

**V CURSO DE  
URGENCIAS MÉDICAS  
PARA RESIDENTES**

**Fundación Jiménez Díaz**  
**Julio - Agosto de 2001**

## ÍNDICE DE CAPÍTULOS

Págs.

/// <b>El enfermo encamado</b> .....	X
<b>El enfermo terminal.</b> .....	
Dra Herrero y Dra. Bellver. Unidad de Hospitalización a Domicilio.	
/// <b>Electrocardiografía básica.</b> .....	
Dr Ibáñez. Residente de Cardiología.	
/// <b>Dolor torácico, diagnóstico diferencial. Cardiopatía isquémica</b> .....	
Dr. Gutiérrez Chico. Residente de Cardiología.	
/// <b>Insuficiencia cardiaca. Edema agudo de pulmón</b> .....	
Dr. Orejas. Residente de Cardiología.	
/// <b>Arritmias en Urgencias. Fibrilación Auricular</b> .....	
Dr. Mohandes. Servicio de Cardiología.	
/// <b>Disnea, diagnóstico diferencial</b> .....	
<b>Tromboembolismo pulmonar.</b>	
<b>Neumonía.</b>	
Dra. Melchor. Servicio de Neumología.	
/// <b>EPOC y Asma</b> .....	
<b>Principios de ventilación mecánica no invasiva</b>	
Dra. López. Residente de Neumología.	
/// <b>Hemoptisis</b> .....	
Dr Flandes. Servicio de Neumología.	
/// <b>Urgencia y Emergencia hipertensiva.</b> .....	
Dr. Rivas. Residente de Medicina Interna.	
/// <b>Insuficiencia renal aguda</b> .....	
Dr. Nieto. Residente de Nefrología.	
/// <b>Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base</b> .....	
<b>Manejo adecuado de coloides y cristaloides.</b>	
Dra. Molina. Residente de Medicina Interna.	
/// <b>Dolor abdominal, diagnóstico diferencial</b> .....	
<b>Náuseas, Vómitos y Diarrea.</b>	
Dr. Polo Lorduy. Servicio de Aparato Digestivo.	
/// <b>Hemorragia digestiva alta y baja.</b>	
Dra. Akasbi. Residente de Medicina Interna.	
Dra. Calvo. Residente de Aparato Digestivo.	
/// <b>El enfermo cirrótico</b> .....	
Dr. Bosch. Servicio de Aparato Digestivo.	
/// <b>Cefaleas</b> .....	
Dra. Gutiérrez. Servicio de Neurología.	
/// <b>Crisis comiciales</b> .....	
<b>Enfermedad cerebrovascular aguda.</b>	
Dra. Cantarero. Servicio de Neurología.	

/// **Fiebre en urgencias.....**

Dra. Gil. Residente de Medicina Interna.

/// **ADVP y VIH.**

Dr. Polo. Residente de Medicina Interna.

/// **El enfermo diabético.....**

**Cetoacidosis diabética. Situación hiperosmolar.**

Dr. Kozarcewski. Residente de Endocrinología y Nutrición.

/// **Anticoagulación.....**

Dra Llamas. Servicio de Hematología.

/// **Hemoterapia.....**

Dr López Lorenzo. Servicio de Hematología.

/// **Urgencias Oncológicas.....**

Dra. del Castillo. Residente de Oncología.

Dr. Martín Valadés. Servicio de Oncología.

/// **Urgencias Reumatológicas.....**

Dra. Alcalde. Residente de Reumatología.

/// **Urgencias Dermatológicas.....**

Dra. Carrasco y Dra. Pastor. Residentes de Dermatología

/// **Intoxicaciones en urgencias.....**

Dra. Mójer. Residente de Medicina Interna.

/// **Mareo y Síncope en Urgencias.....**

Dr. Malmierca. Residente de Medicina Interna.

/// **Principios de Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada.....**

Dr. Bayona. Residente de Medicina Interna.

Coordinación y Edición: Dr. Pablo Rivas González, Residente Medicina Interna.  
Dr. Jorge Polo Sabau, Residente de Medicina Interna.

Con la colaboración del Área de Docencia de la Fundación Jiménez Díaz y de Laboratorios Wyeth.

**\* Estos apuntes pueden servir de ayuda a los "R-1" que comienzan a hacer guardias en nuestro hospital y de actualización para residentes más mayores, pero, en ningún caso, debe sustituir a los libros "oficiales" y publicaciones contrastadas para el manejo de enfermos concretos.**

\*\* Agradecemos a Alfonso, a Gemma y a todos los Autores su colaboración desinteresada.

\*\*\* Dedicado a los actuales e irrepetibles Residentes de Medicina Interna.

*LEYES DE LA MEDICINA DE LOEB:*

- 1.- Si lo que haces funciona, sigue haciéndolo.*
- 2.- Si lo que haces no funciona, deja de hacerlo.*
- 3.- Si no sabes que hacer no hagas nada.*
- 4.- Ante todo, nunca permitas que el paciente caiga en manos de un cirujano*

*Matz R: Principles of Medicine.*

*NY State J Med 77: 99-101, 1977*

*" ... me muero y no te educo ... "*

*Anónimo.*

## EL PACIENTE ENCAMADO

Pacientes dependientes para cualquier actividad básica, sin posibilidades de recuperación de un grado funcional mejor por su enfermedad de base. Existe por lo tanto un diagnóstico que explique la pérdida de capacidades básicas.

### 1.- Historia Clínica:

Habitualmente hay que hacerla a los familiares o hay que obtenerla de informes que trae el paciente.

1.1.- Recoger los Antecedentes Personales.

1.2.- Conocer cuánto tiempo y el motivo por el que el paciente está encamado.

1.3.- Es importante conocer la calidad de vida (Grado Funcional Basal) hasta el momento en el que empieza la enfermedad por la que consulta. Para esto existen múltiples escalas, en general todas ellas recogen:

- Funciones físicas, actividades de la vida diaria: grado de autonomía para alimentación, aseo, vestido, movilidad y continencia de esfínteres. Grado de autonomía para el cuidado y la realización de las tareas de la casa (compra, comida, lavado, transporte).

- Funciones cognitivas: orientación, capacidad de mantener conversación lógica, capacidad de conocer a las personas, trastornos del humor, alteraciones mentales (alucinaciones o delirios), vida vegetativa.

1.4.- Conviene conocer el apoyo familiar y/o social que tiene el paciente

1.5.- Fármacos que toma y el motivo (p.e. vasodilatadores cerebrales) para valorar posibles efectos adversos.

1.6.- Motivo por el que consultan: Dificultad respiratoria, fiebre, deterioro general, dificultad para la alimentación, vómitos, estreñimiento, diarrea, agitación. Y tiempo de aparición de los síntomas.

1.7.- Exploración Física: nivel de conciencia, constantes (Temperatura), nivel de conciencia, higiene, escaras, tacto rectal. Además de la exploración física habitual.

### 2.- Pruebas complementarias:

Sólo si los resultados diferentes nos van a servir para tomar actitudes terapéuticas diferentes.

### 3.- Tratamiento: fundamentalmente sintomático:

3.1.- Cuidados: aspiración de secreciones respiratorias, sonda nasogástrica, sonda urinaria, cura de escaras (pedir ayuda a enfermería y/o cirugía).

3.2.- Tratamiento farmacológico más frecuente: Nutrición, analgesia, antitérmicos, antibióticos, laxantes, hipnóticos, neurolépticos.

**NUTRICIÓN:** Productos comerciales para alimentación oral o por sonda. Habitualmente aportan 1kcal/ml aunque hay múltiples fórmulas. Se suelen emplear 1500cc al día. "Pentaset" sí está financiado por la S.S. Si el motivo de la consulta en Urgencias es la dificultad para la alimentación, y se decide colocar SNG, es importante enseñar a la familia el manejo de la SNG (hablar con la enfermera).

**ANTIBIÓTICOS:** en el tratamiento de escaras o úlceras por presión infectadas se suele emplear amoxicilina-clavulánico, o como segunda elección una cefalosporina de 2ª generación y aminoglucósido.

**ANTITERMICOS:** Paracetamol 500-675mg /6-8 horas. Metamizol (dipirona): Nolotil 575mg/8h, efecto hipotensor.

**LAXANTES:** No estimulantes. Sí osmóticos: lactulosa (Duphalac) o lactitol (Emportal). Enemas (Cassen).

**NEUROLÉPTICOS:** Indicados en delirio, demencia, agitación psicótica, comportamientos agresivos y en el "síndrome de la puesta de sol". (Las benzodiazepinas en cuadros confusionales

agudos pueden agravar la situación confusional y aumentar la agitación). Son fármacos seguros. La absorción oral es errática pero la administración IM aumenta la biodisponibilidad. Poseen una vida media entre 20-40h (una sola dosis diaria), tras la administración IM pueden obtenerse concentraciones plasmáticas a los 15 minutos. Se metabolizan en el hígado.

<b>Nombre genérico</b>	<b>Nombre comercial</b> <b>Presentación</b>	<b>Dosis</b>	<b>Efectos adversos</b> <b>Precauciones</b>
Haloperidol	Haloperidol: Gotas 0,1mg/gt 10g=1mg Compr 10mg Amp 5mg	-Síntomas agudos: 2-30mg Puede repetirse cada hora. -Mantenimiento: 1-15mg/d, puede darse en 2-3 dosis.	-Efectos variables sobre el umbral convulsivo. -Efectos neurológicos (disonía, acatisia, síndrome parkinsonismo, síndrome neuroléptico maligno, temblor oral y disquinesia tardía) importantes. -Moderado efecto alfa bloqueante. -Moderado efecto anticolinérgico.
Tioridazina	Meleril: Gotas 1mg/gt Compr 10, 50, 100, 200mg	-Síntomas agudos: 20-800mg -Mantenimiento: 150-600, puede darse en 3 dosis.	-No efecto antiemético. -Moderado efecto alfa bloqueante >haloperidol. -Midriasis. -Alt EKG, arritmias V. -Menor prob de efectos neurológicos. -Inhibe el efecto inotrópico de digital.
Clorpromazina	Largactil: Gotas 1mg/gt Compr 25, 100mg Amp 25mg	-Síntomas agudos: 25-2000 mg - Mantenimiento: 25-800mg, puede darse en tres dosis.	-Mayor efecto sedante. -Disminución del umbral antiepiléptico. -Marcado efecto alfa bloqueante >tioridazina: hipotensión y ortostatismo. -Marcado efecto anticolinérgico (retención urinaria). -Intolerancia a la glucosa. -Manifestaciones neurológicas, menos frecuentes. -Ictericia, agranulocitosis, urticaria. -Relajante muscular.

**RISPERIDONA:** Antipsicótico, diferente desde el punto de vista farmacológico de los descritos. Atenúa los síntomas negativos de la esquizofrenia. A dosis habituales hay una escasa incidencia de efectos extrapiramidales, que sin embargo son frecuentes con dosis de más de 6mg día. Puede producir insomnio y ansiedad al inicio. Dosis habitual 2-8 mg. Puede emplearse en dosis desde 0,25 hasta 16 mg al día. (Risperdal , compr. de 1mg y de 3mg).

**BENZODIACEPINAS:** Indicadas en el tratamiento del insomnio y la ansiedad. Tienen efecto relajante muscular y anticonvulsivo. Se absorben bien VO, y de forma errática después de la

administración IM. Se metabolizan en el hígado y algunas tiene metabolitos activos que tardan hasta diez veces más en eliminarse. Pueden presentarse efectos adversos neurológicos motores (no emplear en miastenia gravis), psiquiátricos, crean dependencia y la suspensión brusca condiciona un síndrome de privación. La depresión respiratoria y del SNC no son frecuentes a dosis terapéuticas si no se asocian con otros fármacos depresores o en pacientes con EPOC.

<b>Nombre Genérico</b>	<b>Nombre Comercial Presentación</b>	<b>Dosis</b>	<b>t1/2 Indicaciones</b>
Lorazepam	Orfidal: Comp 1mg	1-10mg/24h, en 2 o 3 dosis	10-20h. Metabolitos inactivos, hipnótico.
Bromazepam	Lexatín Comp 1,5; 3; 6mg	4,5-36mg/24h en 2 o 3 dosis	11-15h?
Clorazepato	Tranxilium Comp 5,10,15,50mg Amp 20,50,100 mg	7,5-80mg/24h en 3 o 4 dosis.	50-80h. Sedante.
Alprazolam	Trankimazín Comp 0,25; 0,5; 1; 2mg	0,75-4mg/24h en 3 dosis	11-15h Sedante
Diazepam	Valium Comp 5, 10mg Amp 10mg	VO 15-40mg/24h en 3 o 4 dosis. IV 2,5-20mg	30-60h Sedante
Midazolam	Dormicum Comp 7,5mg Amp 15mg	VO 7,5-15mg/24h en 1 dosis IV 5-7mg	1-12h Hipnótico inicio rápido, breve duración del efecto
Clonazepam	Rivotril Comp 0,5; 2 mg Amp 1mg	VO 1-4 mg/24h en 2 dosis IV 1mg.	50-80h? Fundamentalmente empleado como antiepiléptico.

OTROS HIPNÓTICOS: ZOLPIDEM, ZOPICLONA. Vida media corta, menos efecto de hipersomnolia diurna. Menor depresión respiratoria. (Zolpidem dosis de 5-20mg; Stilnox compr de 10mg).

3.3.- Motivos de ingreso: son escasos, patología quirúrgica, necesidad de tratamiento analgésico o neuroléptico parenteral. En algunos casos son ingresos de pocas horas en observación para iniciar nutrición enteral por SNG, gestionar solicitud de oxigenoterapia, valorar respuesta a tratamiento (p.e. pacientes que consultan por vómitos y se prueba tolerancia, pacientes con disnea,etc) y en ocasiones para recibir asistencia social. Si se decide que permanezca en observación debe quedar claro el objetivo y el tratamiento que debe recibir esas horas el paciente.

## EL ENFERMO TERMINAL

La Sociedad Española de Cuidados Paliativos define a la enfermedad terminal como:

- Enfermedad avanzada, progresiva e incurable;
- Falta de posibilidad razonable de respuesta a tratamiento específico;
- Presencia de numerosos problemas o síntomas intensos, multifactoriales y cambiantes;
- Gran impacto emocional en el paciente, familia y equipo terapéutico, muy relacionado con la presencia, explícita o no, de la muerte;
- Pronóstico de vida limitado.

A la hora de enfrentarse a un enfermo terminal debemos tener siempre presentes unos pilares fundamentales:

-Comunicación eficaz con el enfermo: en una primera entrevista debemos enterarnos de hasta dónde conoce el enfermo el grado y tipo de enfermedad que padece (hasta un 75% de pacientes desconocen su enfermedad); posteriormente, al hablar con la familia, corroboraremos estos datos e intentaremos informar de la mejor manera posible tanto a la familia como al enfermo de la enfermedad que padece, no sólo por tener unas obligaciones legales a este respecto sino también porque esto facilitará la toma de decisiones posteriores y explicará muchas dudas al paciente.

-Control de los síntomas: es el objetivo fundamental del tratamiento del enfermo terminal.

-Apoyo a la familia: los familiares pueden ser el mejor colaborador en el cuidado del enfermo terminal. Hay que explicar la situación con claridad, con términos sencillos, respondiendo con paciencia a sus dudas e, incluso, intentar adelantarnos a posibles complicaciones venideras. En este momento les ofreceremos la posibilidad de HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO como alternativa a un ingreso hospitalario convencional, haciendo hincapié en el interés de que el paciente fallezca en su domicilio, ya que por muy cuidadoso que sea el tratamiento en el hospital éste no puede reemplazar la calidad de vida que el enfermo recibe en su casa.

Sin embargo, no siempre la casa es lo mejor ya que hay que tener en cuenta las siguientes circunstancias:

- Que el enfermo no quiera estar en su casa;
- Que el control de los síntomas sea complicado realizarlo en su domicilio;
- Que exista claudicación familiar;
- Que los recursos económicos sean reducidos y limiten el bienestar del enfermo;
- Que existan conflictos entre los distintos familiares directos.

En Urgencias, ante un enfermo terminal debemos evitar, ante todo, el “encarnizamiento” innecesario realizando las exploraciones complementarias estrictamente necesarias, esto es, aquéllas que realmente puedan aportar algo más a la simple exploración física detallada en cuanto a un tratamiento

(preguntar antes al Residente mayor).

Uno de los principales síntomas que presenta el enfermo terminal es el dolor y su presencia o la posibilidad de que aparezca es uno de los factores más angustiosos tanto para el enfermo como para su familia. El dolor va a ocurrir en un 75% de los pacientes con cáncer avanzado y en un porcentaje similar de SIDA evolucionado. Hay que conocer bien la escala analgésica de la OMS, ya que el correcto manejo de estos medicamentos, sus indicaciones, combinaciones y vías de administración, llegan a controlar el 80% de los dolores.

**Tabla 1. - ESCALA ANALGESICA DE LA OMS**

1° ESCALON	Metamizol Paracetamol AINES Salicilatos
2° ESCALON	Codeína Tramadol
3° ESCALON	Morfina
MEDICACION COADYUVANTE	Antidepresivos tricíclicos: Amitriptilina Anticonvulsivantes: Carbamacepina, Fenitoína Corticoides

### **TRATAMIENTO DEL DOLOR**

En primer lugar, se le prescriben al paciente los analgésicos de primer escalón. Si no mejora, se pasará a los analgésicos de segundo escalón combinados con los de primer escalón más algún coadyuvante si es necesario. Si no mejora el paciente, se pasará a los opioides potentes combinados con los de primer escalón más algún coadyuvante si es necesario; la morfina es el único analgésico que no tiene techo, esto es, a mayor dolor más dosis de medicación sin dosis tope.

¡IMPORTANTE!: no mezclar nunca los opioides débiles (Codeína, Tramadol) con los opioides potentes (Morfina), ni tampoco los opioides potentes entre sí.

### **ESCALA ANALGESICA**

#### **PRIMER ESCALÓN**

##### Analgésicos periféricos no opiodes:

**ASPIRINA:** Actúa mediante la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas. Su vida media es de 3 a 6 horas. Es muy efectiva en los dolores óseos. Efectos secundarios: irritación gástrica, dolor epigástrico, hipoacusia, prurito. Dosis máxima: 1 gr cada 4 horas. Normalmente se utiliza un derivado de la aspirina que es el acetilsalicilato de lisina debido a que tiene menos efectos secundarios a nivel gástrico.

Nombres comerciales: Inyesprin oral forte (sobres de 1800 mg de acetilsalicilato de lisina equivalente a 1 gr de ácido acetilsalicílico y viales de 500 mg), Tromalyt (cap de 150 mg), Adiro (comp de 200 y 500 mg).

**PARACETAMOL:** No tiene actividad antiinflamatoria. Su vida media es de 3 a 4 horas. Dosis máxima: 1 gr cada 4 horas. Nombres comerciales: Termalgin (comp de 500 mg), gelocatil (comp de 650 mg) febrectal (sup de 600mg).

**METAMIZOL:** Por su actividad espasmolítica es muy efectivo en los dolores viscerales. Dosis máxima: 8 grs diarios. Nombre comercial: Nolotil (cápsulas de 500 mg, supositorios de 1 gr y ampollas de 2 gr). las ampollas se pueden dar por vía oral (mezclarlas con alguna bebida, pues son amargas).

**IBUPROFENO:** Buena analgesia en picos dolorosos. Se pueden dar hasta 3 dosis consecutivas con un intervalo de media hora cada una. Dosis máxima: 2400 mg diario. Nombre comercial: Espidifen (sobres granulados 400 mg), Neobrufen (comp de 400 y 600 mg).

## SEGUNDO ESCALON

**CODEINA:** efectos secundarios: estreñimiento, náuseas, vómitos, mareos. Dosis máxima: 60 mg cada 4 horas. Nombres comerciales: Codeisan (comp., jarabe y sup.)

**DIHIDROCODEINA:** efectos secundarios: estreñimiento, náuseas, vómitos, mareos. Dosis habitual: 1 comprimido cada 12 horas. Los comprimidos deben tragarse completos sin masticar. Dosis máxima: 2 comprimidos cada 12 horas. Nombre comercial: Contugesic (60 mg de tartato de dihidrocodeína).

**TRAMADOL:** agonista opioide con menores efectos secundarios (menos astringente y menor acción antitusígena). Dosis habitual: 50/100 mg cada 6-8 horas o bien 100-150-200 mg cada 12 horas. Nombres comerciales: Adolonta, Tramadol Asta Médica E.F.G (cápsulas de 50 mg, supositorios y ampollas de 100 mg), Tradonal Retard (cápsulas de 100, 150 y 200 mg de liberación retard).

Hay una asociación muy útil en Medicina Paliativa que permite ahorrar al paciente la ingesta de una medicina: 500 mg de paracetamol y 30 mg de Codeína: nombre comercial : Cod-efferalgan.

## TERCER ESCALON

### MORFINA

Es el fármaco de elección. Indicaciones: dolor intenso, disnea, tos, diarrea. Efectos secundarios: estreñimiento, náuseas, vómitos, astenia, sudoración, confusión, obnubilación. Vida media: la forma oral soluble (solución acuosa de morfina) y la forma oral sólida de liberación inmediata (Sevredol) tienen una vida media de 4 horas. En cambio, la forma oral de liberación controlada (MST Continuos) tiene una vida media de alrededor de 12 horas Presentaciones, vías de administración y dosificación: Forma oral soluble: solución acuosa de morfina: esta forma no está comercializada y debe ser preparada por el farmacéutico. Las dosis deben ser administradas cada 4 horas. Forma oral sólida de liberación inmediata: Sevredol. Forma oral de liberación retardada: MST Continuos. Ampollas y viales de Cloruro Mórfico.

#### Titulación de dosis al inicio del tratamiento con morfina.

-Tratamiento de "rescate" en casos de episodios de dolor aislados durante el tratamiento con morfina de liberación retardada. Presentaciones: comprimidos de 10 y 20 mg.

Administración: cada 4 horas. Los comprimidos de **Sevredol** pueden ser machacados para su disolución en agua. Una vez titulada la dosis de morfina de liberación inmediata diaria que precisa el paciente, se divide entre dos tomas y se administra como morfina de liberación controlada.

-Forma oral de liberación controlada: **MST Continuos:** Indicaciones: Tratamiento prolongado del dolor crónico intenso refractario a otros fármacos, causas que justifiquen la sedación. Presentación: comprimidos de 10, 30, 60 100 y 200 mg. También existen dos presentaciones pediátricas de 5 y 15 mg. Administración: cada 12 horas. **!IMPORTANTE!**: estos comprimidos no se pueden machacar ni masticar.

-Forma parenteral: **Cloruro mórfico:** Presentaciones: ampollas de 0,01 gr (1ml=10mg), ampollas de 0,2 gr y viales al 2% de 2 ml (40mg) y 20 ml (400 mg). Cuando se está tratando al paciente por vía oral y se decide pasar a vía parenteral hay que administrar de 1/3 de la dosis que está tomando; si se pasa a vía subcutánea, se administrará la 1/2. Esto es debido a que la morfina oral sólo se absorbe de un 30 a un 35% de la dosis administrada. Formas de administración: iv, sc, mi. Dosificación: cada 4 horas. Si se hace en infusión continua se consigue mayor eficacia analgésica y menos efectos secundarios.

**FENTANILO:** Opiode de síntesis que se comporta como un agonista puro.

Indicaciones: control del dolor crónico intenso. Presentaciones: ampollas (Fentanest); su uso está limitado prácticamente a anestesia. Parches transdérmicos: Durogesic de 25, 50 y 100

mcgr/h; liberan Fentanilo de forma continuada durante 3 días. Se tarda unas 10-15 horas en conseguir analgesia y, al retirarlo, su efecto permanece durante 17 horas. Por este motivo deben usarse en pacientes con síntomas relativamente estables y que no toleren la morfina. Equivalencia: Parche de 100 mcg/h equivale a 2-4 mg/h de Morfina iv y a 60-90 de MST cada 12h.

## MEDICACION COADYUVANTE

Son una serie de medicamentos que se pueden utilizar conjuntamente con los analgésicos habituales para intensificar o complementar su acción.

**CORTICOIDES:** Usos generales: aumenta el apetito, disminuye la astenia, aumenta la sensación de bienestar. Usos como analgésicos: en el aumento de la presión intracraneal, en la compresión nerviosa, en la compresión medular, dolor óseo. Usos específicos: fiebre y sudoración, síndrome de vena cava superior. Efectos secundarios: insomnio, candidiasis oral. Dosificación y formas de presentación: en procesos menores como la fiebre, la sudoración, la anorexia, etc., se puede utilizar de 2 a 4 mg diarios de **Dexametasona**; en procesos mayores, como el síndrome de compresión medular o el síndrome de vena cava superior, se pueden dar de 16 a 24 mg diarios. El más empleado es la dexametasona, por su potencia y la ausencia de efectos mineralocorticoides asociados. El nombre comercial es Fortecortin (comprimidos de 1 mg., ampollas de 4 y de 40 mgs.)

**ANTIDEPRESIVOS:** el más utilizado por su efecto analgésico es la **Amitriptilina**. Se puede emplear en la depresión, la incontinencia y el espasmo de vejiga, pero sobre todo en el dolor por deafferenciación (dolor disestésico superficial que suele seguir el curso de una metámera), en el que es de elección; un ejemplo es la neuralgia postherpética. Dosificación y forma de presentación: el nombre comercial es Tryptizol y se presenta en comprimidos de 10, 25, 50 y 75 mg; también hay una forma inyectable de 10 mgrs. Se comienza con dosis de 25 mgrs y se debe de esperar 3-4 días para ver el efecto.

**ANTICONVULSIVANTES:** el más utilizado es la **Carbamacepina** y se emplea en el dolor neuropático que se presenta “en sacudidas”. El ejemplo típico es la neuralgia del trigémino. Dosificación y forma de presentación: el nombre comercial es Tegretol (comprimidos de 200 y 400mgs). Se administra inicialmente una dosis de 200 mg por la noche; si no es suficiente, se puede ir aumentando hasta 200 mgr cada 8 horas.

**FENOTIACIDAS:** la **Clorpromacina** es el principio activo y su nombre comercial es Largactil (comprimidos de 25 y 100 mg, gotas y ampollas de 25 mg). Normalmente se pueden dar de 75 a 150 mg diarios repartidos en 3 tomas; la vía parenteral o subcutánea se emplea para el tratamiento de vómitos continuos o para la sedación terminal.

**HALOPERIDOL:** Indicaciones: antiemético, antipsicótico, ansiolítico. Dosificación y formas de presentación: el nombre comercial es **Haloperidol** (comprimidos de 10 mg, gotas 2 mg/ml y ampollas de 5 mg/ml). Para obtener efecto sedante, administrar 2’5 mg cada 8 horas s.c. Dosis máxima: 20 mg al día repartidos en varias tomas.

## INDICACIONES DE SEDACIÓN EN PACIENTES PALIATIVOS ( AVISAR SIEMPRE AL RESIDENTE MAYOR)

Se han definido varias situaciones en las que está indicada la sedación en estos pacientes:

- 1.- Dolor incontrolado.
- 2.- Hemorragia masiva.
- 3.- Disnea.
- 4.- Agitación y delirium.
- 5.- Nauseas y vómitos incoercibles.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Patologías susceptibles de mejoría con intervención médica agresiva:

<b>Problema clínico</b>	<b>Intervención</b>
Derrame pleural	Pleurocentesis
Derrame pericárdico	Drenaje pericárdico con ventana
Dolor incontrolable con farmacoterapia sistémica	Anestesia o tratamiento neuroquirúrgico
Ascitis	Paracentesis
Fractura patológica inestable	Fijación quirúrgica
Obstrucción intestinal	Colostomía de descarga

La medicación empleada será la siguiente:

**1.- Cloruro mórfico: ( ver apartado anterior de analgesia).**

**2.- Midazolam:**

Indicaciones: - Sedación propiamente dicha, anticonvulsivante.

Dosificación: Empezar a sedar con 5 ó 7'5 mg. s.c.. Posteriormente dejar una pauta de 10 mg cada 8 horas s.c. En casos de emergencia (hemorragia masiva, agitación terminal) se pueden administrar en una sola dosis de 5 a 20 mg s.c.

**3.- Haloperidol ( ver apartado anterior de analgésia)**

**4.- Hioscina:**

Indicaciones:- Reduce la producción de secreciones (estertores premortem), por lo que se administra de forma precoz, ansiolítico, efecto broncodilatador, antiemético, antiespasmódico.

Inconveniente: importante sensación de sequedad de boca, por lo que conviene humedecer frecuentemente los labios y la mucosa oral con una gasa mojada.

Dosificación: 0,5 a 1 mg cada 4-6 horas s.c.

## ELECTROCARDIOGRAFÍA PRÁCTICA EN URGENCIAS

La intención de este texto NO es ofrecer un manual alternativo de electrocardiografía, sino servir de ayuda para los residentes que empiezan a hacer guardias en urgencias. Por lo tanto para aprender verdaderamente electrocardiografía, se debe estudiar los textos creados a tal fin (Dubin como punto de partida),

¿Qué hago con un EKG en la mano?

- Verlo en el momento de hacerse.
- Si mala técnica (vibración de línea de base, desconexión de un electrodo,...), debe repetirse.
- Seguir siempre una sistemática para su interpretación.
- En la cabecera del EKG debe figurar el nombre del paciente así como fecha, hora de realización y si tiene o no síntomas.
- No dudar en consultar.
- No escribir en el trazado electrocardiográfico.

Los electrocardiógrafos generalmente editan el EKG con el siguiente formato:

I aVR V1 V4

II aVL V2 V5

III aVF V3 V6

Tira de ritmo (II)

El papel de EKG debe “correr” a una velocidad de 25 mm/s, siendo un aspecto a comprobar, cuando veamos alteraciones de la FC que “no nos cuadran”.

El papel está separado por “cuadrados” pequeños de 1mm cada uno, y cada 5 mm se observa una línea más gruesa. La distancia entre cada línea gruesa es 5mm, y corresponde a 0.2 segundos (200 mseg), por lo que un segundo corresponde a 25 mm.

### ONDAS, COMPLEJOS, INTERVALOS Y SEGMENTOS DEL EKG

Lo primero que tenemos que hacer es “echar un vistazo” a éstos, que, si bien no tiene que llevarnos mucho tiempo, nos empieza a orientar sobre lo patológico que pudiera tener el EKG que tenemos delante.

P ≈ contracción auricular.

QRS ≈ contracción ventricular.

T ≈ Repolarización ventricular.

**PR** ( desde el inicio de la p hasta el inicio del QRS). Debe ser < 200 mseg (5 mm) y mayor de 120 mseg (3 mm). Si > 0.2 sg: BAV primer grado (Ver si toma fármacos que disminuyen conducción por NAV). Si < 0.12 sg: buscar onda δ). El PR en el que debemos fijarnos es el PR de la derivación en la que sea más largo o corto (en función de lo que queramos buscar).

**QRS** (desde el inicio de Q ó R hasta final de la S). Debe ser  $< 120$  mseg (3 mm). Si  $\geq 0.12$  sg: QRS ancho. Si ritmo sinusal ( o SV): Bloqueo de rama. Ir a V1. Si QS: BRI, Si hay R: BRD.

Importante ver EKG previos (BR previos), y valorar BR frecuencia dependientes-aberrancia ( son BR que aparecen a frecuencias altas, y desaparecen a frecuencias “bajas”).

Si taquicardia o bradicardia y QRS ancho: ver apartado de taquicardias y bradicardias.

El QRS en el que debemos fijarnos es el QRS de la derivación en la que sea más ancho.

**QT**: Desde el inicio del QRS hasta el final de la T (U?). Debe ser  $< 440$  mseg. Ver si toma fármacos que prolonguen QT. Si  $QT > 500$  mseg: peligro de TdP, sobre todo si bradicardia.

El QT en el que debemos fijarnos es el QT de la derivación en la que sea más largo.

¿POR DÓNDE EMPEZAR?

### 1. Frecuencia cardiaca (frecuencia ventricular):

- Ir a tira de ritmo.
- Contar el número de complejos QRS de toda la tira de ritmo y multiplicarlos por seis.
- Si FC regular, se puede ver la distancia entre dos complejos contiguos; si 5 mm: FC 300 lpm, si 10 mm: FC 150 lpm, si 15 mm: FC 100 lpm, si 20 mm: FC 75 lpm, si 25 mm: FC 60 lpm, si 30 mm: FC 50 mm.
- Si  $< 60$  lpm: bradicardia. Lo primero es conocer si el paciente toma algún fármaco bradicardizante ( $\beta$ -bloqueantes, anatagonistas del Ca , antiarrítmicos, etc...). Importante identificar si bradicardia sinusal ( es un RS normal, pero a menos de 60 lpm), paro sinusal con ritmo de escape(no vemos actividad auricular antes de cada QRS, y vemos QRS que pueden ser estrechos: ritmo nodal, o anchos: ritmo ventricular) o si bloqueos A-V avanzados con ritmos de escape ( vemos ondas p a una frecuencia, y los QRS a otra frecuencia independiente). (ojo con las FA lentas: todas asocian cierto grado de bloqueo)
- Si  $> 100$  lpm: taquicardia. En este caso lo importante es objetivar si se trata de taquicardia QRS ancho o QRS estrecho. En caso de ser QRS estrecho, en la mayoría de los casos se tratará de taquicardia supraventricular (TSV). Si vemos QRS ancho, ésto debe ponernos muy alerta, y en estas primeras guardias debemos pedir consejo de inmediato, ya que puede deberse a una Taquicardia ventricular (TV). Tenemos que fijarnos si se trata de taquicardia regular o irregular ( si irregular es muy raro que sea TV, salvo FA con WPW). Lo primero es conocer si el paciente ya presentaba BR previos o no (EKG o informes previos). Existen unos criterios de identificación de taquicardias QRS anchos, que podéis ver en textos de EKG. De cualquier modo ante una taquicardia QRS ancho, debemos descartar con urgencia que se trate de TV, ya que éstas pueden degenerar en fibrilación ventricular (FV) y causar la muerte.

### 2. Ritmo:

- Ir a tira de ritmo.
- Observar si los QRS están separados por la misma distancia unos de otros. Si están a igual distancia es una frecuencia ventricular regular o rítmica. Si no lo están se dice que es irregular o arrítmico.
- Buscar la onda “p” (  $\approx$  contracción auricular). Donde mejor se identifica es en **V1 y en II**. Observar su relación con los QRS (si precede a distancia regular a todos los QRS , suele ser RS).  
La p sinusal es positiva en cara inferior (II, III y aVF) y negativa en aVR.  
Si vemos alguna p que no conduce: BAV de 2º o 3er grado
- Observar cuál es el marcapaso del corazón: **nodo sinusal**, **foco auricular** (FA, Flutter, Taquicardia auricular:TA), **nodo AV** (QRS estrecho, no se observa actividad auricular antes de cada QRS; pueden observarse ondas “p” después de cada QRS: p retrógradas, que son negativas en cara inferior). **Foco ventricular** (QRS ancho, puede observarse actividad auricular independiente de la ventricular: **disociación AV**, o a veces p retrógradas).

3. **Eje:** En el contexto de urgencias tiene poco valor práctico, sobre todo en nuestras primeras guardias. Se debe calcular tanto en RS, como en taquicardias, ya que la localización del eje puede ayudarnos a identificar el origen de determinadas taquicardias (TV). Para calcularlo de forma aprox., sólo debemos fijarnos en I y aVF. Si el QRS es positivo (R>S ó Q) en I y en aVF, se dice que el eje es normal (entre 0° y 90°). Si es positivo en I, pero negativo en aVF, el eje es izdo (entre - 90° y 0°). Si es negativo en I ( independientemente de cómo sea en aVF), el eje será dcho (>90°).
4. **Hipertrofias:** Es importante en el contexto general del EKG, así como en la administración de fármacos de urgencia, ya que ciertos fármacos, sobre todo los antiarrítmicos, no se deben administrar a pacientes con cardiopatía estructural, y la observación signos electrocardiográficos sugestivos de hipertrofia es un indicador relativamente fiable de cardiopatía estructural.
  - Debemos fijarnos en V2 y en V5. Si la suma de voltajes de la S de V2 más la R de V5 es  $\geq 35\text{mm}$ , podemos afirmar que existe hipertrofia de VI. De todos modos, al observar R altas en precordiales izdas (V4-V6), y/o S profundas en precordiales dchas (V1-V3), demos pensar también en hipertrofia de VI.

#### 5. **Alteraciones de la repolarización:**

Antes de nada debemos conocer la relación entre las derivaciones del EKG y la anatomía cardiaca, fundamentalmente VI.

V1 y V2 corresponden al septo interventricular. V2, V3 y V4 corresponden a la cara anterior. V5 y V6 cara lateral. I y aVL cara lateral alta. II, III y aVF cara inferior.

Debemos fijarnos en la orientación de las T ( positivas, aplanadas o negativas), así como las alteraciones del segmento ST.

Debemos intentar conocer si la alteración electrocardiográfica es aguda o corresponde a algo crónico.

En casos de sospecha de Sd coronarios agudos, es importante tener en cuenta que para observar “cambios en el EKG”, debemos tener más de un EKG del paciente, aunque el primer EKG nos pareciese “normal”. (p.ej: Si llega un paciente con dolor precordial, y un EKG anodino, le administramos NTG S.L y cede el dolor, debemos repetir el EKG, por muy normal que pareciese el primer EKG).

**Ascensos del ST:** Para que sean significativos deben ser  $> 1\text{mm}$ . Es importante observar la localización (concordancia con áreas anatómicas), ya que , por ejemplo, una elevación simultanea del ST en V1 y en aVL no tiene significado, pues no corresponden a la misma área anatómica; mientras que si la elevación es en V5 y V6, orienta a un proceso de la cara lateral. También es importante observar si la elevación del ST es localizada o generalizada (en derivaciones correspondientes a varias áreas anatómicas).

La *morfología* de la elevación del ST es otro aspecto a tener en cuenta. Una elevación convexa hacia arriba es sugestiva de ser isquémica, mientras que si es cóncava hacia arriba (en colgadura) es más sugestivo de proceso pericárdico o de repolarización precoz (baja probabilidad de ser isquémico).

De todas las maneras es importante saber que la morfología puede “engañarnos”, ya que a veces vemos elevaciones poco sugestivas de ser isquémicas en pacientes que están sufriendo eventos coronarios.

**Descensos del ST:** También hay que recordar las áreas anatómicas. Es importante saber que sobrecargas del VI pueden dar descensos del ST en cara lateral, así como las valvulopatías ( por sobrecarga).

**Ondas Q:** En función del tamaño de la onda Q, ésta será significativa o no, se suele decir que una onda Q es significativa cuando tiene más de 1 mm de anchura y al menos 1/3 de “alta” que el RS del mismo complejo. En el contexto de urgencias, la observación de ondas Q no significan un fenómeno agudo, aunque si nos orientan hacia la posibilidad de que se trate de un paciente isquémico (IAM antiguos). También recordar que las ondas Q no sólo aparecen en pacientes isquémicos, sino que también se ven en sobrecargas ventriculares y en otras miocardiopatías (MCH).

**Ondas T negativas:** Son un signo de relativa alarma, ya que pueden observarse en cardiopatía isquémica: IAM reperfundido (vaso abierto), angina inestable y TEP. Para discriminar si efectivamente son de carácter agudo, debemos observar “su evolución en el tiempo”, ya que un paciente con T positivas y dolor torácico, que, tras quitarse el dolor, negativiza las T, es muy sugestivo de ser isquémico ( pseudonormalización de onda T); mientras que si estas ondas T negativas son un hallazgo casual, y ya las presentaba en EKG previos, puede tratarse de “algo” crónico, lo cual tiene menos carácter de urgencia. De todas las maneras, la observación de T negativas debe hacernos descartar cardiopatía isquémica ( lo más frecuente) y TEP.

En pacientes con marcapasos implantados, la observación de ondas T negativas en las fases de no estimulación ventricular, pueden no tener significado patológico, ya que lo más frecuente es que se trate de memoria eléctrica.

Como última “recomendación” en este apartado de alteraciones de la repolarización, que sería bueno transmitir, es que NO podemos quedarnos tranquilos con un único EKG. Esto quiere decir que si sospechamos un evento isquémico (por la clínica, factores de riesgo, episodios previos, ...), nunca debemos descartarlo porque el EKG o EKG's sean normales, ya que la cardiopatía isquémica es muy traicionera.

En pacientes con marcapasos implantados, es muy difícil valorar alteraciones en la repolarización, así como en pacientes que presenten BRI de base.

Como resumen final, aquí está una tabla de los aspectos que debemos mirar en un EKG, por éste o por cualquier otro orden.

1. Frecuencia ( en tira de ritmo).
2. Ritmo ( en tira de ritmo).
3. Observar los PR, anchura y morfología de QRS, y QT.
4. Eje ( en I y aVF).
5. Hipertrofias ( en V2 y V5).
6. Alteraciones de repolarización ( ondas T, ondas Q, ST).

## DOLOR TORÁCICO EN URGENCIAS.

Principales **causas de dolor torácico** que hay que descartar en el paciente que acude a Urgencias:

### Causas cardiovasculares:

Cardiopatía isquémica:

- IAM transmural.
- IAM sin Q/Angina inestable.
- Angina estable.

Diseccción aórtica.

Miocarditis.

Pericarditis.

Prolapso válvula mitral.

### Causas extracardíacas:

Digestivas:

- Espasmo esofágico.
- RGE.
- Ulcus péptico.
- Gastritis.
- Pancreatitis.
- Patología biliar.

Respiratorias:

- Neumotórax.
- TEP.
- HTP severa.
- Neumonía.

Musculoesqueléticas y parietales:

- Costocondritis (Tietze).
- Herpes/neuralgias.

Psicógenas:

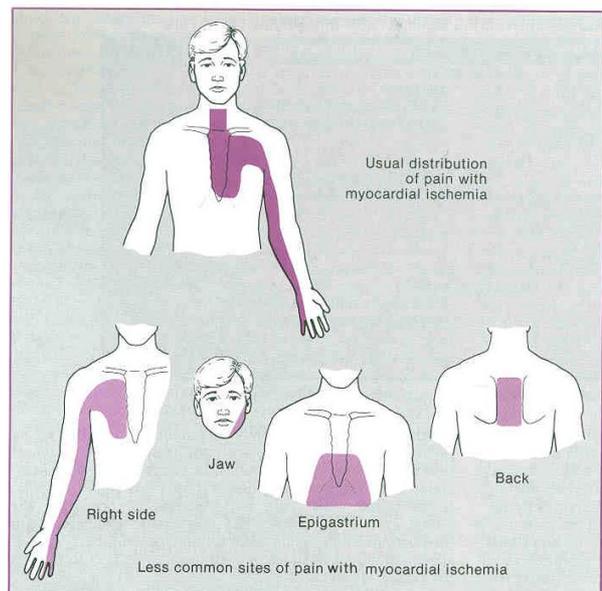
- Ansiedad/hiperventilación.

Ante todo paciente que llega con dolor torácico, debemos hacer inmediatamente 2 cosas:

1.- Una ANAMNESIS rápida, dirigida a determinar cuál es el origen más probable del dolor, ya que puede ser necesaria una actuación urgente.

2.- Un ECG.

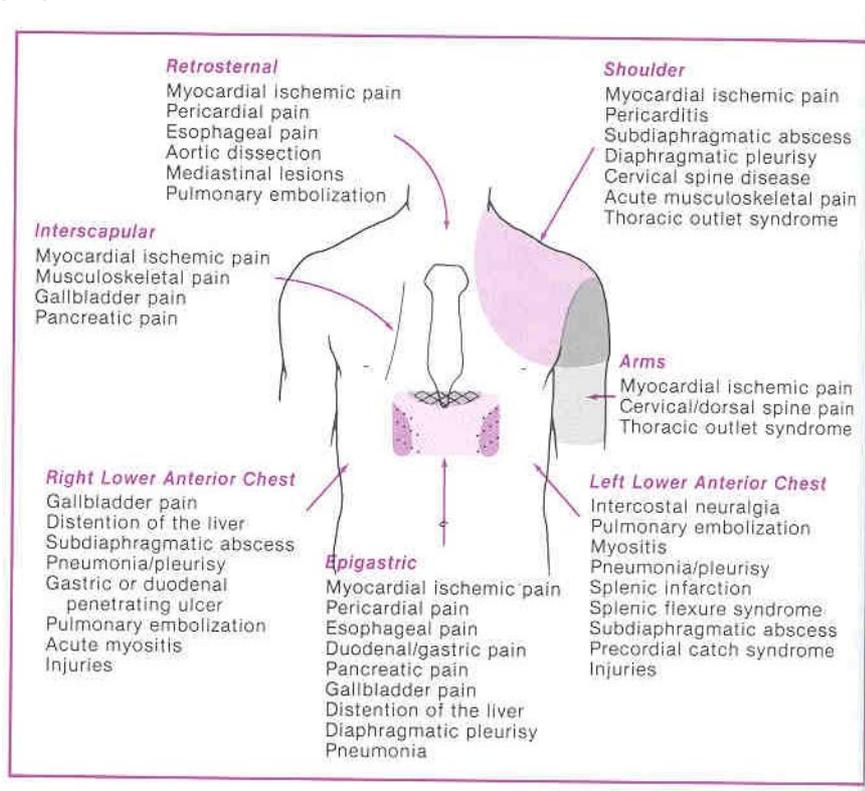
Con los datos obtenidos, sabremos cómo enfocar el manejo del paciente en Urgencias, si es preciso alertar a otros especialistas, si el paciente va a precisar reposo o monitorización,.... y dispondremos en cada caso lo que sea necesario para completar nuestra anamnesis más



exhaustivamente, hacer una buena exploración y solicitar otras pruebas complementarias.

**Características del dolor:**

- Localización/irradiación: (Tabla).
  - Espalda: DISECCIÓN AÓRTICA.  
Cardiopatía isquémica.  
Patología biliar.
  - Transfixivo: Ulcus duodenal.
  - En cinturón: Pancreatitis.
- Carácter:
  - Opresivo: Sugiere cardiopatía isquémica o espasmo esofágico.
  - Pinchazo: Sugiere patología respiratoria o mio-pericarditis.
  - Quemante: Sugiere patología digestiva. (En ocasiones un dolor coronario puede expresarse como



quemante).

- Intensidad.
- Hora de comienzo/duración.
- Precipitantes:
  - Ejercicio/tensión emocional/frío/comida: Angina.
  - Ingesta de bebidas frías: Espasmo esofágico.
  - Inmediatamente tras ingesta: Gastritis.
  - 1-2 horas tras ingesta: Ulcus.
  - Decúbito: RGE.
  - Abducción brazo/levantar peso: Síndrome del desfiladero escalenos.
  - Un dolor que aparece típicamente por las noches o 1ª horas de la mañana (primer esfuerzo) sugiere VASOESPASMO CORONARIO (Angina Prinzmetal).
- Maniobras que agravan el dolor:
  - Inspiración profunda o tos: Patología pulmonar.  
Mio-pericarditis.  
Musculoesquelético o parietal.
  - Digitopresión: Musculoesquelético o parietal.  
Psicógeno.

- Maniobras que alivian el dolor:
  - Ntg: Angina.  
Espasmo esofágico.  
Psicógeno.
  - Inclinación hacia adelante: Pericarditis.  
Pancreatitis.
  - Ingesta: Ulcus.
- Síntomas acompañantes:
  - Cortejo vegetativo: Sugiere cardiopatía isquémica, disección o TEP, aunque puede verse en otros muchos procesos.
  - Mareo/síncope: Por arritmias → IAM.  
→ Miocarditis.  
Por bajo gasto → Disección aórtica.  
→ TEP: Si cursa con síncope, afecta a >50% del árbol pulmonar.
  - Hemoptisis: TEP.
  - Fiebre: Mio-pericarditis.  
Neumonía.
  - Sabor ácido: Reflujo.

Basándonos en estas características, diremos que un dolor es:

- 1.- Pleurítico: Tipo pinchazo, a punta de dedo.  
Aumenta con la inspiración o la tos.
- 2.- Pericardítico: Centrotorácico o lateral izquierdo.  
Puede tener irradiación típica de isquemia.  
Tipo pinchazo.  
Aumenta con la inspiración o la tos.  
Se alivia inclinándose hacia delante.
- 3.- Isquémico típico: Retroesternal, con alguna de las irradiaciones típicas.  
Opresivo.  
Independiente de movimientos respiratorios, ingesta o digitopresión.  
En la angina puede haberse desencadenado con esfuerzo, tensión emocional, frío o ingesta, y se alivia deteniendo el esfuerzo o con ntg.  
(No en el IAM).

La mayoría de los dolores a los que nos enfrentaremos, no van a encajar perfectamente en ninguno de estos grupos sindrómicos, y deberemos complementar nuestra sospecha inicial con datos exploratorios y pruebas complementarias.

Diabéticos y transplantados cardíacos pueden tener cardiopatía isquémica silente (que cursa sin dolor) o con molestias atípicas.

Las mujeres tienen manifestaciones atípicas de isquemia con más frecuencia.

### **Infarto agudo de miocardio.**

Se produce una NECROSIS de miocitos en el miocárdico, como consecuencia de una oclusión total o subtotal de parte de la vasculatura coronaria.

Por lo tanto, para su **diagnóstico** necesitamos:

- 1.- Elevación de *marcadores de daño miocárdico* (CPK-MB o TnT), y posterior descenso, según una curva típica de IAM.

...más al menos uno de los siguientes:

2.- *Dolor isquémico típico* (que en este caso puede no tener claro precipitante, será de duración prolongada ->20 minutos-, y no se aliviará con reposo ni con ntg).

3.- Cambios en *ECG* seriados compatibles con IAM.

Esta definición es académicamente correcta, pero desde que es posible llevar a cabo una estrategia de reperfusión (fibrinólisis o angioplastia) ha perdido utilidad práctica, ya que las probabilidades de éxito y el potencial beneficio que van a producir estas estrategias dependen directamente de la **PRECOCIDAD** con la que se intervenga. Por tanto, no podemos esperar a tener un resultado analítico positivo para actuar.

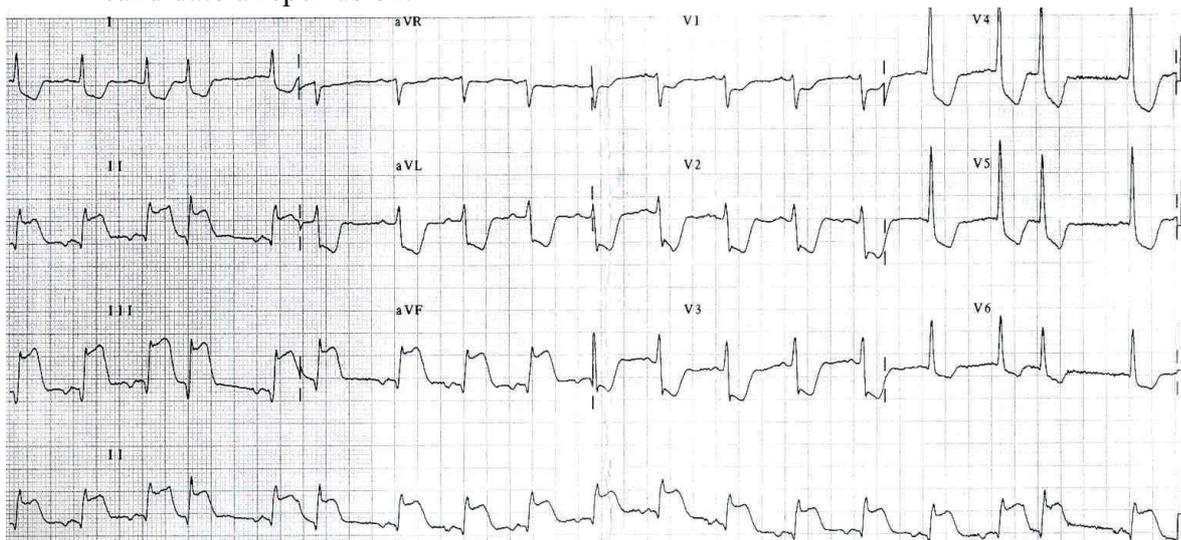
Ante un IAM, por tanto, la clave es: **RAPIDEZ**.

Hay que hacer una *anamnesis+exploración dirigidas* y un *ECG*, de forma que en 10 minutos hallamos determinado si el paciente tiene un IAM transmural o no, y hayamos decidido nuestra actitud.

### ECG.

El ECG va a jugar un papel determinante en decidir la actitud terapéutica:

- ST elevado → IAM transmural → Candidato a reperfusión (trombolisis o ACTP).  
¡¡Avisar al cardiólogo inmediatamente!!
- ST no elevado → IAM no transmural (sin Q) / angina / dolor no coronario → No candidato a reperfusión.



Ojo:

- Si el ECG muestra una infradesnivelación persistente del ST en precordiales alrededor de V3, pueden ser cambios especulares de un IAM posterior. Esto tiene el mismo valor que una elevación del ST.
- Un B bloque de rama de nueva aparición o no conocido previamente tiene el mismo valor que una elevación del ST.

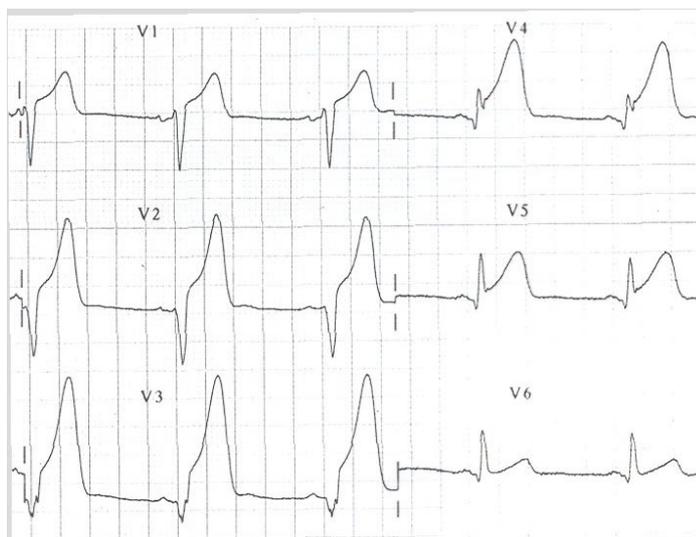
Localización del IAM:

Dependiendo de las derivaciones en las que se observe la elevación del ST podremos saber la localización del IAM.

- Precordiales: IAM anterior.
  - Si se extiende a V1-V2: Anteroseptal.
  - Si se extiende a V5-V6: Anterolateral.
- II, III y aVF: IAM inferior.
- I, aVL, V5 y V6: IAM lateral.
- Descenso persistente de ST en precordiales (V2 a V4): IAM posterior (imagen en espejo).

### Importancia:

- ✓ Si el IAM es inferior o posterior hay que ordenar hacer PRECORDIALES DERECHAS. (La extensión a VD tiene importantes implicaciones en el manejo).
- ✓ Si el IAM es anterior, el paciente se va a beneficiar de los IECAs (aunque no es imprescindible administrarlos en Urgencias).



### Anamnesis dirigida.

\* ¿Qué nos va a preguntar el cardiólogo cuando lo llamemos?

- Edad: Es importante para decidir entre trombolisis o ACTP. (>70 años se hará ACTP).
- Sexo.
- Factores de riesgo cardiovascular:
  - HTA. (Preguntará además la P art con la que llega a Urgencias, porque si es >180/110 la fibrinólisis está contraindicada).
  - DM.
  - Hipercolesterolemia.
  - Consumo de tabaco.
  - Antecedentes familiares de < 65 años.
- Antecedentes cardiológicos, o no cardiológicos importantes.
- Hora de inicio de los síntomas (porque no se hace reperfusión si >12 horas del dolor).
- Duración del dolor, y si tiene dolor en ese momento.
- En qué derivaciones tiene elevación. (La localización del IAM puede influir en la estrategia de reperfusión que se elija y en el tratamiento).

\* ¿Qué nos va a preguntar el cardiólogo cuando llegue a Urgencias?

- Tratamiento que toma el paciente.
- Signos de IC o inestabilidad hemodinámica.
- Contraindicaciones de fibrinólisis:
  - Antecedentes de ACVA o tumor intracraneal.
  - Posibilidad de disección aórtica.
  - Hemorragias activas (menstruación no contraindica).
  - Traumatismo o cirugía en las últimas 3 semanas. (¿RCP?).
  - Embarazo.
  - Posibilidad de pericarditis.
  - Fibrinólisis previas con SK o APSAC.

### **Actitudes terapéuticas:**

Paralelamente a la puesta en marcha de esta batería diagnóstica con toda celeridad, coordinadamente entre todos, es necesario disponer otro tipo de medidas.

- Ante todo IAM: “MIO”.
  - M: Monitorización (peligro de bloqueos, TV o fibrilación ventricular).
  - I: “Intravascular access” (vía periférica).

- O: Oxígeno y pulsioxímetro.
- Aspirina: Dosis de 300mg masticada tan pronto como sea posible, si tenemos la certeza de que no se trata de una disección aórtica.
- Terapia anti-isquémica: La terapia anti-isquémica consta de una serie de medidas que es necesario poner en marcha en todo paciente que acude con un síndrome coronario agudo.
  - Reposo en cama, monitorizado.
  - Nitroglicerina: Antes de administrarla hay que comprobar 3 cosas:
    - P art sistólica > 90 mmHg.
    - Frecuencia cardíaca > 50 lpm.
    - No haber tomado sildenafil (viagra) en las últimas 24 horas.
 Si no hay contraindicación, se administra *primero s.l.*  
 Se constata si se modifica el dolor o si cambia el ECG.  
 A continuación se administra la infusión i.v., controlando la P art.  
Nota: Si tras la ntg se aprecia normalización de un ST que estaba previamente elevado, se trata de un VASOESPASMO coronario severo (que tendrá un manejo terapéutico distinto). Sospecharlo si el paciente está en tto con quimioterapia (5-FU) o toma cocaína.
  - $\beta$ -bloqueo: Antes de administrarlos comprobar 5 cosas:
    - Que no es un vasoespasma coronario.
    - Ausencia de I.C.
    - Que no hay BAV de algún tipo o frec.< 60 lpm.
    - Ausencia de broncoespasmo o de antecedentes de tal.
    - Ausencia de vasculopatía periférica severa.
 Si no hay contraindicación y el paciente tiene dolor o estamos en las primeras 12 horas de un IAM, comenzaremos con  $\beta$ -bloqueo i.v. (Se administran 3 dosis de 5mg de metoprolol, separadas 5 minutos entre sí, monitorizando y vigilando entre cada dosis 1.- P art, 2.- frecuencia cardíaca, 3.- A.P.). 20 minutos después de la última dosis i.v. daremos 50 mg de metoprolol vía oral, y a partir de ese momento pautaremos 50 mg/12horas.
  - Morfina: Si la ntg no ha hecho desaparecer el dolor, administraremos morfina i.v. en la dosis que sea necesaria hasta conseguir analgesia. Si hay EAP también administraremos morfina i.v.
- Atropina: Es otro fármaco que quizá tengamos que utilizar en Urgencias en el caso de:
  - Bradicardia sinusal mal tolerada hemodinámicamente.
  - BAV (con QRS estrecho) mal tolerado hemodinámicamente.
  - Bradicardia o hipotensión mal toleradas tras administrar ntg.

Si hay un BAV con escape QRS ancho **no administrar** atropina.

## IAM sin Q y angina inestable.

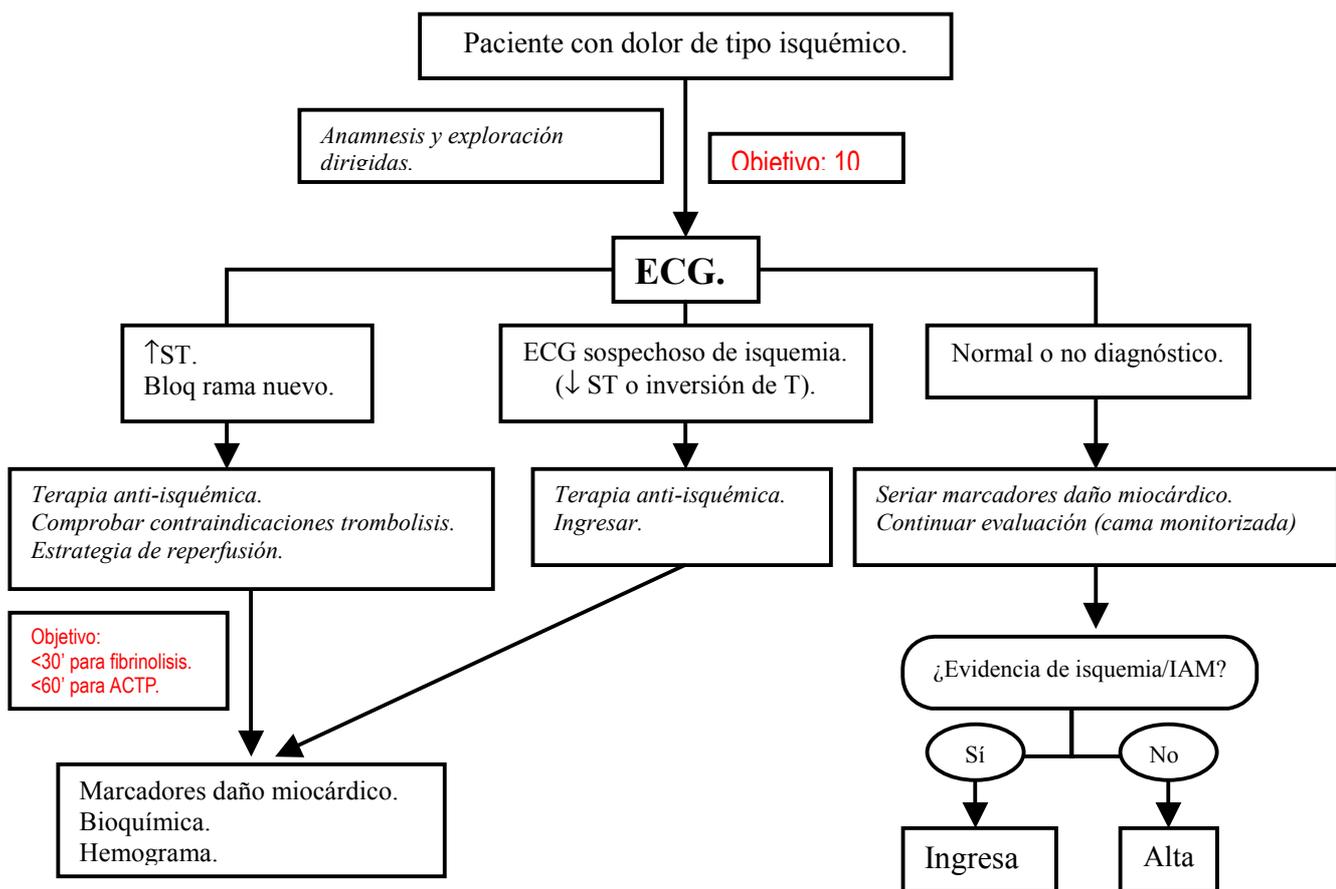
En la práctica consideramos **IAM sin Q** (no transmural) aquel que en los primeros momentos no cursa con elevación del ST. Su manejo va a ser igual que la angina inestable; en realidad sólo sabremos si se trata de una angina o un IAM después de seriar marcadores de daño miocárdico: si  $\uparrow$  CPK-MB o TnT es un IAM.

Si no hay aumento de marcadores, hablaremos de **angina inestable**, que engloba la angina de reposo, la angina progresiva y la angina prolongada. En el momento del dolor se observan en el ECG cambios en la repolarización (descenso reversible del ST o cambios e la onda T). Es importante documentar estos cambios, así como su reversibilidad después de desaparecer el dolor.

Ambas entidades tienen un manejo similar:

- No van a ser candidatos a reperfusión, así que no es necesaria tanta celeridad en la toma de decisiones como en el IAM transmural. No obstante, no hay que descuidarse, pues si hay  $\uparrow$  *TnT* o *descenso reversible del ST*, pueden beneficiarse de Tirofibán (anti IIb-IIIa), cuya infusión debe iniciarse <12h desde el inicio de los síntomas.
- Pondremos en marcha la *terapia anti-isquémica*, que ya hemos expuesto. La única diferencia es que, al contrario que en el IAM transmural, si hay contraindicación para usar betabloqueantes, podemos usar *calcioantagonistas* tipo diltiazem o verapamil. (Las dihidropiridinas están contraindicadas en el síndrome coronario agudo; sólo el amlodipino puede utilizarse si es necesario, pero no como anti-isquémico).
- También administraremos AAS (si no es una disección).
- Dado que no se va a realizar ni fibrinólisis ni ACTP, podemos administrar ya en Urgencias Enoxaparina s.c. (1mg x Kg de peso cada 12 horas).
- Administraremos O2 sólo si  $\text{satO}_2 < 90\%$ , si hay IC o cianosis (no sistemáticamente como en el IAM transmural).

### Algoritmo del IAM en Urgencias.



## **Dissección aórtica.**

Se produce una separación de las capas de la aorta a nivel de la media, apareciendo un “colgajo intimo-medial” en la luz de la aorta, que la divide en *falsa luz* y *luz verdadera*. Este colgajo es el signo directo más importante que deberemos buscar en las pruebas de diagnóstico por imagen. También tiene interés identificar cuál es la luz falsa y la verdadera, y si es posible la puerta de entrada.

Se usan dos clasificaciones, dependiendo del nivel al que se ha producido la dissección, y que tratan de reflejar la *afectación proximal*, (por delante de la salida de la subclavia izquierda), que tiene importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas:

Clasificación de De Bakey:

- Tipo I: Afectación proximal y distal.
- Tipo II: Afectación proximal.
- Tipo III: Afectación distal.

Clasificación de Stanford:

- Tipo A: Afectación proximal.
- Tipo B: Afectación distal.

## **Sospecha diagnóstica.**

El diagnóstico en Urgencias de dissección es muy difícil, por tener una expresividad clínica muy variada y poco específica. A continuación apuntaremos una serie de datos clínicos y semiológicos que sugieren el diagnóstico:

- En la anamnesis:
  - Dolor centrotorácico que se irradia a la espalda de forma transfixiva, de instauración brusca (máxima intensidad desde el primer momento), y que puede extenderse hacia abajo a medida que progresa la dissección.
  - Aunque esa es la descripción clásica y más típica del dolor de la dissección, en la práctica su expresividad es muy variable, y podemos encontrarnos desde dolor típico de isquemia hasta dolores sordos de características mecánicas. (Moraleja: No confiarse).
- En la exploración:
  - HTA importante: Con mucha frecuencia el paciente disecado se presenta muy hipertenso, (siendo además prioritario normalizar la P art, pues contribuye a que la dissección progrese). Una P art normal no excluye el diagnóstico. Si una dissección aórtica presenta hipotensión las probabilidades de taponamiento cardíaco (por rotura o efusión a pericardio) son altas.
  - Asimetría de pulsos: Se observa en el 40% de las dissecciones. Un signo equivalente es la asimetría en las cifras de P art tomada en los 4 miembros.  
Regla: En sospecha de dissección tomar P art en los 4 miembros.
  - Roce pericárdico: Si hay efusión a pericardio.
  - Soplo diastólico aórtico: En el 50% de las dissecciones proximales se afecta la válvula aórtica, produciendo una insuficiencia aórtica aguda, que puede cursar con semiología de I.C.
  - Clínica neurológica por afectación de los troncos supraaórticos.
  - Síncope: En general indica rotura de la pared aórtica.
- En la Rx tórax: Con frecuencia es la prueba diagnóstica que despierta las sospechas y que motiva la petición de otras pruebas de imagen más específicas. Es frecuente encontrar alguna anomalía (>80% dissecciones).
  - Anomalías de la silueta aórtica (ensanchamiento).
  - Ensanchamiento mediastínico.
  - Derrame pleural izquierdo.

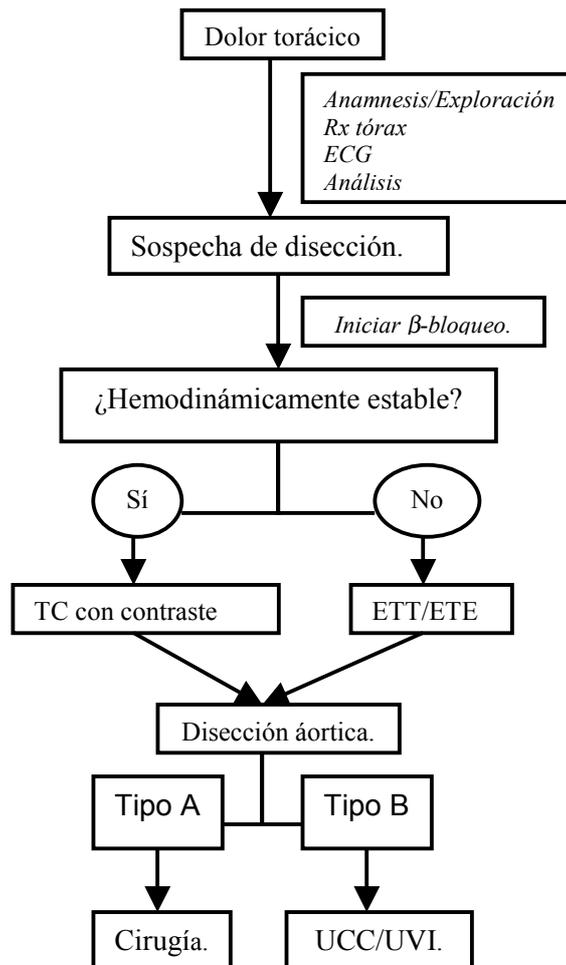
- I.C. (si hay Insuficiencia aórtica aguda).

