al avance, una vez se atraviesa el ligamento amarillo.

5 Una vez retirada la guía o fiador, se obtiene el líquido cefalorraquídeo.

6 Una vez realizada la extracción, se coloca el fiador y se retira el trocar.

7 Es conveniente que el paciente permanezca en decúbito prono 2 h, y en decúbito supino 12 h más, para evitar los efectos secundarios después de realizar la punción lumbar. Asimismo, se administran abundantes líquidos por vía oral o intravenosa.

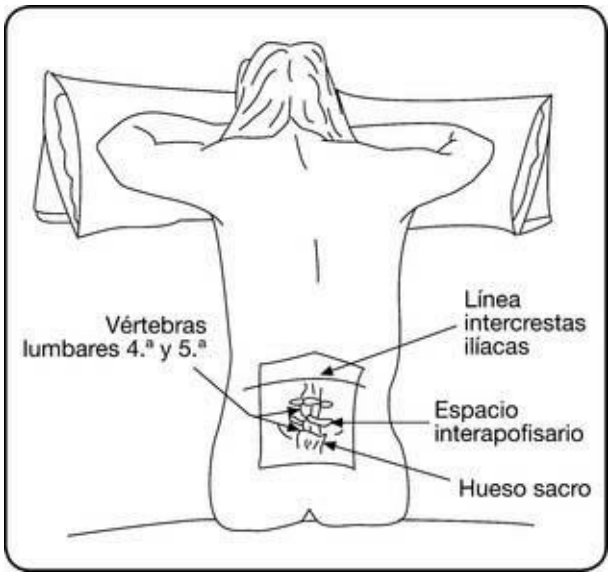


Figura 191.36 Localización del punto de punción lumbar con el paciente situado en posición genupectoral.

Las *complicaciones* de esta técnica incluyen: locales (lumbalgia, radiculalgia, hematomas), herniación cerebral precoz o tardía, infección episubdural y meningitis por inoculación, y cefalea pospunción.

Bibliografía recomendada

Roberts JR, Hedges JR. Clinical procedures in emergency medicine, 4.ª ed. Filadelfia: W.B. Saunders Company;, 2004.

Tejeda M. El paciente agudo grave. Instrumentos diagnósticos y terapéuticos, 1.ª ed. Barcelona: Masson S.A.;, 2005.

Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6.ª ed., Chicago: American College of emergency physicians;, 2004. editors.:

Trott AT. Wounds and Lacerations: Emergency Care and Closure, 3.ª ed. Filadelfia: Mosby;, 2005.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

F. Ayuso Baptista, R. Artacho Ruiz, A. Berlango Jiménez, J.M. Calderón de la Barca Gázquez, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

CONCEPTO Y MODALIDADES DE VENTILACIÓN MECÁNICANO INVASIVA

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una modalidad ventilatoria que aplica una presión positiva continua, a través de una interfase (mascarilla nasal, oronasal, total o *helmet*), y que, por lo tanto, no invade la vía aérea del paciente, permitiéndole respirar espontáneamente. Es menos agresiva, más cómoda (permite toser, comunicarse y alimentarse), menos costosa (disminuye los ingresos hospitalarios) y con menos complicaciones que la ventilación mecánica convencional.

Las dos modalidades de VMNI, habitualmente empleadas en la asistencia diaria, son: la ventilación con dos niveles de presión (BiPAP) y la presión continua en la vía aérea (CPAP).

BiPAP *(Bilevel Positive Airway Pressure)*

Es una modalidad de ventilación con presión positiva, que proporciona al paciente una ayuda externa al esfuerzo que tiene que hacer para respirar, de manera que el respirador aporta una mezcla de gas (aire y oxígeno) a una determinada presión en la inspiración, y a menor presión durante la espiración (fig. 192.1). La ventilación es así más efectiva, y por lo tanto, la eliminación de CO_2. Estas características la hacen especialmente útil en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica, aunque también se utiliza en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica que no mejora con CPAP.

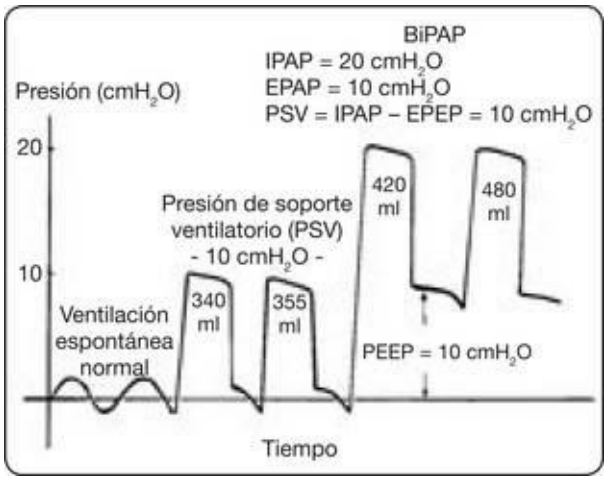


Figura 192.1 Gráfico que muestra las diferencias entre la presión generada en la vía aérea durante la ventilación espontánea, la BiPAP y la ventilación con ventilación de soporte.

En la BiPAP se aportan dos niveles distintos de presión, una inspiratoria (IPAP o *Inspiratory Positive Airway Pressure*) y otra espiratoria (EPAP o *Expiratory Positive Airway Pressure*), denominándose a la diferencia entre ambas, presión de soporte (PS), que es la responsable del volumen corriente del paciente. El ventilador detecta el esfuerzo del enfermo por respirar, mediante un mecanismo de sensado denominado *trigger*, que puede ser un cambio de presión, de flujo o de volumen en la vía aérea, y se sincroniza con él, iniciando la aportación del gas, según los parámetros previamente establecidos por el operador. Por lo tanto, cada ciclo respiratorio es disparado por la inspiración del paciente, que es detectada por un sensor de presión, y asistido por el ventilador, que envía inicialmente un flujo elevado (fase de presurización), que va disminuyendo progresivamente durante esta fase para mantener la IPAP constante. El ciclado o cambio a espiración se produce cuando el flujo inspiratorio disminuye por debajo de un determinado umbral (habitualmente, el 25% del flujo inspiratorio pico, o entre 2–6 l/min). Siempre hay una presión positiva en la vía aérea, que durante la espiración corresponde a la EPAP.

Este modo de ventilación requiere la administración de oxígeno adicional desde una fuente externa.

CPAP *(Continuous Positive Airway Pressure)*

Consiste en aplicar en la vía aérea, una presión continua (cmH_2O) superior a la presión atmosférica, sobre la que el paciente respira espontáneamente (fig. 192.2). En esta modalidad se aporta al paciente la misma presión en la inspiración (IPAP) que durante la espiración (EPAP), e inicialmente suele ser de 5 cmH_2O. Al respirar espontáneamente, depende del propio paciente la cuantía del volumen corriente movilizado. En esta modalidad, la PS (diferencia entre la IPAP y la EPAP) es igual a 0.

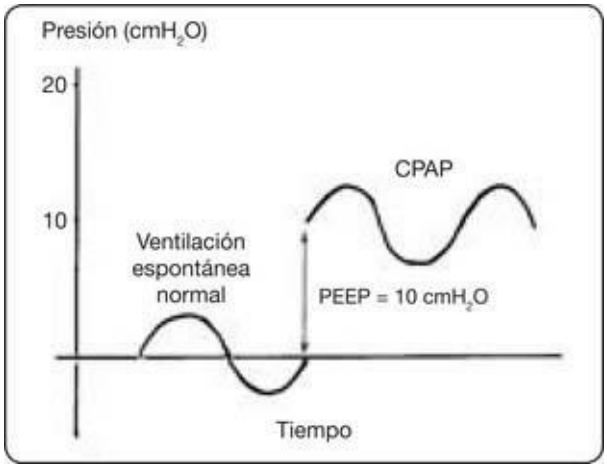


Figura 192.2 Gráfico en el que se muestra las diferentes presiones generadas en la vía aérea durante la ventilación espontánea y cuando se aplica VMNI en su modo CPAP.

Es útil en la insuficiencia respiratoria hipoxémica provocada por la ocupación alveolar por líquido (edema agudo de pulmón, neumonía, etc.), al mejorar rápidamente la oxigenación de los alvéolos. Además, previene el colapso alveolar en la espiración, recluta (abre) los alvéolos previamente colapsados, disminuye el edema del intersticio pulmonar y reduce la frecuencia respiratoria y la $PaCO_2$.

Es muy importante resaltar que esta modalidad de VMNI no actúa sobre la ventilación y, por lo tanto, no es útil para solucionar el fracaso ventilatorio hipercápnico.

INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES Y COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

En primer lugar hay que tener en cuenta que, para poder aplicar VMNI, es necesario que los pacientes cumplan las siguientes condiciones:

- Respiración espontánea.
- Nivel de conciencia suficiente, pero sin excesiva ansiedad.
- Capacidad conservada para toser y expectorar.

La VMNI está *indicada*, globalmente, en la acidosis respiratoria asociada con taquipnea progresiva, aumento del trabajo respiratorio o a signos incipientes de encefalopatía hipercápnica. Si no se dispone de gasometría arterial, la VMNI debe aplicarse a los pacientes que presenten una taquipnea superior a 25 rpm, respiración paradójica o una saturación arterial de oxígeno (SaO_2), medida por pulsioximetría, inferior al 90% después de administrar oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) al 50%, durante 5 min. En la tabla 192.1 se exponen las indicaciones específicas de ambas modalidades de VMNI.

Tabla 192.1 Indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva

BiPAP	
Insuficiencia respiratoria hipercápnica con acidosis (pH < 7,35 y > 7,25) que no responde al tratamiento inicial	EPOC descompensada IRA por extubación fallida Pacientes en espera de trasplante pulmonar Destete fallido de ventilación mecánica Pacientes no candidatos a intubación endotraqueal
	Edema agudo de pulmón con fatiga muscular Síndrome de hipoventilación-obesidad

Otras insuficiencias respiratorias hipercápnicas, antes de decidir la intubación	Enfermedad neuromuscular con IRA o reagudizada por infección Atelectasias postoperatorias Fibrosis quística Crisis de broncospasmo grave (nivel I) Deformidades torácicas: cifoescoliosis, toracoplastia Edema de glotis
CRAP	
Insuficiencia respiratoria hipoxémica (sin acidosis respiratoria) a pesar de tratamiento con oxigenoterapia	Edema agudo de pulmón cardiogénico sin inestabilidad hemodinámica Distrés respiratorio Neumonía grave adquirida en la comunidad Uso compasivo en pacientes no candidatos a intubación endotraqueal

BiPAP: ventilación con dos niveles de presión; CPAP: presión continua en la vía aérea. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRA: insuficiencia respiratoria aguda.

Las *contraindicaciones* y las *complicaciones* de la VMNI se exponen en las tablas 192.2 y 192.3, respectivamente.

Tabla 192.2 Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva

Criterios mayores de intubación: Apnea

Frecuencia respiratoria > 35 rpm o disociación toracoabdominal Hipoxemia grave con acidosis grave (pH < 7,25) Disminución del estado de conciencia Necesidad de protección de la vía aérea
Obstrucción de la vía aérea superior
Epistaxis
Neumotórax, derrame pleural masivo
Presión arterial sistólica < 90 mmHg u otros signos de inestabilidad hemodinámica (shock)
Arritmias ventriculares o isquemia miocárdica
Crisis convulsivas activas
Agitación psicomotriz
Cirugía digestiva alta reciente
Fracaso multiorgánico

Tabla 192.3 Complicaciones de la ventilación mecánica no invasiva

Necrosis cutánea en el puente de la nariz
Otalgia y dolor en senos paranasales
Distensión gástrica
Intolerancia de la mascarilla (claustrofobia)
Sequedad de los ojos, conjuntivas y otras mucosas
Arritmias supraventriculares (raro)

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

Los objetivos terapéuticos son conseguir un volumen corriente superior a 4 ml/kg, una SaO_2 superior al 90% con un flujo de oxígeno (FiO_2) inferior al 50% (0,5), una frecuencia respiratoria inferior a 25 rpm en el paciente adulto, el cese de la actividad de la musculatura accesoria y la desaparición de la disnea. Para ello, la selección del paciente (ausencia de contraindicaciones), la elección de la interfase y la adaptación a la técnica son los elementos clave.

De esta forma, puede conseguirse:

- Disminución precoz del trabajo respiratorio y optimización del intercambio gaseoso, atenuándose la sensación de disnea.

- Disminución del número de pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva y, subsiguientemente, de los ingresos en la unidad de cuidados intensivos.

VENTAJAS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

La VMNI tiene numerosas ventajas, por ello se considera el modo de soporte de elección frente al uso de la ventilación mecánica convencional. Entre ellas, destacan las siguientes:

- Permite que el paciente pueda toser de forma espontánea, eliminando sus secreciones.

- Disminuye la necesidad de sedación, con lo que el paciente tiene más autonomía, pudiendo moverse, alimentarse y relacionarse con el medio.

- Evita que aparezca atrofia muscular, característica de los pacientes sometidos a ventilación mecánica de manera prolongada, ya que no necesita sedación profunda ni relajación muscular.

- Disminuye la aparición de complicaciones.

PROCEDIMIENTO

Los pasos que deben seguirse cuando se decide la instauración de VMNI en *modo BiPAP* son los siguientes:

▶ Explicar el procedimiento al paciente para aumentar la cooperación y disminuir la ansiedad. Cada vez que se modifique un parámetro del ventilador se le comentan las sensaciones que recibe.

▶ Monitorización: electrocardiográfica, presión arterial, frecuencia respiratoria y SaO_2 (pulsioximetría).

▶ Elegir el tamaño y la interfase mejor tolerados. Se dispone de mascarillas nasales (riesgo de fugas por la boca), útiles en la apnea del sueño y poco útiles en la insuficiencia respiratoria aguda, oronasales, facial completa (cubren la boca y la nariz) y casco (*helmet*).

▶ Colocar al paciente semisentado a 30–45°.

▶ Encender el respirador y comenzar con presiones bajas (IPAP: 8 cmH_2O; EPAP: 4 cmH_2O). Debe asegurarse que está conectado a una fuente de oxígeno con humidificador y que está abierta la válvula de escape de CO_2 en la mascarilla o en la tubuladura. Inicialmente, se administra oxígeno con una FiO_2 de 0,4 (40%), para conseguir una SaO_2 superior al 90%.

▶ Antes de fijarla con arneses, se ajusta manualmente la mascarilla en la cara del paciente, manteniéndola durante breves períodos de tiempo, comentando sus percepciones y tolerándose las fugas, hasta que el paciente se adapte al ventilador. El objetivo inicial, en este momento, no es la rápida mejoría del paciente, sino la adaptación y sincronía de éste con el ventilador.

▶ Almohadillar el puente nasal (no es necesario con la mascarilla facial completa ni con el casco).

▶ Cuando el paciente tolere la mascarilla, se aprietan los arneses y se comprueba que no existen fugas importantes entre la cara y la mascarilla.

▶ La IPAP se inicia a presiones bajas (8–10 cmH_2O) y se va incrementando progresivamente de 2 en 2 cmH_2O, hasta un máximo de 16–20 cmH_2O. La EPAP también se incrementa progresivamente de 2 en 2 cmH_2O, hasta un máximo de 6 cmH_2O.

▶ *Trigger* de 0,5 cmH_2O. Ésta es la presión que detecta el respirador para pasar de la espiración a la inspiración.

▶ Cada 4–6 h, se descansa para que el paciente pueda comer, beber, asearse, etc.

▶ Identificación precoz de los pacientes con fracaso de VMNI y evaluación de la necesidad de intubación endotraqueal.

En el *modo CPAP*, los pasos son los mismos, excepto que se comienza con presiones bajas (5 cmH_2O), que se incrementan progresivamente, de 2 en 2 cmH_2O, hasta obtener el efecto deseado

(suele situarse en 8 cmH_2O).

MONITORIZACIÓN Y REVALUACIÓN CONTINUA

Una vez se comience con VMNI se realiza:

- Valoración de la capacidad de toser y expectorar.

- Monitorización continua del ritmo, las frecuencias cardíaca y respiratoria, y la SaO_2 (pulsioximetría).

- Control periódico de la presión arterial y de la diuresis.

- Vigilancia del estado de conciencia.

- Valoración continua de fugas, grado de bienestar y adaptación del paciente.

- Vigilar la aparición de necrosis cutánea (puente de la nariz) o conjuntivitis.

- Gasometría arterial. La basal no es un buen índice predictivo del éxito de la VMNI; en cambio, sí lo es la gasometría realizada al inicio de la ventilación y a los 60 min, de tal forma que los pacientes que mejoran en este tiempo son los que generalmente evitan la intubación endotraqueal.

La duración mínima del tratamiento debe ser de 8 h, aproximadamente, en el modo CPAP, y de 24 h, en el BiPAP.

CRITERIOS DE INTERRUPCIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Por fracaso de la ventilación mecánica no invasiva (considerar ventilación mecánica invasiva)

- Intolerancia a la máscara.
- Deterioro del estado de conciencia que no permita la colaboración del paciente.
- Hipoxemia refractaria, con SaO_2 inferior al 90% a pesar de una FiO_2 de 1 (100%).
- Agitación psicomotriz.
- No mejoría o deterioro de la CO_2 o de la disnea, después de 30 min de aplicación del dispositivo.
- Aparición de inestabilidad hemodinámica, arritmias ventriculares o infarto agudo de miocardio.
- Fracaso multiorgánico.
- Fatiga muscular.
- Existencia de criterios mayores de intubación (v. tabla 192.2).

Por éxito de la ventilación mecánicano invasiva

- Ausencia de disnea.
- Frecuencia respiratoria inferior a 25 rpm.
- PaO_2 superior a 75 mmHg, con FiO_2 de 0,5 (50%).
- Control del factor desencadenante (edema pulmonar, neumonía, etc.).
- pH igual o mayor a 7,35.
- Volumen corriente espirado igual o mayor a 8–10 ml/kg en pacientes hipoxémicos, o igual o mayor a 6 ml/kg en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Descenso progresivo de la presión positiva a niveles de 2–3 cmH_2O, hasta disminuir los requerimientos de FiO_2 por debajo de 0,5 (50%), manteniendo una SaO_2 superior al 90%, o una PaO_2 igual o mayor a 60 mmHg.

COMPONENTES PRINCIPALES DE LOS EQUIPOSDE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Básicamente, los equipos de VMNI constan de:

- Dispositivo, propiamente dicho, que suministra aire y oxígeno a la presión positiva continua que se determine. Puede ser mecánico (respirador de presión) o no mecánico. Puede trabajar en modo ventilatorio CPAP, en BiPAP o en ambas modalidades.

- Mascarilla, que se aplica a la cara del paciente, sujetada por correas o arneses.

- Tubuladuras o conexiones, entre el respirador y la mascarilla.

- Conector de oxígeno.

- Otros conectores: administración de broncodilatadores, de espiración (evitar la reinhalación de CO_2).

No obstante, existen muchos modelos de equipos y de componentes del equipo de VMNI, cada uno con sus características propias, con las que hay que estar familiarizado y entrenado antes de la aplicación de este procedimiento.

TIPOS DE DISPOSITIVOS DE VENTILACIÓN MECÁNICANO INVASIVA

Dispositivos no mecánicos

CPAP de Boussignac (fig.192.3)

Es un sistema abierto que se conecta a una máscara facial, transmitiendo CPAP a la vía aérea del paciente con respiración espontánea. La presión se produce al pasar un flujo de gas (aire u oxígeno) por un dispositivo, en cuyo interior existen unos microcanales que originan una aceleración de las moléculas del gas, transmitiendo parte de la energía cinética a las moléculas de gas del cilindro de la válvula y generando una turbulencia (efecto *jet*), similar a la producida por una gran turbina en un túnel.

Figura 192.3 CPAP de Boussignac aplicada por Equipos de Emergencias prehospitalarios.

Este dispositivo es muy ligero, sencillo de utilizar, permite la comunicación con el entorno e impide la reinhalación de CO_2. El nivel de presión puede medirse con un manómetro y sólo depende del flujo de aire que se establezca. Puede asociársele un regulador de FiO_2 por efecto Venturi, que se dispensa con el dispositivo, y un sistema para aplicar aerosolterapia a la vez que se administra CPAP.

Whisperfloow de Caradyne

Este sistema suministra una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) durante todo el ciclo de la respiración, en pacientes con respiración espontánea. Es un dispositivo Venturi de precisión, que utiliza un suministro de oxígeno junto con el aire de entrada para generar un flujo de salida. Llega a generar flujos de más de 150 l/min, pudiendo regular la FiO_2.

Dispositivos mecánicos

De los dos grandes tipos de respiradores de los que se dispone en urgencias, de presión y de volumen, en la VMNI se utilizan los respiradores de presión por su fácil manejo, su portabilidad y su indudable menor coste. A continuación se citan algunos de los más utilizados, aunque incesantemente están apareciendo nuevos modelos.

Oxilog 3000®

Permite aplicar, tanto ventilación invasiva como no invasiva, y de la no invasiva, tanto en modo CPAP como BiPAP. Incluye multitud de alarmas: de apnea (por presión, flujo y por CO_2), por fallo de presión en el circuito respiratorio, por interrupción de suministro eléctrico, alarma de presión sostenida, de baja presión en el circuito del paciente, alarma por rebasar los límites superior e inferior establecidos de volumen minuto, presión en las vías aéreas y FiO_2. Permite visualizar curvas de presión, tiene una autonomía eléctrica de 90 min (baterías de 24 V recargables en 4 h), está diseñado para resistir una caída de una altura de 75 cm, es apto para el transporte aéreo y tolera temperaturas desde 20 hasta 150 ºC.

BiPAP Harmony® (fig. 192.4)

Es un dispositivo BiPAP muy ligero (2,6 kg), de fácil manejo y versátil, con posibilidad de altos flujos (> 80 l/min). Es capaz de proporcionar IPAP (4–30 cmH_2O) y EPAP (4–15 cmH_2O). Puede pautarse la frecuencia respiratoria entre 4 y 30 rpm y el tiempo inspiratorio en 0,5–3 s, con *trigger* inspiratorio y espiratorio automático, así como compensación automática de fugas. Dispone de batería externa y sistema de monitorización de carga con una autonomía de 90 min.

Figura 192.4 Dispositivo BiPAP/CPAP Harmony.

BiPAP Vision Respironics®

Es un versátil sistema de VMNI, diseñado con tecnología avanzada muy fiable que integra un sistema de ajuste automático de sensibilidad (Auto Trak System) y compensación de fugas, ajustándose a los cambios del patrón respiratorio.

MASCARILLAS, TUBULADURAS Y CONECTOR DE OXÍGENO

Mascarillas

La interfase es el sistema de aplicación de la tubuladura que facilita la entrada del gas presurizado en la vía aérea del paciente. Existen diversos tipos: mascarilla nasal, oronasal, mascarilla facial total, sistemas de casco (*helmet*), entre otros. La interfase ideal es aquella que, entre otras características, es estable (el paciente puede moverse), confortable, permite escasas fugas cara-mascarilla, presenta poca resistencia al flujo y tiene un espacio muerto escaso.