Hay que señalar que el ECG puede verse alterado de formas muy diversas, pero poco específicas. Si encontramos un IAM no debemos descartar disección de forma inmediata, ya que si ésta se extiende a las arterias coronarias puede complicarse con síndromes coronarios agudos.

### **Manejo en Urgencias:**

- Reposo absoluto en cama, monitorizado.
- Control estricto de P art.  
Para ello podemos emplear betabloqueantes, nitroprusiato u otros hipotensores.  
Norma básica: Antes de emplear nitratos u otros vasodilatadores es necesario *betabloquear* (de lo contrario, la vasodilatación aumenta la velocidad con que la sangre es expulsada del ventrículo, y puede hacer progresar la disección; es necesario modular la contractilidad primero).  
En nuestro medio existe predilección por el labetalol, que tiene efecto alfa- y betabloqueante, administrado i.v.
- Solicitar análisis habituales y comprobar afectación visceral de la disección.
  - Marcadores daño miocárdico: Pueden alterarse si afecta a coronarias.
  - Función renal: Se altera si hay afectación de arterias renales.
  - Amilasemia/transaminasas/equilibrio ácido base: Pueden afectarse si hay compromiso de las arterias mesentéricas.
- Solicitar prueba de diagnóstico por imagen:  
En nuestro medio tendremos 2 opciones: TC con contraste o ETT/ETE.
  - TC con contraste:
    - Requiere estabilidad hemodinámica del paciente.
    - Podemos ver el colgajo intimomedial, la extensión de la disección y parte de las posibles complicaciones (derrame pericárdico,...).
  - ETT y ETE:
    - Son preferibles en pacientes inestables.
    - Delimitan peor la extensión de la disección, pero localizan mejor la posible puerta de entrada.

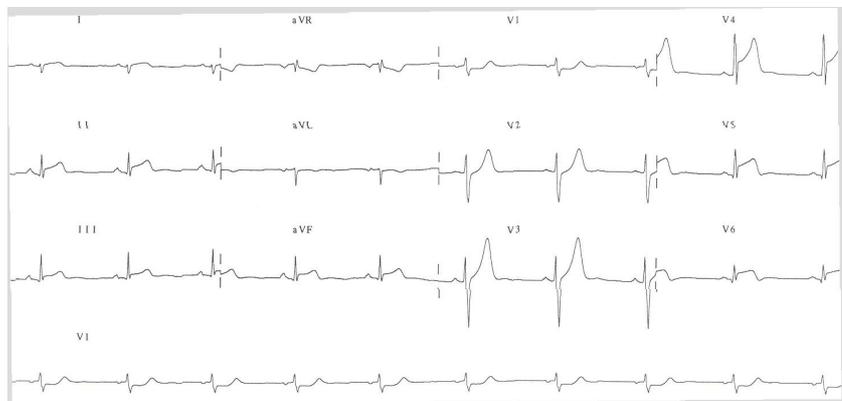
## Algoritmo en la disección aórtica.

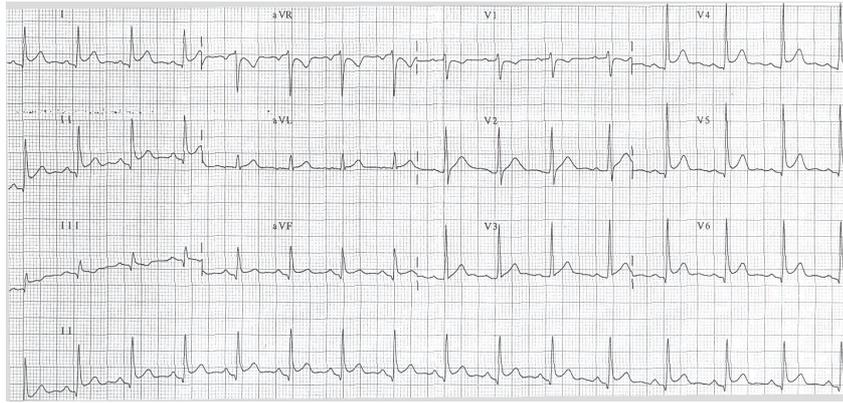


## Pericarditis.

- Dolor de tipo pericardítico (descrito anteriormente), prolongado en el tiempo.
- La causa más frecuente es la viral, por lo que habrá que recoger en la anamnesis antecedentes de infecciones respiratorias recientes.
- Exploración física:
  - Puede que auscultemos roce pericárdico, lo cual sería patognomónico de pericarditis.
  - Puede cursar con fiebre.

- ECG:
  - Elevación del ST en guirnalda.
  - Descenso del PR.





- Hay que obtener una muestra para análisis habituales, y CPK/TnT (para ver si existe miocarditis asociada).
- Si es una pericarditis aislada, sin gran afectación general y los marcadores de daño miocárdico son normales, por lo general no va a requerir hospitalización.
- Tratamiento:
  - Reposo relativo.
  - Anti-inflamatorios: AAS, indometacina.

### **Miocarditis:**

- Puede cursar como 2 síndromes clínicos distintos:
  - Mio-pericarditis:  
Clínicamente es similar a una pericarditis, pero con afectación del miocardio (↑ de CPK/TnT).  
*Buen pronóstico.*
  - Fracaso cardíaco:  
Implica mayor afectación miocárdica.  
*Peor pronóstico.*

También es posible que se manifieste simulando un IAM, (con clínica, ECG, ecocardiograma y análisis idénticos).

- La causa más frecuente también es la viral, por lo que habrá que recoger en la anamnesis antecedentes de infecciones respiratorias recientes.
- Puede cursar con fiebre.
- ECG: Puede mostrar alteraciones de la repolarización de todo tipo.
- Análisis: ↑ marcadores de daño miocárdico (por definición). Debemos seriar CPK, para ver la curva “en meseta” durante la evolución (a diferencia del IAM).
- La afectación miocárdica hace que exista riesgo de desarrollar arritmias de todo tipo, o de evolucionar hacia fracaso cardíaco. Por tanto:
  - Reposo absoluto en cama.
  - Monitorización.
  - Precisa hospitalización durante la fase aguda, en UCC o cama monitorizada.
- Los AINEs están contraindicados (podrían aumentar la replicación viral).
- El tratamiento consistirá únicamente en:
  - Reposo absoluto.
  - Tratamiento sintomático.

# INSUFICIENCIA CARDIACA

## DEFINICIÓN

La *insuficiencia cardíaca* es un síndrome clínico caracterizado por la presencia de síntomas y signos de congestión venosa pulmonar y/o sistémica, o por síntomas ó signos de bajo gasto cardíaco, y es consecuencia de la *incapacidad del corazón* para suministrar a los tejidos la cantidad de sangre que demandan. Como consecuencia de ello se activan unos mecanismos compensadores para mantener gasto cardíaco adecuado ( dilatación o hipertrofia ventricular, activación del sistema simpático y del eje renina-angiotensina-aldosterona), que finalmente contribuyen más al deterioro progresivo de la función ventricular.

Es un **cuadro grave**, con alta incidencia de muerte súbita, siendo la mortalidad dentro del 1º año, de un 50%.

## ETIOPATOGENIA

- A) *Por fallo de la contractilidad* ( fallo sistólico): cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada, miocarditis, valvulopatías ( por sobrecarga crónica de presión o de volumen), cardiopatías congénitas, toxicidad quimioterápica (antraciclinas y ciclofosfamida los más frecuentes)
- B) *Por fallo de la compliance* ( fallo diastólico): enfermedades infiltrativas miocárdicas (amiloidosis, mucopolisacaridosis), miocardiopatía hipertrófica y restrictiva, taponamiento y pericarditis constrictiva, sobrecargas agudas de volumen ( insuficiencias valvulares agudas : mitral y aórtica)
- C) Arritmias : taquiarritmias, bradiarritmias.
- D) Otras: disfunción de prótesis valvulares, endocarditis. Estados hipercinéticos: fistulas arteriovenosas, enfermedad de Paget, hipertiroidismo, anemia, y el Beri-beri.

Ante un paciente con sospecha de ICC, en primer lugar hay que confirmar el diagnóstico y posteriormente hay que **identificar la etiología**, de vital importancia ante los pacientes que por primera vez tienen un episodio de fracaso cardíaco (¿por qué está el paciente en fracaso cardíaco?). No debemos olvidar los factores precipitantes del cuadro clínico.

## CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas del cuadro corresponden a las derivadas del fracaso cardíaco derecho e izquierdo, pudiendo predominar unas sobre otras, o más frecuentemente encontrándose solapadas ( insuficiencia cardíaca congestiva). Muy importante una buena anamnesis y exploración física. Se debe interrogar de forma dirigida sobre las causas precipitantes ( trangresiones dietéticas, incumplimiento de tto, consumo de alcohol, fiebre...).

### • **Insuficiencia cardíaca Izda :**

#### SÍNTOMAS:

- (a) Por aumento de presiones pulmonares: DISNEA progresiva de esfuerzo (clasificación de la NYHA), ortopnea, disnea paroxística nocturna ( DPN), dolor precordial, asma cardial, tos, expectoración rosada
- (b) Por disminución del GC: astenia, fatigabilidad muscular, insomnio, obnubilación...

#### SIGNOS:

- (a) Cardíacos: Taquicardia ( galope de suma: S3,S4), soplos.
- (b) Vasculares periféricos : palidez, frialdaz, sudoración, livideces.

(c) Pulmonares: Taquipnea, crepitantes bibasales, abolición MV (derrame), sibilancias (asma cardial)

- ***Insuficiencia cardiaca derecha.*** Su causa más frecuente es la insuficiencia cardiaca izda  
SÍNTOMAS ( por congestión venosa sistémica):

Hepatalgia, aumento de peso con edemas maleolares y ascitis (buscar edema sacro en pacientes encamados). Dispepsia (pesadez postprandial), derrame pleural ( más frecuentemente derecho).

SIGNOS:

Aumento de la presión venosa central ( ingurgitación yugular), Signo de Kussmaul ( aumento de la PVY con la inspiración), reflujo hepatoyugular positivo.

**SIGNOS de gravedad:** mala perfusión periférica, hipotensión arterial, taquipnea > 30 rpm, sudoración fría, oliguria, taquicardia, obnubilación...

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Nos van a ayudar al diagnóstico y a investigar su posible causa desencadenante .

1. ***ECG completo:*** nos puede aportar datos de IAM, taqui-bradiarritmias, enfermedad pericárdica. Información sobre patología de base. Monitorizar al paciente siempre que sea posible.
2. ***Rx de tórax :*** Imprescindible para el diagnóstico de ICC. Cardiomegalia (no siempre), redistribución vascular, edema intersticial (lineas B de Kerley), edema alveolar (patrón en “alas de mariposa”), derrame pleural.
3. ***Gasometría arterial:*** siempre que se pueda *basal* (si saturaciones de O<sub>2</sub> > del 90%). Fijarse en el pH para corregir acidosis en caso necesario. Si la acidosis es respiratoria, el paciente probablemente va a necesitar soporte ventilatorio externo. Si no se hace gasometría, al menos es imprescindible colocar un pulsioxímetro y ver saturaciones.
4. ***Análítica de urgencia: bioquímica*** ( creatinina, iones, marcadores de daño miocárdico: CPK, TnT ), ***hemograma*** ( descartar anemia y las infecciones – leucocitosis - como posibles factores desencadenantes). Si el paciente toma digoxina, es conveniente hacer una digoxinemia.
5. ***Otras exploraciones especiales:*** Ecocardiograma: debe realizarse de forma rutinaria para el diagnóstico etiológico de la IC, aunque no es necesario realizarlo de forma urgente generalmente ( ver disfunción sistólica y diastólica de VI, valvulopatías, taponamiento, funcionamiento de prótesis valvulares, endocarditis..). Cateterismo cardiaco ( Angioplastia urgente)...

## TRATAMIENTO EN URGENCIAS

### (A) Medidas generales

- Posición del paciente a 45°. Reposo en cama durante la fase aguda.
- Buen acceso venoso y colocación de sonda urinaria.
- Oxígeno mediante Ventimask habitualmente. Se administrará en función de la gasometría o pulsioximetría en su defecto. Tener especial cuidado con los paciente retenedores de CO<sub>2</sub> (mínimo VK). En ocasiones, si no se obtienen buenas saturaciones puede ser necesaria la ventiloterapia externa ( BIPAP/CPAP) o incluso ventilación mecánica .
- Monitorización siempre que sea posible. Control estrecho de TA sobre todo en las primeras horas de comenzar el tratamiento.
- Corregir la causa subyacente. Dieta sin sal y restricción de líquidos. Vigilar los balances hídricos ( ingesta/ diuresis): se trata de que el paciente haga balances negativos.

### (B) Tratamiento farmacológico.

En la fase aguda hay que evitar los fármacos con acciones inotrópicas negativas: Beta-bloqueantes, Verapamil y Diltiazem principalmente. Los fármacos más importantes en la fase aguda son los siguientes:

1. **Diuréticos.** *Pieza clave* en el tratamiento. Se prefieren i.v. por mayor efecto ( edema de pared intestinal). De elección: **Furosemida** (Seguril® ampollas de 20 mg y superseguril que son ampollas de 250 mg). Se comienza con 1 ampolla si no hay insuficiencia renal. Si no responde, hay que aumentar la dosis. Produce depleción de potasio, por lo que habrá que dar suplementos ( Boi-K ®). Se debe asociar si es posible **Espironolactona** (antialdosterónico con efecto ahorrador de K : Aldactone®), primero en dosis bajas de 25 mg, *vigilando de cerca la función renal y los niveles de potasio.*
2. **Nitroglicerina.** Vasodilatador venoso: disminuye la precarga. Es preferible intravenosa en el momento inicial (Solinitrina®). No se debe administrar si hay hipotensión arterial.
3. **Digoxina.** Se debe administrar siempre que no haya contraindicaciones ( bradiarritmias principalmente). Ampollas y comprimidos ( ambos de 0,25 mg). *¡ Cuidado en insuficiencia renal !!.* Se comienza con una ampolla i.v. y a las cuatro horas se pone otra. Posteriormente se puede poner una tercera ampolla i.v. a las 8-12 horas, y después se administra vía oral ( 1 comp al día, siempre en función de la creat.)
4. **IECAS.** Darlos tan pronto como sea posible. Efecto vasodilatador. Mejoran la FE y evitan el remodelado en el IAM. Vigilar TA . Se prefiere comenzar con Captopril por tener una vida media más corta. Si el paciente tiene intolerancia a los IECAS, disponemos de otro grupo farmacológico que son los ARA II ( Antagonistas de los receptores de Angiotensina II).
5. **Inotrópicos iv.** Generalmente se usan cuando no hay respuesta a los diuréticos o en caso de hipotensión arterial mantenida.
  - (a) Dobutamina. Agonista  $\beta_1$  adrenérgico. Se administra en perfusión continua en bomba de infusión. Dobutrex® ampollas de 250 mg.
  - (b) Dopamina. Agonista  $\beta_1$ ,  $\alpha_1$  y dopaminérgico. Acción vasodilatadora renal a dosis bajas ( 1-2 mcg/kg/min) y acciones vasoconstrictoras periféricas a dosis altas (> 5 mcg/Kg/min , para elevar la TA)
6. **Heparinas de Bajo peso molecular.** Indicadas en la profilaxis de enfermedad tromboembólica ( van a ser pacientes que van a estar encamados o en reposo). Clexane® y Fraxiparina® las más usadas.

## EDEMA AGUDO DE PULMON (EAP)

El paciente refiere **disnea aguda**, con ortopnea y ocasionalmente tos con expectoración rosacea y espumosa. En la exploración física destaca el aumento de la frecuencia respiratoria, tiraje intercostal, cianosis, taquicardia con 3º ruido (galope de suma si FC > de 100 lpm) y estertores pulmonares bilaterales húmedos. También se puede auscultar sibilancias de asma cardial.

El electrocardiograma suele manifestar aumento de frecuencia cardiaca con signos de sobrecarga auricular izda ( P con componente marcadamente negativo en V1) y signos de sobrecarga ventricular izda ( descenso de ST en cara lateral). Por supuesto será de gran ayuda en el caso de IAM transmural ( con elevación del segmento ST). Siempre que un IAM curse con EAP, se deben descartar complicaciones mecánicas tipo CIV o insuficiencia mitral severa por rotura de músculo papilar o cuerda tendinosa ( buscar soplos en la auscultación cardíaca).

El patrón radiológico característico es el **alveolar bilateral** ( en “ alas de mariposa”); pero no podemos dejar de olvidar que puede haber **patrón intersticial** únicamente ( líneas B de Kerley).

Debemos hacer **diagnóstico diferencial** con otras causas de disnea aguda: TEP ( puede cursar con edema agudo de pulmón), taponamiento cardiaco, neumotórax espontáneo o postraumático, EPOC reagudizado y crisis asmáticas, Distrés respiratorio del adulto ( suele tratarse de pacientes previamente graves por problemas no cardiológico)...

**El EAP supone un riesgo vital** y debe considerarse una urgencia médica.

## TRATAMIENTO

Medidas generales:

- Colocar al paciente en sedestación
- Monitorización de presión arterial y ritmo cardíaco
- Pulsioxímetro (necesidad de GA: fijarse en el pH)
- Colocar sonda urinaria. Diuresis horaria y balance hídrico.

Tratamiento médico

1. **Cloruro mórfico i.v.** Reduce la ansiedad y es vasodilatador. Contraindicado en los pacientes con disminución del nivel de conciencia y en pacientes retenedores de CO<sub>2</sub> (superior a 55 mmHg). En caso necesario se puede antagonizar la acción con naloxona.
2. **Oxígeno a altas concentraciones** (en función de la gasometría y pulsioxímetro). Como siempre, tener especial cuidado con pacientes retenedores de CO<sub>2</sub>. A veces es necesario administrar O<sub>2</sub> al 100%. Si no se consiguen buenas saturaciones de O<sub>2</sub>, habrá que recurrir a la ventiloterapia externa o ventilación mecánica (intubación endotraqueal)
3. **Furosemida i.v.** a demanda. No administrarla si TAS es menor de 90 mmHg.
4. **Nitroglicerina i.v.** como vasodilatador
5. **Inotrópicos i.v.** (Dobutamina y Dopamina). En situaciones de hipotensión arterial y cuando no hay respuesta a furosemida i.v. En caso de sospecha de Insuficiencia aórtica aguda, el fármaco inotrópico de elección será la Isoprenalina (Aleudrina®), con acciones taquicardizantes.
6. Tratar siempre la posible **causa desencadenante** del cuadro clínico: anemia, infecciones, fibrilación auricular rápida, hipertensión arterial mal controlada...

Para confirmar el diagnóstico de EAP puede ser necesaria la colocación de catéter de Swan-Ganz. En otras ocasiones será necesario la realización de cateterismo cardíaco para identificar situaciones clínicas que precisen tratamiento específico (como pudiera ser una cirugía emergente de recambio valvular...). En pacientes con inestabilidad hemodinámica pendientes de tratamiento etiológico definitivo, debe colocarse un balón de contrapulsación intraaórtico.

## ARRITMIAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

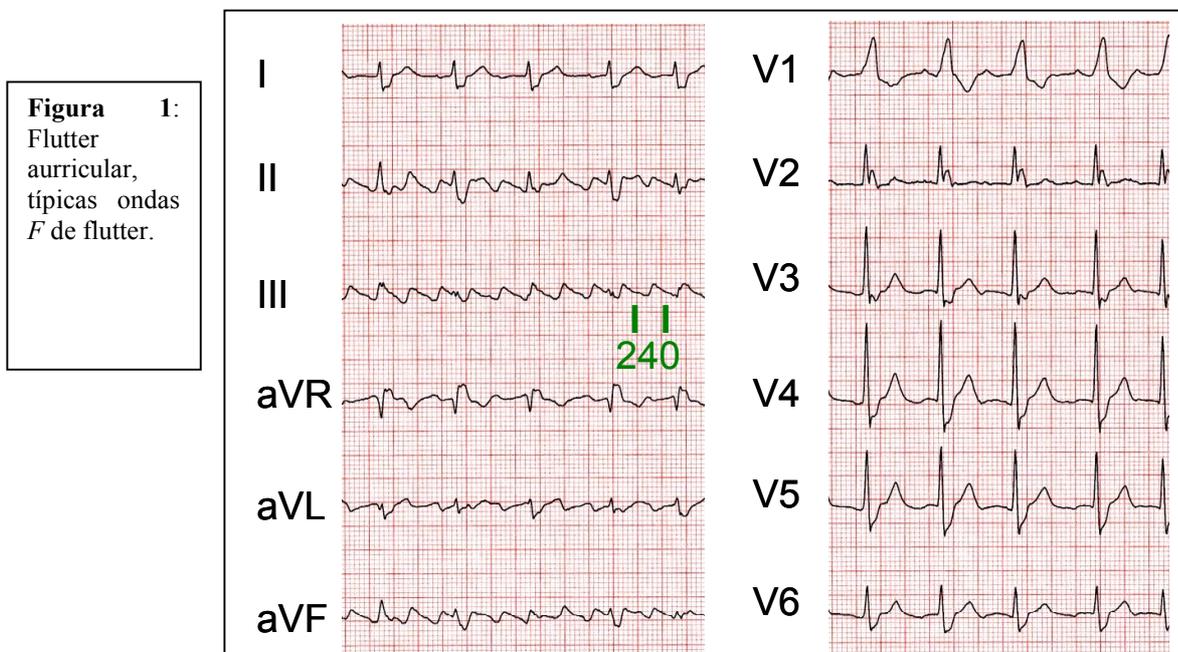
### Introducción

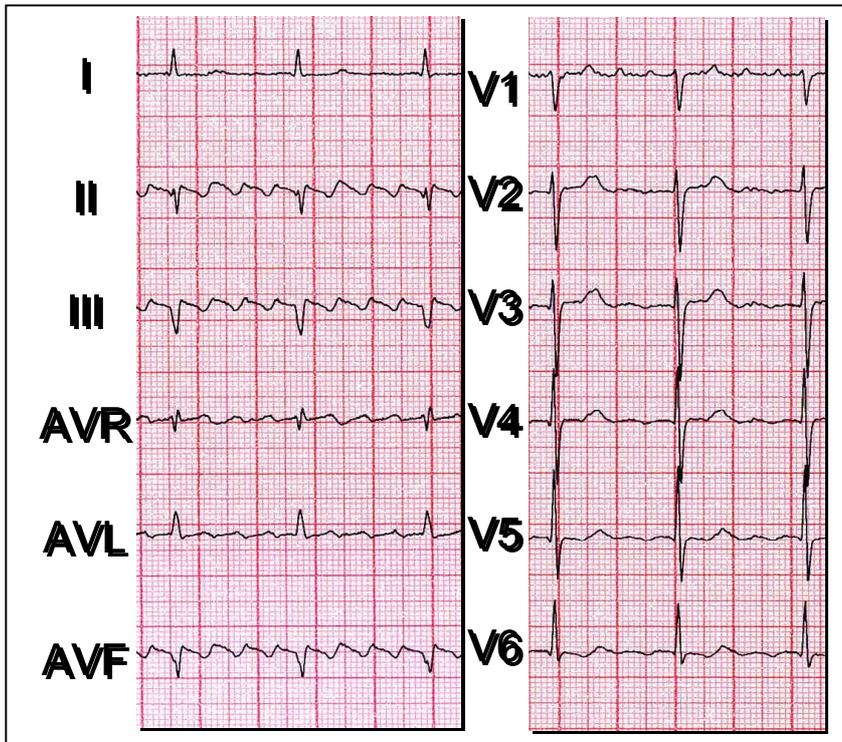
Existen múltiples arritmias con las que nos enfrentamos en el servicio de urgencias, que en líneas generales las podemos clasificar en supraventriculares y ventriculares. Las taquicardias supraventriculares son aquellas que se originan en estructuras que están situadas por encima del Haz de His y las ventriculares se producen por debajo de dicha estructura. De una manera simple, aunque no siempre es así, las taquicardias supraventriculares se presentan con QRS estrecho y las ventriculares cursan con QRS ancho. Las taquicardias supraventriculares que con mayor frecuencia observamos en el servicio de urgencias son la fibrilación auricular (FA), la taquicardia auricular (TA) y el aleteo auricular (AA), siendo la más frecuente la FA, por lo que en este capítulo nos centraremos fundamentalmente en esta última arritmia. Pero antes comentaremos unos consejos básicos cuando nos encontramos solos frente a una arritmia.

- Valoración objetiva del paciente y determinar la estabilidad hemodinámica.
- No emplear fármacos antiarrítmicos con efecto hipotensor cuando hay inestabilidad hemodinámica.
- Emplear fármacos antiarrítmicos con menor efecto proarrítmico ante pacientes con cardiopatía estructural.
- Interpretar una taquicardia con QRS ancho como ventricular mientras no se demuestre lo contrario.
- Una taquicardia con QRS ancho en un paciente con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo, es ventricular mientras no se demuestre lo contrario.

A continuación presentaremos unos ejemplos antes de centrarnos en FA.

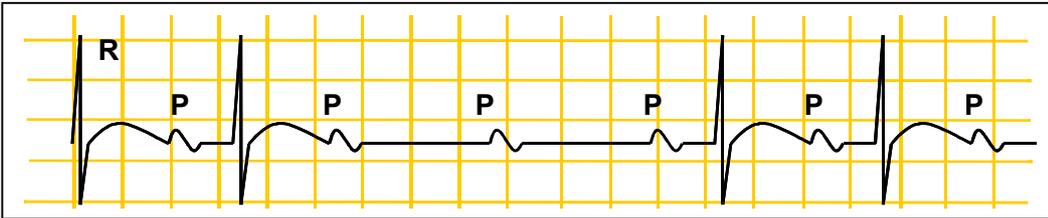
**Flutter auricular:** es una arritmia supraventricular que se genera por mecanismo de macro-reentrada en aurícula derecha y se caracteriza por ondas de *F* o dientes de sierra en su presentación típica. El flutter auricular se puede tratar con amiodarona o fármacos IC. Esta arritmia es susceptible de ablación definitiva con radiofrecuencia mediante estudio electrofisiológico.





**Figura 2:** flutter auricular en paciente con respuesta ventricular mayor de 2:1; este hallazgo sugiere trastornos de conducción o en su ausencia fármacos que bloquean el nodo AV. Se debería de tomar precaución con el empleo de fármacos bradicardizantes.

**Taquicardia auricular:** se origina en las aurículas y se caracteriza por tener la onda P diferente a la P sinusal con frecuencia de PP variable entre 120-240 lpm. Se pueden frenar mediante fármacos bloqueantes del nodo AV (calcioantagonistas o betabloqueantes) o pueden revertirse al ritmo sinusal mediante amiodarona o fármacos IC.



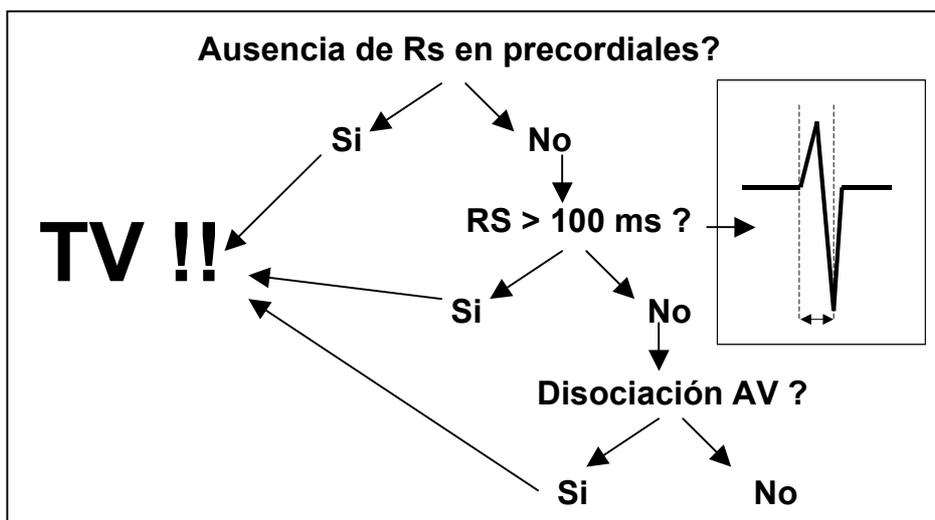
**Figura 3:** taquicardia auricular durante maniobras vagales. La maniobra vagal es un método de diagnóstico diferencial en las taquicardias supraventriculares permitiendo enlentecer la respuesta ventricular sin variar la frecuencia PP.

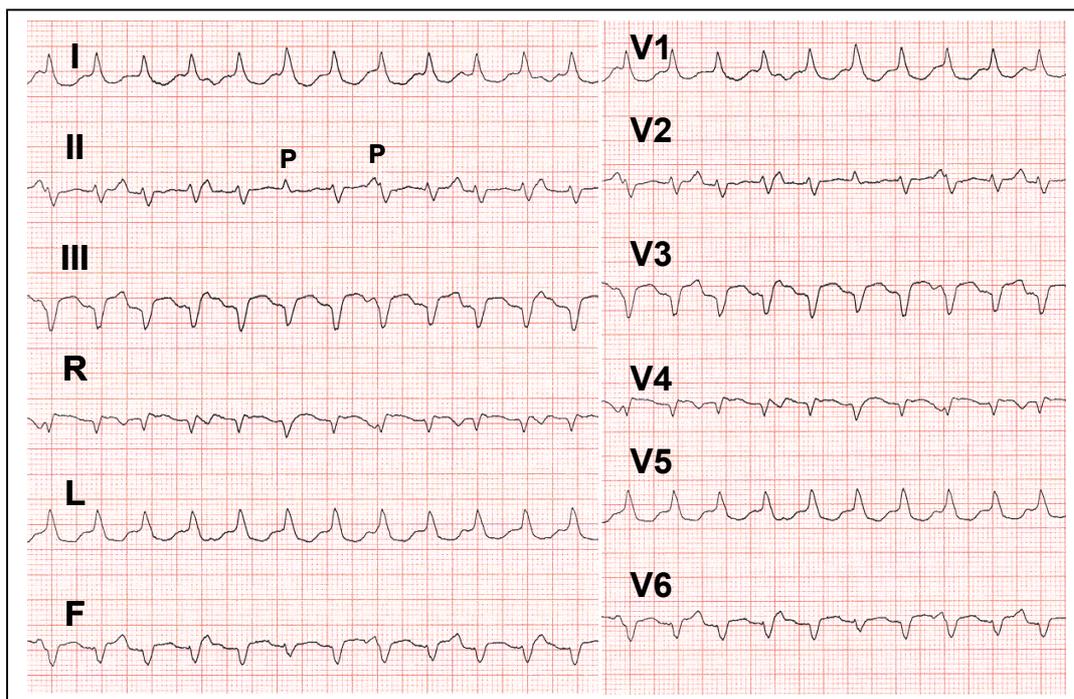
**Taquicardia ventricular:** suele ser una taquicardia regular y con QRS ancho con algunos criterios electrocardiográficos cuya aplicación de forma escalonada permite establecer el diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos.

- Ausencia de Rs en precordiales.
- RS mayor de 100 mseg
- Disociación AV

Desde el punto de vista terapéutico una taquicardia ventricular mal tolerada se trata con choque eléctrico. En ausencia de inestabilidad hemodinámica y salvo algunas formas especiales de taquicardia ventricular el fármaco de elección es procainamida IV fuera del contexto isquémico y en el seno de infarto de miocardio el fármaco a elegir es la lidocaína IV.

Criterios electrocardiográficos diferenciales de la taquicardia ventricular:



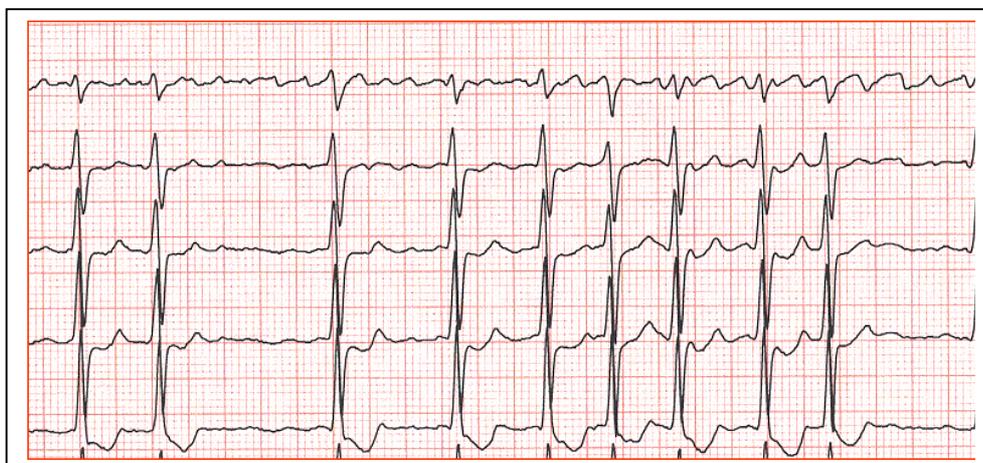


**Figura 4:** taquicardia ventricular: la disociación AV, uno de los signos electrocardiográficos diagnósticos

### **Fibrilación auricular: Introducción.**

La fibrilación auricular es una arritmia supraventricular que se caracteriza por despolarizaciones auriculares caóticas e irregulares, cuya expresión electrocardiográfica es en forma de ondas *f* con respuesta ventricular irregular.

La fibrilación auricular es la arritmia mantenida más frecuente y la más relacionada con el ingreso hospitalario. Ocurre en el 5% de la población mayor de 65 años. En ocasiones se asocia a algunas cardiopatías (valvulopatía mitral, miocardiopatía hipertrófica, CIA etc.), puede relacionarse con el síndrome WPW, y se puede deber a causas extracardíacas (fiebre, infección respiratoria, ingesta etílica, hipertiroidismo etc.) y dependiendo de cada situación puede tener unas implicaciones terapéuticas y pronósticas u otras. Se asocia a fenómenos tromboembólicos y de hecho es la causa más frecuente de ACVA de origen cardiológico y obliga en este sentido a establecer tratamiento con anticoagulación y tener claras las indicaciones correspondientes.



**Figura 5:**  
FA.  
Impulsos auriculares irregulares, ausencia de onda P; ondas *f* de amplitud y morfología variable.

### **FA: clasificación**

FA paroxística: episodios autolimitados de FA intercalados con RS

FA persistente: precisa nuestra intervención para obtener el RS.

FA crónica: sin reversión espontánea al RS siendo ineficaces las medidas terapéuticas dirigidas a la cardioversión.

### **Presentación clínica:**

Varía desde asintomático a tener palpitaciones, dolor torácico, fatiga, disnea, mareo, presíncope y síncope.

### **Recomendaciones básicas:**

En cualquier arritmia supraventricular conviene hacer un esfuerzo diagnóstico en busca de causa o causas desencadenantes, en algunas ocasiones de origen cardíaco y en otras extracardíaco. Es importante hacer un buen interrogatorio al paciente, realizando una buena historia clínica para descartar causas subyacentes de FA como anemia, hipertiroidismo, infección respiratoria, fiebre, TEP, derrame pericárdico en cuyo caso el tratamiento va dirigido en primer lugar a corregir la patología de base. No tiene sentido empeñarse en cardiovertir a un paciente en FA con fiebre y afectación importante del estado general o con una situación séptica, cuando sin duda la arritmia va a recurrir si no corregimos la enfermedad de base.

Asimismo debemos tener presente la expresión de FA en forma de síndrome taqui-bradicardia en cuyo caso los fármacos bradicardizantes empujarían la fase bradicárdica. Si tenemos sospecha de dicho síndrome sin la documentación de la fase bradicárdica, los fármacos bradicardizantes sólo se pueden emplear bajo estricta monitorización.

### **Reglas básicas:**

Ante una fibrilación auricular debemos tener clara la actitud que vamos a adoptar. ¿Vamos a cardiovertir al paciente, o vamos a frenar simplemente la FA disminuyendo la respuesta ventricular?

Cuando nos encontramos con una FA con respuesta ventricular rápida y mala tolerancia hemodinámica el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica. Por otra parte si la FA es de reciente comienzo es preferible recuperar el RS en las primeras 48 h dado el bajo riesgo embólico en este plazo de tiempo.

Existen múltiples fármacos antiarrítmicos con capacidad cardioversora pero en pacientes con cardiopatía estructural estamos obligados a utilizar el fármaco con menor efecto proarrítmico, es decir la amiodarona.

Si la FA tiene una edad mayor de 48 h o bien es crónica se deben emplear fármacos con capacidad frenadora del nodo AV como, betabloqueantes, calcioantagonistas o digoxina.

No se deben emplear fármacos antiarrítmicos con inotropismo negativo en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda o con insuficiencia cardíaca.

Hay que tener en cuenta siempre las indicaciones de la anticoagulación, teniendo el mismo riesgo embólico la FA paroxística que la FA crónica.

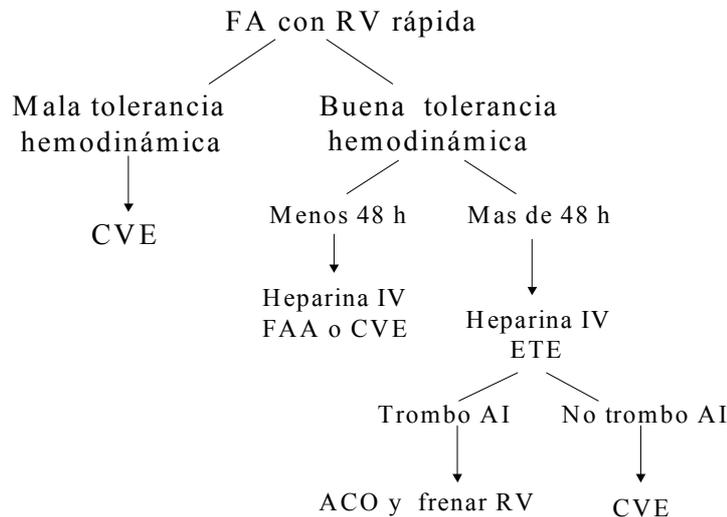
### **Enfoque terapéutico:**

Cuando asumimos que la FA es de carácter paroxístico la actitud más idónea es tratar de recuperar el RS preferiblemente en las primeras 48 h. En este caso, si existe inestabilidad hemodinámica y como mencionamos previamente, se procede a cardioversión eléctrica. En ausencia de inestabilidad hemodinámica debemos emplear fármacos antiarrítmicos con capacidad de recuperar el RS. Antes de iniciar la cardioversión farmacológica nos tenemos que hacer una pregunta básica, ¿tiene el paciente cardiopatía estructural? Si la respuesta es negativa, los fármacos con perfil idóneo son los de clase IC (*flecainida o propafenona*). Pero si la respuesta es afirmativa el fármaco de elección va a ser la *amiodarona* dado su menor riesgo proarrítmico.

La FA en las primeras 48 h tiene escaso riesgo embólico. En este caso una práctica adecuada es iniciar tratamiento con heparina IV manteniendo APTT entre 1,5-2,5 de cara a una inminente cardioversión para disminuir aún más el riesgo embólico, realizar la cardioversión, bien con fármaco o bien eléctricamente y una vez recuperado el RS suspender la heparina. Cuando la FA tiene un período de instauración mayor de 48 h podemos comenzar con heparina IV, realizar eco

transesofágico (ETE) y, si se descarta trombo en aurícula izquierda, proceder a la cardioversión. Si en el ETE se demuestra trombo en AI iniciamos anticoagulación oral con sintrom durante 3 semanas con INR entre 2-3 empleando fármacos frenadores del nodo AV para controlar la respuesta ventricular. Posteriormente llevamos a cabo la cardioversión manteniendo la anticoagulación durante 4 semanas más, salvo indicación de anticoagulación definitiva.

Esquema de actuación ante FA con RV rápida:



- CVE: cardioversión eléctrica; FAA: fármaco antiarrítmico; ETE: ecotransesofágico; AI: aurícula izquierda

#### Indicaciones de anticoagulación con sintrom en FA:

- Valvulopatía mitral (tanto estenosis como insuficiencia mitral)
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
- Miocardiopatía hipertrófica
- Hipertiroidismo
- Mayor de 65 años
- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Antecedentes de ACVA o TIA

## DISNEA

### DEFINICIÓN

Es un síntoma consistente en la percepción desagradable de la respiración o dificultad para respirar.

### POSIBLES DEFINICIONES DEL PACIENTE

- Me ahogo
- No me entra bien/del todo el aire
- No puedo introducir bastante aire
- Tengo una sensación agobiante/estoy agobiado
- Estoy cansado/Tengo un cansancio (andaluces)
- Tengo una opresión en el pecho
- Tengo cansancio en el pecho

### CUANTIFICACIÓN DE LA DISNEA

La **cuantificación** de la disnea es de interés para: valorar la discapacidad, decidir ciertos tratamientos como la rehabilitación, valorar la eficacia del tratamiento y determinar la estabilidad del paciente.

Las escalas son el método más utilizado para intentar graduar clínicamente la disnea. De ellas la más usada es la del British Medical Council:

<u>GRADO</u>	<u>DESCRIPCIÓN</u>
0	No sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestas
1	Sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestas
2	Anda más despacio que las personas de su edad en llano por falta de aire o tiene que parar para respirar cuando anda a su propio paso en llano
3	Para a respirar después de andar unos 100m o tras pocos minutos en llano
4	La falta de aire le impide salir de casa o se presenta al vestirse o desvestirse

**Es interesante precisar** las situaciones que desencadenan la disnea: cuántos pisos puede subir seguidos sin pararse, cuántos metros anda seguidos, qué actividades le producen fatiga (hacer una cama, vestirse, ir de una habitación a otra de su domicilio, hablar, incluso sentado viendo la televisión, etc.) pues ayuda a concretar y comparar momentos distintos en la evolución de un mismo paciente.

### CAUSAS MAS FRECUENTES DE DISNEA AGUDA:

1. Neumonía.
2. Embolia de pulmón.
3. Neumotórax espontáneo.
4. Asma.
5. Cuerpo extraño.
6. Edema pulmonar.
7. Ansiedad/hiperventilación.
8. Traumatismo torácico:
  - Neumotórax
  - Fractura costal
  - Contusión pulmonar

## APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

En la **historia clínica** hay que destacar

- 1) **Antecedentes Personales:** edad y sexo, tabaquismo, fármacos, antecedente de HTA o cardiopatía, neumopatía previa (EPOC, asma, neumoconiosis), otras enfermedades crónicas (cirrosis, enf. Hematológicas, cáncer), cirugía reciente. Muchas veces el paciente aporta informes previos de gran ayuda.
- 2) **Características de la disnea:** nivel de esfuerzo necesario para que aparezca la disnea (es importante conocer el grado funcional basal) y circunstancias en las que aparece (hora, ortopnea, DPN). Importante recordar la variación interindividual en la percepción, existiendo distintos niveles de tolerancia ante las mismas alteraciones cardiopulmonares, y la posible interferencia con otra enfermedad existente que disminuya la movilidad del paciente.
- 3) **Síntomas y signos asociados:** dolor (localización, duración, tipo), opresión torácica, tos, expectoración, hemoptisis, fiebre, ronquido, palpitaciones-mareo-síncope.
- 4) **Exploración Física:** frecuencia respiratoria, temperatura, TA, pulso, saturación de O<sub>2</sub>, tolerancia al decúbito, PVY, pulso carotídeo, auscultación cardio-pulmonar, presencia de hepatomegalia o reflujo hepato-yugular, y en las extremidades edemas, signos de TVP y acropaquias.

Las **exploraciones complementarias** que se deben realizar casi siempre son:

- 1) Gasometría arterial (**no** en crisis de asma leves y moderadas)
- 2) Radiografía de Tórax
- 3) E.C.G./CPK-TT
- 4) Hemograma y Básico

## HALLAZGOS ANTE DISTINTOS DIAGNÓSTICOS

- 1) **Neumonía:** tos, fiebre, expectoración, dolor pleurítico, estertores a la auscultación, condensación parenquimatosa en la Rx de tórax con o sin derrame pleural. En las neumonías virales o por Mycoplasma el patrón es con más frecuencia intersticial o alveolo-intersticial siendo el derrame pleural raro.
- 2) **Embolia de Pulmón:** casi siempre existen factores de riesgo como inmovilización, fractura, cirugía reciente, trombosis venosa profunda o TEP previo. Suele cursar con dolor torácico. Muy frecuente la taquipnea y taquicardia. Frecuentes las atelectasias, la elevación de un hemidiafragma, puede haber un infiltrado (infarto), haber oligohemia, derrame pleural, o no presentar alteraciones radiológicas.
- 3) **Neumotórax espontáneo:** más frecuente en jóvenes delgados. Dolor brusco junto con la disnea, disminución del murmullo vesicular a la auscultación pulmonar. La Rx de tórax es diagnóstica
- 4) **Crisis asmática:** historia previa o familiar de disnea y sibilancias, a veces en relación con las estaciones anuales. Taquipnea, sibilancias y prolongación del tiempo espiratorio, en casos severos silencio auscultatorio. La Rx muestra a menudo hiperinsuflación pulmonar. Recordar que **no** es necesaria la gasometría salvo en crisis severas y sin embargo es de ayuda la medición del Peak Flow.
- 5) **Aspiración de cuerpo extraño:** la anamnesis es la clave diagnóstica, aunque a veces el paciente no recuerda el suceso de aspiración o no se puede explicar correctamente (niños, retrasados mentales). Se puede visualizar en la Rx de tórax si es radiopaco. Por lo demás la Rx puede ser normal, presentar hiperclaridad o atelectasia.
- 6) **Edema pulmonar:** antecedente de enfermedad cardíaca. Ingurgitación yugular, ortopnea, DPN, tercer tono a la auscultación cardíaca, estertores, hepatomegalia y edemas. En la Rx de tórax encontraremos cardiomegalia, redistribución vascular, líneas de Kerley e infiltrado pulmonar que puede tener distribución en alas de mariposa.

7) **Episodios de ansiedad:** más frecuentes en gente joven, taquipnea y parestesias. La Rx de tórax es normal y la GAB muestra alcalosis respiratoria con pO<sub>2</sub> normal.

## TEP

### DEFINICIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la consecuencia más grave de la trombosis venosa profunda (TVP) considerándose a los dos aspectos de una misma enfermedad: el tromboembolismo venoso (TEV). Los trombos pueden provenir de las venas superficiales de las EEII, venas prostáticas, uterinas, renales y otras; además las cavidades cardíacas derechas pueden ser también origen de trombos. Pero hay que recordar que más del 95% de los émbolos pulmonares provienen del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores.

### FACTORES DE RIESGO

Tres **mecanismos** se consideran implicados en la patogenia del TEV: el estasis venoso, la lesión vascular y la hipercoagulabilidad. Se señalan a continuación los **factores de riesgo** que favorecen estos mecanismos:

- |                         |  |
|-------------------------|--|
| 1) Estasis Venoso:      | Inmovilización<br>Embarazo<br>ICC<br>Varices<br>Trombosis previa<br>Obesidad<br>Edad   |
| 2) Lesión Vascular:     | Catéteres endovasculares<br>Quemaduras<br>Sepsis<br>Trauma quirúrgico<br>Contrastes radiológicos   |
| 3) Hipercoagulabilidad: | Trauma<br>Cirugía<br>Neoplasias malignas<br>Síndrome nefrótico<br>Enf. Mieloproliferativas<br>IAM<br>Hemoglobinuria paroxística<br>Síndrome nefrótico<br>Anticonceptivos<br>Hipercoagulabilidad primaria |

Siempre se debe interrogar sobre posibles factores de riesgo ante la sospecha de TEP. La frecuencia con que se identifican factores de riesgo en un paciente con TEP es: sin factor alguno entre un 4% y un 12%, con uno ó más el 75% y con dos ó más factores de riesgo el 90%. La probabilidad de que un paciente de menos de 40 años tenga un TEP si no tiene factores de riesgo es casi nula, por eso a estos pacientes se les debe realizar un estudio hematológico de hipercoagulabilidad (déficit de ATIII, déficit de proteína C o de proteína S, alteración en el plasminógeno, Ac anticardiolipina, etc.). En pacientes mayores de 40 años con TEV se encuentran factores de riesgo también la mayoría de las veces. La incidencia del TEV aumenta a mayor número de factores de riesgo.

### SÍNDROMES CLÍNICOS

Hay tres síndromes clásicos de Tromboembolismo pulmonar:

1. - Síndrome de Embolia de Pulmón no complicada (15-22%)
2. – Síndrome de Infarto Pulmonar (65%).  
Cursa con hemoptisis y/o dolor pleurítico.

3. – Síndrome de Colapso Circulatorio (8-19%).

La definición de Tromboembolismo masivo se debe basar más en consideraciones hemodinámicas que en puramente anatómicas. No todos los embolismos anatómicamente masivos comprometen hemodinamicamente al paciente. Independientemente del grado de obstrucción vascular, los TEP con shock tienen una mortalidad 3 ó 4 veces superior. Se debe plantear siempre el tratamiento fibrinolítico.

## SOSPECHA CLÍNICA

La **probabilidad clínica de TEP** se basa en: la historia clínica, la exploración física, la Radiografía de Tórax, la Gasometría arterial basal (GAB) y el electrocardiograma (ECG). En uno de los estudios prospectivos más extensos sobre TEP (PIOPED), en sujetos sin enfermedad cardíaca o pulmonar previa, cuando la probabilidad clínica de TEP fue de un 80% ó más la angiografía pulmonar mostró defectos en un 68% de los casos, cuando la probabilidad clínica fue de un 19% ó menor la angiografía fue normal en el 91%.

- 1) Historia Clínica: Interrogar por Factores de Riesgo  
Síntomas: disnea (79%), dolor torácico (70%), aprehensión (63%), tos (50%), diaforesis (36%), hemoptisis (21%), síncope (13%).
- 2) Expl. Física: Taquipnea con  $FR \geq 20$  (78%), fiebre (50%), estertores (54%), taquicardia (44%), aumento tono pulmonar cardíaco (40%), signos de TVP (26%), 4º tono (24%), aumento PVC (18%), shock (11%), cianosis (9%), roce pleural (8%).
- 3) Rx Tórax: Patológica en el 84% de los casos. Lo más frecuente las atelectasias o infiltrados pulmonares (68%) y el derrame pleural que nunca supera 1/3 del hemitórax (48%). Los signos específicos (Westermarck, joroba de Hampton-infarto en seno costofrénico) son raros (y de frecuente descubrimiento “a posteriori”).
- 4) ECG: Normal en un 27% de TEP. Los hallazgos más frecuentes son las alteraciones de la repolarización (inversión onda T y alteraciones inespecíficas del segmento ST). El patrón S1Q3T3, el bloqueo de rama derecha, el eje derecho y el pseudoinfarto se asocian más a TEP con alteración hemodinámica.
- 5) GAB: Lo más frecuente es encontrar hipoxemia con/sin hipocapnia. Aún así, un **26%** de pacientes con TEP se presentan con  $pO_2 > 80$  mmHg.

Recordar:

- La evaluación clínica aunque es inespecífica tiene un considerable valor en la selección de pacientes a los que se ha de realizar más estudios diagnósticos de TEP.
- El **97%** de pacientes con TEP presenta disnea y/o taquipnea ( $FR \geq 20$ ) y/o dolor pleurítico.
- Siempre debemos buscar signos de TVP, pero es **más probable** tener TEP sin evidencia clínica de TVP que con ella.
- Ante la **sospecha clínica** se debe **comenzar** tratamiento anticoagulante si no existe contraindicación.

## DIAGNÓSTICO DEL TEP

El TEP es una entidad de difícil diagnóstico debido a su similitud con otros procesos (neumonía, angina-IAM, arritmias auriculares, ICC, agudización asmática, agudización EPOC, pleuresia viral,

neumotórax), a la dificultad intrínseca del diagnóstico y a la falta de disponibilidad de toda la tecnología diagnóstica en la mayoría de los hospitales.

Ante la sospecha clínica de TEP se debe solicitar **Gammagrafía Pulmonar v/o TAC helicoidal y Eco-doppler de extremidades inferiores** (EEII). Si ambas pruebas son normales se buscará otro diagnóstico. Si la Gammagrafía pulmonar es de alta probabilidad o el Eco-Doppler positivo se instaurará tratamiento.

#### **Valoración de la Gammagrafía Pulmonar de V/Q:**

Alta Probabilidad:

- 2 ó más defectos de perfusión (Q) segmentarios grandes con Rx y ventilación (V) normales.
- 2 ó más defectos de perfusión segmentarios sustancialmente más grandes que la alteración Rx o V.
- 2 ó más defectos de perfusión segmentarios moderados con Rx y V normales.
- 4 ó más defectos de perfusión segmentarios moderados con Rx y V normales.

Nula Probabilidad:

- No defectos de perfusión

Se puede plantear una **Gammagrafía de perfusión** primero. En caso de no ser diagnóstica La **Gammagrafía de V/Q** puede ayudar. Esta se debe realizar en las primeras 24-48 horas ya que la ventilación, por mecanismo reflejo, tiende a equilibrarse con la reducción de la perfusión. La Gammagrafía pulmonar proporciona la posibilidad de toma de decisión -es decir, es de alta o nula probabilidad- en un 25% de los casos de sospecha de TEP.

Se debe realizar estudio del sistema venoso profundo a todos los pacientes con TEP. Un **Eco-doppler** que sugiera trombos con cola flotante o en territorio alto obliga a plantearse la realización de flebografía con contraste radiológico y la posibilidad de colocar filtro en la cava.

La situación más frecuente es un paciente con Gammagrafía pulmonar no diagnóstica (baja o media probabilidad). En este caso se puede optar por el **TAC helicoidal** o la **Arteriografía pulmonar**. La sensibilidad del **TAC helicoidal** para detectar trombos en arterias de menos de 2mm (subsegmentarias) es muy pobre (13%) pero tiene un valor diagnóstico bueno para arterias segmentarias, con sensibilidad y especificidad del 93%, VPP del 93% y VPN del 95%.

El "gold standard" ("patrón oro") diagnóstico de TEP sigue siendo la **Arteriografía pulmonar**. A pesar de ello todavía no se conoce su exacta sensibilidad y especificidad pero se estiman cercanas al 100%. La concordancia de lectura angiográfica inter-lectores empeora a medida que el nivel de arteria afecta es menor; así la copositividad a nivel lobar es de un 98%, a nivel segmentario de un 90% y en el nivel subsegmentario del 66%. Las complicaciones de la Arteriografía pulmonar están habitualmente sobrevaloradas siendo la mortalidad del 0.5%. Sus complicaciones fatales se asocian a pacientes críticos, con función cardiorespiratoria seriamente comprometida antes del episodio de TEP. Se debe realizar siempre que se plantee tratamiento con fibrinolíticos.

El **Dímero D** es un producto de degradación de la fibrina. Tiene especificidad baja en pacientes hospitalizados ya que puede estar aumentado también en otros procesos como infecciones, enfermedades inflamatorias y neoplasias. Su determinación mediante el método ELISA rápido es más sensible y específica; lo más interesante es su valor predictivo negativo (VPN) del 91%; pero en esta enfermedad lo ideal es un VPN del 100% dado el riesgo de no tratar un paciente con TEP. Por otra parte, a medida que el valor de Dímero D obtenido aumenta la sensibilidad disminuye con mejoría de la especificidad. Así con un punto de corte de 500µg/l la sensibilidad para TEP es del 99% y la especificidad del 41%. Tomando 2000µg/l como punto de corte la sensibilidad cae al 75% con una especificidad del 82%. El Dímero D no suele incluirse en los algoritmos diagnósticos del TEP.

TRATAMIENTO DEL TEP

Cuando existe sospecha clínica de TEP se debe comenzar **inmediatamente** tratamiento anticoagulante salvo contraindicación. Valorar **Tratamiento Fibrinolítico** (en UVI) en los pacientes con TEP que presenten inestabilidad hemodinámica. Valorar colocación de **Filtro de Cava** en los pacientes con contraindicación de anticoagulación, en los que tengan trombos amenazantes, ya sea por su situación y/o tamaño o por la extensión del TEP, y en aquellos que estando correctamente anticoagulados hagan TEP.

En cuanto al **Tratamiento Anticoagulante** se comienza con Heparina y se introduce anticoagulación oral (Sintrom®) entre el primer y tercer día. Se ha demostrado tanto en la TVP (NEJM 1996; 334:677-681 y 334:682-687) como en el TEP (NEJM 1997; 657-662 y 337:663-669) que no hay diferencias significativas, en cuanto a eficacia basada en la tasa de episodios de repetición y en las complicaciones hemorrágicas, entre la utilización inicial de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y de heparina no fraccionada. La mayor ventaja de las HBPM es que no precisan control analítico, ajustándose la dosis al peso del paciente.

Siempre se debe realizar un estudio de coagulación (Act. Protrombina y TPTA) antes de iniciar tratamiento. Si el paciente es menor de 40 años y no tiene aparentemente factor de riesgo es deseable solicitar, antes de comenzar la anticoagulación, un estudio de hipercoagulabilidad.

Si se decide utilizar heparina no fraccionada la pauta puede ser: bolo inicial de 5000 U seguido de perfusión continua habitualmente entre 1000 y 1800 U/h. Se pueden diluir 25000 U en 250ml de suero dextrosado al 5% (1ml = 100U) y comenzar con 10-12ml/h. Se realiza control de TPTA a las 6 horas y según el mismo se ajusta la dosis. El valor de TPTA debe estar entre 1.5 y 2.5 veces el valor control. En caso de las HBPM depende del peso del paciente y no precisa control analítico.

El valor de INR deseado con el tratamiento anticoagulante oral es entre 2 y 3. Se suspende la heparina cuando existen dos controles consecutivos con Sintrom en rango terapéutico. El tiempo de anticoagulación es de al menos 3 meses; su prolongación depende con mayor frecuencia de la continuidad en la presencia del/los factores de riesgo.

## NEUMONIA

La neumonía es la afectación de etiología infecciosa del parénquima pulmonar, y se presenta con relativa frecuencia en el Servicio de Urgencias (SU), constituyendo la sexta causa de muerte (la primera de tipo infeccioso) en España. La inmensa mayoría de los casos corresponde a Neumonías Adquiridas en la Comunidad (NAC), y en contadas ocasiones (pacientes dados de alta en los 7 días previos) habrá que pensar en Neumonías Nosocomiales (NN)

El manejo será casi siempre empírico, requiriendo una aproximación diferente según el tipo de neumonía y las características del paciente.

La sospecha de neumonía es siempre clínica: sintomatología (fiebre, dolor torácico, tos, expectoración y disnea) y exploración (crepitantes o semiología de condensación pulmonar o derrame pleural en la auscultación pulmonar), y se confirma mediante la radiografía torácica. Una vez diagnosticada una neumonía, seguiremos los siguientes pasos:

- 1) **Historia clínica detallada**, que incluya la sintomatología del paciente (local y sistémica), ámbito de adquisición (viajes, ingreso reciente, residencia de ancianos), comorbilidad, situación inmunológica y antibioterapia previa.
- 2) **Pruebas complementarias** en SU: Analítica básica y radiografía de tórax PA y Lateral. Habrá que añadir otras según cada caso: gasometría (si taquipnea y/o disnea y/o cianosis), hemocultivos (si fiebre), etc. Si se sospecha Tbc: baciloscopia urgente.
- 3) **Clasificación** según gravedad:
  - **Grupo 1:** criterios de “gravedad inmediata”- **valorar ingreso en UCI- Sepsis grave**, con hipotensión (TAS<90mmHg o TAD<60mmHg), shock o signos de disfunción de un órgano (oliguria,...) **Insuficiencia respiratoria grave:** con  $pO_2/FiO_2 < 250$  o de 200 en EPOC, **progresión radiológica** >50% en las primeras 24-48 h de tratamiento.
  - **Grupo 2:** criterios de ingreso en Unidad de Hospitalización : **Edad** >65 años, **enfermedad de base** o inmunodepresión que pueda descompensarse: EPOC, DM, IRC, ICC, Hepatopatía crónica, alteración del estado mental, postesplenectomía, sospecha de aspiración, malnutrición o alcoholismo; algunos de los siguientes **datos clínicos:** FR>30 rpm, TAD<60, TAS <90,  $T^a < 38.3$  °C, infección extrapulmonar (artritis, meningitis), confusión y/o disminución del nivel de conciencia; algunos de los siguientes **datos analíticos:** Leucocitos <4000 o >30000,  $pO_2$  basal <60, Hb <9, elevación de Cr>1.2, alts en la coagulación, acidosis metabólica, cavitación, afectación multilobular o derrame pleural.
  - **Grupo 3:** criterios de Tratamiento ambulatorio: aquellos pacientes que no cumplan ninguna de las condiciones anteriores

Una vez hemos determinado la gravedad del paciente y el medio en el que debe ser tratado, se debe elegir una antibioterapia empírica apropiada. Los fármacos elegidos lo son por su actividad frente a los gérmenes más comunes en los diferentes grupos:

**Grupo 1:** Bacterias más frecuentes: *S. Pneumoniae*, *L. Pneumophila*, *Bacilos Gramnegativos*, *S. Aureus* : Cefalosporina de 3º generación (cefotaxima, ceftriaxona) i.v., o de cuarta (cefepima) en caso de posibilidad de *P. Aeruginosa* , más macrólido i.v.

**Grupo 2:** Bacterias más frecuentes: *S. Pneumoniae*, *H. Influenzae*, *Enterobacterias*, *S. Aureus*, *Anaerobios*, *L. Pneumophila*, *Chlamydia* spp.: Cefalosporina de 3ª generación o Amoxicilina-clavulánico i.v., asociado o no a macrólido, según gravedad o sospecha etiológica. Como alternativa, fluoroquinolona de 3ª-4ª (p.Ej. Levofloxacino 500mg/12-24 h según gravedad)

**Grupo 3** (ambulatorios): Microorganismos más frecuentes: *S. Pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia spp.*, *Coxiella Burnetii*, *L. Pneumophila*. Dos grupos:

- Con criterios de neumonía típica: fiebre con escalofríos, dolor pleurítico, condensación con broncograma y soplo tubárico, expectoración purulenta o herrumbrosa, herpes labial y leucocitosis: Amoxicilina-clavulánico 1g/8horas v.o. o bien quinolona de 3<sup>a</sup>-4<sup>a</sup> generación (levofloxacino o moxifloxacino, 1c/24 h) o bien macrólido oral (claritromicina 500/12h) 7-14 días
- Ausencia de criterios de neumonía típica: Macrólido v.o. o bien quinolona de 3<sup>a</sup>-4<sup>a</sup> generación v.o. 7-14 días

Según el paciente, se añadirán o no medidas de soporte (sueros), oxigenoterapia, etc.

En pacientes ingresados se debe pedir de rutina: Cultivo y baciloscopia de esputo, antigenuria para neumococo (también para Legionella en las graves o con sospecha), hemocultivos si fiebre >38 °C, serología para neumonías, SE, SMAC, OE y EKG.

## EPOC

### Concepto

Enfermedad pulmonar caracterizada por *obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo (FEV1/FVC<70%)*. Cuando no existe espirometría diagnóstica, habitualmente se trata de un paciente **fumador** con tos, expectoración no muy cuantiosa y *disnea no explicable por otros procesos*. Existen dos tipos, la bronquitis crónica (tos y expectoración la mayoría de los días, de al menos tres meses al año en dos años consecutivos) y enfisema (criterio anatomopatológico con aumento de los espacios alveolares distales al bronquiolo terminal).

### Exacerbación

Deterioro en la situación clínica del paciente, que cursa con **aumento de la expectoración, esputo purulento, aumento de la disnea, o cualquier combinación de estos tres síntomas**.

Es la principal causa de visitas al médico de cabecera y departamentos de urgencias y, en consecuencia, de hospitalizaciones, que se sitúan entre tres y cuatro al año. La frecuencia de éstas aumenta con la severidad de la EPOC. Suponen de un 7 a un 13% de todas las hospitalizaciones. Los factores que se relacionan con mayor hospitalización y peor pronóstico a seis meses son la HTP y la hipercapnia.

### Datos a recoger en los AP

1. Profesión.
2. Hábito tabáquico: **paquetes-año = nº de años fumando X (nº de cigarrillos fumados al día / 20)**. Otras drogas (inhaladas ADVP)
3. Espirometría previa:
  - **FEV1 60-80%.....leve**
  - **FEV1 40-59%.....moderado**
  - **FEV1 <40%.....grave**
4. ¿Oxigenoterapia domiciliaria?:
  - ¿desde cuando?
  - flujo de O<sub>2</sub>.
  - grado de cumplimiento, h/día
5. GA en estabilización (basal o con oxígeno).
6. GFB previo (escala de disnea de Mahler):
  - **0: ausencia** de disnea
  - **I: disnea al andar deprisa o subir una cuesta** poco pronunciada
  - **II: disnea** que le incapacita para mantener el paso de otras personas de la misma edad, **caminando en llano**, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.
  - **III: tiene** que parar a descansar a unos **100 m o a los pocos minutos** de andar en llano.
  - **IV: la disnea** le impide salir de casa o aparece al **vestirse o desvestirse**.
7. Cómo ha sido tratado en otras ocasiones y los valores de laboratorio de otras exacerbaciones.
8. Signos de cor pulmonale, ecocardiograma.

### Historia actual

1. Presencia de disnea: su intensidad, instauración (gradual o brusca).
2. Presencia o empeoramiento de la tos.

3. Volumen y características del esputo.
4. Presencia de pitos torácicos.
5. Duración y progresión de los síntomas.
6. Intentar descubrir las causa y factores agravantes:

- causa:
    - infección bacteriana, viral
    - IC (25%)
    - Neumonía (5%)
    - TEP
    - Arritmias
    - Neumotórax
    - Polución
  - agravantes:
    - administración inapropiada de O<sub>2</sub>
    - cese del tt<sup>o</sup>
    - fármacos: sedantes, diuréticos...
    - mala nutrición
    - fatiga de los músculos respiratorios
    - RGE/aspiración
    - Tapón de moco/atelectasia
7. Medicación añadida.

### Exploración física

Dejar constancia de los siguientes signos, tanto si están presentes como si no lo están:

- presencia de acropaquias
- n<sup>o</sup> de respiraciones/min, respiración alargada (>5seg) con labios fruncidos
- temperatura
- cianosis
- signos de fatiga muscular
- somnolencia, flapping, abotargamiento
- tórax hiperinsuflado
- desnutrición
- roncus o sibilancias en la espiración forzada
- signos de sobrecarga ventricular derecha

Todo ello, junto con la GA nos ayudará a valorar la exacerbación como:

LEVE: ↑ de la disnea, de la tos o en la producción y/o calidad de la expectoración sin signos clínicos de insuficiencia respiratoria.

MODERADA: insuficiencia respiratoria ± hipercapnia.

SEVERA:

- ✓ **imposibilidad para acabar una frase**
- ✓ **FR>25 resp/min.**
- ✓ **FC>110 l/min.**
- ✓ **Fiebre>38'5°C**
- ✓ **aparición de cianosis o empeoramiento de la habitual**
- ✓ **uso de la musculatura accesoria/movimiento abdominal paradójico**
- ✓ **alt. en el nivel de conciencia**
- ✓ **inestabilidad hemodinámica**
- ✓ **edemas en piernas**
- ✓ **pH<7.30, pO<sub>2</sub><50 mmHg o pCO<sub>2</sub>>70 mmHg**

### Pruebas complementarias

1. Bioquímica: teofilinemia, enzimas cardiacas...
2. Hemograma, Dímero-D
3. Gasometría arterial: basal o con O<sub>2</sub>
4. Radiografía de tórax, portátil si están graves

5. Electrocardiograma ( taquicardia sinusal e hipertrofia ventricular derecha por cor pulmonale crónico con P pulmonale >2mm, eje derecho, alteraciones del ST y onda T, BCRD, HBA, arritmias, signos de isquemia miocárdica o de tromboembolismo pulmonar).