Tubuladuras

Son los tubos que conectan el dispositivo con la mascarilla aplicada al paciente. Un extremo se aplica al orificio de la mascarilla y el otro al correspondiente del respirador o al dispositivo no mecánico de VMNI. A diferencia de los respiradores clásicos utilizados en la unidad de cuidados intensivos, que tienen tubuladura de doble rama, una inspiratoria y otra espiratoria, los dispositivos diseñados para VMNI tienen un solo tubo, que actúa de rama inspiratoria y espiratoria. Por ello, bien en la mascarilla o en la propia tubuladura, se dispone de una salida espiratoria.

Conector de oxígeno

Si la mascarilla no dispone de toma de oxígeno, hay que introducir un conector de oxígeno entre la mascarilla y el respirador o dispositivo de VMNI. A éste se conecta un cable de oxígeno normal desde la fuente de oxígeno.

Bibliografía recomendada

Artacho R, García de la Cruz JI, Panadero JA, Jurado A, Degayon H, Guerrero A. Ventilación no invasiva. Utilidad clínica en urgencias y emergencias. *Emergencias*. 2000;12:328-336.

Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Fonseca del Pozo FJ. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en Urgencias y Emergencias [en prensa].

British Thoracic Society Standars of Care Committee. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*. 2002;57:192-211.

Burns KEA, Adhikari NKJ, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (Issue 4):2003. Art. No.: CD004127. DOI: 10.1002/14651858.CD004127.

Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham HA, Boseley ME, Schramm DR, Storrow AB. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Ann Emerg Med*. 2006;48:260-269.

Esquinas A, González G, Serrano JM, Conti G, Antonelli M, Boussignac G, Ventilación Mecánica No Invasiva en Urgencias y Emergencias. Carrasco MS, Ayuso F, editors. Fundamentos básicos de Anestesia y Reanimación e Urgencias, Emergencias y Catástrofes. I. Madrid: Ed. ARAN; 2006:219-249.

International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Non-invasive Positive Pressure ventilation in Acute respiratory Failure. *Am J Res Cri Care Med*. 2001;163:283-291.

Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2005;294:3124-3130.

Masip J. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:531-535.

Minaya JA, Artacho R, Ayuso F, Cabriada V, Esquinas AM. Manual práctico de ventilación mecánica no invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. Manual del alumno. Madrid: Grupo Aula Médica S.L., 2007.

Moritz F, Brousse B, Gellée B, Chajara A, L'Her E, Hellot MF, et al. Continuous positive airway pressure versus bilevel non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized multicenter trial. *Ann Emerg Med*. 2007;50:666-675.

Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet*. 2006;367:1155-1163.

Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, Hawkes CA, Soares B, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008. CD005351.

Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema– a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2006;10:R69.

ECOGRAFÍA RÁPIDA PARA EL TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO. CANALIZACIÓN VASCULAR ECODIRIGIDA

R. Nogué Bou, J.J. Armendariz Tirapu, F. J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

La ecografía como procedimiento diagnóstico de urgencia es de gran utilidad, y está extendida en muchos ámbitos sanitarios y usada en muchas especialidades. Esta «superespecialización» ha permitido encontrar nuevas indicaciones, cambiar procedimientos y técnicas y, sobre todo, asociar la información clínica y ecográfica en la misma persona, con el aumento de la eficacia diagnóstica que ello conlleva.

La aplicación del protocolo FAST (*Focused Assessment with Sonography in Trauma*) ha supuesto, por un lado, una herramienta importante en la valoración de pacientes politraumatizados, y por otro, su contribución para que los médicos de los servicios de urgencias y emergencias de todo el mundo se familiaricen con la ecografía y, poco a poco, desarrollen nuevas indicaciones y aplicaciones en múltiples patologías relacionadas con la atención urgente.

Siguiendo las orientaciones de la ACEP (*American College Emergency Physicians*) y de la ASMUQ (*Association des Spécialistes en Médecine d'Urgence du Québec*), entre las indicaciones potenciales que pueden combinar pertinencia, viabilidad y complejidad ecográfica limitada, pueden incluirse las que se recogen en la tabla 193.1.

Tabla 193.1 Indicaciones propuestas para la utilización de la ecografía de forma urgente realizada por el médico de urgencias

Valoración cardíaca	Valoración de datos elementales sobre contractilidad Identificación de líquido en el pericardio Valvulopatías graves, para delimitar el mecanismo cardiogénico o no de un indeterminado estado de shock
Valoración toracoabdominal	Líquido libre intraabdominal (FAST) Aneurisma de aorta abdominal Dilatación pielocalicilar Globo vesical Cálculos biliares y/o colecistitis Embarazo intrauterino Confirmación de una sospecha clínica de hepatoesplenomegalia Apreciación no invasiva de la presión venosa central

	Localización de derrame pleural Neumotórax
Valoración vascular	Búsqueda de trombosis venosas o isquemias arteriales
Facilitación de técnicas	Localización de vasos para punción Búsqueda de un cuerpo extraño en partes blandas Punción de colecciones (abscesos, quistes, etc.) Punción de un derrame pleural Comprobación de una correcta evacuación de un neumotórax
Otras	Desprendimiento de retina Control de la vía aérea

EL PROTOCOLO FAST

El acrónimo FAST, o ecografía focalizada en el traumatismo abdominal, apareció por primera vez en 1996, para valorar la presencia o ausencia de líquido libre intraperitoneal y pericárdico. Posteriormente, se incorporó a los cursos de ATLS (Advanced Trauma Life Support), y en 1999 se realizó la conferencia de consenso para definir la FAST y sus recomendaciones.

El protocolo FAST tiene como objetivos la búsqueda ecográfica de líquido libre en la cavidad peritoneal y en el pericardio, en el contexto del traumatismo abdominal cerrado. En este sentido, debe recordarse que el shock hipovolémico por lesión abdominal es la causa más importante de muerte por lesión obviada en el paciente politraumatizado. Por lo tanto, su detección precoz puede hacer cambiar las prioridades terapéuticas y salvar la vida del paciente.

La FAST debe realizarse con el paciente en decúbito supino, por un médico con entrenamiento previo y durante la evaluación primaria, y debe tratar de identificar la existencia de líquido libre (imagen anecoica o negra), que en este contexto es asumido como hemorrágico (hemoperitoneo y/o hemopericardio). Debe utilizarse una sonda convexa (3–5 MHz), habitual en la mayor parte de los equipos convencionales, aunque actualmente se dispone de sondas con un espectro más amplio (2,5–7,5 MHz), muy útiles como sondas polivalentes adaptadas a la medicina de urgencias.

El protocolo FAST propone la exploración del abdomen en cuatro zonas (fig. 193.1):

► **El espacio de Morrison o receso hepatorrenal** (fig. 193.2). La sonda se coloca en posición longitudinal, en la línea axilar anterior derecha, a la altura del espacio intercostal 11.º-12.º. Hay que identificar el hígado, el riñón y el fondo de saco pleural. Se busca la presencia de una imagen anecoica (líquido) entre el hígado y el riñón. También se valora el fondo de saco pleural derecho, buscando una imagen de características similares.

► **El receso esplenorrenal** (fig. 193.3). La sonda se coloca en posición longitudinal, en la línea axilar posterior izquierda, sobre el espacio intercostal 9.º-10.º. Se identifica el bazo, el riñón y el fondo de saco pleural, y se busca una imagen anecoica entre el bazo y el riñón. También se valora el fondo de saco pleural izquierdo.

► **El saco pericárdico** (fig. 193.4). La sonda se coloca en posición transversal, sobre el epigastrio subxifoideo, y se dirige hacia el hombro izquierdo. Se identifica el corazón rodeado por el pericardio (membrana hiperecogénica) y se busca el desdoblamiento de la membrana con una imagen anecoica en su interior.

► **El saco de Douglas o receso retrovesical** (figs. 193.5 y 193.6). La sonda se coloca en posición longitudinal, sobre la zona suprapúbica, se identifica la vejiga urinaria y se busca una imagen anecoica entre ésta y el recto en hombres, o entre la vejiga y el útero en mujeres.

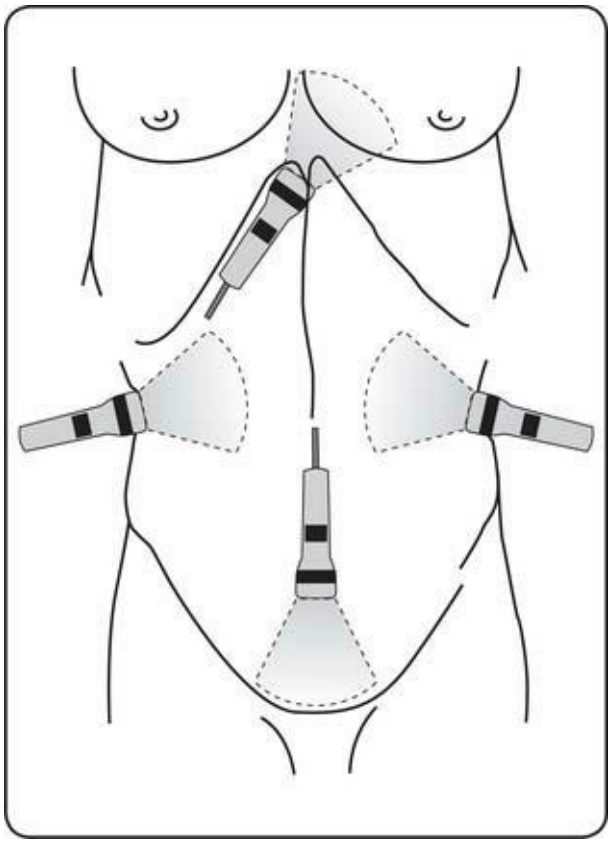


Figura 193.1 Zonas exploradas en el protocolo FAST (explicación en el texto).

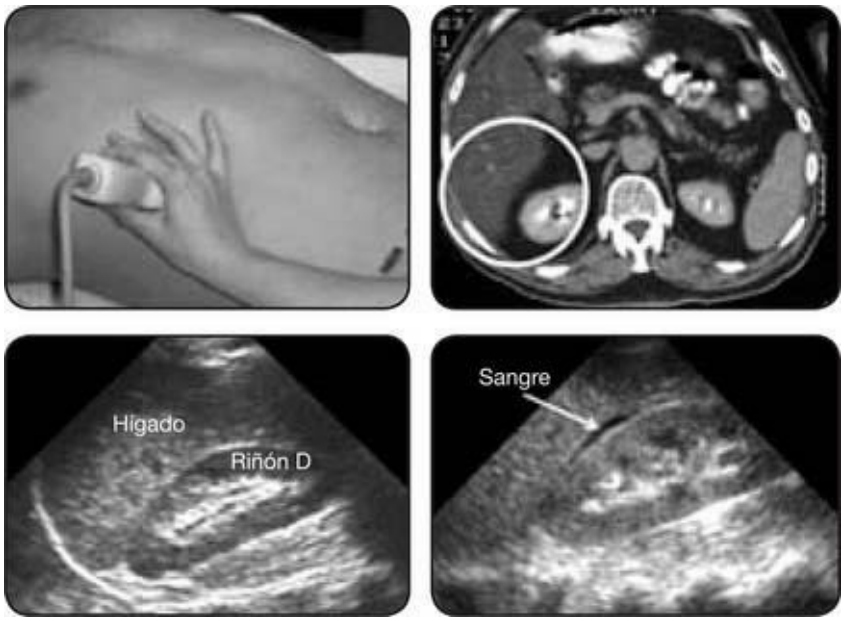


Figura 193.2 Receso hepatorrenal (RD: riñón derecho); el líquido se acumula entre las dos vísceras.

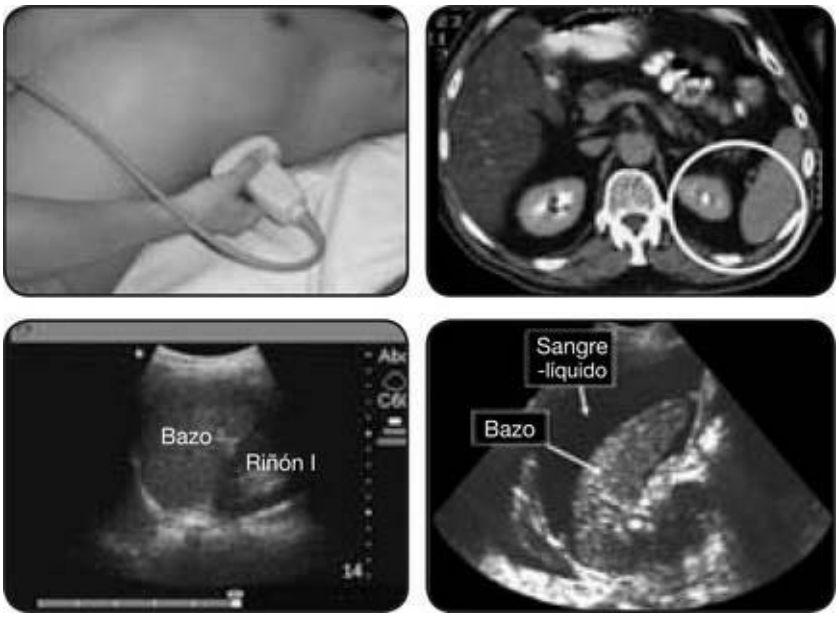


Figura 193.3 Receso esplenorrenal. El líquido se acumula entre las dos vísceras.

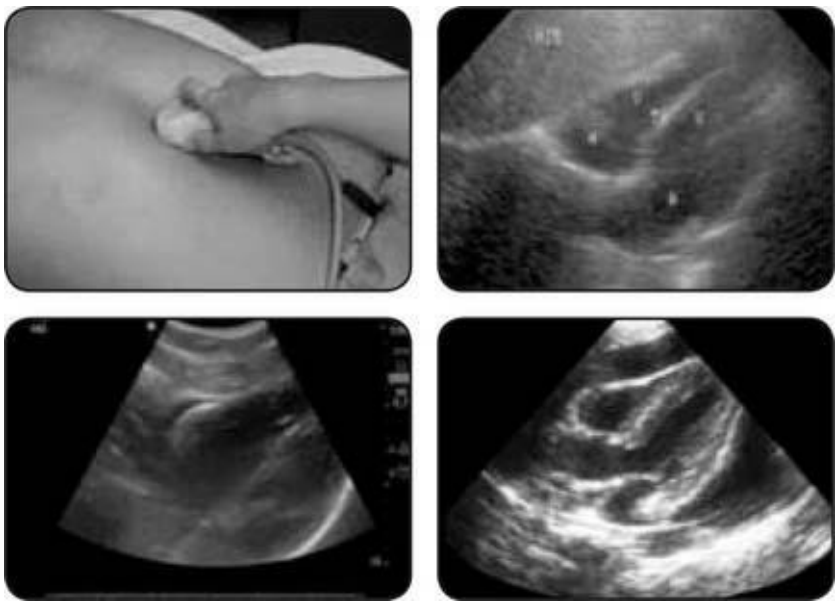


Figura 193.4 Visión del corazón a través del hígado. El líquido desdobla el pericardio.

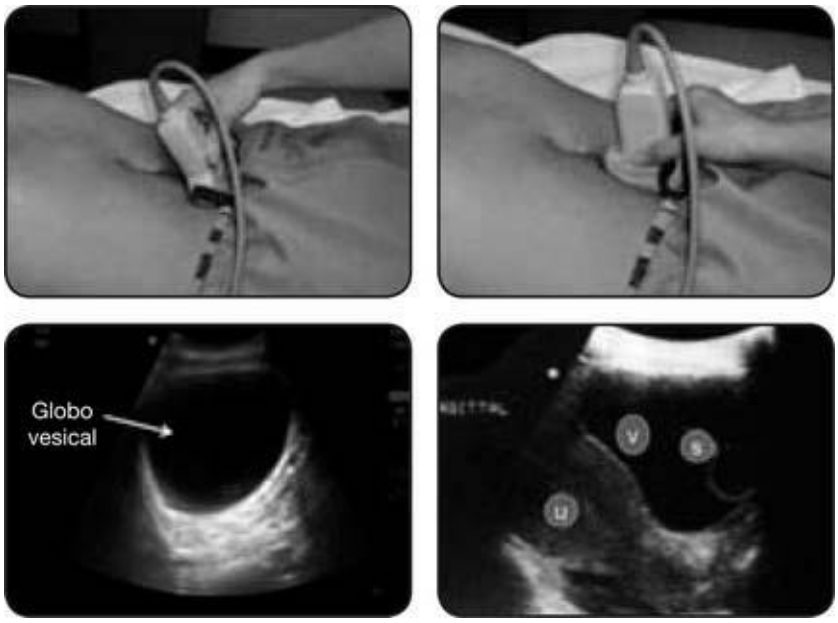


Figura 193.5 Cortes transversales y longitudinales. Imágenes de líquido libre en pelvis. (U: útero; V: vejiga; S: sonda vesical.)

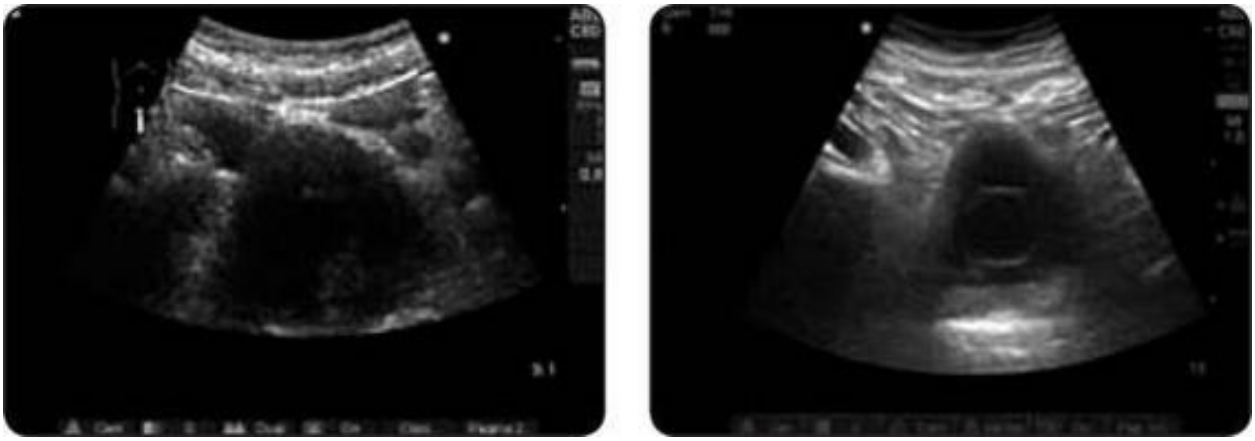


Figura 193.6 Visión longitudinal de la vejiga.

Las nuevas guías aconsejan completar el estudio inicial con más vistas (protocolo FATE) (fig. 193.7):

► **Paracólicas en ambos vacíos.** Se buscan la presencia de imágenes anecoicas rodeando a los intestinos, que corresponderían a las goteras paracólicas, zonas declives del peritoneo.

► **Pleural anterior bilateral.** Se estudia el deslizamiento de la pleura parietal sobre la visceral durante los movimientos respiratorios, para descartar un neumotórax. Para ello, se coloca el transductor en la región torácica anterior, línea clavicular media, en los diferentes espacios intercostales.

► **Vistas cardíacas.** Proyección de las cuatro cavidades, colocando el transductor por debajo de la mama izquierda y dirigido hacia el hombro derecho, para valorar el pericardio y la contractilidad cardíaca.

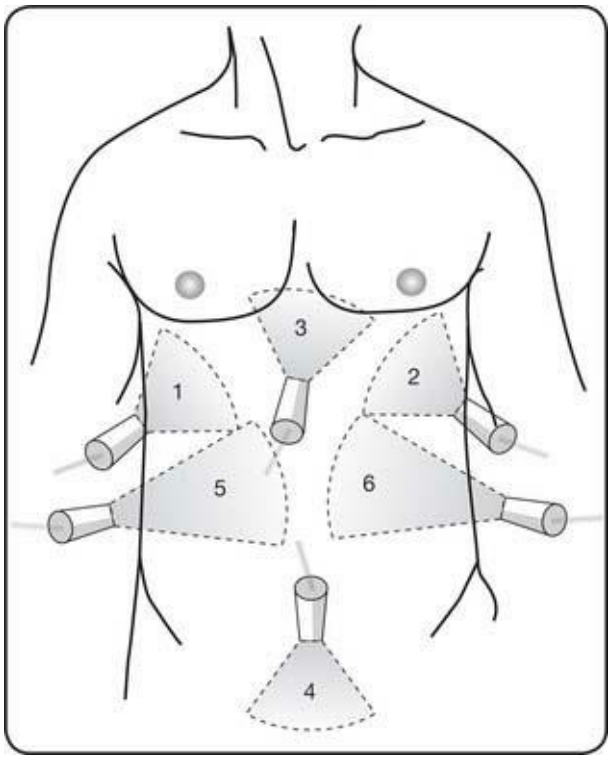


Figura 193.7 Zonas exploradas según el protocolo FATE.

En la figura 193.8 se expone el algoritmo de utilización de la ecografía ante un traumatismo abdominal cerrado.

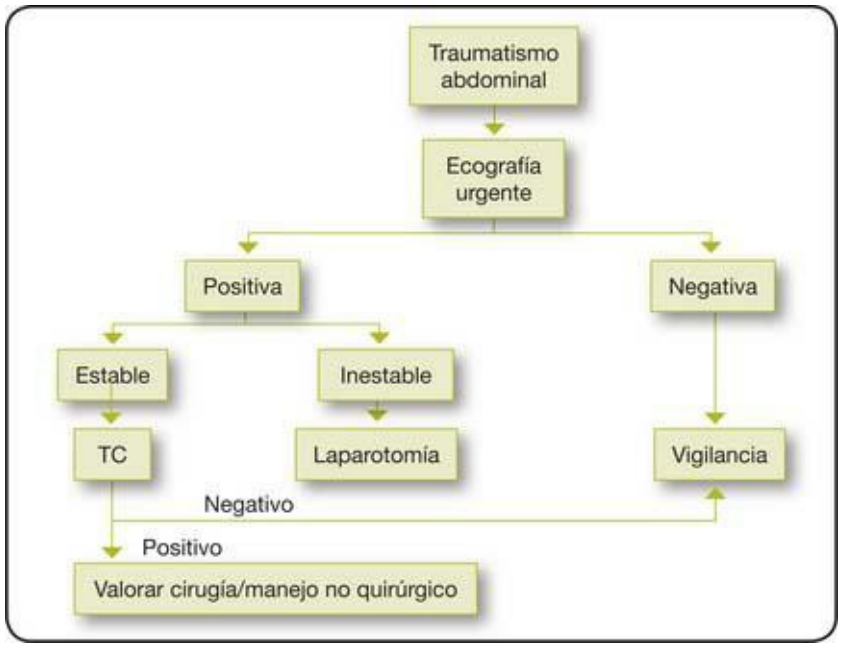


Figura 193.8 Utilización de la ecografía en un traumatismo abdominal cerrado.

ECOGRAFÍA Y PUNCIONES VASCULARES

La canalización de una vía venosa central es una de las técnicas más frecuentes en medicina de urgencias, si bien no está exenta de complicaciones, algunas de las cuales son potencialmente graves (v. cap. 191). La ecografía es una ayuda muy importante en el cateterismo venoso para disminuir estos acontecimientos adversos, y existen evidencias científicas del beneficio de la punción ecoguiada, sobre todo en la cateterización de la vena yugular interna. A raíz de estas evidencias, la Agency for Healthcare Research and Quality considera que la utilización del ultrasonido en tiempo real para la colocación de catéteres en vías centrales, es una de las 11 prácticas para mejorar el cuidado al paciente. Asimismo, el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), recomienda desde el año 2003 el uso de ultrasonidos en tiempo real para todas las vías centrales en los servicios de accidentes y emergencias del Reino Unido, basándose en la reducción de reacciones adversas: 86% menos de intentos fallidos, 57% menos de complicaciones, 41% menos de fallos al primer intento y, finalmente, una reducción del coste de los procedimientos.

El objetivo de la utilización de la ecografía es reducir tanto el porcentaje de complicaciones como el número de intentos y el tiempo empleado en la punción, teniendo siempre en cuenta que la experiencia previa del médico es de gran importancia. Como norma general, se acepta que después de tres intentos fallidos, hay que recurrir a otro lugar de punción, utilizar una técnica alternativa o emplear el ecógrafo. El mayor beneficio se consigue cuando se trata de médicos con poca experiencia en la canalización de vías centrales y en pacientes con alto riesgo de complicaciones, como por ejemplo, inestabilidad hemodinámica, coagulopatía, ventilación mecánica, posición semisentada, obesidad, trombosis venosa y variaciones anatómicas, todas ellas situaciones frecuentes en los servicios de urgencias.

Equipamiento necesario

El modo B (bidimensional) es el de elección para la visualización de las estructuras vasculares, que se identifican por su apariencia anecoica (color negro) en la luz del vaso e hiperecoica en las paredes. Las arterias tienen una pared más gruesa, son pulsátiles y no son fácilmente compresibles con la presión ejercida por la sonda del ecógrafo. Por el contrario, las venas tienen una pared más fina, no son pulsátiles, aunque puede observarse cierta pulsabilidad por contigüidad, y se comprimen fácilmente con la sonda cuando no están trombosadas. La utilización del Doppler mejora la identificación.

La sonda o transductor es el componente del ecógrafo que está en contacto con el paciente y es manejado por el médico (fig. 193.9). Las sondas lineales son las que ofrecen una óptima visualización de las estructuras vasculares, y la frecuencia de ultrasonido adecuada oscila entre 6 y 10 MHz. La utilización de estas sondas de alta frecuencia presenta la desventaja relativa de ser poco polivalentes, y deben cambiarse si se quieren realizar otros exámenes, con la consiguiente pérdida de tiempo. Actualmente se dispone de sondas multifrecuencia (2,5–7,5 MHz) de pequeño tamaño que pueden ser útiles, tanto para la mayoría de las evaluaciones, como para la ayuda a la realización de las técnicas necesarias en medicina de urgencias.

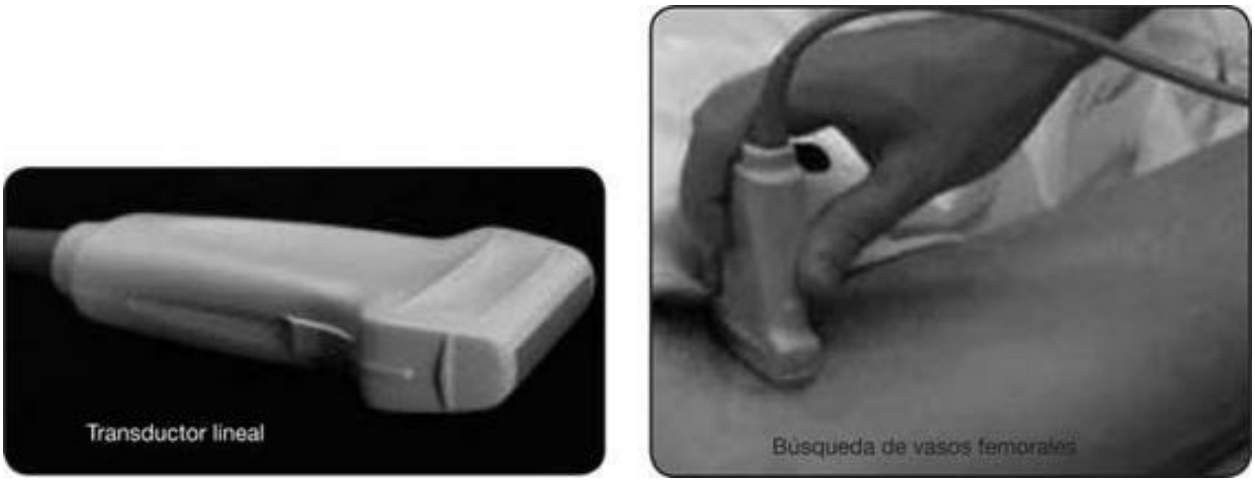


Figura 193.9 Transductor lineal e intento de localización de vasos femorales ecoguiada.

El procedimiento debe realizarse con gel ecosónico estéril y con barreras estériles entre la sonda y el paciente. Las agujas deben tener un calibre inferior a 16 G, y para mejorar su visualización, el ángulo con la sonda debe ser de 30–60º. Una ayuda adicional supone la utilización de guías que se acoplan a la sonda y pueden variar la angulación, según las necesidades.

Técnica de cateterización venosa central ecodirigida

Existen dos métodos: el cateterismo ecofacilitado y el ecoguiado.

Cateterismo ecofacilitado

La realización de la ecografía antes de la punción permite elegir el mejor vaso disponible y su localización, que se traduce en una facilitación de la punción posterior, incluso aunque ésta se realice «a ciegas». Es decir, al permitir la elección del vaso de mayor calibre, fácilmente identificable con ecografía, contribuye al éxito del procedimiento.

De esta manera pueden evitarse fracasos derivados de algunos obstáculos que pueden encontrarse en situaciones de urgencia, como una vena trombosada, una localización aberrante de la vena yugular interna con respecto a la arteria (figs. 193.10 y 193.11) y el colapso de la vena. En estos casos, se mejora la visualización de la vena, bien mediante la realización de maniobras de Valsalva (fig. 193.12), si el paciente colabora, aumentando la PEEP brevemente en pacientes con ventilación mecánica, o más simplemente, comprimiendo por debajo de la zona de exploración yugular con la mano libre, lo que aumenta el calibre venoso proximal y facilita su punción.

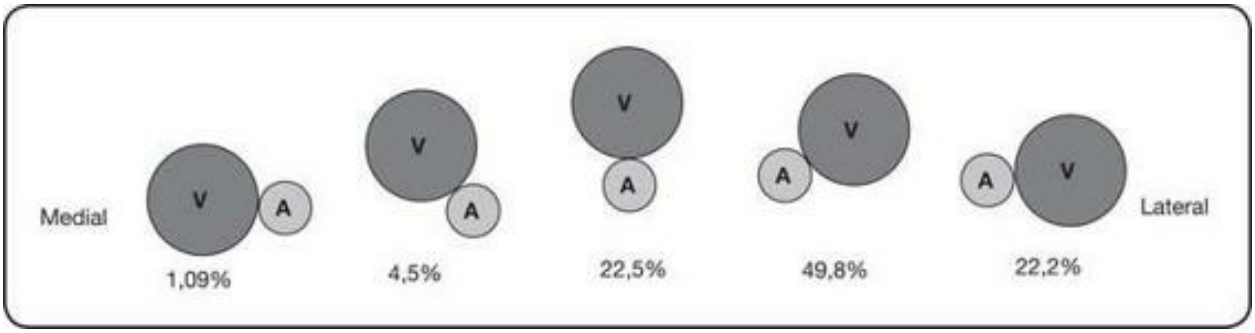


Figura 193.10 Frecuencia de disposición de los vasos (arteria [A] y vena [V]) en la regióncarotídea-yugular izquierda.

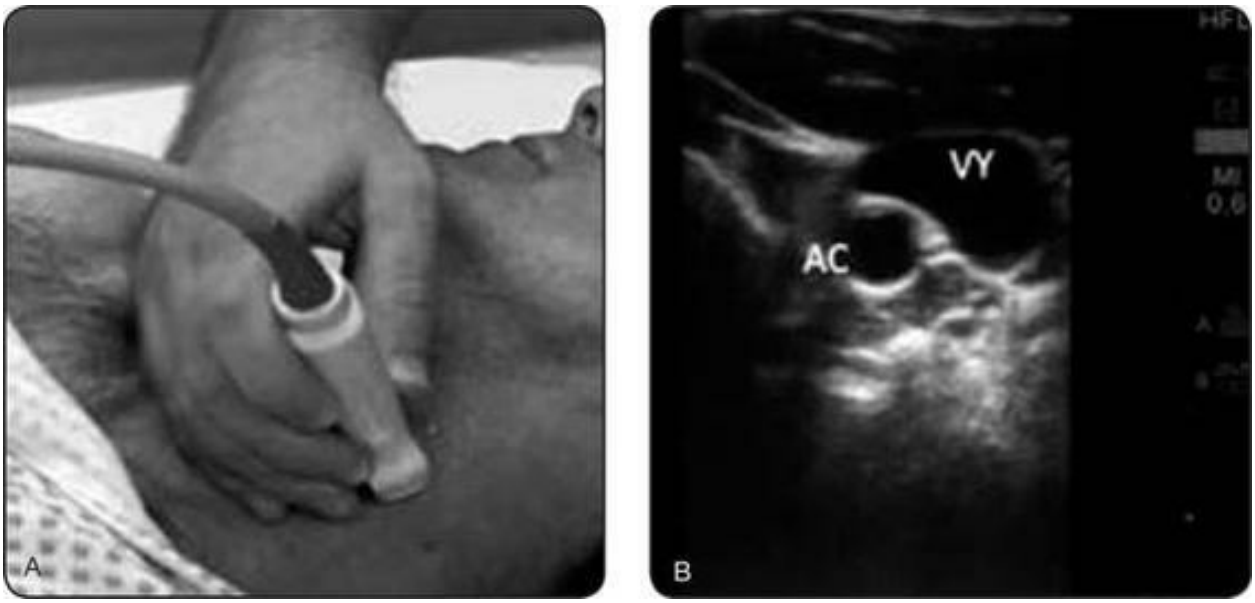


Figura 193.11 A) Localización de la vena yugular interna y de la arteria carótida interna. B) Visión en modo B de la vena

yugular interna (VY) y de la arteria carótida izquierda (AC).

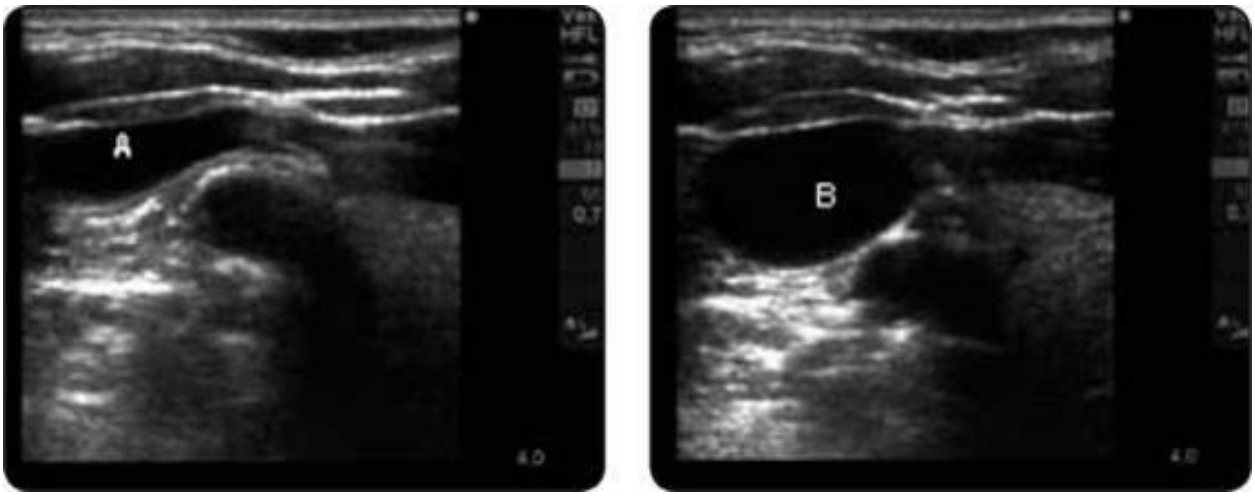


Figura 193.12 Variaciones del calibre de la vena yugular al aplicar la maniobra de Valsalva: A) antes de la maniobra y B) durante la maniobra.

Cateterismo ecoguiado

El cateterismo de la vena yugular, o subclavia, mediante las referencias anatómicas tiene un porcentaje importante de fracasos, que aumenta con el grado de urgencia, llegando al 38% en la parada cardíaca. Asimismo, la prolongación de la duración del procedimiento impide, o dificulta, otras maniobras de reanimación. Por lo tanto, la facilitación de la técnica mediante ecografía constituye una ayuda fundamental en situaciones críticas.

La ayuda ecográfica no sustituye la experiencia previa en el manejo del catéter conseguida mediante punciones tradicionales.

La sonda utilizada, preferentemente lineal, puede posicionarse de dos formas:

Técnica longitudinal (fig. 193.13)

Se coloca el catéter longitudinalmente al vaso, y en un ángulo de 45º, aproximadamente, entre la sonda y el catéter, se logra una mejor visualización de la punta y la aguja en todo su trayecto (imagen lineal hiperecogénica). La vena se visualiza en su eje mayor y la punción se realiza en su camino más directo. Esta técnica puede reducir las punciones en la pared distal del vaso, pero tiene poco margen de error en la alineación del transductor. Uno de sus inconvenientes es que, habitualmente, no puede visualizarse la arteria. En la práctica es la técnica preferida, aunque necesita un mayor tiempo de aprendizaje.

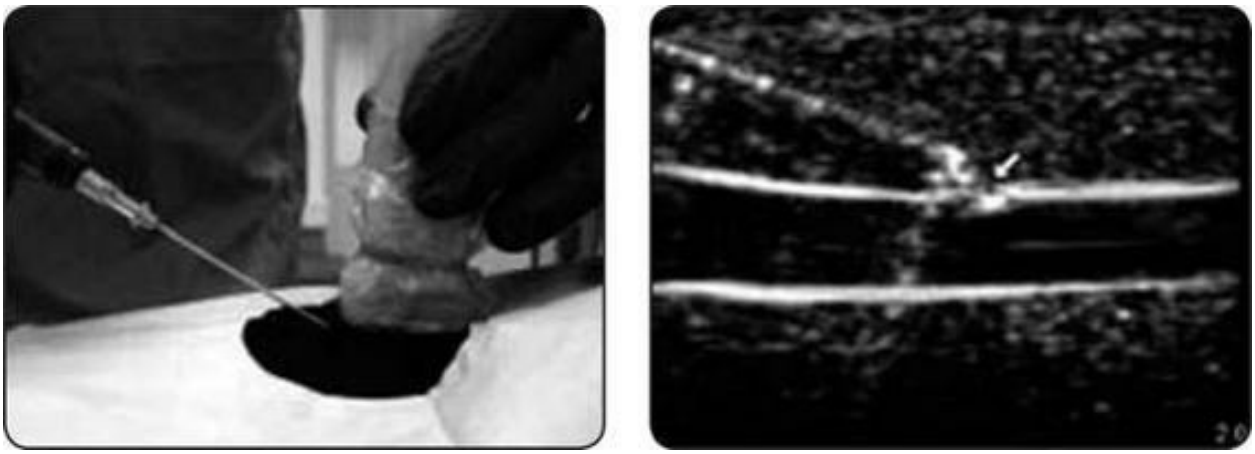


Figura 193.13 Técnica longitudinal de punción ecoguiada.

Técnica transversal (fig. 193.14)

Se coloca el transductor visualizando el eje corto de la vena. Permite ver bien la arteria y es la técnica de elección cuando el espacio de punción es reducido. Además, se visualizan con mayor facilidad los vasos de menor calibre y necesita un menor tiempo de aprendizaje. Su principal inconveniente radica en que no se ve la punta de la aguja, aunque puede intuirse su trayecto de forma indirecta.

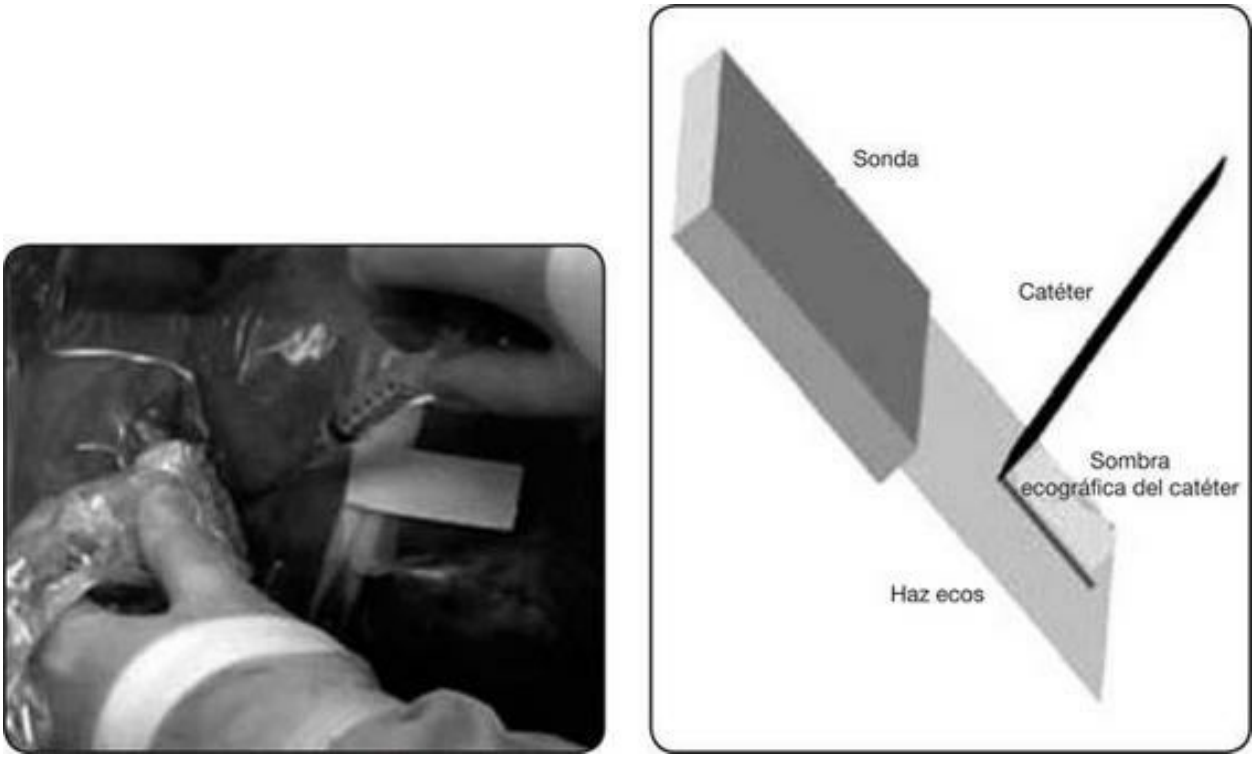


Figura 193.14 Técnica transversal de punción ecoguiada. Obsérvese las condiciones de esterilidad, tanto del campo como de la sonda, y el método de punción en ángulo de 45º.

En las figuras 193.15 y 193.16 se muestra el procedimiento de punción vascular y cateterización.

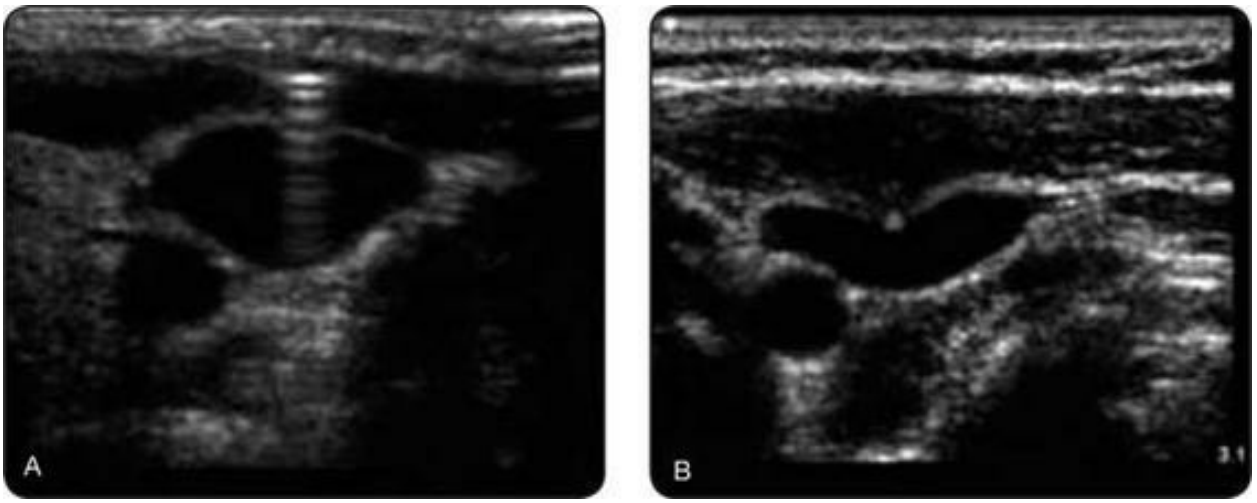


Figura 193.15 Punción ecoguiada: A) inicio de la progresión de la aguja de punción; obsérvese la sombra acústica posterior; B) punta de la aguja en el momento de puncionar el vaso, y ejerciendo presión sobre sus paredes.

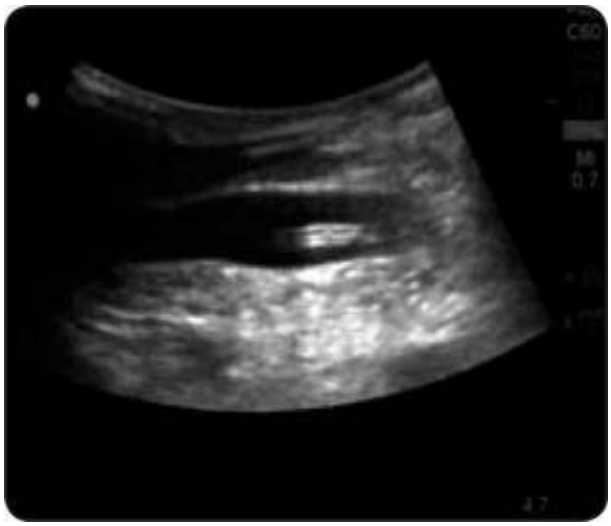


Figura 193.16 Catéter trilumen en vena yugular. Ecografía realizada con sonda abdominal.