### Tratamiento en urgencias

1. INCORPORAR LA CABECERA DE LA CAMA
2. OXIGENOTERAPIA: comenzar con mascarilla Venturi al 24-28% para **saturación del 90%** (si existe acidosis mantener una saturación alrededor del **88-89%**), posteriormente según gasometría para pO<sub>2</sub> de 55-60 mmHg
3. BRONCODILATADORES:
  - ◆ Anticolinérgicos: Bromuro de ipatropio (**Atrovent**<sup>®</sup>)
    - aerosol: 2-4 inh, repetir a los pocos min. (máx 16 inh/día)
    - Nebulizado: **1-2 ampollas** (0'5-1mg) en 8 cc de SSF a pasar en 20 min. pudiendo **repetir a los 20 min.** En los enfermos que hipoventilan o vienen con bajo nivel de conciencia hacerlo **con aire comprimido o tubito en Y.**
  - ◆ Betaantagonistas: Salbutamol (**Ventolín**<sup>®</sup>)
    - aerosol: 2-4 inh, repetir a los pocos min. (200-400 mcg, max de 1'6 mg/día)
    - Nebulizado: 0'5-5 ml, generalmente **1ml**, (2'5-10 mg) en 8 cc de SSF a pasar en 20 min. pudiendo **repetir a los 20 min.**
  - ◆ Teofilinas (**Eufilina**<sup>®</sup>): **1 a 2 ampollas** (2'5-5 mg/kg) **en 250cc Dx 5% en 30 min.** dependiendo de si anteriormente estaba en ttº con teofilina o no (Tb mejora la musculatura respiratoria)
4. Antiinflamatorios (Corticoides): **1-2mg/kg** 6-metilprednisolona iv (**urbason**<sup>®</sup>).
5. Diuréticos si hay signos de IC a cor pulmonale
6. VMNI: en debate, actualmente parece indicada cuando insuficiencia respiratoria crónica agudizada con acidosis respiratoria persistente o fatiga muscular respiratoria **tras primera tanda** de broncodilartadores y oxigenoterapia para saturación del 90%.

# EPOC EXACERBADO

GA  
(preferentemente basal) y analítica

- oxigenoterapia para SatO<sub>2</sub> del 90% (acidosis: 88-89%)
- -BD
- corticoides
- valorar ATB
- considerar teofilina
- controlar balance
- tratar otras condiciones asociadas

Reevaluación y GA a los 30-60 min.

PO<sub>2</sub>>60

PO<sub>2</sub><60

PCO<sub>2</sub><45

PCO<sub>2</sub>>45

PCO<sub>2</sub>>45

PCO<sub>2</sub><45

pH>7,35

pH<7,35

pH>7,35

pH<7,35

Aumentar FiO<sub>2</sub> y nueva tanda de tt°  
¡¡ Valorar cada cambio de FiO<sub>2</sub> con GA cada 30 min. !!

Valorar cada 4 h  
Mantener tt°  
**ingreso-alta**

Considerar **VMNI**  
Coordinado con el Servicio de NML  
(UVI en su defecto)

Considerar **UVI**  
excepto:

- Edad > 75 años
- Mala calidad de vida

Estima que no cumple criterios de UVI

## Tratamiento para planta

1. Cuidados y constantes habituales
2. Reposo cama-sillón.
3. Dieta, con suplementos si desnutrición, baja en sal si cor pulmonale.
4. Oxigenoterapia según gasometría arterial.
5. BRONCODILATADORES:
  - ◆ Anticolinérgicos (**Atrovent<sup>®</sup>**): **1 ampolla nebulizada cada 4-6 horas**. En los enfermos que hipoventilan y que ingresan en habitación sin posibilidad de aire comprimido **2-4 inh /4-6 h en cámara espaciadora** (no sobrepasar 16inh al día)
  - ◆ Betaantagonistas (**Ventolín<sup>®</sup>**): **0'5-2 ml nebulizado cada 4-6 horas**. En los enfermos que hipoventilan que ingresan en habitación sin posibilidad de aire comprimido **2-4 inh /4-6 h en cámara espaciadora**.
  - ◆ Valorar teofilinas (**Eufilina<sup>®</sup>**): **1 ampolla (250 mg) cada 8 h** dependiendo de niveles (aprox. 10 mg/Kg/día).
6. Corticoides:
  - sistémicos: **20-40 mg cada 6-8** de 6-metilprednisolona (**Urbason<sup>®</sup>**) dependiendo del peso. Se mantiene 3-4 días y posteriormente se suspende o se reduce de forma progresiva.
  - inhalados: **200-400 mcg/6-12 h** (max 1'6 mg/día) de Budesonida (**Pulmicort<sup>®</sup>**) o equivalente. Están *indicados* en:
    - *espirometría con test broncodilatador positivo*
    - *EPOC severo*
    - *Clinica evidente de hiperreactividad bronquial*
7. Valorar antibióticos (cuando presentes dos o más criterios de Anthonisen para exacerbación: ① aumento de la cantidad del esputo, ② esputo purulento, ③ aumento de la disnea):
  - **amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de 2ª generación** (Haemophilus Influenzae, Streptococo Pneumoniae y Moraxella Catharralis)
  - Cuando la función pulmonar está severamente deprimida (FEV1<50%), hay predominio de un determinado tipo de bacterias, como son el Haemophilus Influenzae y enterobacterias como Pseudomonas Aeruginosa (ciprofloxacilo, piperacilina-tazobactam + genta)
8. Diuréticos si hay signos de IC a cor pulmonale.
9. VMNI según el servicio de NML.
10. Valorar protección gástrica si ttº con corticoides, VMNI...
11. Profilaxis de ETV: **Enoxaparina (Clexane<sup>®</sup>) 20-40 mgr/ 24h subcutánea** (dependiendo del riesgo moderado o elevado) o **Nadroparina (Fraxiparna<sup>®</sup>) 0,3ml (<70 Kg) o 0,4ml (>70Kg) subcutánea**
12. Peticiones para la planta: SMAC, hemograma, VSG, GA con el VK con el enfermo estabilizado (es mejor haberlo comprobado en la URG), Tórax PA y lateral si el de URG es de mala calidad, cultivo de esputo y BK X 3, serología de neumonías + Ag de legionella y Ag de neumococo en orina cuando hay neumonía.... **NO** pedir desde URG pruebas funcionales.

### **Alta hospitalaria**

1. Más de 12-24 h de la suspensión de la medicación parenteral.
2. Requiere una frecuencia de los broncodilatadores inferior a cada 4 h.
3. Gasometría con valores estables durante 12-24 h.
4. Puedan caminar distancias cortas y automanejo.
5. Exista posibilidad de un seguimiento postexacerbación.

## ASMA

### Concepto

Trastorno inflamatorio crónico de la vía aérea que cursa con **hiperreactividad bronquial y obstrucción reversible al flujo aéreo**. La sintomatología característica consiste en la triada aguda de **disnea, tos y sibilancias** (condición sine qua non) acompañada de opresión torácica. Suele empeorar por la noche y en las primeras horas de la mañana.

### Reagudización

Empeoramiento progresivo, en un plazo breve de tiempo, de alguno o todos los síntomas relacionados con el asma y la disminución de flujo aéreo.

#### ➤ signos clínicos:

Aumento del trabajo respiratorio, tórax insuflado, espiración alargada, sibilancias generalizadas, disminución del mv. en los casos graves.

#### ➤ Formas clínicas:

1. Crisis de asma: min. a horas con hiperventilación e hipocapnia. Inter crisis el paciente está asintomático.
2. Ataque: varios días, con hipoxemia e hipocapnia.
3. Estado asmático o agudización grave del asma: días o semanas.

### Datos a recoger en los AP

1. Profesión.
2. Historia familiar de atopia.
3. Contacto con animales u otros alérgenos desencadenantes.
4. **Clasificar el asma** que presenta el enfermo de forma crónica (según la GINA):

	Síntomas	Exacerba.	Síntomas nocturnos	Medicación	FEV1 o PEF	Variabil. (PEF mayor-EF menor/pefm ayorX100)
INTERMITENTE	< 1 vez/semana	breves	<2 veces/mes	Inter crisis asintomático	>80% teórico	<20%
LEVE	1 vez/sem, pero no diarios	Afectan al sueño y a la actividad	>2 veces/mes	No a diario	>80% teórico	20-30%
MODERADO	diarios	Afectan al sueño y a la actividad	>1 vez/semana	A diario	60-80%	>30%
GRAVE	continuos	frecuentes	frecuentes	Limita la actividad física	<60%	>30%

#### 5. Factores relacionados con **mayor riesgo de mortalidad** por asma:

- Alta hospitalaria o visitas recientes a urgencias.
- Historia de crisis severas con ingresos en UVI.
- Asma persistente corticodependiente.
- Crisis nocturnas.
- Empeoramiento a pesar de la medicación.
- Incumplimiento de la medicación.

- Problemática psico-social.

6. Tratamiento en situación estable.

### Historia actual

1. Diagnóstico diferencial con otras causas de disnea o broncoespasmo súbito: hiperreactividad bronquial transitoria (infecciones virales, tóxicos), EPOC, obstrucción bronquial localizada (sibilancias localizadas), estenosis de la vía aérea superior (estridor inspiratorio), TEP, asma cardial, bronquiolitis. Averiguar si está diagnosticado de asma y si ha tenido crisis similares.
2. Duración de la crisis actual.
3. Tratamiento administrado al inicio de la crisis y en situación estable.
4. Posibles desencadenantes: exposición intensa a alérgenos, infecciones del aparato respiratorio, irritantes inespecíficos, fármacos (AAS, AINES; beta-bloqueantes).

### Exploración física

1. Aumento del trabajo respiratorio. Recoger la FR y FC.
2. Tórax insuflado.
3. Espiración alargada.
4. Sibilancias generalizadas, intensidad de las mismas.
5. Recoger signos que nos alerte sobre **crisis severa/grave**:
  - ❑ **Confusión o inconsciencia, agotamiento.**
  - ❑ **Cianosis.**
  - ❑ **Bradicardia.**
  - ❑ **Hipotensión.**
  - ❑ **Dificultad para acabar las frases por la disnea.**
  - ❑ **Utilización de la musculatura accesoria.**
  - ❑ **Aparición de pulso paradójico.**
  - ❑ **Ausencia de ruidos auscultatorios (silencio pulmonar).**

	LEVE	MODERADA	SEVERA
<b>FRECUENCIA RESPIRATORIA</b>	<25	25-35	>35
<b>RUIDOS RESPIRATORIOS</b>	sibilancias	desigual	Disminuidos o ausentes
<b>MUS. ASCESORIOS</b>	N	↑	↑↑

### Pruebas complementarias

1. PEAK-FLOW: 2-3 maniobras espiratorias máximas, anotando **el mejor resultado**. Se utiliza como teórico su PEF en situación estable o los teóricos para su edad, sexo y altura cuando desconocemos su valor previo. (estándar: ♀:400; ♂:550)

Según el valor de PEF la gravedad de la exacerbación se clasifica en tres niveles:

- *agudización leve: PEF > 70% o 300 l/min*
- *agudización moderada: PEF 50-70% o 150-300 l/min*
- *agudización grave: PEF < 50% o 150 l/min*

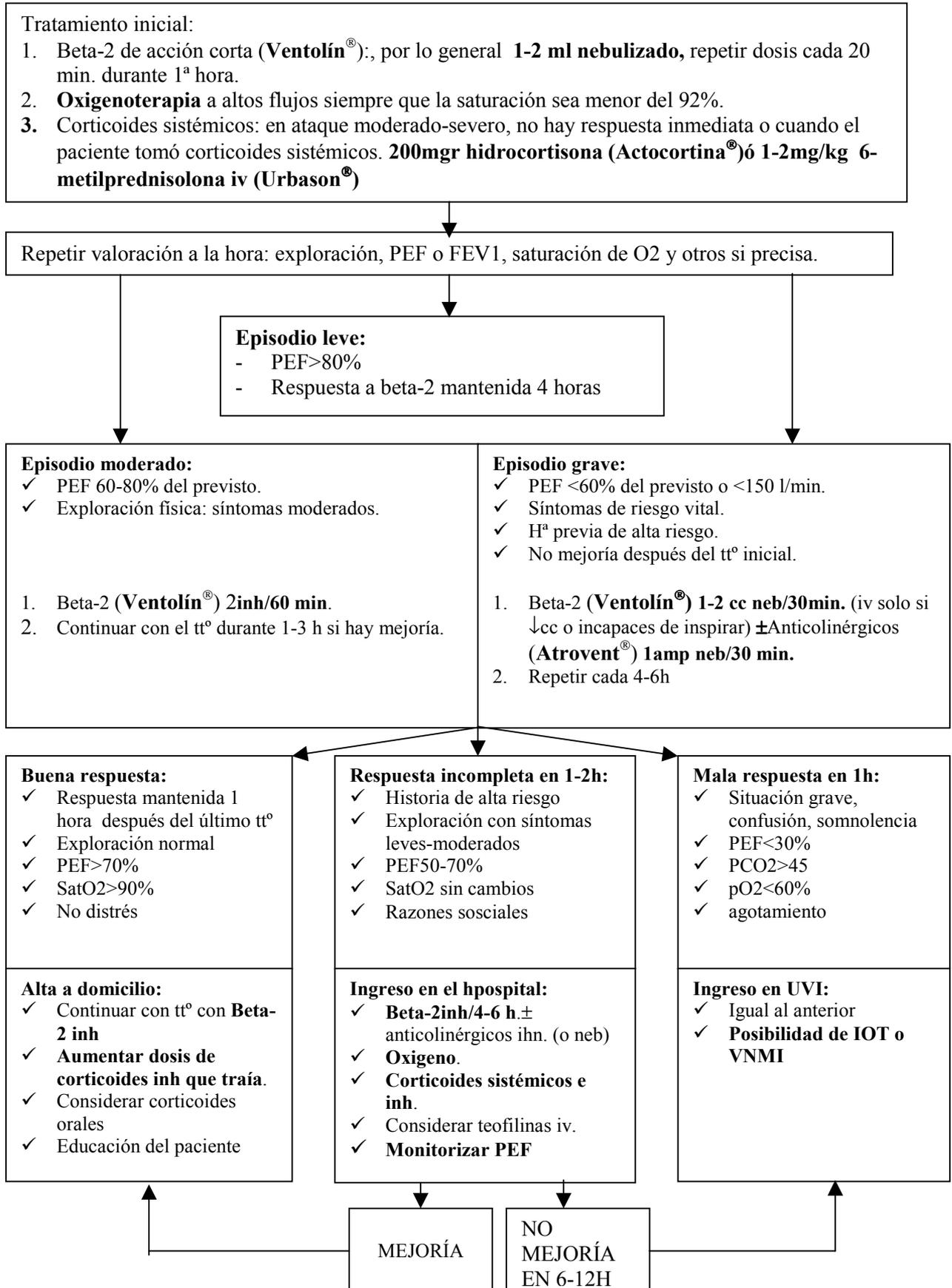
Talla Edad	155	160 ♀	160 ♂	165 ♀	165 ♂	170 ♀	170 ♂	175 ♀	175 ♂	180	185	190
15	441	446	523	451	531	456	538	460	544	551	557	563
20	463	468	567	473	575	478	583	483	590	597	604	611
25	474	480	594	485	602	490	610	495	618	626	633	639
30	478	484	608	489	617	494	625	499	633	641	648	655
35	477	483	613	488	622	493	630	498	638	646	653	660
40	472	478	611	483	620	488	629	493	636	644	651	658
45	465	471	605	476	613	481	621	486	629	637	644	651
50	456	461	594	466	602	471	610	476	618	625	632	639
55	445	450	580	455	588	460	596	464	603	611	618	624
60	433	438	564	443	572	447	579	452	587	594	600	607
65	420	425	546	430	554	434	561	439	568	575	581	588
70	407	412	527	416	535	421	542	425	549	555	561	567
75	393	398	507	402	515	406	522	410	528	534	540	546
80	379	384	487	388	494	392	501	396	507	513	519	525
85	365	370	467	374	474	378	480	382	486	492	497	503

2. GAB: sólo cuando el FEM < 50% o existan signos de exacerbación grave o riesgo vital

	PO2	PCO2	pH	
<b>INICIO</b>	N	↓	↑	
<b>LEVE</b>	↓	↓	↑	
<b>MODERADA</b>	↓	N	N	→ ojo!
<b>SEVERA</b>	↓↓	↑	↓	→ UVI

- Bioquímica general (eosinofilia), vigilar el K<sup>+</sup> sobre todo si se utilizan dosis altas de β-2.
- Rx Tx: cuando hay falta de respuesta al ttº, dolor torácico, fiebre y/o afectación general. Descartar neumotórax, neumomediastino, neumonía, atelectasia por tapón de moco.

## Tratamiento en urgencias



Tratamiento para planta:

1. Cuidados y constantes habituales. **PEF por turno.**
2. Oxigenoterapia para saturación mayor del 93%.
3. Sueros en 24h: 1500cc SSF 0'9%
4. BRONCODILATADORES:
  - ◆ Betaantagonistas: (**Ventolín®**) **1-2 ml nebulizado o 2-4 inh /4-6 h** (mejor con sistema turbuhaler).
  - ◆ Anticolinérgicos: (**Atrovent®**) 1 ampolla nebulizada o 2-4 inh /4-6 h sólo en las agudizaciones graves o con FEM<150 l/min.
5. Corticoides:
  - ◆ inhalados repartidos en 2-3 veces.
    - **Budesonida** >1200 mcg/día, ó
    - **Blecometasona** >1200 mcg/día, ó
    - **Fluticasona** >600 mcg/día
  - ◆ Corticoides sistémicos: **40-80 mg/día** cada 6-8 de 6-metilprednisolona (**Urbason®**).  
Agudización moderada-severa.
6. Valorar antibióticos si fiebre o esputo purulento.

# **VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA**

Tipos de ventilación mecánica no invasiva en el hospital

1. CPAP O PRESIÓN POSITIVA CONTINUA DE LA VÍA AÉREA

- SAOS.
- IRA hipoxémica.
- EAP cardiogénico sin inestabilidad hemodinámica.
- Prevención y/o ttº de atelectasias postoperatorias.

2. BIPAP O PRESIÓN POSITIVA CONTINUA A DOS NIVELES

- Fallo agudo hipercápnico (la EPAP debe aplicarse con un nivel bajo para no sobrepasar la auto-PEEP del paciente y así disminuir el trabajo respiratorio).
- Fallo postextubación.
- **Paciente terminales con causa reversible.**

¿A quién no ventilamos?

**1. inestabilidad hemodinámica**

2. fallo multiorgánico
3. no cooperadores (excepto en encefalopatía hipercápnica)
4. Dificultad para fijar la máscara, problemas de VAS, ↑↑↑secreciones
5. HDA
6. Hipoxemia severa: pO<sub>2</sub><60 con O<sub>2</sub> 100% (EPAP muy alta)
7. ¡¡¡pacientes de UVI!!!

¿Cómo ventilamos?

1. Elegimos el modo
  - ASISTIDO: el ventilador se estimula por el esfuerzo espiratorio del paciente.
  - CONTROLADO: poca capacidad de reserva inspiratoria.
  - ASISTIDO/CONTROLADO: el mejor para comenzar.
2. Elegimos presiones: siempre empezamos con presiones bajas y subimos según tolerancia y gasometrías previa y de control.
3. Capturamos la frecuencia respiratoria del paciente.
4. Rampa moderada (atelectasias ↑).
5. Relación I:E baja.

¿De qué tenemos que estar pendientes?

**1. Mascarilla:**

- ❑ Tolerancia (mejor la nasal).
- ❑ Fugas (sobretudo en la nasal).
- ❑ Necrosis.
- ❑ Desplazamientos.

**2. Ventilador y método ventilatorio:**

- ❑ Adaptación difícil.
- ❑ Impulsos fallidos.
- ❑ Insuflación gástrica.
- ❑ Fugas.
- ❑ Ajuste inadecuado de la FiO<sub>2</sub>.

### 3. Paciente:

- ❑ *Agitación o rechazo.*
- ❑ *Mala tolerancia de la mascarilla.*
- ❑ *Mala tolerancia al método.*
- ❑ *Dificultad para dormir.*
- ❑ *Dificultad para expectorar.*

**¡¡SIEMPRE MONITORIZAR!!!**

***TA, FR, SO2***

¿Cuándo paramos?

1. Intolerancia a la mascarilla.
2. No mejora el intercambio gaseoso o la disnea (pH, pCO<sub>2</sub> o FR) en las primeras horas.
3. Secreciones ↑↑↑.
4. Inestabilidad hemodinámica, isquemia, FV.
5. No mejoramos la encefalopatía o en agitación por O<sub>2</sub>.

# HEMOPTISIS: DIAGNÓSTICO Y PAUTA DE ACTUACIÓN

## DEFINICIÓN

La hemoptisis consiste en la emisión de sangre proveniente de la región subglótica, habitualmente con la tos. Incluye desde las pequeñas hebras adheridas al esputo (*expectoración hemoptoica*) hasta la sangre roja fresca (*hemoptisis franca*).

Es importante tratar de verificar si realmente nos hallamos ante una hemoptisis o no (epistaxis, hematemesis, sangrado O.R.L.) Una buena historia y una exploración cuidadosa nos ayudarán a diferenciarlas.

La primera aproximación a estos pacientes en el Servicio de Urgencias es simple: diferenciar si nos encontramos ante una hemoptisis amenazante para la vida del enfermo o no. En este grupo incluiremos la hemoptisis masiva (>100 ml/h o >600ml/día) y también aquéllas en las que las características del paciente (anemia intensa, pobre reserva pulmonar, patología asociada...) le sitúan en un alto riesgo con independencia de la cuantificación. Ambos grupos se manejarán de diferente manera.

## VALORACIÓN CLÍNICA

1. Comprobar que es hemoptisis: suele acompañarse de tos y sensación de “cosquilleo” en garganta (no nauseas ni vómitos). El color es rojo brillante, espumosa (no la hematemesis). Descartar origen ORL.
2. Buscar la causa: según la historia clínica y las pruebas realizadas (cancer, cardiovascular, infecciosa, inflamatoria, idiopáticas, traumáticas, cuerpo extraño, etc..)
3. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, orina, coagulación, gasometría arterial, ECG, Rx de tórax, baciloscopia en esputo y broncoscopia.

## Hemoptisis leve o moderada

1. Debemos intentar un diagnóstico etiológico en lo posible. Para ello realizaremos una **anamnesis** detallada, que incluya el tiempo de evolución, modo de presentación, cuantificación aproximada y sintomatología acompañante: disnea brusca, cuadro infeccioso, insuficiencia cardiaca, sd constitucional...Es importante recoger asimismo si es el primer episodio o no, y sus antecedentes de patología pulmonar o cardiaca previa, hábitos tóxicos, anticoagulación, traumatismo, contacto tbc, exploración previa de la vía aérea, etc. Posteriormente prestaremos especial atención a los datos que puedan resultar más reveladores de la **exploración**: acropaquias, AP, soplo mitral, signos de TVP, adenopatías...
2. Tratamiento: Aparte del tratamiento etiológico (anticoagulación, antibioterapia...) correspondiente, se instaurarán una serie de medidas generales: Siempre al menos una vía venosa, reposo en cama, en decúbito lateral sobre el lado patológico si se sabe o sospecha, y codeína (Codeisán 1c/6h) si la tos condiciona el proceso. El paciente debe estar en ayunas la mañana siguiente para realizar las exploraciones necesarias. Otras medidas puntuales pueden ser oxigenoterapia, sueroterapia y protección gástrica.

3. Valorar ingreso: Con estos datos, la siguiente decisión que debemos tomar es la necesidad o no de ingreso hospitalario para continuar estudio o realizar tratamiento. Esto será muy variable, debiendo examinarse cada caso cuidadosamente: un alta a un paciente con hemoptisis debe siempre ser supervisado por médicos experimentados. Es imprescindible un seguimiento estrecho posterior. Si decidimos ingreso, y siempre con variaciones según el paciente, se deben realizar las siguientes *peticiones*: SE, SMAC, Coagulación, OE, baciloscopia y cultivo de esputo x 3, TAC torácico urgente y Broncoscopia urgente. Si la sospecha es cardiogénica, solicitaremos ecocardiograma urgente.

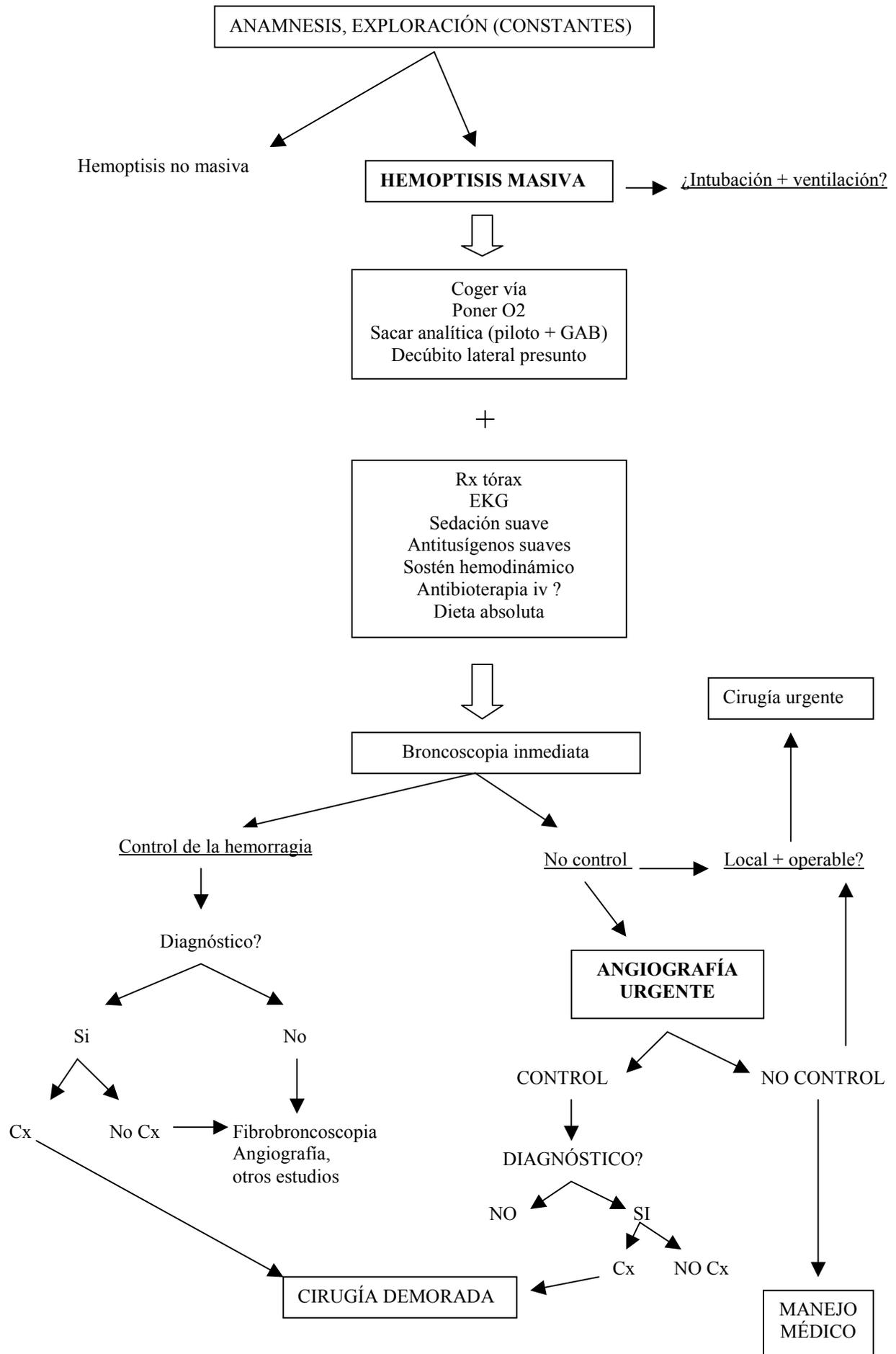
### **Hemoptisis amenazante**

Es una urgencia médica con una mortalidad muy elevada dependiendo de la patología de base del enfermo. Si es posible, debe avisarse al R-mayor o adjunto para valoración y toma de medidas terapéuticas.

Se intentará localizar el pulmón que sangra y medir la cantidad de sangre expectorada en el tiempo (en un frasco o vaso: ¡no en toallas!).

El manejo de la hemoptisis masiva debe ser, por este orden:

- 1) Vía aérea permeable y adecuada oxigenación: si es necesario se debe intubar (tubo normal o de Carlens) y ventilar al enfermo. Puede administrarse el oxígeno a altos flujos.
- 2) Soporte hemodinámico: mantener las constantes, expansores de volumen, transfusión si es preciso, etc. Mantener al menos dos vías venosas o una vía central.
- 3) Medidas conservadoras: decúbito lateral y dieta absoluta.
- 4) Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, orina, coagulación, gasometría arterial, ECG, Rx de tórax, baciloscopia en esputo y broncoscopia.
- 5) Tratamiento - estudio etiológico: (a) *broncoscopia urgente*: Permite unas primeras medidas terapéuticas mediante instilación de suero frío, adrenalina y coagulantes tópicos, colocación de balón de Fogarty, intubación con tubo de doble luz. (b) *Arteriografía*: permite la actuación terapéutica mediante la embolización.
- 6) Tratamiento específico según la etiología (tuberculosis, cáncer pulmón, etc). La cirugía es el último escalón terapéutico, y puede indicarse bien de manera urgente (hemoptisis masiva no controlable por otros medios) o bien electiva, como solución terapéutica definitiva, una vez estabilizado el paciente.



## CRISIS HIPERTENSIVAS

Cuando llega a urgencias un enfermo con cifras altas de tensión arterial es importante una evaluación rápida para detectar una posible afectación de algún órgano diana (corazón, riñón, cerebro). Las crisis hipertensivas se clasifican en:

### **.- Urgencia hipertensiva:**

Elevación de TA asintomática o con leves síntomas inespecíficos y sin compromiso vital inmediato. Permite iniciar un tratamiento vía oral y completar su control en 24-48 horas o en unos pocos días.

### **.- Emergencia hipertensiva:**

Indica lesión de órganos diana. Requiere tratamiento inmediato (vía intravenosa) pero controlado y con frecuencia en UVI. Ej: disección aórtica, IAM, ICC, eclampsia, encefalopatía hipertensiva, postoperatorio con suturas vasculares...

\* La **encefalopatía hipertensiva** es una situación de pérdida de la autorregulación del flujo cerebral caracterizada por elevación aguda de la TA con clínica neurológica heterogénea (alteración del nivel de conciencia, convulsiones, signos deficitarios, náuseas y vómitos, retinopatía hipertensiva grado IV) potencialmente reversible. La TAC craneal puede ser normal o mostrar signos de edema cerebral. Debe hacerse un diagnóstico diferencial con el Ictus en donde hay que mantener cifras altas de TA (ver capítulo específico sobre el ACVA).

\*\* **"La separación entre urgencia y emergencia viene dada por la afectación grave de órganos diana y no por la cifra absoluta de TA".**

La mayoría de las crisis hipertensivas son debidas a un tratamiento inadecuado de una HTA leve o moderada o a una adherencia escasa al tratamiento hipotensor. En pocas ocasiones es la manifestación de una hipertensión secundaria no reconocida como una HTA vasculorrenal, un feocromocitoma o un más raro un hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn).

### **Historia clínica, exploración y pruebas complementarias:**

Dirigida a: .- descartar daño de órganos diana (discernir una urgencia de una emergencia)  
.- descubrir causas de HTA 2°.

Hay que preguntar siempre por consumo de drogas presoras (cocaína, anfetaminas, IMAOs), tratamientos prescritos y cumplimiento, retirada reciente de fármacos hipotensores y buscar signos y síntomas sugestivos de daño orgánico (cefalea, dolor torácico, disnea, edemas...). Medir la TA en ambos brazos e insistir en la exploración neurológica y en la cardiovascular examinando bien todos los pulsos, soplos vasculares... Idealmente habría que hacer un fondo de ojo buscando hemorragias, exudado o papiledema.

En general en los casos de HTA sin síntomas y sin compromiso orgánico no pidáis pruebas complementarias. Ante la sospecha de daño orgánico o de una causa de HTA pedid las pruebas que creáis oportunas (EKG y enzimas, Rx tórax, función renal, hematuria y proteinuria, fondo de ojo). Ante una sospecha de HTA secundaria especialmente en jóvenes se podría pedir (ya en planta o de forma ambulatoria) unas hormonas tiroideas, unas catecolaminas en orina (feocromocitoma), un cortisol libre urinario (Sd. Cushing), un doppler de arteria renal (HTA vasculorrenal). Por ejemplo una hipopotasemia sin causa justificada (ej: diuréticos) y HTA puede ser la primera pista de un hiperaldosteronismo primario y se podría hacer una aldosterona y una actividad de renina

plasmática (en general a través de interconsulta a los nefrólogos). En este caso se debe poner un tratamiento que no influya en el eje renina-angiotensina-aldosterona como un alfa-bloqueante (doxazosina: Cardurán).

**Tratamiento:**

**URGENCIA HIPERTENSIVA:**

→ Tranquilizar, reposo:

(si tras 15-20 minutos sigue hipertenso).

→ Capotén 25mg VO ó SL ó Nifedipino 10 mg VO (NO DAR nifedipino SL).

(si tras 15-20 minutos sigue hipertenso).

→ Repetir Capotén 2-3 veces, valorar Valium 5mg ó Trankimazin 0,5 mg VO (...sigue hipertenso).

→ Diuréticos, Ej: furosemida (Seguril) 1-2 amp IV. Ingreso si no control

.- Reducir cifras un 20-25 % de las iniciales o dejar en torno a 160-170/110-100.

.- Ajustar tratamiento al alta.

.- Valorar enviar a la Unidad de HTA para estudio.

**EMERGENCIA HIPERTENSIVA:**

.- **Saber detectar** cuando una cifra alta de HTA es una Emergencia HTA.

.- Manejo por residente mayor en un Box, pedir analítica completa y Rx, poner el monitor.

Situación	Aconsejados	Desaconsejados
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol, Urapidil, Nitroprusiato	Calcioantagonistas
Ictus hemorrágico*	Captopril, Enalaprilato, Labetalol, Nitroprusiato	
Ictus isquémico*	Similares al hemorrágico	Calcioantagonistas
Hemorragia subaracnoidea	Nimodipino	
Disección aórtica	De elección: Propanolol + Nitroprusiato Alternativas: Labetalol, Urapidil	Calcioantagonistas
Insuficiencia Cardíaca	De elección: Nitroglicerina Alternativa: Enalaprilato, Urapidil	Beta-bloqueantes Labetalol (es alfa-beta bloq)
Isquemia miocárdica	De elección: Nitroglicerina Alternativas: Urapidil, Labetalol, Nitroprusiato	Calcioantagonistas
Feocromocitoma y otras crisis catecolaminérgicas	De elección: Fentolamina Alternativas: Nitroprusiato, Labetalol, Urapidil	Beta-bloqueantes
Consumo de drogas simpaticomiméticas	Labetalol, Urapidil, Nitroprusiato	Beta-bloqueantes puros
Eclampsia	Hidralazina, Urapidil, Labetalol	Nitroprusiato, Diuréticos, Beta-bloqueantes puros, Captopril, Enalaprilato
Insuficiencia renal	Labetalol,	Enalaprilato o Captopril

	Urapidil, Nitroprusiato, Nifedipino	(salvo que se halla descartado estenosis de la art. renal)
--	---	--

\* Ver capítulo específico pues se deben mantener cifras altas dentro de un límite.

### Fármacos parenterales usados en Emergencias Hipertensivas.

Fármaco	Presentación	Dosis	Inicio acción	Fin de acción (tras la suspensión de administración)	Comentarios
<b>Nitroprusiato</b>	1 amp: 5 ml: 50 mg	<b>Perfusión:</b> 0,25-10 microgr/kg/min (50 mg en 250cc de Dx a 3-90 ml/h)	segundos	2-3 minutos tras la infusión	Potente vasodilatador, <b>fotosensible</b> (cubrir el suero), bajar dosis en IR. <b>2<sup>os</sup>:</b> náuseas y vómitos, hipotensión, intoxicación por tiocianatos. <b>CI:</b> Embarazo. <b>No suspender bruscamente por riesgo de rebote</b>
<b>Labetalol</b>	Trandate 1 amp: 20 ml: 100 mg	<b>Dosis inicio:</b> 5-20 mg iv en 2 minutos. Pueden darse bolos adicionales de 10-40 mg cada 10 min hasta máx de 300 mg. <b>Perfusión:</b> 0,5-2mg/min. (2 amp en 200cc de Dx a 30-120 ml/h)	5-10 min	15-30 min	Alfa y beta bloqueante, no altera la presión intracraneal (PIC) <b>2<sup>os</sup>:</b> hipotensión, bradicardia, broncoespasmo, rubor facial, náuseas y vómitos. <b>CI:</b> insuf. cardiaca, EPOC y asma, trastornos de la conducción AV
<b>Nitroglicerina</b>	<b>Solinitrina</b> 1 amp: 5 ml: 5 mg ó 10 ml:50 mg	<b>Perfusión:</b> 0,1-4 mcgr/kg/min (1 amp de 50mg en 500cc de Dx a 4-168 ml/h)	2-5 min	5-10 min	Vasodilatador venoso, <b>Usar en recipientes de vidrio</b> pues se pega al plástico suspender si TAS<90 mmHg <b>2<sup>os</sup>:</b> hipotensión, taquicardia, bradicardia paradójica, cefalea, vértigo, metahemoglobinemia a altas dosis <b>CI:</b> anemia grave, shock cardiogénico, aumento de la PIC
<b>Urapidil</b>	<b>Elgadil</b> 1 amp: 10 ml:	<b>Dosis inicio:</b> 25-50mg en 30 segundos			Alfa-1 bloqueante central, no efectos sobre el gasto cardiaco

	50 mg	<b>Perfusión:</b> 5-40 mg/h (5amp en 250cc SSF o Dx a 5- 40ml/h)			ni sobre la PIC, disminuir dosis en IR e IH <b>2<sup>os</sup>:</b> hipotensión, cefaleas, vértigos <b>CI:</b> estenosis aórtica
<b>Fármaco</b>	<b>Presentación</b>	<b>Dosis</b>	<b>Inicio acción</b>	<b>Fin de acción (tras la suspensión de administración)</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Enalaprilato</b>	<b>Renitec</b> 1amp: 1ml: 1mg	<b>Dosis inicio:</b> 0,5-1 mg en 5 min	15-60 min	12-24 h	IECA, reducir dosis en IR <b>2<sup>os</sup>:</b> hipotensión <b>CI:</b> estenosis bilateral arteria renal, embarazo
<b>Hidralacina</b>	<b>Hydrapres</b> 1 amp: 1 ml: 20 mg	<b>Dosis inicio:</b> 10 mg cada 15 min hasta control o dosis total de 40 mg	10 min	> 1 hora	Vasodilatador, aumenta el gasto cardíaco, reducir dosis en IR, interacción con IMAOs <b>2<sup>os</sup>:</b> taquicardia refleja, cefalea, hipotensión, angor, náuseas y vómitos <b>CI:</b> cardiopatía isquémica, disección aórtica, ICC
<b>Propranolol</b>	<b>Sumial</b> 1 amp: 1 ml: 5 mg	<b>Dosis inicio:</b> 0,5-3 mg cada 2 min (máximo 10 mg)			Beta bloqueante no selectivo, antiarrítmico y antianginoso, <b>2<sup>os</sup>:</b> hipotensión, bradicardia, broncoespasmo, ICC <b>CI:</b> insuf. cardíaca, EPOC y asma, trastornos de la conducción AV
<b>Fentolamina</b>	<b>Regitina</b> (medicación extranjera) 1amp: 1 ml: 10 mg ó 5 ml: 50 mg	<b>Dosis inicio:</b> 2,5-5 mg en 1 min <b>Perfusión:</b> 0,1-1mg/min (4 amp de 50 mg en 100cc de Dx a 3-30 ml/h)	1-2 min	10-30 min	Alfa-bloqueante <b>2<sup>os</sup>:</b> hipotensión, angor, taquicardia, arritmias, náuseas y vómitos <b>CI:</b> cardiopatía isquémica

### **ALGUNAS GENERALIDADES SOBRE EL TRATAMIENTO CRÓNICO DE LA HTA**

- 6 Grupos: diuréticos, beta-bloqueantes, antagonistas del calcio (verapamil, diltiacem, dihidropiridinas), alfa-bloqueantes (prazosín), antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA II: "sartanes"), vasodilatadores directos (hidralazina)
- Efecto beneficioso dependiendo de la reducción de las cifras de HTA no del tipo de fármaco.

- Comenzar con un fármaco a bajas dosis para evitar efectos secundarios. Si es muy poco efectivo cambiar a otro grupo o incluso a un tercero. Si es efectivo pero no al nivel que deseamos es mejor añadir otro a bajas dosis que subir al máximo la dosis del primero.
- Intentar dosis única.
- El tratamiento debe consistir en primer lugar en medidas no farmacológicas (disminuir ingesta de sal, ejercicio físico, tratamiento de otros factores de riesgo cardiovascular...) pero en el hospital suelen tener daño de órganos diana y está indicado el tratamiento farmacológico.

Fármaco de inicio:

- Clásicamente de elección un diurético tiazídico o un beta-bloqueante, en la práctica también un IECA. (Los ARA II no han demostrado mayor beneficio que los IECAs y son más caros, sólo darlos si está indicado dar IECA y no se tolera, por ejemplo por tos)
- Iniciar Ej: **hidroclorotazida** ( Hidrosaluretil ) 12,5 mg hasta dosis máxima de 25 mg o dosis similares de clortalidona (Higrotona). Dosis mayores (habituales en otros tiempos) tienen riesgo entre otras cosas de muerte súbita por deplección de potasio sin una significativa reducción de TA
- Si falla: añadir un IECA o un beta-bloqueante. Si falla el diurético suele fallar también un antag. del calcio.
- Si se comienza con IECA o beta-bloqueante y fallan añadir diurético a bajas dosis y si fallan asegurar las medidas no farmacológicas y subir dosis del primero. Si no se controla enviar al especialista.

#### **Combinaciones de fármacos:**

- **Muy útiles por efecto aditivo:**
  - Tiazida a bajas dosis + IECA o beta-bloqueante ( >85% de control);
  - IECA + antag del calcio;
  - Beta-bloqueante + vasodilatador o dihidropiridina;
  - Posiblemente IECA + ARA II.
- **Poco útiles por EFECTO NO ADITIVO:**
  - IECA + beta-bloqueante: en parte similares efectos sobre el eje RAA.
  - Diurético + antag. del calcio.
- Combinaciones **fijas**: bien toleradas, seguras y alta tasa de adherencia al tratamiento.
  - Verapamil 180 mg + trandolapril 2mg : TRICEN, TARKA 1c /24 h...
  - Atenolol 100 mg + clortalidona 25 mg: BLOQUIUM DIU...
  - Lisinopril 20 mg + hidroclorotiazida 12,5 mg: PRINIVIL DIU...
- **Peligrosos por SUMAR sus efectos SECUNDARIOS:**
  - Beta-bloqueante + verapamil o diltiacem (ino y cronotrope negativos, bloqueo AV);

Fármacos de elección en distintas patologías:

- **IECAS:** ICC, DM con proteinuria, post-IAM con disfunción VI o IAM anterior.

- **Beta-bloqueantes:** cardiopatía isquémica o IAM.
- **Diuréticos:** ICC, mayores con HTA sistólica (en este caso también dihidropiridinas de acción larga).
- **Alfa. Bloqueantes:** prostáticos.

Fármaco	Nombre comercial	Dosis ( frecuencia)	Efectos secundarios
<b>DIURÉTICOS</b>			
hidroclorotiazida	Hidrosaluretil	12,5 - 50 mg (1)	Baja K, sube col y glu.
clortalidona	Higrotona	12,5-50 mg (1)	
<b>BETA-BLOQUEANTES</b>			
Atenolol	Tenormin	25-100 mg (1-2)	Broncoespasmo, ICC, hipoglucemia asint. hipokalemia, depresión, pobre circ periférica....
Bisoprolol	Emconcor	2,5-10mg (1)	
Metoprolol	Seloken	50-300 mg (1-2)	
Carvedilol (alfa y beta bloqueante)	Coropres	12,5-50 mg (2)	
<b>ANTAG DEL CALCIO</b>			
Verapamil	Manidon	90-480 mg (1-2)	Estreñim. inotropo negativo, alt. conduc
diltiacem	Dinisor	120-240 mg (1-2)	Inotrop neg, alt. conducción
amlodipino	Norvas	2,5-10 mg (1)	Edema, sofocos, cefalea
<b>ALFA-BLOQ</b>			
Prazosín	Cardurán	1-20 mg (1)	Hipotensión ortostática
<b>IECAS</b>			
captopril	Capoten	25-150 mg (2-3)	Tos, hiperK, rash angioedema...
enalapril	Crinoren, Renitec	5-40 mg (1-2)	
<b>ARA II</b>			
losartan	Cozaar	50-100 mg (1-2)	Similar IECAs sin tos

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

### Definición

Deterioro brusco (en horas o días) de la función renal, que implica la acumulación de productos nitrogenados y aumento de la creatinina sérica junto con alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base.

### Clasificación

A) Oligoanuricos :

- Uropatía obstructiva (Suele ser el más frecuente)
- Necrosis cortical bilateral.
- Obstrucción vascular.
- GNRP.

Poliuricos (25%) La causa más frecuente son los aminoglicósidos.

B) Según donde se da el fallo .

1) Prerenal.

- Por disminución absoluta del volumen sanguíneo.
  - Deshidratación.
  - Hemorragia .
  - Perdidas gastrointestinales.
  - Perdidas cutáneas (quemaduras , etc)
  - Perdidas renales.
  - Presencia de tercer espacio (peritonitis , quemaduras , etc)
- Por disminución relativa del volumen sanguíneo.
  - ICC y otras alteraciones cardíacas.
  - Shock séptico .
  - Síndrome hepatorenal , insuficiencia hepática.
- Oclusión vascular.

2) Postrenal.

- Obstrucción de vías urinarias.
- Obstrucción venosa.

3) Parenquimatosa.

- Alteraciones vasculares : Vasculitis , HTA maligna , vasoconstrictores , Microangiopatía , hiperviscosidad , AINES , contrastes yodados , hipercalcemia , lisis tumoral etc.
- Alteraciones glomerulares : GN. Agudas.
- Alteraciones tubulares.
  - Isquemia : Hipotensión severa , post trasplante inmediato , fármacos vasoconstrictores.
  - Pigmentos intratubulares: Hemoglobinuria , mioglobinuria , rhabdomiólisis.
  - Proteínas intratubulares : Mieloma múltiple.
  - Deposito de cristales intratubulares: Ácido úrico , oxálico etc.
  - Infecciones.
  - Nefrotóxicos: Aminoglicósidos , anfotericina , AINES , metales , Otros.
  - Nefritis alérgicas : Cefalosporinas , rifampicina , ampicilina , tiacidas , etc.

## **Factores de riesgo para insuf. renal aguda.**

- Insuficiencia renal previa (I. renal cronica reagudizada)
- Diabetes.
- Mieloma .
- Deshidratacion.
- I.R.A. previa.
- Edad.
- Aterosclerosis u otras enf. Vasculares.
- I.C.C.
- Contrastes.
- I.A.M.
- Cirugias recientes.

## **¿Qué hacer ante una I.R.A.?**

- 1) Distinguir entre una I.R.A. y una I.R.C. reagudizada (Suele bastar con ver informes previos)
- 2) Historia clinica cuidadosa: Preguntar por todo tipo de desencadenantes y causas. Antes de dar por hecho que un fracaso renal es parenquimatoso , hay que descartar causas prerrenales (70-80%) y postrenales (10-15%) . Hay que preguntar por : 1) uso de farmacos : AINES (vasoconstrictores renales) , IECAS y ARA2 ( ins. Renal hemodinamica en nefropatia isquemica), antibioticos (sobre todo aminoglicosidos) , diureticos , anticolinergicos , etc. 2) Cirugias recientes. 3) Alteraciones cardiacas e ingresos recientes. 4)Infecciones : Gastroenteritis , neumonias , infecciones cutaneas , dentales, etc. 5) Semiologia urinaria : Sindrome prostatico , calculos , obstrucciones urinarias anteriores,etc. 6) Alteraciones ginecologicas en mujeres.
- 3) Exploracion fisica :
  - Piel y mucosas : Buscad signos de deshidratacion, heridas infectadas, lesiones cutaneas tipo petequias o purpuras , buscad edemas en piernas , sacro , cara etc.
  - Cabeza y cuello : Buscad PVY , soplos carotideos , adenopatias.
  - Torax : Descartar alteraciones del ritmo cardiaco , soplos valvulares , roce pericardico . En pulmones
    - identificar semiologia de derrames , crepitantes , roncus , etc.
  - Abdomen : Puñopercusion , descartar globo vesical , masas , ascitis . Buscar soplos aorticos , renales
    - femorales ,etc.
  - Si sindrome miccional en varones , tacto rectal.
  - Si sospecha ginecologica , gine de guardia para valoracion.

Una vez descartada causa pre y postrenal , debemos centrarnos en el parenquima , donde lo mas frecuente es una Necrosis tubular aguda , secundaria sobre todo a fracaso prerrenal mantenido por multiples causas , y a farmacos nefrotoxicos.

## **Clinica de la insuficiencia renal aguda**

Muchas veces viene solapada por procesos concomitantes.

- Oligoanuria , oliguria , o menos frecuente , poliuria.
- Disnea si hay sobrecarga de volumen o darse lo contrario , deshidratacion.
- Obnubilacion , alteracion del estado de conciencia , incluso coma.
- Astenia , anorexia , nauseas , vomitos
- Derivadas de las alt. Hidroelectroliticas y ac-base : alt cardiacas , calambres , picores , debilidad , etc.
- HTA o hipotension.
- Anemia , por lo general , leve . Trombopenia .
- Clinica del factor causal en los fallos secundarios.
- Sindrome uremico : Pericarditis , diatesis hemorragicas , complicaciones digestivas , encefalopatia.
- Sindrome nefrotico , sindrome nefritico.

## **Pruebas complementarias en urgencias**

Por lo general , la I.R.A. se descubre al realizar unos analisis basicos al enfermo. A toda I.R.A. deberia realizarse en Urgencias lo siguiente:

-Hemograma : Ver si existe anemia y su cuantia . Por lo general es leve , multifactorial , normocitica y normocromica , salvo en perdidas sanguineas. Ver leucocitosis en caso de infeccion . Tombopenia en PTT , SHU , Shock septico , CID . Pancitopenia en cirroticos , LES.

-BQ basica : Glu , BUN , Cr , Na , K .

-Añadido a la BQ : Ca y proteinas totales (sobre todo si sindrome nefrotico)

-Gasometria : Preferiblemente venosa . No pidais arterial a menos que no sea necesario cuantificar pO2 por disnea , pues duele bastante y es una molestia innecesaria para el enfermo. Vemos igual la acidosis , su tipo , su compensacion y su gravedad.

-Iones en orina (siempre que orine algo) Na urinario menor de 20-30 : probable origen prerrenal

-Sedimento urinario : Es una prueba sencilla , barata y da bastante informacion si esta bien hecha

Anodino con algunos cilindros hialinos : FRA funcional.

Celulas tubulares y /o cilindros granulosos : NTA

Cilindros hematicos , hematuria : Glomerulonefritis , vasculitis.

Piuria , cilindros leucocitarios: Infeccion , alt. Tubulo-intersticiales

Eosinofilia , cilindros eosinofilos : Nefritis alergica.

-Ecografia renal : Dos utilidades principales:

- Descartar uropatia obstructiva ( Si la tiene , avisad al cirujano de guardia o al urologo si ese dia hay)

- Indirectamente nos dice si el fallo es agudo , progresion de cronico o cronico reagudizado (Tamaño renal , presencia de quistes , alt. De la ecogenicidad normal etc)

- En caso de sospecha de nefropatia isquemica , se puede pedir un Doppler renal.

-Tira de orina : Sobre todo en caso de sindrome nefrotico

-RX torax : Descartar ICC , valorar ICT , confirmar hallazgos de la auscultacion.

-EKG: Sobre todo si existe hiperkemia y/o hipocalcemia .

-Otras , dependiendo de los hallazgos de la exploracion fisica.

## **Tratamiento**

### 1) Prerrenal.

-Si hay disminucion absoluta de volumen : Expandir , calculando el deficit de agua , preferiblemente con salino, si los valores de Na plasmatico nos dejan. Si no es asi , con dextosado e hiposalinos , solos o alternandolos. En caso de hemorragias , el mejor expansor es reponer sangre.

Si no hay diuresis tras corregir el deficit tal vez presente ya NTA y necesite diureticos a dosis moderadas o altas (De principio , Seguril , asociado o no a higrtona)

Antes de llegar aquí , tendreis que haber comentado el paciente al R mayor o al consulting , o al jefe de Urgencias (si esta) , tal vez incluso ya lo este viendo el Nefrologo de guardia.

-En caso de disminucion relativa de volumen: a)ICC , ascitis : Diureticos (Furosemida , de 2 a 10 ampollas dependiendo de la severidad , asociado o no a higrtona 50-100 mg oral y , en caso de ascitis , si K lo permite , Aldactone de 100 a 400 mg.). b)Shock septico : Antibioticos IV, reposicion de liquidos , tratar la causa de sepsis y rezad lo que sepais.

### 2) Postrenal.

-Si hay globo vesical u obstruccion vesical , puede servir solamente colocar una sonda urinaria.

-Otro tipo de obstruccion , calculos , pacientes monorrenos : Avisad al cirujano de guardia o al urologo si hay

### 3)Parenquimatoso :

Avisad al Nefrologo de guardia para valoración.

## **Corrección de trastornos asociados.**

**IMPORTANTE:** No deberiais corregir ningun trastorno a menos que sea muy severo , sin tener al menos todos los analisis de sangre en la mano , y , si puede ser , tambien los de orina.

### 1 Acidosis :

Por lo general metabólica . Se debe tratar si el SBC es menor de 15 o el enfermo es incapaz de compensarla. Para ello se usa el bicarbonato sódico : 1/6M si se necesitan líquidos o 1M si la acidosis es muy severa o existe exceso de líquido. Es IMPORTANTE ver Na plasmático antes de corregir la acidosis , pues en caso de hipernatremia , recordad el apellido de sódico , y por cada mEq de bicarbonato , estareis poniendo un mEq de Na.

## 2 Trastornos de Na y H<sub>2</sub>O:

-Hipernatremia : En FRA por deshidratación : Calculad déficit de H<sub>2</sub>O y reponed de forma lenta. Aunque los valores de Na plasmático sean tan altos que nos permitan usar salinos , es preferible usar hiposalinos y dextrosados. Por supuesto , si está el enfermo consciente y puede beber , que lo haga.

-Hiponatremia : En FRA suele ser dilucional , y se trata con restricción hídrica y diuréticos.

## 3 Trastornos del Calcio :

Por lo general , suele darse hipocalcemia leve , que se puede tratar con calcio oral( caosina). En caso de hipocalcemia severa , mirad las proteínas plasmáticas para ver si está normal según estas , y si no lo está , o es sintomática , tratadla con gluconato cálcico iv.

## 4 Trastornos del K:

-HiperKemia.

-Leve :Hasta 5,5-6,0 mEq: No suele ser necesario tratarla , suele ser asintomática . Se puede dar Resin-Calcio oral . Siempre es importante que os fijéis en el pH , pues K aumenta de 0,2 a 1mEq con cada 0,1 de descenso de pH por debajo de 7,35 , por lo que un K alto puede ser normal , y al corregirlo, provocarais hipoKemia.

-Moderada : 6,0-6,5mEq. Si está compensada con la acidosis y es asintomática , no es necesario tratarla , o , a lo sumo , dad Resin-Calcio oral. Conviene sacar EKG y ,si hay alteraciones ( T picudas , trastornos de conducción) o es sintomática , poned 2 ampollas de gluconato cálcico IV( no baja el K , pero es un estabilizador de membranas y ayuda a impedir arritmias , bloqueos , etc) y 500 cc Dx10% con 10 u Actrapid IV a pasar en una hora , siempre que el volumen nos lo permita , y repetid K cuando acabe de pasar

-Severa : Mayor de 6,5(sintomática ) o de 7 mEq : Sacad EKG . Dad Resin-Calcio oral si tolera (15 g cada 6-8h , comenzando con dosis de carga de 15-30g). Poned dos ampollas de gluconato cálcico IV . Poned enema de 70 g de Resin-Calcio , Dx10% con 10 o incluso 20 u Actrapid IV en una hora , avisad al Nefrólogo de guardia y repetid análisis de sangre en cuanto acabe de pasar el suero.

-HipoKemia : Es rara en FRA , solo en algunas nefropatías tubulointersticiales , en analgésicos y algunas tubulopatías que se agudizan. Hay que calcular el déficit real de K contando con el pH , y , como truco rápido , cada mEq menos del que debería haber , supone un déficit total de K de unos 350 mEq . Si se necesita corregir rápidamente , avisad al cirujano para poner vía central , pues el CIK es muy abrasivo y doloroso para las venas periféricas. Por vía periférica no debéis poner más de 15 mEq de CIK en cada botella de suero.

Por vía oral , un compr. De BOI-K tiene 10 mEq . un BOI-K aspartico , 25 ,un Potasion ,8 , así que , mirad el déficit total , calculad las pérdidas diarias con los iones en orina , y a reponer con la calculadora en mano!!!

## 5 Otras medidas de soporte .

-Dieta : SS, pobre en K , pobre en proteínas (salvo s. nefrotico con f renal normal) y luego , dependiendo de comorbilidad : EB , protección hepática , úlcus , astringente , absoluta ,etc.

-Líquidos : Restricción si exceso de volumen , forzar la ingesta si deshidratación.

-Reposo en cama . Medid diuresis e ingesta . Conviene sondar.

-Si disnea , VK 28% en principio , para evitar fallos en la compensación , luego se puede aumentar . Cama a 45 grados

-Vómitos : Primperan , 1amp /8h IV.

-Ajustar fármacos al grado de función renal.

- Evitar nefrotóxicos .
- Evitar IECAS , ARA2, ahorradores de K (salvo hipokemia ) B-bloqueantes .
- Tratad los otros procesos concomitantes , con las salvedades anteriores. ( Infecciones , ICC, IAM ,etc).

### **Criterios de diálisis en IRA.**

- EAP rebelde al tratamiento intensivo con altas dosis de diuréticos.
- HiperKemia severa a pesar del tratamiento agresivo.
- Acidosis metabólica severa (SBC menor de 10) a pesar de tratamiento sustitutivo intensivo.
- Síndrome urémico.

### **Contraindicaciones de diálisis**

( Sin ser absolutas , hay que valorar si no es peor el remedio que la enfermedad)

- Demencias varias .
- Sd. Hepatorrenal severo.
- Cirrosis hepática avanzada con encefalopatía .
- Tumores malignos excepto mieloma.
- Edad muy avanzada, mala calidad de vida previa , comorbilidad importante.

### **¿Cuándo llamar al nefro de guardia?**

Previa consulta con R mayor o consulting ( por lo menos los primeros meses)

- Siempre que sea necesario valorar una diálisis ( Por desgracia , la hacemos nosotros)
- Cualquier duda de manejo razonable que tengais de estos enfermos , alt acido base , Na , K , calcio.... Solemos bajar rapido si podemos y por lo general , de buen humor , aunque gruñendo.
- Siempre que vayais a comprar helados .

## **SINDROMES HIPEROSMOLARES. HIPERNATREMIA.**

**Aunque todos los síndromes hiponatrémicos no son hipoosmolares, todos los síndromes hipernatrémicos son hipertónicos.**

La hipernatremia se define como la concentración sérica de Na > 145 mEq/L. La hipernatremia es el resultado de la pérdida de agua mayor que de soluto, o bien se debe a una ganancia sódica absoluta.

El dato clave en el diagnóstico etiológico de la hipernatremia es la Osmolaridad urinaria. La respuesta normal a la hipernatremia es el aumento de la Osm urinaria, por lo que es útil medir iones en la orina:

Si  $N_{ao} + K_o > N_{ap}$  hay retención de agua libre,

Si  $N_{ao} + K_o < N_{ap}$  hay un fallo en la concentración de la orina.

### ***ETIOPATOGENIA***

#### Por pérdida aislada de agua.

- Extrarrenal.
  - Piel: quemaduras, fiebre.
  - pulmón: taquipnea.
- Renal: Diabetes insípida.
  - Central: Disfunción hipotalámica
    - \*Alteración en el centro de la sed.
    - \*Alteración de la producción de ADH.
- Nefrogénica.
  - \*hereditaria
  - \*Alteraciones electrolíticas: hipoK<sup>+</sup>, hiperCa<sup>++</sup>.
  - \*Fármacos: litio, demeclociclina, anfotericina, ADO, colchicina...
  - \*Enfermedad renal: nefropatía intersticial, postobstrucción...

#### Por pérdida asociada de agua y sodio.

- Extrarrenal: sudor, diarrea osmótica, vómitos, quemaduras.(  $N_{ao} < 20$  meq/L)
- Renal: diuresis osmótica; glucosuria, manitol, urea.
  - Recuperación de un FRA. Post-Tx renal.(  $N_{ao} > 20$  meq/L)

#### Por ganancia de sodio.

- Hipervolemia:
  - ingesta de agua salada, sueros hipertónicos
  - Exceso de mineralocorticoide (hiperaldosteronismo y Cushing)

### ***TRATAMIENTO***

Ha de ir dirigido a normalizar la concentración de sodio en plasma, tratando la causa, aportando agua libre y normalizando el estado de volumen.

No olvidar nunca que la reposición de agua y las variaciones osmolares del medio interno se deben hacer lentamente para evitar el edema cerebral, con daños neurológicos irreversibles.

Calcular el Déficit de agua libre =  $0,4-0,6 \times \text{peso} \times (\text{Na actual}-140/140)$

$$0,4-0,6 \times \text{peso} \times (1 - 140/ \text{Na actual}).$$

### Reposición del Déficit:

La reposición de volumen nunca debe producir reducción de la natremia mayor de 1 meq/L.h, o 12 meq/L.día.

Siempre que sea posible, debe preferirse la reposición por vía oral.

### METAS TERAPEÚTICAS:

- tratamiento inicial ( horas 0 a 12) → Reposición volumétrica.
- Segunda etapa (horas 12 a 48) → corrección de la causa subyacente  
Restauración de la tonicidad a la normal
- tercera etapa (días 2 a 4) → reposición de electrolitos, H<sub>2</sub>O, Mg y P

El ritmo de infusión lo calcularemos en base a la fórmula:

$$\text{Descenso de mosmol/L de solución} = \frac{\text{Na sol} - \text{Na paciente}}{\text{H}_2\text{O c} + 1}$$

Cuando la hipernatremia es lo suficientemente severa como para causar síntomas o deshidratación importante se debe coger una o dos vías periféricas.

Si hay inestabilidad hemodinámica hay que iniciar el tto con expansion con SS 0,9%, para luego iniciar infusión con soluciones hipotónicas.

Suero glucosado 5%. Su utilización depende de la capacidad del organismo para metabolizar glucosa, que en situación basal es de 0,5 g/kg/h, pero en la hipernatremia crónica hay cierta resistencia a la insulina. Es de elección si la [Na]<sub>o</sub> es menor que la de una solución salina hipotónica y si hay poliuria.

Suero salino hipotónico. Es siempre apropiado para la corrección de una hipernatremia y cuando ésta no obedezca a una poliuria, con [Na]<sub>o</sub> < 75, 46 ó 35 meq/L (para SS al 0,45, 0,33, 0,25 %, respectivamente).

Furosemida. Puede aumentar la efectividad de la corrección de la hipernatremia al aumentar la eliminación de sodio por la orina. Su uso es necesario cuando hay exceso absoluto de Na e hipervolemia.

## TRASTORNOS HIPOTÓNICOS

### DEFINICIÓN

El trastorno hipotónico es aquél en el que se reduce la proporción entre solutos y agua en los líquidos corporales, y disminuye de forma correspondiente la osmolaridad sérica y la concentración sérica del Na<sup>+</sup>. La hipotonicidad verdadera debe diferenciarse de los trastornos en los que la concentración medida de Na<sup>+</sup> es baja con una osmolaridad sérica normal o alta, estas situaciones son las *seudohiponatremias*.

La hiponatremia es la alteración hidroelectrolítica más frecuente. Corresponde a un Na<sub>p</sub> > 130 mEq/L

Osmolaridad Plasmática =  $2\text{Na} + \text{K} + \text{glucosa}/18 + \text{BUN}/2,6 = 290-310$ .

### ETIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS HIPOTÓNICOS

#### 1- Seudohiponatremia

Aumento de solutos distintos del Na en el VEC:

Hiperglucemia. Na corregido =  $\text{Na actual} + (1,6 \times (\text{gluc} - 100/100))$ ; o lo que es lo mismo por cada 60 mg/dl que aumente la glucemia desde 120, el Na baja 1 meq/L

Manitol.

Disminución del volumen hídrico de distribución del Na:

Hiperlipemia.

Hiperproteinemia.

#### 2- Exceso en la entrada de agua.

#### 3- Alteración en la eliminación de agua libre.

a) Oferta distal de Na ( y urea ) inadecuada:

-oferta de Na << que de agua.

-inanición, malnutrición proteica, déficit síntesis de urea.

-bebedores de cerveza.

-potomanía

-reposición i.v sin sodio.

-Reducción de la perfusión renal con aumento de la reabsorción proximal.

-trastornos hipovolémicos absolutos( vómitos, diarrea, laxantes) o relativos (FRA parenquimatosos con excrección baja de Na en orina).

-enfermedad de *Addison*.

-Reducción del filtrado glomerular.

-Insuficiencia renal.

-*mixedema*.

-*Addison*

b) Defecto en la reabsorción diferencial de Na sin agua:

-diuréticos

-*Addison*

-Secreción inadecuada de ADH.

*Tumores:* microcítico, duodenal,prótata, pancreas, neuroblastoma, timo, linfosarcoma.

*Enfermedades pulmonares:* neumonías, abscesos, tbc, atelectasias, neumotórax,  
I. Respiratoria aguda.

*Patología intracraneal:* TCE, encefalitis,sarcoidosis hipotalámica, meningitis tbc, tumores cerebrales, ACVA, etc.

*Fármacos:* clorpropamida, carbamacepina, amitriptilina, haloperidol, AINES, IMAOS, ISRS, etc.

*Miscelánea:* porfiria aguda intermitente, neuropatía autonómica, s.Guillain-Barré, M. Waldenstrom, etc.

-Endocrinopatías.

Enfermedad de Addison

Mixedema

Panhipopituitarismo

Prolactinoma.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Habitualmente no hay manifestaciones para natremias superiores a 125 meq/L. Cuando la natremia cae rápidamente por debajo de 115 meq/l la muerte se produce en un 50%.

La clínica es fundamentalmente neurológica debido al edema cerebral, si es de instauración rápida: *Temblores, irritabilidad y convulsiones*; si es una hiponatremia crónica: *Letargia, confusión, estupor y coma*.

## DIAGNÓSTICO

Lo primero y más importante en el Dx es una **cuidadosa Hª clínica**, con antecedentes de patologías que pudieran producirla, fármacos (diuréticos, neurolépticos, carbamacepina, etc), **Exploración física** con datos o no de depleción de volumen, edemas, etc.

**Analítica de sangre: bioquímica con función renal, iones, HHTT;**

**Analítica de orina: Iones en orina:**

-SI Na + K en orina < Na en plasma, se está diluyendo la orina = eliminamos H2O libre

-SI Na + K o > Na p, nos estamos quedando con agua libre.

Importante ver Balances, líquidos administrados,etc.

## TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA

### Hiponatremia aguda:

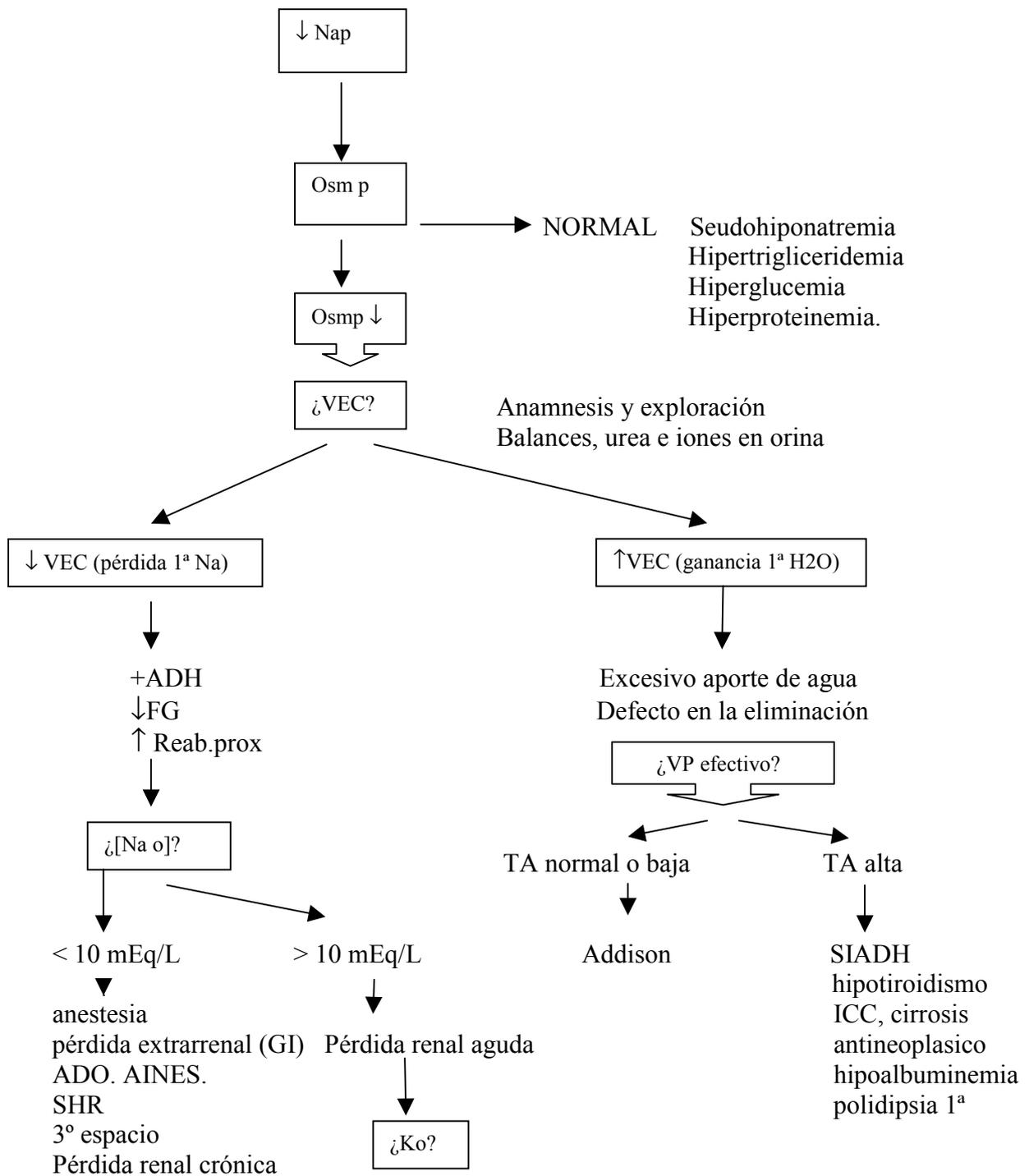
Los descensos agudos del Na plasmático por debajo de 120-125 meq/L, con clínica de encefalopatía metabólica necesitan un tratamiento inmediato. Si hay contracción de volumen el Tto de elección es llevar el Nap a 125 meq/L en un intervalo de 6-12 h.

EN NINGÚN CASO LA CORRECCIÓN DEBE SER SUPERIOR A 1 mEq/L.hora.

Las necesidades de sodio se calculan:

$$\text{Na necesario(mEq/L)} = (125 - \text{Nap actual}) \times 0,6 \times \text{peso corporal}$$

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPONATREMIA



Diuréticos

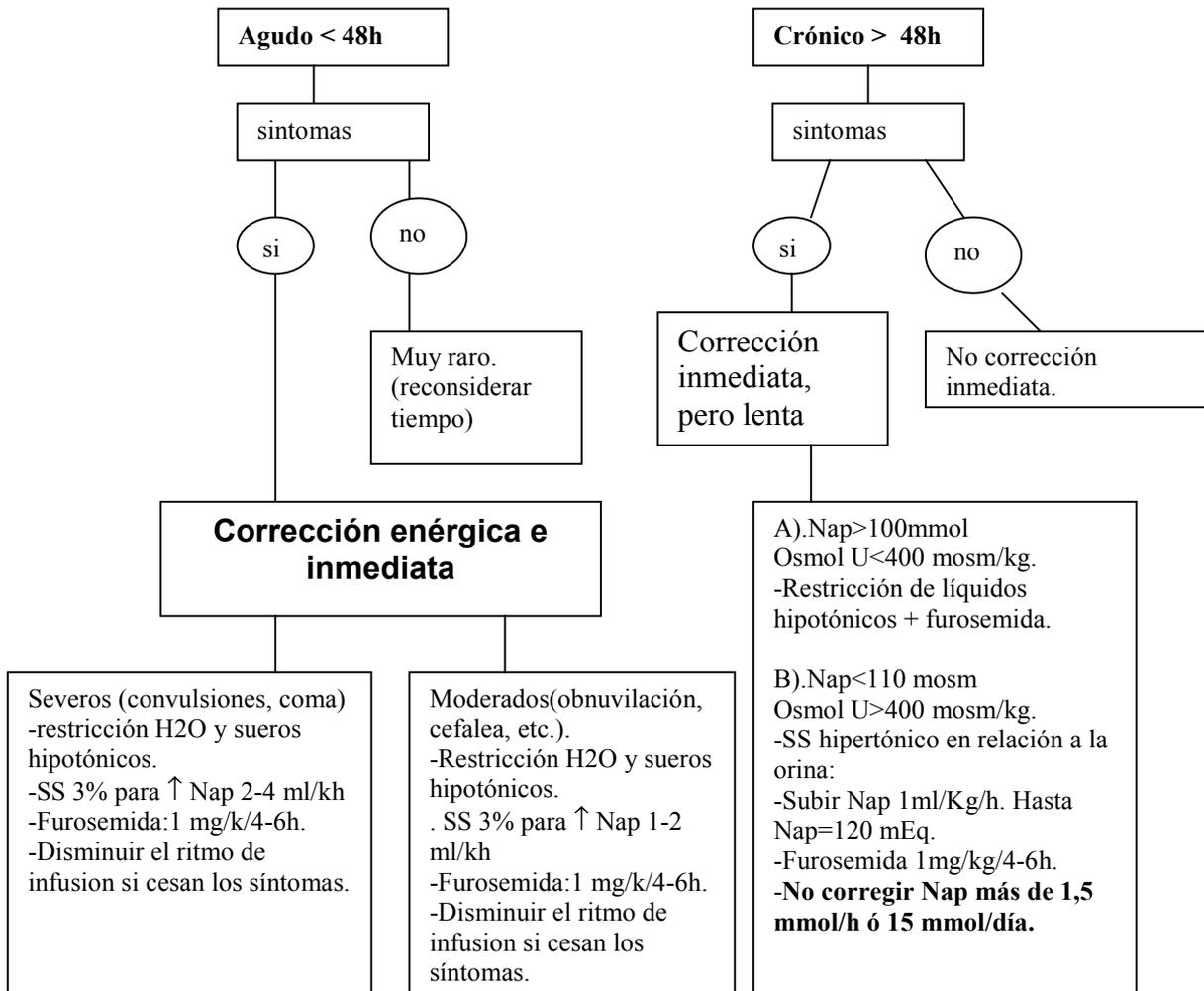
alto:

Defecto proximal  
del asa de Henle  
Diuréticos  
Alcalosis por contracción  
(vómitos)

bajo:

Hipoaldosteronismo  
ATR IV  
E. Addison

### ALGORITMO TERAPEÚTICO DE LAS HIPONATREMIAS EN URGENCIAS



## TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE

Ante una gasometría, es recomendable mirar los datos con el siguiente orden:

1. **PH.** Indica la gravedad inmediata y, en los trastornos complejos, orienta hacia cuál es el trastorno original: siempre que exista una acidemia el trastorno primario es una acidosis.
2. **PCO2.** Indica si la compensación respiratoria es adecuada. Como regla general, la acidosis se acompaña de un descenso de PCO2 de 1 mmHg por cada 0,1 U de descenso del PH. La pCO2, interpretada en el contexto de otros valores, alerta sobre situaciones de mayor peligro, como aquellos enfermos que tienen dificultad para compensar respiratoriamente el grado de acidosis ó aquellos en los que la compensación ha llegado a su grado máximo ( pCO2 < 15 mmHg).
3. **[COH3-].** Define si se trata de una acidosis metabólica, indica el grado en que se ha consumido la capacidad tampón del organismo y es útil para calcular la reposición de bicarbonato.
4. **ANIÓN GAP** (intervalo aniónico). Indica si la acidosis se debe predominantemente a la sobreproducción de ácidos ó administración exógena (anión gap elevado ó normoclorémicas) o por pérdidas de bicarbonato (anión gap normal ó hiperclorémicas).

### MECANISMOS COMPENSATORIOS ESPERADOS PARA MANTENER EQUILIBRIO ACIDO-BASE.

Trastorno acido-base	Compensación esperada
Acidosis metabólica	$\nabla$ PCO2 = 1.0-1.5 x $\nabla$ mmol/l de HCO3-
Alcalosis metabólica	$\Delta$ PCO2 = 0.5-1.0 x $\Delta$ mmol/L de HCO3-
Acidosis respiratoria	Aguda: $\Delta$ mmol/L de HCO3- = 0,1 x $\Delta$ mmHg de PCO2. Crónica: $\Delta$ mmol/L de HCO3- = 0,4 x $\Delta$ mmHg de PCO2.
Alcalosis respiratoria	Aguda: $\nabla$ mmol/l de HCO3- = 0,2 x $\nabla$ mmHg de PCO2. Crónica: : $\nabla$ mmol/l de HCO3- = 0,5 x $\nabla$ mmHg de PCO2

**La compensación respiratoria.** Los principales estímulos respiratorios fisiológicos son el descenso de pO2 y el aumento de la pCO2. Las áreas quimiosensitivas del centro respiratorio responden a cambios inducidos por la pCO2 en el pH intersticial cerebral. La ventilación por minuto aumenta de 1 a 4 Lpor cada 1 mmHg que disminuya la pCO2. Su inicio de acción es en minutos siendo máxima entre las primeras 24-48 h.

**La compensación renal.** Se realiza ajustando la absorción de CO3H en los túbulos proximales. La respuesta compensadora de los riñones no es inmediata, comienza a las 6-12 horas del inicio del trastorno siendo máxima en los próximos días.

### TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE.

	ACIDOSIS RESPIRATORIA	ALCALOSIS RESPIRATORIA
Definición	$\uparrow$ primario de la PCO2 PH $\downarrow$ bicar $\uparrow$ PCO2 $\uparrow\uparrow$	$\downarrow$ primario de la PCO2 PH $\uparrow$ bicar $\downarrow$ PCO2 $\downarrow\downarrow$
Etiología	Casi siempre por Hipoventilación alveolar	Normalmente por Hiperventilación alveolar

	Cualquier causa física, respiratoria o neuromuscular que origine insuficiencia respiratoria.	<p>a) Hiperventilación mecánica o voluntaria.</p> <p>b) Estimulación central de la respiración:  - histeria - salicilatos  - fiebre - gestación  - TCE - ACVAs o tumores IC.</p> <p>c) Estimulación periférica:  - neumonías - TEP  - neumopatía intersticial  - ICC - Altura.</p> <p>d) Inciertas:  - Insuficiencia hepática  - Sepsis por Gram -.</p>
	<b>ACIDOSIS METABÓLICA</b>	<b>ALCALOSIS METABÓLICA</b>
Definición	↓ Primaria del bicarbonato total. PH↓. bicar↓↓. PCO2↓	PH↑. bicar ↑↑. PCO2 ↑.
Etiología	Causa más frecuente: cetoacidosis diabética.	Causa más frecuente: Administración de bicar y pérdidas de H- por el vómito.
	<p>a. <u>Con anión GAP aumentado:</u>  1. sobreproducción de ácidos.  *Exógenos:  salicilatos  metanol  cetoacidosis alcohólica  etilenglicol y paraldehído.  *Endógenos:  cetoacidosis diabética  Acidosis Láctica (hipoxemia, Shock, anemia, sepsis, I. hepática, biguanidas...)  2. Dificultad para perder ácidos:  IRA e IRC.</p> <p>b. <u>Con anión GAP normal (hiperclorémicas):</u>  1. Por pérdidas de bicarbonato:  - gastrointestinales: diarrea; adenoma veloso; fístula pancreática; ureterosigmoidostomía.  - Renales: inhibidores de la A.C (acetazolamida); tubulopatías; ATR I (distal), ATR II (proximal), ATR IV.  2. Por aumento de ácidos con Cl-: Cl amónico, Cl cálcico, Clorhidrato de arginina ó de lisina.</p>	<p>a. <u>Sensibles a cloruro sódico:</u>  Por depleción de volumen extracelular. A falta de Cl- se reabsorbe HCO3-.  <u>Cl- urinario &lt; 10 meq/L.</u>  *Trastornos gastrointestinales.  Vómitos, aspiración gástrica, adenoma veloso de colon, diarrea de cloruros.  *diuréticos: furosemida, tiacidas..  *corrección de hipercapnia crónica.  *fibrosis quística.</p> <p>b. <u>Resistentes a cloruro sódico:</u>  Por reabsorción de HCO3- a expensas del Cl-.  <u>Cl- urinario &gt; 20 meq/L:</u>  *exceso de actividad mineralocorticoide.  *hiperaldosteronismo.  *S. Cushing.  *S. Bartter.  *S. Liddle.  *Ingesta excesiva de regaliz.</p> <p>c. <u>Otras:</u>  *exceso de ingesta de alcalis.  *depleción grave de potasio.  *Transfusión masiva de sangre.</p>
	Se trata eliminando la causa y administrando bicarbonato si fuera necesario. Indicaciones para administrar bicarbonato: 1. bicarb plasmático < 5 mmol/L. 2. hiperventilación insuficiente. 3. acidosis metabólica severa con anión gap normal.	En formas sensibles reponer Cloruro sódico. En formas resistentes tratar la causa

	4.acidosis severa con fallo renal ó de origen tóxico (metanol). 5.hiperpotasemia grave con acidosis. 6.lisis tumoral con hiperuricemia	
--	--	--

“Anión gap” (intervalo aniónico) =  $Na - (Cl^- + HCO_3^-)$ . Valores normales:  $12 \text{ meq/L} = 140 - (103+24)$ .

### ACIDOSIS METABÓLICA.

Es la situación en la que la generación de ácido (distinta del CO<sub>2</sub>) o la destrucción de las bases por el metabolismo corporal ocurren a mayor velocidad que el conjunto de mecanismos renales destinados a la eliminación de ácido del organismo. Es por tanto el resultado de un desequilibrio en donde el elemento patogénico puede ser tanto una generación excesiva de ácido, una inadaptación renal a la excreción o una pérdida excesiva de bases.

La acidosis metabólica no es un diagnóstico específico, y la causa subyacente debe ser siempre identificada, ya que su tratamiento correcto puede determinar la diferencia entre la vida y la muerte.

### EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA ACIDEMIA

**-Cardiovasculares:** empeoramiento de la contractilidad miocárdica, dilatación arteriolar con venoconstricción, aumento de la resistencia vascular pulmonar, hipotensión, disminución del umbral para arritmias ventriculares, disminución de la respuesta cardiaca a las catecolaminas.

**-Respiratorias.** Hiperventilación, fatigabilidad muscular, disnea.

**-Metabólicas:** Resistencia a la insulina, inhibición de la glucólisis anaerobia, reducción de la síntesis de ATP, hiperpotasemia (sube 0,6 mEq/L por cada 0,10 unidades disminuya el pH).

**-Cerebrales:** obnubilación y coma.

Una vez diagnosticada la acidemia, cuando el anión gap está aumentado, hay que determinar ácido láctico y cetonas, la sospecha de intoxicación por ácidos exógenos o la evidencia de insuficiencia renal avanzada.

En las situaciones con anión gap normal, la presencia de carga neta urinaria negativa hablará de pérdida extrarrenal de base, administración de ácidos inorgánicos y cloruros o defectos proximales en la reabsorción de HCO<sub>3</sub>. Por el contrario en las situaciones en las que la carga neta urinaria sea neutra o positiva, habrá que descartar la presencia de aniones no reabsorbibles mediante el control del osmol gap urinario. Si el K plasmático está alto pensar ATR IV por hipomineralocorticismo; si está bajo pensar en ATR I, por defecto de acidificación distal.

### Tratamiento:

El abordaje terapéutico de la acidosis metabólica debe considerar las siguientes cuestiones:

-¿es necesario soporte vital inmediato?.

-¿cómo de importante es la acidosis y a qué velocidad se está produciendo?.

-¿cuál es la causa de la acidosis?. ¿es reversible?. ¿hay trastornos mixtos?.

-¿qué tratamiento general y específico aplicar?.

#### Soporte vital inmediato.

Importante recordar: En una parada respiratoria la producción de CO<sub>2</sub> tiene un ritmo de 60 mmol/min. La capacidad total de tampon del VEC es  $14 \text{ L} \times 25 \text{ mEq/L} = 350 \text{ mEq}$  de HCO<sub>3</sub>; por lo que en aproximadamente 3 minutos tendremos un bicarbonato de 12 mEq/L. Si se decide compensar esta producción de ácido con bicarbonato, la infusión de 150 cc de HCO<sub>3</sub> 1 M provee 150 mmol, suficientes para 2,5 min de Parada respiratoria. Es evidente que la infusión de HCO<sub>3</sub>- en esta situación sólo sirve para “comprar minutos de tiempo”.

La administración de bicarbonato en una acidosis se calcula en base a la siguiente fórmula:

- Conservador: déficit de HCO<sub>3</sub> =  $0,2 \times \text{peso} \times (\text{HCO}_3 \text{ diana} - \text{HCO}_3 \text{ actual})$ .

- Si hay una alta producción de ácido se sustituye el factor de corrección de 0,2 por 0,5.

- Si HCO<sub>3</sub> < 5 mmol/L, indica depleción de la capacidad tampón total, incluyendo la intracelular: cambia el factor por 0,8.

### **Efectos potencialmente adversos del bicarbonato:**

- Hipervolemia.EAP.
  - Hipertonicidad. Hipernatremia.
  - Alcalosis metabólica.
  - Aumento en la producción de CO<sub>2</sub>.
  - Inotropismo negativo.
  - Aumento de la contractilidad coronaria.
  - Aumento de la producción de láctico.
  - Hipopotasemia.
  - Hipocalcemia.
- Si queremos favorecer la excreción de ácido, podemos hacer un lavado gástrico en las primeras horas de una intoxicación exógena. También se puede hacer una expansión de volumen con una mezcla 2: 1 de SS 0,9% y bicarbonato 1/6 molar (100 mmol de NaCl, 55 mmol de NaHCO<sub>3</sub>) a un ritmo de 250-500 ml/h produciendo una diuresis alcalina útil para la eliminación de ácido. Si sobrecarga de volumen, asociar furosemida.

### Tratamiento general:

- Detener la producción de H<sup>+</sup> : consistiría en una buena ventilación, tratamiento de shock, RCP básica y avanzada.
- En cetoacidosis diabética administración de insulina e hidratación.
- En la cetoacidosis alcohólica: iniciar perfusión de Dx 5%ó 10% con 10 U de insulina rápida (con previa glucemia capilar) y aporte de tiamina.
- En intoxicaciones exógenas: METANOL: iniciar 0,6 g de etanol/kg de peso en bolo oral ( aproximadamente 120 cc de güiqui) para obtener un nivel de etanol en sangre de 100 mg/dl. Seguir con una pauta de etanol oral de 0,15 g/kg/h en bebedores y 0,07 en no bebedores (30-60 cc de güisqui por hora). ETILENGLICOL: idéntica pauta que para el metanol, aunque probablemente requerirá hemodialisis precoz debido al fracaso cardíaco y renal.
- Cuando en presencia de acidosis metabólica moderada ó severa la pCO<sub>2</sub> es >ó = 40 mmHg, prever necesidad de intubación orotraqueal **y traslado a UCI.**
- Homeostasis del K<sup>+</sup> y del Ca<sup>++</sup>, ya que se va a producir un desplazamiento intracelular de estos cationes cuando se trate la acidosis.

### **ALCALOSIS METABÓLICA.**

La alcalosis metabólica es la situación en la que existe un aumento en la [HCO<sub>3</sub>-]<sub>p</sub> junto con un descenso de [H<sup>+</sup>]<sub>p</sub>. Para que se produzca una alcalosis metabólica son necesarios dos procesos:

- Un proceso generador, que puede ser exógeno, gastrointestinal o renal.
- Un proceso perpetuador de la alcalosis que es siempre renal.

Aunque la alcalosis metabólica es, probablemente por infrecuente, considerada como menos grave que la acidosis, no se debe olvidar que es la alteración ácido-base más frecuente en pacientes críticos, y potencialmente capaz de producir daños irreversibles en el ser vivo, como la inhibición del centro respiratorio (apnea, hipercapnia e hipoxia), mala oxigenación tisular, disfunción miocárdica con arritmias e ICC resistente al tto convencional. Hipopotasemia, disminución del calcio iónico, hipomagnesemia e hipofosfatemia.

**Tratamiento.** Suero salino en alcalosis clorosensibles, que son aquellas que presentan depleción de volumen intravascular con Clo < 20 mEq/l. En las alcalosis clororresistentes suele existir HTA e hiperaldosteronismo, siendo el tto el de la causa.

- ¿Hay insuficiencia renal avanzada?. Si hay otros trastornos asociados como hiponatremia, hipopotasemia e hipocalcemia, la única alternativa razonable sería la hemodiálisis o diálisis peritoneal.
- ¿Existe hipomagnesemia asociada?. Debe sospecharse en la alcalosis que sigue a tto diurético prolongado y en las alcalosis hipopotasémicas con depleción de volumen en las que el tto general no consigue corregir ni la alcalosis ni la hipopotasemia. Siempre plantea el dx diferencial con el S. De Bartter y tubulopatías afines. Requiere suplementación oral o iv de Mg<sup>++</sup>.

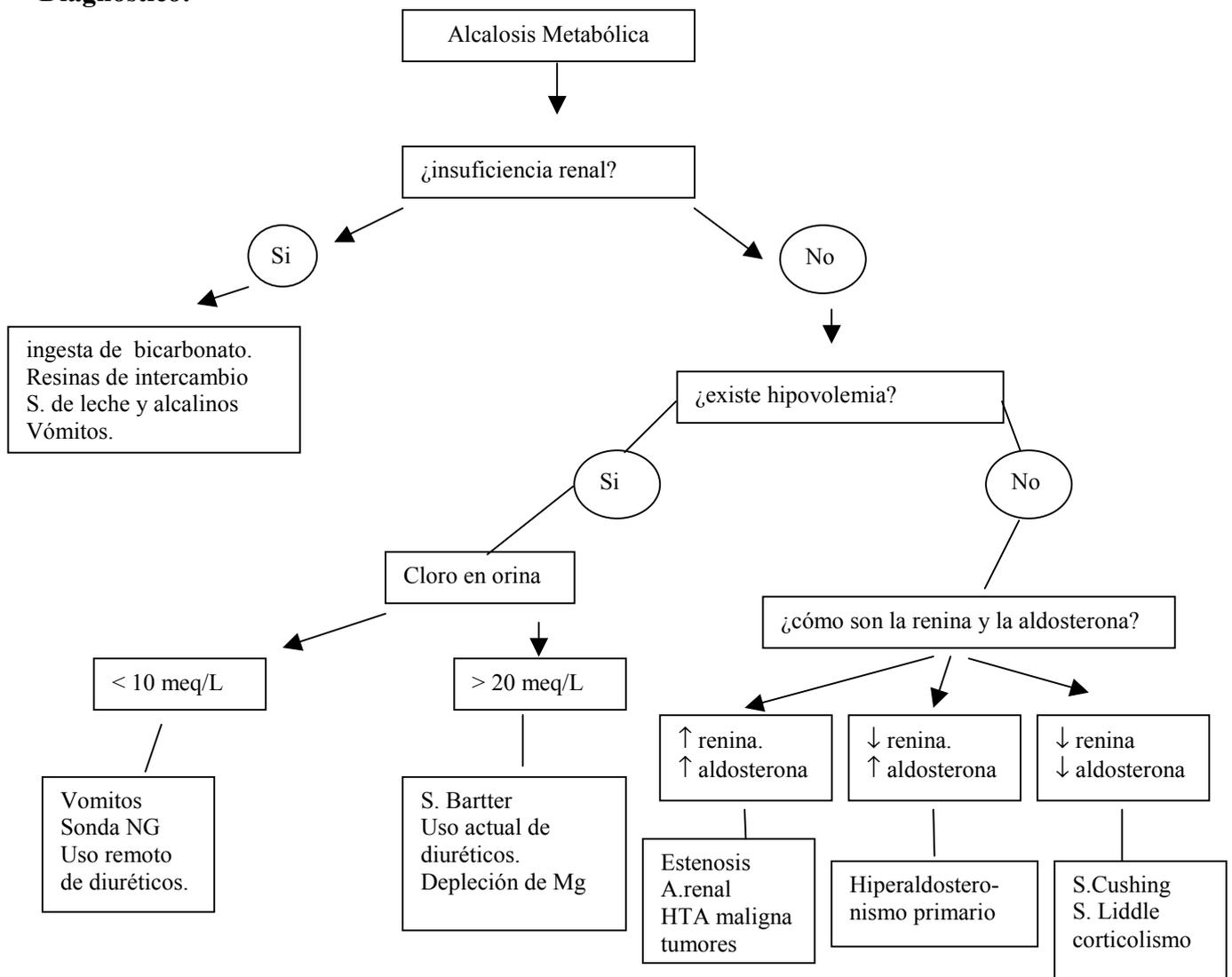
S. Bartter se trata con suplementación de K y Mg, si no es suficiente asociar NaCl, KCl iv e indometacina y espironolactona ó amiloride.

- ¿Hay deterioro del nivel de conciencia?. Su aparición se asocia frecuentemente a hiponatremia e insuficiencia renal, siendo especialmente grave si coexiste con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica con acidosis respiratoria, ya que además de deprimir más al centro respiratorio, puede pasar desapercibida. En estos casos necesitaríamos apoyo ventilatorio e ingreso en UCI.

- ¿Hay tetania?. Normalmente es por hipocalcemia que requerirá pequeñas dosis de Ca<sup>++</sup> para corregirla, si se dispone de vía central es preferible el cloruro, si hay dudas utilizar gluconato.

- ¿Hay HTA? . La alcalosis metabólica con hipopotasemia del hiperaldosteronismo responde bien a al uso de diuréticos ahorradores de K y a suplementos de K. Deben evitarse diuréticos de asa y tiacidas, así como dieta rica en sal. En el S. De Liddle se utiliza tto con amiloride o triamterene, pero no con espironolactona.

**Diagnóstico:**



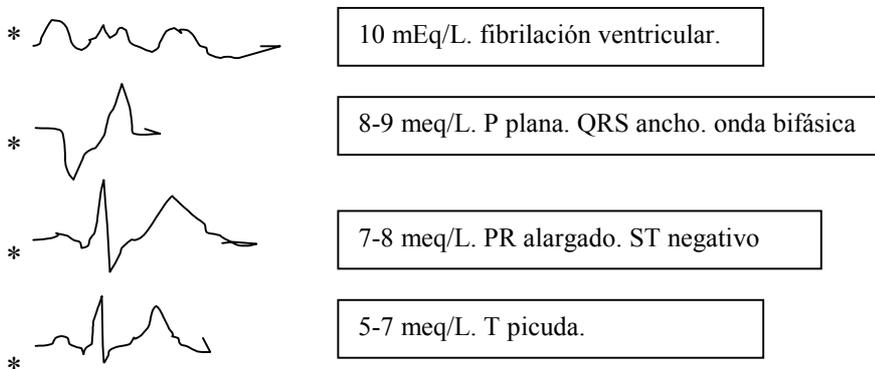
## TRASTORNOS DEL POTASIO

### HIPERPOTASEMIA

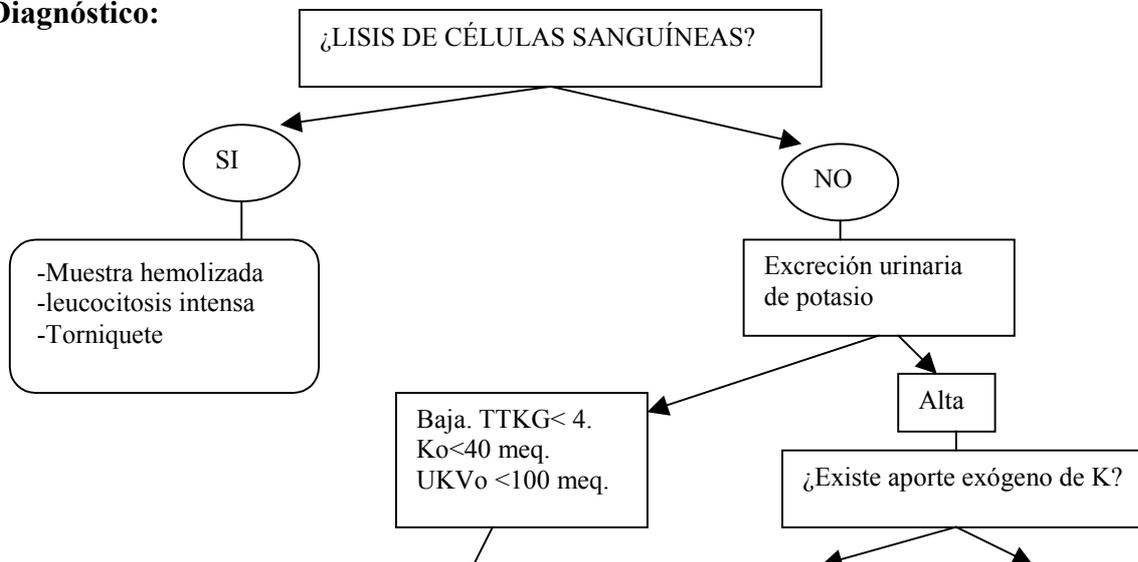
Se define como como cifras de K sérico  $> 5,5$  meq/L. En muchos casos la correlación entre las cifras de potasio y la clínica no es lineal, sino que depende de la velocidad de instauración y de la susceptibilidad individual. Casi siempre es secundaria a FRA o fármacos. La hiperpotasemia crónica se asocia a una inadecuada excreción de potasio urinario ( por hipoaldosteronismo o por descenso del flujo tubular distal).

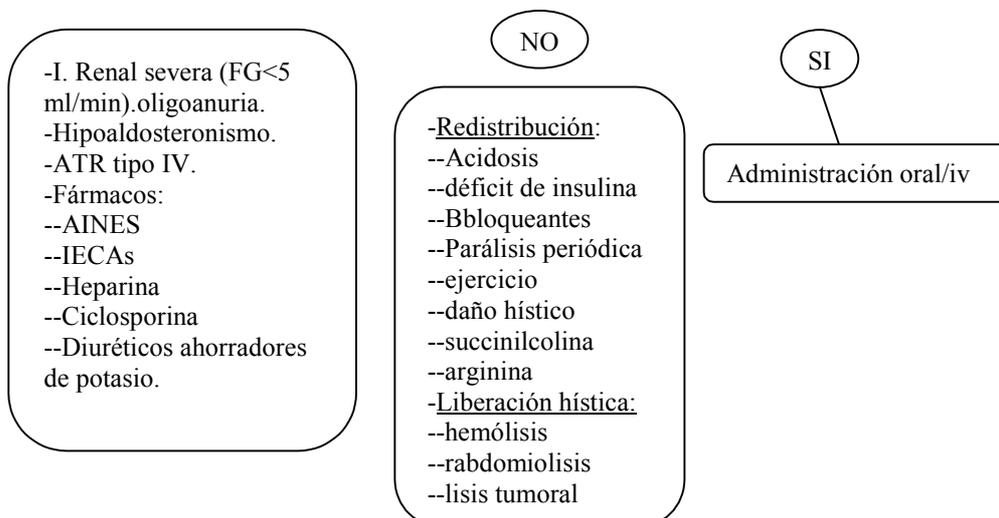
#### Clínica.

Los signos y síntomas de la hiperpotasemia no suelen aparecer con cifras  $< 7$  mEq/L. se manifiesta como alteraciones en la función neuromuscular, con debilidad y parálisis flácida y alteraciones en la conducción cardiaca, potencialmente mortales y fácilmente identificables en el EKG:



#### Diagnóstico:





La causa más frecuente de hiperpotasemia en urgencias es el suero hemolizado. Una elevación de 1 meq/L de K sugiere al menos un exceso de 200 mEq en el potasio corporal, si no hay alteraciones acompañantes en la distribución transcelular.

Descartando el artefacto del laboratorio, será necesario valorar si la hiperpotasemia está o no condicionada por la baja excreción renal de K<sup>+</sup>.

Si la UkV ( excreción urinaria de K<sup>+</sup> = K<sub>o</sub> x vol de orina) es >100 meq/día ó TTKG (gradiente transtubular de potasio = K<sub>o</sub> x osmolaridad.p/ K<sub>p</sub> x osmol.o) > de 7 , el origen de la hiperkaliemia es la adición de potasio al VEC, ya sea por aumento de la ingesta, ya sea por movimiento transcelular de potasio.

Si la excreción de K es inferior a 100 mEq/día en presencia de hiperpotasemia, el TTKG será inferior a 4. Tres grandes grupos de patologías se encuadran en este contexto: la insuficiencia renal, los defectos mineralocorticoides y las resistencias tubulares a la acción de los mineralocorticoides. Para diferenciar las dos últimas situaciones es útil la determinación de renina plasmática: suprimida en el Hipoaldosteronismo Hiporreninémico y en el S. De Gordon ( bloqueo a nivel de los canales de Na<sup>+</sup>).

Tratamiento de la hiperpotasemia:

El objetivo en la hiperpotasemia aguda:

- Contrarrestar los efectos cardiacos de la hiperpotasemia.
- Redistribuir el K<sup>+</sup> corporal, desplazando el potasio del VEC al VIC.
- Hacer un balance externo negativo en el menor tiempo posible.

## TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA

Mecanismo	Inicio de acción	Agente	Dosis
Antagonista de su acción en el miocardio	< 5 minutos	Gluconato cálcico al 10%	10 ml en 2-3 min repetir cada 5-10 min
Entrada de potasio a la célula	15-30 min	Insulina y glucosa	10U iv con 50g de glucosa en perfusión.
	15-30 min	Salbutamol	0,5 mg iv o nebulización
	30-60 min	Bicarbonato Na (solo si hay acidosis)	0,5 – 1 ml. 50 mmol en 5 min;

Sacar potasio del cuerpo	2h	Resinas de intercambio	repetir en 30 min. 40 g oral o enema 100 g en 200 ml de agua.
	2-4h	Resin-calcio Resín-sodio	
	minutos	Agonistas de aldosterona Hemodiálisis.	0,5 mg de hidrocortisona

### Tratamiento de la hiperpotasemia crónica:

- Dieta pobre en K, esto reduce un consumo de 35 mEq/día.
- Administración de Resín-calcio con las principales comidas. Habitualmente basta con administrar 10-15 g con la comida y con la cena. Suele ser necesario añadir al tto un laxante por el estreñimiento que producen.
- Diuréticos tiacídicos o del asa.
- Si hay hipoadosteronismo primario o secundario, se utilizará fluorhidrocortisona (Astonin ).

### HIPOPOTASEMIA

Se define como un  $K_p < 3,5$  meq/l. Desde un punto de vista práctico , ante una hipopotasemia casi siempre existirá una caliuresis inapropiadamente alta. Las causas más frecuentes son vómitos, uso de diuréticos y diarrea. Si el volumen está bien expandido habrá que descartar la existencia de hiperaldosteronismo. En este sentido el hallazgo de HTA puede ser clave en el diagnóstico.

**Clínica.** Sólo aparecen en hipopotasemias severas ( $<3$  mEq/L):

- Síntomas musculares: debilidad, calambres, mialgias, rabdomiolisis, ileo paralítico. Los más peligrosos son los arritmogénicos especialmente en presencia de digoxina.
- Síntomas renales: nefritis intersticial, Diabetes insípida nefrogénica.
- Síntomas neurológicos: sed, hiporreflexia o parestesias. Se puede producir un agravamiento de encefalopatía hepática por favorecer la retención de amonio

### Diagnóstico:

La clave para el diagnóstico la da el K en orina, y más específicamente , el TTKG (Ver figura).

### Tratamiento.

Como hemos dicho antes cada mEq/L de K plasmático que desciende son 200 mEq de potasio corporal, e incluso más si es menor de 2 mEq/L.

Ritmo de infusión según clínica y niveles:

Alteraciones EKG: - potasio plasmático de 3 mEq/L: aplanamiento de la onda T .

- potasio “ < 2mEq/L: descenso de onda T y aparición de onda U.

Potasio oral: -sales de potasio: BOI-K (10 mEq)  
BOI-K aspártico (25 mEq)  
POTASIÓN 600 (8 mEq)  
POTASIÓN solución (5 mEq/cucharilla).  
-CLK: ampollas de 20 mEq.

Mejor reponer con ClK porque la hipopotasemia suele ir acompañada de ALCALOSIS METABÓLICA con déficit de cloro (vómitos, diuréticos), por lo que dando cloruros mejoramos la alcalosis.

ERROR frecuente es poner ClK en las Dx ya que la glucosa mete potasio intracelular.

En hipopotasemias graves la vía de administración es la venosa, con la siguiente regla genérica:

- No más de 50 mEq/L de suero.

- No más de 20 mEq/h.

- No más de 200 mEq/día.

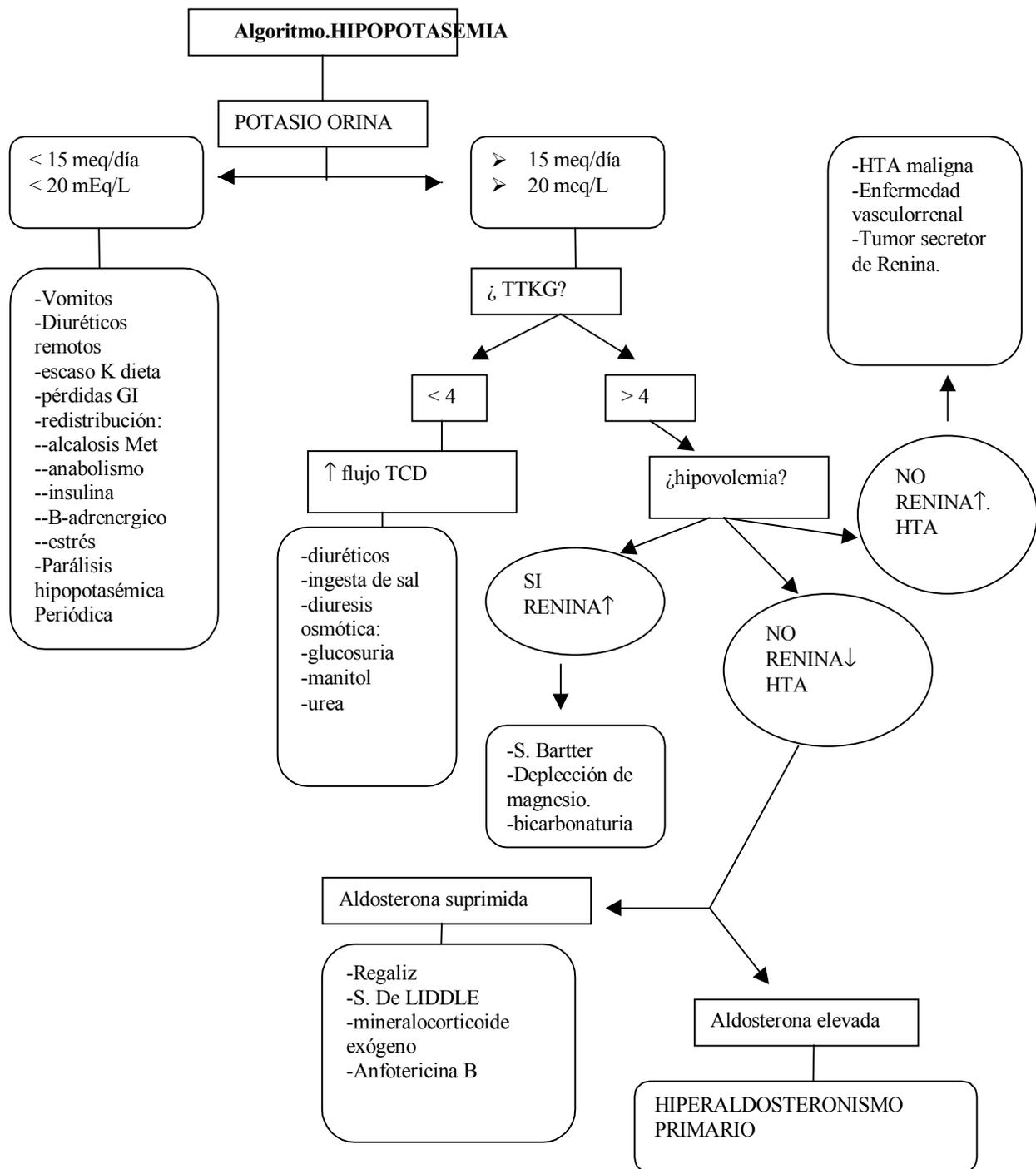
- Evitar DX.

- ¡Cuidado con la corrección de una acidosis!

- Considerar la hipomagnesemia.

- La desaparición de la onda U en el EKG puede ser una guía práctica para saber que el tto está siendo efectivo.

De precisarse cantidades más elevadas se recomienda canular una vía central y efectuar controles frecuentes del potasio sérico.



## FLUIDOTERAPIA

La fluidoterapia es la parte de la terapéutica que tiene por objeto mantener el equilibrio interno o restaurarlo mediante la administración de líquidos por vía parenteral.

### Composición hidroelectrolítica del medio interno.

Líquido extracelular	Líquido intracelular
Na+----- 142 meq/L -----	10 meq/L
<b>K+</b> ----- <b>5 meq/L</b> -----	141 meq/L
Ca++ -----8 meq/L -----	<1meq/L
Mg++ ----- 3 meq/L -----	58 meq/L
Cl- -----103 meq/L -----	4 meq/L
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> -----24 meq/L -----	10 meq/L
H <sub>2</sub> O corporal --20% peso 50% en mujer. 60% en hombre.	40% del peso corporal .

{	15% intersticial	}
	5% intravascular	

La membrana entre el espaciovascular e intersticial es permeable a la mayoría de electrolitos, mientras que la que separa espacio intra y extracelular no permite el paso pasivo de los mismos.

#### FINALIDAD:

- 1- aportar las necesidades mínimas de agua y electrolitos.
- 2- Reponer pérdidas previas al momento de la evaluación, pudiéndose cuantificar de forma aproximada:
  - Si **Sed** --→ 2000 ml en LEC.
  - Si **Sed y oliguria** -→ 4000 ml.
  - Si **Sed, oliguria y pliegue** → 6000 ml.
- 3- Compensar pérdidas anormales actuales.
- 4- Nutrir. Para ello debemos aportar nutrientes mayores en forma de glúcidos y lípidos; y material plástico como las proteínas.

#### REQUERIMIENTOS:

	KG/DÍA	MEDIAS	MAXIMAS	MÍNIMAS
<b>AGUA</b>	30-35 ML	1.500 ML	2.700 ML	700 ML
<b>SODIO</b>	2 MEQ	50- 80 MEQ	150 MEQ	10 MEQ
<b>POTASIO</b>	1 MEQ	40-60 MEQ	150 MEQ	10
<b>CLORO</b>		60-80 MEQ	-	-
<b>CALCIO</b>	8-10 MEQ			
<b>MAGNESIO</b>	10-12 MEQ			

A efectos prácticos un adulto de edad y peso medio que no tenga patología intercurrente que pueda afectar mucho al equilibrio hidroelectrolítico puede cubrir sus necesidades con:

- 1000 cc SS 0,9 %, más
- 1000 cc Dx 5%, más
- 200 cc bic sódico 1/6 molar\*
- 10- 20 mEq de ClK cada 500 ml administrados.

En situación de ayuno < de 7 días y sin estrés metabólico, el aporte de 100-150 g de glucosa al día disminuye la neoglucogénesis hepática a partir de aminoácidos. No es preciso administrar aa de forma rutinaria en pacientes con un ayuno menor de 7 días, si está en buenas condiciones basales en cuanto a nutrición; si está malnutrido 5 días. Un adulto necesita para no realizar catabolismo (aumento de urea y k) al menos 1000 kcal/d.

Necesidades mínimas:

- **0,1-0,3 gr/k/d de N2.**

Sabiendo que 1 g de N2 equivale a 6'25 g de proteínas, y que 1 g de prot aportan 4 Kcal. Por cada g de N2 que dé ,debo añadir 150-200 kcal no proteicas que “lo envuelvan”.

- **4-6 gr/k/d de glucidos.**

Sabiendo que cada g de GLC aporta 4 kcal y que un hombre no puede metabolizar más de 0,25 g / k/hora ( unos 400 g/d en una persona de 70 kg). Todo lo que exceda de esto provocaría hiperglucemia, glucosuria e hígado graso.

- **2-3 gr /k/d de lípidos.**

Sabiendo que 1 g de lípidos aportan 9 kcal, además no debe ser mayor del 50% de las Kcal totales, y el ritmo debe ser menor de 50 gotas/min.

- **La proporción ideal en una nutrición normal debe ser 1-5-2 ( prot- gluc-grasa).**

Un ejemplo sería 50 g de prot (200kcal) + 250 g de glúcidos (1000 kcal) + 100 g de grasas (900 kcal) , dando un total de 2.100 kcal para 8 g de N2 , con una relación aproximada de 1g de N2/ 150-200 kcal no proteica y una relación de kcal glc/ kcal lip de 1/1.

BALANCES: Lo que se gana – lo que se pierde.

**HAY QUE TENER CLARO QUE LAS CIFRAS QUE DAMOS SON APROXIMADAS.**

	AGUA	Na +	K+	Cl-
GANANCIAS	1,5-3 l/d	150-200 meq/d	50-85 meq/d	150-200 meq/d
AGUA ENDÓGENA	200 ml/d			

PERDIDAS				
P.I.(resp + sudor)	500-1000 ml 100 ml/k			
RINÓN	1500 ml/d	140	40-75	130
HECES	200 ml/d	10-30	10	3
<b>MEDIA</b>	2.700 ml	150 meq/d	40-50 meq/d	135 meq/d
Si fiebre y T <sup>a</sup> ambiental <29°C	1000cc			
Si fiebre> 38° 0 T <sup>a</sup> amb>29°	1500cc			
Fiebre conSudoración moderada o T <sup>a</sup> amb>32°	2000 cc			

**Composición electrolítica de excrecciones y secreciones Orgánicas.**

	Na	k	Cl	bicarbonato
Sudor	20-60 (34)	6-38 (16)	16-60 (35)	-
Jugo gástrico	20-115 (60)	5-32 (10)	50-154 (100)	H- 120
Bilis	130-160	3-12	80-120	30-50
Jugo pancreático	110-150	3-10	54-95	100-130
Secreción yeyunal	72-148 (110)	2-15 (8)	43-137 (105)	15-50 (30)
Secreción de ileon	80-150 (125)	5-15 (10)	60-125 (110)	20-40 (30)
Secreción de colon	45-115 (80)	11-28 (15)	35-70 (48)	-
Heces	2-10 (7)	5-15 (10)	2-10 (6)	-
Diarrea líquida	20-130 (75)	20-40 (259)	40-100 (70)	30-50 (45)
Trasudados (edema)	140	5	115	24

**SUEROTERAPIA:**

Antes de pautar sueros es imprescindible:

- 1- Realizar una buena Historia Clínica.( antecedentes de EAP, I.renal, I. Hepática, etc.)
- 2- Establecer Dx metabólico y objetivos.
- 3- Hacer balances. Con diuresis diaria y peso.
- 4- Si no sabemos muy bien QUÉ ESTÁ PASANDO pedir unos iones en orina de 12 ó 24 horas.
- 5- Huir de soluciones estándar, ya que todo el mundo no requiere los mismos sueros.
- 6- El agua va siempre unida a iones, y tener en cuenta la distribución de los líquidos en los diferentes compartimentos corporales.

Tabla de Soluciones Estándar del mercado ( las que nosotros más utilizamos) .contenido por Litro:

<b>sueros</b>	<b>Na</b>	<b>K</b>	<b>Cl</b>	<b>Ca</b>	<b>Mg</b>	<b>lactat</b>	<b>gluc</b>	<b>Bic</b>	<b>prot</b>	<b>osm</b>	<b>kcal</b>	<b>otros</b>
Dx 5%	-	-	-	-	-	-	50 g	-	-	278	200	
Dx 10%	-	-	-	-	-	-	100 g	-	-	555	400	
SS 3%	513	-	513	-	-	-	-	-	-	1026	-	
SS 0,9%	154	-	154	-	-	-	-	-	-	308	-	
SS 0,45%	77	-	77	-	-	-	-	-	-	154	-	
Bic 1M	1000	-	-	-	-	-	-	1000	-	-	-	
Bic 1/6M	166	-	-	-	-	-	-	166	-	-	-	
Ringer	147	4	155	4,5	-	-	-	-	-	309	-	
Ringer.L	130	4	110	3	-	27	-	-	-	273	-	
Hemocé	145	5,1	145	12,5	-	-	-	-	4 g	-	-	*
Expafusin	138	4	125	3	-	20	-	-	-	275	-	**

\*Poligelina (DCI) 35 g equivalente a 6,3 g de nitrógeno.

\*\*Hidroxiethylalmidon 30 g.

-Distribución de los volúmenes de los sueros:

	Volumen extracelular		Volumen intracelular
	VIV	VEV	
1 L de Dx 5%	80 cc	250cc	670 cc
1 L SS 0,45 %	165 cc	500 cc	335 cc
1 L SS 0,9%	250 cc	750 cc	0 cc

Debemos distinguir entre sustancias coloides y cristaloides.

- **CRISTALOIDES.**

-**Suero glucosado 5, 10, 20, 40%.** Se utiliza como aporte de agua libre y calorías de fácil utilización. Útil en el tto de la deshidratación hipertónica y en las hipoglucemias agudas. Concentraciones mayores de 20% requieren una vía central, aunque en hipoglucemias agudas se puede administrar lentamente por una vía periférica una Dx al 50%. Sus ventajas consisten en que es una fuente de calorías que pueden usar todas las células, estimula la producción de insulina, lo cual inhibe la lipólisis y se metaboliza rápidamente a  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ .

Como inconveniente, riesgo de hiperglucemia, hiperosmolaridad con diuresis osmótica si se administra muy rápido ( $>$  de  $4\text{mg}/\text{Kg}/\text{min}$ ). Aumento de la producción y retención de  $\text{CO}_2$ , hígado graso e hipertrigliceridemia si hay un aporte excesivo ( $>$  de  $7\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$ ).

-**Suero salino.** Aporta agua y sal en unas cantidades “casi fisiológicas” al 0,9 %. Distribuyéndose casi exclusivamente por el espacio extracelular. Muy útil en estados hipovolémicos con pérdidas isotónicas de sodio, como gastroenteritis especialmente si hay vómitos, por el aporte importante de cloruros, cetoacidosis diabética, deshidrataciones, etc. Cuidado con el aporte excesivo en pacientes con antecedentes de ICC, I. Renal o hepática con decompensaciones hidrópicas. Contraindicado en hipernatremias\*, EAP, acidosis metabólica hiperclorémica e HTA.

-**Ringer y Ringer Lactato.** Sus indicaciones son similares a la del suero salino. Se le llama la solución de los tres cloruros (Na, K, Ca), en cantidades similares al plasma. El Ringer L además aporta lactato que es metabolizado rápidamente a bicarbonato en el hígado. Muy indicado para reemplazar el LEC. Contraindicado en Alcalosis metabólica y acidosis láctica.

-**Soluciones alcalinas.** Bicarbonato 1 y 1/6 M. Se administran en acidosis metabólica con  $\text{PH} < 7,1$  o clínica severa, hiperpotasemia  $> 6,5$ . El 1/6 M es isotónico con el plasma. Por cada meq/kg de Bic que se aporte, se eleva la reserva alcalina  $1,5\text{ meq}/\text{L}$  recordar como importante que el bicarbonato es SÓDICO por lo que salinizamos al paciente si no aportamos AGUA. La dosis media es de  $250\text{ ml } 1/6\text{M}$  al día que es aprox  $0,5\text{ meq}/\text{kg}/\text{d}$ . Para ser exactos se puede calcular:

$$\text{MEq Bic} = \text{EB} \times \text{kg de peso} \times 0,3$$

-**CLK** No sobrepasar  $200\text{ meq}$  en  $24\text{ h}$  ni  $40\text{ meq}/\text{h}$  ni concentraciones mayores de  $60\text{ meq}/\text{L}$ .

- **COLOIDES. Hemocé, expafusin, elo-hes, albúmina, etc.** Tienen mayor poder osmótico con lo que consiguen mayor arrastre de agua intravascular, por lo que son útiles en hipovolemias graves. El coloide más fisiológico que podemos aportar es la sangre. Cuidado con la sobrecarga de volumen pudiendo ocasionar EAP.

Albúmina. Vida media intravascular  $16\text{ h}$ . al 20% incrementa el volumen infundido  $\times 5$  a los  $30\text{-}60\text{ min}$ . Se recomienda tras paracentesis evacuadoras amplias ( $> 4\text{ l}$ ),  $10\text{g}$  por cada litro extraído; S. nefrótico; plasmaféresis con alto recambio ( $> 20\text{ ml}/\text{kg}$ ); y en 3º espacios con albúmina plasmática  $< 2,5\text{ g}/\text{dl}$ .

Hemoce. Vida media intravascular  $3\text{-}6\text{ h}$ . expansión de  $180\text{-}100\%$  del volumen infundido. No se recomienda  $>$  de  $2000\text{ cc}$  al día.

Expafusin. Vida media  $24\text{ h}$ . dosis límite  $20\text{ ml}/\text{kg}/\text{día}$ . Puede producir alargamientos de T. Coagulación (T.Quick, TTPA,) por su acción sobre el F.VIII. Elevación de la amilasa sin afectación pancreática demostrada.

- **OLIGOELEMENTOS.** Suplemento de la nutrición parenteral, prevención y tto de estados carenciales. Cernevit (todas las vitaminas menos la K); Soluvit (vitaminas hidrosolubles); Lipovit y Vitalipid (liposolubles: A;D;E y K)

## DOLOR ABDOMINAL. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El dolor abdominal se define como la manifestación clínica de muchos procesos de carácter agudo o urgente que pueden poner en peligro la vida o ser consecuencia de una enfermedad crónica, y que en ocasiones hay poca correlación entre la intensidad del dolor y la gravedad del proceso.

Es el síntoma más frecuente en la patología de las enfermedades digestivas, también puede ser manifestación de lesiones extraintestinales.

**Dolor Agudo:** de decisión rápida, exige una evaluación de sus posibles causas para poder instaurar una terapia adecuada.

**Estudio del Paciente:** Lo más primordial en el estudio es la historia clínica, debido a que en algunas ocasiones la exploración física es anodina o confusa y los hallazgos de laboratorio y radiológicos obligan a esperar o carecen de valor.

### CARACTERISTICAS DEL DOLOR ABDOMINAL

**Clase y localización:** nos aproxima a la naturaleza de la enfermedad causal, siendo el de tipo visceral (distensión de una víscera hueca) poco localizado y frecuentemente se presenta a nivel de la línea media. El dolor tipo cólico, si se origina en la válvula ileocecal, suele localizarse por encima y alrededor del ombligo, si procede del colon se percibe a nivel de hipogastrio y cuadrantes inferiores. El dolor somático es por inflamación peritoneal y es de instauración rápida y más preciso sobre la región afecta (apendicitis aguda, distensión de la cápsula hepática, renal, esplénica), éste se acentúa con los movimientos, manteniendo al paciente inmóvil. El dolor biliar o debido a obstrucción ureteral se manifiesta de forma muy intensa (el paciente "se retuerce"). La irradiación es útil para la localización: a hombro derecho (origen hepatobiliar), a hombro izquierdo (origen esplénico), irradiado al centro de la espalda (procesos pancreáticos); si se irradia a flancos se relaciona con el sistema urinario proximal, si es a íngule la relación es con sistema urinario distal o aparato genital.

**Duración y tipo:** nos orienta sobre la naturaleza y gravedad del proceso causal de la enfermedad, aunque las crisis de abdomen agudo pueden ser insidiosas o aparecer en el seno de un dolor crónico.

### Correlaciones anatómicas en las distintas regiones abdominales

<b>Hipocondrio derecho</b> Hígado Vesícula biliar Angulo hepático del colon Riñón derecho Glándula suprarrenal	<b>Epigastrio</b> Estómago Duodeno Páncreas Hígado	<b>Hipocondrio izquierdo</b> Estómago Bazo Cola pancreática Riñón izquierdo Glándula suprarrenal
<b>Flanco derecho</b> Colon ascendente Riñón derecho Duodeno Yeyuno	<b>Mesogastrio</b> Epiplon Mesenterio Duodeno Yeyuno e ileon	<b>Flanco izquierdo</b> Colon descendente Riñón izquierdo Yeyuno e ileon
<b>Fosa ilíaca derecha</b> Ciego-apéndice-ileon Uréter derecho Cordón espermático dcho. Ovario derecho	<b>Hipogastrio</b> Ileon Vejiga Utero	<b>Fosa ilíaca izquierda</b> Colon sigmoide Uréter izquierdo Cordón espermático izdo. Ovario izquierdo

### FACTORES QUE PRECIPITAN O ALIVIAN EL DOLOR:

**Ingesta de alimentos:** alteraciones de procesos digestivos altos, isquemia intestinal, enfermedades pancreáticas o biliares.

Micción: procesos genitourinarios o colorrectales.

Defecación: provienen de región colorrectal.

Cambios posturales: relacionados con reflujo gastroesofágico, enfermedades pancreáticas o alteración del sistema musculoesquelético.

Respiración: afecciones hepatobiliares o pleuropulmonares.

Ejercicio físico: afecciones musculoesqueléticas, isquemia coronaria o intestinal.

Procesos ginecoobstétricos: ciclo menstrual, menarquia, embarazo, presencia de dispositivos intrauterinos, alteraciones tuboováricas o endometriales (endometriosis).

Cambios emotivos: trastornos de la motilidad, dispepsia no ulcerosa, colon irritable.

Ingesta de fármacos o alimentos: reflujo gastroesofágico, procesos pancreáticos o musculoesqueléticos, trastornos de la motilidad digestiva, intolerancia alimentaria, insuficiencia suprarrenal, productos tóxicos.

Cuadros metabólicos o genéticos: involucrados dentro de los antecedentes familiares (porfiria, hiperlipemia, poliposis intestinal).

### **SINTOMAS ACOMPAÑANTES:**

Fiebre y escalofríos: procesos inflamatorios, infecciones e infartos.

Nauseas y vómitos: obstrucción, procesos metabólicos, EII(enfermedad inflamatoria intestinal), infecciones.

Disfagia u odinofagia: de origen esofágico o tumores que comprimen la luz, enfermedades reumatológicas sistémicas (esclerodermia).

Saciedad precoz: alteraciones gástricas.

Hematemesis: orofaríngeo, esofágico o gastroduodenal.

Estreñimiento: procesos colorrectales, perianales o genitourinarios.

Ictericia: hemólisis, causas hepatobiliares.

Diarrea: EII, malabsorción, infecciones, tumores secretores, procesos isquémicos o de origen genitourinario.

Disuria, hematuria, leucorrea o secreción peneana: Procesos genitourinarios.

Hematoquecia: de origen colorrectal, en raras ocasiones urinario.

Alteraciones cutáneas, oculares o articulares: Infecciones bacterianas o virales, procesos inflamatorios.

### **FACTORES PREDISPONENTES:**

Antecedentes familiares: tumores, pancreatitis, EII.

Hipertensión, arteriosclerosis: valorar patología isquémica.

Diabetes mellitus: trastornos de la motilidad digestiva, cetoacidosis.

Conectivopatías: trastornos motores, serositis.

Depresión: trastornos de la motilidad.

Consumo de tabaco y alcohol: patología isquémica, abandono del tabaco (brote de colitis ulcerosa), trastornos motores, hepatobiliares, pancreáticos, gastritis, enfermedad ulcerosa péptica.

### **EXPLORACION FISICA:**

Buscar signos de traumatismos anteriores o recientes, antecedentes de cirugías previas. Valorar distensión abdominal, oleada ascítica, signos de hipovolemia, presencia de líquido o aire, dolor de rebote e hipersensibilidad referida o irradiada, hepatomegalia o esplenomegalia, presencia de soplos o masas abdominales, alteración de los ruidos intestinales (aumentados, disminuidos o abolidos), masas pulsátiles o hernias.

Explorar región rectoanal: búsqueda de masas sólidas o fluctuantes, dolor o presencia de sangre (macroscópica u oculta).

Exploración ginecológica: a cargo de ginecólogos, es primordial en mujeres.

Exploración general: buscar signos de descompensación hemodinámica, trastornos del equilibrio ácido-base, coagulopatías, estigmas de hepatopatías (asterixis, signos cutáneos), carencias nutritivas, arteriopatías oclusivas, adenopatías, signos de disfunción cardíaca y posibles lesiones cutáneas.

### **DOLOR ABDOMINAL PSICOGENO:**

Sensación de dolor inexplicable sin existir estímulo periférico, enmarcado dentro de la patología digestiva por negativa de los pacientes a ser valorados desde el punto de vista de psiquiátrico. Se agrava la clínica con el estrés, generalmente hay una resistencia del paciente a los esfuerzos destinados a mejorarles. Cabe destacar la ausencia de deterioro físico o analítico.

### **DOLOR ABDOMINAL AGUDO CATASTRÓFICO:**

Inicio brusco, intenso, acompañado de hipotensión, síncope o de un estado tóxico del paciente; esto exige por parte del médico una evaluación rápida y ordenada, pensar en una rotura de víscera hueca o perforación, disección o rotura de grandes vasos, especialmente aneurisma aórtico; embarazo ectópico, infarto agudo de miocardio (inferior), tromboembolismo pulmonar, hepatocarcinoma, rotura de bazo, biopsia percutánea, sepsis abdominal, ulcus péptico, cetoacidosis diabéticas y crisis addisonianas.

#### **CAUSAS COMUNES DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO**

CAUSA	FORMA	LOCALIZACION	CARACTER	TIPO	IRRADIA-CION	INTENSI-DAD
Apendicitis	Gradual	Periumbilical	Difuso	Dolor	Fosa ilíaca izq.	Moderada
Colecistitis	Rápida	Hipocondrio der.	Localizado	Presión	Escápula der.	Moderada
Diverticulitis	Rápida	Flanco-F.Ilíaca der.	Localizado	Dolor	Ninguna	Moderada
Ulcus péptico perforado	Brusco	Epigastrio	Localizado al inicio	Quemazón	Ninguna	Severa
Obstrucción de I. Delgado	Gradual	Periumbilical	Difuso	Retortijón	Ninguna	Moderada
Isquemia Mesentérica	Brusco	Periumbilical	Difuso	Intenso	Ninguna	Severa
Aneurisma Aórtico roto	Brusco	Abdomen, espalda	Difuso	Desgarrante	Espalda	Severa
Pancreatitis	Rápido	Hipocondrio der.	Localizado	Sordo	Espalda	Moderada-Severa
Gastroenteritis	Gradual	Periumbilical	Difuso	Cólico	Ninguna	Moderada
E. Inflamatoria Intestinal	Gradual	Hipogastrio-Pelvis	Localizado	Dolor	Caderas	Moderada
Embarazo Ectópico roto	Brusco	Hipogastrio-pelvis	Localizado	Punzante	Ninguna	Moderada

### **HISTORIA CLINICA Y EXPLORACION FISICA ABREVIADA:**

Valorar fiebre, hipotermia, hiperventilación, cianosis, dolor abdominal directo o de rebote, soplos abdominales, masas abdominales pulsátiles, ascitis, rectorragias, signos de coagulopatía, dolor hipogástrico o rectal.

Datos de laboratorio: Hematocrito y hemoglobina; esto nos puede confundir ya que puede estar normal en hemorragias agudas o aumentado en deshidratación; valorar leucocitosis, iones en sangre

y orina, gases arteriales, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, glucemia, amilasa, lipasa, análisis de orina, test de embarazo, radiografías de tórax, abdomen simple y en bipedestación o si no es posible en decúbito lateral izquierdo.

Ecografía abdominal: nos diagnostica posibles abscesos, signos de colecistitis, tumores, presencia de litiasis, valora calibre u obstrucción de vía biliar, diámetro de grandes vasos, alteraciones renales o del sistema excretor, ovarios.

Tomografía computarizada: signos de perforación intestinal, infarto de una víscera sólida, inflamación, hemorragia retroperitoneal, tumores o abscesos, lesiones vasculares.

#### **TRATAMIENTO INMEDIATO:**

Corregir trastornos ácido-base importantes que pongan en riesgo la vida, corregir hipovolemia, anemia, signos de insuficiencia respiratoria, valoración de intervención quirúrgica urgente, seguimiento específico y repetitivo de la exploración física y controles analíticos, en caso de analgesia, realizarla cuando se tenga un diagnóstico certero; se deberá evitar sedación profunda.

#### **DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE VIH:**

Descartar una complicación directa del SIDA, puede ser resultante de una infección oportunista gastrointestinal, siendo la más frecuente por el citomegalovirus (CMV) que infecta a vías biliares, intestino o bazo siempre que la población linfocitaria de **CD4 < 50 cel/mm<sup>3</sup>**. Si existe perforación intestinal por CMV la mortalidad es muy alta (50-70%), debido al retraso en el diagnóstico. La obstrucción intestinal se debe a problemas relacionados con su enfermedad de base como linfoma intestinal, sarcoma de Kaposi o Mycobacterium avium-intracellulare; a nivel del hilio hepático la afectación ganglionar puede presentarse con clínica de ictericia. La apendicitis y la colecistitis aguda son entidades poco frecuentes, los síntomas son similares a todos los pacientes en general, la colecistitis puede ser debida a la contaminación biliar por CMV o Cryptosporidium.

La evaluación y el seguimiento inicial de estos pacientes no debe diferir del resto salvo la consideración de realizar un T.C. urgente. Ante una cirugía hay que tener presente las complicaciones y el pronóstico a corto y a largo plazo.

# VALORACION SINDROMICA DEL DOLOR ABDOMINAL



## VOMITOS

Expulsión del contenido gastrointestinal de forma violenta por la cavidad oral, se considera una manifestación frecuente tanto en la patología digestiva como en la extraintestinal. El efecto del vómito lo podemos dividir en tres fases: sensación nauseosa, la arcada que es en definitiva el esfuerzo para vomitar y el acto de vomitar.

Las principales manifestaciones durante la sensación nauseosa son necesidad de vomitar, sialorrea, sudoración fría y mareos. En esta fase se produce una disminución o ausencia de la motilidad gástrica con consiguiente aumento del ritmo intestinal a nivel de duodeno y yeyuno, con presencia de reflujo hacia la cavidad gástrica. En la fase de arcada se inician movimientos respiratorios de tipo presivo y espasmódicos contra la glotis que se encuentra cerrada, el antro y el píloro se contraen y el fundus gástrico se relaja. Al final se produce el vómito, donde se presenta descenso del diafragma y herniación del esófago abdominal en el tórax de carácter transitorio con la relajación del cardias, contracción de los rectos abdominales y de la cavidad gástrica.

El acto de vomitar se produce por estímulo del centro bulbar a través de impulsos nerviosos de origen gástrico y periféricos, además de estímulo del quimiorreceptor del IV ventrículo, que puede ser activado por fármacos como los opiáceos, levodopa, digital, toxinas bacterianas, radiaciones y alteraciones metabólicas como hipoxia y uremia.

**CLASIFICACION CLINICA:** pueden presentarse como manifestación de trastornos orgánicos y funcionales, el mecanismo exacto de los vómitos es desconocido, de allí la dificultad para su clasificación, de todas formas existen parámetros que nos orientan al origen de los mismos.

Trastornos metabólicos y endocrinos graves: Cetoacidosis diabética, uremia, insuficiencia suprarrenal, crisis hipertiroidea, hipo e hiperparatiroidismo, el embarazo con el consiguiente trastorno hidroelectrolítico (hiperemesis gravídica).

Urgencias abdominales: por el mecanismo de distensión o inflamación de una viscera hueca en el caso de la colecistitis, apendicitis, peritonitis aguda y obstrucción intestinal.

Infecciones del tracto digestivo: por estimulación debido a las toxinas ya sean de origen viral o bacteriana, además pueden ir acompañadas de diarrea y fiebre.

Lesiones en el sistema nervioso central: tumores, hidrocefalia y encefalitis, son los que nos dan el típico vómito en escopetazo; el vértigo por afección del sistema laberíntico viene precedido de náuseas y arcadas.

Secundario a fármacos, principalmente opiáceos, histamina, quimioterápicos, salicilatos, digital, aminofilina, antibióticos y la ipecacuana.

Origen psicógeno: debido a alteración emocional o psicológica, generalmente son de curso crónico, íntimamente relacionados con la anorexia y la bulimia.