Otras aplicaciones de la ecografía en modo B en el contexto vascular

Además de la ayuda en la cateterización de venas centrales, la ecografía permite:

▶ Localizar con seguridad la cúpula pleural en la punción de la vena subclavia, minimizando los riesgos de producir un neumotórax, incluso en procedimientos ecofacilitados, al evaluar la distancia entre la zona de punción y la pleura.

▶ Descartar, después de una canalización de la vena subclavia y con casi total seguridad, la presencia de neumotórax. La rapidez de la técnica de diagnóstico y su exactitud la convierten en el método de elección.

▶ Descartar, durante la cateterización de la vena subclavia, la migración del catéter a la vena yugular interna del mismo lado. La visualización del catéter o de la guía metálica en la vena yugular permite rectificar la dirección sin necesidad de reiniciar el procedimiento después de una valoración radiográfica. En previsión de esta incidencia debe ampliarse el campo estéril inicial, incluyendo la zona yugular.

▶ Cateterizar venas periféricas, sobre todo la vena cefálica o basílica, en pacientes con dificultades de punción.

Bibliografía recomendada

American College of Emergency Physicians. Critical issues in the evaluation of adult patients presenting to emergency department with acute blunt abdominal trauma. *Ann Emerg Med*. 2004;43:278-290.

American Institute of Ultrasouns in Medicine and American College of Emergency Physicians. Guidelines for the Performance of the FAST examination. 2007. Disponible en: http://www.aium.org/publications/clinical/fast.pdf

Blaivas M, Lyon M, Duggal S. A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax. *Acad Emerg Med*. 2005;12:844-849.

Boulanger BR, Kearney PA, Breneman FD, Tsuei B, Ochoa JB. Utilization of FAST in 199: results of a survey of North American trauma centers. *The American Surgeon*. 2000;66:1049-1055.

Brenchley J, Walker A, Sloan JP, Hassan TB, Venables H. Evaluation of focused assessment with sonography in trauma (FAST) by UK emergency physicians. *Emerg Med J*. 2006;23:446-448.

Hamel P, Garner M, Vadeboncoeur A, Vanier L. L'échographie ciblée en médecine d'urgence: pour y voir clair. *Archives de la Médecine d'Urgence Québécoise*. 2006;3:41-44.

Hind D, Calvert N, McWilliams R, Davidson A, Paisley S, Beverley C, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: a meta-analysis. *BMJ*. 2003;327:361.

Jehle D, Abrams B, Sukumvanich P, Seibel R, Moscati R, Jehle D. Ultrasound for detection of intraperitoneal fluid: the role of Trendelenburg positioning. *Accid Emerg Med*. 1995;2:407.

Jehle D, Stiller G, Wargner B. Sensitivity in detecting free intraperitoneal fluid with pelvic views of the FAST exam. *Am J Emerg Med*. 2003;21:476-478.

Jensen E, Sloth K, Larsen M, Schmidt MB. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur J Anaesthesiol*. 2004;21:700-707.

Jiménez LM, Amunátegui I, Sánchez JM, Colón A, Pérez MD, Sanz Turégano F, et al. Lesiones inadvertidas en el politraumatizado: análisis de un registro de trauma. *Rev Cir Esp*. 2005;78:303-307.

Ma OJ, Gaddis G, Norvell JG, Subramanian S. How fast is the focused assessment with sonography for trauma examination learning curve? *Emerg Med Australas*. 2007;20:32-37.

Neri L, Storti E, Lichtenstein D. Towards an Ultrasound Curriculum for Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2007;35:S290-S304.

Price S, Nicol E, Gibson DG, Evans TW. Echocardiography in the critically ill: current and potential roles. *Intensive Care Med*. 2006;32:48-59.

Stengel D, Bauwens K, Rademacher G. Association with methodological standars of diagnostic research and reported test accurary: meta-analysis of Focused Assessment US for trauma. *Radiology*. 2005;236:102-111.

Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, Mutze S, Ekkernkamp A, Porzsolt F. Algoritmos basados en la ecografía de urgencia para el diagnóstico del trauma abdominal cerrado (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Número 4.: Disponible en: www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Librarty, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

Walcher F, Weinlich M, Conrad G, Schweigkofler U, Breitkreutz R, Kirschning T, et al. Prehospital ultrasound imaging improves management of abdominal trauma. *Br J Surg*. 2005;93:238-242.

ASPECTOS LEGALES EN MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

A. Ramón Díaz, J. Romero Otero, E. Sanz Herránz, J.A López Jiménez, R. Mesonero-Romanos Fernández-Rico, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo

INTRODUCCIÓN

La práctica de la medicina de urgencias y emergencias requiere que sus profesionales, además del perfecto conocimiento y dominio de las técnicas médicas propiamente dichas, conozcan determinados aspectos de derecho sanitario. En la actualidad, el denominado arte médico, o *lex artis*, engloba nuevas obligaciones de tipo legal para el profesional sanitario, hecho que se hace patente en el quehacer diario del médico de urgencias, que ha visto cómo en los últimos años se han incorporado nuevos vocablos jurídicos a su *nomenclátor* técnico habitual, como *consentimiento informado, información sanitaria o asistencial previa, documento de voluntades anticipadas*, etc.

El derecho sanitario está presente en la medicina de urgencias, máxime cuando sus profesionales se sienten desprotegidos frente al resto de especialidades médicas por la inexistencia de una especialidad propia de urgencias que regule de forma clara la formación, competencias, obligaciones y derechos del *urgenciólogo*. Además, estos profesionales necesitan la protección de jueces y tribunales ante el alarmante aumento de agresiones y vejaciones originado, entre otros factores, por el incremento de la presión asistencial que sufren los servicios de urgencias hospitalarios y de atención primaria.

El presente capítulo ha sido redactado por los miembros del equipo jurídico **Mediuris**® que, conscientes de la limitación de espacio y la temática eminentemente práctica de la presente obra, han tratado de ofrecer al médico la información jurídica de cada aspecto desarrollado en la misma, de la forma más clara, breve y rigurosa posible. Por lo tanto, dadas las limitaciones reseñadas, es recomendable que todo *urgenciólogo* disponga siempre de un texto legal especializado en derecho para el profesional sanitario, al objeto de familiarizarse, consultar, ampliar o actualizar sus conocimientos, en las obligaciones que al mismo se le imponen, y los derechos que le asisten, para afrontar de forma jurídicamente correcta cualquier situación que se le pudiere presentar en el servicio de urgencias.

EL MÉDICO INTERNO RESIDENTE (MIR) Y EL SERVICIODE URGENCIAS

En España, el programa MIR es un sistema de formación teórica y práctica, estandarizado y tutelado, donde el médico en formación debe participar, de forma personal y progresiva, en las responsabilidades y actividades propias de la especialidad, para lograr el título de facultativo especialista. Por lo tanto, la obtención de este título se consigue mediante la superación de este programa de formación tutelado, que se denomina vía o sistema MIR.

Un MIR o residente es aquel licenciado en medicina y cirugía que, para obtener el título oficial de médico especialista, permanece en los centros y unidades docentes acreditadas (hospitales y distritos de atención primaria) durante un período de 4 o 5 años de práctica profesional programada y supervisada (tutelada). Su objetivo es alcanzar de forma progresiva la asunción de responsabilidades en la especialidad que esté cursando, y un nivel decreciente de supervisión, a medida que avanza en la adquisición de las competencias previstas en su programa formativo, hasta lograr el grado de responsabilidad inherente al ejercicio autónomo de la profesión sanitaria de especialista.

Las normas que regulan el MIR, a parte de las reflejadas en su contrato, son:

- Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias.
- Real Decreto 1146/2006, de 6 de octubre, por el que se regula la relación laboral especial de residencia para la formación de especialistas en Ciencias de la Salud.
- Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero, por el que se determinan y clasifican las especialidades en Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada.

En ausencia de especialidad propia de urgencias, la presencia del MIR en el servicio de urgencias se debe a la obligación de realizar un número determinado de *jornadas complementarias o guardias* mensuales, entendiendo como tales las que hace en la «puerta» de urgencias del hospital o en el servicio de urgencias de un centro de salud, pero que no implican su adscripción durante esa guardia al servicio en el que se está formando. La obligación de realización de jornadas complementarias por el MIR se dispone en el artículo 5.1.c del Real Decreto 1146/2006, que establece el número máximo de siete guardias en un mes para un MIR.

Durante la realización de estas guardias en los servicios de urgencias, el MIR actúa como médico general, por no existir actualmente en España especialidad de medicina de urgencias y emergencias. Tomando esto como base, el MIR queda habilitado para dar altas médicas en los servicios de urgencias y no incurrir en intrusismo. En este punto, hay que destacar el *deber general de supervisión* de los médicos adjuntos del servicio de urgencias sobre el MIR que realiza guardia en dicho servicio, impuesto por los artículos 14 y 15.2 del Real Decreto 183/2008, que establece un deber de supervisión por parte de los profesionales que presten servicios en las distintas unidades asistenciales donde se formen los residentes; dicho deber implica que los residentes deben someterse a las indicaciones de los especialistas, sin perjuicio de poder plantear cuantas cuestiones se susciten como consecuencia de dicha relación.

En referencia a los *residentes de primer año (R1),* el artículo 15.3 del Real Decreto 183/2008 dispone expresamente, que «su supervisión será de presencia física y se llevará a cabo por los profesionales que presten servicios en los distintos dispositivos del centro o unidad por los que el personal en formación esté rotando o prestando servicios de atención continuada. Los mencionados especialistas visarán por escrito las altas, bajas y demás documentos relativos a las actividades

asistenciales en las que intervengan los residentes de primer año».

Para finalizar, destacar dos cuestiones importantes:

- **Obligación de identificarse como médico residente ante sus pacientes.** El MIR tiene obligación legal de identificarse como médico residente en toda actuación ante su paciente. Dicha identificación debe hacerse de forma clara, correcta y entendible para el enfermo. La historia clínica del paciente debe reflejar tal extremo, es decir, contendrá que el MIR se ha identificado ante el paciente y éste está informado sobre su condición de residente. La omisión de esta obligación puede originar responsabilidad para el MIR.

- **Obligación de descanso continuado de 12 h después de la realización de una jornada complementaria o guardia.** Así lo establece la nueva redacción del artículo 5.1.b del Real Decreto 1146/2006 al disponer que: «[…] después de 24 h de trabajo ininterrumpido, bien sea de jornada ordinaria que se hubiera establecido excepcionalmente, bien sea de jornada complementaria, bien sea de tiempos conjuntos de ambas, el residente tendrá un descanso continuo de 12 h, salvo en casos de emergencia asistencial. En este último supuesto, se aplicará el régimen de descansos alternativos previstos en la Ley 55/2003, de 16 de diciembre, del Estatuto Marco del personal estatutario de los servicios de salud».

LA INFORMACIÓN ASISTENCIAL Y EL CONSENTIMIENTO INFORMADO EN URGENCIAS

Información asistencial o clínica

En la actualidad, la mayor parte de las demandas interpuestas contra profesionales sanitarios se produce por fallos o incumplimientos de su deber de informar al paciente de forma adecuada. Por lo tanto, el médico debe cuidar mucho a quién se informa, qué se informa, cómo se informa y qué constancia queda de lo informado.

La información clínica o asistencial se regula en la *Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica*. Dicha norma la define en su artículo 3 como: «todo dato, cualquiera que sea su forma, clase o tipo, que permite adquirir o ampliar conocimientos sobre el estado físico y la salud de una persona, o la forma de preservarla, cuidarla, mejorarla o recuperarla».

La información asistencial es actualmente un derecho del paciente y un deber del médico, también configurada por la jurisprudencia como elemento integrante de la *lex artis*. Por lo tanto, el médico queda obligado al cumplimiento del deber de proporcionar información asistencial o clínica adecuada para cumplir con el derecho del paciente a ser informado sobre la asistencia recibida. En referencia a este punto, el Ley 41/2002 dispone que sea el *médico responsable* el encargado de suministrar la información asistencial al paciente, y define al médico responsable como: «el profesional que tiene a su cargo coordinar la información y la asistencia sanitaria del paciente o del usuario, con el carácter de interlocutor principal del mismo en todo lo referente a su atención e información durante el proceso asistencial, sin perjuicio de las obligaciones de otros profesionales que participan en las actuaciones asistenciales».

Si el paciente es *atendido por varios profesionales* en el servicio de urgencias, la obligación de información asistencial queda configurada por la Ley 41/2002 en el artículo 4.3 al disponer que: «los profesionales que le atiendan [al paciente] durante el proceso asistencial o le apliquen una técnica o un procedimiento concreto también serán responsables de informarle. Por tanto, la responsabilidad no recaerá de forma exclusiva en el médico responsable del paciente, sino en terceros facultativos que hayan podido practicar la intervención diagnóstica o terapéutica, u otros profesionales sanitarios, como la sección de enfermería, que pueden y deben participar en el proceso de información clínica del paciente». En conclusión, la Ley 41/2002 asigna responsabilidad a toda la cadena de profesionales que atienden al paciente durante cada fase del proceso asistencial, compartiendo todos ellos la obligación de información, en la medida que apliquen una técnica o un procedimiento concreto.

En lo referente a quién se debe facilitar la información asistencial y los límites a dicha información, la Ley 41/2002 dispone en su artículo 5.1 como titulares de dicha información:

1 El titular del derecho a la información es el *paciente*. También serán informadas las personas vinculadas a él, por razones familiares o de hecho, en la medida que el paciente lo permita de manera expresa o tácita.

2 El paciente será informado, incluso en caso de incapacidad, de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión, cumpliendo con el deber de informar también a su representante legal.

3 Cuando el paciente, según el criterio del médico que le asiste, carezca de capacidad para entender la información a causa de su estado físico o psíquico, la información se pondrá en conocimiento de las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho.

La información sanitaria *podrá limitarse* en los casos recogidos en los artículos 5.4, 9.1 y 9.2 de

la Ley 41/2002:

► **Artículo 5.4:** «El derecho a la información sanitaria de los pacientes puede limitarse por la existencia acreditada de un estado de necesidad terapéutica. Se entenderá por necesidad terapéutica la facultad del médico para actuar profesionalmente sin informar antes al paciente, cuando por razones objetivas, el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave. Llegado este caso, el médico dejará constancia razonada de las circunstancias en la historia clínica y comunicará su decisión a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho.»

► **Artículo 9.1:** «La renuncia del paciente a recibir información está limitada por el interés de la salud del propio paciente, de terceros, de la colectividad y por las exigencias terapéuticas del caso. Cuando el paciente manifieste expresamente su deseo de no ser informado, se respetará su voluntad haciendo constar su renuncia documentalmente, sin perjuicio de la obtención de su consentimiento previo para la intervención.»

► **Artículo 9.2:** «Los facultativos podrán llevar a cabo las intervenciones clínicas indispensables en favor de la salud del paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento, en los siguientes casos:

• Cuando existe riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por la Ley. En todo caso, una vez adoptadas las medidas pertinentes, de conformidad con lo establecido en la Ley Orgánica 3/1986, deben comunicarse a la autoridad judicial en un plazo máximo de 24 h, siempre que dispongan el internamiento obligatorio de personas.

• Cuando existe un riesgo grave inmediato para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho a él».

Cuando la información sanitaria deba ser suministrada a un *menor*, la Ley 41/2002, en su artículo 9.3.c, dispone que el menor no incapaz ni incapacitado con edad igual o superior a 16 años, o igual o superior a 14 años emancipado, es el titular de la información clínica con excepción de los casos de actuación de grave riesgo, según el criterio del facultativo, donde los padres serán informados y su opinión deberá tenerse en cuenta para la toma de la decisión correspondiente.

La forma de suministrar la información será *verbal*. No existe obligación que la información sanitaria suministrada conste por escrito, pero se aconseja reflejarla para los casos que el artículo 8.2 de la Ley 41/2002 dispone como constancia obligatoria escrita de consentimiento informado: «intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y, en general, aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente».

E l *contenido* de la información sanitaria o asistencial no pertenece o depende de la sola discrecionalidad del médico o facultativo, sino que éste tiene la obligación de ofrecer un contenido mínimo de información clínica o asistencial a su paciente, como dispone el artículo 4.1 de la Ley 41/2002: «la información […] comprende, como mínimo, la finalidad y la naturaleza de cada intervención, sus riesgos y sus consecuencias. Por lo tanto, el mínimo legal de información asistencial que se puede ofrecer a un paciente es concretado en la finalidad y la naturaleza de cada intervención, sus riesgos y consecuencias».

Consentimiento informado

Se define en el artículo 3 de la Ley 41/2002 como: «la conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades después de recibir la información adecuada, para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud». Por tanto, el consentimiento informado está compuesto por dos elementos:

- **Información adecuada.** Información sanitaria previa que ofrece el médico, y sólo el médico, a su paciente de forma individualizada y adaptada a cada caso concreto.

- **Consentimiento libre y voluntario.**

De todo lo anterior se desprende que el consentimiento informado es un acto (no un papel) de voluntad del paciente. En dicho acto, el médico informa adecuadamente al paciente sobre la actuación que va a realizarse y que afecta a su salud. El paciente, después de recibir la información adecuada, que ha comprendido al encontrarse en el pleno uso de sus facultades, manifiesta su conformidad a someterse al acto médico de forma «libre, voluntaria y consciente» y que, para algunos casos concretos, la Ley 41/2002 dispone que dicho acto de consentimiento conste debidamente por escrito. Se debe destacar en este punto el aforismo jurídico que nuestros tribunales emplean con inusitada frecuencia en sus sentencias sobre cuestiones de consentimiento informado: «para poder consentir, primero ha de tenerse conocimiento de aquello a lo que se presta decisión».

La *forma* del consentimiento debe ser, como norma general, *verbal*, y se recomienda dejar constancia de la misma en la historia clínica. El consentimiento debe ser *otorgado por escrito* en los siguientes casos enumerados en el artículo 8.2 de la Ley 41/2002, muy frecuentes en medicina de urgencias y emergencias:

- Intervención quirúrgica.

- Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos.

- La aplicación de cualquier procedimiento que suponga riesgo, o inconveniente de notoria y previsible repercusión negativa, sobre la salud del paciente.

También se aconseja recabar consentimiento informado por escrito, previo a intervenciones sobre la salud del paciente, en los dos supuestos siguientes:

- Un primer supuesto que la Ley 41/2002 deja a consideración del médico, que debe ponderar cada caso y cada paciente, a la hora de recabar su consentimiento escrito previa intervención sobre su salud. La Ley dispone que se aconseja que conste por escrito «cuanto más dudoso sea el resultado de una intervención».

- Los pacientes o usuarios también tienen derecho a ser advertidos sobre la posibilidad de utilizar los procedimientos de pronóstico, diagnóstico y terapéuticos que se le apliquen en un proyecto docente o de investigación, que en ningún caso debe comportar riesgo adicional para su salud.

En cuanto a la posibilidad de añadir *anexos* al documento de consentimiento informado ya cumplimentado, es posible, ya que el artículo 8.3 de la Ley 41/2002 dispone que: «[…] dejando a salvo la posibilidad de incorporar anexos y otros datos de carácter general, y tendrá información

suficiente sobre el procedimiento de aplicación y sobre sus riesgos».

La Ley 41/2002 en su artículo 8 prevé la posibilidad de *revocación* del consentimiento informado ya otorgado, con la única condición de que *siempre conste la revocación por escrito.* Por lo tanto, debe reflejarse en la propia historia clínica o en el contenido del documento personalizado de consentimiento informado del paciente, donde debe aparecer siempre un apartado que permita la posibilidad futura de revocación del consentimiento otorgado.

Las *excepciones* al consentimiento informado se disponen en el artículo 9 de la Ley 41/2002. El médico puede realizar una intervención sobre la salud del paciente, sin contar con el consentimiento informado previo, en los casos en que la realización de la intervención resulte indispensable a favor de la salud del paciente, en todo caso, en las siguientes situaciones:

- Existencia de *riesgo para la salud pública* por razón sanitaria.

- Existencia de un *riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo* y no sea posible conseguir su autorización. Si las circunstancias lo permiten, debe consultarse con familiares o personas unidas por razón de hecho con el paciente.

- Existencia de un *estado de necesidad terapéutica,* que a criterio del médico, permite no informar al paciente sobre la intervención que se va a realizar. La declaración de estado de necesidad terapéutica impone al médico la obligación de motivarlo en la historia clínica.

- Cuando el paciente no esté capacitado para otorgar el consentimiento, como es el caso de los *incapacitados* por sentencia judicial firme, donde es el tutor el que tiene que tomar la decisión, recomendando la lectura de la sentencia de incapacitación por parte del médico responsable debido a que en algunos casos la incapacitación puede ser parcial y se le reconoce al paciente la capacidad de decisión para ciertos actos. También en el caso de los *menores de edad*, aunque hay que destacar que el menor de edad puede otorgar consentimiento si tiene 16 años cumplidos o se encuentra emancipado por sentencia judicial. *Si el menor no tiene 16 años o no se encuentra emancipado,* el consentimiento debe ser otorgado por sus padres o representante legal, y el carácter del consentimiento es bilateral, es decir, los dos padres deben otorgarlo de común acuerdo y en el mismo sentido: sí o no. Si existe algún tipo de discrepancia entre los padres o representantes legales del menor en relación con el consentimiento, el médico pondrá en inmediato conocimiento del fiscal de menores los hechos para recabar la autorización judicial.

LA NEGATIVA AL TRATAMIENTO PROPUESTO POR EL MÉDICO DE URGENCIAS

Todo paciente, después de recibir la información clínica o asistencial adecuada, tiene derecho a negarse al tratamiento, con excepción de los supuestos legalmente contemplados. *Dicha negativa debe constar por escrito inexorablemente,* según lo dispuesto en el artículo 2.4 de la Ley 41/2002: «todo paciente o usuario tiene derecho a negarse al tratamiento, excepto en los casos determinados en la Ley. Su negativa al tratamiento constará por escrito.» Independientemente de la negativa del paciente al tratamiento propuesto, el médico responsable tiene obligación de asesorarlo de otras vías o tratamientos alternativos existentes, y en su caso ofertarlos, cuando estén disponibles en el mismo servicio o centro sanitario, aunque tengan carácter paliativo; tal situación debe quedar debidamente reflejada por escrito en la historia clínica.

Puede ocurrir que el paciente se niegue reiteradamente al tramiento propuesto y a sus alternativas ofrecidas por el médico responsable. Ante estos casos de negativa continuada del paciente, el médico debe proponerle la firma del documento de *alta voluntaria*. Si el paciente se negara a la firma de este documento, la dirección del centro sanitario, a propuesta del médico responsable, puede ordenar el *alta obligatoria* del paciente, si así lo estimase conveniente, poniéndolo no obstante en conocimiento de la autoridad judicial competente, para que confirme o revoque dicha decisión.