Otros trastornos: principalmente de origen digestivo superior, tales como la atonía gástrica, estenosis pilórica, úlcera péptica, hernia hiatal de gran tamaño, aerofagia, infarto posterior o transmural y en la insuficiencia cardíaca congestiva probablemente por congestión hepática.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** en primer lugar hay que descartar patologías como el reflujo gastroesofágico, hipo y la rumiación que se da más en lactantes, niños, retraso mental y pacientes bulímicos. Los vómitos posprandiales nos orientan a origen psicógeno, espasmos pilóricos o úlcera péptica. Los que se producen de más de 6 horas tras la ingesta indican retención gástrica o trastornos esofágicos (divertículo de Zenker, acalasia). Los vómitos matutinos son típicos de la uremia y al inicio del embarazo. Si hay presencia de ácido clorhídrico nos orienta a un Zollinger-Ellison, la presencia de bilis se da más frecuente en vómitos prolongados y si el olor es fecaloideo, fétido, lo más probable es que el origen sea por obstrucción distal, peritonitis o fístula gastroentérica; si se presentan junto con el vómito restos de sangre nos orienta a una hemorragia digestiva alta.

**TRATAMIENTO:** previo a todo tipo de tratamiento hay que valorar al paciente, control analítico que incluya un hemograma con velocidad de sedimentación globular y una bioquímica con estudio

de urea, creatinina, glucosa, transaminasas, además de análisis de toxinas, sedimento, Rx de torax, ecografía abdominal, TAC y endoscopia digestiva. Si se sospecha proceso neurológico se hará TAC craneal.

El tratamiento debe ir orientado a la patología que produce el vómito. Los antihistamínicos pueden usarse en procesos vertiginosos, uremia, post-quirúrgicos y en el embarazo. La metoclopramida se usa para todo tipo de vómitos excepto los de origen por movimiento y por lesiones del oído interno. En vómitos producidos por tratamiento quimioterápico se usan los glucocorticoides asociados a la metoclopramida; el tetrahidrocannabinol es eficaz en la quimioterapia anticancerosa, también son usados la domperidona, los procinéticos y la eritromicina, que actúa estimulando la motilina, produciendo mayor vaciamiento gástrico.

## DIARREA

Se define como diarrea al aumento de más de 225 gramos de heces al día con las deposiciones, esto generalmente está en íntima relación con un aumento en la frecuencia del número de las deposiciones, que varían en el adulto entre 3 por día y 3 por semana, además de un trastorno de la consistencia de las mismas con la tendencia a ser líquidas. Se debe hacer diferenciación con el término pseudo-diarrea o hiperdefecación en donde se produce un número mayor de deposiciones sin aumentar el peso/día de 200 gramos, muy frecuente en el síndrome de intestino irritable.

Cuando la diarrea dura de 7 a 14 días se considera aguda y si se presenta de 2 a 3 semanas entramos en términos de diarrea crónica.

La diarrea aguda es una de las principales causas de muerte a nivel mundial, sobre todo en niños, donde fallecen de 5 a 8 millones por año, principalmente en menores de 5 años en los países en vías de desarrollo, casi siempre asociados a proceso de malnutrición.

Otras causas de diarrea aguda pueden ser la administración de algunos fármacos o por toxinas, además de la diarrea por rebosamiento, en la impactación fecal.

**CLASIFICACION:** Los mecanismos de producción de la diarrea a nivel fisiológico son cuatro:

- 1- **Diarrea osmótica**, donde hay presencia de sustancias no absorbibles a nivel de la luz intestinal; éstas mejoran con el ayuno. Se presenta con la ingesta excesiva de carbohidratos poco absorbibles (lactulosa, fructosa, sorbitol o manitol), toma de laxantes que tengan sulfato de Mg, malabsorción, enfermedad de Whipple, insuficiencia pancreática, abetalipoproteinemia, sobrecrecimiento bacteriano.
- 2- **Diarrea secretora**, por inhibición de la absorción o por secreción excesiva de iones en el tubo digestivo, frecuente en el esprue celíaco, enfermedad inflamatoria intestinal, gastroenteritis eosinofílica, resección intestinal, tumores productores de serotonina, calcitonina, péptido intestinal vasoactivo, neurotensina, serotonina, sustancia P y secretina, laxantes, malabsorción de ácidos grasos y sales biliares, adenoma vellosos gigante.
- 3- **Diarrea exudativa**, con presencia de moco, sangre y proteínas procedente de la mucosa intestinal inflamada, tales como enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones por microorganismos que produzcan toxinas (Salmonella, Yersinia, Campylobacter, E histolytica, C difficile, ), colitis actínica, isquemia intestinal.
- 4- **Diarrea motora**, con alteración de la motilidad intestinal. Se da en pacientes con aumento del peristaltismo como en el síndrome de intestino irritable, diabetes mellitus, síndrome postcolecistectomizados, síndrome postvagotomía, hipertiroidismo, resección ileocólica.
- 5- **Diarrea facticia**; es autoinducida, se presenta cuando existe abuso de laxantes.

**EXPLORACION FISICA:** valorar signos de deshidratación, hipovolemia, fiebre, palidez cutaneomucosa y edemas; a nivel abdominal descartar presencia de masas, dolor y datos compatibles con ileitis (Crohn, TBC, Yersinia..), el tacto rectal nos ayuda a la valoración de abscesos, tumores, fisuras, erosiones.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** Lo primordial es el estudio de las heces, que nos ayuda a valorar infecciones, presencia de sangre, grasas; también se debe realizar un control analítico que incluya hemograma completo, glucosa, creatinina, NUS, iones, vitamina B 12 , fosfatasa alcalina, calcio, proteinograma, tiempo de protrombina. Existen otras pruebas como son los estudios radiológicos, colonoscopia, endoscopia digestiva alta, pruebas de malabsorción que incluyen la biopsia intestinal y el aspirado yeyunal.

**TRATAMIENTO:** Los objetivos del tratamiento se basan en la reposición hídrica y en el reposo. La rehidratación suele ser por vía oral, si el paciente presenta vómitos o está muy comprometido en el grado de deshidratación , se hará por vía intravenosa. Existe polémica en cuanto al tratamiento con antibióticos para las diarreas de origen bacteriano; no se deben usar en períodos de remisión o afectación leve. Por lo general se deben evitar tratamientos antidiarreicos con opiáceos o anticolinérgicos para evitar el íleo paralítico. Respecto a la diarrea del viajero sin sangre , fiebre o pus, podría utilizarse la loperamida, difenoxilato o subsalicilato de bismuto.

## HEMORRAGIA DIGESTIVA EN URGENCIAS

La hemorragia digestiva constituye una de las urgencias médicas más frecuentes, con una mortalidad que oscila entre un 5-20%, dependiendo de la causa del sangrado, origen, edad del paciente y patología asociada.

Según su origen se clasifican en :

**HDA: (entre el EES y el ángulo de Treitz), se manifiestan como melenas y/o hematemesis.**

**HDB: (desde la válvula ileo-cecal al esfínter anal), se manifiesta como melenas, rectorragia o hematoquecia.**

### MANEJO INICIAL

Lo primero es valorar la situación hemodinámica del paciente, coger dos vías periféricas para comenzar la reposición de la volemia y para obtener muestras de sangre para analítica (hemograma, glucemia, BUN, Cr, iones, tiempo de Quick y pruebas cruzadas..).

#### Valoración del grado hemodinámico:

- **Hemorragia grave:** dos o más de las siguientes circunstancias:
  1. Evidencia de hipoperfusión periférica.
  2. TAS < 100 mmHg
  3. FC > 100 lpm
  4. Necesidad de transfundir más de tres unidades de concentrados de hematíes o más de 1000 cc de fluidos a la hora.
  5. Necesidad de transfundir más de dos unidades de concentrados de hematíes cada tres horas, durante seis horas, para mantener una volemia adecuada una vez conseguida la estabilización hemodinámica.
- **Hemorragia leve:** Presencia de dos o más de las siguientes circunstancias:
  1. Ausencia de signos de hipoperfusión periférica.
  2. Tas > 100 mmHg.
  3. Fc < 100 lpm
  4. Necesidad de transfundir menos de 3 unidades de concentrados de hematíes en 24 horas.

El valor de la hemoglobina no es un buen indicador inicial de la cuantía del sangrado ya que puede ser normal en las fases iniciales de la hemorragia aguda.

### REPOSICION DE LA VOLEMIA

Nuestro objetivo es mantener TAS en torno a 100 ó FC por debajo de 100 y diuresis horaria de 50 cc/h.

Inicialmente iniciaremos la reposición con CRISTALOIDES (SSF). En caso de mala situación hemodinámica se administran COLOIDES (ELOHES-HEMOCE...). Debemos tener en cuenta las particularidades de cada paciente (cardiópata, hepatóata, IR...). Estudios han demostrado que en pacientes con hipertensión portal, una vigorosa reposición de la volemia puede incrementar la presión portal favoreciendo una recidiva precoz del sangrado.

Si el paciente va a necesitar gran cantidad de volumen sería necesario colocar una vía central para monitorizar la PVC (5-10 cmH<sub>2</sub>O).

### TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS

Los criterios de transfusión son complejos.

En general se recomienda transfusión de concentrados de hematíes cuando la hemoglobina cae por debajo de 7,5 gr/dl o el hematocrito <28%; aproximadamente una Unidad sube 1 gr/dl los valores de hemoglobina. Si la hemorragia es masiva, se debe administrar sangre isogrupo sin esperar pruebas cruzadas.

El uso de PFC puede ser necesario por ejemplo en pacientes hepatópatas con un tiempo de Quick bajo y sangrado activo a pesar de los procedimientos; en pacientes anticoagulados debemos remontar el tiempo de quick hasta un 50% y valorar la suspensión del anticoagulante y el uso de HBPM profiláctico dependiendo del riesgo del paciente. La dosis de PFC es de 10-15 ml/kg peso.

La existencia de trombopenia (<30.000 plaquetas) y el sangrado activo es indicación de transfusión (5-6 unidades de plaquetas).

## **OTRAS MEDIDAS**

Oxigenoterapia en caso de hipovolemia franca, shock, anemia grave o patología cardiorrespiratoria de base.

## **DETERMINACION DEL ORIGEN DEL SANGRADO**

Es muy importante la clínica del paciente; así debemos distinguir entre:

-**Hematemesis** (vómitos de sangre fresca roja o digerida negra) es indicativo de HDA, siempre tras descartar la deglución de sangre procedente de la nariz o faringe.

-**Melenas** (heces negras, brillantes, pegajosas, malolientes) también suele indicar HDA, aunque la sangre a nivel colónico (colón derecho), con tránsito retardado o escasa cuantía podría ser otro origen. Debemos hacer diagnóstico diferencial con la ingesta de hierro o alimentos como la remolacha o espinacas. Por ello es importante realizar el tacto rectal.

-**Hematoquecia** (sangre roja mezclada con heces) o **rectorragias** (sangre roja aislada expulsada por el ano) son sugestivos de HDB aunque un 5-10% de HDA se pueden presentar de esta forma como consecuencia de un tránsito intestinal rápido. Por ello realizaremos también un tacto rectal y anoscopia.

Los datos de laboratorio también nos orientan sobre el lugar del sangrado: el cociente BUN/Cr mayor de 35 nos orienta a una HDA.

## **HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)**

Ante la sospecha de una HDA debemos colocar una SNG y hacer lavados con agua corriente (la única contraindicación para realizarlo es la ingesta de alguna sustancia cáustica); el aspirado gástrico puede ser rojo brillante (sangrado activo), posos de café (sangrado antiguo) o limpio (un 16% de las HDA presentan lavado limpio y habitualmente es de origen duodenal).

La gastroscopia es el mejor método diagnóstico. Debe realizarse de forma inmediata en caso de sangrado activo o inestabilidad hemodinámica al ingreso (previamente en urgencias debemos haberle estabilizado). En el resto de los casos la endoscopia debe ser realizada en las primeras 6 horas desde el inicio de la hemorragia. Contraindicaciones para la EDA: IAM <2 semanas de evolución, compromiso respiratorio severo, coma, convulsiones, perforación digestiva, inestabilidad hemodinámica, luxación atlaxoidea.

Las causas más frecuentes son la úlcera péptica y las varices esofágicas:

1. Úlcera péptica: según la clasificación de Forrest (aparición endoscópica) la dividiremos en:

- Sangrado activo: Ia – Sangrado a chorro.  
Ib – Sangrado en sábana o babeante.
- Sangrado reciente: IIa – Vaso visible.  
IIb - Coágulo adherido.  
IIc – Base negra.
- No sangrado: III – lesión sin estigmas de sangrado.

Todo paciente con Forrest I-II debe ingresar por riesgo de resangrado. El tratamiento con Inhibidores de la bomba de protones ha demostrado mejorar la cicatrización de la úlcera. En el caso de Forrest I-IIa-IIb se realiza tratamiento farmacológico con omeprazol a dosis de 80 mg en bolo seguido de una infusión continua iv del fármaco a dosis de 8 mg/h (5 amp de omeprazol en 250 SSF 0,9% a 10 ml/h).

2. Varices esofágicas: ocurre en el 30% de pacientes con hepatopatía crónica. Además de las medidas generales, el tratamiento farmacológico de elección es la somatostatina, que produce una disminución de la presión portal. Inicialmente administraremos un bolo de 250 microg.de Somiatón y posteriormente comenzaremos con una perfusión continua de 500 microg/h que se consigue con 2 amp (6 mg) en 250 cc Dx 5% a pasar a 20 ml/h. Normalmente se deja durante 4-5 días y si no existe recurrencia de sangrado se suspende. El tratamiento endoscópico es tan eficaz como el farmacológico en el control del episodio hemorrágico. El taponamiento mediante balón de Sengstaken-Blakemore se realizará como medida de rescate en pacientes en los que tanto el tratamiento farmacológico como endoscópico hayan fracasado. En estos pacientes hepatópatas es importante tener en cuenta:
  - Prevención de la encefalopatía: enemas de lactulosa/ 8 horas.
  - Prevención de infecciones bacterianas (causa más frecuente de mortalidad): se ha demostrado en pacientes con Child B, C o resangrado una disminución de la mortalidad con tratamiento con quinolonas 400 mg/12 horas durante 7 días.
3. Otros como el síndrome de Mallory-Weiss (desgarro de la mucosa cardial) en la mayoría de los casos deja de sangrar espontáneamente. La esofagitis por reflujo tiene un tratamiento similar al de la úlcera péptica.

## **HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA**

El 80% de las HDB ceden espontáneamente. Tras estabilizar al paciente debemos realizar un tacto rectal e inspección anal mediante anoscopia para descartar la existencia de patología anal o rectal baja como origen del sangrado.

En la HDB no existe acción terapéutica especialmente dirigida:

- Si el paciente está anticoagulado se debe valorar los riesgos de suspender esta anticoagulación.
- La realización de una colonoscopia no suele ser urgente ya que la no preparación del colon lo impide.
- Si la hemorragia es grave y no se consigue estabilizar al paciente se procede a la realización de una arteriografía para localizar el punto de sangrado y si es posible embolizar. Otra opción es el tratamiento quirúrgico.

Las causas más frecuentes de HDB son la hemorrágica diverticular y la angiodisplasia de colon (el 90% ceden solas).

Para el ingreso en planta:

1. Cuidados y constantes cada dos horas durante las primeras 12 horas y posteriormente cada 4 horas durante las siguientes 12 horas.
2. Vigilancia de deposiciones. Medir diuresis.
3. Dieta basal.
4. Sueroterapia en 24 horas: 1000 cc SSF+1000 cc Dx 5%.
5. Si TAS<100 ó FC>110 avisar al médico de guardia.

## EL ENFERMO CIRROTICO

### ASCITIS

Definición.- Presencia de líquido libre dentro de la cavidad peritoneal en cantidades superiores a 200-400 mL.

Existen distintos *mecanismos fisiopatológicos* de formación de líquido ascítico:

- irritación peritoneal
- disminución de la presión oncótica del plasma
- obstrucción del drenaje linfático abdominal
- hipertensión portal (HTP)

#### **Diagnóstico.-**

- anamnesis
- exploración física (buscar estigmas de hepatopatía y/o cardiopatía)
- analítica general : hemograma, coagulación, glucosa, urea, creatinina, iones , bilirrubina, transaminasas, ...(es muy importante incluir unos iones en orina)
- Rx tórax (signos de ICC)
- EKG
- etiológico (paracentesis diagnóstica):
  - recuento celular (coulter)
  - determinaciones bioquímicas (glucosa, proteínas totales, albúmina, amilasa, LDH,...).
- Gradiente albúmina suero/líquido ascítico (> o < de 1.1 gr/dL)*
  - cultivo (la rentabilidad diagnóstica del cultivo en frascos de hemocultivos aumenta). Se debe inocular un total de 10mL en cada frasco de la pareja.
  - citología
- pruebas generales
- TC abdominal
- laparoscopia

#### **Tratamiento.-**

- restricción Na, dieta y reposo (20-40 mEq/día)
- diuréticos (espironolactona 100-400 mg/día y furosemida 20-80 mg/día)
- paracentesis evacuadora (14-16-18 gauge). En los pacientes en los que se considere indicado, se debe realizar paracentesis evacuadora (no es conveniente hacerla de más de 6 litros por la disfunción post-paracentesis) y se debe hacer reposición con coloides para evitar complicaciones renales (seroalbúmina (20%), poligelinas, dextrano,...)
- tratamiento de mantenimiento (espironolactona 100-400 mg/día y/o furosemida 40-160 mg/día)
- tratamiento de la *ascitis refractaria* (aquella que no responde a una dosis máxima de espironolactona (400 mg/día) y seguril (160 mg/día) o que presenta complicaciones atribuibles a este tratamiento (trastornos hidroelectrolíticos, insuficiencia renal, ...):
  - TIPS (shunt intrahepático porto-sistémico o DPPI. Objetivo: gradiente de presión portal < 12mm Hg)
  - shunt peritoneo-venoso de Le Veen
  - paracentesis evacuadoras de repetición

## PERITONITIS ESPONTANEA BACTERIANA (PEB)

**Definición.-** Toda aquella ascitis con recuento > 250 PMN/mL en el paciente cirrótico sintomático o no.

**Clinica.-** Asintomáticos en el 30% de los casos. Dolor abdominal, peritonismo, fiebre, empeoramiento de la función hepática, sepsis,...

**Diagnóstico.-** Punción abdominal (líquido ascítico) en la unión de los 2/3 mediales y 1/3 lateral de una línea trazada desde el ombligo a la espina ilíaca ántero-superior en el lado izquierdo (aguja intramuscular). Se obtienen 50-60 mL para determinación de:

- recuento celular (>250 PMN/mL)
- estudio microbiológico: en sendos frascos de una pareja de hemocultivos, inocular 10 mL de líquido ascítico (en el momento de la punción)

### **Tratamiento.-**

-¿paracentesis evacuadora?. En todo paciente con ascitis a tensión de debe valorar paracentesis evacuadora

-antibióticos:

-cefotaxima (2 gr/6-8h y ajustar según función renal)

-amoxicilina-clavulánico (1gr/8h)

-ofloxacina (400mg/12h)

-otros

-la administración concomitante de albúmina los días 1º y 3º parece disminuir las complicaciones tipo insuficiencia renal y la mortalidad

-tiempo de tratamiento (mínimo 5 días y con constatación de desaparición o mejoría de la neutroascitis a las 48 horas de iniciar el tratamiento).

-los pacientes con bacterioascitis no deben ser tratados salvo que estén sintomáticos o que en una punción posterior tengan > 250 PMN/mcl.

Recuento celular (PMN)	Cultivo	
> 250/mcl	positivo	<b>PEB</b>
> 250/mcl	Negativo	<b>PEB</b>
< 250/mcl	positivo	<b>Bacterioascitis</b>

### **-Profilaxis.-**

-pacientes con PEB previa

-pacientes con importante disfunción hepatocelular y proteínas totales del líquido < 1gr/mL.

No existen datos concluyentes de que los pacientes cirróticos que tomen profilaxis tengan una microbiología diferente en el cultivo del líquido ascítico, por lo que deben ser tratados con la misma pauta antibiótica.

## **ENCEFALOPATIA HEPATICA**

Definición.- Síndrome neuropsiquiátrico que se caracteriza por la existencia de alteraciones mentales y neuromusculares potencialmente reversibles en el curso de diversas situaciones clínicas:

- insuficiencia hepática aguda grave (IHAG)
- hepatopatía crónica
- trastornos hereditarios del ciclo de la urea
- comunicaciones venosas porto-sistémicas espontáneas o iatrogénicas

### **Encefalopatía hepática en la insuficiencia hepática aguda grave**

- ocurre en el fallo hepático agudo en pacientes sin lesión hepática previa y como consecuencia de hepatitis virales o tóxicomedicamentosas
- es de instauración rápida y de extrema gravedad. El desarrollo de edema cerebral suele condicionar de forma decisiva la evolución de estos enfermos
- tiene un pronóstico grave, aunque ha mejorado tras la introducción del trasplante hepático
- el tratamiento es complejo y requiere cuidados en una UCI.

### **Encefalopatía hepática en la cirrosis**

- constituye el 95% de las causas de encefalopatía hepática
- formas de presentación:
  - aguda: no existe causa desencadenante y es expresión de una disfunción hepática severa
  - aguda recurrente: se presenta de forma ocasional y con periodos intercrisis de normalidad y está claramente relacionada con factores precipitantes
  - crónica recurrente: en pacientes con extensas comunicaciones porto-sistémicas que mantienen una situación clínica basal de trastornos mentales, emocionales y/o neurológicos con episodios de exacerbación
  - crónica permanente: cuadros neurológicos orgánicos que pueden ser irreversibles (pueden mejorar o desaparecer tras el trasplante hepático): paraplejia espástica sin afectación sensitiva, degeneración hepato-cerebral, Síndrome de Parkinson, ataques epilépticos o síndromes de focalidad cerebral.

### **Patogenia.-**

- factores predisponentes:
  - insuficiencia hepatocelular
  - anastomosis porto-sistémicas
- factores determinantes:
  - fármacos: sedantes, diuréticos
  - transgresión dietética
- alteraciones hidroelectrolíticas (alcalosis metabólica, hipopotasemia)
- insuficiencia renal
- hemorragia digestiva
- infecciones
- estreñimiento
- enfermedades intercurrentes

### **Diagnóstico.-**

- clínico (cambios en la personalidad y comportamiento, en el rendimiento intelectual y actividad neuromuscular)
- laboratorio (la hiperamoniemia es un hallazgo inconstante y sus niveles no guardan relación con la encefalopatía, aunque es útil en la monitorización de la respuesta al tratamiento específico)
- electroencefalografía (útil para descartar otras causas de encefalopatía; se produce una lentificación del trazado)

### **Tratamiento.-**

#### -medidas generales:

- balance hidroelectrolítico
- SNG si encefalopatía grado III/IV
- sondaje urinario
- retirar fármacos depresores del SNC y diuréticos

#### -factores precipitantes:

- insuficiencia renal: tratar la causa, retirar tratamiento diurético y nefrotóxico
- hipopotasemia: reponer potasio
- alcalosis metabólica: retirar diuréticos y reponer potasio
- depresores del SNC: retirarlos y considerar antagonistas de benzodiazepinas
- hemorragia digestiva: determinar la causa y tratarla y enemas de lactulosa
- estreñimiento: lactulosa o lactitol
- infecciones: diagnóstico y tratamiento.

#### -tratamiento específico:

-dietético: dieta absoluta o disminución del aporte proteico

-sueroterapia (AA no aromáticos- F080)

-hidratos de carbono no absorbibles: lactulosa (15-30 mL/6 horas) y lactitol (10-20 gr/8 horas) por acción de las bacterias del colon producen ácido láctico. La disminución del pH intraluminal inhibe la absorción y producción de amoníaco y acelera su eliminación fecal. En situaciones en las que no se pueda administrar por vía oral se debe considerar SNG (coma) para su administración y enemas (150-300 mL de lactulosa / enema).

-antibióticos: neomicina (2-6 gr/día oral o enemas al 1%)

También se han utilizado metronidazol y vancomicina. Dado los efectos secundarios asociados, su utilización es excepcional. En nuestro medio se utiliza la paromomicina que viene en forma de jarabe.

## CEFALEAS EN URGENCIAS

Es fundamental en urgencias:

- saber distinguir una cefalea primaria(migraña, tensional, en racimos).....de una cefalea sintomática o secundaria a una disfunción neurológica grave.
- ofrecer un tratamiento

### Preguntas clave

-¿cuándo comenzó el dolor de cabeza? ¿Desde cuando le duele la cabeza?

- RECIENTE: ¡OJO! (causa orgánica?) ¿Cómo comenzó?

-súbita, bruscamente:”como si algo hubiera estallado en mi cabeza..” Sospechar:

\*Hemorragia subaracnoidea

\*Hipertensión intracraneal(aumentos bruscos de la presión intracraneal, en relación con valsalva o cambios posturales)

-aguda( a lo largo de minutos-horas):... Sospechar....

\*migraña

\* en caso de acompañarse de fiebre → meningitis, encefalitis,

-subaguda(días,sem)Considerar:

\* si es progresiva → proceso expansivo

\* si existe antecedente de traumatismo craneoencefálico → Postraumática

\* Otras: Arteritis de la temporal, neuralgia

En resumen:Cefalea RECIENTE en el adulto , pensar en:

Primer ataque de Migraña

¡Cefalea secundaria a un proceso orgánico!

-CRONICA ”Llevo años...pero ahora peor” “Siempre he tenido dolores de cabeza pero ahora...”

¿han cambiado las características, la calidad del dolor?(duele más o menos, se trata de averiguar si la cefalea es de las mismas características)

-Si,( han aparecido signos de alarma): OJO

-No .La cefalea es de características parecidas , pero ha aumentado en frecuencia(esto es lo más frecuente).Lo más probable es una cefalea primaria que haya aumentado en frecuencia , se haya convertido en una cefalea crónica diaria.Esto puede ser debido a :

-cefalea mixta(migraña+cefalea tensional)

-cefalea tensional (paso de episódica a crónica,pasa a molestar prácticamente todos los días)

Ambas pueden o no asociarse a abuso de analgésicos.

Para conocer el tipo de cefalea, es importante saber: nos permitirá ajustar a un determinado patrón

¿Dónde se localiza el dolor?

Unilateral / Bilateral y holocraneal

¿Cómo es el dolor?

Pulsátil / Opresivo

¿Cuánto le duele?

Intenso, interfiere actividad /.Moderado, no interfiere actividad

¿Cuánto tiempo dura?

Minutos- horas/días

¿Con qué frecuencia ocurre?	En brotes, recurrente / diaria, continua
¿Qué precipita o empeora el dolor?	Valsalva, cambios posturales, ejercicio, actividad sexual...
¿Se acompaña de otros síntomas?	Nauseas-vómitos, fotofonofobia, fiebre, rigidez de nuca rinorrea, lagrimeo, Horner, déficit neurológico...

	<b>Migraña</b>	<b>Tensional</b>	<b>Racimos (Horton)</b>	<b>Neuralgia del trigémino</b>
sexo	+v mujeres	+v mujeres	+v hombres	
Localización	85% unilateral 35% bilateral	Holocraneal En banda	100% unilateral periorbitaria, maxilar superior, sienes	Unilateral. 1ª y 2ª ramas del V par
Calidad del dolor	Pulsátil	Opresivo	Lancinante	Electrico
Severidad	Moderada/severa Necesita reposo	Leve-moderada	Muy intensa y severa Inquietud	Muy intensa
Duración	4-72h	Continua durante días	15`-3h	segundos
Frecuencia	Variable e irregular 1-4/mes	1-30días/mes (episódica<15 días/mes crónica>15 días/mes)	En brotes: 1-3 epusodios/día durante 2 meses/12-24 meses	Variable
Síntomas asociados	Aura Fotofonofobia Nauseas y vómitos	Pocos, pero en casos severos pueden referir nauseas , fotofobia...	Lagrimeo Rinorrea Sdrme.Horner ipsilateral	Si existe deficit neurológico asociado, es necesario estudio con pruebas de imagen
Tratamiento en urgencias	<i>Leve-moderada:</i> 1- <b>Paracetamol</b> 500mg/4-6h (Gelocatil®, Termalgin® Efferalgan®, Dolgesic®)  2- <b>AINEs</b> -Naproxeno 500mg/6-8h (Naprosyn®) -Ibuprofeno 400-600mg/6-8h (Neobrufen®, Espidifen®) -Diclofenaco 50mg/8-12h vo (Voltaren®) 75mg/12h im  3- <b>AAS (900mg ) +metoclopramida (10mg)</b> 1 Amp Inyesprin® + 1AmpPrimperan®iv/4-6h.  <i>Intensa:Triptanes</i> - <b>Sumatriptan</b> (Imigran®) <u>sc</u> : 6mg., <u>intranasal</u> : 10mg, <u>vo</u> : 50mg (1 comp). Puede repetirse una 2ª dosis tras 2h de la inicial . - <b>Zolmitriptan</b> (Zomig®) vo: 2,5mg (1comp) .Puede repetirse una 2ª dosis como min 2h despues de la inicial.	Muy difícil el control en urgencias.  - <b>AINEs</b> Naproxeno Ibuprofeno  - <b>combinaciones analgésicos+tranquilizantes</b> (Relaxibys®,Robaxisal®)  Pueden asociarse además:  -Si síntomas de ansiedad o contractura muscular: BZD Diazepam(Valium®) 2´5- 5mg/8-12h  -Si síntomas depresivos: * Amitriptilina (Tryptizol® 10-75mg/día por la noche) * ISRS	1- <b>Oxígeno</b> en mascarilla al 100% a 8 lpm durante 10-15´  2- <b>Sumatriptan sc</b> : 6mg.Puede repetirse una 2º dosis en 24, con un intervalo >2h de la 1ª dosis.  Iniciar tto preventivo con:  Verapamil 120mg/8h+ Sumatriptan ( ( durante ataque) o Verapamil 120mg/8h + Tartrato de ergotamina(1-2mg /12h o previo a acostarse) o Corticoides(40-90mg/día)+ Sumatriptan (durante crisis)	1- <b>Carbamazepina</b> (Tegretol®): Comenzar con 100mg/8h e ir subiendo la dosis en 100mg/3 días hasta alcanzar 600mg o ser visto en consulta.  2-Asociaciones: <b>CBZ + Baclofén</b> (Lioresal®) 5mg/8-12h.Max 80mg/día. <b>CBZ+ Clonazepam</b> (Rivotril®).0,5mg/8-12h. M.20mg/d  3-Otros: Fenitoina Gabapentina(Neurontin 300mg® ): 0-0-1, 1-0-1 , 1- 1-1 hasta revisión en consulta

CONSULTA POR CEFALEA EN URGENCIAS

¿SIGNOS DE ALARMA?

- Reciente aparición en adulto >50 años
- Aparición súbita
- Rápidamente progresiva en frecuencia e intensidad
- presentación nocturna, se agrava durante el sueño y decúbito
- Se agrava con esfuerzo y maniobras de valsalva
- Asociada a fiebre, náuseas, vómitos, signos focales neurológicos

EXPLORACION NEUROLOGICA: Especial atención a:

- Papiledema
- Signos meníngicos

signos de alarma +  
exploración anormal

signos de alarma -  
exploración normal

Sospecha de CEFALEA 2ª

¿Inicio?

TAC CRANEAL

Adolescencia

Adulto >60 a

HSA  
Tumor  
Hematoma  
Absceso.....

NORMAL

Pensar en:  
CEFALEA 1ª  
Migraña  
Cefalea tensional...

Pensar en:  
ARTERITIS DE LA TEMPORAL

Tratamiento específico

PUNCIÓN LUMBAR

Tratamiento

VSG elevada

Normal

Anormal

Prednisona y valorar biopsia

Reevaluación  
Considerar RMN  
(Si persiste sospecha)

HSA  
Meningitis  
Hipertensión intracraneal benigna

# CRISIS COMICIALES

Tipos de crisis:

- **Crisis generalizadas:** Primarias y secundariamente generalizadas.
- Crisis parciales: Simples y Complejas.

## 1. Actitud ante el paciente que ha tenido una crisis

El planteamiento es distinto si estamos ante una primera crisis o si se trata de un paciente epiléptico ya conocido.

### A) PRIMERA CRISIS:

- **Historia clínica y exploración neurológica** (buscar focalidad, signos de HTIC, fiebre, meningismo)
- Hay que valorar la presencia o no de factores precipitantes en la aparición de crisis:
  - Privación de **sueño**.
  - Consumo o privación de **fármacos, alcohol** y otros **tóxicos**.
  - Alteraciones **metabólicas** (fiebre, hipo e hiperglucemia, alteraciones electrolíticas, hipoxia, hipercapnia, encefalopatía hepática, encefalopatía urémica, etc.)
  - **Lesión estructural** del SNC (TCE, ICTUS, lesiones ocupantes de espacio, infecciones, enfermedades degenerativas...)
- Una primera crisis es indicación de realizar un **TAC craneal con contraste**, especialmente en pacientes adultos o con crisis focales
- Diagnóstico DIFERENCIAL: Síncope (arritmias), migraña, TIA, pseudocrisis, patología psiquiátrica, patología del sueño (narcolepsia, mioclonias nocturnas benignas)
- **¿Cuándo ingresar?**
  - **INGRESA:** Crisis generalizada con alteraciones en la exploración NRL, crisis parcial, causa secundaria no corregida (metabólica, infecciones SNC, TCE o lesiones estructurales), más de 3 crisis en 24 horas. Se puede iniciar tratamiento antiepiléptico (fenitoína)
  - **NO INGRESA:** Crisis generalizada + exploración neurológica y TAC craneal normal + no existe otra causa que requiera la hospitalización + apoyo familiar es adecuado → el paciente puede ser dado de alta y remitido a la consulta de Neurología

**¿Cuándo tratar?** No hay un consenso establecido sobre si tratar o no una primera crisis. Tratar si existen datos que sugieran un alto riesgo de recurrencia (edad avanzada, crisis parciales, factor desencadenante no corregible, crisis de larga duración, exploración neurológica o neuroimagen con datos de lesión focal) o actividad laboral de riesgo.

### B) EPILEPTICO CONOCIDO:

- Descartar posibles desencadenantes, incluyendo mal cumplimiento terapéutico.
- Valorar niveles fármacos.

## 2. Actitud ante el paciente que viene convulsando o que convulsa en urgencias

- No perder la calma, no introducir objetos en la boca y no inmovilizar. Retirar las prótesis dentarias. Colocación de tubo de Guedel.

- Colocar al paciente en **decúbito lateral** o **decúbito prono** para prevenir aspiraciones y evitar el colapso de la vía aérea. Proteger al paciente para que no se lesione, sin inmovilizarlo.
- Vigilar el mantenimiento de las **funciones vitales** (airway, breathing, circulation)
  - Monitorizar TA, ECG y SaO<sub>2</sub>.
  - Coger una vía periférica obtener muestra para analítica (hemograma, glucosa, NUS, creatinina, iones, calcio, CPK, amonio y otros parámetros de función hepática, gases venosos, tóxicos y, si procede, niveles de anticomiciales)
  - Determinar **glucemia** de forma inmediata. Si se detecta hipoglucemia o no es posible esta determinación con rapidez, administrar tiamina 100 mg im (1 amp de Benerva®) y 50 ml de suero glucosado al 50% (1 amp de Glucosmón®).
  - Administrar O<sub>2</sub> al 100%.
- Mientras se estabiliza el paciente, alguien debe interrogar a los **acompañantes o testigos** sobre lo sucedido y sobre la historia previa del sujeto.
- La mayoría de las crisis son **autolimitadas** y de breve duración, por lo que no debemos precipitarnos a la hora de tratar.

### Tratamiento

- Si la crisis se prolonga más de 5 minutos, administrar **diacepam** 2 mg/min iv hasta un máximo de 20 mg (Valium®, ampollas de 10 mg) En caso de depresión respiratoria, administrar *flumacenil* (Anexate®) por vía endovenosa (1-2 ampollas en bolo + perfusión continua posterior –4 ampollas en 500 cc de Dex 5% a pasar en 4 horas) Los BNCO también pueden convulsionar.
- El siguiente paso es administrar **DPH** iv (Fenitoína®, ampollas de 250 mg) a dosis de 15-20 mg / Kg de peso diluido en 100 cc de SSF, a pasar en 30 minutos. La velocidad de perfusión de este fármaco no debe superar los 50 mg/min. Si el paciente sigue convulsando, pueden administrarse 5-10 mg / Kg adicionales. ¡Cuidado! en bradicardia sinusal, BAV, hipotensión arterial e insuficiencia cardíaca.
- Cuando una crisis se prolonga más de 30 minutos o varias crisis se suceden en el tiempo sin que el paciente recupere por completo el nivel de conciencia, hablamos de **STATUS EPILEPTICO**. Si llegados a este punto el paciente continúa convulsando, está indicado su ingreso en UVI. Si por algún motivo éste no es posible, tenemos 2 posibilidades:
  - **Acido valproico** iv (Depakine®, ampollas de 400 mg) No es un fármaco suficientemente contrastado en el manejo del estatus epiléptico. Se administra una dosis inicial de 15-20 mg/Kg en inyección lenta directa, seguida de una perfusión continua de 1 mg/Kg/hora.
  - Perfusión continua de **benzodiazepinas**:
    - Clonacepam (Rivotril®, ampollas de 1mg), dosis inicial de 1 mg iv lento y perfusión posterior (5 mg en 250 cc de SSF)
    - Midazolam (Dormicum®, ampollas de 5 y 15 mg), a dosis inicial de 0.2 mg/Kg iv lento y perfusión posterior (25 mg en 250 cc SSF)

# ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR AGUDA

**Definición:** Cuadro de *focalidad neurológica deficitaria* correspondiente a un *territorio vascular definido*, de instauración fulminante, aguda o subaguda, secundaria a *fenómenos isquémicos* (trombóticos, embólicos o hemodinámicos) o *hemorrágicos* en el mismo. **AIT:** duración del déficit es menor de 24 horas.

## ISQUÉMICO

### • Trombótico

#### Grandes vasos:

- Aterotrombosis
- Disección
- Arteritis
- Drogas
- Hipercoagulabilidad

#### Pequeño vaso:

- Lacunar
- Ateritis
- Drogas
- Hipercoagulabilidad

### • Embólico

- Arterio-arterial
- Cardiogénico: FA, IAM , cardiopatía estructural...
- Paradójico

### • Hemodinámico

## HEMORRÁGICO

- HTA
- Hemorragia subaracnoidea
- MAV
- Angiopatía amiloide
- Infarto venoso
- Tumor
- Drogas
- Diátesis hemorrágica

## Actuación diagnóstica en Urgencias

### 1. *Historia clínica:*

#### Antecedentes personales:

- Factores de riesgo vascular (HTA, DM, dislipemia, tabaquismo, obesidad, consumo de alcohol y otras drogas, anticonceptivos orales).
- Enfermedad vascular cerebral previa.
- Historia de cardiopatía o claudicación intermitente.
- Situación previa

#### **Enfermedad actual:**

- Actividad del paciente en ese instante.
- Síntomas observados - por el paciente o su familia -
- Momento y rapidez de instauración de los mismos.

## 2. *Exploración física:*

- Signos vitales
- Exploración general (auscultación carotídea y cardíaca)
- Exploración neurológica, incluyendo fondo de ojo.

## 3. *Exploraciones complementarias:*

Generales: hemograma, INR bioquímica (glucemia, NUS, creatinina, iones, CPK), EKG y radiografía de tórax.

TC craneal sin contraste: Ha de practicarse con urgencia en todo paciente con ECVA para confirmar la naturaleza de la misma (isquémica o hemorrágica) y descartar otros procesos no vasculares.

## **Diagnóstico diferencial**

- Migraña acompañada
- Parálisis postictal
- Lesión laberíntica
- Infección: meningoencefalitis, abscesos, neurosífilis, toxoplasmosis...
- Intoxicaciones
- Síncope
- Alteraciones metabólicas: hipo- o hiperglucemia, h. tiroideas, electrolitos...
- Enfermedad desmielinizante
- Hematomas subdurales o epidurales

## **Criterios de ingreso**

- Todo *accidente isquémico transitorio* en un paciente a priori candidato a cualquier medida terapéutica es criterio absoluto de ingreso.
- Todo paciente con ECVA, isquémica o hemorrágica, con una *calidad de vida previa* buena es susceptible de ingreso hospitalario, puesto que éste mejora la supervivencia y reduce las secuelas.
- No es candidato a ingreso el paciente con demencia severa, secuelas importantes de ictus previos o enfermedad terminal.

## **Tratamiento**

### **1. Medidas generales.**

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, prevenir broncoaspiraciones y mantener una adecuada oxigenación.
  - Cabecera a 30-45°
  - SNG a bolsa en aquellos pacientes con bajo nivel de conciencia.
  - Aspiración de secreciones
  - Oxígeno sólo si existe hipoxemia.
- . Dieta absoluta o tolerancia según nivel de conciencia.
- . Si el paciente no tolera, la hidratación se realizará iv o por SNG. Evitar en la medida de lo posible las soluciones hipotónicas.
- Nunca se debe colocar la vía venosa en el miembro parético.
- Tratamiento agresivo de la fiebre (antitérmicos, antibióticos), la hiperglucemia y cualquier otro proceso intercurrente.
- En caso de incontinencia urinaria, se utilizarán colectores externos o empapadores; la sonda urinaria se usará tan sólo en casos de retención o en los que sea necesario un control estricto de la diuresis.
- Control de la TA.

- Si el cuadro es **isquémico**, sólo tratar si TAS >220 mmHg o TAD > 120 mmHg. Las cifras deseables son una TAS entre 120 y 220 mmHg y una TAD entre 80 y 120 mmHg. La consecución de este objetivo debe ser lenta y gradual.
- Si es **hemorrágico**, la indicación de tratamiento es una TAS mayor de 190 mmHg. Hay que llevarla por debajo de 170 mmHg en las siguientes 6 horas.
- Si el enfermo tolera, utilizaremos un IECA (ej. Capoten® 25 mgr) por vía oral; en caso contrario, utilizaremos la vía sublingual o la intravenosa. En este último caso los fármacos que podemos utilizar serían enalapril (Renitec® IV, ampollas de 1 mg), urapidil (Elgadil®50, ampollas de 50 mg) o labetalol (Trandate®, ampollas de 100 mgr).
- Prevención de úlceras de decúbito y de trombosis venosas profundas con cambios posturales frecuentes y heparinas de bajo peso molecular (Fraxiparina®0.3- 0.4 ml sc/24 horas).

## 2. Medidas específicas.

### □ **Antiagregación:**

- ECVA de naturaleza trombótica o embolismo arteria-arteria.
- Se utiliza AAS ( Adiro® 200 o Tromalyt® 300, 1 cp/día). En caso de utilización previa de AAS, alergia, enfermedad péptica, etc, se usa ticlopidina Ticlodone® o Tiklid® 1 cp/12 horas ) o clopidogrel ( Iscover® o Plavix® 1cp/día ).

### □ **Anticoagulación:**

- Embolismo de origen cardíaco, siempre que la clínica y los hallazgos de imagen no sugieran infarto extenso.
- Infarto en evolución
- TIAs de repetición pese a tratamiento antiagregante.
- Estenosis carotídea crítica.
- Infarto en el territorio vertebrobasilar.

### □ En los cuadros **hemorrágicos:**

- *Hematoma epidural, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea:* tratamiento quirúrgico → Neurocirujano de Guardia.
- *Hematoma intraparenquimatoso:* No existen criterios estrictos para el drenaje quirúrgico de los hematomas. Hay que comentar con el Neurocirujano de Guardia la posibilidad de intervención según la situación clínica del enfermo y las características del hematoma.

## 3. Medidas a evitar.

- No sedar (si es imprescindible, emplear neurolépticos).
- No administrar esteroides.
- No administrar manitol salvo en situaciones extremas y de forma puntual.
- No administrar anticomiciales de forma profiláctica.

## FIEBRE EN URGENCIAS

“Lo mejor es enemigo de lo bueno”

FIEBRE se define como la elevación de la temperatura por encima de los límites circadianos normales por la actuación de pirógenos sobre el centro termorregulador del hipotálamo (se corresponde con T<sup>a</sup> axilar > 37°C, por la mañana ó > 37,3 °C por la tarde). En la HIPERTERMIA el centro termorregulador no se altera, sino que se pierde una cantidad insuficiente de calor. HIPERPIREXIA es toda temperatura > 41°C.

### ACTITUD EN LA URGENCIA ANTE UN PACIENTE CON FIEBRE

- 1.- Asegurarse siempre de que el paciente tiene el termómetro puesto, bien puesto y el tiempo suficiente.
- 2.- Fijarse de entrada en el estado general del paciente y en TODAS SUS CONSTANTES VITALES (ojo, un paciente con fiebre e hipotensión puede tratarse de una situación de shock séptico).
- 3.- Historiar detenidamente, tanto los antecedentes como la historia actual.
- 4.- Exploración completa; no dudéis en quitarle toda la ropa necesaria (no olvidar la posibilidad de escaras en ancianos, el tacto rectal ante un sd miccional con sedimento normal para descartar prostatitis...).
- 5.- Si es necesario, pedir pruebas complementarias. La analítica general es un criterio que varía según el estado general del paciente; todo enfermo que ingrese, en teoría, debería llevar siempre una analítica de urgencias).

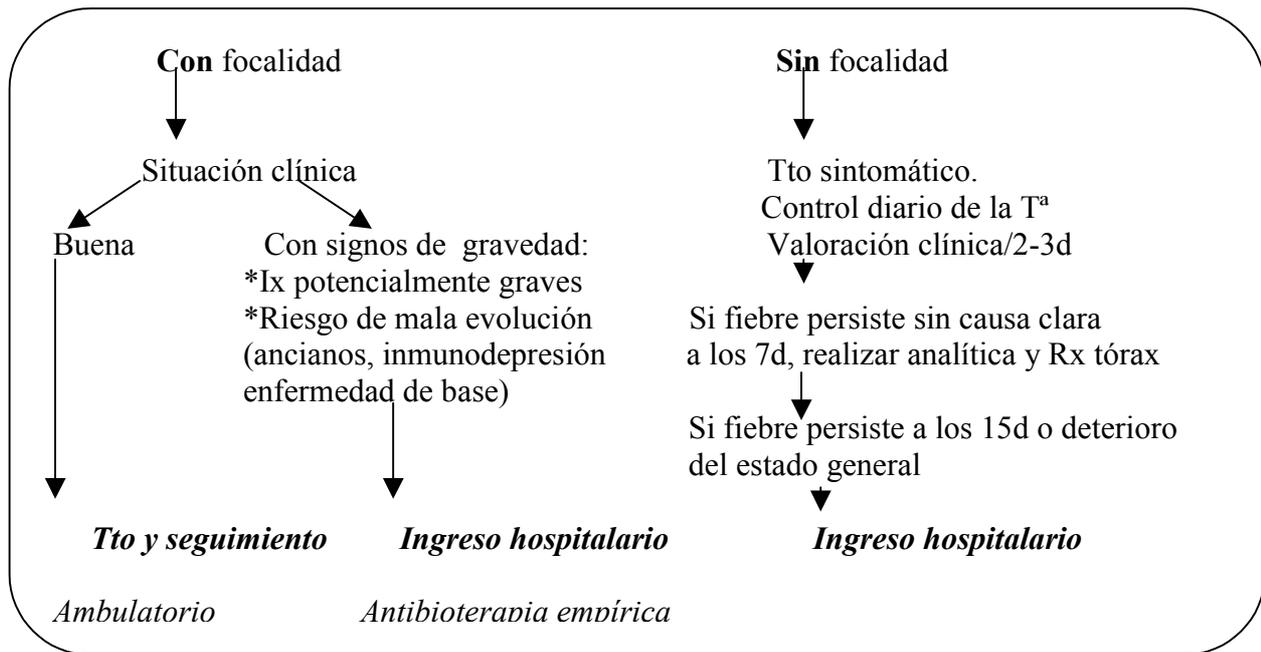
Los **hemocultivos –HC-** inicialmente se indican si fiebre > 38°C, aunque depende de la patología:

- En *ITU* si bacteriemia (sólo el 20% de pielonefritis tienen HC +) o si sospecha de prostatitis.
- En *infección de tejidos blandos* siempre, aunque varía mucho su rendimiento.
- En *osteomielitis*, siempre
- Si se sospecha *artritis séptica*, al menos 3 HC en las primera 48 h.
- En las *GEA*, si fiebre alta o repercusión general importante.
- En sospecha de *meningitis*, siempre, y antes de antibiótico si el estado del paciente lo permite. Igual en encefalitis/abscesos cerebrales.
- En la *endocarditis* son fundamentales para el diagnóstico, aunque en el 5-10% pueden ser negativos. Dado el carácter continuo de la bacteriemia, si se sospecha, los HC pueden extraerse estando el paciente afebril. En principio, si el paciente no está grave, extraer 3 HC en 45 minutos y otros 3 a las 24-48 h según el resultado de los previos; si está grave, extraer 3 HC en 45 minutos y comenzar tto empírico

### TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LA FIEBRE

- Paracetamol 300-1000 mg/6-8h (no > 3g/día)
- AAS 500 mg/4-6h (evitar en niños –sd Reye-, asmáticos, enfermedad ulcerosa)
- Ibuprofeno 5-10 ml/6-8h (Dalsy-Neobrufen-Espidifen.....)
- Metamizol 575 mg/6-8h (Nolotil: comprimidos de 0,5 g; ampollas de 2 g)
- Indometacina 25-50 mg/6-12h vo. ó 25-100 mg/8h iv (Inacid...)

## FIEBRE DE CORTA EVOLUCIÓN



## CAUSAS DE FIEBRE NO INFECCIOSA EN URGENCIAS

FIEBRE SIMULADA: sospechar si BEG, disociación pulso-Tª, exploración normal.

FIEBRE PSICÓGENA: asociada a cefaleas, algias, trastornos emocionales...

GOLPE DE CALOR: hiperpirexia, hipotensión, prostración, flacidez e hiporreflexia. Hemoconcentración, leucocitosis, proteinuria, elevación de BUN, alcalosis respiratoria, hipopotasemia, EKG con inversión de onda T... Tto con medidas físicas, reposición hidroelectrolítica. Considerar ingreso en UVI.

SD NEUROLÉPTICO MALIGNO: reacción idiosincrásica a haloperidol o flufenazina. Disfunción autonómica (taquicardia, PA lábil, sudoración, disnea) + alt. extrapiramidales (disonía, rigidez, pseudoparkinsonismo) + hipertermia hasta 41°C. Mortalidad 20% por Irenal, arritmias, embolismos o neumonías aspirativas. Tto con dantroleno sódico (Dantrium) 1-2 mg/kg/iv cada 10-15 min hasta conseguir relajación muscular o llegar a dosis acumulativa de 10 mg/kg. Valorar ingreso en UVI.

TRASTORNOS DE LA TERMORREGULACIÓN: alteraciones centrales del control de Tª, secundaria a ictus, hemorragia... A veces responde a clorpromacina.

FIEBRE ASOCIADA A PROCESOS SISTÉMICOS: LES, artritis de la temporal...Si no se piensa en ellos, difíciles de diagnosticar.

FOD: fiebre de > 3 semanas, T<sup>a</sup> > 38°C y ausencia de diagnóstico tras una semana de estudio intensivo hospitalario.

## INFECCIONES URINARIAS

Las ITU es la infección nosocomial más frecuente en España y la segunda infección más frecuente en atención primaria. En la edad adulta es más frecuente en mujeres, por el inicio de las relaciones sexuales. (prevalencia: hasta el 20% de las mujeres desarrollan una ITU a lo largo de su vida).

### 1. Conceptos importantes de diferenciar

\**ITUs recurrentes*: Recidiva es la recurrencia de la bacteriuria con el mismo germen inicial, por persistencia del mismo en el tracto urinario; ocurre 1-2 semanas tras finalizar el tto. La reinfección ocurre por un germen distinto, meses después de la infección inicial o por el mismo germen si persiste en vagina o heces.

\* *ITUs no complicadas/complicadas*: Complicadas si se producen en pacientes con **patología metabólica previa o con anomalía estructural o funcional** del tracto urinario; o bien si es causada por **patógenos resistentes** a antibióticos habituales. A efectos prácticos, LA ÚNICA ITU NO COMPLICADA ES LA CISTITIS EN LA MUJER SANA NO EMBARAZADA. En ocasiones la PIELONEFRITIS en mujer sana no embarazada y sin afectación del estado general se considera como no complicada y **sería la única pielonefritis que no requería ingreso hospitalario; el resto deben ser hospitalizados al menos durante las primeras 24 h.**

\**Bacteriuria asintomática*: Bacteriuria significativa (10<sup>5</sup> UFC/ml) en al menos 2 urocultivos con el mismo germen tomados con una semana de diferencia, en ausencia de clínica o piuria. Es preciso tratarla en niños < 5 años, embarazo, enfermos sometidos a cx o manipulación urológica, inmunodeprimidos y neutropénicos, Tx renal, después de una técnica o cx urológica o de la RETIRADA de un catéter permanente. En la DM, prótesis valvulares, traumatológicas... es aconsejable tratarla durante 7 días.

**2.Etiología** (95% son monomicrobianas; excepto en pacientes sondados, vejiga neurógena o fistula vesicointestinal o vesicovaginal, el resultado polimicrobiano se interpreta como contaminación)

\* *Bacterias*: E. Coli produce el 80-90% de las adquiridas en la comunidad. Klebsiella y Proteus producen el 10%.

Asociaciones: Proteus con sondaje vesical permanente, edad avanzada; Staphylococcus saprophyticus produce el 10-15% de las cistitis en mujeres entre 15-35 años; Enterococcus en pacientes ancianos, sondaje vesical, tto antibiótico previo (cefalosporinas o aztreonam), manipulación; Citrobacter, Enterobacter, Serratia y Pseudomonas con infecciones nosocomiales

\**Virus*: Adenovirus causa cistitis hemorrágica; CMV produce cistitis en SIDA, poliomavirus hominis 1 cistitis en receptores de trasplante.

\**Hongos*: Candida si existen factores de riesgo: 1. sondaje vesical; 2. instrumentación de la vía urinaria; 3. DM; 4. tto previo con antibióticos; 5. obstrucción al flujo urinario; 6. trasplante renal.

### 3. Infecciones en el paciente con sonda vesical:

\* El mayor factor de riesgo para infección el paciente con sonda es el tiempo de cateterización (media de 2 días; <1 semana en el 70%)

- Bacteriuria asintomática ( $>10^5$  UFC/ml) en paciente con sondaje transitorio tiende a no tratarse; si lleva  $> 2$  semanas, debe tratarse si edad avanzada con enfermedad de base o factores de riesgo para endocarditis al realizar el cambio de catéter
- Tto empírico con cefalosporinas (CP) anti pseudomonas (ceftazidima) o aztreonam + ampicilina, durante 10- 14 días.
- Parece aconsejable el cambio de sonda vesical, ya que hay microorganismos que se quedan adheridos a la pared de la sonda (sobre todo si catéter de larga duración e ITUs de repetición).

\*Profilaxis antibiótica antes de realizar sondaje: se produce entre 1-4% de bacteriemias al manipular la vía urinaria (son transitorias y asintomáticas)

- debe realizarse si: **1.** existen factores de riesgo para endocarditis (portadores de prótesis cardíacas, valvulopatías) ; **2.** si hay inmunodepresión o neutropenia; , **3.** trasplantados renales; **4.** DM o cirrosis hepática; **5.** antes de la cirugía urológica
- el antibiótico, si no se dispone de urocultivo previo, puede ser monodosis de 3 g de fosfomicina-trometamol o monodosis de aminoglucósido; si hay factores de riesgo para endocarditis, seguir protocolos con ampicilina + gentamicina.

**CONSEJO GENERAL:** Modificación de ATB en insuficiencia renal.

Se hace en función del aclaramiento de creatinina; determina si hay que variar la dosis o el intervalo de administración. OJO en ancianos: muchas veces una cifra de creatinina normal puede en realidad suponer un ClCr  $<50$  ml/h (poca masa muscular...). Como en muchos casos no disponemos del ClCr de entrada, podemos calcularlo por la fórmula:

$$\text{ClCr} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso en Kg}}{\text{creatinina} \times 72}$$

Éste resultado se multiplica  $\times 0.85$  en las mujeres.

## ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON INFECCIÓN URINARIA

### ITU SUPERIOR (Pielonefritis)

- fiebre, dolor lumbar y sd miccional
- aparecen en el 60% de los casos
- la PPR es positiva en el 50%
- en varones sólo con fiebre y sd miccional valorar tacto rectal y descartar prostatitis



### ITU INFERIOR (Cistitis)

- disuria, polaquiuria, tenesmo y urgencia miccional
- hematuria, comienzo brusco
- si leucorrea o dispaurenia descartar uretritis



En el 30% de las cistitis en mujeres, hay colonización asintomática del riñón (c. complicada o pielonefritis subclínica)

Analítica general básica. Rx abdomen si urolitiasis o DM (gas)

Sedimento siempre (orina al menos 4 h en vejiga)

**UROCULTIVO SIEMPRE** (+ si  $>10^3$  UFC/ml si mujer sintomática ó  $>10^5$  UFC/ml en general)

**ECOGRAFÍA:** urgente si datos de shock séptico, IRA, dolor cólico o hematuria o si persiste la fiebre tras 72 h de ATB; diferida si se sospecha anomalía estructural de la vía urinaria (niños, varones de cualquier edad, recidivas frecuentes)

TC ABDOMINAL: si se sospecha absceso

**DX:** Piuria  $>10$  leucos/campo (negativo si ATB previos, fase inicial, orina poco concentrada)

**Nitritos:** E90%; S 50%; VPP 80-90% (negativo si fase precoz o gérmenes sin nitratorreductasa: pseudomonas, cocos GP...)

Cilindros leucocitarios, proteinuria  $< 2$ g,

pH  $>8$  produce ureasa

BQ sangre no necesaria habitualmente;

Rx abdomen a veces.

**UROCULTIVO PREVIO AL TTO** si factores de riesgo para pielonefritis subclínica\*\* o en caso de mujer joven con cistitis clínica y sin piuria.

En mujeres jóvenes, valorar GRAVINDEX.

### TRATAMIENTO DE ITU SUPERIOR

(10-14 DÍAS; 14-21 si complicada)

- sano, buena tolerancia oral: ambulatorio

- resto (incluye PROSTATITIS): ingreso

ATB EMPÍRICO:

- Leves (incluye prostatitis) Cefotaxima 2g/8h

Ciprofloxacino 500mg/12h (20% E.coli son R)

Gentamicina 240 mg im en dosis única

- Resto\*: - Ceftazidimima 1-2g/8-12h

o cefepime 1-2g/12h

### TRATAMIENTO DE ITU INFERIOR:

- Cefuroxima 250mg/12h<sup>aa</sup>; Cefixima 400 /24h

- Ciprofloxacino 250-500mg/12; levofloxacino 500mg/24h

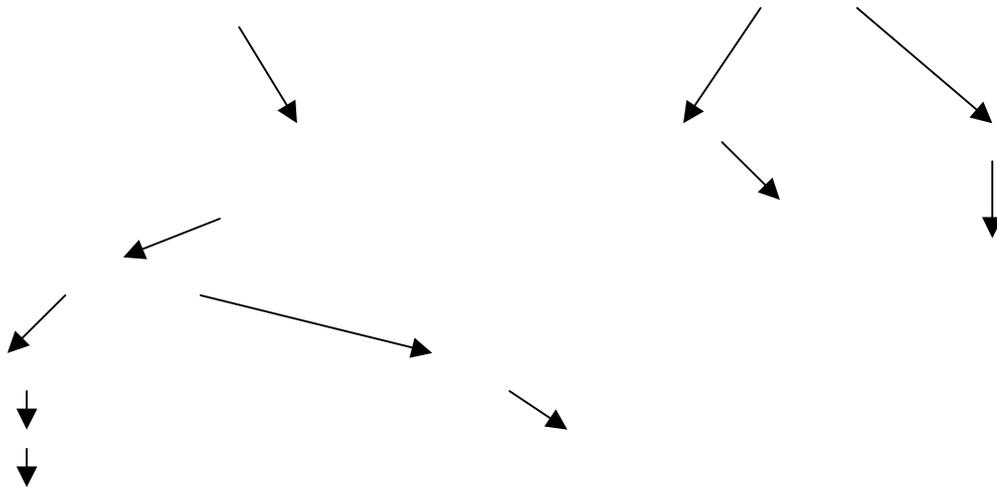
- Amoxi/clavulánico 500/125 mg/8h 3-5 días (50% de R)

- Fosfomicina trometamol: monodosis 3 g

- Mujer sana: Quinolonas 3 d ; CP/Amox/clav 3-5 d

- Durante 7-10 días en varones o si riesgo

pielonefritis subclínica (optar mejor por opción <sup>aa</sup> y



-sexo masculino	- infección previa en último mes	-clínica de 1 semana o más de duración
-inmunodepresión	-DM	-insuficiencia renal
-adquisición intrahospitalaria	-anomalía estructural o funcional de la vía urinaria	-infección por prótesis
-cuerpo extraños (sonda, catéter)	-uso de diafragma o crema espermicida como anticonceptivo	-manipulación urológica
-infección por Proteus		-embarazo
		-edad < 5 años

## ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ETS)

**URETRITIS:** Es la ETS más frecuente en el varón. Se clasifican en gonocócicas y no gonocócicas (*Chlamydia trachomatis* serotipos D a K –30-50%; *ureaplasma urealyticum* –10-30%; en el 25% la etiología es desconocida). Es importante conocer el periodo de incubación desde el último contacto sexual (2 a 6 días en la gonocócica; 2-6 semanas para la no gonocócica). La clínica es variable, desde sd miccional hasta exudado uretral.

No hace falta sacar analítica. Se detecta piuria en el sedimento, pero con urocultivo negativo. Es necesario recoger una muestra de exudado uretral, con un hisopo ( y enviarla a microbiología) en el varón, mientras que en la mujer se deben tomar muestras de exudado endocervical bajo visión directa con espéculo vaginal, además de una toma uretral y otra rectal (triple muestra). El diagnóstico se hace si la muestra presenta ≥ 5 PMN/campo. Destaca como complicación sistémica la infección gonocócica diseminada (es el doble más frecuente en mujeres, no coincide con la sintomatología de la uretritis y en la mujer muchas veces coincide con la menstruación; consiste en fiebre, deterioro y exantema macular eritematovioláceo(sobre todo en manos, que avanza a pústulas, vesículas hemorrágicas y necrosis), tenosinovitis asimétrica, en ocasiones llega a artritis monoarticular séptica, a veces hepatitis y miopericarditis, endocarditis y meningitis). Debe ser criterio de hospitalización, hasta que permanezca 48 h asintomático. De elección, penicilina G (24 millones UI/24h, 7-10 días); o bien ceftriaxona (1 g iv. durante 7-10 días). Otra alternativa es usar la vía iv. durante 2-3 días y luego continuar con cefixima o ciprofloxacino vo. hasta cumplir los 7-10 días.

El tratamiento es empírico. Fármacos monodosis y por vía oral. De elección CEFTRIAXONA 250 mg im o CEFIXIMA 400 mg vo. en una sola dosis o CIPROFLOXACINO 500 mg vo O LEVOFLOXACINO 500 mg vo

AZITROMICINA 1 gr vo. en monodosis o DOXICICLINA 100 mg/12 h durante 7 días (como alternativa eritromicina durante 7 días (500mg/6h)).

Es conveniente realizar controles microbiológicos a los 7 y a las 4 semanas de terminar el tratamiento.

Deben tratarse los compañeros sexuales del último mes y evitar el coito sin preservativo hasta que el paciente y sus contactos hayan sido tratados.

## INFECCIONES DE PARTES BLANDAS Y OSTEOARTICULARES

**IX DE PARTES BLANDAS:** se produce a través de la inoculación directa de gérmenes por una solución de continuidad o diseminación hematogena. Es frecuente el paso de la infección de un nivel a otro, por lo que un mismo agente puede causar celulitis, necrosis subcutánea y afectación muscular. La existencia de una patología de base debilitante es crucial para el pronóstico.

Suelen afectar a una zona determinada (MMII, área perineal, pared abdominal), con signos inflamatorios. El olor fétido es típico de anaerobios. Se suele obtener analítica si hay fiebre o afectación general. La elevación de CPK >10 veces el límite superior sugiere afectación muscular o fascitis necrotizante. Para obtener muestras, se puede realizar punción-aspiración con aguja o biopsia (Gram y cultivo). Si hay dudas en el diagnóstico, puede realizarse una ecografía. Tratamiento limpieza con antisépticos, locales y medidas de soporte general. Si afecta a una extremidad, mantenerla inmovilizada y elevada. Iniciar el tto antibiótico EMPÍRICO. Si la tumefacción es muy intensa, cabe la posibilidad de producirse un sd compartimental, por lo que siempre hay que tener en mente una fasciotomía urgente.

<u>Celulitis</u> .....	Estreptococo grupo A..... S. aureus	Área eritematosa sin...– sano: cloxa 500 mg/6h; amox/cl 500/8h bordes nítidos. Fiebre	cefazolina 1g/h iv; clinda 300/8h - enf.base: cefota 1g/8h +/-cloxa 1g/4h
<u>Celulitis por Clostridios</u> .....	(C. Perfringens)	Gas en piel, fascia separada..... Leve toxicidad sistémica Antecedente de traumatismo	Peni G 4 millones UI/6h + clindamicina 900mg/8h
<u>Celulitis</u> .....	Aerobios/anaerobios <u>anaerobia por no-clostridium</u>	DM	<b>Cx SIEMPRE</b> Cefota 2g/6-8h + Clinda 600 mg/6h ó Metronid 500mg/8h iv A veces monoterapia con Imipenem 1g/6h iv
<u>Fascitis</u> .....	tipo 1: anerobios, BNG <u>necrotizante</u> tipo 2: strepto grupo A	Fournier (perineal). Piel separada. Rápida extensión, dolor	
<u>Gangrena gaseosa</u> .....	Clostridium(perfringens septicum si neoplasia)	Mionecrosis, shock espontáneo (QT, neutropenia).....	
<u>Piomiosistis</u> .....	S. Aureus.....	ADVP, DM. Fiebre.....	Cloxa 500mg/6h o vanco 1g/12h

\* En escaras, es sobre todo importante la limpieza y desbridamiento local. Se benefician de antibióticos sistémicos en caso de celulitis u osteomielitis acompañante

\*Pensar en infección NECROTIZANTE si: 1. el edema e induración van más allá del área de eritema; 2. hay ampollas o flictenas o necrosis de la piel; 3. crepita; 4. ausencia de linfangitis o linfadenitis; 5. dolor local intenso inexplicable por la aparente extensión; 6. shock o sepsis

agudo (horas) y monoarticular (10-20% poliartrosis). Las localizaciones más frecuentes son rodilla (adultos), hombro y cadera. La fiebre no es exclusiva de estas artritis. ES OBLIGATORIO realizar una artrocentesis si se sospecha (basta con 1-2 ml). La preparación en fresco y el recuento celular deben hacerse de inmediato o al menos en las primeras 4 horas. Independientemente del número total de leucocitos, si la proporción de PMN es > 90% debe sospecharse infección (habitualmente >

50.000 cls/mm<sup>3</sup>, gl<sup>a</sup> ↓, prot↑). Se procesa la muestra para Gram y cultivo. Si el procesamiento de las muestras no puede ser inmediato, mejor inocularlo en frascos de HC. La presencia de cristales intracelulares no excluye la coexistencia de infección. Está indicado el ingreso hospitalario. En la fase inicial, conviene inmovilizar a articulación (en extensión) y en cuanto ceda el dolor, comenzar la movilización pasiva.

<i>Adultos sin contactos venéreos</i>	S. Aureus..... Strept. grupo A Enterobacterias.....	Cloxacilina 2 g/4h iv +/- AMG antiPS Alerg: Vanco + AMG/ciproflo CP 3 <sup>a</sup> G/Aztreonam/Ciproflo 400mg/12h
<i>Adultos con contactos</i>	N. gonorrhoeae..... (cocos G-)	Ceftriaxona 1 g/24h; Cefota 1g/8h Alergia: Vancomicina +AMG/ciproflo
<i>Edad &gt;65 años..... Inmunodeprimidos ADVP.....</i>	S. Aureus  S.aureus/epidermidis	Amoxi/Clav +/- Genta ó cloxa + CP 3 <sup>a</sup> G(ceftazidima 1-2g/8h) Cloxa + Genta// Cefta o Aztreonam

**OSTEOMELITIS:** Se diferencia de la afectación de partes blandas por el eritema y calor en la zona del hueso afecto. Sólo se recogen aquí algunas de las OM agudas (< 2 semanas de evolución). El tto. habitualmente son 4 semanas, debiendo ser las 2 primeras de tto. parenteral.

<i>Adultos</i>	S. Aureus	Cloxacilina 2g/4h iv + cefotaxima 2g/8h iv. Alt: ciprofloxacino + rifampicina o vancomicina + CP 3 <sup>o</sup> G o imipenem Si alergia: Clindamicina
<i>Adultos con alto riesgo (ADVP, DM)</i>	S. Aureus BGN	Cloxacilina 2g/4h + AMG/CP 3 <sup>o</sup> G (cefepime 2g/8h)/ /Imipenem (1g/6h)
<i>Asociada a úlcera decúbito o pie diabético</i>	Polimicrobiana (aerobios y anaerobios)	Amoxi/clav 2 g/200 mg/6-8h//Imipenem 1g/6h O bien: Cefota 2g/8h o levofloxacino 500 mg/24h + clinda 600mg/6h o metronidazol 500 mg/8-12h

## INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

**FARINGOAMIGDALITIS AGUDA:** La etiología principal es vírica (rinovirus, adenovirus, coronavirus -45-50%-), y bacteriana (streptococo del grupo A o pyogenes; otros chlamydia, micoplasma, anaerobios....en el 15-30%).

La FARINGITIS ESTREPTOCÓCICA se caracteriza por presentarse en primavera/invierno, edad 5-15 años, fiebre alta, disfagia y odinofagia, exudado faringoamigdalares – que también pueden producirlo los adenovirus, el VEB- y adenopatías cervicales hipersensibles, a veces petequias paladar y exantema.

Habitualmente no precisa analítica. Se puede coger un exudado faríngeo, y si el frotis faríngeo es positivo, no precisa cultivo. Un cultivo negativo sí que descarta en la práctica la infección por estreptococo. El TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO tiene el fin de prevenir la fiebre reumática y acortar el periodo de síntomas; está indicado en pacientes con odinofagia + a) dos o más de los siguientes síntomas y signos: exudado faríngeo, adenopatías cervicales anteriores, fiebre >38°C o clínica de comienzo agudo; b) inmunodepresión o antecedente de fiebre reumática; c) amigdalitis en el curso de un brote epidémico de infección por estreptococo; d) evidencia de infección por estreptococo (cultivo +).

Dicho tratamiento se realiza con: *amoxicilina* 750 mg/24h dosis única **10 días** (no hace falta tomarlo en ayunas); *amoxicilina/clavulánico* 500 mg/8h vo. durante **10 días** (es el tiempo necesario para evitar riesgo de FR) o *penicilina benzatina* 1.200.000 UI im. en dosis única; si alergia, *eritromicina* (sólo 3% de R en España) o *clindamicina* 150-300 mg/8h. A partir de las primeras 24-48 h de tto, el paciente deja de ser contagioso y puede incorporarse a su vida normal.

La FARINGITIS VÍRICA puede estar producida por VHS (curra con gingivoestomatitis), virus coxsackie (faringitis vesicular o herpangina), VIH (primoinfección, con úlceras mucosas y erusión cutánea maculopapulosa). Puede ser causada por VEB y formar parte del sd mononucleósido: se suele solicitar analítica en busca de linfocitos atípicos en sangre periférica y enzimas hepáticas porque el 30% tienen hepatitis asociada; desde la urgencia se puede realizar test de Paul-Bunnell –ac heterófilos en sangre periférica- avisando al microbiólogo. Esta prueba tiene alta tasa de falsos negativos en la primera semana. En general, el tratamiento de la faringitis vírica es SINTOMÁTICO (analgésicos, antipiréticos)

**SINUSITIS AGUDA:** Etiología bacteriana (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*). Clínica de dolor o presión facial, congestión nasal, rinorrea purulenta, cefalea y fiebre. El tratamiento son antibióticos durante **10-14 días**, de elección *amoxicilina/clavulánico* 875-125/12h (mejor que 500/8h, porque tanto la absorción como la reabsorción del atb en los senos es lenta y allí tienen mayor vida media); *cefuroxima axetil* 500mg/12h; *levofloxacino* 500mg/día ;*azitromicina* 500mg/día; *claritromicina* 500mg/12h; hay que añadir descongestionantes nasales (*Pseudoefedrina* OTC<sub>R</sub> 1 comp/12h; *Respir spray nasal*<sub>R</sub> (*oximetazolina*) 1 inh/8-12h) un máximo de 4-5 días al inicio del tratamiento y en ocasiones corticoides tópicos.

## **INFECCIONES DEL APARATO DIGESTIVO.**

**GASTROENTERITIS AGUDA:** Diarrea aguda si dura < 2 ó 3 semanas. Importante los antecedentes (comidas, uso de antibióticos, viajes, casos similares, hábitos sexuales, inmunosupresión, comunidades cerradas...). Hay que preguntar sobre las características de la diarrea (frecuencia, forma de comienzo, relación con la ingesta, productos patológicos, respeto nocturno..).

La mayoría de las diarreas no inflamatorias-sin fiebre, diarrea líquida y abundante, por enterotoxinas- están causadas por virus (*virus Norwalk*, *rotavirus*, *adenovirus*) o *S.aureus* ; la diarrea inflamatoria (fiebre, tenesmo rectal o urgencia defecatoria, sangre, moco o pus en heces, dolor importante, pequeño volumen de las heces, por citotoxinas o enteroinvasiva) es por enterobacterias.

Los datos de GRAVEDAD en la exploración siempre incluyen constantes vitales y 1. más de 5-6 deposiciones/día; 2. dolor abdominal; 3. diarrea con características inflamatorias; 4. fiebre alta; 5. signos de deshidratación (hipotensión, taquicardia, sequedad de mucosas, oliguria); 6. duración mayor de 5 días; 7. presencia de rectorragias.

Está indicado el estudio analítico si hay datos de gravedad (los previos) , si la duración es mayor de 48-72 horas, o si el paciente es >65 años con enfermedad de base (*SE*, *BQ*, Gases venosos, Rx abdomen simple y en bipe). Si el cuadro dura más de 4-5 días o igualmente existen datos de gravedad, esta indicado la toma de coprocultivos (sobre todo si sospechamos gérmenes invasivos = inflamatoria).

Lo más importante del tratamiento es la rehidratación: la mayoría por vía oral, mediante soluciones que contengan electrolitos y glucosa –isoosmóticos- (*Sueroral* r 1 sb disuelto en 1 litro de agua mineral). Lo ideal son 2-3 litros día. Se puede plantear dieta absoluta durante 24 horas o retirar determinados alimentos de la dieta (lácteos, fruta, verdura, café, sopa de sobre). Utilizar harina de cereales. Reintroducir la dieta con cereales, pasta, patatas... Plantearémos la rehidratación intravenosa si no tolera por vía oral o si se ha perdido más del 10% del peso corporal. Lo mejor es reponer con *Ringer lactato* o bien con suero isotónico + cloruro potásico.

Los criterios de ingreso vienen determinados por el estado general del paciente, si asocia factores de riesgo o si hay hemorragia.

Los antibióticos no deben administrarse rutinariamente porque aumentan el número de portadores crónicos. Está indicado de forma EMPÍRICA si:

1. Pacientes de alto riesgo: >65 años, enfermedades asociadas, inmunosupresión, patología vascular (aneurisma Ao abdominal y prótesis vasculares)

2. Datos de gravedad

En 1. y 2. se recomiendan QUINOLONAS: ciprofloxacino 500 mg/12h 3-7 días o levofloxacino 500mg/24h vo. o TMP/SMX .

3. se sospecha un agente etiológico específico:

- Colitis pseudomembranosa.....Clostridium difficile.....Metronidazol 250-500 mg/6h vo 7 días o bien Vancomicina 125 mg/6 h vo.

**COLECISTITIS/COLANGITIS:** La infección de la vía biliar es secundaria la mayoría de la veces a litiasis biliar. Los gérmenes más frecuentes son enterobacterias, estando el resto de los gérmenes asociados a manipulaciones (enterococcus en postoperados que han llevado drenaje biliar; pseudomonas si se ha realizado CPRE previa..). Existen una serie de FACTORES DE RIESGO que confieren gravedad a estos procesos: DM, cirrosis hepática, inmunodepresión, colangitis previa

Colecistitis: dolor en hipocondrio derecho, que típicamente se irradia hacia la escápula + fiebre + náuseas y vómitos  
Murphy + a la exploración.

Colangitis: dolor en HCD + fiebre intermitente + ictericia (Charcot); si asocia shock + obnubilación (Reynolds) puede indicar una colangitis supurativa aguda.

Es conveniente sacar analítica básica con bilirrubina y amilasa (pueden estar elevadas sin que coexista una pancreatitis). En principio, siempre indicada ecografía abdominal en la urgencia. (engrosamiento pared vesicular, dilatación del colédoco...)

El tratamiento incluye la fluidoterapia necesaria + analgesia (idealmente con petidina o pentazocina). La elección de la cobertura antibiótica empírica depende de:

- *paciente <60 años , con afectación leve-moderada del estado general y sin factores de riesgo:* Amoxicilina/Clavulánico//Cefotaxima//PIP/TZ
- *colangitis tras endoscopia de la vía biliar:* Cubrir sobre todo Pseudomonas. Ceftazidima//Cefepime//Carbapenem(Imipenem, meropenem)//Monobactam (Aztreonam)//PIP/TZ
- *paciente no incluido en los grupos anteriores:* PIP/TZ o carbapenem (imipenem o meropenem) +/- AMG.

Es un enfermo que SIEMPRE se debe comentar al cirujano. Los criterios de cirugía urgente - < 48 h -(o bien drenaje de la vía biliar) son:

Colecistitis: deterioro clínico o sospecha de empiema vesicular. En el resto la cirugía es opcional, pero ha de considerarse especialmente en los enfermos de más de 60 años y en los diabéticos (que tienen mayor incidencia de colecistitis enfisematosa).

Colangitis: en todos los casos.

## INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

**MENINGITIS:** Es una enfermedad grave con mortalidad elevada (15-25%). La clínica suele llevar una evolución de 1-7 días y sólo en el 25% de los casos, el cuadro agudo es de < 24h de evolución.

Se caracteriza por fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y signos meníngeos: resistencia dolorosa a la extensión pasiva de la pierna mientras el muslo esta flexionado –Kernig- y flexión de las rodillas por la flexión pasiva del cuello –Brudzinski. Su ausencia no descarta la infección. En la mayoría de los pacientes (85%) existen alteraciones del nivel de conciencia asociada al sd meníngeo. Hay que pensar en ella también ante la presencia de signos neurológicos focales o crisis comiciales.

Conviene obtener SE, BQ –a veces se observa hiponatremia por SIADH- y estudio coagulación (TQuick, TTPA, fibrinógeno ) para descartar coagulopatía de consumo. El diagnóstico definitivo se realiza con el examen del LCR: descartar inicialmente signos de HTIC mediante TAC craneal urgente o fondo de ojo (papiledema).

La **punción lumbar** se realiza en el espacio intervertebral L3-L4 (es el espacio intervertebral que une ambas crestas iliacas) con el paciente en decúbito lateral; y la correcta colocación del paciente es fundamental para que la prueba salga bien. El déficit neurológico focal contraindica la PL, así como la presencia de infección local en la piel. Se realiza con trocar de punción lumbar (18-22G) y guantes estériles. Introducir el trocar en el punto medio de las apófisis espinosas, perpendicular a la espalda del paciente y ligeramente hacia la cabeza; pinchar cuidadosamente, rectificando si se choca contra estructuras óseas; cuando se percibe una disminución de la resistencia tras atravesar el ligamento amarillo, se retira el fiador para comprobar si sale LCR; si no es así, primero girar el trocar y modificar la profundidad o la dirección; si sale LCR se conecta al manómetro y se obtiene gota a gota. Se retira finalmente el trocar y se cubre la zona con apósito estéril. Se recogen 3 muestras en tubos estériles (aprox. 20 “gotas” en cada uno, cursando petición desde la urgencia para laboratorio de urgencias, en el volante habitual –hemograma, glucosa, proteínas-; otra para microbiología, en hoja amarilla –avisar al microbiólogo de alerta para realizar un Gram/tinción de tinta china urgente si sospecha es alta o procesar para cultivo; y el tercero para anatomía patológica, en hoja blanca, de interés en la meningitis linfocitaria para descartar carcinomatosis meníngea.. Puede medirse la presión de salida del LCR. El perfil de LCR normal puede recordarse con la regla de los “cinco”: 1. Pr de apertura de 50 a 200 mm H<sub>2</sub>O (de 5 a 15 mm de Hg)2. células < 5/mm<sup>3</sup>;3. proteinorraquia < 50 mg/dl (ó 0,5 g/l); 4. glucorraquia > 50 mg/dl (60-75% de la glucemia). En caso de punción traumática, el líquido se irá aclarando conforme salga y conviene mandar a laboratorio de urgencias el último tubo. La administración previa de antibióticos no disminuye el número total de leucocitos ni la glucorraquia, aunque sí existe disminución de PMN y proteínas en el LCR, así como la rentabilidad del cultivo (meningitis decapitada).

El diagnóstico de meningitis bacteriana se realiza con un LCR que muestre *glucorraquia < 40 mg/dl o proteinorraquia > 200 mg/dl o células > 1000/mm<sup>3</sup> con > 50% de PMN* –ojo, porque hasta el 20% de las meningitis meningocócicas tienen < 100 células y de hecho tienen peor pronóstico - o con tinción de Gram positiva. En el 25% de las meningitis por Listeria hay pleocitosis mononuclear. Así pues, el hecho de no existir pleocitosis no excluye de realizar tinción de Gram si la sospecha es alta.

Las meningitis víricas suelen tener < 500 células/mm<sup>3</sup> , proteínas elevadas y glucorraquia normal(durante las primeras 48 h pueden predominar los PMN).

EL tratamiento siempre incluye medidas generales y **TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO**. Si no se puede de entrada realizar TC craneal, comenzar con antibiótico intravenoso sin demora. Son pacientes graves, susceptibles de ingreso en UVI.

Es controvertida la utilización de corticoides. Se ha demostrado un efecto beneficioso en niños con meningitis por H. Influenzae. Está indicado si hay signos de gravedad clínica (deterioro del nivel de conciencia o HTIC) o ante la sospecha de S. Pneumoniae o Haemophilus . Se recomienda en ese caso emplear dexametasona en dosis de 0,15 mg/kg/6h (4g/6h) iv. durante 4 días, administrándose la primera dosis 15-20 minutos ANTES del antibiótico si el estado del paciente lo permite. Esto

reduce la reacción inflamatoria que se produce en el espacio subaracnoideo, disminuyendo las secuelas neurológicas, aunque también se ha comprobado que algunos antibióticos (vancomicina) alcanzar menores niveles en el LCR. Se recomienda añadir rifampicina

**PROFILAXIS:** Se realiza en personas con contacto ESTRECHO diario con el enfermo y el propio paciente que haya sufrido meningitis aguda por:

*N. meningitidis:* Rifampicina oral 600 mg/12h (en niños 10 mg/kg/12h) durante 2 días. Como segunda elección, ciprofloxacino oral 750 mg en una única dosis (>18 años) o ceftriaxona 250 mg im en dosis única (en < 15 años 125 mg)

*H. Influenzae:* Rifampicina oral 600 mg/24h ( en niños 20mg/kg/24h) durante 4 días.

**SD ENCEFALOMIELÍTICO:** en urgencias lo importante es descartar la encefalitis por virus herpes o por CMV.

La encefalitis herpética (predominantemente por VHS 1) tiene inicio insidioso, con cuadro de fiebre, irritabilidad, cambios personalidad y alteración del nivel de conciencia. El *LCR* es similar al de la meningitis vírica

pero con cantidad significativa de hematíes (ojo a las punciones traumáticas), debiendo ser enviado para cultivo de virus y serología. En el *TC* se pueden observar *hipodensidades hemorrágicas temporales* ( y en ocasiones en región orbitaria del frontal) con efecto masa.

*Ante la sospecha, se debe tratar;* demorarlo conlleva un riesgo de mortalidad (70-80% de las que no se tratan) no asumible por la baja toxicidad farmacológica. Consiste en ACICLOVIR 10 mg/kg/8h iv a pasar en una hora, disuelto en SSF o Dx durante 10-14 días.

**ABSCESOS CEREBRALES :** siempre iniciar el estudio del foco primario (HC, Rx tórax, senos...) No es rentable la PL y además conlleva riesgo de herniación. Tto antibiótico intravenoso y al menos 6 semanas.

Absceso de origen sinusal, dental, ótico, pulmonar o criptogénico: Cefotaxima 200 mg/kg/día en 4-6 dosis + metronidazol 30 mg/kg/día en 2-3 dosis

Absceso en relación con neurocirugía, traumatismo o endocarditis: Meropenem o cefepime 2g/8h + cloxacilina 12 g/día en 6 dosis o vancomicina 1g/8-12h

18-50 años	N. meningitidis S. Pneumoniae	Cefotaxima 2-3 g/4h + vancomicina 500 mg/6h Alergia: cloranfenicol 12,5 mg/kg/6h +
------------	----------------------------------	--



## ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Desde la urgencia, lo más importante es la sospecha clínica. Los criterios de Dukes (Am J Med 1994; 96:200-208) son altamente específicos para el diagnóstico clínico.

A modo de resumen, pensar en ella siempre que veamos un enfermo con fiebre y soplo cardiaco de reciente aparición, portadores de válvulas protésicas y fiebre sin foco (especialmente si han tenido previamente algún intervencionismo como extracciones dentarias, endoscopias...) o en pacientes sanos que desarrollan insuficiencia cardiaca inexplicable (por insuficiencia valvular) o BAV completos (por abscesos miocárdicos) acompañados de FIEBRE.

La exploración física del enfermo es de nuevo lo más importante, buscando soplos o estigmas de endocarditis. La toma de HC es fundamental y debe ser precoz.

El tratamiento empírico sería:

- EI sobre válvula nativa /EI valvular precoz(Streptococcus viridans; Streptococcus D no enterococos; Enterococcus; S. aureus :  
PENICILINA G 2-4 millones UI/día/4h o CEFTRIAXONA 2g/4h  
+  
GENTAMICINA 1 mg/kg/8h iv.
  
- EI sobre válvula protésica: (S. epidermidis en EI tardía > 2 meses tras Cx)  
VANCOMICINA 15 mg/Kg/12 h iv +/- RIFAMPICINA 600 mg/día v. oral  
+  
GENTAMICINA 1 mg/kg/8h iv
  
- EI en ADVP (S. aureus): CLOXACILINA 2g/4h iv +/- AMG

El tratamiento antimicrobiano específico debe instaurarse en cuanto se identifique el microorganismo y sus sensibilidades (Circulation 1998; 98, 2936-2948).

El tratamiento quirúrgico de las endocarditis se indica si:

1.- se desarrolla insuficiencia cardiaca por regurgitación valvular; 2.- embolismos recurrentes con persistencia ecográfica de las vegetaciones; 3.- EI precoz sobre válvula protésica; 4.- absceso paravalvular o bloqueo de la conducción; 5.- EI causada por hongos o cualquier otro microorganismo para el que o se disponga de antibiótico efectivo; 6.- recidiva de una EI por Enterococcus resistente a los AMG o de una EI sobre válvula protésica después de una tto antibiótico correcto; 7.- infección no controlada, (bacteriemia persistente).

En la EI con verrugas sobre válvula protésica debe mantenerse la anticoagulación, pero preferentemente con heparina.

La PROFILAXIS en pacientes de riesgo (valvulopatía, MCH obstructiva, prolapso válvula mitral.....) para endocarditis están recogidas en JAMA 1990; 264:2919-2922; en NEJM 1995; 332: 38-44 o en JAMA 1997;vol 277; 1794-1800).

## EL PACIENTE ADVP EN URGENCIAS

El paciente adicto a drogas por vía parenteral puede solicitar asistencia médica por distintos motivos:

- 1- Problemas derivados de la vía intravenosa, sobre todo infecciones por gérmenes de la flora cutánea. **La vía parenteral es la vía de transmisión del VIH más frecuente en España.** También son frecuentes las hepatitis virales. Debemos investigar cuándo se usó la vía parenteral por última vez y el estado serológico para VIH y virus hepatotropos.
- 2- Problemas secundarios a sobredosis y abstinencia.
- 3- Problemas de origen psicosocial: Prostitución (ETS), déficits alimentarios y de higiene (síndromes carenciales, TBC...), incumplimiento de tratamientos y automedicación (resistencias), comportamientos antisociales (patología traumática), adicción a otras sustancias (alcohol, benzodiazepinas...), etc.

### INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

-Es la causa más frecuente de ingreso.

-La localización suele variar en función de la duración del uso de la vía IV  
(MMSS>MMII>ingle>cuello>subclavia...)

Formas clínicas:

\***Celulitis**: Lo más frecuente. Sobre todo por *St. aureus* (después *Streptococcus*). Tratamiento: Cloxacilina 500 mg/6h (oral o IV, en función de la gravedad).

\***Absceso**: Es fundamental el drenaje quirúrgico temprano asociado a antibióticos para evitar complicaciones (mediastinitis, hemorragia por erosión arterial, parálisis aguda de cuerdas vocales, trombosis de vena yugular interna, osteomielitis por contigüidad...).

\***Piomiositis**: Infección "leve" del tejido muscular. Si sospechamos afectación del tejido muscular es conveniente obtener una determinación de CPK.

\***Fascitis necrotizante**: Muy alta mortalidad. Requiere tratamiento quirúrgico inmediato. En fases avanzadas aparece fiebre alta, ampollas, crepitación y necrosis cutánea. Al principio tiene el aspecto de una celulitis leve (es entonces cuando debemos establecer el diagnóstico). DEBEMOS SOSPECHARLA CUANDO EXISTE DOLOR O INESTABILIDAD HEMODINAMICA DESPROPORCIONADOS A LA EXTENSION DEL PROCESO LOCAL.

\*Es más frecuente la incidencia de **botulismo** y **tétanos** (hay que tenerlo en cuenta).

### INFECCIONES OSTEOARTICULARES

Osteomielitis

Normalmente se deben a siembra **hematógena** por bacterias (*St. aureus*, *Streptococcus* grupo A y G) y hongos, afectando sobre todo al **esqueleto axial**. Menos frecuentemente afectación por contigüidad desde infecciones de partes blandas.

Suelen producir dolor local y síndrome constitucional. Un tercio de los casos cursa sin fiebre. También pueden estar ausentes los signos radiológicos, la leucocitosis y datos de sepsis, por lo que es muy importante tener un alto índice de sospecha. Requiere ingreso y antibioterapia prolongada (Cloxacilina + Ciprofloxacino, 4-6 semanas).

\*EN TODO ADVP CON EVIDENCIA RADIOLOGICA DE DESTRUCCION VERTEBRAL DEBEMOS CONSIDERAR LA POSIBILIDAD DE TBC

Artritis

De nuevo lo más frecuente es la diseminación hematógena por *St. aureus*. La localización más común es la **rodilla**, aunque afecta con más frecuencia que en la población general a articulaciones inusuales, como la sínfisis del pubis, la esternoclavicular o la condrocostal (en este caso, sobre todo si se asocia a foliculitis y endoftalmitis, hay que sospechar candidiasis sistémica). Requiere ingreso.

## ENDOCARDITIS

-Es la causa más frecuente de bacteriemia en el ADVP. Son pacientes más susceptibles a episodios recurrentes.

-Lo más habitual: *St aureus*, *St coagulasa* -, *Streptococcus*. Puede ser polimicrobiana (contaminación con saliva).

-Puede afectarse cualquier válvula, aunque con mayor frecuencia la **tricúspide** (cuando se deben a *Serratia*, *Str pyogenes* y *Enterococcus* casi siempre afectan al lado izdo).

-CLINICA: Ya en la primera semana se ven signos de infección severa, con frecuentes **síntomas respiratorios** por embolias sépticas (fiebre, tos, disnea, dolor torácico en ocasiones pleurítico). Los estigmas típicos son poco frecuentes, por lo que precisa un alto índice de sospecha (pensemos en ella ante todo cuadro febril en paciente ADVP).

-Debemos obtener varios hemocultivos antes de iniciar la antibioterapia (Cloxacilina 2 g/4 h IV + Gentamicina 1 mg/Kg/8h IV durante 2 semanas).

-Indicaciones quirúrgicas: igual que en la población general.

## LESIONES VASCULARES

\***Aneurismas micóticos**: suelen deberse más a daño local que a diseminación hematógena (estos últimos suelen afectar a arterias cerebrales e intraabdominales). Sobre todo afectan a arterias femorales, apareciendo una masa dolorosa y pulsátil, a veces con soplo y signos de isquemia distal. En ocasiones, una infección de partes blandas asociada puede ocultar los signos, por lo que hay que tener precaución con los drenajes quirúrgicos.

\***Otras**: hematomas, trombosis, tromboflebitis, fístulas arteriovenosas traumáticas...

## PATOLOGIA PULMONAR

-Hay mayor incidencia de neumonías (aspirativas por bajo nivel de conciencia, coexistencia de SIDA...). A veces son difíciles de distinguir de las embolias sépticas (éstas suelen ser con mayor frecuencia múltiples).

-Ante el hallazgo radiológico de un absceso, sospecharemos neumonía aspirativa, neumonitis necrotizante o embolias sépticas.

-La TBC es más prevalente que en la población general. Cuando coexiste ADVP y SIDA hay mayor incidencia de enfermedad extrapulmonar.

-Patología no infecciosa:

Broncoespasmo inducido por drogas

Edema agudo de pulmón por sobredosis de heroína (fiebre y leucocitosis)

Granulomatosis por talco o almidón

Hipertensión pulmonar por embolias recurrentes

## INFECCIONES DEL SNC

-Suelen producirse por embolias sépticas en el contexto de una endocarditis. Raramente por punción accidental de la arteria carótida.

-Pueden verse abscesos, meningitis y aneurismas micóticos (a veces con hemorragia secundaria).

-Cuando aparece fiebre, malestar, dolor dorsal con o sin focalidad neurológica (en ocasiones de meses de evolución), debemos descartar un absceso epidural espinal.

## ENDOFTALMITIS

-Pueden ser producidas por bacterias (*St aureus*) u hongos (*Candida*).

-Debemos sospecharla ante un paciente con visión borrosa, dolor ocular y pérdida de agudeza visual. En las de origen bacteriano pueden asociarse signos inflamatorios en el párpado.

-Requieren ingreso y valoración por el oftalmólogo.

## SOBREDOSIS Y ABSTINENCIA

		CLINICA	TRATAMIENTO
HEROINA	<b>Sobredosis</b>	Depresión respiratoria, miosis (tras anoxia cerebral, midriasis), bradicardia, hipotermia y ausencia de respuesta a estímulos. A veces, EAP y eosinofilia.	Soporte vital, monitorización y Naloxona
	<b>Abstinencia</b>	Náuseas, diarrea, tos, lagrimeo, rinorrea, sudoración profusa, espasmos musculares, piloerección, ligera hipertermia, taquipnea e hipertensión, dolor corporal difuso, insomnio y bostezos.	Opiáceos*
COCAINA	<b>Sobredosis</b>	HTA, midriasis, taquicardia, convulsiones tónico-clónicas, disnea, arritmias ventriculares, IAM, miopericarditis, ACVA.	Monitorización, Diazepam (para las convulsiones) y beta-bloqueantes
	<b>Abstinencia</b>	Depresión, insomnio, anorexia, ideación paranoide, alucinaciones, alucinosis.	Psicofármacos, psicoterapia

\* Para evitar el síndrome de abstinencia en el paciente ingresado, debemos conocer la dosis habitualmente consumida para calcular la dosis sustitutiva a administrar:

- 1 mg de Heroína 100 % (en la calle suele venderse al 5-8 %>> 1g = 50-80 mg)
- = 1 mg de Metadona (Metasedin<sup>®</sup>, amp de 10 mg y comp. de 5 mg)
- = 3 mg de Morfina (MST<sup>®</sup>, Sevredol<sup>®</sup>)
- = 24 mg de Codeína (Contugesic<sup>®</sup>, Codeisán<sup>®</sup>, Perduretas<sup>®</sup>)
- = 50 mg de Dextropropoxifeno (Darvon<sup>®</sup>, Deprancol<sup>®</sup>)
- = 0.1 mg de Buprenorfina (Buprex<sup>®</sup>, Prefin<sup>®</sup>)

## LA INFECCION POR VIH EN URGENCIAS

Los pacientes infectados por el VIH acuden con frecuencia al Servicio de Urgencias por muy diversos motivos. Por otra parte, con los datos de la historia, exploración y pruebas complementarias, podemos sospechar infección por VIH en pacientes sin diagnóstico previo.

### ¿CUÁNDO SOSPECHAR INFECCIÓN POR VIH?

- 1- Existencia de **prácticas de riesgo** (drogas por vía parenteral, relaciones homo o heterosexuales sin protección...). Debemos preguntarlas en todo paciente.
- 2- Antecedentes de **ETS**.
- 3- Clínica compatible con **síndrome VIH agudo** (fiebre, artromialgia, malestar, letargia, faringitis, adenopatías, rash maculopapular, meningitis, encefalitis...). Suele aparecer 2-4 semanas después de la exposición.
- 4- Clínica compatible con **enfermedad sintomática temprana** (linfadenopatía generalizada, candidiasis oral, leucoplasia oral vellosa, herpes zóster, trombopenia, Molluscum contagiosum, herpes simple recurrente, condilomas acuminados, úlceras aftosas...). Indica ya cierto grado de inmunodepresión.
- 5- Situaciones clínicas **diagnósticas de SIDA** (OMS)

### SITUACIONES CLINICAS EN EL PACIENTE CON VIH

- 1- Patologías comunes a la población general. El conocimiento de la infección por VIH, independientemente del estado inmunológico, no nos debe hacer cambiar la lista de posibilidades diagnósticas, sino **ampliarla**. En estos pacientes es más frecuente que las infecciones por gérmenes habituales tengan **presentaciones inusuales** y mayor **gravedad**.
- 2- Patologías debidas al propio VIH.
- 3- Procesos debidos al estado de inmunodepresión (infecciones oportunistas, tumores...). Según el recuento de linfocitos CD4 serán más frecuentes diferentes entidades (ver tabla), por lo que debemos intentar conocer dicha cifra en el análisis más reciente posible.
- 4- Reacciones adversas a fármacos (antirretrovirales, antimicrobianos para tratamientos o profilaxis...). Debemos conocer toda la medicación que tome el paciente. En el paciente VIH-positivo la incidencia de reacciones adversas es **más frecuente** que en la población general.

CD4/mm <sup>3</sup>	PATOLOGIAS PROBABLES
>500	Igual que en inmunocompetentes
200-500	Infecciones bacterianas, TBC, linfoma
<200	<i>P. carinii</i> , <i>Leishmania</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Coccidioides</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Toxoplasma</i> (sobre todo si <100)
<50	CMV, MAI

### FIEBRE

-Puede deberse al propio VIH, a infecciones oportunistas o a enfermedad tumoral. En Urgencias debemos realizar una anamnesis y exploración exhaustivas para identificar una posible infección sistémica y su origen. En nuestro medio son causas frecuentes de fiebre sin foco las micobacterias y la leishmaniasis.

-Pruebas complementarias (en Urgencias o para el ingreso): Bioquímica, Hemograma, hemocultivos (medios para aerobios, anaerobios y **hongos**), orina elemental y urocultivo, pruebas de función hepática, radiografía de tórax y serologías (sífilis, *Cryptococcus*, *Toxoplasma*, *Coccidioides*)

-Si no encontramos un foco claro debemos considerar la punción lumbar.

### **PATOLOGIA DIGESTIVA**

-Ante todo paciente con dolor abdominal debemos descartar infección intraabdominal.

-La **diarrea** es el proceso más frecuente, causando muchas veces deshidratación severa. El objetivo en Urgencias debe ser el tratamiento de soporte (reposición hidroelectrolítica) y el enfoque de los estudios para detectar causas tratables: examen en heces de parásitos, toxina de *Cl. Difficile* y Ziehl-Neelsen modificado en busca de MAC, *Cryptosporidium* (Paromomicina 500-750 mg/6-8h) e *Isospora* (Cotrimoxazol 160-800 1 comp/6h X 10 días y luego /12h X 3 semanas), y coprocultivos (al menos 3). Si se asocia fiebre debemos obtener hemocultivos para bacterias, micobacterias y CMV. La diarrea aguda en pacientes homosexuales puede deberse a ETS (gonococo, *Chlamydia*, HSV).

-La causa más frecuente de **disfagia** es la esofagitis por *Candida*. Si no mejora tras tratamiento (Fluconazol 200 mg 1 día + 100 mg/6h X 14 días o Itraconazol 200 mg/6h X 14 días) consideraremos la endoscopia para descartar otras causas.

-La **odinofagia** suele deberse a afectación del esófago por HSV, CMV o úlceras aftosas.

-Otras patologías: hepatitis virales o medicamentosas, pancreatitis (ddI, ddC, Pentamidina, Cotrimoxazol), colecistitis acalculosa, colangiopatía (CMV, *Cryptosporidium*), obstrucción y perforación (CMV, Kaposi).

### **PATOLOGIA RESPIRATORIA**

-Más del 80 % de los pacientes desarrollan enfermedad pulmonar en algún momento de la enfermedad (la mayoría de causa infecciosa).

-La causa más frecuente de disnea es la neumonía por *P. carinii*.

-La causa más frecuente de patología respiratoria es la infección bacteriana (microorganismos y tratamiento similares a la población general).

-Se recomienda vacunación frente a neumococo, *Hemophilus influenzae* y virus de la influenza.

-En sujetos con sarcoma de Kaposi cutáneo, 1/3 de la patología respiratoria se debe al sarcoma de Kaposi.

-Estará indicado el ingreso para antibioterapia IV (por ej. Cefotaxima 1-2 g/8h +/- Eritromicina 1 g/6h) cuando exista hipoxemia (PO<sub>2</sub><70 mmHg), comorbilidad o neumonía cavitada.

-Se recomienda ingreso con aislamiento respiratorio hasta descartar TBC.

-En general, el tratamiento de la TBC en el paciente con VIH es similar al del paciente inmunocompetente.

PATRONES RADIOGRAFICOS EN LA ENFERMEDAD PULMONAR	
Intersticial/reticulonodular	<i>P. carinii</i> , TBC, Kaposi, <i>Histoplasma</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Coccidioides</i> , neumonitis intersticial inespecífica
Consolidación	Neumonía bacteriana, <i>Legionella</i> , Kaposi, TBC, <i>Cryptococcus</i> , <i>P. carinii</i> (lób. superiores)
Cavitación	TBC, neumonía necrotizante/absceso, <i>Coccidioides</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Rhodococcus</i> , <i>P. carinii</i> (raro)
Neumotórax	<i>P. carinii</i> (rotura de neumatocele)
Adenopatías hiliares/mediastínicas	Kaposi, linfoma, TBC
Derrame pleural	Neumonía bacteriana, Kaposi, TBC
Normal	<i>P. carinii</i> , TBC, <i>Mycobacterium avium-complex</i> diseminado, <i>Histoplasma</i> diseminado

#### \*Neumonía por *P. carinii*:

- Debemos sospecharla ante todo paciente VIH+ con sintomatología respiratoria, sobre todo si CD4<200.
- Suele tener un curso subagudo, con disnea progresiva, tos seca y fiebre (la neumonía bacteriana suele ser más aguda, con tos productiva y fiebre más alta).

- El patrón radiológico más frecuente es el infiltrado intersticial bilateral. Suele haber aumento del gradiente alveolo-arterial y LDH alta.
- **Ante la sospecha de neumonía por *P. carinii*, debe iniciarse el tratamiento lo antes posible**, sin esperar a la confirmación diagnóstica (esputo inducido, broncoscopia).
- Tratamiento: Trimetoprim-sulfametoxazol (15 mg/Kg de TMP y 75 mg/Kg de SMX al día, dividido en 3-4 dosis IV, durante al menos 3 semanas). Si PO<sub>2</sub><70 mmHg, añadir Prednisona 40 mg/12h IV durante 5-7 días. En alérgicos a TMP-SMX, una alternativa es Pentamidina (4mg/Kg/d IV)

## PATOLOGIA NEUROLOGICA

-Hasta un 20 % de los pacientes con SIDA debutan con síntomas neurológicos, casi siempre debidos a infección y habitualmente asociados a fiebre.

-**Ante un paciente con fiebre y cefalea** (aunque sea de intensidad leve, como puede ocurrir con el *Cryptococcus*) **debemos realizar una punción lumbar.**

-En todo paciente con síntomas neurológicos nuevos o distintos a los habituales debemos considerar la realización de un TAC craneal.

-En pacientes con serología positiva para sífilis debemos realizar punción lumbar para descartar afectación del SNC.

-Las mielopatías y neuropatías suelen deberse a virus o a fármacos.

-El cuadro clínico nos debe orientar hacia las posibilidades diagnósticas:

- **Sin focalidad**: Complejo demencia-SIDA, alt. tóxico-metabólicas, encefalitis por CMV o *Toxoplasma*.
- **Con focalidad**: *Toxoplasma*, linfoma, leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- **Meningitis**: Aséptica (VIH), *Cryptococcus* (menos frecuente: TBC, sífilis, meningitis bacteriana).

\***Toxoplasmosis cerebral**: Es la causa más frecuente de encefalitis focal. Clínica variable, en 60 % de casos produce focalidad. En TAC: lesiones únicas o múltiples que captan contraste en anillo. Se trata con Pirimetamina 100 mg/d vo + Sulfadiacina 4-6 g/d vo + Ac. Fólnico 1 comp/d, asociando corticoides (Dexametasona 4 g/6-8h IV) si hay edema importante. Si no hay respuesta al tratamiento se considerará biopsia para descartar otras causas, como el linfoma.

\***Meningitis criptocócica**: Suele ser subaguda (cefalea progresiva, vómitos, fiebre, visión borrosa). Los signos meníngeos pueden estar ausentes y el LCR puede ser normal. Diagnóstico mediante tinción con tinta china (positivo en 75 %) o detección de antígeno (90-100 % en LCR y 75-99 % en sangre). Tratamiento: Anfotericina B 1 mg/Kg/d IV +/- Flucitosina 25 mg/Kg/6h vo.

## OTROS TRASTORNOS

\***Alteraciones oculares**: Ante cualquier alteración visual el paciente debe ser revisado por un oftalmólogo, sobre todo cuando existen cifras bajas de CD4. Lo más frecuente y de peor pronóstico es la retinitis por CMV (Ganciclovir 5 mg/Kg/12h IV). También puede haber endoftalmitis por *Candida* (Fluconazol 200 mg/12h IV si es local y Anfotericina B 0.5-0.7 mg/Kg/d IV si es sistémica) y retinitis por *Toxoplasma* (tratamiento igual que la encefalitis).

\***Trombopenia**: Puede ser inducida por fármacos o por el propio VIH. En este último caso puede responder a Zidovudina o a corticoides. En ocasiones precisa esplenectomía.

\***Alteraciones cutáneas**: **Toxicodermias** (retirada del fármaco, antihistamínicos y corticoides), **dermatitis seborreica** (sulfuro de Selenio, ácido salicílico), **angiomatosis bacilar** (Eritromicina 500 mg/6h vo o Doxiciclina 100 mg/12h vo), **sarcoma de Kaposi**, **sarna noruega**, **Herpes zóster** (Aciclovir 10-12 mg/kg/8h IV X 7-14 d si diseminado, afectación del trigémino o de varios dermatomas; Aciclovir 800 mg 5 veces al día vo X 7 d si leve; asociar fomentos de sulfato de Zinc y analgesia), **HSV** tipo 1 y 2 (Aciclovir 5 mg/Kg/8h IV X 7 d).

## PROFILAXIS POSTEXPOSICION

Debe realizarse lo antes posible (idealmente en las primeras 1-2 horas, aunque se acepta hasta 1 semana de retraso), sin esperar a conocer el estado serológico del paciente "fuente". Se recomienda un régimen de 4 semanas de Zidovudina (200 mg/8h vo o 300 mg/12h vo) + Lamivudina (150 mg/12h vo). Debe realizarse serología al principio y tras 6 semanas, 12 semanas y 6 meses.

Es aplicable tanto a accidentes laborales como a prácticas de riesgo fuera del ámbito sanitario (uso compartido de jeringuillas, prácticas sexuales de riesgo...).

## FARMACOS ANTIRRETROVIRALES

### INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA

#### Análogos nucleósidos

Zidovudina/AZT (Retrovir<sup>®</sup>), Didanosina/ddI (Videx<sup>®</sup>), Zalcitabina/ddC (Hivid<sup>®</sup>), Estavudina/d4T (Zerit<sup>®</sup>), Lamivudina/3TC (Eпивir<sup>®</sup>)

#### Análogos no nucleósidos

Nevirapina (Viramune<sup>®</sup>), Delavirdina (Rescriptor<sup>®</sup>), Efavirenz (Sustiva<sup>®</sup>), Adefovir (Preveon<sup>®</sup>)

### INHIBIDORES DE LA PROTEASA

Indinavir (Crixivan<sup>®</sup>), Ritonavir (Norvir<sup>®</sup>), Saquinavir (Invirase<sup>®</sup>, Fortovase<sup>®</sup>), Nelfinavir (Viracept<sup>®</sup>)

<b>PRINCIPALES REACCIONES ADVERSAS DE LOS ANTIRRETROVIRALES</b>	
Zidovudina	Pigmentación cutánea, intolerancia GI
Didanosina	Intolerancia GI, pancreatitis, neuropatía
Zalcitabina	Aftas orales, neuropatía, pancreatitis
Estavudina	Neuropatía
Abacavir	Hipersensibilidad
Nevirapina	Exantema, hepatitis, somnolencia
Efavirenz	Mareos, somnolencia, trastornos conductuales
Ritonavir	Intolerancia GI, parestesias periorales, hepatitis, lipodistrofia
Indinavir	Nefrolitiasis, hiperbilirrubinemia
Nelfinavir	Diarrea
Amprenavir	Hipersensibilidad

## BIBLIOGRAFÍA

- Soriano V, González-Lahoz J. Manual del SIDA. Ed Idepsa.
- Gilbert DN, Moellering RO, Sande MA. The Sanford guide to antimicrobial therapy.
- Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. Guía de terapéutica antimicrobiana.
- Principles of Internal Medicine (Harrison).
- Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica (Mandell).
- Bartlett JG. Prophylaxis following body fluid exposure from HIV-infected patients. UpToDate 2000;8(3).
- Marco CA. Presentations and emergency department evaluation of HIV infection. Emerg Med Clin North Am 1995;13(1):61-71.
- Varghese GK, Crane LR. Evaluation and treatment of HIV-related illnesses in the emergency department. Ann Emerg Med 1994;24(3):503-11.

## EL PACIENTE DIABETICO

Actualmente no deberían utilizarse los términos DMID y DMNID (diabetes mellitus insulín dependiente y diabetes mellitus no insulín dependiente) el termino DMIR (diabetes mellitus insulín requeriente) tampoco es adecuado. Los términos más apropiados serían: diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 (DM – 1; DM – 2 ). En caso de duda se puede poner solamente diabetes mellitus (DM) sin especificar el tipo.

### MEDICACION UTILIZADA PARA EL CONTROL DE LA DM

#### INSULINAS:

Rápida, regular o cristalina: Inicio de acción a los 30' en general, pico a la 1-3 h y duración 5-8 h (raramente más de 6 h). Cubre los picos de glucemia postprandial, pero la dosis de la cena NO controla la glucemia basal. Se puede utilizar por vía IV , IM y SC (todas las demás sólo por vía SC).

Intermedia o NPH: Inicio de acción a la 1-2 h, pico a las 5-7 h y duración 13-20 h. Se necesita una dosis nocturna para normalizar la glucemia basal; en cambio, no controla los picos postprandiales.

Lispro: Análogo de la insulina. Inicio de acción a los 10-15', pico a los 60' y vida media 2-3 h. Se utiliza siempre por vía SC, y puede usarse en vez de la insulina rápida IM en pacientes con coagulopatías. Contraindicada en el embarazo.

Humalog NPL: Análogo de la insulina con las características superponibles a la insulina NPH.

Mezclas fijas: Mezclas de la insulina rápida e intermedia. Tienen dos picos de acción uno corresponde a pico de insulina regular o lispro y otro a insulina NPH o NPL.

	INSULINAS	ANALOGOS
RAPIDA	<b>Regular, rápida</b> ACTRAPID, HUMULINA REGULAR	<b>Lispro</b> HUMALOG
INTERMEDIA	<b>NPH</b> INSULATARD, HUMULINA NPH	<b>NPL</b> HUMALOG NPL
MEZCLAS	<b>Regular + NPH</b> MIXTARD 10 / MIXTARD 50 HUMULINA 20:80/HUMULINA50:50	<b>Lispro + NPL</b> HUMALOG MIX 25 HUMALOG MIX 50

#### ANTIDIABETICOS ORALES (ADO)

- Aumentan secreción de la insulina:

- Meglitinidas (repaglinida – NOVONORM) acción corta, no controla glucemia basal, se puede utilizar en IRC hasta Cr 1.8.
- Sulfonilureas, más usadas. La eficacia de todas ellas, a las dosis comerciales, es similar. No utilizar glibenclamida (DAONIL, EUGLUCON, NORGLICEN 5) en anciano por el riesgo de hipoglucemias. Gliquidona (GLURENOR) se puede utilizar hasta Cr 1.8.

- Disminuyen resistencia a la insulina: por regla general deberían ser suspendidos en el hospital.

- Biguanidas. (METFORMINA)

- TZD (Rosiglitazona – AVANDIA) solo se puede usar en terapia combinada con metformina o SU. Contraindicada en monoterapia o junto con la insulina.

- Inhibidores de alfa-glicosidasa: no controlan glucemias basales, sólo en la postprandial leve (niveles hasta 200- 230 mg/dl). Se da con el primer bocado de la comida. Tienen efectos secundarios (molestias gastro-intestinales) considerables, hay que aumentar la dosis

progresivamente. Por sí sola no producen hipoglucemias, pero si se asocia a insulina o ADO y hay hipoglucemia, no dar azúcar (glucosa oral o intravenosa).

- Acarbosa (GLUCOBAY, GLUMIDA)
- Miglitol (DIASTABOL, PLUMAROL) menos efectos secundarios.

#### NORMAS GENERALES PARA INGRESO

En todo paciente con DM que acuda a urgencias debe determinarse glucemia capilar.

En todo paciente con DM que ingrese (por el motivo que sea), hay que pedir HbA1c (Hemoglobina glicosilada).

#### ¿SE DEJA CON EL TTO QUE TENIA EN SU CASA?

En pacientes que ya llegan con hiperglucemia importante, que están en situación inestable o que no estamos seguros de si van a comer, mejor ingresarlos con una pauta de insulina. En caso contrario, se mantiene el tto que tenían. Muchos de los pacientes no se acuerdan del tipo de insulina, en este caso es útil preguntar por los colores, pero hay que tener mucho cuidado con distintas casas comerciales. Cuando ingresan en dieta absoluta, siempre deben tener sueros en Y, con insulina rápida en la Dx según glucemia prerrecambio de Dx. Se puede utilizar el protocolo de endocrino que hay en todos las plantas salvo urgencias. En caso de tener que poner insulina subcutánea (ej: encefalopatía hepática, pacientes con restricción de líquidos...), hacer glucemia capilar e inyectar la insulina cada 6 no cada 8 horas.

#### ¿PERFILES PRE O POSTINGESTA?

Los pacientes con DM tipo 1 ingresan con perfil completo (basal, precomida, postcomida, precena, postcena y a las 3.00AM cada 48h). ( En el hospital, el postdesayuno casi coincide con la precomida, no hace falta pedir los 2). En DM tipo 2 si ingresan con un tto fijo, ya sea insulina o ADO, perfil basal y postingesta (basal, postdesayuno, postcomida y postcena) y si ingresan inestables con insulina rápida preingesta con NPH nocturna se hace al menos perfil preingesta y 2 horas postcena o perfil completo.

#### PAUTAS DE INSULINA:

En los pacientes estables con dosis fija de insulina o ADO y perfil basal y postingesta se puede corregir hiperglucemias postingesta con Humalog SC. La dosis de Humalog depende del tratamiento y del estado del paciente, es más alta en los pacientes tratados con las dosis altas de insulina, en tto con corticoides... y más baja si el tto es con ADO, en general oscila entre 2 – 6 U de Humalog SC en caso de glucemias postingesta >250 mg/dL.

En los pacientes inestables cuando no estamos seguros de las necesidades de insulina, se hacen glucemias preingesta y se inyecta insulina rápida subcutánea en función de las cifras. Cuando se utiliza insulina rápida preingesta, es necesario añadir una dosis de NPH nocturna (entre la cena y el desayuno pasan 12 h, y la rápida sólo dura la mitad), se puede calcular inicialmente 0,1-0,15 U/kg de peso (habitualmente 6-10 U).

Una posible pauta adecuada es la siguiente:

1. Glucemia capilar antes del desayuno, comida y cena y a las 24 h
2. Insulina de acción rápida (Actrapid o Humulina Regular) SC según glucemia preingesta y 30 min antes de la misma:
  - <80: un sobre de azúcar en agua, leche o zumo y repetir glucemia a los 15 min, si <80 poner Dextrosa al 10% y repetir glucemia 30 min después, manteniendo la Dx hasta que alcance un valor >80, parar entonces la infusión y proceder según pauta.
  - 80-150: 3-5 U
  - 151-200: 5-7 U
  - 201-250: 7-9 U
  - 251-300: 9-12 U
  - 301-350: 12-15 U

>350: 5-10 U de Humalog SC, no dar de comer, repetir la glucemia 1 h después, si persiste >350 repetir esta pauta hasta que la glucemia sea inferior a 350, poniendo entonces la insulina SC que corresponda.

3. Insulina NPH (SC), antes de la cena:

6-12 U en pacientes que no se conocen diabéticos o que no se han administrado previamente insulina.

La dosis habitual de NPH nocturna que se administraran previamente.

En ambos casos, aumentar o bajar la dosis en función de la glucemia basal.

4. Suplemento oral nocturno (un vaso de leche, fruta o yogur) si glucemia a las 24 horas <200.

Este tratamiento conviene mantenerlo hasta que el control se estabilice y poder calcular los requerimientos de insulina del paciente y fijar la pauta y la dosis. No todos los pacientes tienen las mismas necesidades, por lo que habrá que ir ajustando, o indicar dosis más altas a los que ya las necesitaban en su casa. Hay que tener en cuenta que los DM tipo 1 no se pueden dejar nunca sin insulina; así, en DM tipo 2 se puede indicar: entre 60-100 mg/dl, no insulina; en DM tipo 1 hay que poner una , pequeña dosis ej. 3 U, o disminuir su dosis habitual, y que coma inmediatamente. En caso de hipoglucemia franca, dar hidratos de carbono de absorción rápida, y cuando la glucemia haya subido, poner la insulina y que coma inmediatamente.

#### CONTROL DE GLUCEMIA EN LA PLANTA

Es frecuente que las necesidades cambien con respecto a su tto ambulatorio. Pueden aparecer hipoglucemias (anorexia, incumplimiento de la dieta en casa) y sobre todo hiperglucemias (falta de ejercicio y medicación hiperglucemiante, destacando corticoides). Cuando un paciente persiste hiperglucémico con dosis máximas de ADO, pueden suspenderse éstos y pasar a una pauta de insulina rápida con NPH nocturna, posteriormente, si la glucemia se normaliza (ej. al suspender esteroides) volverá a su tto previo. En pacientes que no se sabían diabéticos, pero que durante el ingreso tienen hiperglucemia, probablemente con glucemias basales <250-300 mg/dl puede intentarse el tto con ADO, cifras mayores requerirán insulina (rápida preingesta más NPH nocturna). Si las necesidades son menores de 0,3 U/kg de peso, probar con ADO; cuando se espera que disminuyan los requerimientos, ej. en pautas descendentes de esteroides, puede ser más fácil mantener la insulina a demanda hasta que se estabilice. En DM tipo 1, si glucemia > 300 mg/dl, hacer tira de orina para cuerpos cetónicos. El número de glucemias capilares puede disminuirse cuando la glucemia se estabiliza, aunque es conveniente mantener alguna, preferentemente alternando las horas (ej. hacer 1 ó 2 al día, alternando basal, postdesayuno, postcomida y postcena).

#### ALTA:

Valorar la HbA1c; si es buena, puede irse de alta con su tto previo, si no se mantiene el que tenía en la planta. En pacientes con vida activa, la insulina debe disminuirse un 20%, en ADO bajar también la dosis. El control más importante será el que tenga en su casa, y es posible que el tto que tiene en el hospital no sea válido. Hacer hincapié en la importancia del control posterior, sobre todo en los pacientes recién diagnosticados, y en los que nunca se habían seguido.

### CETOACEDOSIS DIABETICA (CAD)

CRITERIOS: Hiperglucemia (> 250); Cetonemia (Cuerpos cetonicos en sangre positivos); Cetonuria (Cuerpos cetonicos en orina positivos); Acidosis metabolica (pH<7.3). Típica para DM-1, pero puede verse en DM-2.

ETIOLOGIA: ES OBLIGATORIO BUSCAR LA CAUSA DE CAD. Infecciones (neumonía, ITU – causan hasta 50 % de CAD), omisión de dosis de insulina, Otras causas incluyen procesos agudos (IAM, ACVA, TEP, traumatismo), fármacos (corticoides, diuréticos, β-bloqueantes...), embarazo,

patologías endocrinas (hipertiroidismo, acromegalia, Cushing). Debut de la DM. En el 25% no se encuentra la causa desencadenante. Al encontrar una causa posible siempre completar el estudio ya que pueden coexistir varios factores desencadenantes.

CLINICA: Poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, hiperventilación (respiración de Kussmaul, con olor del aliento característico), debilidad, dolor abdominal con náuseas y vómitos (puede simular un abdomen agudo pero también puede ser el causante de la CAD), íleo paralítico, obnubilación o coma (menos del 10%).

MANEJO:

1. GENERAL: Pasar a BOX, vigilar constantes (ojo con el shock), llamar a R – mayor en caso de dudas, buena vía (o dos) o en algunos pacientes vía central; monitor, sonda vesical.
2. HISTORIA: Buscar factores desencadenantes, duración de la clínica cardinal, control previo y complicaciones de DM,...
3. EXPLORACIÓN: general, neurológica, poner el termómetro (hipotermia se asocia con peor pronóstico).
4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
  - SE: leucocitosis no implica infección.
  - Glucemia: habitualmente > 250, pero puede estar muy muy alta o casi normal.
  - Cr/BUN: pueden estar elevados por deshidratación.
  - Na: hiponatremia puede ser secundaria a hiperglucemia sumar 1,6 al valor del Na por cada exceso de 100 mg/dl de glucosa que sobrepase los 100 mg/dl o hipertrigliceridemia.
  - K: aunque siempre hay déficit en principio puede estar alto o normal.
  - Cl: Sirve para calcular anion GAP.
  - Gasometría: arterial o venosa según estado del paciente.
  - Rx. Tórax: buscar signos de infección o IC.
  - EKG: IAM, hiperpotasemia.
  - Sedimento de orina: obligatoriamente.
  - Tira en orina: las tiras reactivas miden acetoacetato y no betahidroxibutirato, pudiendo dar valores iniciales negativos débilmente positivos e irse intensificando durante la corrección de la acidosis), posibles falsos positivos en tto con IECAS.
  - Gravindex: en todo mujer en edad fértil.
  - Otras: Amilasa: puede estar elevarse sin pancreatitis; CPK: propia CAD produce su aumento; Troponina; Cultivos...
5. TRATAMIENTO: ver esquema.
6. SEGUIMIENTO EN URGENCIAS:
  1. Glucemia capilar horaria hasta que sea < 250mg/dL.
  2. Constantes cada 2 horas, vigilancia neurológica, medir diuresis.
  3. Glucemia venosa, pH (gases venosos) e iones cada 2 horas.
7. COMPLICACIONES: hipoglucemia; hipopotasemia; hiperglucemia secundaria a interrupción de la perfusión de la insulina; edema cerebral; insuficiencia cardíaca.
8. INGRESO: Los pacientes deberían ingresar estables, pueden ingresar o no en dieta absoluta (depende de su estado), pero es mejor que ingresen comiendo (no abusar de la dieta absoluta). Por regla general ingresan en endocrinología.
  1. C y C cada 4 horas, medir diuresis, dieta absoluta.
  2. Sueros en Y en 24h: Dx 5% 2000-2500; mas SSF dependiendo del grado de deshidratación (1000-2500); mas ClK 60-80 mEq.
  3. Glucemia capilar prerrecambio de dextrosa y Actrapid en las Dx según pauta: < 80: Dextrosa al 10% sin insulina. Repetir glucemia a los 15 min. y seguir pauta; 80-150: 3 U.I. insulina en 500 ml Dextrosa 5%; 151-200: 5 U.I. insulina en 500 ml Dextrosa 5%; 201-250: 7 U.I. insulina en 500 ml Dextrosa 5%; 251-300: 10 U.I. insulina en 500 ml Dextrosa 5%; 301-350: 12 U.I. insulina en 500 ml Dextrosa 5%; >350: 5 U.I. insulina i.v. en bolo, 5

U.I de Humalog s.c, no poned Dextrosa, 250 ml Hiposalino en 1 h. Repetir glucemia a la hora. si < 350 poner Dextrosa 5% con insulina según indicaciones anteriores. Si glucemia > 350 avisad al M de G.

4. Pantoprazol 1 amp. cada 24h i.v.

5. Cuerpos cetónicos por turno.

6. El día siguiente sacad urgente Glu, Cr, BUN, Iones, Gases venosos y avisad.

Peticiones: SE, VSG, SMAC, OE, EKG, Hb glicosilada, En debut pedir: H. Tiroideas (TSH y T4L)

## **SINDROME HIPEROSMOLAR (SHO)**

Es mucho más frecuente que CAD. Existe hiperglucemia más elevada (>600 mg/dL), hiperosmolaridad (>320 mOsm/L) [ osmolaridad efectiva (mOsm/L) =  $2 \cdot \text{Na} + \text{glucosa}/18 + \text{BUN}/2.8$ ], deshidratación más importante con ausencia en principio de acidosis y cetosis. Predomina en las personas mayores con DM – 2. Por norma general el manejo y el tratamiento es el mismo con algunas excepciones:

1. La hidratación es más importante, pero cuidado para no causar insuficiencia cardiaca.
2. Las necesidades de insulina son menores.
3. No requieren SBC.
4. Puede existir acidosis por otra causa.
5. No necesitan siempre insulina en los sueros.
6. Nivel de conciencia puede recuperarse más lentamente que nivel de la glucemia.
7. Si coma poned HBPM.

## **HIPOGLUCEMIA**

CONCEPTO: Glucemia venosa menor de 50 mg/dl.

COSAS DE IMPORTANCIA:

1. No tardar mas de 10-15 minutos para repetir glucemia capilar (muchos pacientes no remontan bien con el tratamiento puesto).
2. Una glucemia baja no implica omisión de la dosis de insulina o ADO; hay que corregirla o ajustar la dosis de insulina o ADO.
3. Riesgo de hipoglucemia aumenta en el primer mes tras el alta hospitalaria. Bajad la dosis de insulina o ADO antes del alta.

CLINICA: Adrenérgica (palpitaciones, sudoración, temblor, hambre, ansiedad...) y neuroglucopénica (cefalea, falta de concentración, confusión, alteraciones de la conducta, alucinaciones, hemiparesia, coma, convulsiones). En los pacientes tratados con  $\beta$ -bloqueantes, la primera manifestación ya es neurológica. Los diabéticos de larga evolución con neuropatía, los que tienen hipoglucemias de repetición y aquellos con glucemias en rango próximo a la normalidad pueden tener hipoglucemias inadvertidas. En DM mal controladas pueden tener clínica con cifras más altas (no requiere tto).

ETIOLOGIA:

1. Diabéticos: Cuando la dosis supera las necesidades, ej. disminución de la ingesta, vómitos, aumento de ejercicio físico etc, y en insuficiencia renal o hepática (no se elimina el fármaco). El alcohol y algunas drogas tienen efecto hipoglucemiante (salicilatos, sulfamidas, beta-bloqueantes, fibratos, IMAO, paracetamol, agonistas serotoninérgicos).
2. No diabéticos: múltiples causas, ingresan para estudio.

## MANEJO EN URGENCIAS:

1. Confirmar

2. Analítica: Glucemia, NUS, creatinina, iones, coulter, otro.

3. Tto: Consciente: Se puede dar un vaso de leche (desnatada), 1/2 vaso de zumo, agua con un sobre de azúcar. A continuación se dan carbohidratos de absorción lenta (pan, galletas). Ojo con los pacientes en tratamiento con inhibidores de alfa – glicosidasa.

Inconsciente: Se utiliza glucosmón IV (glucosa al 50%, 1 ampolla = 10 gr de glucosa), posteriormente dextrosa a 10% de mantenimiento. En caso de agitación o dificultad para coger vía, 1 amp IM o SC de glucagón, a continuación coger vía para dextrosa (el efecto del glucagón es corto).

4. Evolución: Recuperación en 5-10', en pacientes en coma que no han recuperado el conocimiento, excluir otras causas de coma.

Insulina: Observación hasta que el efecto de la insulina que ha provocado la hipoglucemia haya pasado, y se da el alta ajustando el tratamiento. ADO: Observación o ingreso (vida media larga).

### TTO PARA INGRESO:

1. C y C habituales.

2. SSF según cada paciente, en Y con 2000 cc DX. Hacer glucemia capilar prerrecambio de DX y si Glucemia < 60 mg/dl: 1 amp de glucosmón y DX 10%, repetir glucemia en 15'. Actuar según pauta; 60-100: DX 10%; 100-200: DX% 5%; 200-250: DX 5% con 2 U de insulina rápida; 250-300: DX 5% con 4 U y 300-350: DX 5% con 7 U; > 350: Parad DX, poned 5 U de HUMALOG SC y repetid glucemia en 1 h, actuaad según pauta.

3. Según la situación del paciente, dieta absoluta o dieta para diabéticos de x (habitualmente 1500) kcal. 4. Protección gástrica y HBPM si precisa.

Peticiones: SE, SMAC, OE, Rx Torax, EKG, Hb. glicosilada.





# TRATAMIENTO DE CAD Y SHO

Historiar, Explorar, Monitor, Vías... Empezad con SSF 1000/h (15-20ml/kg/h)

## SUEROTERAPIA

Determinar estado de hidratación

Shock hipovolemico

Hipotensión leve

Shock cardiogénico

SSF y/o expandores

Monitorización hemodinamica estricta

Determinar niveles de sodio

Hiper o normonatremia

Hiponatremia

Hiposalino 4-14 ml/kg/h

SSF 4-14ml/kg/h

Cuando alcanzamos GLUCEMIA de 250 mg/dL

Cambiar sueroterapia a Dx5% con hiposalino en Y a 150-250ml/h con insulina regular (0.05-0.1U IV en bomba o 5-10U SC cada 2 h). Manteniendo glucemia en torno de 150-250mg/dL.

## INSULINA (SOLO REGULAR)

Intravenosa

Intramuscular

Bolo 0.15U/kg

Bolo 0.4U/kg ½ IV y ½ IM o SC

0.1U/kg/h de insulina IV en bomba

0.1U/kg/h de insulina IM o SC

Si glucemia no disminuye durante la primera hora 50-70 mg/dl

Doblar velocidad de infusión

Añadir bolos de insulina Regular 10U/h

## POTASIO

< 3.3 - parad insulina y poned 40 mEq de CIK/h hasta llegar a K ≥ 3.3

≤ 5.5 - no añadir potasio pero comprobar cada 2 h.

3.3 – 5.5 - añadir 20-30mEq CIK en cada litro de suero para mantener potasio entre 4-5.

## VALORAR BICARBONATO

PH <7.0

PH >7.0

250ml de bicarbonato 1/6 M en 1 hora

No bicarbonato

Repetir bicarbonato cada 1-2 horas hasta pH > 7.0 Vigilar potasio.

En SHO por regla general no se administra bicarbonato.

Bomba de insulina regular: 50 U de Actrapid en 500 SSF a tantos ml por hora cuanto pesa el paciente (70kg a 70 ml/h).

No administrar más de 40 mEq de CIK por vía periferica: es irritante.

## ANTICOAGULANTES ORALES Y HEPARINA

Bajo el nombre de medicamentos anticoagulantes se reúnen un conjunto heterogéneo de fármacos cuya utilidad clínica se basa en el enlentecimiento de la coagulación sanguínea.

La decisión de utilizar un anticoagulante siempre implica sopesar el riesgo de hemorragia inducida por el mismo frente al riesgo de trombosis o embolismo si se rehusa el tratamiento. Los fármacos anticoagulantes más utilizados son los anticoagulantes orales y las heparinas.

### Indicaciones del tratamiento anticoagulante

Las indicaciones generales del tratamiento anticoagulante son:

- Prevención primaria de la patología tromboembólica
- Prevención del embolismo sistémico en diversas patologías cardíacas
- Tratamiento del episodio trombótico agudo para evitar su extensión, complicaciones y recidiva.

### ANTICOAGULANTES ORALES (TAO)

#### Mecanismo de acción y metabolismo

Son fármacos que inhiben la carboxilación en el hígado de los factores de la coagulación vitamina K dependientes (II, VII, IX, X, proteína C y proteína S), proceso que los convierte en formas activas. Para que esto ocurra se requieren 2-3 días. Se administran por vía oral y se absorben por el tracto gastrointestinal. Son transportados unidos a la albúmina hasta el hígado, donde ejercen su acción. Se metabolizan en el hígado y se eliminan por la orina. Su vida media es de unas 30-40 horas. Cruzan la placenta.

#### Ajuste de la dosis de tratamiento con anticoagulante orales

El ajuste de la dosificación de los anticoagulantes orales se realiza mediante el tiempo de protrombina o tiempo de Quick (TP), que valora la vía extrínseca de la coagulación (en la que intervienen los factores II, VII y X, vitamina K dependientes). Dada la variabilidad de los reactivos de tromboplastina utilizados para la determinación del TP, se ha desarrollado un Índice Normalizado Internacional (INR) para la estandarización del tratamiento con anticoagulantes orales. En este cálculo interviene el Índice de Sensibilidad Internacional (ISI) de la tromboplastina utilizada (que se determina en función de una tromboplastina de referencia), el TP del paciente y el de un control normal.

#### Dosificación y control de los anticoagulantes orales

En nuestro país están comercializados los siguientes fármacos:

- Acenocumarol (Sintrom®), como medicamento de elección. Se presenta en comprimidos de 4 mg, divididos en 4 porciones; también los hay de 1 mg.
- Warfarina (Aldocumar®). Se presenta en comprimidos de 10 mg, 5 mg, 3 mg y 1 mg y suele utilizarse cuando el paciente no responde al acenocumarol.

El acenocumarol alcanza su acción terapéutica, en general, a las 48 ó 72 horas de iniciar su administración, desapareciendo también su efecto rápidamente tras su supresión. Por el contrario, la warfanina (más utilizada en países anglosajones), presenta tiempos más largos en la inducción y en la desaparición de su efecto.

La dosis inicial de ataque es de 2 a 4 mg diarios de acenocumarol durante 2 días. Al tercer día se realizará control del TP, para mantener el INR dentro del rango terapéutico de cada indicación. Los primeros controles se realizarán cada 2 ó 3 días y luego una vez por semana, hasta conseguir un rango terapéutico estable lo que permitirá realizar controles mensuales.

En general el INR se debe mantener entre 2 y 3, salvo excepciones (Tabla 1). La dosis de anticoagulante oral se ajusta según el valor de INR. Se pueden utilizar tablas orientativas, como la Tabla 2.

## Contraindicaciones del tratamiento anticoagulante

Podemos distinguir contraindicaciones absolutas y relativas (Tabla 3). Estas últimas se valorarán en función de la necesidad de la anticoagulación, dando lugar, en muchos casos, a una pauta más moderada o a su supresión temporal.

## Interacciones del tratamiento anticoagulante oral

Existen muchos factores que modifican la respuesta al tratamiento anticoagulante oral. Por ello, es necesario conocer si existe alguno a la hora de ajustar la pauta de tratamiento (ver generalidades del tratamiento con anticoagulantes orales)

Es importante también tener en cuenta los fármacos que se están administrando concomitantemente ya que existen numerosos fármacos potenciadores e inhibidores del TAO (Tabla 4).

## Efectos adversos del tratamiento anticoagulante

- Hemorragia
- Alergia
- Osteoporosis (con heparina)
- Trombocitopenia (con heparina)
- Embriopatía (con anticoagulante orales)
- Alopecia (con anticoagulantes orales)
- Necrosis cutánea

## Tratamiento de las hemorragias en pacientes que reciben anticoagulante orales

El principal efecto adverso es la hemorragia. La causa no es siempre una sobredosificación del anticoagulante (TP por encima del rango terapéutico), sino que si esto se descarta, hay que pensar en una lesión local o en un factor postraumático o postquirúrgico.

Brevemente las pautas de actuación para el tratamiento de una complicación hemorrágica serían:

- *Hemorragia que ponga en peligro la vida del paciente* (hemorragias intracraneales, sangrado digestivo grave, etc.): Suprimir la dosis y administrar PFC (plasma fresco congelado) (15 mL/kg) hasta conseguir un INR inferior a 1.5. Si el paciente no puede recibir plasma fresco por exceso de volumen se administrarán concentrados del complejo protrombina (20-40 U/kg), salvo en pacientes que padezcan hepatopatía o coagulación intravascular diseminada. Además se debe añadir vitamina K iv de 5 a 10 mg (no es conveniente exceder de 10 mg, ya que se crean resistencias al tratamiento, a no ser que no se controle la hemorragia) y repetir la dosis a las 6 horas.