LA MUERTE DEL PACIENTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

La muerte o *exitus letalis* del paciente en el servicio de urgencias producida por *motivos naturales* obliga al médico a la confección y firma del parte de defunción, donde debe constar el motivo del fallecimiento del paciente en cumplimiento por lo dispuesto en el artículo 274 del *Decreto de 14 de noviembre de 1958 por el que se aprueba el Reglamento de la Ley del Registro Civil* que dispone: «el facultativo que haya asistido al difunto en su última enfermedad o cualquier otro que reconozca el cadáver enviará inmediatamente al Registro parte de defunción en el que, además del nombre, apellidos, carácter y número de colegiación del que lo suscribe, constará que existen señales inequívocas de muerte, su causa y, con la precisión que la inscripción requiere, fecha, hora y lugar del fallecimiento y menciones de identidad del difunto, indicando si es conocido de ciencia propia o acreditada y, en este supuesto, documentos oficiales examinados o menciones de identidad de persona que afirme los datos, la cual también firmará el parte.»

Si el *exitus letalis* tiene su *origen* en un motivo *desconocido* por el médico, es *sospechoso de criminalidad* o se ha producido de forma *violenta* (entendiéndose *violenta* en un sentido amplio del término, que incluye cualquier fallecimiento que tenga su origen en un factor externo al individuo, ya sea de origen accidental o voluntario), el médico debe abstenerse de firmar el parte de defunción, y debe informar con carácter urgente e inmediato a la autoridad judicial o sus agentes (Policía o Guardia Civil). También debe confeccionar un informe asistencial detallado al objeto de facilitar las posteriores tareas de investigación; dicho informe debe reflejar los siguientes extremos:

- Datos del facultativo y número de colegiado.
- Datos del paciente fallecido.
- Fecha, hora y lugar donde se ha producido el fallecimiento. Si el paciente ingresa muerto, la hora en la que se produjo dicho ingreso en el servicio de urgencias.
- Observaciones objetivas contenidas en la historia clínica que sean de interés, con especial indicación de toda patología que en opinión del médico pueda ser indiciaria de la causa de la muerte del paciente.
- Fecha, hora y lugar de emisión del informe.
- Firma y sello del médico.

LESIONES

En medicina se entiende por lesión toda alteración anatómica o funcional ocasionada por agentes externos, mecánicos (p. ej., un coche), químicos (p. ej., los gases), físicos (p. ej., calor o radiaciones), biológicos (p. ej., una intoxicación); o internos.

A efectos legales, el Código Penal de 1995 distingue entre:

- **Lesiones que requieren asistencia facultativa,** entendiendo como tales aquellas donde la lesión requiere, para su curación o estabilización, tratamiento médico o quirúrgico posterior a la primera asistencia, prescrito por un licenciado en medicina.

- **Lesiones que requieren primera asistencia,** entendiendo como tales aquellas que no requieren, para su curación o estabilización, tratamiento médico o quirúrgico posterior. Dentro de este grupo, destacan como excepción, la consideración que jueces y tribunales otorgan a las lesiones que requieren *suturas o «puntos»* que, aunque en la mayoría de ocasiones no requieren tratamiento médico posterior, el hecho de requerir sutura la lesión eleva su calificación penal de falta a delito.

Parte de lesiones

Consiste en un documento mediante el cual un médico que asiste por primera vez a un lesionado pone en conocimiento del juez o de la autoridad la existencia, en el paciente tratado, de lesiones y sus características (morfológicas, topográficas, etc.). La redacción de dicho parte *es una obligación* que afecta a todos los médicos, tanto en la asistencia pública como en la privada, que quedan obligados a dar parte al juez del estado de dicho lesionado.

Cualquier lesión, independientemente de su mecanismo de producción, localización, gravedad, etc., obliga siempre a la confección del parte de lesiones por el médico. Normalmente, la mayoría de partes de lesiones están motivados por: traumatismos, accidentes de tráfico, accidentes laborales, caídas en la vía pública o transporte público, agresiones (incluidas las autólisis), heridas o mordeduras de animales o humanos, intoxicaciones y cualquier otra lesión que el médico considere que deba tener conocimiento el juez (p. ej., lesiones psíquicas o algunas no traumáticas).

El *contenido obligatorio* del parte de lesiones siempre debe comprender, como mínimo, tres partes: preámbulo, cuerpo y fórmula final. A continuación se explica el modelo genérico, pero el médico no debe olvidar que existen comunidades autónomas que tienen su propio modelo tipo de parte de lesiones que hay que respetar en su confección:

1 En el *preámbulo* se indican los datos de filiación del médico que permitan su perfecta identificación.

2 En el *cuerpo* se indican los siguientes datos:

- Filiación del lesionado: nombre, apellidos, número de DNI, dirección y teléfono.
- Lugar, día y hora de los hechos (según referencias del lesionado).
- *Descripción objetiva* de la lesión observada por el médico, su localización y partes orgánicas afectadas. Indicar la *descripción anatómica* (naturaleza, morfología, dimensiones, localización y estado evolutivo), la existencia de signos del objeto utilizado y el mecanismo de agresión, y la afección funcional, si existiere.
- *Descripción subjetiva* de lo relatado por el lesionado sobre las lesiones, su localización (incluso si en el reconocimiento no se evidencia lesión) y el posible modo de producción, todo ello con el objeto de facilitar la valoración de la relación de causalidad, en el caso de diagnósticos tardíos de lesiones provocadas en accidentes.
- Indicación del estado psíquico del lesionado y su posible influencia de alcohol o drogas, destacando esta observación en casos de accidente de circulación.
- El tipo de asistencia o acto médico realizado con indicación de las pruebas diagnósticas practicadas.
- Indicación del tratamiento médico o quirúrgico prescrito. Destacar en este punto la importancia de hacer constar si el lesionado ha recibido sutura o «puntos», con referencia del número exacto aplicado.
- Si es derivado el paciente a otro lugar, debe indicarse siempre: centro de salud, hospital, domicilio, etc.
- Pronóstico clínico de las lesiones: indicar leve (curación o estabilización en menos de 15 días, sin secuelas), menos grave (curación en 15–30 días, sin secuelas) o grave (curación en más de 30 días o presencia de secuelas).

3 En la *fórmula final* se expresan el lugar, la fecha y la firma del facultativo con indicación de su número de colegiado o sello oficial, si lo tuviere. Asimismo, en la parte inferior del documento debe reseñarse siempre a quién va dirigido el parte; la fórmula habitual es dirigirse al Ilustrísimo Señor Juez del Juzgado de la localidad en la que se expide el parte de lesiones.

Intoxicaciones: la sumisión química

Es evidente el aumento de atenciones a pacientes intoxicados que realizan día a día los servicios de urgencias y emergencias; incremento debido, en parte, a la gran cantidad disponible de productos farmacológicos, domésticos o industriales capaces de producir toxicidad. La mayoría de las intoxicaciones atendidas por los servicios de urgencia son accidentales, pero también pueden ser intencionadas, entre las que destacan el intento o la consumación autolíticos y, más raramente, los casos de intoxicación con intención homicida.

En los servicios de urgencias han aparecido nuevos casos de intoxicación de carácter delictivo, que se llaman *sumisión química*. Con este nombre se denomina al acto delictivo en el que su autor persigue un objetivo concreto: el robo, el abuso o la agresión sexual, o incluso, que no le molesten, como es el caso del cuidador de un niño o un anciano. Para ello, le suministra a la víctima fármacos o drogas de abuso, logrando así la sumisión de la misma, y su objetivo.

En los casos de sumisión química relacionados con agresión sexual, los médicos de urgencias están comenzando a asistir, con relativa frecuencia, a mujeres jóvenes no consumidoras de drogas, porque creen que «alguien les ha echado algo en la bebida y han podido perder el conocimiento durante un tiempo». Los autores de este tipo de delitos se aprovechan de la acción de fármacos o sustancias, o mezcla de ellas, que provocan un efecto desinhibidor, relajación muscular y amnesia anterógrada. Además, tienen la ventaja del desconocimiento de este nuevo tipo de delito y de la imagen negativa que numerosos jóvenes proyectan los fines de semana en los servicios de urgencias y emergencias por intoxicaciones etílicas voluntarias. La víctima de sumisión química tiene amnesia inmediatamente después de recuperar la conciencia, lenguaje incoherente y alteraciones en la marcha, signos que le pueden restar credibilidad a su relato frente al médico de urgencias. También son muy frecuentes los casos donde la víctima tarda en darse cuenta realmente de lo que ha pasado (horas o días), lo que redunda en beneficio del agresor y dificulta al médico encontrar restos de una presunta agresión sexual e incluso de las propias sustancias empleadas.

Aunque en la actualidad ya se están comenzando a redactar protocolos y guías de actuación por parte de los institutos de medicina legal, para los casos en los que se sospeche sumisión química, la intuición clínica del profesional de urgencias debe alertarle sobre la posibilidad de intoxicación de mujeres jóvenes con fines delictivos sexuales y confeccionar el preceptivo parte de lesiones y, de conformidad y previo consentimiento de la víctima, seguir el protocolo de agresión o abuso sexual que cada servicio de urgencias tenga establecido.

INTERNAMIENTO PSIQUIÁTRICO DE URGENCIA

En los servicios de urgencias es frecuente la atención de personas incapacitadas o con trastornos psíquicos agudos, en los que el facultativo debe valorar si el estado del paciente supone un peligro o constituye un riesgo para su persona o para terceros. En ausencia de tratamiento ambulatorio, el médico debe considerar el internamiento psiquiátrico de urgencia después de realizar la anamnesis, la exploración física y la revisión de la historia clínica previa del paciente, si la hubiere. El internamiento psiquiátrico se configura como una medida excepcional, reservada a casos justificados, cuando no es posible la aplicación de ningún otro tipo de medida.

Se define el internamiento por razón de trastorno psiquiátrico, como la privación de libertad en un centro sanitario especializado, autorizada y garantizada judicialmente, excepto en caso de urgencia, en que debe ratificarla posteriormente la autoridad judicial, con el objeto de aplicar una terapia psiquiátrica sobre una persona afectada por un trastorno psíquico, cuando ésta no tenga la capacidad de decidir por sí misma y exista un grave riesgo para su salud.

El internamiento por razón de trastorno psiquiátrico puede ser:

1 **Internamiento voluntario.** Es aquél en el que el paciente acude a un centro sanitario psiquiátrico para su ingreso voluntario. Por lo tanto, el paciente presta su consentimiento por escrito, y de forma expresa, para su internamiento, dejando patente si ese consentimiento incluye todos, algunos o ningún tratamiento, y sólo presta su consentimiento para el ingreso sin autorizar medidas terapéuticas. Ese consentimiento debe ser libre, puesto que si mediara engaño o cualquier otra circunstancia que pudiera viciarlo, no sería válido y podría originar responsabilidad del médico.

2 **Internamiento involuntario.** Regulado por el artículo 763 de la *Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil*, es aquel internamiento en un centro sanitario especializado acordado contra la voluntad del paciente. Puede realizarse por motivo de urgencia o decretarse por la autoridad judicial. El paciente objeto del ingreso involuntario no debe estar en condiciones de decidir por sí mismo la conveniencia de su internamiento; es indiferente que la falta de capacidad de decisión se deba a un déficit psiquiátrico temporal o permanente y que dicho déficit provoque una carencia absoluta de conciencia o simplemente vicie dicha conciencia sobre sí mismo.

El médico que decide el internamiento involuntario de urgencia debe firmar el ingreso y el traslado del paciente en la ambulancia más adecuada para su estado de salud. Una vez trasladado al centro sanitario especializado y realizado su ingreso provisional, el responsable de dicho centro está obligado, dentro de las primeras 24 h, a poner lo sucedido en conocimiento del juez de guardia de la localidad donde se ubique el centro sanitario, para conseguir la aprobación o ratificación judicial a dicho internamiento psiquiátrico, autorización que no debe demorarse más de 72 h.

RESPONSABILIDAD POR *TRIAGE* EN URGENCIAS

Los vocablos *triage* o *triaje* no aparecen en el diccionario de la Real Academia Española de la Lengua. Por lo tanto, se trata de un tecnicismo incorporado al cotidiano quehacer sanitario y carente de definición explícita en nuestro diccionario, sujeto a dudas, tanto en su significante (unos escriben *triage* y otros *triaje*, ambas variantes válidas), como en su significado. La inexistencia del término *triage* obliga a llegar a su definición por analogía, entendiendo como tal la *selección o clasificación*. Aplicando dicha analogía al campo sanitario, el *triage* se basaría en la *clasificación o selección de pacientes o usuarios que requieren asistencia en un centro o unidad sanitaria*.

En base a todo lo anterior, para el equipo **Mediuris**®, el término *triage* debe entenderse como «la acción o proceso realizado por personal sanitario cualificado conducente a la clasificación de pacientes que demandan una atención sanitaria de urgencia, tanto hospitalaria como extrahospitalaria, con el fin de brindar en el menor tiempo posible la mejor atención sanitaria a cada paciente, priorizando al paciente que presente mayor gravedad». El *triage* o proceso de clasificación siempre debe realizarse conforme a criterios protocolizados, debidamente aprobados por el centro o unidad sanitaria, y por personal sanitario específicamente titulado y entrenado en *triage*.

El Sistema Español de *Triage* (SET) de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias considera que el profesional más idóneo para la realización del *triage* es el diplomado universitario en enfermería (DUE), ya que este sistema estructurado de *triage* no utiliza diagnósticos médicos, sino signos y síntomas que, siguiendo un protocolo informatizado, permiten priorizar al paciente en cinco niveles de gravedad, estando científicamente validado. Además, esta recomendación ha sido avalada por resoluciones judiciales, como la sentencia de 22 de mayo de 2001 del Tribunal Superior de Justicia de Andalucía, Sala de lo social, n.º 2190/2001, rec. 3887/2000.

Para que el *triage* constituya una auténtica herramienta de utilidad clínica, y con apoyo médico-legal, debe ser del tipo estructurado, de manera que:

- El procedimiento de *triage* debe estar perfectamente protocolizado y aprobado, tanto por la gerencia del centro sanitario, como ratificado por la Consejería de Salud de la comunidad autónoma, otorgando de esta manera protección legal, tanto al DUE que lo realiza como al propio protocolo en el que se va a basar el proceso de clasificación.

- Los DUE deben estar acreditados por la Consejería de Salud, el Servicio Regional de Salud o la institución reconocida para tal efecto, como especialistas en la aplicación de dicho protocolo de *triage*.

- El DUE debe clasificar a los pacientes conforme al protocolo de *triage* y debe tener siempre el apoyo de personal médico para solventar cualquier duda no prevista en el protocolo que pudiera presentarse.

- El DUE de *triage* debe limitarse a las actuaciones que contemple el protocolo, para el que ha sido entrenado y acreditado.

TELÉFONO 016

Es un *número de teléfono de información sobre malos tratos a mujeres y violencia de género, de carácter confidencial y gratuito*. Ofrece *información* sobre recursos sociales y asesoramiento jurídico, los 365 días del año. El teléfono 016 puede ser utilizado por los profesionales que desempeñen su labor en los servicios de urgencias, además de las mujeres víctimas de violencia de género, sus familiares o cualquier persona que lo pueda necesitar. Si la persona que requiere la atención, la consulta o el soporte del teléfono 016 presenta *discapacidad auditiva* tiene que llamar al teléfono 900 116 016.

Las *características* del teléfono 016, inicialmente son:

- Atención de consultas procedentes de todo el territorio.
- Derivación de llamadas de emergencia al 112.
- Coordinación con servicios similares de las comunidades autónomas.
- Información a las mujeres víctimas de violencia de género y a su entorno sobre qué hacer en caso de sufrir maltrato, recursos, derechos de las víctimas y asesoramiento jurídico.
- Tiene 15 puestos de atención: 10 ofrecen información general sobre recursos y derechos y cinco evacuan las consultas jurídicas.
- Atención las 24 h del día, gratuita y confidencial.
- Atención en seis idiomas: castellano, gallego, catalán, vasco, inglés y francés.

El *personal* que atiende las llamadas del teléfono 016 está compuesto por un equipo de 15 profesionales. Diez de ellos están especializados en temas generales de violencia de género, como recursos sociales, programas de ayuda, etc. Las cinco personas restantes son especialistas en derecho. Todos han recibido una formación especializada a cargo del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

El *tipo de información o consulta* que puede ser útil para los profesionales médicos de los servicios de urgencias y emergencias es la relacionada con el proceso de atención, sospecha o asesoramiento en la atención de víctimas de violencia de género, derechos de las víctimas y recursos disponibles.

Bibliografía recomendada

Mediuris. Derecho para el profesional sanitario. Madrid: Marcial Pons Ediciones Jurídicas;, 2008.

Schears RM, Marco CA. Ethical Issues in Emergency Medicine. *Emerg Med Clin North Am*. 2006.

Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Sistema Español de Triaje (SET). Madrid: Edicomplet;, 2004.

ÍNDICE ALFABÉTICO

A

Aborto, 1025
amenaza, 1025
casos especiales, 1026
complicaciones legrado, 1026
presentación clínica, 1025
tratamiento, 1025

Absceso cerebral, 444 *See also* Síndrome meníngeo
tratamiento, 449
periamigdalino, 835
periodontal, 859
región anorrectal, 370
clasificación, 370
clínica, 370
etiología, 370
tratamiento, 370
retrofaríngeo, 836

Abusos deshonestos, 1039

Accidente cerebrovascular, 415–428
accidente isquémico transitorio, síntomas neurológicos, 417
no considerados, 418
clasificación, 415
accidente cerebrovascular hemorrágico, 416
isquémico, 415
clínica hemorragia cerebral, 420
infarto cerebeloso, 420
cerebral establecido, 419
código *ictus*, 415
concepto, 415
criterios ingreso, 421
esquema asistencial urgencias, 421
evaluación diagnóstica, 416
exploraciones complementarias urgencias, 420
tratamiento, 422
accidente cerebrovascular hemorrágico, 427
complicaciones, 427
isquémico, 424
manejo presión arterial, 423
medidas antiedema cerebral, 423
generales, 422
trombólisis intravenosa con rtPA, contraindicaciones, 424
indicaciones, 424

Actinomicosis, 861

Agitación psicomotriz, 409–414
actitud terapéutica, 412

Agitación psicomotriz, concepto, 409
contención, 409
criterios ingreso, 411
etiología, 409
exploraciones complementarias, 411
historia clínica, 409

Agotamiento calor, 788

Alcohol, cetoacidosis alcohólica, 762

embriaguez patológica, 769–770
concepto, 769
criterios diagnósticos, 769
tratamiento, 769
encefalopatía Wernicke, 763
intoxicación aguda etílica, 760
síndrome abstinencia, 765–768
concepto, 765
diagnóstico, 765
diferencial, 766
exploraciones complementarias, 765
tratamiento, 766
abstinencia leve, 766
crisis convulsivas, 767
delirium tremens, 767

Alteraciones equilibrio ácido-básico, 516–520
clasificación, 516
criterios ingreso, 519
diagnóstico, 519
etiología, 517
acidosis metabólica, 517
respiratoria, 518
alcalosis metabólica, 518
respiratoria, 518
tratamiento, 519
acidosis metabólica, 519
respiratoria, 520
alcalosis metabólica, 519
respiratoria, 520
medidas generales, 519

Amilasemia, 44

Aminotransferasas, 45

Amnesia global transitoria, 460
criterios ingreso, 461
diagnóstico diferencial, 460
exploraciones complementarias, 460
pronóstico, 461
tratamiento, 461

Anafilaxia, 814

Anafilaxia clínica, 814
criterios ingreso, 815
diagnóstico diferencial, 815
exploraciones complementarias, 815
tratamiento, 815

Análisis elemental orina, 58–64
aspecto, 59
bilirrubinuria, 61
cetonuria, 60
creatinina, 61
densidad urinaria, 59
glucosuria, 60
indicaciones, 63
iones, 61
leucocituria, 60
nitritos, 61
pH, 59
pigmentos heme, 59

proteinuria, 60
recogida muestra, 58
sedimento urinario, 61
transporte muestra, 58
urea, 61
urobilinuria, 61
volumen orina, 58

Aneurisma disecante aorta abdominal, 328

Angina Ludwig, 836
Vincent, 835

Angioedema, 810
concepto, 810
criterios ingreso, 811
etiología, 811
presentación clínica, 810
tratamiento, 813

Antagonista, 754–757

Anticoncepción hormonal, 1037
poscoital, 1037

Antídoto, 754–757

Apendicitis aguda, 328

Apoplejía hipofisaria, 496–500
clínica, 496
concepto, 496
criterios ingreso, 498
diagnóstico diferencial, 498
exploraciones complementarias urgentes, 497
tratamiento, 499

Aracnoidismo, 328

Arritmia sinusal, 170

Arritmias cardíacas, 162–168

Arritmias cardíacas, bradiarritmias, 166
estabilidad hemodinámica, 167
inestabilidad hemodinámica, 166
clasificación, 164
concepto, 162
criterios ingreso, 164
exploraciones complementarias, 163
historia clínica, 163
introducción, 162
taquiarritmias, 164
estabilidad hemodinámica, 166
inestabilidad hemodinámica, 165

Arsénico, intoxicación aguda, 745

Arteritis temporal, 378

Articulación metacarpofalángica, esguince, 932

Artritis, 599
séptica, 635

Ascitis, 360–364

clínica, 360
concepto, 360
criterios ingreso, 362
exploraciones complementarias urgentes, 361
tratamiento, 362
ascitis a tensión, 263
no complicada, 262
estrangulación herniaria, 364
hidrotórax hepático, 363
peritonitis bacteriana espontánea, 363
rotura espontánea ombligo, 363
síndrome hepatorrenal, 364

Aspectos legales, medicina urgencias, 1091
consentimiento informado, 1093
información asistencial, 1092
clínica, 1092
internamiento psiquiátrico, 1096
médico interno residente, 1091
muerte paciente servicio urgencias, 1095
negativa tratamiento propuesto, 1094
parte lesiones, 1095
responsabilidad *triage*, 1097
servicio urgencias, 1091
sumisión química, 1096
teléfono 016, 1097

B

Barbitúrico, intoxicación aguda, 745

Bartolinitis aguda, 1033

Bilirrubinemia, 45

Blefaritis, 852

Bloqueo auriculoventricular, 194
clasificación, 194
primer grado, 194
segundo grado, 195
tercer grado, 195
etiología, 194
sinoauricular, 193

Bloqueo sinoauricular, clasificación, 193
electrocardiograma, 193
etiología, 193
tratamiento, 194

Botulismo, 328, 606
anamnesis, 606
clasificación, 606
concepto, 606
criterios ingreso, 607
diagnóstico diferencial, 607
exploración física, 607
exploraciones complementarias, 607
origen alimentario, 338
pronóstico, 607
tratamiento, 607

Bradicardia sinusal, 170

C

Cadera, fractura, 935
luxación, 935

Calambres calor, 788

Calcáneo, fractura, 941

Calcemia, 42

Calor, agotamiento, 788
calambres, 788
concepto, 788
criterios ingreso, 788
diagnóstico, 788
exploraciones complementarias, 788
tratamiento, 788
colapso, 788
clínica, 788
concepto, 788
criterios ingreso, 789
exploraciones complementarias, 788
tratamiento, 789
golpe, 789–793
clínica, 789
concepto, 789
criterios ingreso, 790
diagnóstico diferencial, 790
exploraciones complementarias, 790
prevención, 793
tratamiento, 790
síncope, 788

Carcinoma basocelular, 962
espinocelular, 962

Caries, 858
clínica, 858
tratamiento, 858

Casiahogamiento, 798–800
clínica, 798
concepto, 798
criterios ingreso, 799
exploraciones complementarias, 798
pronóstico, 799
tratamiento, 799

Cateterización arterial, 1064
arteria pulmonar, 1065
venosa central, 1059
vía venosa central, 1059

Cateterización venosa central, vía venosa central, acceso periférico, 1059
vena femoral, 1062
subclavia, 1061
yugular, 1059

Cefalea, 374–383
aguda, 375
generalizada, 375

localizada, 375
recurrente, 376
axiomas diagnósticos, 379
clasificación, 374
concepto, 374
criterios derivación consultas externas neurología, 380
ingreso, 379
crónica no progresiva, 377
progresiva, 377
en cúmulos (racimos), 376
tratamiento, crisis aguda, 382
profiláctico, 382
diagnóstico, 374
errores diagnósticos, 379
manejo clínico, 378
manifestaciones alarma, 379
tratamiento, 380

Celulitis, 956
cervicofacial, 869
actitud diagnóstica, 869
criterios ingreso, 870
infección odontogénica, estadios, 869
tratamiento, 870
orbitaria, 852
preseptal, 852

Cervicalgia, 620–622
clasificación etiológica, 620
concepto, 620
criterios ingreso, 621
tratamiento, 621
valoración diagnóstica, 620

Cetoacidosis alcohólica, 762
diagnóstico, 762
diferencial, 762
exploraciones complementarias, 762
tratamiento, 763
diabética, 328, 492–495
concepto, 492
criterios diagnósticos, 492
ingreso, 493
exploraciones complementarias, 493
tratamiento, 493

Chalazión, 852

Cistitis hemorrágica, 663
criterios ingreso, 663
tratamiento, 663

Clavícula, fractura, 920

Coagulación intravascular diseminada, 679

Codo, luxación, 928

Colapso calor, 788

Colchicina, intoxicación aguda, 746

Colecistitis aguda, 329

Coledocolitiasis, 329

Cólera, 339

Cólico biliar complicado, 329
simple, 328
nefrítico, 577–579
concepto, 577
criterios diagnósticos urgencia, 577
ingreso, 577
exploraciones complementarias, 577
tratamiento, 578
renoureteral, 329

Colitis fulminante, 345
ulcerosa, 329

Columna vertebral, fractura, 944
apófisis odontoides axis, 945
columna dorsal, 946
dorsolumbar, 947
lumbar, 947
lumbosacra, 947
primera vértebra cervical, 945
segunda vértebra cervical, 946
vértebras cervicales, 946
luxación, columna dorsal, 946
dorsolumbar, 947
lumbar, 947
lumbosacra, 947
vértebras cervicales, 946

Coma, 394–400
concepto, 394
criterios ingreso, 398
diagnóstico diferencial, 398
etiopatogenia, 394
exploraciones complementarias, 398
grados, 394
hiperosmolar, 488–491
concepto, 488
criterios diagnósticos, 488
ingreso, 489
exploraciones complementarias, 488
tratamiento, 489
hipertensión intracraneal, 399
tratamiento, 398
valoración paciente, 394
estado conciencia, 396
movimientos oculares, 396
parpadeo, 396
patrón respiratorio, 397
posición reposo, 396
respuesta motora, 397
pupilar, 396

Conjuntivitis, 846, 848–850
alérgica, 849
bacteriana, 848
clamidial, 849
clínica general, 848
concepto, 848
etiología, 848
viral, 849

Convulsión febril, 1005

clasificación, 1005

Convulsión febril infancia, criterios ingreso, 1005
diagnóstico, 1005
evolución, 1005
tratamiento, 1006

Creatincinasa sérica, 46
fracción MB, 47

Creatinina plasmática, 39
cociente urea:creatinina, 40

Cricotiroidotomía, 1068

Crisis addisoniana, 512–515
clínica, 512
concepto, 512
criterios ingreso, 514
exploraciones complementarias urgentes, 514
tratamiento, 514
asmática, 271–276
concepto, 271
criterios alta, 273
ingreso, 273
evaluación dinámica, 272
estática, 271
infantil, 980
concepto, 980
criterios ingreso, 982
diagnóstico diferencial, 982
exploraciones complementarias, 980
tratamiento, 982
crisis grave, 984
leve, 982
moderada, 983
valoración clínica, 980
recomendaciones alta, 275
tratamiento, 273
crisis leve, 273
moderada-grave, 274
drepanocíticas, 329
epiléptica, 401–408
clasificación, 401
concepto, 401
conducta diagnóstica, 402
crisis abstinencia paciente etílico, 407
criterios derivación hospitalaria, 403
ingreso, 403
diagnóstico clínico urgencias, 402
exploraciones complementarias, 403
tratamiento, 404
crisis convulsiva referida paciente, 404
focal, 406
generalizada, 405
medidas generales, 404
paciente período poscrítico, 405
status epilepticus, 406
mixedematosa, 501–505
clínica, 501
concepto, 501
criterios ingreso, 503
exploraciones complementarias urgentes, 502

Crisis mixedematosa, pronóstico, 504
tratamiento, 503
neonatal, 1003
orientación diagnóstica, 1003
tratamiento, 1004
tirotóxica, 506–511
clínica, 506
concepto, 506
criterios diagnósticos, 508
ingreso, 509
diagnóstico diferencial, 509
exploraciones complementarias urgentes, 507
tratamiento, 509

Cúbito, fractura, 926

Cuerpos extraños esófago, 302
criterios ingreso, 303
diagnóstico, 302
tratamiento, 303
nasales, 840
oído, 840
región orofaringoesofágica, 841

D

Dacriocistitis aguda, 851

Depleción hidrosalina, 521–522
clínica, 521
concepto, 521
criterios ingreso, 521
etiología, 521
exploraciones complementarias, 521
tratamiento, 522

Derrame pleural, 292–294
análisis líquido pleural, urgencias, 293
clínica, 292
concepto, 292
criterios ingreso, 294
etiología, 292
exploraciones complementarias, 292
tratamiento, 294

Desfibrilación externa semiautomática, 6–7

Desprendimiento placenta normoinserta, 1027
diagnóstico, 1027
tratamiento, 1027
retina, 855

Diabetes mellitus, 464–473
características diferenciales tipo I/tipo II, 465
clasificación, 464
diabetes mellitus gestacional, 465
tipo I, 465
II, 465
glucemia basal alterada, 466
tolerancia anormal glucosa, 465
concepto, 564
criterios diagnósticos, 466
diabetes mellitus, 466
gestacional, 466
glucemia basal alterada, 466

Diabetes mellitus, criterios diagnósticos tolerancia anormal glucosa, 466
pautas insulina, 474
transferencia insulina intravenosa a subcutánea, 477
tratamiento, alta, 480
antidiabéticos orales, 474
insulina «a demanda», 475
subcutánea, 477
ajuste dosis, 479
cálculo dosis, 478
componentes, 477
distribución dosis, 478
hora administración, 479
perfusión insulina intravenosa, 476
vía intravenosa, 475
situaciones especiales, 481–484
manejo hiperglucemia secundaria tratamiento corticoides, 482
paciente con bomba insulina, 481
infusor, 481
hospitalizado, 481
insuficiencia renal, 484

nutrición enteral, 483
parenteral, 483
perioperatorio, 482
tratamiento, 466
antidiabéticos orales, 470
diabetes mellitus tipo I, 469
II, 470
dieta, 467
DM2, 472
ejercicio físico, 467
insulina, 467

Diarrea antibióticos, 340
posquimioterapia. *See* Posquimioterapia, diarrea
viajero, 339

Dímero D, 50

Diplopía, 459
clínica, 459
concepto, 459
criterios ingreso, 460
etiología, 459
exploraciones complementarias, 460
tratamiento, 460

Disbarismo, 803–807
barotrauma, 804
criterios ingreso, 805
enfermedad descompresión, 805
exploraciones complementarias, 805
narcosis nitrógeno, 805
tratamiento, 805

Disección aórtica, 220–222
clasificación, 220
clínica, 220
concepto, 220
criterios ingreso, 221
exploraciones complementarias, 221
tratamiento, 221

Disnea aguda, 252–255
concepto, 252
criterios ingreso, 255
diagnóstico sindrómico, 253
etiología, 252
exploraciones complementarias, 254
gravedad, 252
laríngea, 838
causas, 838
concepto, 838
criterios ingreso, 838
disnea paciente portador cánula, 839
síntomas específicos, 838
tratamiento, 839
disnea tumoral, 839
epiglotitis aguda, 839
laringitis subglótica, 839
tumoral, 839

Dispositivo intrauterino, 1037

Distonía aguda iatrogénica, 450–453
clínica, 450

concepto, 450
criterios ingreso, 452
diagnóstico, 450
diferencial, 450
fármacos implicados, 451
profilaxis, 452
tratamiento, 452

Diverticulitis colon sigmoide, 329

Dolor abdominal agudo, 320–333
concepto, 320
criterios ingreso, 327
diagnóstico diferencial urgencias, 328
aneurisma disecante aorta abdominal, 328
apendicitis aguda, 328
aracnoidismo, 328
botulismo, 328
cetoacidosis diabética, 328
colecistitis aguda, 329
coledocolitiasis, 329
cólico biliar complicado, 329
simple, 328
renoureteral, 329
colitis ulcerosa, 329
crisis drepanocíticas, 329
diverticulitis colon sigmoide, 329
edema angioneurótico, 329
embarazo ectópico, 329
embolia pulmonar, 330
enfermedad coronaria, 329
de Crohn, 330
fiebre mediterránea familiar, 330
gastroenteritis aguda, 330
hematoma pared abdominal, 330
retroperitoneal, 330
hemocromatosis, 330

Dolor abdominal agudo, diagnóstico diferencial urgencias, hemorragia intraperitoneal, 330
hepatitis viral aguda, 330
hernia abdominal, 330
herpes zóster, 331
hígado estasis, 331
hiperlipemia, 331
ingestión *Amanita phalloides*, 331
insuficiencia suprarrenal aguda, 331
isquemia/necrosis mesentérica, 331
leucemia aguda, 331
linfadenitis mesentérica, 331
miositis, 331
mononucleosis infecciosa, 331
neumonía, 331
neumotórax, 331
obstrucción intestinal, 331
ovulación dolorosa, 332
pancreatitis aguda, 332
perforación víscera hueca, 332
pericarditis, 332
peritonitis bacteriana espontánea, 332
pleuritis, 332
policitemia vera, 332
porfiria aguda intermitente, 332
púrpura SchönleinHenoch, 333
rotura esófago, 333

saturnismo, 333
tabes dorsal, 333
úlcera péptica, 333
vasculitis, 333
etiológico, 321
anamnesis, 321
exploración física, 323
exploraciones complementarias, 325
dolor médico, 321
quirúrgico, 321
etiología, 320
gravedad dolor, 321
recomendación momento alto, 328
tratamiento, 327
faríngeo agudo, 833–837
clasificación, 833
criterios ingreso, 833
oncológico, 648–653
criterios ingreso, 648
etiología, 648
técnicas analgésicas, 653
tipos, 648
tratamiento farmacológico, 649
medicación coadyuvante, 651
primer escalón terapéutico, 649

Dolor oncológico, tratamiento farmacológico, segundo escalón terapéutico, 649
tercer escalón terapéutico, 650
valoración, 648
pélvico agudo, 1035
torácico agudo, 199–206
anamnesis, 200
concepto, 199
criterios ingreso, 205
etiología, 200
exploración física, 201
exploraciones complementarias, 201
origen incierto, 205
perfiles, 201
aneurisma disecante aorta, 202
consumo cocaína, 204
origen esofágico, 203
neurológico, 203
osteomuscular, 203
psicógeno, 204
perfil coronario, 201
pericardio, 202
pleural, 202
tromboembolia pulmonar, 203
pruebas diagnósticoterapéuticas, 205
valoración urgencias, 199

Dosificación farmacológica, infancia, 1009–1013
adrenalina, 1009
analgésicos antipiréticos, 1009
antagonistas, 1011
antiarrítmicos, 1009
antibióticos, 1010
antidiarreicos, 1011
antídotos, 1011
antieméticos, 1011
antiepilépticos, 1011
antihistamínicos, 1012
antiinflamatorios, 1009

antiparasitarios, 1012
antitusígenos, 1012
antivirales, 1009
benzodiacepinas, 1012
biperideno, 1012
broncodilatadores, 1012
corticoides, 1013
diuréticos, 1013
ferroglicina, 1013
glucagón, 1013
inotropos, 1013
laxantes, 1013
mucolíticos, 1013

Drenaje pleural, 1070

E

Eccema, 958

Eclampsia. *See* Embarazo, estado hipertensivo,

Ecografía, 114–122, 1083
absceso renal, 119

Ecografía, abscesos abdominales, 117
apendicitis aguda, 117
aplicaciones, 1089
colecistitis aguda, 115
colestasis, 115
cólico renoureteral, 119
diverticulitis aguda, 117
dolor abdominal difuso, 116
embarazo ectópico, 120
equipamiento, 1086
indicaciones, 114
insuficiencia renal, 118
nefritis bacteriana, 119
orquiepididimitis, 121
pielonefritis aguda, 119
pionefrosis, 120
rápida, traumatismo abdominal cerrado, 1082
protocolo FAST, 1082
rotura quiste ovárico, 120
técnica cateterización venosa central ecodirigida, 1086
torsión ovárica, 120
testicular, 121
traumatismo abdominal, 118

Edema agudo pulmón cardiogénico, 158–161
concepto, 158
criterios ingreso, 158
diagnóstico clínico, 158
exploraciones complementarias, 158
tratamiento, 159
angioneurótico, 329

Electricidad, lesiones, 801–802
clínica, 801
criterios ingreso, 802
exploraciones complementarias, 801
tratamiento, 802

Electrocardiograma, 73
bloqueo rama derecha, 79
izquierda, 78
crecimiento auricular, 77
eje eléctrico, 76
espacios, 75
frecuencia cardíaca, 76
hipertrofia ventricular derecha, 78
izquierda, 78
interpretación sistemática, 76
isquemia, 80
lesión, 80
necrosis, 81
ondas, 73
ritmo sinusal, 76

segmentos, 75
síndrome Brugada, 84
trastornos iónicos, 83
tromboembolia pulmonar, 83

Embarazo, aborto, 1025
amenaza aborto, 1025
desprendimiento placenta normoinserta, 1027
diagnóstico, 1027

Embarazo, desprendimiento placenta normoinserta, tratamiento, 1027
ectópico, 329, 1026
clínica, 1026
tratamiento, 1026
enfermedad trofoblástica gestacional, 1027
estado hipertensivo, 1023
clasificación, 1023
complicaciones, 1024
criterios ingreso, 1024
exploraciones complementarias, 1024
factores riesgo, 1024
tratamiento, 1024
eclampsia, 1025
preeclampsia grave, 1024
leve, 1024
farmacología urgencias, 1041
analgésicos, 1042
opiáceos, 1042
antiácidos, 1043
antiagregantes, 1043
antiarrítmicos, 1041
antibióticos, 1041
anticoagulantes, 1043
anticolvulsivantes, 1043
antidepresivos, 1043
antidiabéticos orales, 1043
antidiarreicos, 1043
antieméticos, 1043
antiepilépticos, 1043
antihipertensivos, 1043
antihistamínicos sistémicos, 1043
antiinflamatorios no esteroideos, 1043
antimicóticos, 1043
antiparasitarios, 1043
antipsicóticos, 1044
antiulcerosos, 1043
antivirales, 1044
corticoides, 1044
fármacos endocrinológicos, 1044
patología respiratoria, 1044
laxantes, 1044
principios básicos teratología, 1041
simpaticomiméticos, 1044
vacunas, 1044
vasodilatadores, 1044
normal, 1016–1020
cambios aparato digestivo, 1017
locomotor, 1018
respiratorio, 1017
urinario, 1017
cardiovasculares, 1017
hematológicos, 1018
mamas, 1018
metabólicos, 1018

piel, 1018
psicológicos, 1019
conceptos básicos, 1016
crecimiento uterino, 1016
detección tonos fetales, 1016

Embarazo, placenta previa, 1028
diagnóstico, 1028
tratamiento, 1029
rotura prematura membranas amnióticas, 1022
criterios ingreso, 1023
diagnóstico, 1022
tratamiento, 1023

Embolia pulmonar, 330

Embriaguez patológica, 769–770
concepto, 769
criterios diagnósticos, 769
tratamiento, 769

Emergencia hipertensiva, 237–239
concepto, 237
criterios ingreso, 237
diagnóstico, 237
exploraciones complementarias, 237
tratamiento, 238

Encefalitis herpética, 448
tratamiento, 448

Encefalopatía hepática aguda, 356–359
clínica, 356
concepto, 356
criterios ingreso, 358
exploraciones complementarias, 357
factores desencadenantes, 357
predisponentes, 357
tratamiento, 358
Wernicke, 763
clínica, 763
concepto, 763
tratamiento, 764

Endocarditis, 599

Enfermedad coronaria, 329
de Crohn, 330
inflamatoria intestinal, 341–346
actitud terapéutica urgencias, 342
medidas generales, 342
recomendaciones alta, 344
tratamiento, 344
específico, 344
anamnesis, 341
concepto, 341
criterios ingreso, 342
diagnóstico diferencial, 342
exploración física, 341
exploraciones complementarias, 341
índices actividad, 342
índice actividad enfermedad Crohn, 343
Truelove-Witts, 341
pélvica, 1035
criterios ingreso, 1036

diagnóstico, 1036
tratamiento, 1036
reflujo gastroesofágico, 304
seno, 197
trofoblástica gestacional, 1027
Von Willebrand, 678

Epiglotitis aguda, 839

Epistaxis, 830–832
clasificación, 830
concepto, 830
criterios ingreso, 831
diagnóstico, 830
etiología, 830
exploraciones complementarias, 830
tratamiento, 831

EPOC descompensada, 277–283
concepto, 277
criterios agudización grave, 278
asistencia hospitalaria, 278
ingreso, 280
selección ventilación mecánica no invasiva, 280
ventilación invasiva, 281
etiología, 277
exploraciones complementarias urgentes, 278
historia clínica, 277
tratamiento, 280

Erisipela, 956, 1000

Eritema exudativo multiforme, 959
infeccioso, 999
nudoso, 961
criterios ingreso, 961
exploraciones complementarias, 961
tratamiento, 961

Eritrocitosis, 669
clasificación fisiopatológica, 669
concepto, 669
criterios ingreso, 670
exploraciones complementarias, 670
manifestaciones clínicas, 670
orientación diagnóstica, 670
tratamiento, 670

Eritrodermia, 952
criterios ingreso, 952
diagnóstico, 952
tratamiento, 952

Escabiosis (sarna), 958

Escafoides carpiano, fractura, 929

Escala Glasgow, 891

Escarlatina, 1000

Escleritis, 846

Esguince, 913
articulación metacarpofalángica, 932

concepto, 913
tobillo, 941
tratamiento general, 918

Esofagitis infecciosa, 303
clínica, 303
criterios ingreso, 303
exploraciones complementarias, 303
tratamiento, 303
esofagitis candidiásica, 303
herpética, 303
por citomegalovirus, 304

Estenosis canal lumbar, 631
clínica, 631
concepto, 631

Estenosis canal lumbar, exploraciones complementarias, 631
tratamiento, 631

Estomatitis herpética, 860

Estudio coagulación, 52–57
fibrinógeno, 56
indicaciones, 52
productos degradación fibrina, 56
recogida muestra, 52
tiempo protrombina, 54
reptilase, 56
trombina, 56
tromboplastina parcial activada, 55
trombocitopenia, 54
trombocitosis, 53

Etilenglicol, intoxicación aguda, 746

Extrasístoles auriculares, 171
nodales, 185
ventriculares, 188

F

Falange dedo pie, fractura, 942

Faringitis eritematopultácea, 834
- gonocócica, 835
- *Mycoplasma pneumoniae*, 835
- viral, 833

Fémur, fractura diafisaria, 936

Fibrilación auricular, 176
- clasificación, 176
- exploraciones complementarias, 177
- formas clínicas, 177
- indicaciones terapéuticas, 178
- tratamiento, 179
  - frecuencia ventricular rápida, 180
  - respuesta ventricular lenta, 179
    - normal, 180

Fiebre mediterránea familiar, 330

Fístula ano, 371
- clasificación, 371
- clínica, 371
- etiología, 371
- tratamiento, 371

Fisura anal, 371
- clínica, 371
- etiología, 371
- tratamiento, 371

Flebotomía, 1064

Fluidoterapia urgencias, 1046
- clasificación fluidos, 1047
- concepto, 1046
- indicaciones terapéuticas generales, 1047
- monitorización, 1046
- soluciones coloidales, 1050
  - albúmina, 1051
  - almidones, 1051
  - dextranos, 1051
  - gelatinas, 1051
- cristaloides, 1048
  - solución glucosada, 1048
    - Ringer lactato, 1049

Fluidoterapia urgencias, soluciones cristaloides, solución salina, 1048

Flúter auricular, 178
- clasificación, 178
- etiología, 178
- exploraciones complementarias, 178
- formas presentación, 178
- indicaciones terapéuticas, 178
- tratamiento, 179

Fosfatasa alcalina, 46

Fractura, 913
base primer metacarpiano, 930
quinto metacarpiano, 942
cadera, 935
calcáneo, 941
carpometacarpiana, 932
clasificación, 913
clavícula, 920
columna vertebral, 944
concepto, 913
criterios ingreso, 916
cúbito, 926
cuello quinto metacarpiano, 933
diafisaria fémur, 936
húmero, 924
diagnóstico, 915
errores frecuentes, 915
escafoides carpiano, 929
falange dedo pie, 942
húmero, 922
interfalángica, 933
metacarpiano, 942
metacarpofalángica, 933
olécranon, 926
pelvis, 944
radio, 926
cabeza radial, 926
epífisis distal, 926
rótula, 936
supracondílea húmero, 924
tibia, 937
tobillo, 940
tratamiento general, 916
fractura abierta, 918
inmovilización, 916
reducción, 916
rehabilitación, 918