**Nota:** La vitamina K iv se administra lentamente, a velocidad que no supere 1mg/minuto. Hay que tener en cuenta que su efectividad no es inmediata.

- *Manifestaciones hemorrágicas menores* (epistaxis leve, hematuria leve, etc.). Si el INR está ligeramente prolongado se tomarán mediadas locales y a veces es suficiente con suprimir ó reducir la dosis. Si la importancia de la hemorragia lo justifica, añadir vitamina K, de 1 a 2.5 mg iv, subc u oral si INR entre 6-9 y si el INR es >9 de 3 a 5 mg.

## Cirugía en pacientes con anticoagulantes orales

Depende del tipo de cirugía:

- **Cirugía programada:** Suspender de 3 a 5 días antes los anticoagulantes orales y cuando el INR<2 administrar, según la indicación, heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis de profilaxis del alto riesgo o de tratamiento (según el riesgo trombotico), o bien heparina no fraccionada (HNF) en infusión a dosis terapéuticas. Suspender la HBPM 12-24 horas antes de la cirugía o la HNF 4 horas antes. Comenzar con heparina a las 12-24 horas postcirugía y a las 48 horas, según el riesgo hemorrágico, con anticoagulantes orales a la dosis habitual, suspendiendo la heparina cuando se obtenga el INR adecuado.

- Cirugía no programada: Administrar plasma fresco congelado (15 mg/kg) para obtener un INR < 1.5 y administrar 5-10 mg de vitamina K. Reiniciar tratamiento anticoagulante oral igual que en el caso anterior.
- Cirugía menor: Puede omitirse 1 ó 2 días antes la dosis a tomar, con el fin de colocar al paciente en un INR inferior a 1.5. Luego se continúa con la pauta habitual.

### **Generalidades del tratamiento con anticoagulantes orales**

- Es conveniente que se tomen siempre a una hora fija.
- No debe alterarse la dieta mientras el paciente esté en tratamiento.
- Se evitarán los regímenes ricos en verduras frescas, especialmente las espinacas, la col y las coles de Bruselas. Asimismo, se evitarán preparados de herboristería.
- Cuidado con situaciones que provoquen déficit de vitamina K: diarrea, obstrucción biliar, insuficiencia hepática, administración prolongada de antibióticos de amplio espectro...
- Se evitarán los embarazos mientras la enferma se halle sometida TAO, en caso de producirse se retirará el anticoagulante oral cambiándose por heparina de bajo peso molecular.
- Aunque la presentación de complicaciones hemorrágicas aumenta con la edad, la edad avanzada no constituye una limitación de su uso.
- No se administrarán inyecciones intramusculares, si se precisan (vacunas) se inyectarán en el músculo deltoides.
- Si existe resistencia al acenocumarol, puede obviarse sustituyéndolo por warfarina.

## **HEPARINAS**

### **HEPARINA NO FRACCIONADA (HNF)**

#### **Mecanismo de acción**

La heparina es un fármaco anticoagulante que actúa por medio de su unión a la antitrombina III, acelerando la acción inhibitoria de ésta sobre los factores XIIa, XIa, IXa, Xa, IIa (trombina), calicreína y plasmina. Produce un alargamiento inmediato del tiempo de trombina (TT) y del tiempo de cefalina (APTT). Se administra por vía parenteral, ya que no se absorbe por el tracto digestivo. Por vía intravenosa el comienzo de su acción es inmediato; por vía subcutánea profunda la absorción es gradual, incompleta y variable. Se une a proteínas plasmáticas. Aunque se excreta por la orina, la mayor parte es aclarada por el sistema retículo-endotelial. No atraviesa la placenta ni se distribuye en la leche materna. La vida media es de 1 hora y 30 minutos a 2 horas (más prolongada a mayor dosis).

#### **Preparados y forma de administración**

- Heparina sódica:  
Para administración intravenosa:
  - a) Intermitente. Se administra en forma de bolo a periodos fijos, cada 2 o 4 horas a la dosis de 0.5 mg/kg de peso ó 1 mg/kg de peso respectivamente. Tiene el inconveniente de provocar más hemorragias que la perfusión y tener una monitorización más difícil.
  - b) En bomba de infusión continua. Constituye la forma de administración de elección ya que permite un grado constante de anticoagulación, con menor incidencia de complicaciones hemorrágicas. Se realiza la siguiente pauta descrita en la tabla 5.

- **Heparina cálcica:**

Se administra por vía subcutánea profunda según el siguiente esquema: administrar un bolo de 5.000 unidades de heparina sódica intravenosa. Inmediatamente iniciar el tratamiento a la dosis de 15.000U de heparina cálcica, administrada por vía subcutánea, repitiendo cada 12 horas (0.6 mL/12h) y ajustando diariamente, de igual forma la dosis, según el resultado del APTT realizado a las 4 horas de la última inyección. Se varía la dosis en fracciones de 2.500 a 5.000 unidades.

### **Control del tratamiento con HNF**

Se realizará un tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPA) a las 6 horas de la primera dosis (heparina en infusión). La administración terapéutica debe buscar el alargamiento entre el 1.5-2.5 veces el TTPA (Ver normograma en Tabla 6). Es preciso un control estrecho al inicio del tratamiento. Para ajustar convenientemente la dosis es necesario tener en cuenta determinados factores, sobre todo el peso.

## **HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM)**

### **Mecanismo de acción**

Las HBPM se obtienen mediante procedimientos de despolimerización química y enzimática de la heparina. Tienen un efecto antifactor Xa y escaso efecto antitrombina. Por ello apenas se detectan modificaciones de la coagulación con las pruebas de laboratorio habituales. Las propiedades farmacocinéticas varían de unos preparados a otros. Las HBPM se unen menos ávidamente a las proteínas de unión a la heparina, lo que hace que la respuesta clínica sea más predecible, tengan una vida media más prolongada y una interacción con las plaquetas menor que la heparina estándar. Se absorben mejor por vía subcutánea que la heparina estándar y se aclaran más lentamente que ésta (por el riñón) de la circulación. Como ventajas, hay que señalar que una sola inyección subcutánea cada 24 horas es suficiente, y que el riesgo hemorrágico es menor.

### **Control del tratamiento con HBPM**

En este caso no es necesario, en general, el control de la coagulación. No obstante, se puede requerir una monitorización de actividad anti-Xa en casos de personas con pesos extremos o de acumulación (sujetos ancianos o insuficiencia renal). En estos casos se recomienda obtener una muestra de sangre citratada 4 horas después de la última dosis.

Se recomienda control de la cifra de plaquetas dos veces durante la primera semana y posteriormente 1 vez a la semana durante el ingreso al igual que con las HNF.

### **Preparados de HBPM y dosis en las distintas indicaciones**

Tabla 7.

### **Tratamiento de las hemorragias en pacientes que reciben heparina**

Si la hemorragia es grave neutralizar con sulfato de protamina en infusión lenta (a un ritmo inferior a 1 mg/minuto), ya que puede producir hipotensión marcada. No debe ponerse más de 50 mg de sulfato de protamina como dosis inicial, la cual puede volver a repetirse. Hay que tener en cuenta que 1 mg de protamina neutraliza 100 unidades de heparina. La inactivación de la heparina por este compuesto es instantánea y dura cerca de 2 horas. Se debe valorar el tiempo transcurrido desde la administración de la heparina, cantidad de heparina administrada, tiempo transcurrido desde la última dosis y vía de administración, pues un exceso de dosis podría tener efecto anticoagulante:

- En el caso de la *heparina sódica en perfusión continua*, administrar la mitad de la dosis horaria de heparina, en mg (100 UI de heparina = 1mg heparina).

- Para la *heparina sódica discontinua*: dependerá del tiempo que ha pasado desde la última dosis:
  - < 30 minutos: administrar igual dosis que la administrada de heparina, en mg
  - > 30 minutos: administrar la mitad de dosis que la administrada de heparina, en mg, tendiendo a la baja, con reducción tanto mayor cuanto mayor tiempo haya pasado desde la dosis de heparina.
- *Heparina cálcica subcutánea*: administrar de protamina el 33% de la dosis última de heparina y repetir a las 3 horas si persiste hemorragia.
- En el caso de las *HBPM*, tener en cuenta que la protamina es útil para neutralizar su efecto anti-IIa pero sólo neutraliza parcialmente su efecto anti-Xa. A pesar de esto, se recomienda su uso. Las dosis de protamina a administrar es el 33% de la dosis última de HBPM si han transcurrido menos de 3 horas y el 25% si han pasado 6 horas. Repetir un 33% de la dosis si persiste hemorragia a las 3 horas.

En caso de hemorragia leve, parar la administración de heparina y reiniciar el tratamiento a las 12-24 horas.

### **Paso de heparina a anticoagulantes orales**

Es fundamental cuando se trata de un enfermo con antocoagulantes que jamás se rompa el estado de anticoagulación. Si por motivos de ajuste de dosis se normaliza su coagulación existe gravísimo riesgo de recidiva trombótica. Se recomienda seguir la pauta descrita en la tabla 5.

### **Contraindicaciones de las heparinas**

Son las descritas en la tabla 3.

### **Trombocitopenia asociada a la heparina**

Entre los efectos adversos asociados a la heparina, ya mencionados, hay que destacar esta complicación. De 2 a 10 días después del inicio de la heparinoterapia se puede observar una trombocitopenia leve, con recuento de plaquetas  $>100.000/\mu\text{L}$  (trombocitopenia tipo I), lo que no obliga a suspender el tratamiento. Menos frecuentemente se produce una trombocitopenia grave (trombocitopenia tipo II), aparentemente mediada por un mecanismo inmune, que ocurre entre 6-14 días después del inicio del tratamiento. Se asocia tanto al tratamiento con HNF como a la HBPM (menos frecuente). Los pacientes tratados previamente con heparina pueden desarrollar trombocitopenia grave en un plazo de horas-días de la reexposición. Paradójicamente esta forma más grave puede relacionarse con trombosis arterial y venosa.

La conducta a seguir es:

- Suspender la heparina
- Evitar transfusión de plaquetas
- Si existe la necesidad de continuar con tratamiento anticoagulante, las dos opciones terapéuticas más utilizadas son:
  - a) *Hirudina recombinante (Lepirudina®)*: se administra en bolo de 0.4 mg/kg por vía iv, seguido de una perfusión de 0.15 mg/kg/h con ajuste del APTT a 1.5-3 veces la *ratio* entre su valor y el control normal.
  - b) *Danaparoides (Orgaran®)*: administrar 2.250 U en bolo (1.500 U si pesa menos de 60kg, 3.000 U si pesa entre 75 y 90kg y 3.500 U si pesa más de 90 kg), seguido de perfusión continua de 400 U/h durante las primeras 4 horas y 300 U/h las 4 horas siguientes; después se sigue con 150 a 200 U/h manteniendo el nivel anti-Xa entre 0.5 y 0.8 U/mL durante unos días. Posteriormente se puede pasar al tratamiento subcutáneo (1.500 U cada 8 o 12 horas).

### Generalidades del tratamiento con heparina

- Monitorizar de forma regular (una o dos veces por semana durante el primer mes) la cifra de plaquetas con el fin de detectar una trombocitopenia causada por heparina
- Si existe insuficiencia renal o en enfermos recién trasplantados de riñón, o en casos en los que se requiera una rápida neutralización de la heparina (probable intervención de urgencia, alto riesgo de hemorragia...) se aconseja usar la heparina no fraccionada.
- No administrar antiagregantes plaquetarios conjuntamente (salvo excepciones)
- No administrar inyecciones intramusculares
- Si durante el tratamiento heparínico el enfermo se retrombosa o aparece una nueva trombosis en otro lugar (arterial o venosa) hay que descartar una trombocitopenia secundaria a la heparina.

**Tabla 1.** Niveles terapéuticos recomendados para el tratamiento anticoagulante oral en algunas indicaciones

Indicación	INR
Tratamiento de la TVP y de la EP	2-3
Prevención del embolismo sistémico	2-3
Fibrilación auricular	
Bioprótesis valvulares cardiacas	
Valvulopatías	
Infarto agudo miocardio* (prevenir embolismo sistémico)	
Miocardopatía dilatada	2.5-3.5
Prótesis valvulares mecánicas (alto riesgo)	

\*Si el tratamiento anticoagulante es utilizado en el IAM para prevenir recurrencias, se recomienda un INR de 2.5-3.5.

**Tabla 2.** Acenocumarol como anticoagulante oral (la dosis es semanal)

Resultado INR	Dosis semanal anticoagulante	Próximo control
1.1-1.4	Aumentar 10-20%	1 semana
1.5-1.9	Aumentar 5-10%	2 semanas
2-3	Misma dosis*	4 semanas
3.1-3.9	Disminuir 5-10%*	2 semanas
4-6	No tomar un día Disminuir 10-20%	1 semana Al día siguiente
6-9 (sin sangrado)	No tomar un/os día/s hasta INR<5 Administrar vitamina K 1-2.5 mg vía subc o iv si riesgo de sangrado	
>9 sin sangrado	No tomar un/os día/s hasta INR<5 Administrar 3-5 mg de vitamina K si riesgo de sangrado	Al día siguiente
> 9 con hemorragia	Remitir al hospital. Ver hemorragia con anticoagulantes	

\*Con excepciones, según la indicación.

**Tabla 3.** Contraindicaciones del tratamiento anticoagulante

<b>ABSOLUTAS*</b>	<b>RELATIVAS</b>
<b>Diátesis hemorrágica</b>	Intervención quirúrgica reciente <24-72 h
Procesos hemorrágicos activos (ulcus gastrocuodenal, neoplasia ulcerada, etc.)	Hepatopatía crónica
<b>Hipertensión severa no controlada</b>	Alcoholismo activo
Retinopatía hemorrágica	Alteraciones mentales que no garanticen el cumplimiento del tratamiento
Hemorragia intracraneal reciente	Úlcus gastroduodenal activo
Aneurisma intracraneal	Epilepsia
Gestación 1 <sup>er</sup> trimestre en caso de anticoagulantes orales	Gestación final 3 <sup>er</sup> trimestre en caso de anticoagulantes orales
	Pericarditis con derrame
	Traumatismo reciente mayor <48-72 h

\*En cada caso se debe valorar individualmente dependiendo del riesgo embólico.

**Tabla 4.** Fármacos y alimentos que interfieren con el tratamiento anticoagulante oral

Nivel de evidencia	Potenciación	Inhibición	No efecto
<b>I</b>	Alcohol (si enfermedad hepática concomitante) Alopurinol Amiodarona Esteroides anabolizantes Cimetidina Clofibrato Cloranfenicol Cotrimoxazol Eritromicina Fluconazol Isoniacida	Metronidazol Miconazol (incluso tópico) Omeprazol Propafenona Sulfipirazona	Barbitúricos Carbamacepina Clordiazepoxido Colestiramina Comidas con alto contenido en vitamina K (brocoli, coles, espinacas, coles de Bruselas, nabos y lechugas) Griseofulvina Nafcilina Rifampicina Sucralfato Nutrición enteral
<b>II</b>	Ciprofloxacino Dextropropoxifeno Dipiridamol Disulfiran Fenilbutazona Fenitoina Hidrato de cloral	Itraconazol Quinidina Quinina Tamoxifen Tetraciclinas Vacuna de la gripe	Abuso crónico de alcohol Aminoglutetimida Anticonceptivos orales Dicloxacilina Espironolactona Trazodona
<b>III</b>	Acido acetilsalicílico Acido nalidíxico Disopiramida Fluouracilo Ifosfamida Ketoprofeno Lovastatina Norfloxacino	Ofloxacino Propoxifeno Salicilatos tópicos Simvastatina Sulindac Tiroxina Tolmetin	Azatioprina Ciclosporina Etreinato. Glutetimida
<b>IV</b>	Ac. Etacrínico Ac. Valproico (efecto transitorio) Amoxicilina Antiácidos (con magnesio) Antidepresivos tricíclicos Antidiabéticos orales Antiserotonínicos Cefamandol Cefazolina Ciclofosfamida Cisapride Danazol Diazóxido Digoxina Flutamida Genfibrozil	IMAO Indometacina Interferón Levocarnitina Mercaptopurina Mesna Metadona y similares Metrotexate Paracetamol (efecto inconstante) Propiltiouracilo Sulfisoxazol Tiabendazol Ticlopidina Tolbutamida Uricosúricos Vindesina Vitamina A (altas dosis) Vitamina E (dosis altas)	Antihistamínicos Mianserina Mitotano Vitamina C
			Codeína Difenhidramina Diltiacem Ergotamina Imipramina Levodopa Loperamida Meloxicam Metoclopramida Nabumetona Pantoprazol Tabaco Triazolam Vancomicina Metamizol

	Glucagón Heparina		
--	----------------------	--	--

**Tabla 5.** Anticoagulación terapéutica con heparina no fraccionada IV en infusión

1. Dosis de bolo de heparina:	80 UI/kg U IV
2. Dosis de mantenimiento inicial:	18 UI/kg/h en infusión continua*
3. Ajustar dosis de heparina al rango terapéutico según nomograma (tabla 6). 4. Repetir APTT cada 6 horas hasta alcanzar el rango terapéutico (1.5-2.5 veces la media de valor normal) y luego diariamente 5. Comenzar con acenocumarol 3 mg (2-4 mg según INR) en 24 horas y repetir la dosis al día siguiente 6. Superponer heparina y acenocumarol al menos 4-5 días 7. Determinar TP a las 48h y ajustar dosis para obtener un INR entre 2 y 3 8. Continuar heparina durante un mínimo de 5 días y hasta obtener INR ente 2 y 3 al menos 2 días consecutivos 9. Obtener hemograma y coagulación basales y medir plaquetas cada 2-3 días mientras persista el tratamiento con heparina	

\*Disolver la dosis total de heparina sódica en 250 ml de glucosado 5%

**Tabla 6.** Nomograma del uso intravenoso de Heparina basada en control del APTT, iniciado 6 horas tras la primera dosis (bolo de 80 UI/kg)

aPTT (tiempo de cefalina en segundos)	Dosis en Bolo	Parar la infusión (min)	Cambio flujo de bomba (mL/h)†	Repetir aPTT a las
<35	80 UI/kg	0	+4	6 h
35-45	40 UI/kg	0	+2	6 h
46-70†	0	0	0	Día siguiente
71-90	0	0	-2	6 h
>90	0	60	-3	6 h

†aPTT equivalente a 0.3-0.7 U/mL de heparina medida como ensayo de actividad antifactor Xa.



**Tabla 7. Características de las HBPM**

	<b>BEMIPARINA</b> HIBOR®	<b>ENOXAPARINA</b> CLEXANE®, DECIPAR®	<b>DALTEPARINA</b> FRAGMIN®, BOXOL®	<b>NADROPARINA</b> FRAXIPARINA®	<b>TINZAPARINA</b> INNOHEP®
Peso Molecular	3000-4200 (media 3600)	3000-8000 (media 4500)	2000-9000 (media 5000)	2000-8000 (media 4500)	3000-6000 (media 4500)
Relación actividad Xa/IIa	8:1	2.7:1	2:1	3.2:1	1.9:1
Semivida plasmática (minutos)	600	129-180	119-139	132-162	111
Indicaciones: Ficha técnica (Abril-2001)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis de la ETE</li> <li>• Hemodialisis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis de la TVP</li> <li>• Tratamiento de la TVP establecida con o sin embolia pulmonar</li> <li>• Tratamiento de la angina inestable e IM sin onda Q</li> <li>• Hemodialisis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis de la ETE</li> <li>• Tratamiento de la TVP con o sin embolia pulmonar</li> <li>• Tratamiento de la angina inestable e IM sin onda Q</li> <li>• Hemodialisis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis de la ETE</li> <li>• Tratamiento de la TVP con o sin embolia pulmonar</li> <li>• Tratamiento de la angina inestable e IM sin onda Q</li> <li>• Hemodialisis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis de la ETE en cirugía</li> <li>• Tratamiento de la trombosis profunda y de la enfermedad tromboembólica incluyendo la TVP y la embolia pulmonar***</li> </ul>
Dosificación					
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis</li> <li>• Riesgo moderado</li> <li>• Riesgo alto</li> </ul>	2500 UI/24 h 3500 UI/24 h	2000 UI/24 h 4000 UI/24 h	2500 UI/24 h 5000 UI/24 h	2850 UI/24 h Según peso (ver protocolos de profilaxis de la ETE)	3500 UI/24 h 50 UI/kg/24 h
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamiento</li> </ul>		100UI/kg/12 h ò 150 UI/kg/24 h*	100UI/kg/12 h ò 200 UI/kg/24 h**	85.5 UI/kg/12 h	175 UI/kg/24 h
Presentaciones	2500 UI jer 0.2 mL 3500 UI jer 0.2 mL	2000 UI jer 0.2 mL 4000 UI jer 0.2 mL 6000 UI jer mL 8000 UI jer mL 10000 UI jer mL  2000 UI amp 0.2 mL 4000 UI amp 0.4 mL	2500 UI jer 0.2 mL 5000 UI jer 0.2 mL 7500 UI jer 0.3 mL 10000 UI jer 0.4 mL 12500 UI jer 0.5 mL 15000 UI jer 0.6 mL 18000 UI jer 0.72 mL  10000 UI amp 1 mL	2850 UI jer 0.3 mL 3800 UI jer 0.4 mL 5700 UI jer 0.6 mL 7600 UI jer 0.8 mL	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 10000 UI</li> <li>• 2500 UI jer 0.25 mL</li> <li>• 3500 UI jer 0.35 mL</li> <li>• 4500 UI jer 0.45 mL</li> <li>• 20000 UI</li> <li>• 10.000 UI jer 0.5 mL</li> <li>• 14.000 UI jer 0.7 mL</li> <li>• 18.000 UI jer 0.9 mL</li> </ul>

\* No en TVP complicada. \*\* No exceder 18.000 UI/dosis. \*\*\*No está indicado en el embolismo pulmonar grave, esto es en pacientes con inestabilidad hemodinámica



# GUIA DE HEMOTERAPIA

## GENERALIDADES

Se define la **transfusión o hemoterapia** como la administración de sangre o cualquiera de sus derivados con fines terapéuticos o preventivos. La sangre es un bien escaso y no exento de riesgos, por lo que sólo debe ser utilizada cuando su indicación es rigurosa. La escasez se debe al bajo número de donantes, al aumento de las necesidades por la agresividad de la medicina actual y a no disponerse de un producto industrial alternativo a pesar de los esfuerzos en este sentido. Los riesgos se deben en gran parte a la posibilidad de transmitir infecciones. Se pretenden evitar por la donación altruista, autoexclusión y técnicas de detección de la infectividad de productos potencialmente contagiosos. Otros riesgos tienen su origen en reacciones de mecanismo inmunológico, en algunos casos no bien conocidas.

Una **unidad de sangre** corresponde a 450 ml de sangre extraídos a un sólo donante, y una unidad de cualquier producto hemático es la cantidad de ese producto contenido en una unidad de sangre total. De una donación de sangre total, con la tecnología básica disponible en el banco de sangre se pueden obtener los siguientes componentes: concentrado de hematies, concentrado de plaquetas, plasma fresco y crioprecipitado. Por tecnología industrial se pueden obtener productos comerciales más específicos, entre los que destacan: albúmina, concentrados de diversos factores de la coagulación e inmunoglobulinas. En el caso de algunos factores de la coagulación hoy en día también se obtienen por técnicas de ingeniería genética y en ocasiones a partir de animales (pe. factor VIII recombinante y porcino).

Hay que recordar que **toda transfusión que no está indicada está contraindicada** y sólo se debe transfundir la cantidad mínima necesaria para corregir la sintomatología. Ante una situación en la cual puede estar indicada una transfusión *se debe valorar en este orden*, principalmente, la situación clínica del enfermo, y después si se han agotado otras posibilidades terapéuticas y finalmente los datos de laboratorio.

Finalmente hay que valorar las necesidades específicas del paciente y transfundir sólo aquel producto del que sea deficitario el receptor. Las razones para ello son varias destacando el ahorro de producto que puede ser útil a otros receptores, evitar transfusión de un producto innecesario y las reacciones adversas que ello puede conllevar.

*En conclusión, respecto a la hemoterapia, en primer lugar debemos plantearnos si es necesaria la transfusión y en segundo lugar, debemos elegir el producto adecuado a la situación del paciente de la amplia variedad existente, con ello se realizará un mejor tratamiento transfusional y se colaborará en la conservación de los productos sanguíneos del banco de sangre.*

Por otro lado, hoy en día con la actual legislación vigente, es imprescindible que el médico informe al paciente sobre la transfusión y sus beneficios/ riesgos si las condiciones de este lo permiten. La responsabilidad de dicha información es asumida por el médico que realiza la indicación de la transfusión. Muchos centros han desarrollado una hoja informativa específica, en la cual el médico garantiza con su firma la información dada y el receptor autoriza la transfusión.

## PRUEBAS PRETRANSFUSIONALES ( ó de Compatibilidad).

Las **pruebas de compatibilidad** se efectúan antes de transfundir sangre para asegurarse que los hematies del donante son compatibles con el suero/plasma del receptor. Las pruebas de compatibilidad comprenden la determinación de los grupos **ABO y Rh del receptor**, así como el **estudio de la presencia de anticuerpos irregulares** en el suero del mismo. Se denominan **anticuerpos irregulares** a aquellos dirigidos contra antígenos existentes de forma relativamente frecuente, los cuales no son producidos habitualmente por la mayoría de la población debido a su bajo poder antigénico y/o la falta de un estímulo antigénico que desencadene la reacción inmune. Los **anticuerpos regulares** son aquellos aparecen habitualmente en cualquier individuo que carezca de los antígenos correspondientes, se denominan así a los anticuerpos del sistema ABO que aparecen de forma predecible. Las pruebas de compatibilidad requieren una ejecución muy cuidadosa y la utilización de controles positivos y negativos adecuados.

La **prueba cruzada** permite descubrir anticuerpos en el receptor contra antígenos del donante. Se realiza habitualmente por protocolo, aunque teóricamente solo es obligada en caso de escrutinio de anticuerpos irregulares positivo.

El **test de Coombs** ( también llamado prueba de antiglobulina) directo es una prueba importante que se realiza a petición del médico encargado del paciente o por el hematólogo en caso de sospecha de anemia hemolítica autoinmune en el banco de sangre.

Es **esencial etiquetar correctamente las muestras de sangre del receptor** que se van a utilizar en las pruebas de compatibilidad. La mayoría de las reacciones transfusionales fatales son debidas a errores administrativos de transcripción y/o de identificación. Por ello, el banco de sangre debe disponer de **un sistema que garantice la identificación correcta del paciente y el etiquetado correcto de la sangre que ha sido objeto de una prueba cruzada.**

## COMPONENTES SANGUÍNEOS, INDICACIONES Y DOSIS.

### A.- Concentrado de hematies.

El concentrado de hematies es el componente que se obtiene al retirar el plasma de la sangre total. Este componente contiene la misma cantidad de hematies que la sangre total y proporciona por tanto la misma capacidad de transporte de oxígeno en menor volumen. El uso de concentrados de hematies proporciona por tanto ventajas frente a la sangre total entre las que destacan la disminución de las reacciones transfusionales debidas a proteínas o a anticuerpos presentes en el donante, la posibilidad de utilización de sangre ABO compatible no isogrupo, en caso de escasez de determinados grupos sanguíneos y en urgencias extremas, sin tener que considerarse los anticuerpos presentes y evita en parte la sobrecarga circulatoria, peligrosa en cardiópatas y en ancianos crónicos.

Están indicados en situaciones en las que se pretenda **corregir el déficit de capacidad transportadora de oxígeno sin aumentar excesivamente la volemia**. La cifra de hemoglobina no es indicativa de la necesidad de transfusión. Debe ser la sintomatología clínica la que nos hará tomar esta decisión. En caso de que la sintomatología clínica indique la transfusión se hará con la menor cantidad de hematies para corregir los síntomas, no marcándonos como meta superar los 10 g/dl de hemoglobina.

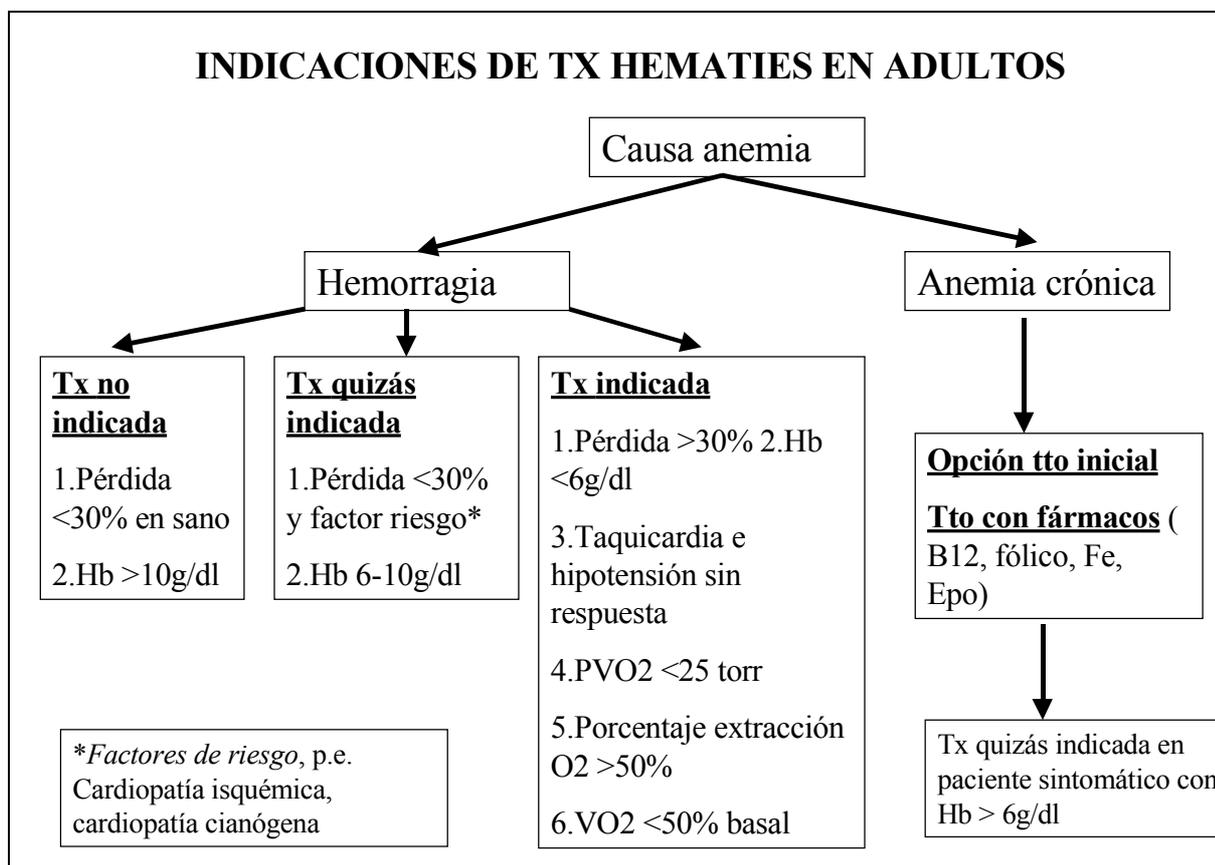
Se pueden considerar los concentrados de hematies como la terapia de elección en casos de:

- 1- Anemia crónica sintomática, no corregible por otros medios (como puede ser hierro, ácido fólico, vitamina B12, ...)
- 2- Hemorragia activa sintomática, con pérdida significativa de volemia cuya sintomatología no haya revertido con expansores plasmáticos.

Una unidad produce un incremento aproximado de 1g/dl de hemoglobina y de 3 a 4% del hematocrito. Respecto a la volemia se produce un aumento semejante al volumen infundido (330ml). Para establecer la dosificación se tendrán en cuenta estos datos considerando el estado clínico del paciente y la cifra de hemoglobina y hematocrito basales. En todos aquellos casos en que la anemia es corregible por otros medios, pero hay sintomatología importante se transfundirá la cantidad mínima imprescindible para mejorarla y se instaurara el tratamiento apropiado lo antes posible.

Los concentrados de hematies según el procesamiento para su obtención y las transformaciones/características del producto se pueden distinguir: hematies normales ( sin procesamiento ni adición específica), hematies sin capa leucocelular, hematies con solución aditiva, desleucotizados (=filtrados), CMV negativos, irradiados, congelados y lavados.

## INDICACIONES DE TX HEMATIES EN ADULTOS



### B.- Concentrado de plaquetas.

Es el componente sanguíneo que contiene en un volumen reducido ( 50-70 ml), al menos el 85% de las plaquetas de la sangre procesada ( $0.5 \times 10^{11}$  plaquetas). Una vez obtenido mediante fraccionamiento de una unidad de sangre el concentrado permanece en una bolsa cerrada en constante agitación a una temperatura entre 20 y 24 °C con un periodo de conservación máximo de cinco días.

Una vez infundidas en el torrente sanguíneo el efecto hemostático no es inmediato, comenzando entre las 5-7 horas postransfusión, siendo la duración media del efecto de 2 a 3 días.

El uso de repetidas transfusiones de plaquetas puede generar aloinmunización a antígenos del sistema HLA u otros antígenos específicos plaquetarios y ser causa de no obtener incrementos en la cifra plaquetaria postransfusional (**refractariedad**). Esta complicación debe ser sospechada cuando los recuentos a la hora postransfusión no son los esperados, comprobándose este hecho al menos en dos transfusiones y cuando no existan factores clínicos concomitantes que causen bajo rendimiento transfusional (fiebre, coagulopatía de consumo, sangrado, anfotericina B,...). Una vez establecido este diagnóstico se deben utilizar plaquetas de donante único (HLA compatible) obtenidas por plaquetoféresis.

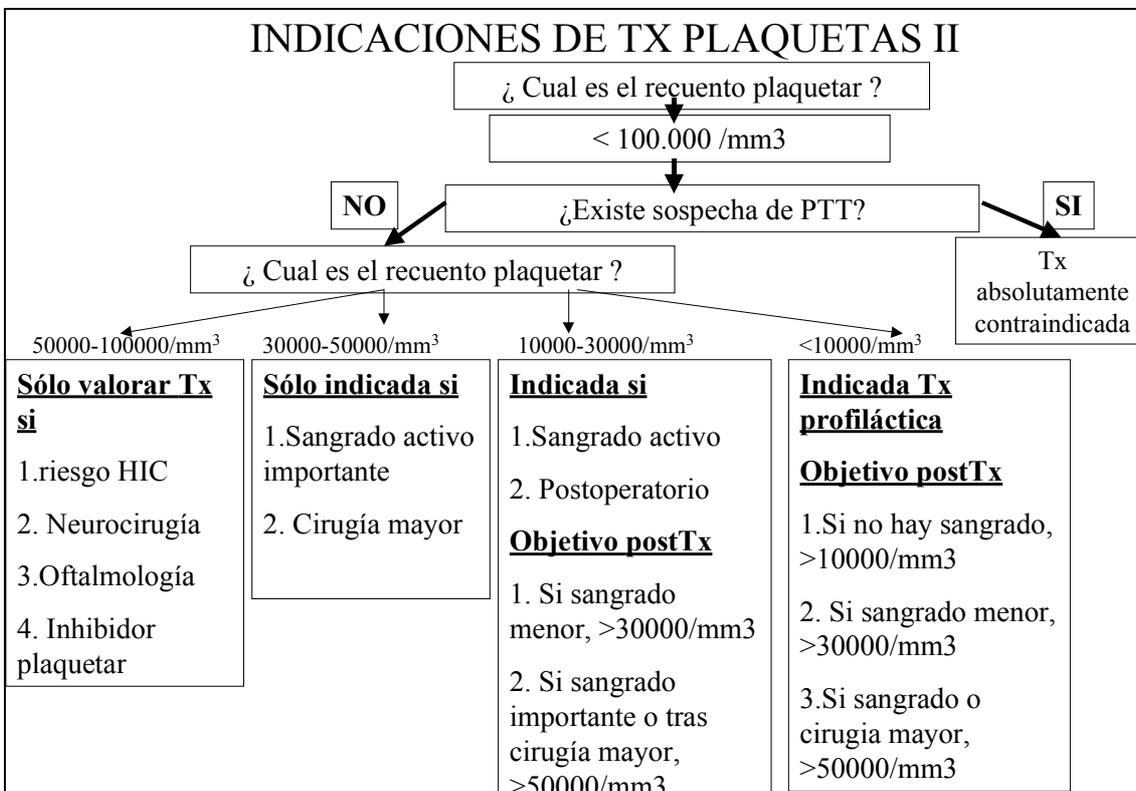
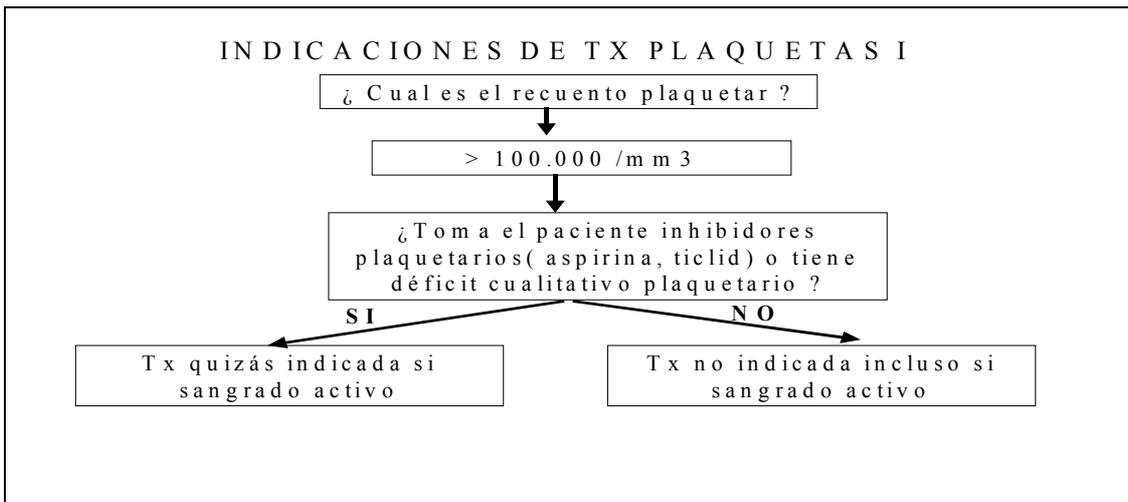
El concentrado de plaquetas obtenida mediante plaquetoféresis de un solo donante equivale a un mínimo de 6 concentrados estándar. Están indicados en situaciones en que queramos disminuir la exposición a múltiples donantes, además de en algunos pacientes refractarios aloinmunizados.

El uso de plaquetas está indicado siempre con finalidad terapéutica para detener una hemorragia clínicamente significativa debida a trombopenia o trombopatía. También se encuentran indicadas en ciertas situaciones con intención profiláctica (prevención de sangrado en situaciones de alto riesgo):

1-trombopenia severa reversible con cifra de plaqueta menor de 10000/microL salvo en trombopenias de mecanismo periférico como la púrpura trombopénica autoinmune y la púrpura trombopénica trombótica (PTT), en las cuales la transfusión está inicialmente contraindicada.

2-trombopenia con cifras menores de 20.000/microL y aumento del riesgo por factores asociados (fiebre, hipertensión, drogas,..).

3-recuento de plaquetas menores de 50.000/microL en pacientes que van a ser sometidos a cirugía mayor.

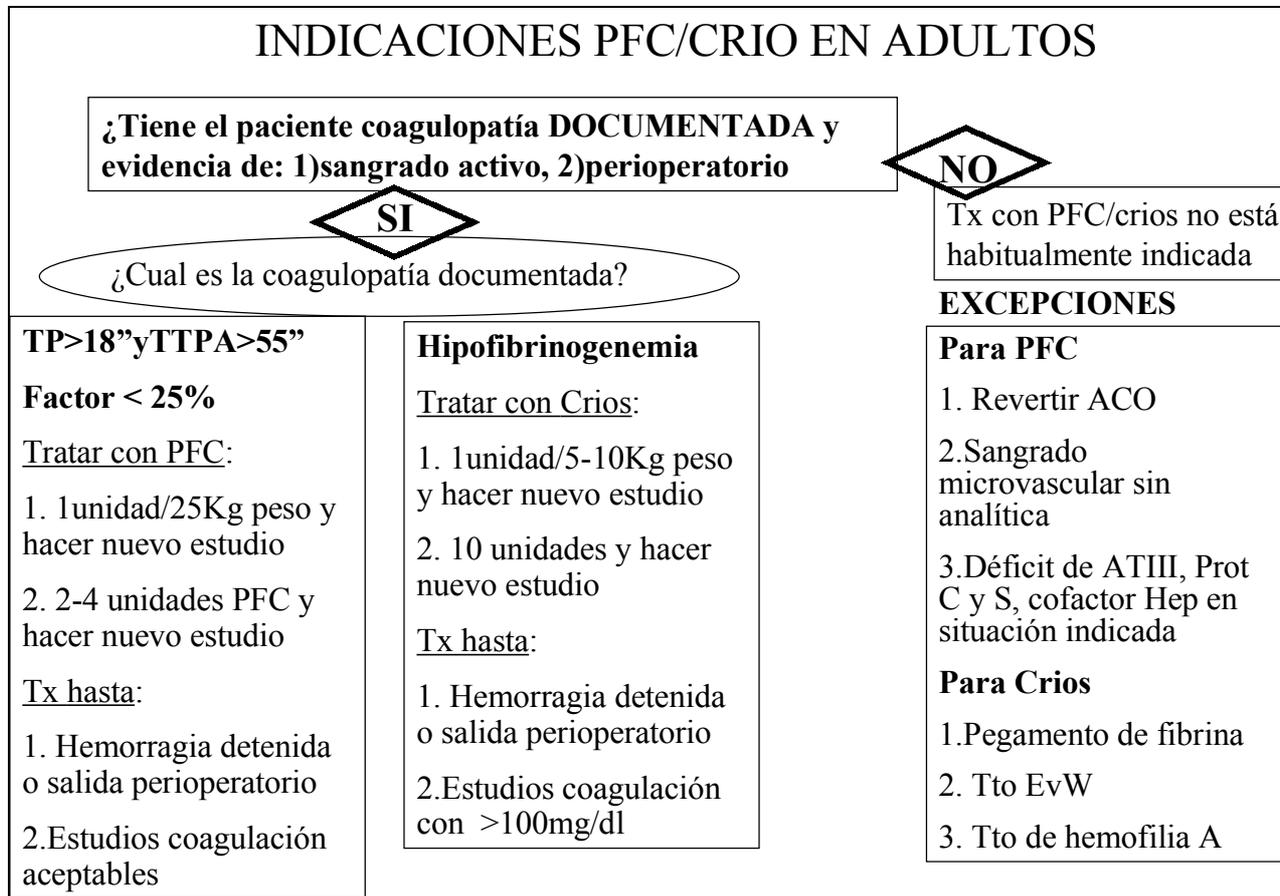


La dosis habitual utilizada es de una unidad por cada diez kilos de peso, aunque se puede adoptar como dosis estándar para un adulto un pool de seis unidades. Cada unidad debe producir un incremento entre 5000 y 7000 plaquetas/microL. En presencia de factores de mayor consumo como fiebre, infección, hemorragia activa, CID, esplenomegalia y drogas el rendimiento es inferior.

**C.- Plasma fresco congelado.**

El plasma es el componente de la sangre una vez retirado los elementos formes. El plasma fresco congelado es el obtenido y congelado a menos 40° dentro del intervalo de seis horas siguientes a la donación. Una unidad de plasma posee un volumen de 200 a 250 ml conteniendo todos los factores de la coagulación, albúmina y globulina. Entre otros contenidos destacan las siguientes cantidades: albúmina 10g/U, fibrinógeno 0.5-0.7g/U y restos de otros factores de la coagulación 1U/ml.

Las indicaciones pueden ser **terapéuticas** y **profilácticas**. Las *indicaciones terapéuticas* son: 1) hemorragias clínicamente importantes por déficit de múltiples factores de la coagulación (CID, hepatopatías, anticoagulación con dicumarínicos y transfusión masiva). 2) déficit congénito para el que no se disponga de concentrado de factor en caso de hemorragia o intervención quirúrgica. 3) púrpura trombótica trombocitopénica. Las *indicaciones profilácticas* son para pacientes que van a ser sometidos a cirugía y tienen una actividad protrombínica menor 50% y no se corrige con otros medios (vitamina K, retirada de medicación, ...).



La dosis inicial habitual es de 1 unidad/10-15 kg de peso, puede variar según la situación clínica y debe ser evaluada mediante pruebas de coagulación con o sin dosificación de factores.

**D.- Crioprecipitados ( apenas disponibles actualmente).**

Es el producto obtenido tras la congelación a menos -80° del plasma fresco correspondiente a una unidad de sangre y la consiguiente descongelación a 4°, guardando el precipitado con 20 ml de plasma. Cada unidad está compuesta fundamentalmente por factor VIII entre 80-120 u, factor XIII alrededor del 30% del original y fibrinógeno de 100-300 mg.

Está indicado en pacientes con enfermedad de von Willebrand severa, en el tratamiento de hemorragias o como profilaxis de cirugía que no se controle con la administración de DDAVP. También puede ser útil en hemofilia A como alternativa al factor VIII, hipofibrinogenemia como alternativa al fibrinógeno liofilizado y en CID aguda clínicamente significativa.

La dosis habitual es de 1 unidad /10 kg de peso.

**Administración de los componentes sanguíneos**

Los pasos y recomendaciones a seguir para una correcta administración son los siguientes:

1. Obtención del consentimiento informado para transfusión.

2. Obtención de la muestra adecuada para los estudios de compatibilidad pretransfusional.
3. Disponer de un acceso venoso/ venopunción adecuada, a ser posible mayor de 19 gauges.
4. Con el hemoderivado recibido del banco de sangre y disponible a la cabecera del enfermo **comprobaremos que la identificación** del mismo y la hoja de seguridad transfusional que lo acompañará ( nombre, número de laboratorio, grupo sanguíneo,... ) es **correcta, y corresponden al enfermo al que se le ha solicitado**. Siempre se le debe preguntar al paciente por sus datos en caso de ser posible.
5. **Todo hemoderivado debe transfundirse a través de un filtro estándar** de 170-200 micras, que retienen macroagregados. En algunas condiciones especiales, como bypass cardiopulmonar, transfusión masiva se pueden usar **filtros de microagregados** ( 20-40 micras ) de eficacia dudosa en la prevención del distress pulmonar asociado a la transfusión. También existen **filtros de desleucotización** de hematies y plaquetas que retienen hasta un 99% de los leucocitos, que deben usarse en reacciones graves por leucoaglutininas y otras situaciones especiales en que se pretenda evitar inmunización o transmisión de CMV.
6. **Previo a toda transfusión se tomarán y anotaran las constantes vitales** ( pulso, tensión arterial y temperatura). Es recomendable aunque no imprescindible que el paciente no tenga fiebre previo a la transfusión, ya que la fiebre es uno de los signos precoces y más frecuentes de reacción transfusional.
7. **El ritmo de administración habitual es de 500 ml de sangre total ( 350 ml de concentrado de hematies) en 1-2 horas, pasándola más lentamente los primeros treinta minutos.**
8. **La sangre no debe calentarse a no ser que se precise a un flujo elevado (mayor de 100 ml /m), para lo que existen aparatos apropiados.** También es necesario calentar la sangre en casos de transfusiones a neonatos, en la realización de una exanguinotransfusión y en pacientes con crioaglutininas no activas a 37°.
9. **La administración de productos sanguíneos es siempre intravenosa** y el único producto que se puede administrar por la misma vía es **la solución salina fisiológica**. Nunca se ha de añadir medicación de ninguna clase a los hemoderivados ni estos se infundirán por una vía por la que este pasando cualquier otro producto. Como regla básica lo mejor es no mezclar con nada ni en la bolsa ni en el trayecto.
10. Ante cualquier reacción transfusional no esperada, se detendrá la transfusión y se mantendrá la vía con suero salino fisiológico. Se observará al enfermo y tomarán constantes vitales. Una vez aclarado el motivo de la reacción se decidirá sobre la actuación medica y si se debe seguir con la transfusión o no, y que tipo de estudios se deben realizar. Las reacciones transfusionales deben ser comunicadas al banco de sangre por el médico que ve al paciente en la hoja habilitada a tal fin, en los casos de reacciones severas se debe realizar un estudio a fondo para identificar la causa y en lo posible prevenir posibles reacciones futuras.

## REACCIONES POSTRANSFUSIONALES

Se denomina **reacción postransfusional** a los efectos desfavorables que pueden aparecer en un paciente durante o después de la transfusión de algún hemoderivado a consecuencia del mismo. A pesar de los avances desarrollados en la obtención y conservación de la sangre, la transfusión conlleva riesgos que no hay que olvidar a la hora de su indicación que derivan de la naturaleza del producto ( diversidad antigénica , potencial infectivo...), alteraciones del producto en su almacenamiento y cambios de volumen y de electrolitos en el sujeto. Desde la aparición del SIDA la actitud de la población frente a la transfusión ha cambiado, demandando una transfusión sin riesgos. Dicha demanda no es actualmente alcanzable. Se distinguen reacciones transfusionales inmediatas y tardías según el momento de aparición.

## **A.- Reacciones postransfusionales inmediatas.**

### **1.- Reacciones hemolíticas agudas por incompatibilidad eritrocitaria.**

Se producen por la lisis intravascular de los hematies transfundidos. Suelen deberse a incompatibilidad ABO ( muy frecuentemente en relación con error en la identificación del paciente o de la muestra de sangre ), más raramente pueden causar reacciones hemolíticas los sistemas Kidd y Duffy.

Los síntomas observados son fiebre, escalofríos, urticaria, opresión torácica, dolor lumbar, taquicardia , náuseas y vómitos. Si la reacción es severa se produce un colapso circulatorio debido a la activación del complemento por la lisis intravascular y liberación de sustancias vasoactivas . En ocasiones se desarrolla coagulación intravascular diseminada ( CID ) a consecuencia de la liberación de sustancias intraeritrocitarias ( tromboplastina tisular ) que activan la coagulación. Como consecuencia de la hipotensión ( colapso ) y CID se puede producir oliguria y anuria ( insuficiencia renal aguda ).

El diagnóstico se realiza tras repetir la prueba cruzada que demuestra la incompatibilidad y observar la evidencia de hemólisis ( hemoglobinuria, hemoglobinemia, LDH, bilirrubina total y no conjugada ). La prueba de Coombs directa es positiva.

El tratamiento se basa en promover la diuresis ( procurar flujo urinario mayor de 100 ml/hora ) y mantener la tensión arterial( tensión arterial sistólica mayor de 100 mm de Hg ) mediante adecuada hidratación/transfusión y diuréticos ( furosemida / manitol ) . En caso de CID, el tratamiento sustitutivo mediante plasma fresco congelado según sea preciso. Si fuera necesario por fracaso renal se realizará hemodiálisis.

### **2.- Reacciones febriles no hemolíticas.**

Suelen estar causadas por anticuerpos antileucocitarios ( **leucoaglutininas** ). Se producen en pacientes previamente sensibilizados a antígenos del sistema HLA con historia de transfusiones previas o embarazos. Clínicamente se manifiestan por fiebre y escalofríos. Son las más frecuentes.

El tratamiento dada la escasa repercusión del cuadro es con antipiréticos tipo paracetamol u otro. En caso de no ceder se pueden emplear derivados opiáceos tipo meperidina. Se pueden prevenir este tipo de reacciones en pacientes con antecedentes mediante medicación pretransfusional ( esteroides + antihistamínicos + antitérmicos ) y utilizando sangre pobre en leucocitos.

### **3.- Reacciones alérgicas .**

En general, no suelen ser graves. Se atribuyen a anticuerpos en el receptor contra las proteínas del plasma del donante. Se producen en 1-2% de las transfusiones y se manifiestan con signos y síntomas de urticaria. Responden al tratamiento con antihistamínicos como polaramine, no siendo preciso suspender la transfusión.

Las **reacciones anafilácticas** son muy raras. La causa suele ser la existencia de anticuerpos antiinmunoglobulina A en individuos con déficit hereditario de dicha inmunoglobulina. Son reacciones muy graves que precisan tratamiento urgente mediante hidratación, adrenalina, esteroides y otras medidas de soporte vital.

### **4.- Reacciones por sobrecarga circulatoria.**

Se producen más fácilmente en pacientes con alteraciones cardiológicas que además se ven agravadas por la situación de anemia. La infusión demasiado rápida o de demasiado volumen son factores contribuyentes a esta complicación, sobre todo en caso de sangre con largo periodo de almacenamiento.

Por este motivo, en este tipo de enfermos se debe transfundir muy lentamente, aunque sin sobrepasar las 4 horas límite con cada unidad y valorar el volumen a infundir. Se recomienda también transfundir la sangre más fresca posible y la administración de un diurético previo.

### **5.-Edema pulmonar no cardiogénico**

### **6.-Hemólisis no inmunológicas.**

### **7.- Sepsis bacteriana**

### **8.-Complicaciones por transfusión masiva**

## **B.- EFECTOS ADVERSOS RETARDADOS.**

Son aquellos efectos atribuibles a la transfusión que aparecen en un periodo no inmediato ( al cabo de días, semanas o meses ).

### **1.-Reacciones hemolíticas demoradas o tardías.**

Se deben a la producción de anticuerpos de forma rápida frente a antígenos transfundidos, haya o no existido inmunización previa por embarazo o transfusión. Se detecta anemia unos días después de la transfusión. Pueden producirse escalofríos o fiebre, así como aumento de la bilirrubina y positivización de la prueba de Coombs. Ocasionalmente pueden ser graves con marcada hemoglobinemia y hemoglobinuria. La mayor destrucción eritrocitaria se produce entre el día 4 y el 13 postransfusión.

*El tratamiento pasa por la identificación del anticuerpo y la transfusión si es preciso de hematies que carezcan del antígeno, y conseguir una buena hidratación y diuresis.*

### **2.-Transmisión de enfermedades infecciosas.**

A pesar de los avances en los tests microbiológicos a que se someten todas las donaciones de sangre , y el test de autoexclusión previo a la donación, el riesgo de transmisión de enfermedades no está completamente erradicado. Tan sólo los productos que pueden ser tratados con las últimas técnicas tienen un riesgo prácticamente nulo como es el caso de las inmunoglobulinas, albúmina y los factores de concentrados de la coagulación. Los principales agentes infecciosos que pueden ser transmitidos a través de la transfusión son los siguientes :

A.- **Hepatitis C.**

B.- **Hepatitis B**

C.- **Virus de la inmunodeficiencia humana - VIH -.**

D.- **Sífilis.**

E.- **Otras infecciones (Malaria, otras hepatitis ( p.e. virus de la hepatitis G ), Citomegalovirus, Virus de Epstein-Barr, HTLV-1 y Toxoplasmosis )**

3.- **Enfermedad injerto contra huésped.**

4.- **Hemosiderosis.**

## **ANEXOS.**

### **I.- AUTOTRANSFUSION**

Existen diversas técnicas de autotransfusión que pretenden evitar la recepción de sangre alogénica y por tanto, sus riesgos. No son técnicas carentes absolutamente de riesgos y son engorrosas desde un punto de vista administrativo. A ello hay que sumar que con cierta frecuencia no se utilizan durante o tras la cirugía lo cual supone un trabajo innecesario y encarecer el proceso sin necesidad. De ahí, la importancia de seleccionar adecuadamente a los pacientes candidatos a someterse a este tipo de procedimientos, que indudablemente pueden suponer un beneficio para algunos de ellos. El médico/cirujano del paciente que lo conoce y sabe el tipo de cirugía a realizar y su probabilidad de transfundirse es el más adecuado para realizar la indicación del proceso.

#### **a.- Autotransfusión mediante predepósito .**

En un buen número de centros supone hasta un 5% de la sangre transfundida, y hasta un 20-30% de la sangre transfundida en cirugía programada. Lo más importante y difícil de prever es anticipar con antelación mínima de 2 semanas la necesidad de la transfusión. Si bien lo ideal es anticiparse en 4 ó 5 semanas. La eritropoyetina se está utilizando en esta situación cada vez con más frecuencia.

1. El médico responsable del paciente, habitualmente cirujano, debe cursar la **solicitud de petición** ( rellenándola correctamente), previa información al paciente y obtención del consentimiento informado para autotransfusión.

2. El médico del banco revisará la cumplimentación de la documentación y valorará la indicación y la ausencia de contraindicaciones. Asimismo establecerá el tratamiento hematínico suplementario y el calendario de extracciones. La eritropoyetina ha sido aprobada para su uso en este contexto y puede estar indicada en situaciones concretas.

3. Las bolsas de sangre con 450 ml serán identificadas adecuadamente y guardadas en lugar seguro. Se les someterá a las pruebas obligatorias para cualquier donación. La

caducidad de las bolsas es de 35 días a partir de la primera extracción, por lo que los pacientes deben intervenir un mínimo de 3 días antes de que caduque la primera bolsa extraída. Para ello deben recibir prioridad en la lista de espera.

4. La petición de las unidades de autotransfusión se realizará bien mediante el sistema informático o bien mediante petición escrita, **especificando en cualquier caso que se trata de unidades autodonadas en la petición.** En la historia quedará constancia de que el paciente se encuentra en protocolo de autotransfusión. Se debe extraer una muestra adecuadamente identificada para realizar estudios pretransfusionales de las propias bolsas autodonadas, y para el caso de que se precisen unidades adicionales alogénicas.

5. Las unidades de autodonación no utilizadas se eliminarán cuando caduquen. En nuestro centro no podrán ser utilizadas para otro paciente.

**b.- Autotransfusión por hemodilución( técnica en manos de ANESTESIA ).**

**c.- Autotransfusión mediante rescate del campo operatorio(técnica en manos de ANESTESIA-CIRUGIA).**

## **II.- TRANSFUSION EN ANEMIAS HEMOLITICAS AUTOINMUNES**

Las anemias hemolíticas autoinmunes son procesos patológicos que cursan con disminución de la vida media eritrocitaria. No es raro que se diagnostiquen al recibir una petición de transfusión por anemia y al realizar las pruebas de compatibilidad pretransfusional se detecta un test de Coombs directo positivo y el autoanticuerpo libre en suero. Desde un punto de vista clínico, cursan con anemia y hemólisis debido a la acción de autoanticuerpos dirigidos contra los propios hematíes. Pueden ser por anticuerpos calientes ( IgG ) o fríos ( IgM ). Suponen un GRAVE PROBLEMA para el banco de sangre ya que los autoanticuerpos suelen ir dirigidos contra antígenos presentes en los hematíes de casi todos los individuos, lo que hace prácticamente imposible la posibilidad de hallar sangre completamente compatible. Por otro lado, el autoanticuerpo puede enmascarar la existencia de aloanticuerpos de importancia transfusional. El test de Coombs directo se puede solicitar como una prueba urgente al Banco de sangre, cuando se sospeche hemólisis autoinmune.

Hay que destacar que la existencia de un test de Coombs directo positivo no implica necesariamente una anemia hemolítica autoinmune. Por otra parte, aunque son raras, existen anemias hemolíticas autoinmunes con test de Coombs negativo.

La actitud a seguir con este tipo de anemias es :

1. Estudio inmunohematológico adecuado ( test Coombs, eluido, titulaciones, paneles de identificación, estudio para descartar aloanticuerpos... )
2. **Tratamiento esteroideo lo más precoz posible con dosis de prednisona de 1 mg/kg** o equivalentes inicialmente, una vez establecido el diagnóstico.
3. Reposo para evitar sintomatología.
4. Sólo realizar transfusión en casos realmente imprescindibles por clínica importante e infundiendo bajo vigilancia intensa y muy lentamente, ya que la sangre no es absolutamente compatible y existe riesgo de hemólisis. Al menor síntoma de reacción transfusional debe de interrumpirse la transfusión.
5. Profilaxis de trombosis venosa profunda : HBPM a dosis habituales.
6. Suplementos hematínicos : ácido fólico, hierro, ....
7. Otras medidas pueden ser beneficiosas como la esplenectomía, inmunoglobulinas iv a dosis altas, danazol o inmunosupresores, pero su uso debería restringirse e indicarse bajo control del hematólogo.

## **III.- TRANSFUSION MUY URGENTE**

**No hay motivo para demorar una transfusión imprescindible desde un punto de vista vital.** Sin embargo, pocas transfusiones deben tener este apelativo. En este caso, se debe asumir un mayor riesgo respecto a la situación habitual con pruebas de compatibilidad pretransfusionales completas, el beneficio esperado debe ser mayor y COMPENSAR al aumento del riesgo.

En cualquier caso, **siempre se realizará una petición escrita y firmada justificando la urgencia que se entregará junto a un tubo piloto bien identificado del paciente en el momento de la entrega de las bolsas de sangre para la realización inmediata de las pruebas de**

**compatibilidad.** Las bolsas de sangre pueden ser suministradas en este caso por personal del banco de sangre que se personará inmediatamente en el lugar solicitado con el producto requerido, no más de 2 bolsas inicialmente y recogerá la petición y el tubo piloto para el estudio de compatibilidad.

Las bolsas adicionales a suministrar al menos podrán ser ABO y Rh idénticas y con la prueba cruzada en salino inmediato negativa ya que ello supone 5 minutos. Para la realización de las pruebas pretransfusionales completas son necesarios al menos 45 minutos.

En ningún caso, se utilizará la ficha transfusional previa como único dato para seleccionar sangre ( hematies) compatible. Se utilizará sangre O Rh negativa, sobre todo en mujeres jóvenes hasta la determinación del grupo de forma fidedigna.

Si es admisible una demora de 5-10 minutos tras recibir la petición y el tubo piloto, se realizará el grupo ABO y Rh y la prueba cruzada inmediata, seleccionándose concentrados ABO y Rh idénticos si están disponibles.

#### **IV.- ORGANIZACION DE LAS PETICIONES SANGUINEAS QUIRURGICAS PROGRAMADAS**

Para el desarrollo del esquema a seguir es preciso **analizar el uso de componentes sanguíneos por procedimiento quirúrgico** programado, y comparar **el número de unidades cruzadas con el número de unidades transfundidas**. Teóricamente, aquellos procedimientos que presenten un índice de unidades cruzadas/ unidades transfundidas mayor que 2.5 son considerados con un exceso de unidades cruzadas.

Aquellos procedimientos con un índice menor de 0.5 se considera lo adecuado es realizar **tipaje y escrutinio de anticuerpos irregulares**. El tipaje consiste en el estudio del grupo ABO y Rho . Los pacientes sometidos a cirugía programada no requieren habitualmente sustitución mediante componentes sanguíneos si la pérdida es inferior a 1000 ml de sangre ya que el mantenimiento del volumen intravascular se puede realizar con soluciones cristalinas o coloides. En el momento actual, se estima que globalmente sólo el 9% de todos los pacientes quirúrgicos recibe algún componente sanguíneo. En la FJD en 1997, recibieron hematies 740 pacientes quirúrgicos y se realizaron un total de 9298 intervenciones quirúrgicas en quirófano central, lo que supone alrededor de un 7.96% , probablemente más ya que no se tienen en cuenta reintervenciones ni transfusiones recibidas en UVI exclusivamente poscirugía.

**La implantación de un esquema de peticiones y ordenes para la cirugía programada requiere una estrecha relación y consenso entre el banco de sangre, los cirujanos y los anestesiastas.** El esquema a seguir debe ser **flexible y revisarse periódicamente**, ya que las condiciones que aconsejan una determinada actitud pueden variar en el tiempo. El conocimiento de las indicaciones de la **autotransfusión** por parte del cirujano puede ayudar a mejorar los resultados.

**La transfusión de hematies es el caballo de batalla de esta programación por la frecuencia de su petición y complejidad del estudio de compatibilidad pretransfusional.** Hay que garantizar que todo paciente que es sometido a un procedimiento quirúrgico programado importante que puede precisar hemoterapia se ha realizado tipaje y escrutinio de anticuerpos irregulares en el banco de sangre con anterioridad suficiente a la fecha de intervención. A aquellas intervenciones que precisan transfusión de forma habitual se les cruzará el numero de CH suficiente justificado por el tipo de intervención cuya petición se realizará por el cirujano/anestesiasta de la paciente. El banco de sangre debe de disponer siempre de una solicitud de hemoterapia realizada por el médico solicitante.

#### **VII.- INDICACIONES DE TRANSFUSION DE PRODUCTOS IRRADIADOS.**

La irradiación de productos hemoterápicos es una medida encaminada a disminuir la posibilidad de desarrollo en el receptor de una enfermedad injerto contra el huésped post-transfusión. Esta enfermedad si bien es muy rara, presenta una gravedad extrema con una mortalidad muy elevada.

Se deben pues irradiar aquellos productos que contengan linfocitos viables, concretamente los concentrados de hematies y plaquetas , tanto de donaciones altruistas como de aféresis.

La dosis de irradiación recomendada oscila entre 1500 y 3000 cGy ( 15-30 Gy ), habitualmente 25 Gy.

Las indicaciones para el uso de productos irradiados actuales son según la asociación americana de bancos de sangre :

1. **RECIEN NACIDOS PREMATUROS.**
2. **PACIENTES CON INMUNODEFICIENCIA SEVERA.**
3. **TRASPLANTE ALOGENICO DE PROGENITORES HEMATOPÒYETICOS DESDE EL ACONDICIONAMIENTO HASTA AL MENOS 2 AÑOS DESPUES.**
4. **TRASPLANTES AUTOLOGOS DE PROGENITORES HEMATOPOYETICOS CON LOS MISMOS CRITERIOS.**
5. **TRANSFUSIONES DURANTE LA EXTRACCIÓN DE MEDULA ÓSEA O SANGRE PERIFERICA PARA TRASPLANTE .**
6. **TRANSFUSION DIRIGIDA A PACIENTES FAMILIARES EN PRIMER GRADO CON EL RECEPTOR EN CUALQUIER CASO.**
7. **PACIENTES CON ENFERMEDAD DE HODKING.**

#### **VIII.- INDICACIONES DE LA LEUCODEPLECCION DE COMPONENTES SANGUINEOS.**

Hay datos científicos para recomendar el uso de componentes leucorreducidos en:

1. Prevención de las reacciones febriles no hemolíticas recurrentes a los concentrados de hematies.
2. Prevenir o demorar la aloinmunización primaria a antígenos leucocitarios en aquellos pacientes en los que esté indicado.
3. Prevención de la transmisión de CMV a pacientes en riesgo.

La indicación está en fase de estudio para:

1. Prevenir la refractariedad a plaquetas debida a aloinmunización.
2. Prevenir las reacciones febriles no hemolíticas recurrentes a plaquetas.
3. Prevención de la infección de la herida postoperatoria.
4. Prevenir la reactivación de una infección latente por CMV o HIV
5. Prevenir el sobrecrecimiento bacteriano de Yersinia enterocolitica en hematies almacenados.

Por otro lado, la leucodeplección no está indicada para:

1. Prevención del EICH post-transfusional.
2. Prevención de la lesión pulmonar aguda inducida por transfusión.
3. Prevención de la lesión de almacenamiento plaquetario.

En todas estas indicaciones el nivel de leucocitos debe ser menor de  $1 \times 10^6$ . En algunas comunidades autónomas españolas y países europeos se está realizando leucodeplección a todos los productos sanguíneos (“universal”) por imperativo legal. Las razones esgrimidas son varias, pero el teórico riesgo de transmisión de enfermedades priónicas a través de la transfusión y el posible papel preventivo de la filtración / leucodeplección han influido de forma notable.

#### **IX.- TRASFUSION EN PACIENTES CON ANEMIA CRONICA.**

En la anemia crónica el incremento de flujo a causa de la disminución de la viscosidad mejora el aporte de oxígeno a causa de un incremento del 2,3-DPG y la desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina. También el aumento del gasto cardiaco puede compensar efectivamente por encima de un 50% de la reducción de la masa eritrocitaria. Sin embargo, tales pacientes presentan una circulación hipercinética que requiere precaución para evitar una sobrecarga de líquidos. Por ello, sólo se deben usar en estos pacientes concentrados de hematies ( NO sangre total ) cuando se requiera transfusión para el tratamiento de la anemia. El flujo de infusión no debe ser mayor de 1ml/kg por hora, y es conveniente que el paciente esté sentado para evitar el aumento de presión auricular derecha.

El uso de diuréticos pretransfusión como la furosemida, puede ayudar a evitar una sobrecarga de líquidos.

La transfusión preoperatoria para aumentar la hemoglobina hasta un valor determinado tiene escaso valor y no se recomienda, salvo si el paciente está sintomático.

Los concentrados de hematies lavados deben usarse para aquellos pacientes con riesgo de reacciones alérgicas ( típicamente déficit de IgA ) y los concentrados desleucotizados en aquellos que han tenido varias reacciones febriles con objeto de prevenirlas.

#### **X.- TRANSFUSION MASIVA**

La transfusión masiva se define como aquella situación en que se transfunde una cantidad mayor a una volemia del paciente en menos de 24 horas.