G

Gasometría arterial, 65, 1066
bicarbonato, 68
diferencia alveoloarterial O_2, 67
exceso bases, 69
indicaciones, 65
pH, 67
presión arterial parcial CO_2, 66
oxígeno, 66
saturación arterial O_2, 69
valores normales, 65
venosa, 69

Gastroenteritis aguda, 330, 334–340

Gastroenteritis aguda, características específicas según tipo patogénico, 335
clasificación, 334
clínica general, 334
concepto, 334
criterios ingreso, 335
diagnóstico diferencial, 335
exploraciones complementarias urgencias, 335
infancia, 985–990
clínica, 986
concepto, 985
criterios ingreso, 986
etiología, 985
exploraciones complementarias, 986
patogenia, 985
tratamiento, 987
tratamiento, 336

Gingivitis, 858
tratamiento, 859

Glaucoma agudo, 847

Globo ocular, perforación, 907

Glucemia, 36

Golpe calor, 789–793

Gota, 637

Granuloma piogénico, 963

H

Hemartrosis aguda no traumática, 637

Hematimetría, 26–35
anemia, 26
criterios derivación, 33
desviación izquierda, 30
eosinofilia, 31
eosinopenia, 32
indicaciones urgentes, 34
linfocitopenia, 31
linfocitosis, 31
monocitopenia, 31
monocitosis, 31
neutrofilia, 29
neutropenia, 29
poliglobulia, 27
trombocitopenia, 33
trombocitosis, 33
valores normales, 26

Hematoma epidural, 894
intraparenquimatoso, 895
pared abdominal, 330
retroperitoneal, 330
subdural, 894

Hematuria, 570–573
anamnesis, 571
clasificación, 570
concepto, 570
criterios ingreso, 573
diagnóstico diferencial, 572
exploración física, 572
exploraciones complementarias, 572
tratamiento, 573

Hemocromatosis, 330

Hemofilia A, 678
criterios ingreso, 678
tratamiento, 678

Hemoptisis, 256–260
concepto, 256
criterios ingreso, 258
diagnóstico, 256
etiología, 256
exploraciones complementarias, 257
tratamiento, 258

Hemorragia digestiva alta, 307–314
clasificación hemodinámica, 310
concepto, 307
criterios ingreso, 310
datos analíticos, 308
diagnóstico diferencial, 309
exploraciones complementarias, urgencias, 309
hematemesis, 307
hematoquecia, 307
historia clínica, 307

melena, 307
sospecha HDA, 307
tratamiento, 310
erradicación *Helicobacterpylori*, 313
ingreso, 312
medidas hemostáticas específicas, 311
urgencias, 310
baja, 315–319
anamnesis, 316
criterios ingreso, 318
etiología, 315
exploración física, 317
exploraciones complementarias urgentes, 318
presentación, 315
secuencia diagnóstica, 315
tratamiento, 318
intraperitoneal, 330
maxilofacial, 867–868
etiología, 867
evaluación, 867
tratamiento, 867
postextracción dental, 861
subaracnoidea, 895
espontánea, 429–434
complicaciones, 431
concepto, 429
criterios ingreso, 431
epidemiología, 429
exploraciones complementarias, 430
presentación clínica, 429
pronóstico, 431
tratamiento médico, 432
quirúrgico, 434
subconjuntival, 847
vítreo, 854

Hemorroides, 369
clasificación, 369
clínica, 369

Hemorroides, etiología, 369
tratamiento, 370

Hemotórax masivo, 878

Hepatitis aguda, 599
viral aguda, 330

Hernia abdominal, 330
discal lumbar, 628
clínica, 628
exploración física, 629
exploraciones complementarias, 630
tratamiento, 630

Herpes labial, 860
simple, 957
zóster, 331, 957, 1001

Hierro, intoxicación aguda, 747

Hígado estasis, 331

Hipercalcemia, 546–548
clínica, 546

concepto, 546
criterios ingreso, 547
etiología, 546
exploraciones complementarias urgentes, 546
tratamiento, 547
hipercalcemia aguda sintomática, 547
crónica, 548

Hiperemesis gravídica, 1021
clínica, 1021
criterios ingreso, 1021
diagnóstico diferencial, 1021
exploraciones complementarias, 1021
tratamiento, 1021

Hiperlipemia, 331

Hipermagnesemia, 541–542
clasificación, 542
clínica, 541
concepto, 541
criterios ingreso, 542
etiología, 541
exploraciones complementarias urgentes, 541
tratamiento, 542

Hipermenorrea, 1034
criterios ingreso, 1034
diagnóstico, 1034
etiología, 1034
tratamiento, 1034

Hipernatremia, 528–531
clínica, 528
concepto, 528
criterios ingreso, 529
diagnóstico etiológico, 528
hipernatremia con euvolemia, 529
hipervolemia, 528
hipovolemia, 528
exploraciones complementarias, 529
tratamiento, 529
corrección déficit agua, 529
volemia, 531
diabetes insípida, 531

Hipernatremia, tratamiento, medidas generales, 529
monitorización, 529

Hiperpotasemia, 535–537
clínica, 535
concepto, 535
criterios ingreso, 536
etiología, 535
exploraciones complementarias, 535
tratamiento, 536

Hipertensión intracraneal, 399

Hiperuricemia, 659
criterios ingreso, 659
diagnóstico, 659
tratamiento, 659

Hipocalcemia, 543–545

clínica, 543
concepto, 543
criterios ingreso, 544
etiología, 544
exploraciones complementarias, 544
tratamiento, 544
hipocalcemia aguda sintomática, 544
crónica, 545

Hipoglucemia, 485–487
concepto, 485
criterios ingreso, 486
exploraciones complementarias, 485
juicio diagnóstico, 485
tratamiento, 486

Hipomagnesemia, 538–540
concepto, 538
criterios ingreso, 539
etiología, 538
exploraciones complementarias urgentes, 539
manifestaciones clínicas, 538
tratamiento, 539

Hiponatremia, 523–527
clínica, 523
concepto, 523
criterios ingreso, 524
diagnóstico confirmación, 523
etiológico, 523
hiponatremia con euvolemia, 524
hipervolemia, 524
hipovolemia, 524
exploraciones complementarias, 524
tratamiento, 524
complicaciones, 527
hiponatremia con euvolemia, 526
hipervolemia, 526
hipovolemia, 524

Hipopotasemia, 532–534
clínica, 532
concepto, 532
criterios ingreso, 533
etiología, 532
exploraciones complementarias, 532
tratamiento, 533

Hipotermia accidental, 794–797
clínica, 794

Hipotermia accidental, criterios ingreso, 796
exploraciones complementarias, 795
factores predisponentes, 794
gravedad, 794
prevención, 797
tratamiento, 796

Hipovolemia, 879

Hombro doloroso, 623–625
clasificación etiológica, 623
concepto, 623
criterios ingreso, 624
tratamiento, 624

valoración diagnóstica, 623

Húmero, fractura, 922
cuello, 922
diafisaria, 924
epicóndilo, 925
epitróclea, 925
intercondílea, 925
supracondílea, 924

I

Ictericia, 365–368
concepto, 365
criterios ingreso, 368
diagnóstico, 365
clasificación hiperbilirrubinemia, 365
diagnóstico diferencial coloración cutánea, 365
exploraciones complementarias urgentes, 367
historia clínica, 366
tratamiento, 368

Impétigo, 956

Infancia, convulsión febril, 1005
clasificación, 1005
criterios ingreso, 1005
diagnóstico, 1005
evolución, 1005
crisis asmática, 980
concepto, 980
criterios ingreso, 982
diagnóstico diferencial, 982
exploraciones complementarias, 980
tratamiento, 982
crisis grave, 984
leve, 982
moderada, 983
valoración clínica, 980
neonatal, 1003
orientación diagnóstica, 1003
tratamiento, 1004
dosificación farmacológica, 1009–1013
adrenalina, 1009
analgésicos antipiréticos, 1009
antagonistas, 1011
antiarrítmicos, 1009
antibióticos, 1010
antidiarreicos, 1011

Infancia, dosificación farmacológica, antídotos, 1011
antieméticos, 1011
antiepilépticos, 1011
antihistamínicos, 1012
antiinflamatorios, 1009
antiparasitarios, 1012
antitusígenos, 1012
antivirales, 1009
benzodiacepinas, 1012
biperideno, 1012
broncodilatadores, 1012
corticoides, 1013
diuréticos, 1013
ferroglicina, 1013
glucagón, 1013
inotropos, 1013
laxantes, 1013
mucolíticos, 1013
enfermedad exantemática, 998
erisipela, 1000
eritema infeccioso, 999

escarlatina, 1000
herpes zóster, 1001
púrpura Schönlein-Henoch, 1000
roséola infantil, 999
rubéola, 999
sarampión, 998
varicela, 1001
gastroenteritis aguda, 985–990
clínica, 986
concepto, 985
criterios ingreso, 986
etiología, 985
exploraciones complementarias, 986
patogenia, 985
tratamiento, 987
infección respiratoria, 970–979
bronquiolitis, 975
criterios ingreso, 976
exploraciones complementarias, 975
tratamiento, 976
catarro común, 970
epiglotitis aguda, 975
clínica, 975
manejo terapéutico, 975
radiología, 975
faringoamigdalitis aguda, 971
complicaciones, 972
tratamiento antibiótico, 972
laringitis aguda, 973
diagnóstico, 974
tratamiento, 974
neumonía adquirida comunidad, 977
diagnóstico, 977
tratamiento, 978
otitis media aguda, 972
clínica, 972
complicaciones, 972
criterios ingreso, 973

Infancia, infección respiratoria, otitis media aguda, diagnóstico, 972
exploraciones complementarias, 972
tratamiento, 973
rinosinusitis aguda, 970
criterios ingreso, 971
diagnóstico, 970
tratamiento, 971
síndrome febril, 991
conceptos básicos, 991
criterios ingreso, 996
manejo fiebre lactante menor 3 meses, 994
niño de 3 a 36 meses, 995
mayor 3 años, 996
tratamiento antitérmico, 996
valoración general, 991
anamnesis, 991
exploración física, 992
exploraciones complementarias urgentes, 992
West, 1006
clasificación, 1006
clínica, 1006
diagnóstico, 1006
diferencial, 1007
electroencefalograma, 1006
tratamiento, 1007

status convulsivo, 1007
concepto, 1007
etiología, 1007
tratamiento, 1007

Infección *Candida*, 599
cutánea origen micótico, 958
vírico, 957
herpes simple, 956
zóster, 957
varicela, 957
paciente trasplantado, 601–605
actitud diagnóstica, 602
criterios ingreso, 603
etiología, 601
factores riesgo, 601
tratamiento, 603
infección *Acinetobacter*, 604
bacteriana, 603
citomegalovirus, 604
micótica, 604
Pneumocystis jiroveci, 604
Pseudomonas, 604
medidas generales, 603
partes blandas, 599
piel, 599
Pneumocystis jiroveci, 599
respiratoria, infancia, 970–979
bronquiolitis, 975
criterios ingreso, 976
exploraciones complementarias, 975
tratamiento, 976
catarro común, 970
epiglotitis aguda, 975

Infección respiratoria infancia, epiglotitis aguda clínica, 975
manejo terapéutico, 975
radiología, 975
faringoamigdalitis aguda, 971
complicaciones, 972
tratamiento antibiótico, 972
laringitis aguda, 973
diagnóstico, 974
tratamiento, 974
neumonía adquirida comunidad, 977
diagnóstico, 977
tratamiento, 978
otitis media aguda, 972
clínica, 972
complicaciones, 972
criterios ingreso, 973
diagnóstico, 972
exploraciones complementarias, 972
tratamiento, 973
rinosinusitis aguda, 970
criterios ingreso, 971
diagnóstico, 970
tratamiento, 971
urinaria baja, 580–582
clínica, 580
concepto, 580
criterios ingreso, 581
exploraciones complementarias urgentes, 581
factores riesgo, 580

tratamiento, 581
cistitis, 581
uretritis, 581

Ingestión *Amanita phalloides*, 331
pila botón, 709

Inhibidores monoaminooxidasa, intoxicación aguda, 748

Insuficiencia cardíaca, 154–157
clasificación, 154
clínica, 155
concepto, 154
criterios diagnósticos, 155
ingreso, 156
exploraciones complementarias urgentes, 155
tratamiento, 156
renal aguda, 550–555
anamnesis, 550
clasificación, 550
concepto, 550
criterios ingreso, 552
diagnóstico diferencial, 552
exploración física, 550
exploraciones complementarias, 551
tratamiento, 553
insuficiencia renal aguda prerrenal, 553
obstructiva, 554
posrenal, 554

Insuficiencia renal aguda, tratamiento necrosis tubular aguda, 554
crónica, 556–557
clínica, 556
concepto, 556
criterios ingreso, 557
etiología, 556
exploraciones complementarias urgentes, 556
tratamiento, 557
suprarrenal aguda, 331

Intoxicación aguda, 682–689
anfetaminas, 690–694
clínica, 690
criterios ingreso, 691
exploraciones complementarias, 690
tratamiento, 691
anticolinérgicos/antihistamínicos, 695–696
clínica, 695
criterios ingreso, 695
tratamiento, 695
antidepresivos tricíclicos, 697–699
criterios ingreso, 697
tratamiento, 698
antiinflamatorios no esteroideos, 738–739
criterios ingreso, 738
tratamiento, 738
arsénico, 745
barbitúricos, 745
benzodiacepinas, 700
clínica, 700
criterios ingreso, 700
tratamiento, 700
bloqueadores beta, 703–706
clínica, 703

criterios ingreso, 703
exploraciones complementarias, 703
tratamiento, 703
carbamatos, 725
cianuro, 711–713
clínica, 711
criterios ingreso, 711
exploraciones complementarias, 711
tratamiento, 712
cocaína, 714–717
clínica, 714
criterios ingreso, 715
exploraciones complementarias, 715
tratamiento, 715
colchicina, 746
concepto, 682
criterios ingreso, 683
digitálicos, 718–720
clínica, 718
criterios ingreso, 718
exploraciones complementarias, 718

Intoxicación aguda digitálicos, tratamiento, 718
drogas diseño, 694
etilenglicol, 746
etílica, 760
clínica, 760
concepto, 760
criterios ingreso, 761
diagnóstico diferencial, 761
exploraciones complementarias, 760
tratamiento, 761
evaluación diagnóstica general, 682
fases actuación, 682
hidrocarburos, 747
hierro, 747
hipnóticos no benzodiacepínicos, 701
ingesta cáusticos, 707–710
clínica, 707
criterios ingreso, 708
exploraciones complementarias, 707
tratamiento, 708
inhibidores monoaminooxidasa, 748
selectivos recaptación serotonina, 721–723
clínica, 721
criterios ingreso, 722
exploraciones complementarias, 721
tratamiento, 722
insecticidas organoclorados, 726
organofosforados, 724–725
clínica, 724
criterios ingreso, 724
exploraciones complementarias, 724
tratamiento, 725
isoniazida, 749
litio, 727–728
clínica, 727
criterios ingreso, 728
exploraciones complementarias, 727
tratamiento, 728
medidas emergencia, 682
metanol, 749
monóxido carbono, 750
mordedura víbora, 742–744

neurolépticos, 751
opiáceos, 729–731
clínica, 729
criterios ingreso, 730
exploraciones complementarias, 729
tratamiento, 730
paracetamol, 732–735
clínica, 732
criterios ingreso, 733
exploraciones complementarias, 732

Intoxicación aguda paracetamol, tratamiento, 733
paraquat, 752
plomo, 752
porteofilinas, 753
salicilatos, 736–738
clínica, 736
criterios ingreso, 737
exploraciones complementarias, 736
tratamiento, 737
setas, 740–741
clínica, 740
criterios ingreso, 740
exploraciones complementarias, 740
tratamiento, 740
teofilina, 753
tóxicos metahemoglobinizantes, 749
toxisíndromes, 684
tratamiento, 683
eliminación potenciada tóxico absorbido, 687
medidas apoyo funciones vitales, 683
disminuir absorción tóxico, 683
víbora, mordedura, clínica, 742
criterios ingreso, 743
exploraciones complementarias, 742
tratamiento, 743

Iridociclitis, 847

Isoniazida, intoxicación aguda, 749

Isquemia arterial aguda periférica, 240–243
clínica, 240
concepto, 240
criterios ingreso, 241
diagnóstico, 240
tratamiento, 241

Isquemia/necrosis mesentérica, 331

L

Lactancia, farmacología urgencias, 1041
analgésicos, 1042
opiáceos, 1042
antiácidos, 1043
antiagregantes, 1043
antiarrítmicos, 1041
antibióticos, 1041
anticoagulantes, 1043
anticolvulsivantes, 1043
antidepresivos, 1043
antidiabéticos orales, 1043
antidiarreicos, 1043
antieméticos, 1043
antiepilépticos, 1043
antihipertensivos, 1043
antihistamínicos sistémicos, 1043
antiinflamatorios no esteroideos, 1043
antimicóticos, 1043
antiparasitarios, 1043

Lactancia, farmacología urgencias, antipsicóticos, 1044
antiulcerosos, 1043
antivirales, 1044
corticoides, 1044
fármacos endocrinológicos, 1044
patología respiratoria, 1044
laxantes, 1044
principios básicos teratología, 1041
simpaticomiméticos, 1044
vacunas, 1044
vasodilatadores, 1044

Lactante, 966–969
alimentación, 968
antropometría, 966
características fisiológicas, 967
concepto, 966
cuidados básicos, 968
morfología, 966
status convulsivo, 1007
concepto, 1007
etiología, 1007
tratamiento, 1007

Laparotomía, indicaciones, 885

Laringitis subglótica, 839

Latido escape unión auriculoventricular, 185
ventricular, 188

Lesión aorta torácica, 883
elemental piel, 950–951
ligamentosa rodilla, 939
medular, 886
meniscal rodilla, 938
mucosa oral, *Candida*, 860

Leucemia aguda, 331

Leucostasis pulmonar, 652

Ligamento colateral cubital, rotura, 931

Linfadenitis mesentérica, 331

Linfangitis carcinomatosa, 662

Liquen plano, 959

Lumbalgia agua, 626
clasificación etiológica, 626
concepto, 626
criterios ingreso, 627
síntomas alarma, 627
tratamiento, 628
valoración paciente, 626

Lumbociática, 628
concepto, 628

Luxación, 913
acromioclavicular, 920
articulación temporomandibular, 865
cadera, 935
codo, 928
concepto, 913
escapulohumeral, 920
metacarpofalángica, 933
semilunar, 929
trapeciometacarpiana, 930
tratamiento general, 918

M

Magnesemia, 44

Marcapasos, 1067
migratorio, 170
transcutáneo, 1067
transvenoso, 1068

Medicina nuclear, 139–144
flebografía isotópica, 140
gammagrafía abdominal con coloides, 140
hematíes marcados, 141
hepatobiliar, 141
perfusión escrotal, 143
miocárdica basal, 143
ventilación/perfusión, 139
indicaciones urgentes, 139
renograma isotópico, 142

Megacolon tóxico, 345

Melanoma, 962

Meningitis, 600
bacteriana aguda, 440
meningitis gérmenes gramnegativos, 442
neumocócica, 442
tuberculosa, 442
tratamiento, 445
brucelar, 444
tratamiento, 449
criptococos, 444
tuberculosa, 444
tratamiento, 448
viral aguda, 443
tratamiento, 448

Menorragia, 1034
criterios ingreso, 1034
diagnóstico, 1034
etiología, 1034
tratamiento, 1034

Metacarpiano, fractura, 942

Metanol, intoxicación aguda, 749

Miastenia grave, 457
clínica, 457
concepto, 457
crisis miasténica, 458
criterios ingreso, 458
diagnóstico diferencial, 458
exploraciones complementarias, 458
pruebas diagnósticas, 458
tratamiento, 458

Micosis rinosinusal, 828
criterios ingreso, 828
diagnóstico, 828
tratamiento, 828

Mielitis transversa aguda, 456
clínica, 456
criterios diagnósticos, 457
ingreso, 457
etiología, 456
exploraciones complementarias, 456
tratamiento, 457

Migraña, 376

Migraña clásica (con aura), 376
común (sin aura), 376
tratamiento, crisis aguda, 380
embarazo, 381
profiláctico, 381
status jaquecoso, 381

Miocarditis aguda, 230–233
clasificación, 230
concepto, 230
criterios ingreso, 232
etiología, 230
exploraciones complementarias, 231
formas específicas, 232
tratamiento, 232

Miositis, 331

Monoartritis aguda, 633–637
actitud diagnóstica, 633
clínica, 633
concepto, 633
criterios ingreso, 635
etiología, 633
exploraciones complementarias, 634
tratamiento, 635

Mononucleosis infecciosa, 331, 834

Monóxido carbono, intoxicación aguda, 750

Mucosa oral, lesión, *Candida*, 860

Mucositis posquimioterapia. *See* Posquimioterapia, mucositis

N

Nariz, cuerpos extraños, 840

Natremia, 40

Necrosis epidérmica tóxica, 953
criterios ingreso, 953
diagnóstico, 953
tratamiento, 953

Neumonía, 331
adquirida comunidad, 284–287
clínica, 284
concepto, 284
criterios ingreso, 285
exploración física, 284
exploraciones complementarias urgentes, 284
neumonía con criterios ingreso UCI, 287
patrón pronóstico, 285
tratamiento, 286
infección Pseudomonas, 287
neumonía con criterios ingreso, 286
por aspiración, 287
sin criterios de ingreso, 286
bacteriana, 599
nosocomial, 288–291
concepto, 288
criterios diagnósticos, 2889
gravedad, 189
ingreso, 289
etiología, 288

Neumonía nosocomial, exploraciones complementarias urgentes, 289
factores riesgo, 288
infección patógenos específicos, 1889
tratamiento, 290
grupo I, 290
II, 290
infección por *Acinetobacter*, 290
Pseudomonas aeruginosa, 290
Staphylococcus aureus resistente meticilina, 291

Neumotórax, 331
a tensión, 878
espontáneo, 295–299
clínica, 296
concepto, 295
criterios ingreso, 297
etiología, 295
exploraciones complementarias, 296
tratamiento, 297

Neuralgia trigémino, 383

Neuritis óptica, 854

Neuroléptico, intoxicación aguda, 751

Neuronitis vestibular, 386

Neutropenia, 675

criterios ingreso, 676
etiología, 675
exploraciones complementarias, 675
tratamiento, 676
valoración clínica, 675

O

Obstrucción intestinal, 331, 347–349
clasificación, 347
clínica, 347
concepto, 347
criterios ingreso, 348
exploración física, 348
exploraciones complementarias, 348
tratamiento, 348
vía aérea superior, 661

Oído, cuerpos extraños, 840

Olécranon, fractura, 926

Orquitis aguda, 588
criterios ingreso, 589
diagnóstico, 588
tratamiento, 589

Orzuelo, 851

Osmolaridad, 40

Osteomielitis, 599

Otalgia, 819–820

Otitis, 821–823
concepto, 821
criterios ingreso, 821
externa, 821
clasificación, 821
clínica, 821
otoscopia, 821
tratamiento, 821
maligna, 822
media, 822

Otitis media clínica, 822
exploración, 822
tratamiento, 822

Ovulación dolorosa, 332

P

Paciente oncológico, dolor, 648–653
síndrome febril, 644–647

Pancitopenia, 677
criterios ingreso, 677
etiología, 677
exploraciones complementarias, 677
valoración clínica, 677

Pancreatitis aguda, 332, 350–355
clínica, 350
concepto, 350
criterios gravedad, 353
ingreso, 354
datos laboratorio, 350
etiología, 350
exploración física, 350
exploraciones complementarias, 352
tratamiento, 354

Paracentesis, 1073

Parada cardiorrespiratoria, 889

Parálisis facial periférica idiopática, 842
actitud diagnóstica, 842
concepto, 842
tratamiento, 843

Paraquat, intoxicación aguda, 752

Paro sinusal, 170

Parotiditis viral, 862

Pautas insulina, 474
transferencia insulina intravenosa a subcutánea, 477
tratamiento, alta, 480
antidiabéticos orales, 474
insulina «a demanda», 475
subcutánea, 477
ajuste dosis, 479
cálculo dosis, 478
componentes, 477
distribución dosis, 478
hora administración, 479
perfusión insulina intravenosa, 476
vía intravenosa, 475

Pelvis, fractura, 944

Pénfigo vulgar, 959

Penfigoide ampolloso, 959

Péptidos natriuréticos, 48

Pérdida brusca visión, 854
desprendimiento retina, 855
hemorragia vítreo, 854
obstrucción venosa retiniana, 854

oclusión arterial retiniana, 854
uveítis posterior, 855

Perforación esofágica, 304
criterios ingreso, 305
diagnóstico diferencial, 305
exploraciones complementarias, 305
guía manejo médico, 305

Perforación esofágica, guía manejo quirúrgico, 305
manifestaciones clínicas, 304
tratamiento, 305
víscera hueca, 332

Pericardiocentesis, 1072

Pericarditis, 332
aguda, 223–226
concepto, 223
criterios ingreso, 225
cuadro clínico, 223
diagnóstico diferencial, 224
etiología, 223
exploraciones, 223
complementarias, 224
tratamiento, 225

Pericoronaritis, 860

Periodontitis, 859

Peritonitis bacteriana espontánea, 332

Picadura artrópodo, 958

Piel, lesiones elementales, 950–951
primarias, 950
secundarias, 950

Pielonefritis aguda, 585–586
clínica, 585
concepto, 585
criterios ingreso, 585
exploración física, 585
exploraciones complementarias urgentes, 585
tratamiento, 586

Pitiriasis rosada, 958

Placenta previa, 1028
diagnóstico, 1028
tratamiento, 1029

Pleuritis, 332

Plomo, intoxicación aguda, 752

Poliartritis, 638–641
actitud diagnóstica, 638
concepto, 638
criterios ingreso, 640
diagnóstico diferencial, 640
etiología, 638
tratamiento, 640

Policitemia vera, 332

Politraumatismo, 874–889
concepto, 874
epidemiología, 874
evaluación primaria, 875
secundaria, 881
hemotórax masivo, 878
hipovolemia, 879
indicaciones laparotomía, 885
lesión aorta torácica, 883
medular, 886
neumotórax a tensión, 878
parada cardiorrespiratoria, 889
períodos mortalidad, 874
sedación, 889
shock hipovolémico, 880
taponamiento cardíaco, 882
tratamiento analgésico, 889

Politraumatismo traumatismo abdominal abierto, 883
cerrado, 883
volet costal, 878

Porfiria aguda intermitente, 332

Posquimioterapia, diarrea, 656
criterios ingreso, 656
tratamiento, 656
mucositis, 656
criterios ingreso, 656
tratamiento, 656
vómitos, 654
criterios ingreso, 654
emesis retardada, 655
exploraciones complementarias urgentes, 654
tratamiento, 654
emesis aguda, 654
anticipatoria, 654

Potasemia, 42

Preeclampsia. *See* Embarazo, estado hipertensivo

Presión venosa central, 1063

Primer metacarpiano, fractura base, 930

Procalcitonina, 48

Prostatitis aguda, 583–584
clínica, 583
concepto, 583
criterios ingreso, 583
exploración física, 583
exploraciones complementarias urgentes, 583
tratamiento, 584

Proteína C reactiva, 49

Psoriasis guttata, 959

Pulsioximetría, 69

Punción lumbar, 1074

vascular, 1083
aplicaciones, 1089
equipamiento, 1086
técnica cateterización venosa central ecodirigida, 1086

Punción-lavado peritoneal, 1073

Púrpura Schölein-Henoch, 333, 962, 1000
criterios ingreso, 962
exploraciones complementarias, 962
tratamiento, 962
trombocitopénica idiopática, 674
trombótica, 674

Q

Quemadura química, 779–786
concepto, 779
exploraciones complementarias, 781
fisiopatología, 779
gravedad, 780
historia clínica, 780
tipos exposición, 780
tratamiento, 781
específico, 783
ácido crómico, 785

Quemadura química, tratamiento específico ácido fluorhídrico, 783
fórmico, 786
nítrico, 786
sulfúrico, 786
alquitrán, 786
amoníaco, 785
clorhídrico acético, 786
cloruro titanio, 785
fenol, 785
fósforo, 785
hidrocarburos, 785
litio, 786
metal sódico, 785
sosa cáustica, 785
ubicación paciente ingreso, 781
térmica, 774–778
cálculo extensión, 774
concepto, 774
criterios ingreso, 775
exploraciones complementarias, 775
grados, 774
gravedad, 775
tratamiento, 776
pronóstico grave, 776
moderado, 776

Queratitis, 846

R

Rabdomiólisis, 566–569
antecedentes, 566
clínica, 566
concepto, 566
criterios ingreso, 568
etiología, 566
exploraciones complementarias urgentes, 566
tratamiento, 568

Rabia, 611
anamnesis, 612
concepto, 611
criterios ingreso, 612
etiopatogenia, 612
exploraciones complementarias, 612
tratamiento, 612

Radio, fractura, 926
cabeza radial, 926
epífisis distal, 926

Radiografía simple abdomen, 101–113
calcificaciones abdominales, 102
dilatación gástrica, 109
estructuras óseas, 102
hernias, 109
interpretación, 101
líneas grasas, 104
líquido libre intraperitoneal, 108
masas abdominales, 108
método lectura, 101
neumoperitoneo, 111
obstrucción intestinal, 109
presencia aire cavidades, 112
conductos, 112

Radiografía simple abdomen, presencia aire vísceras sólidas, 112
proyecciones radiológicas, 101
tórax, 86–100
aneurisma aorta, 98
atelectasia, 92
cardiomegalia, 99
contusión pulmonar, 96
derrame pericárdico, 99
pleural, 97
edema agudo pulmón, 92
enfisema subcutáneo, 91
fracturas costales, 90
esternón, 90
hiperclaridad pulmonar bilateral, 93
HTP precapilar, 96
poscapilar, 96
indicaciones, 90
lesiones cavitadas, 95
diafragmáticas, 98
quísticas, 95
masa pulmonar, 94
neumomediastino, 98
neumonía, 91

neumopericardio, 99
neumotórax, 97
nódulo, 94
patología hiliar, 98
patrones radiológicos pulmonares, 91
perforación víscera hueca abdominal, 100
proyecciones, 86
tromboembolia pulmonar, 93
tumores pared costal, 91
valoración calidad técnica, 86
densidades radiológicas, 87

Reacción alérgica, 817
alimentaria, 817
fármacos, 817
picadura insecto, 817
reacción adversa inmunoterapia, 817
anafiláctica, 816
postransfusional, 667
reacción febril no hemolítica, 668
hemolítica, 668

Recién nacido, 966–969
alimentación, 968
antropometría, 966
características fisiológicas, 967
concepto, 966
cuidados básicos, 968
morfología, 966

Región orofaringoesofágica, cuerpos extraños, 841

Relajantes musculares, 1056
sustancias despolarizantes, 1056
no despolarizantes, 1056

Resonancia magnética, 131–138
accidente cerebrovascular isquémico, 137

Resonancia magnética, compresión medular no traumática, 135
esclerosis múltiple, 132
infarto medular, 133
malformación vascular, 133
mielitis transversa aguda, 132
traumatismocraneoencefálico, 137
raquimedular, 133
trombosis venosa cerebral, 137

Retención aguda orina, 574–576
clínica, 574
concepto, 574
criterios ingreso, 575
diagnóstico diferencial, 575
etiología, 574
exploración física, 574
exploraciones complementarias urgentes, 574
tratamiento, 575

Rinosinusitis aguda, 826
complicada, 828
criterios ingreso, 827
diagnóstico, 826
tratamiento, 827

Ritmo escape idioventricular, 188

acelerado, 189
unión auriculoventricular, 185
ventricular, 188

Rodilla, lesión ligamentosa, 939
meniscal, 938

Roséola infantil, 999

Rótula, fractura, 936

Rotura esófago, 333
ligamento colateral cubital, 931
prematura membranas amnióticas, 1022

Rubéola, 999

S

Sarampión, 998

Saturnismo, 333

Secuencia rápida intubación, 1056
    inducción, 1058
    preinducción, 1056

Sedación urgencias, 1053
    fármacos, 1055
    procedimiento, 1054

Semilunar, luxación, 929

Seudogota, 637

Shock, 146–153
    acetaldehídico, 771
        clínica, 771
        concepto, 771
        criterios ingreso, 771
        tratamiento, 771
    clínica general, 147
    concepto, 146
    criterios diagnósticos, 147
        ingreso, 148
    diagnóstico etiológico, 147
    estadios evolutivos, 147
    evolución, 152

Shock, exploraciones complementarias, 148
    hipovolémico, 880
    tipos, 146
    tratamiento, 148
        medidas generales, 148
        reanimador, 149
        shock anafiláctico, 150
            cariogénico, 150
            hipovolémico, 150
            obstructivo, 150
            séptico, 151

Sialoadenitis aguda supurada, 863

Sialolitiasis, 863

Síncope, 389–393
    calor, 788
    clínica, 389
    concepto, 389
    criterios ingreso, 392
    diagnóstico diferencial, 392
    etiología, 389
    exploraciones complementarias, 391
    pruebas provocación, 390
    tratamiento, 392
        síncope cardiogénico, 393
            hipersensibilidad seno carotídeo, 393
            miccional, 393
            ortostático, 392

vasovagal, 392

Síndrome abstinencia alcohólica, 765–768
concepto, 765
criterios ingreso, 766
delirium tremens, 767
diagnóstico, 765
diferencial, 766
exploraciones complementarias, 765
tratamiento, 766
abstinencia leve, 766
crisis convulsivas, 767
anémico, 670
anemia macrocítica, 672
microcítica, 671
normocítica, 671
criterios ingreso, 672
exploración física, 671
exploraciones complementarias, 671
tratamiento, 672
valoración clínica, 670
compresión medular, 659
criterios ingreso, 661
diagnóstico, 660
tratamiento, 661
coronario agudo, 207–219
antecedentes personales, 208
clasificación angina, características dolor, 208
esfuerzo Canadian Cardiovascular Society, 208
clínica, 208
complicaciones, 212

Síndrome coronario agudo, concepto, 207
criterios ingreso, 212
electrocardiograma, 209
angina inestable, 209
infarto agudo miocardio, 209
enzimas, 210
estratificación riesgo, 211
exploración física, 208
formas presentación angina inestable, 207
probabilidad enfermedad coronaria, 211
tratamiento, 213
antiisquémico, 213
antitrombótico, 216
complicaciones, 218
fibrinolítico, 217
medidas generales, 213
escrotal agudo, 587–589
clasificación etiológica, 587
concepto, 587
febril, infancia, 991
conceptos básicos, 991
criterios ingreso, 996
manejo fiebre lactante menor 3 meses, 994
niño de 3 a 36 meses, 995
mayor 3 años, 996
tratamiento antitérmico, 996
valoración general, 991
anamnesis, 991
exploración física, 992
exploraciones complementarias urgentes, 992
paciente oncológico, 644–647
actitud diagnóstica urgencias, 644

criterios ingreso, 645
etiología, 644
tratamiento domiciliario, 646
hospitalario, 645
pacientes adictos drogas vía parenteral, 597–600
antecedentes personales, 597
criterios ingreso, 598
enfermedad actual, 598
etiología, 597
exploración física, 598
exploraciones complementarias, 598
tratamiento, 599
artritis, 599
endocarditis, 599
hepatitis aguda, 599
infección *Candida*, 599
Pneumocystis jiroveci, 599
infecciones partes blandas, 599
piel, 599
meningitis, 600

Síndrome febril, pacientes adictos drogas vía parenteral, tratamiento neumonía bacteriana, 599
osteomielitis, 599
toxoplasmosis cerebral, 600
sin foco, paciente no inmunodeprimido, 592–596
antecedentes personales, 592
concepto, 592
criterios ingreso, 594
enfermedad actual, 592
exploración física, 593
exploraciones complementarias, 593
tratamiento, 594
con criterios gravedad, 594
fiebre duración intermedia, 596
sin criterios gravedad, 594
Guillain-Barre, 454
clínica, 454
concepto, 454
criterios ingreso, 455
diagnóstico diferencial, 455
exploración física, 454
exploraciones complementarias, 455
tratamiento, 455
variantes cuadro clínicotípico, 454
hiperestimulación ovárica, 1037
clasificación, 1037
criterios ingreso, 1038
diagnóstico, 1038
tratamiento, 1038
lisis tumoral, 658
criterios ingreso, 658
diagnóstico, 658
tratamiento, 658
Long-Ganong-Levinge, 197
Ménière, 386
meníngeo, 435–449
clínica, 435
concepto, 435
criterios ingreso, 444
etiología, 435
exploraciones complementarias, 437
análisis líquido cefalorraquídeo, interpretación resultados, 438
macroscópico líquido cefalorraquídeo, 438
perfiles patológicos líquido cefalorraquídeo, 439

punción lumbar, 437
tomografía computarizada craneal, 437
perfil linfocítico glucosa baja, causas, 440

Síndrome meníngeo, perfil purulento líquido cefalorraquídeo, causas, 440
procesos, hipoglucorraquia, 439
tratamiento, 445
absceso cerebral, 449
encefalitis herpética, 448
meningitis bacteriana, 445
brucelar, 449
tuberculosa, 448
viral aguda, 448
nefrítico agudo, 562–565
concepto, 562
criterios ingreso, 564
etiología, 562
exploraciones complementarias urgentes, 563
manifestaciones clínicoanalíticas, 562
tratamiento, 564
nefrótico, 558–561
clínica, 558
concepto, 558
criterios ingreso, 560
etiología, 558
exploraciones complementarias urgentes, 559
tratamiento, 560
piel escaldada estafilocócica, 954
criterios ingreso, 955
diagnóstico, 954
tratamiento, 955
Stevens-Johnson, 954
criterios ingreso, 954
diagnóstico, 954
tratamiento, 954
Sweet, 962
diagnóstico, 962
tratamiento, 962
varicoso, 244–247
clínica, 244
complicaciones, 244
concepto, 244
criterios ingreso, 245
exploraciones complementarias urgentes, 244
tratamiento, 245
úlceras, 245
varicorragia, 246
varicoflebitis, 246
vena cava superior, 662
criterios ingreso, 663
diagnóstico, 662
tratamiento, 663
West, infancia, 1006
clasificación, 1006
clínica, 1006
diagnóstico, 1006
diferencial, 1007
electroencefalograma, 1006
Wolff-Parkinson-White, 196

Sinus pilonidal, 372

Soporte vital avanzado, adultos, 8–15

Soporte vital avanzado, criterios ingreso, 9
exploraciones complementarias, 8
introducción, 8
monitorización, 8
tratamiento, 9
básico, 2–7
criterios diagnósticos parada cardiorrespiratoria, 2
inicio, 2
introducción, 2
maniobras, 3
objetivos, 2
suspensión, 2
valoración efectividad, 3
pediátrico, 16–24
introducción, 16
soporte vital avanzado, 20
algoritmos decisión, 23
optimización circulación, 22
ventilación, 21
vía aérea, 20
reanimación neonatal, 23
básico, 16
maniobras desobstrucción vía aérea, 18
reanimación cardiopulmonar, 16

Sordera brusca, 824
clínica, 824
concepto, 824
criterios ingreso, 824
etiología, 824
exploración física, 824
tratamiento, 824

Status convulsivo, lactante/niño pequeño, 1007
concepto, 1007
etiología, 1007
tratamiento, 1007

T

Tabes dorsal, 333

Taponamiento cardíaco, 227–229, 882
concepto, 227
criterios ingreso, 228
etiología, 227
exploraciones complementarias, 227
historia clínica, 227
tratamiento, 228

Taquicardia auricular multifocal, 174
unifocal, 172
no paroxística unión auriculoventricular, 186
nodal paroxística unión auriculoventricular, 187
paroxística unión auriculoventricular, 187
sinusal, 169
ventricular, 189
helicoidal, 191
no sostenida, 190

Taquicardia ventricular recurrente sostenida monomorfa, 191
torsades pointes, 191

Teofilina, intoxicación aguda, 753

Tétanos, 608
antecedentes personales, 609
concepto, 608
criterios ingreso, 609
enfermedad actual, 609
etiopatogenia, 608
exploración física, 609
exploraciones complementarias, 609
prevención, 611
tratamiento, 609

Tibia, fractura, 937
diafisaria, 938
meseta tibial, 937

Tobillo, esguince, 941
fractura, 940

Tomografía computarizada craneal, 123–130
contusión, 123
edema cerebral, 126
hematoma epidural, 123
intraparenquimatoso, 125
subdural, 123
hemorragia intraparenquimatosa espontánea, 128
subaracnoidea, 123
indicaciones, 123
infarto isquémico, 127
lesión axonal difusa, 126

Toracocentesis, 1069

Torsión, 587
criterios ingreso, 588
diagnóstico, 587

tratamiento, 588

Tóxico metahemoglobinizante, intoxicación aguda, 749

Toxisíndromes, 684

Toxoplasmosis cerebral, 600

Transfusión sanguínea/hemoderivados, 666–668
componentes sanguíneos disponibles urgencias, 666
indicaciones, 666
hematíes, 666
mezcla plaquetas, 667
plasma, 667
sangre total, 666

Traumatismo abdominal abierto, 883
cerrado, 883
ecografía rápida, 1082
protocolo FAST, 1082
craneoencefálico, 890–900
anamnesis, 891
clasificación, 890
concepto, 890
criterios alta, 896
ingreso, 895
escala Glasgow, 891
exploración física, 892

Traumatismo craneoencefálico, exploraciones complementarias urgencias, 894
hematoma epidural, 894
intraparenquimatoso, 895
subdural, 894
hemorragia subaracnoidea, 895
manejo medio hospitalario, 899
prehospitalario, 897
tratamiento, 896
escroto, 904
genitourinario, 901–904
criterios ingreso, 901
maxilofacial, 909–912
concepto, 909
criterios ingreso, 911
exploración física, 909
exploraciones complementarias, 910
tratamiento, 911
oftálmico, 905–908
abrasión ocular, 906
cuerpo extraño corneoconjuntival, 907
fractura orbitaria, 907
herida palpebral, 907
laceración conjuntival, 907
lesión química, 905
perforación globo ocular, 907
quemadura térmica, 906
radiación, 906
pene, 903
diagnóstico, 903
etiología, 903
renal, 901
actitud terapéutica, 902
clínica, 901
etiología, 901
exploración física, 901

exploraciones complementarias, 901
testículos, 904
ureteral, 902
uretral, 903
actitud terapéutica, 903
clínica, 903
etiología, 903
exploración física, 903
exploraciones complementarias, 903
vesical, 902
actitud terapéutica, 903
clínica, 902
etiología, 902
exploración física, 902
exploraciones complementarias, 903

Trismus, 865

Trombocitopenia, 673
criterios ingreso, 674
etiología, 673
exploraciones complementarias, 673

Trombocitopenia, tratamiento, 674
valoración clínica, 673

Trombocitosis, 675

Tromboembolia pulmonar, 261–270
clínica, 261
criterios diagnósticos, 263
diagnóstico diferencial, 263
exploraciones complementarias, 262
factores predisponentes, 261
secuencia diagnóstica, 263
tratamiento, 264

Trombosis venosa profunda, 248–250
clínica, 248
concepto, 248
criterios ingreso, 249
exploraciones complementarias, 248
tratamiento, 249

Troponinas, 47

Tumor cutáneo, 962
carcinoma basocelular, 962
espinocelular, 962
granuloma piogénico, 963
melanoma, 962

U

Úlcera péptica, 333

Uremia, 38

Urgencia hipertensiva, 234–236
concepto, 234
criterios ingreso, 234
diagnóstico, 234
exploraciones complementarias, 234
tratamiento, 234

Urticaria, 810
concepto, 810
criterios ingreso, 811
etiología, 811
presentación clínica, 810
tratamiento, 812

Uveítis posterior, 855

V

Varicela, 957, 1001

Vasculitis, 333
- hipersensibilidad, 961
  - diagnóstico, 961
  - tratamiento, 961

Ventilación mecánica no invasiva, 1076
- complicaciones, 1078
- componentes principales equipos, 1079
- concepto, 1076
- conector oxígeno, 1081
- contraindicaciones, 1078
- criterios interrupción, 1079
- dispositivos, 1079
  - mecánicos, 1080
  - no mecánicos, 1079

Ventilación mecánica no invasiva, indicaciones, 1077
- mascarilla, 1080
- modalidades, 1076
  - BiPAP, 1076
  - CPAP, 1076
- monitorización, 1079
- objetivos terapéuticos, 1077
- procedimiento, 1078
- revaluación continua, 1079
- tubuladura, 1081
- ventajas, 1078

Vértigo, 384–388
- clasificación, 384
- concepto, 384
- criterios ingreso, 387
- diagnóstico, 384
  - diferencial, 386
- exploraciones complementarias urgencias, 387

Vértigo posicional benigno, 386
- tratamiento, 387

Víbora, mordedura, 742–744
- clínica, 742
- criterios ingreso, 743
- exploraciones complementarias, 742
- tratamiento, 743

Violación, 1039

Virus inmunodeficiencia humana (VIH), profilaxis postexposición, 614–617
- circuitos actuación exposición accidental material biológico, 616
- estrategia accidente riesgo contagio, 614
  - medidas preventivas locales, 614
  - recomendaciones antirretrovirales, 615

Virus inmunodeficiencia humana (VIH), profilaxis postexposición, estrategia accidente, riesgo contagio, recomendaciones, riesgo transmisión ocupacional, 615
- pautas antirretrovirales, 615
- transmisión VIH, 614

Volet costal, 878

Vómitos posquimioterapia. *See* Posquimioterapia, vómitos

Vulvovaginitis aguda, 1031
Candida, 1032
infección bacteriana, 1032
herpes genital, 1031
tricomoniasis, 1032
vaginitis atrófica, 1033
cuerpos extraños, 1033

http://booksmedicos.org