El restablecimiento de la capacidad transportadora de oxígeno puede realizarse mediante sangre total o mediante concentrados de hematies. Los concentrados deben administrarse habitualmente junto con soluciones coloides o cristaloides.

En pacientes con sangrado y con trombopenia la transfusión de plaquetas puede estar indicada. La trombopenia dilucional ha sido asociada con sangrado excesivo y petequias en tracto digestivo y urinario. La mayoría de los clínicos no recomiendan el uso de plaquetas profiláctico en ausencia de sangrado. Los estudios realizados sugieren que es muy difícil que el descenso de plaquetas sea inferior a  $50.000/\text{mm}^3$  en pacientes con medula normal.

La transfusión de plasma en personas masivamente transfundidas está raramente indicada incluso teniendo en cuenta que los estudios de coagulación son frecuentemente anormales. Su uso profiláctico es absolutamente criticable. Un posible umbral para indicar la transfusión puede ser evidencia clínica de coagulopatía y alargamiento mayor de 1.5 veces del TP y TTPA.

La transfusión masiva de sangre fría se ha asociado a hipotermia, arritmias cardíacas y posibilidad de paro cardíaco. Dicho riesgo puede eliminarse mediante el uso de calentadores de sangre durante la infusión. En ningún caso deben de pasar de  $38^\circ\text{C}$ , debe de poder visualizarse la temperatura del mismo y tener una alarma sonora.

En esta situación el banco se puede enfrentar a la posibilidad de carecer de sangre ABO y Rh idéntica. En este caso, los hematies del donante deben ser compatibles con el suero del receptor. Además deben ser negativos para cualquier anticuerpo significativo presente en el suero del receptor. A menos que no este disponible sangre Rh negativa se deben administrar a receptores Rh negativos componentes Rh negativos. Pero si no se dispone de sangre Rh negativa y el receptor no está sensibilizado para el Rh, se pueden transfundir componentes Rh positivos en tanto no existan datos de hemólisis, el test de Coombs directo sea negativo y en el escrutinio de anticuerpos no se identifique un aloantiD.

La sangre propia procedente de la hemorragia y recuperada es una potencial opción si es obtenida a partir de sitios considerados limpios, tras el adecuado procesamiento o no.

#### **XI.- TRANSFUSION EN HEPATOPATIAS.**

Los pacientes con hepatopatía frecuentemente precisan transfusión de hematies para mejorar su capacidad de transporte de oxígeno perdida como resultado de hemorragia, hipoproducción o hemólisis. Ya que las hepatopatias se asocian frecuentemente a con trastornos nutricionales ( tal como ferropenia y folicopenia ), se deben corregir estos déficits previo al tratamiento transfusional. La anemia de las hepatopatias se asocia frecuentemente a hipervolemia y acumulo de líquidos (edema, ascitis ), por ello es más conveniente el uso de concentrados que de sangre total. Sin embargo, en caso de hemorragia aguda puede usarse sangre total.

El tratamiento del deficits múltiples de factores de la coagulación de las hepatopatias por hipoproducción hepática puede realizarse con PFC. Sin embargo, no se recomienda como medida profiláctica para normalizar el tiempo de protrombina de forma general. El PFC puede no producir el efecto esperado a causa de que las proteínas transfundidas son rápidamente equilibradas entre el espacio vascular y el líquido ascítico. Los crioprecipitados pueden ser útiles para corregir hipofibrinogenemia. Los concentrados de complejo protrombínico deben considerarse con precaución a causa del riesgo de trombosis y CID en estos pacientes. La actividad fibrinolítica puede no ser suficientemente compensada por el uso de PFC y precisar el uso de agentes antifibrinolíticos ( ácido epsilon-amino caproico o ácido tranexámico ).

La hemorragia en estos pacientes debe ser cuidadosamente valorada ya que puede responder a múltiples causas: destacando la rotura de vasos como factor local, trombopatía, trombopenia, déficit de producción hepática, fibrinólisis, disfibrinogenemia, CID y déficits nutricionales.

La transfusión de plaquetas puede estar indicada para corregir sangrado secundario a trombopenia y/o trombocitopenia. Sin embargo, la infusión de plaquetas resulta en un incremento inferior a lo esperado por el gran “secuestro” en el bazo. La función plaquetaria puede mejorar con el uso de DDAVP.

## **XII.- USO DE FIBRINOGENO COMERCIAL**

El preparado a utilizar a ser posible para el déficit de fibrinógeno es **HAEMOCOMPLETAM** ( viales de **1 gramo** de fibrinógeno en polvo liofilizado), disponible a través del servicio de Farmacia. Hay que hacer niveles de fibrinógeno post-tratamiento para conocer el efecto terapéutico real. La dosis se calcula según la fórmula que se describe a continuación, pero sin embargo en esta fórmula no se tiene en cuenta el fibrinógeno que pasa al espacio extravascular ni el consumo. En situación basal se cataboliza diariamente el 25% del fibrinógeno, que tiene una vida media de 4 días. Se trata de una medicación de origen extranjero por lo que es preciso rellenar LOS IMPRESOS A2 Y A3 PARA SU SOLICITUD.

En primer lugar se calcula el volumen plasmático en ml:

$$\mathbf{VP = N * P * (100 - Hto) / 100}$$

VP= volumen plasmático; N = es una constante que en mujeres es 62 ml/kg y en hombres 68 ml/kg; P = peso en kilogramos; Hto = hematocrito

A continuación se calcula la dosis en mg:

$$\mathbf{dosis ( mg ) = VP ( ml ) * ( Fgno deseado - Fgno actual ) ( mg/ml )}$$

Se debe administrar por vía intravenosa lentamente a un ritmo no mayor de 5 ml/min, no mezclándose nunca con otros productos. Es un producto de origen humano, sometido a procedimientos de inactivación viral ( pasteurización ). En cualquier caso, es imprescindible la monitorización del fibrinógeno mediante el método de Clauss o similar para valorar la dosificación. Habitualmente, se administran de 1 a 2 gramos inicialmente, la cantidad y frecuencia de administración debe ser fijada según la eficacia clínica y monitorización de niveles alcanzados.

**EFFECTOS INDESEABLES** : Potencial riesgo de episodios tromboembólicos, reacciones alérgicas, anafilácticas y poco probable infecciosas al ser de origen humano.

**INDICACIONES** : Déficits congénitos o adquiridos de fibrinógeno ( CID, hepatopatía,.... ).

De todos modos, todavía se dispone de una pequeña cantidad de crioprecipitados para casos realmente imprescindibles obtenida de plasma cuarentenado.

## **XIII.- USO DE FACTOR VIII COMERCIAL**

En nuestro hospital a través del Servicio de Farmacia, disponemos de **HAEMATE P 500 UI** ( Factor VIII 500 ui, Factor Von Willebrand 1100 uw ). El preparado está compuesto de 2 moléculas de origen humano con funciones bien diferentes. El factor VIII interviene como cofactor enzimático de la coagulación . El factor Von Willebrand actúa como mediador de la adhesión plaquetaria al endotelio vascular e interviene en la agregación plaquetaria. Una unidad de factor VIII equivale a la actividad de factor VIII presente en un ml de plasma fresco citratado según el patrón de la OMS. La vida media biológica para el factor VIII es de  $13 \pm 3$  h, y la del factor Von Willebrand 20-40 h.

**INDICACIONES** : profilaxis y tratamiento de hemorragias en las enfermedades que carecen de los factores presentes en la composición del preparado : hemofilia A ( déficit congénito ), déficit adquirido de factor VIII y enfermedad de Von Willebrand.

**A.- ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND:** si es posible el tratamiento inicialmente es con DDAVP, en otros casos la dosis es habitualmente 20-40 ui factor VIII/kg/12 h en caso de hemorragia. Debe tenerse en cuenta que las hemorragias postquirúrgicas pueden ocurrir de manera demorada hasta 10 días después de la intervención o el parto.

El tiempo hemorragia basal ( Ivy ) y factor VIII deben ser determinados basalmente la semana antes de la cirugía. El tratamiento con factores se inicia 1 a 2 horas antes de la cirugía a la dosis calculada para corregir el nivel de factor VIII. Se repiten el tiempo de Ivy y nivel de factor VIII previo a la cirugía para asegurar la corrección. Se mantienen el tratamiento en el postoperatorio cada 12 horas hasta la cicatrización de la herida. La actividad de factor VIII y factor Von

Willebrand se repite diariamente. Para procedimientos menores se debe administrar tratamiento durante 2 a 3 días; para procedimientos mayores el tratamiento se mantendrá de 5 a 10 días.

B.- HEMOFILIA A : individualizada según niveles y necesidades de factor VIII, peso del paciente e importancia de la hemorragia.

**Calculo dosis = peso ( Kg) \* 0.5\* incremento factor VIII deseado ( en % del normal ).**

El periodo durante el cual debe mantenerse el nivel terapéutico de actividad de factor VIII es 1 día en hemorragias leves, 3-4 días o hasta cicatrización de la herida en hemorragias graves y si compromiso vital durante 7 días y continuar con niveles de al menos 30-50% durante 7 días más.

En intervenciones quirúrgicas alcanzar al menos el 80% preoperación, mantenerlo el primer día, 50% la primera semana postoperatorio y del 30% durante 2 semanas del postoperatorio hasta curación completa.

**NORMAS PARA LA CORRECTA ADMINISTRACION :** Solo i.v. El liofilizado debe disolverse inmediatamente antes de su uso. La solución obtenida se inyectará sin demora. Administrar IV lentamente a 4 ml/min mediante equipo de perfusión o aguja de inyección. También se puede poner en infusión lentamente mediante equipo de transfusión desechable con su filtro.

### **Bibliografía .**

- 1.- Manual técnico. Asociación americana de bancos de sangre. Edición en castellano 1996.
- 2.- Guía para el uso de la transfusión sanguínea y hemoderivados. Dr. F. Colino Corral. Hospital Clínico San Carlos. 1998.
- 3.- N. C. Hughes-Jones, S.N. Wickramasinghe. Lecture notes on Haematology. Blakwell science. Sixth edition 1996.
- 4.- S. Haya, A Alegre y otros. Manual de transfusión. Hospital de la Princesa. 1992.
- 5.- National Heart, Lung, and Blood Institute Expert Panel on the Use of Autologous Blood. Transfusión alert : use of autologous blood. Conference report. Transfusion 1995; 35:703-711.
- 6.- L. Stehling, NLC Luban, KC Anderson y otros. Guidelines for blood utilization review. Committee report. Transfusion 1994 ; 34: 438-448.
- 7.- NR Rosen, LH Bates, and G Herod. Transfusion therapy : improved patient care and resource utilization. Transfusion 1993; 33 : 341-347.
- 8.- Practice Guidelines for Blood Component Therapy. A report of American Society of anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. Anesthesiology. V 84, No 3; 732-47.1996.
- 9.- Practice Strategies for Elective red Blood Cell Transfusion. Clinical Guideline. American College of Physicians. Annals of Internal Medicine. Vol 116:403-406.1992.
- 10.- Normativas españolas referentes a la transfusión :
  - BOE 15 de Abril de 1987. R.D. 521/1987.
  - BOE 20 de Noviembre de 1993. R.D. 1854/1993.
  - BOE 16 de Febrero de 1996. O M 7/2/1996.
  - Consejo de Europa : Guía para la preparación, uso y control de calidad de los componentes sanguíneos. 1998.

# URGENCIAS ONCOLÓGICAS

## SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS)

El SVCS es la expresión clínica de la obstrucción del flujo sanguíneo a nivel de la vena cava superior. Durante mucho tiempo ha sido considerado un cuadro urgente que precisaba tratamiento (generalmente radioterápico) incluso antes de tener un diagnóstico histológico de la neoplasia causante del mismo. Actualmente este concepto ha cambiado y rara vez estará justificado dicho tratamiento radioterápico sin conocer el diagnóstico histológico, que permita realizar un tratamiento mucho más específico.

### Etiología

#### ➤ NEOPLÁSICA

- **Cáncer de pulmón (70-75%):** ca. microcítico > ca. epidermoide.
- Linfomas (15%): LNH.
- Timomas.
- Tumores germinales.
- Metástasis (< 5%): mama, esófago...

#### ➤ NO NEOPLÁSICA

- Trombosis secundaria a obstrucción del catéter central.
- TBC.

### Clínica

- **DISNEA:** Síntoma más frecuente y precoz. Empeora en decúbito.
- **TRIADA CLÁSICA:** Edema en esclavina (cara, cuello y ambas EESS), cianosis facial y EESS y circulación colateral toracobraquial.
- **OTROS SÍNTOMAS Y SIGNOS:** cefalea, somnolencia, embotamiento cefálico, acúfenos/vértigo, dolor torácico y tos.

### Actitud en Urgencias

- Anamnesis y una exploración física completas.
- Coulter y bioquímica básica (glucosa, BUN, creatinina, iones).
- GAB: Para valorar el grado de hipoxemia, si existe.
- Rx tórax: Muestra una masa en el 90% de los casos, siendo el ensanchamiento mediastínico el hallazgo más frecuente. Otros hallazgos: masas pulmonares, adenopatías hiliares, derrame pleural asociado. La Rx puede ser normal.
- Toracocentesis diagnóstica: en casos de derrame pleural asociado para intentar realizar un diagnóstico histológico del tumor.

### **Ingreso en planta**

#### *Tratamiento*

1. Dieta sin sal.
2. Elevación de la cabecera (45°).
3. Oxigenoterapia.
4. Furosemida (Seguril®) 20-40 mg/6-8 horas IV.
5. Dexametasona (Fortecortin®) 6-10 mg/6 horas IV.

### Pruebas complementarias

- TAC torácico.
- FBC: para el diagnóstico histológico de la masa pulmonar.
- Otros (para el diagnóstico etiológico de la masa): PAAF, mediastinoscopia.

### Tratamiento específico

Únicamente estará indicado el tratamiento específico de un enfermo con SVCS sin diagnóstico anatomopatológico si existe compromiso vital para el sujeto.

Se llevará a cabo en el Servicio correspondiente:

- **RADIOTERAPIA**: De elección en el **carcinoma no microcítico de pulmón**.
- **QUIMIOTERAPIA**: De elección en caso de **carcinoma microcítico de pulmón y linfomas**.
- **PRÓTESIS AUTOEXPANDIBLES**: Excelente tratamiento paliativo. Eficaz en casos de SVCS difíciles de controlar con otros medios.

### Trombosis de la vena cava secundaria a catéteres centrales

Causa no maligna más frecuente de SVCS. Al tratamiento descrito se le añadirá anticoagulación con heparina IV.

Una vez ingrese el paciente la exploración de elección es una cavografía.

El tratamiento de elección → fibrinólisis: urokinasa, estreptokinasa y activador del plasminógeno.

## **SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR**

Se puede definir como el resultado de la compresión de la médula espinal o de las raíces nerviosas que forman la cola de caballo, por cualquier lesión relacionada con la enfermedad neoplásica de base. Constituye, tras las metástasis cerebrales, la segunda causa más frecuente de complicaciones neurológicas.

Las maniobras diagnósticas y terapéuticas deben realizarse lo más rápidamente posible, ya que el estado neurológico pre-tratamiento es el principal factor pronóstico (por ejemplo: la pérdida de control de esfínteres y capacidad para la deambulación se asocian a un peor pronóstico).

### Localización

- Torácico (70%).
- Lumbar (20%).
- Cervical (el menos frecuente).

### Etiología

- Pulmón : carcinoma no microcítico (16%).
- Mama (12%).
- Tumores de origen desconocido (11%).
- Linfomas (11%).
- Mielomas (9%).
- Sarcomas (8%).
- Próstata (7%).

## Clínica

### TIEMPO

- ↓
- **DOLOR**: Manifestación clínica más frecuente. Dorsalgia o lumbalgia de semanas o meses de evolución, progresiva y que empeora con la maniobra de Valsalva, así como, con la percusión de las apófisis espinosas. A diferencia del dolor por hernia discal, empeora con el decúbito y mejora al sentarse. Si existe afectación radicular el dolor se irradiará siguiendo los dermatomas correspondientes. Importantísimo intentar diagnosticar el síndrome en esta fase. En todo paciente con antecedente de neoplasia, aunque esté curada, una lumbalgia o dorsalgia que no responde al tratamiento habitual debe hacer pensar en la posibilidad de una compresión medular. Algunos tumores pueden debutar como una compresión medular (mieloma, carcinoma de próstata, linfoma).
  - **PÉRDIDA DE FUERZA Y PARESTESIAS/HIPOESTESIAS**:
    - **Pérdida de fuerza**: Lesión de la primera motoneurona → debilidad simétrica y bilateral en EEII, de predominio proximal que progresivamente va afectando a los territorios distales. EF: espasticidad, hiperreflexia con aumento del área reflexógena y RCP extensor bilateral. Si la instauración es rápida existirá flaccidez e hipo-arreflexia. Si se afecta la cola de caballo existe un síndrome de segunda motoneurona → debilidad inicialmente distal de las EEII, flaccidez, hiporreflexia aquilea y RCP flexor o indiferente.
    - **Alteración de la sensibilidad**: Parestesias que suelen iniciarse en los dedos de las EEII progresando proximalmente hasta alcanzar aproximadamente (2 segmentos por encima o por debajo) el nivel de la compresión.
  - **RETENCIÓN URINARIA Y ESTREÑIMIENTO**: Afectación del sistema nervioso autonómico.
  - **PARAPLEJIA**.
- ↓

### Actitud en Urgencias

- **Anamnesis y exploración física completa** (incluyendo exploración neurológica).
- **Rx simple de columna**: Orientativa en pacientes con clínica compatible. Debe preceder siempre a otros procedimientos diagnóstico más fiables.
- **RNM columna**: Método de elección. La solicitaremos siempre que esté disponible.
- **Valoración por neurocirujano de guardia y radioterapia**.

### **Ingreso en planta**

#### ***Tratamiento***

Se iniciará en Urgencias.

1. **Reposo absoluto**.
2. **Corticoterapia**: debe iniciarse tan pronto como exista sospecha de compresión medular. El esquema más empleado es un bolo IV de 10 mg de Dexametasona (Fortecortin®) seguidos de 4 mg IV cada 6 horas.
3. **Analgesia**: AINES + opiáceos débiles (por ejemplo; Toradol® 1 ampolla/8 horas IV + Contugesic® 1 comprimido cada 12 horas VO/Adolonta® 1 ampolla/8 horas IV).

#### ***Pruebas complementarias***

- **RNM columna**: si no se ha podido realizar en Urgencias (lo más posible).
- **Otras**: TAC, mielografía (en desuso).

#### ***Tratamiento específico***

- **RADIOTERAPIA**: De elección en la mayoría de los casos. Efecto analgésico por sí misma.
- **CIRUGÍA**.
- **QUIMIOTERAPIA**.

## NEUTROPENIA FEBRIL

La fiebre es probablemente la causa más frecuente de consulta del paciente oncológico en Urgencias. Los pacientes con cáncer presentan un riesgo elevado de padecer enfermedades infecciosas, como consecuencia del propio tumor y/o sus tratamientos; de forma que las complicaciones infecciosas son una de las causas más frecuentes de muerte en estos pacientes.

Durante los últimos años se ha producido un cambio en la frecuencia relativa de los microorganismos aislados en pacientes oncológicos, siendo actualmente las bacterias gram positivas, sobretodo *Stph. coagulasa* negativos, los gérmenes más frecuentemente aislados; esto es debido al creciente uso de catéteres intravenosos permanentes para la administración de los tratamientos quimioterápicos. Así mismo, se observa un aumento de la frecuencia de bacilos gram negativos multirresistentes y una disminución de las infecciones por *Pseudomonas*. La mayoría de ellos se adquieren en el medio hospitalario y proceden de la flora endógena del propio paciente.

### Actitud en Urgencias

- Historia clínica: Buscar posibles focos infecciosos. Sospechar infección del catéter si el pico febril se produce coincidiendo con la manipulación del mismo.
- Exploración física exhaustiva: Incluyendo catéter central, cavidad oral, piel y zona perianal.
- Análisis de sangre: Coulter, BUN, creatinina, glucosa e iones.
- Rx tórax.
- Cultivos de sangre y orina: En los portadores de catéter central una de las parejas de hemocultivos se debe obtener del mismo.
- Cultivo de zonas sospechosas.
- Evitar procedimientos invasores: sonda vesical, tacto rectal, enemas, etc.

### Definición de fiebre y neutropenia

- **FIEBRE**: temperatura axilar  $> 38.5^{\circ}$  C en una sola determinación ó  $> 38^{\circ}$  C en dos determinaciones en 24 horas.
- **NEUTROPENIA**: Recuento absoluto de neutrófilos (RAN)  $< 500$  células.

## Ingreso en planta

1. Dieta: prohibición de alimentos crudos.
2. Aislamiento inverso.
3. Factores estimuladores de colonias: Neupogen® 30 1 vial subcutáneo/24 horas. Puede producir un síndrome pseudogripal que se previene administrando 500-1000 mg de Paracetamol VO 30 minutos antes.
4. Antibioterapia empírica:
  - a.  $\beta$ -lactámico antipseudomona + aminoglucósico: **Ceftazidima (Fortam® 2 gr/8 horas IV) + Amikacina (Biclin® 500 mg/12 horas IV)**. Esquema de tratamiento más clásico y más utilizado. Tiene como desventaja la posible toxicidad renal (podría disminuirse administrando el aminoglucósido en dosis única). Recomendable si existe sospecha de infección por *P. Aeruginosa*. Otros  $\rightarrow$  Cefepime (Maxipime® 2 gr/8-12 horas IV) o PIP/TZ (Tazocel® 4,5 gr/6-8 horas IV) o Imipenem (Tienam® 1 gr/6-8 horas IV) + Amikacina.
  - b. Combinación de 2  $\beta$ -lactámicos: Ceftazidima + PIP/TZ. Menor toxicidad (sobretudo renal). Mayor coste y riesgo se resistencias.
  - c. Monoterapia: Ceftacidima, Imipenem o Cefepime. Aunque los trabajos randomizados realizados muestran que la monoterapia puede tener igual eficacia que el tratamiento combinado, los pacientes que reciben tratamiento monoterápico requieren mayor número de modificaciones antibióticas en la reevaluación pasadas las 72 horas. Recomendable en pacientes con neutropenia leve (RAN 500-1000) de corta duración o en pacientes con insuficiencia renal.

**Alérgicos a la penicilina** → Aztreonam (Azactam ® 2 gr/8 horas IV) + Vancomicina.

5. **Antibioterapia si se sospecha foco infeccioso.** Añadir al tratamiento empírico.

- a. Mucositis importante, celulitis perianal → Clindamicina (Dalacin® 600 mg/6-8 horas IV) o Metronidazol (Flagyl® 500 mg/8horas VO). También se puede usar inicialmente en el tratamiento empírico Imipenem.
- b. Lesiones muco-cutáneas vesiculosas → Aciclovir.
- c. Esofagitis → Fluconazol (Diflucan® 200 mg/24 horas VO) y si no hay respuesta Aciclovir 250mg/m<sup>2</sup>/8 horas IV.
- d. Infiltrado intersticial → TMP/SMX.
- e. Infección del catéter central → Vancomicina 1 gr/12 horas IV.

## ***INFECCIÓN DEL CATÉTER CENTRAL***

El uso cada vez más generalizado de catéteres centrales tipo Hickman y Por-a-Cath ha hecho que sus complicaciones (principalmente infecciosas) ocupen un lugar predominante.

### **1. Tipos de infecciones asociadas a catéteres centrales**

- Infección del sitio de inserción de salida: pus en el sitio de inserción o inflamación a < 2cm.
- Infección del túnel: inflamación a > 2cm.
- Celulitis o absceso del bolsillo.
- Bacteriemia o fungemia asociada al catéter.

### **2. Indicaciones de retirada**

- Infección por gérmenes virulentos: Hongos, micobacterias, *Bacillus sp.*, JK, *Corinebacterium*, enterococo resistente a vancomicina, *Lactobacillus casei*, *P. Aeruginosa*.
- Hemocultivo positivo persistente tras 72 horas de tratamiento antibiótico apropiado.
- Infección del túnel.
- Infección del bolsillo.
- Tromboflebitis séptica.
- Recurrencia bacteriana.

## **HIPERCALCEMIA TUMORAL**

Urgencia metabólica más frecuente en pacientes oncológicos. En global las enfermedades neoplásicas son la primera causa de hipercalcemia. Los tumores que más frecuentemente producen hipercalcemia son:

- **Carcinoma de mama**, (ca mama + mts óseas e inicio ttº hormonal → aumento calcio sérico).
- **Carcinoma no microcítico de pulmón.**
- Carcinoma renal.
- Mieloma múltiple.
- Otros: Ca. de tiroides, ca. epidermoide de cabeza y cuello, ca. esófago...

La causa de la hipercalcemia es el aumento de la resorción ósea y aumento de la reabsorción de calcio en los túbulos renales. Se produce por dos mecanismos:

- **Hipercalcemia osteolítica**: estímulo directo de las células tumorales sobre los osteoclastos.
- **Hipercalcemia humoral**: PTH, PTHrP, prostaglandinas E<sub>2</sub>, citocinas, vitamina D<sub>3</sub>.

## **Clínica**

- **General**: Deshidratación, pérdida de peso, anorexia, prurito, polidipsia.
- **Neuromuscular**: Fatiga, letargia, hiporreflexia, confusión, psicosis, convulsiones, coma.
- **Gastrointestinales**: Nauseas, vómitos, estreñimiento, íleo paralítico.

- Renales: Poliuria, IR
- Cardíaca: Bradicardia.

### Actitud en Urgencias

- Anamnesis y exploración física completas.
- Coulter y bioquímica básica: que incluya calcio sérico y proteínas totales.
- EKG: alargamiento del PR, acortamiento QT, ensanchamiento T, arritmias.

### Fórmula del calcio corregido

$$\text{Calcio corregido} = \text{calcio medido (mg/dl)} + [4 - \text{Albúmina (g/dl)}] \times 0,8$$

### Tratamiento

Si calcio corregido > 10,5 mg/dl sintomático o >13 mg/dl con o sin sintomatología.

#### *Medidas generales*

- Evitar inmovilización.
- Dieta pobre en calcio.
- Suspender fármacos:
  - Suplementos de calcio.
  - Vitamina A, vitamina D.
  - Hormonoterapia en pacientes con hipercalcemia secundaria al inicio de la misma.
  - Tiazidas.
  - Anti-H<sub>2</sub>, AINEs.

#### *Tratamiento específico*

1. Reposición de volumen: 4-6 litros en 24 horas (control estricto de diuresis).
2. Furosemida (Seguril®): 40-60 mg/6-8 horas IV (añadir suplementos de K<sup>+</sup> y Mg<sup>2+</sup>).
3. Bifosfonatos: Clodronato (Bonefos®, Mebonat®) 5-7,5 mg/Kg IV en 500 cc de SSF a pasar como mínimo en 2 horas, cada 24 horas (duración máxima del tratamiento 10 días).
4. Corticoides: Prednisona 40-100 mg/24 horas. En neoplasias hematológicas.
5. Mantenimiento con bifosfonatos: Clodronato oral 400-800 mg/12 horas. Una vez que con el ttº IV se consiga normalización de la calcemia.

## MUCOSITIS INDUCIDA POR QUIMIOTERAPIA

Aproximadamente un 40% de los pacientes sometidos a quimioterapia desarrollan complicaciones orales agudas o crónicas. Supone un aumento del riesgo de infección por microorganismos (principalmente *Candida albicans* y anaerobios saprofitos de la cavidad oral) y una complicación muy molesta para los pacientes oncológicos.

### Clínica

Suele aparecer entre 7-10 días después del inicio del ttº QT, coincidiendo con el nadir de la cifra de neutrófilos.

- Eritema.
- Erosiones y ulceraciones.
- Sensación de quemazón o ardor de la mucosa oral.

### Actitud en Urgencias

- Exploración minuciosa de la cavidad oral.
- SE y bioquímica básica: frecuente asociación entre mucositis y neutropenia.

Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Úlcera o eritema no doloroso	Úlcera o eritema con dolor pero puede comer	No puede comer por úlceras o eritema	Requieren tratamiento de soporte

### Tratamiento

- **Grado 1:** Enjuagues cada 6-8 horas con solución anestésica-antiséptica (mezclar 250 ml de Betadine® gargarismos con una ampolla de Scandinibsa® al 2%) + enjuagues cada 6-8 horas con nistatina oral (Mycostatin®), tragando esta última solución después. No es necesario ingresar al paciente.
- **Grado 2:** Se añadirá a lo anterior tratamiento analgésico (por ejemplo: Cod-efferalgan® 1 comprimido cada 6-8 horas VO o Contugesic® 1 comprimido cada 12 horas VO). Generalmente no es necesario ingresar al paciente.
- **Grado 3-4:** En casos graves los pacientes pueden apenas abrir la boca para hablar. Generalmente es necesario ingresar al paciente y administrar toda la medicación por vía parenteral. Se añadirá al tratamiento local con enjuagues:
  - Tratamiento analgésico potente: Tramadol (Adolonta® 1 ampolla/8 horas IV o en casos muy severos se ingresará al paciente con una bomba de Cloruro Mórfico a una dosis inicial de al menos 2 mg a la hora ( 5 ampollas de 10 mg en 250cc de SSF/Dx5% a pasar a 10 ml/hora). Añadir laxantes para prevenir el estreñimiento que inducen los opiáceos.
  - Suplementos nutricionales: batidos de Meritene®, Pentaset®, etc. En casos severos suele puede ser necesario la administración de alimentación parenteral.

### BIBLIOGRAFÍA:

- Oncologic emergencies. *Principles & Practice of Oncology*. De Vita, Hellman, Rosemberg. 5<sup>th</sup> Edition. 1997: 2469-2522.
- Urgencias Oncológicas. Complicaciones metabólicas. Artal A., Herrero A. En *Oncología Clínica*: González Barón et al. 2ª Edición. 1998: 683-98.
- Urgencias Oncológicas: *Oncología Médica*. Cortés-Funes H., Díaz-Rubio E. et al. 1ª Edición. 1999: 1635-1674.
- Infectious emergencies in oncology patients. *Sem. Oncol.* 16;6: 543-60. 1989.
- Cardiovascular emergencies. *Sem Oncol.* 16;6: 463-70. 1989.
- Empirical therapy of infections in neutropenic patients. *British Journal of Haematology* 101; Supp 1: 5-9. 1998.

## NEUTROPENIA FEBRIL

<500 neutrófilos y T>38°C en tres determinaciones a lo largo de 24 horas o  
T>38.5°C en una sola determinación



- Historia clínica
- EF exhaustiva (incluyendo catéter central, cavidad oral, piel y zona perianal)
- P. complementarias: Rx tórax

Microbiología: 2HC (en portadores de c. central uno de ellos se debe obtener Urocultivo del mismo)

Cultivos de zonas sospechosas



### Medidas generales

- Aislamiento inverso
- Prohibición de alimentos crudos
- No procedimientos invasores
- Factores estimuladores de colonias (mantenerlos hasta >1500 neutrófilos)
  - G-CSF: filgrastim (Neupogen®, Granulokine®)  
lenograstim (Granocyte®, Euprotin®)
  - GM-CSF: molgramostin (Leucomax®)



### Tratamiento antibiótico empírico

Ceftacidima (Fortam®) 2 gr/8h iv o

Cefepime (Maxipime®) 2 gr/8h iv o

Piperacilina-Tazobactam (Tazocel®) 4'5 gr/8h iv

+ Amikacina (Biclin®) 500 mg/12h iv



Tto antibiótico específico

Persiste fiebre el tercer día del tratamiento



Añadir Vancomicina 1 gr/12 h iv



Neutropenia de <7 días de duración

Neutropenia de >7 días de duración

Afebril y  
>500  
neutrófilos  
durante 48h



Suspender antibióticos

Día +7, afebril + neutropenia

Día +7, febril + neutropenia

Desaparece  
neutropenia entre  
días +7 y +13

Persiste neutropenia día +14

Reaparece fiebre

Añadir Anfotericina B

① **Tratamiento empírico en alérgicos a penicilina**

Aztreonam (Azactam®) 2 gr/8h iv + Aminoglucósido

② **Tratamiento antibiótico específico**

- Documentación microbiológica: Ajuste específico SIN SUSPENDER COBERTURA PARA OTROS GÉRMENES.
- Documentación clínica: Modificación del tratamiento empírico inicial según la clínica.

<b><u>Clínica infecciosa</u></b>	<b><u>Antibiótico que se añade al tto empírico</u></b>
Infección ORL	Clindamicina o metronidazol
Vesículas orales	Aciclovir
Pirosis retroesternal	Aciclovir, fluconazol o anfotericina B
Molestias perianales	Clindamicina o metronidazol
Neumonía intersticial	TMP-SMX
Condensación en neutropenia persistente	Anfotericina B
Infección catéter	Vancomicina RETIRAR CATÉTER SI: Infección túnel subcutáneo, etiología fúngica, micobacteriana o por <i>Bacillus sp.</i>



## HIPERCALCEMIA TUMORAL

Calcio sérico corregido  $>10.5$  mg/dl sintomático o  $> 13$  mg/dl con o sin sintomatología

Hipercalcemia severa + IR

Valorar diálisis

### Medidas generales

- Evitar inmovilización
- Dieta pobre en calcio
- Suspender fármacos: - suplementos de calcio
  - Vit A, vit D
  - Hormonoterapia en pacientes con hipercalcemia secundaria al inicio de la misma
  - Tiazidas
  - Anti-H2, AINEs
- Pruebas complementarias: ECG

### Reposición de volumen

SSF: 4-6 litros en 24 horas (control estricto de PVC y mantener diuresis 200-400 cc/h)

+  
Furosemida (Seguril®): 40-60 mg/6-8h (añadir suplementos de K y Mg)

Hipercalcemia persistente o de entrada si severa

### Otros tratamientos:

- Calcitonina: 6-8 UI/Kg. Efecto muy rápido pero de corta duración. Tto hipercalcemia aguda.
- Corticoides: Prednisona 40-100 mg/día.
  - Monoterapia: en tm que responden a corticoides.
  - Asociado a calcitonina: prolonga la acción de ésta.
- Mitramicina: 25 mcg/Kg en 4 horas iv cada 3-5 días. En casos de hipercalcemia refractaria. Produce trombopenia, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad y diátesis hemorrágicas.
- Nitrato de galio: 100-200 mg/m<sup>2</sup>/día en 24 horas. En casos de hipercalcemia refractaria. Produce nefrotoxicidad.
- Fosfatos iv: Efecto muy rápido. En situaciones graves sin respuesta el ttº inicial. Produce hipotensión e IR.

### Bifosfonatos

Clodronato (Bonafos®, Mebonat®): 5-7.5 mg/Kg iv en 500 cc de SSF a pasar como mínimo en 2 horas (duración máxima del ttº 10 días)

### Calcemia normalizada

Clodronato oral: 400-800 mg/12h

### Tto antitumoral específico



# LUMBALGIA Y LUMBOCIÁTICA

La lumbalgia se define como la presencia de dolor en la región vertebral o paravertebral lumbar, que además puede acompañarse de dolor irradiado o referido. Ésta es la lumbalgia simple, sin radiculopatía ni claudicación neurógena asociadas, que corresponden en su gran mayoría a una lumbalgia mecánica que tiene su origen en las estructuras vertebrales o paravertebrales de la columna lumbar.

La lumbociática es un conjunto de manifestaciones clínicas derivadas del compromiso de una raíz lumbosacra. Sin embargo, no toda ciática presenta dolor lumbar, en ocasiones el cuadro se manifiesta sólo como un dolor irradiado a extremidades inferiores sin dolor local lumbar. Así mismo, no todo dolor irradiado a extremidades inferiores es sinónimo de lumbociática, pues ésta debe ser distinguida del dolor referido a extremidades inferiores como consecuencia de una patología visceral, pélvica o lumbar baja sin compromiso radicular.

## CLASIFICACIÓN DE LAS LUMBALGIAS

### VERTEBRALES

- Mecánicas y degenerativas
- Inflamatorias: infecciosas
  - espondilitis anquilosante
  - otras espondiloartropatías
- Neoplasias: primaria o metástasis
  - mieloma
  - linfoma
- Enfermedades óseas metabólicas: osteoporosis
  - osteomalacia
  - Paget
  - Hiperparatiroidismo

### EXTRAVERTEBRALES

- Urológicas: litiasis, hidronefrosis
- Ginecológicas: ováricas o interanexiales
- Digestivas: vesícula biliar, páncreas, colon

## CLASIFICACIÓN DE LUMBOCIÁTICA

- Patología degenerativa
- Hernia discal
- Estenosis del canal

## ANAMNESIS

1. Historia del dolor
  - forma de comienzo
  - relación con movimientos o posturas
  - localización
  - ritmo del dolor
  - episodios previos
  - síntomas acompañantes
  - grado de discapacidad
2. Datos demográficos y sociolaborales
  - edad
  - sexo
  - tipo de trabajo

3. Antecedentes personales
  - enfermedades conocidas
  - intervenciones quirúrgicas sobre la columna lumbar
  - hábitos posturales y ejercicio físico
  - alteración del estado de ánimo y patología psiquiátrica.
4. Antecedentes familiares
  - enfermedades reumáticas

## CLÍNICA

**LUMBALGIA MECÁNICA:** Es la más frecuente. Se caracteriza por presentar dolor lumbar que sin ser radiculopatía puede irradiarse a la zona glútea y a la cara posterior de ambos muslos hasta aproximadamente el tercio medio. El dolor empeora con la movilización, mejora con el reposo de la zona afecta y no existe dolor nocturno espontáneo. Suelen existir antecedentes de episodios previos similares y frecuentemente se puede identificar un desencadenante.

Lo más frecuente es que esté producido por alteraciones estructurales y por sobrecargas posturales y funcionales de los elementos que forman la columna vertebral: cuerpos vertebrales, ligamentos, discos intervertebrales y musculatura paravertebral. Es prácticamente imposible la identificación de una de estas estructuras como causa concreta del dolor.

**LUMBALGIA NO MECÁNICA:** Poco frecuente, pero los cuadros de mayor gravedad suelen estar dentro de este grupo. Es un dolor diurno y/o nocturno. No cede con el reposo y puede llegar a alterar el sueño. Las causas de este tipo de dolor se pueden clasificar en cuatro grandes grupos: inflamatoria, infecciosa, tumoral y visceral. Es importante interrogar sobre afectación sistémica del paciente (fiebre, pérdida de peso, infecciones en otras localizaciones, etc.)

**LUMBOCIÁTICA:** El tipo de dolor varía desde la tirantez franca hasta sordo-taladrante y es descrito por los pacientes casi siempre como muy intenso. Sigue una distribución metamérica identificable con la raíz lumbosacra afectada, de manera que se extiende más allá de la rodilla (a diferencia de la lumbalgia irradiada). Algunas veces permanece el dolor proximal e irradia solamente con movimientos determinados, así como con las maniobras de Valsalva. Es frecuente que el dolor se exacerbe con la marcha, obligando al paciente a pararse (claudicación neurógena). En las ciáticas sin lumbalgia lo más frecuente es que se encuentre aislado en las nalgas o sobre la articulación sacroilíaca. Se modifica muy poco con los cambios de postura.

Raíz	Clínica motora	Clínica sensitiva	Reflejo osteotendinoso
L <sub>2</sub>	Déficit del psoas, sartorio/abductor	Cara superoanterior del muslo	****
L <sub>3</sub>	Déficit del psoas, cuádriceps	Nalga, cara anterior del muslo y rodilla	Déficit rotuliano
L <sub>4</sub>	Déficit del psoas cuádriceps y tibial anterior	Cara ant-med muslo Cara int de la pierna hasta la región del maleolo interno	Déficit rotuliano
L <sub>5</sub>	Déficit del extensor del dedo gordo del pie, tibial ant-post, peroneos (marcha de talones)	Cara ant-lat de la pierna. Dorso del pie hasta el dedo gordo	****
S <sub>1</sub>	Déficit de los sóleos y gemelos (marcha de puntillas)	Cara post de la pantorrilla. Borde lateral y planta del pie.	Déficit aquileo

## EXPLORACIÓN FÍSICA

### •Paciente de pie:

- Observar la alineación de la columna. Una inclinación de la pelvis puede ser debida a espasmo muscular paravertebral asimétrico.
- Valorar la marcha del paciente, su actitud y su postura.
- Valorar la capacidad del paciente para flexionar, hiperextender, ladear y rotar la columna hacia ambos lados.

### •Paciente en decúbito supino:

- Elevación de la pierna recta (maniobra de Laségue. Registrar el ángulo a partir del cual comienza el dolor, y si éste se localiza en la espalda o se irradia siguiendo los dermatomas. Se considera esta prueba positiva para radiculopatía si antes de llegar a los 70° el paciente refiere dolor irradiado a la extremidad explorada por debajo de la rodilla. La elevación de la extremidad contralateral también puede provocar dolor en el lado afecto, con distribución por el dermatoma. Esta maniobra de elevación cruzada está estrechamente relacionada con la compresión de las raíces nerviosas.
- Valorar la función de la cadera y la rodilla, para eliminar estas zonas como posibles orígenes del dolor.
- Efectuar una exploración neurológica completa, que comprenda: reflejos tendinosos profundos, pruebas musculares y estudio de la sensibilidad al pinchazo, toques ligeros, vibraciones y posición de las articulaciones.
- Comprobar los pulsos periféricos.

### •Paciente en decúbito prono:

- Buscar zonas de dolor a la percusión y a la presión.
- La prueba del estiramiento femoral (extensión de la cadera) es a menudo, positiva en la radiculopatía de L4.
- Exploración sensitiva de la parte posterior de la pierna y de la espalda.
- Obsevar los signos de intervenciones o lesiones previas.

### •Paciente sentado:

- Comparar las pruebas de elevación de la pierna recta en las posiciones de sentada y supina, en los casos en que se sospeche que las molestias son fingidas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

La especificidad de las imágenes radiológicas es escasa. La Rx convencional está indicada en el dolor lumbar subagudo y crónico. En caso de dolor lumbar agudo (hasta 2 semanas) se realizará cuando exista algún factor predisponente de base o situación de riesgo que nos haga pensar en una patología infecciosa, inflamatoria, osteoporótica o neoplásica. En la lumbalgia mecánica simple aporta únicamente la posición antiálgica, que puede ser constatada de visu. No siempre las alteraciones radiológicas halladas son la causa del dolor lumbar del paciente.

### · Hallazgos en patología infecciosa:

- compromiso del disco intervertebral, con pérdida de la altura del mismo.
- erosiones en los platillos vertebrales.
- abscesos (aumento de las partes blandas).

### · Hallazgos en patología tumoral:

- no afectación del disco.
- lesiones focales, que pueden ser líticas, debido a un mecanismo de destrucción del hueso, o blásticas por neoformación ósea.
- destrucción de los pedículos con la imagen típica de “vértebra tuerta”.
- es importante la correlación clínico-radiológica (dolor a la exploración en el mismo punto en el que vemos la lesión).

## TRATAMIENTO

- Reposo en cama con una almohada debajo de las rodillas para mantener ligera flexión de caderas y rodillas.
- Analgésicos: en principio será suficiente con analgésicos menores como el paracetamol y los AINEs. En caso necesario se podrán asociar. Si ya se ha llegado a este paso y el dolor persiste se puede asociar un analgésico menor con un opioide menor (codeína, tramadol).

## DATOS DE INTERÉS: PACIENTES NO ALTABLES

-Pacientes con déficit motor correspondiente a una raíz deben ser ingresados para descompresión. Afectación de la **cola de caballo** con la clínica de anestesia en silla de montar y trastorno de esfínteres.

-Tampoco se debe dar el alta a una persona que no hemos podido explorar de forma completa debido al dolor (no puede estar en bipedestación, o no puede deambular o tiene una contractura muy severa). En este caso primero se tratará el dolor y posteriormente haremos una exploración completa.

## MONOARTRITIS AGUDA

Ante una monoartritis aguda que acude a Urgencias, hay que pensar fundamentalmente en dos patologías causantes: artritis infecciosa y artritis microcristalina (gota y pseudogota); aunque un porcentaje de las enfermedades reumáticas, que en su evolución cursan como poliartritis, inicialmente pueden manifestarse como monoartritis.

Las artritis infecciosas y sobre todo las de origen bacteriano, producen daño articular importante y riesgo vital en un corto espacio de tiempo, de ahí la importancia de un diagnóstico y un tratamiento precoz. *Toda monoartritis aguda con fiebre, escalofríos y leucocitosis con desviación izquierda debe hacernos sospechar una artritis infecciosa.* No obstante la ausencia de estos datos **¡¡NO DESCARTA LA INFECCIÓN!!**.

-Para el diagnóstico de una **artritis gotosa** debemos tener en cuenta que se observa sobre todo en varones, apareciendo el primer ataque entre la cuarta y la quinta década de la vida, y si aparece en mujeres no suele ocurrir hasta la menopausia. El comienzo del dolor es súbito y en el transcurso de unas horas puede llegar a ser insoportable. Aparece inflamación y eritema intensos sobre la articulación afecta y algunos pacientes pueden presentar fiebre y escalofríos durante el ataque agudo. Generalmente tienen antecedentes de episodios previos.

Los factores predisponentes importantes son: empleo de diuréticos, intervenciones quirúrgicas recientes, abuso de alcohol, historia de hiperuricemia, enf. renales crónicas, pérdidas de peso e infecciones.

Las articulaciones que más frecuentemente se afectan son la primera metatarsfalángica (podagra), el dorso del pie, el tobillo, la rodilla y, ocasionalmente, las articulaciones de la extremidad superior.

-La artritis por **depósito de cristales de pirofosfato cálcico** es más frecuente en mujeres, y sobre todo a partir de los 60 años. Además de la rodilla también afecta típicamente a articulaciones metacarpofalángicas, muñecas y hombros. Suele asociarse a diversas patologías: hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, litiasis renal, tubulopatías, insuficiencia renal avanzada, hemocromatosis.

Los episodios, igual que en la gota, suelen aparecer en el seno de una situación de estrés (IAM, gastroenteritis, cirugía, etc.).

-En cuanto a la **artritis infecciosa** la historia puede revelar la puerta de entrada de la infección (piel, senos, oído medio, pulmones, orofaringe, recto, uretra, pelvis). Por exploración se

observan, a menudo, signos generales de infección, representados por malestar general, escalofríos y fiebre. Si bien la monoartritis de la rodilla o de la cadera es la manifestación articular más común, puede aparecer también poliartritis.

Los factores predisponentes más frecuentes para una artritis infecciosa son: infección extraarticular; lesión previa de la articulación a consecuencia de artritis reumatoide, traumatismos o intervención quirúrgica; enfermedad subyacente grave (neoformación maligna, cirrosis, diabetes); adictos a drogas por vía parenteral; antibioterapia previa y tratamientos con inmunosupresores o con esteroides.

¡¡ *Lo más importante a tener en cuenta en cuanto a la clínica es que puede llegar a ser muy difícil la diferenciación de los dos cuadros, ya que ambos son de instauración muy aguda, con dolor y signos inflamatorios muy severos y con mucha dificultad para la exploración física !!*

## **ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS ANTE UNA MONOARTRITIS**

-analítica sanguínea, incluyendo hemograma y bioquímica.

-estudio del líquido sinovial: la punción y aspiración del contenido articular es fundamental ante la sospecha clínica de artritis infecciosa, así como para buscar la etiología de la misma.

Se realizarán estudios de :

- **recuento celular** (hemograma del líquido), independientemente del número de células, es importante que el número de PMN supere el 90% del recuento, pero tampoco es patognomónico ni un número inferior excluye el diagnóstico.
- **bioquímica** (glucosa). La relación de glucosa del líquido respecto a la sérica será inferior a 0,5 en una artritis infecciosa, pudiendo ser también así en la artritis reumatoide. La artritis gonocócica no muestra, con frecuencia, disminución de la glucosa del líquido sinovial.
- **cultivo**, su negatividad no descarta el diagnóstico. El rendimiento del cultivo del líquido articular es peor que el del hemocultivo y el de otros líquidos orgánicos, si bien su positividad es criterio de mal pronóstico.
- tinción de **GRAM**, un GRAM sin gérmenes tampoco descarta el diagnóstico.
- investigación de **cristales en el microscopio** de luz polarizada. Si se obtiene el líquido articular se puede enviar al Servicio de Reumatología de 9h a 17h, donde el estudio puede hacerse en el momento. Fuera de este horario se guardará en la nevera y se podrá enviar al día siguiente.

-estudio de los posibles focos de infección: exudado faríngeo, uretral, de cérvix, de lesiones cutáneas. Se extraerán además dos hemocultivos coincidiendo con los picos de fiebre.

-estudio radiológico de la articulación afecta y de la contralateral: las anomalías radiológicas en las artritis infecciosas aparecen muy tarde en relación con la precocidad diagnóstica, pero nos puede ayudar en el diagnóstico de condrocalcinosis, ya que suele observarse la calcificación del cartilago. La artropatía causada por la gota es muy característica radiográficamente aunque ya se ve poco, ya que tienen que pasar varios años antes de que halla afectación radiológica evidente y actualmente son tratados de forma precoz. Los hallazgos más característicos son las erosiones bien definidas sin osteoporosis marcada y nódulos en partes blandas.

	<b>PATOLOGÍAS</b>	<b>ASPECTO</b>	<b>GLUCOSA</b>	<b>LEUCOS / PMN</b>
<b>No inflamatorio (mecánico)</b>	Artrosis Artropatías traum Osteonecrosis Artr.neuropáticas	Claro, amarillento, puede ser hemorr. Viscosidad alta	Similar al plasma	< 2000-3000
<b>Inflamatorio Leve-moderado</b>	AR LES EA Fiebre reumática Gota Pseudogota	Turbio amarillo Viscosidad baja	Normal o baja	2000-50.000/50-75 2000-5000 / >30% 2000-50.000/ 50-75 2000-50.000/ 25-50 2000-50.000/ 90% 2000-50.000/ 90%
<b>Inflamatorio intenso (infeccioso-séptico)</b>	A.bacteriana A.TBC A.por hongos AR Reiter Gota Pseudogota	Turbio purulento Viscosidad muy baja.	Menor del 50% de la plasmática (TBC y hongos entre 50-75%)  >90% AR,Gota, Reiter,Pseudogota	>50.000 con predominio de linfos ⇒ enf inflam no infecc o TBC/hongos. Si PMN sospechar infección.

### TRATAMIENTO DE LAS ARTRITIS MICROCRISTALINAS

-Tratamiento de la gota:

1º AINES: el más empleado es la Indometacina, a dosis máximas hasta la desaparición de la clínica. Pueden usarse también otros antiinflamatorios.

2º Colchicina: se administrará 0,5 mg cada 12 horas durante dos días y a continuación se mantendrá cada 24 horas, es decir, a dosis profiláctica, para evitar recidivas.

3º Medidas físicas ( aplicar hielo, reposo).

-Tratamiento de la pseudogota:

·AINES y también Colchicina.

### TRATAMIENTO DE LAS ARTRITIS INFECCIOSAS

<b>Situación clínica</b>	<b>Tratamiento de elección</b>	<b>Alternativas</b>
Cocos GRAM negativos	<u>Ceftriaxona</u> 1g/24h im o iv o <u>Cefotaxima</u> 1g/8h iv	<u>Ciprofloxacino</u> 400 mg/12h iv ó 750 mg/12h vo ó <u>Levofloxacino</u> 500 mg/24 vo ó iv
Cocos GRAM positivos	<u>Cloxacilina</u> 1-2 g/4h iv ó <u>Cefazolina</u> 2g/8h iv +/- <u>Gentamicina</u> 3-5 mg/kg/24h im ó iv (los prim. 3-5 días)	<u>Vancomicina</u> 1g/12h iv ó <u>Teicoplanina</u> 600-800 mg/24h iv +/- <u>Gentamicina</u> 3-5 mg/kg/24h im o iv los prim. 3-5 días
Bacilos GRAM negativos	<u>Ceftriaxona</u> 1-2 g/24h im ó iv ó <u>Cefotaxima</u> 1-2 g/8h iv +/- <u>Amikacina</u> 15 mg/kg/24h im o iv 3-5 días	<u>Aztreonam</u> 1g/8h ó <u>Ciprofloxacino</u> 400 mg/12h iv ó 750 mg/12h vo +/- <u>Amikacina</u> 15 mg/kg/24h im o iv (3-5 días)

Si el GRAM no identifica ningún microorganismo el tratamiento empírico es la Cloxacilina.

No se deben asociar AINES a los antibióticos si se sospecha artritis séptica y no hemos obtenido la confirmación diagnóstica, ya que tras una mejoría no sabremos si ha sido debido al antibiótico.

## URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

Las estadísticas muestran una gran variedad en el número de pacientes que acuden a un Servicio de Urgencias ( de un 8 a un 40%). La mayoría de la patología dermatológica asistida en Urgencias no conlleva gravedad, sin embargo, la demanda urgente es muy alta, hecho que podría explicarse por:

-la gran lista de espera en atención primaria.

-falta de educación sanitaria y

-la ansiedad del paciente y/o familiares por la aparatosidad de los síntomas y signos cutáneos.

El reconocimiento precoz de la alteración cutánea y su correcta orientación reduce la morbimortalidad general de los pacientes. **Lo importante es diagnosticar y, si no es posible inicialmente, no interferir en la evolución del proceso con tratamientos que modifiquen la evolución y las características de las lesiones, siempre que no peligre la vida del paciente.**

### ERITRODERMIA

Este término se aplica a cualquier enfermedad inflamatoria de la piel que afecte aproximadamente a más del 90% de la superficie corporal. En la mayoría de los casos, va seguido de una descamación generalizada de la piel, por lo que se ha empleado como sinónimo el término **dermatitis exfoliativa**. Pensamos que esta palabra debería evitarse porque sugiere la presencia de una reacción eczematosa, que no está necesariamente presente en la **eritrodermia** y porque la descamación, a veces, es ligera.

Su importancia radica en que puede acompañarse de importantes trastornos hidroelectrolíticos, metabólicos y de la termorregulación.

#### **Etiología**

Puede aparecer de forma idiopática sin enfermedad cutánea o sistémica previa, como un estadio evolutivo en la historia natural de diversos procesos cutáneos (Tabla 1), asociada a diversas neoplasias hematológicas y, con menor frecuencia sólidas, o como un efecto adverso a fármacos.

Tabla 1. Dermatosis como causa de Eritrodermia.

Eczema de varios tipos (atópica, de contacto, seborreica)

Psoriasis.

Linfoma y Leucemias (Micosis fungoide, Sde. De Sezary...)

Fármacos (Pirazononas, carbamazepina, hidantoinas, cimetidina, litio,...)

Eritrodermia ictiosiforme congénita.

Pitiriasis rubra pilaris.

EICH.

Liquen plano.

Pénfigo foliáceo.

Sarna noruega.

El primer signo en aparecer es el eritema y luego la descamación. En el 50% de los casos se acompaña de adenopatías dermatopáticas. El inicio puede ser brusco, desarrollándose en horas o días, pero habitualmente la generalización del proceso se hace durante varios días o semanas.

#### **Complicaciones**

La eritrodermia supone una vasodilatación cutánea intensa y generalizada, con el consiguiente aumento de permeabilidad y edema resultante. Hay, también, una disminución del reflejo de vasoconstricción con importantes trastornos de la termorregulación. Además, debido a la intensa descamación se produce una importante pérdida de proteínas, hierro y ácido fólico. Como consecuencia de todo ello, principalmente en pacientes cardiopatas, pueden surgir complicaciones importantes que pueden comprometer la vida del paciente por deshidratación, hipovolemia relativa y alteraciones hidroelectrolíticas, provocándole una descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca. Son frecuentes, también, las complicaciones infecciosas cutáneas y respiratorias y los accidentes tromboembólicos por decúbito prolongado.

## Tratamiento

Además del tratamiento etiológico, es importante en toda eritrodermia situar al paciente en una habitación con ambiente templado, monitorizar la ingesta hídrica y la diuresis y administrarle una dieta hiperproteica. Debe darse tratamiento tópico como en cualquier dermatitis subaguda y antihistamínicos orales para controlar el prurito.

Los corticoides sistémicos sólo se utilizarán cuando fracasen las medidas conservadoras, haya una importante afectación del estado general y se haya descartado un origen psoriásico y la presencia de infección.

## EXANTEMAS

Son cuadros clínicos que consisten en lesiones cutáneas tipo máculas y/o pápulas, eritematosas, que se extienden simétricamente y confluyen ocupando gran parte de la superficie cutánea. De forma general, pueden ser producidos por agentes infecciosos (víricos en su mayoría) o a la ingesta de algún medicamento.

## REACCIONES CUTÁNEAS A MEDICAMENTOS

La mayor parte de las reacciones adversas a fármacos se manifiestan como cuadros dermatológicos. Ocurren hasta en el 30% de los pacientes hospitalizados. Aunque pueden cursar con cualquier cuadro morfológico cutáneo, los cuadros más frecuentes son:

- exantemas fijos (30%)
- reacciones exantemáticas (30%)
- y urticarias-angioedemas (20%).

Suelen afectar simétricamente a tronco y extremidades, acentuándose en zonas de pliegues; recuerdan al exantema de la rubeola o del sarampión. Pueden acompañarse de prurito, fiebre y eosinofilia. La mayoría de las reacciones aparecen dentro de la primera semana tras la administración del fármaco, desarrollándose generalmente hasta tres semanas después del inicio del tratamiento y curan en 1-2 semanas dejando una descamación residual. Los fármacos más frecuentemente implicados son antibióticos (penicilina y sulfamidas), analgésicos, AINE y anticomiciales. Existen una serie de rasgos clínicos que deben alertar sobre la posibilidad de una reacción cutánea grave a fármacos, obligando a suspender el tratamiento: urticaria, ampollas, afectación de mucosas, edema facial, úlceras, púrpura palpable o extensa, fiebre alta, adenopatías, eosinofilia  $> 1.000/\text{mm}^3$ , etc...

Existe una entidad clínica llamada **exantema fijo medicamentoso**, que consiste en lesiones típicas ovaladas eritematoedematosas o incluso ampollosas, que se producen unas horas después de la ingestión de un fármaco. Se suelen localizar en mucosas y zonas de flexión, produciendo sensación de escozor y quemazón. Dejan una mácula hiperpigmentada residual, que se reactiva con la reexposición al fármaco causal.

## Tratamiento

El manejo de las reacciones cutáneas a fármacos se basa en la suspensión escalonada de los agentes probablemente implicados y en el tratamiento sintomático de la erupción. En el caso de que los fármacos no sean estrictamente necesarios para el tratamiento del paciente, se pueden suspender todos hasta que el cuadro disminuya y luego ir reintroduciéndolos uno a uno a intervalos de 48-72 horas. Este procedimiento no se debe realizar en las reacciones de hipersensibilidad tipo I por el riesgo de anafilaxia. Si el cuadro es grave se pueden administrar corticoides sistémicos (prednisona 40-60 mg/ día v.o). Si el fármaco es absolutamente necesario para el enfermo, se puede ensayar un cambio en la pauta de administración del mismo. Finalmente se debe informar al paciente del fármaco presuntamente responsable y los compuestos químicos similares para que los evite en el futuro.

## PANICULITIS.ERITEMA NODOSO.

Se denomina **paniculitis** a la inflamación del tejido celular subcutáneo. Clínicamente se expresa en forma de nódulos. Para la clasificación de las paniculitis es esencial el estudio histopatológico, por lo que se necesita biopsia para su diagnóstico. En la paniculitis septal la inflamación se localiza en

los septos y en la lobulillar en el interior de los lobulillos grasos. Son más frecuentes las paniculitis septales, y su expresión clínica más común es el **Eritema nodoso**. Éste suele afectar a mujeres jóvenes y se manifiesta como como lesiones nodulares eritematosas, contusiformes, dolorosas, que se localizan principalmente en la zona pretibial.No se ulceran ni dejan cicatrices. Suele acompañarse de fiebre, malestar general, leucocitosis y artralgias. Son múltiples las posibles causas desencadenantes (Tabla II), si bien con frecuencia no se encuentra ninguna enfermedad asociada. El diagnóstico de certeza se establece mediante la biopsia cutánea que demuestra la existencia de una paniculitis septal. Los estudios complementarios deberían incluir sangre elemental y VSG, bioquímica sanguínea, orina elemental, radiografía de tórax, cultivo faríngeo y ASLO.

**Tratamiento.** En la mayoría de los casos el reposo en cama es suficiente. Las enfermedades subyacentes o los fármacos asociados deben ser tratados o suspendidos,respectivamente. Si los síntomas lo requieren pueden utilizarse AINE. El yoduro potásico a dosis de 0,5-1 gr/día es bastante eficaz.

En casos resistentes está indicado el uso de corticoides sistémicos a dosis bajas. Se debe insistir en la abstención terapéutica hasta disponer del diagnóstico histológico.

#### Tabla II. Causas de Eritema nodoso.

Infecciones.

Bacterianas: estreptocócicas, tuberculosis (primoinfección), otras.

Hongos: dermatofitosis, coccidiomicosis...

Virus y clamidias

Fármacos: sulfamidas,ACO, sulfonilureas, sales de oro...

Sarcoidosis

Enteropatías: Colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn.

Enfermedades malignas: linfomas, leucemias...

Enfermedad de Behcet.

#### ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME.

El Eritema exudativo multiforme (EEM) es un cuadro cutáneo y/o mucoso caracterizado por lesiones máculopapulosas, pápulo-vesiculosas o vesículo-ampollosas de aparición en brotes autolimitados, recurrentes en el 20-35% de los casos. Afecta a niños y adultos jóvenes. Frecuentemente las lesiones toman una morfología en escarapela o en diana, y se distribuyen simétricamente por las zonas acras de las superficies extensoras de las extremidades. Se han descrito múltiples factores desencadenantes entre los que se encuentran las infecciones víricas (herpes simple), bacterianas (mycoplasma) y fúngicas, fármacos (penicilina, barbitúricos y sulfamidas), cambios endocrinos y neoplasias malignas. Recientemente se ha detectado DNA de herpes simple en el 75% de las lesiones cutáneas de EEM recurrentes.

#### **Tratamiento.**

Es fundamental la suspensión del fármaco sospechoso o el tratamiento de la infección desencadenante. Está en función de la gravedad. Si se trata de formas leves con lesiones exudativas basta con fomentos de sulfato de zinc 1/1000, enjuagues con agua oxigenada, aplicación de anestésicos tópicos en las lesiones dolorosas de las mucosas. En casos recurrentes postherpes está indicado el empleo profiláctico de aciclovir durante meses. En las formas graves, además de los cuidados necesarios de enfermería, deben emplearse corticoides sistémicos (prednisona 60-120 mg/día), disminuyendo la dosis progresivamente en un período de 2-4 semanas.

El **Síndrome de Stevens-Johnson** es una forma más grave, donde existe afectación importante de mucosas, con tendencia a la formación de ampollas y manifestaciones sistémicas, con una mayor morbi-mortalidad, y que suele tener causa medicamentosa.

## NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA (NET)

Es una entidad rara, con afectación mucocutánea importante, desencadenada normalmente por fármacos, que puede llevar a la muerte. Los medicamentos implicados con mayor frecuencia son: alopurinol, barbitúricos, hidantoína, AINE, sulfamidas, penicilina, sales de oro... En fases iniciales el cuadro es similar al del EEM grave. Aparece un rash morbiliforme, rápidamente confluyente, existiendo dolor cutáneo y quemazón sobre las mucosas. La piel se torna pálida y aparecen grandes ampollas flácidas, con despegamiento de todo el espesor epidérmico (signo de Nikolsky), quedando áreas denudadas extensas de la superficie corporal; el aspecto del paciente es similar al de un gran quemado. Las alteraciones hidroelectrolíticas y el riesgo de infección son muy frecuentes, con una mortalidad en torno al 25%. **Tratamiento** El tratamiento debe hacerse en la Unidad de quemados o en UCI. Medidas de soporte general. Control oftalmológico para prevenir lesiones oculares. El uso de corticoides sistémicos y la profilaxis antibiótica inicial son controvertidos.

## ENFERMEDADES AMPOLLOSAS

Son múltiples los cuadros dermatológicos que cursan con ampollas en algún momento de su evolución (eczemas agudos, porfiria, fotodermatosis, EEM, picaduras de insectos, impétigo ampolloso...); pero cuando la lesión vesículo-ampollosa predomina hay que pensar en un número limitado de procesos de etiología autoinmune, por lo que el estudio histopatológico y las técnicas de inmunofluorescencia son esenciales para el diagnóstico diferencial.

### **Pénfigo ampolloso**

La edad de comienzo entre los 40-60 años. Las ampollas son flácidas sobre piel aparentemente normal, que se rompen con facilidad dejando al descubierto erosiones húmedas, sin síntomas subjetivos asociados. Signo de Nikolsky positivo: despegamiento de la epidermis de las zonas aparentemente sanas al presionar lateralmente sobre ellas con la yema del dedo. La afectación de mucosas es frecuente (boca, vulva, conjuntiva...) Suele acompañarse de debilidad, malestar general, pérdida de peso... La ampolla es intraepidérmica. El tratamiento consiste en corticoides sistémicos a altas dosis.

### **Penfigoide ampolloso**

La edad de comienzo suele ser en mayores de 60 años. Las ampollas son tensas, resistentes y no muestran tendencia a romperse precozmente, durando más tiempo intactas. Las ampollas pueden aparecer sobre piel sana, o más frecuentemente sobre áreas de eritema o sobre placas urticariales. A veces, se acompañan de un prurito moderado, sin ninguna clínica sistémica. La afectación de mucosas es muy poco frecuente, de escasa intensidad y generalmente limitada a mucosa oral. El signo de Nikolsky es negativo. La ampolla se sitúa subepidérmica. El tratamiento se basa en corticoides sistémicos a dosis medias.

## PÚRPURA

Conjunto de lesiones cutáneas desencadenadas por la extravasación hemática en la dermis secundarias a alteraciones de la hemostasia, de la vasculatura o del tejido de sostén. Pueden ser secundarias a procesos cutáneos primarios (traumatismos, púrpura esteroidea, capilaritis,...) o a determinadas enfermedades sistémicas. En este último caso pueden manifestarse como:

1. una púrpura palpable (vasculitis -vasculitis leucocitoclástica, etc- o embolismos sépticos -meningococemia, gonococemia, rickettsiosis, ectima gangrenoso-) o bien,
2. una púrpura no palpable (coagulopatías, fragilidad vascular -amiloidosis, escorbuto-, trombosis intravascular -coagulación intravascular diseminada-, émbolos de colesterol, crioglobulinemia, etc...).

La vasculitis leucocitoclástica es un proceso inflamatorio de la pared vascular mediado por inmunocomplejos. Se manifiesta por una púrpura palpable en regiones declives. Puede afectar exclusivamente a la piel o bien, formar parte de una enfermedad sistémica. Suele ser idiopática aunque puede ser secundaria a infecciones, fármacos, conectivopatías, etc. Puede asociar fiebre, artromialgias, manifestaciones gastrointestinales o renales. La actitud ante un paciente con posible vasculitis exige la confirmación del diagnóstico mediante la realización de una biopsia cutánea. Por tanto, es preciso remitir al paciente al dermatólogo. En urgencias, si el cuadro es únicamente

cutáneo y la afectación es leve, es correcta la abstención terapéutica por ser un cuadro autolimitado. En casos graves o intensos se pueden pautar esteroides y/o inmunosupresores.

## INFECCIONES CUTÁNEAS

### 1.- Bacterianas

#### Impétigo contagioso:

Los agentes causales son el estreptococo del grupo A y el S aureus conjuntamente o por separado. Generalmente, el impétigo contagioso afecta a niños. Se trata de lesiones inicialmente vesiculosas que se desecan rápidamente en costras amarillentas (costras melicéricas). Las dermatosis pruriginosas como la sarna, la dermatitis atópica o la varicela se pueden impetiginizar secundariamente al rascado. La probabilidad de que un impétigo se complique con una glomerulonefritis aguda postestreptocócica es de un 2%. Aunque el impétigo contagioso es un proceso autolimitado (tiende a la resolución espontánea en unos 10-12 días) y a pesar de que no se ha demostrado que el tratamiento reduzca la probabilidad de glomerulonefritis, el tratamiento está justificado por dos motivos: 1. por un lado, evita la diseminación de las lesiones cutáneas (muy frecuente por la alta contagiosidad de las lesiones mediante autoinoculación) y 2. por otro lado, acorta el curso evolutivo y reduce el riesgo de recurrencias. Nosotros aconsejamos mupirocina tópica (Bactroban®, Plasimine®), 3 aplicaciones diarias durante 7-10 días. La mupirocina tópica ha demostrado ser más eficaz que la eritromicina oral, incluso en el tratamiento de cepas resistentes. La pomada de ácido fusídico (Fucidine®) es otra alternativa. Se pueden asociar lavados con antisépticos (por ejemplo: soluciones jabonosas con clorhexidina como Hibiscrub® o Germisdin®). Raramente se precisan antibióticos por vía oral (penicilina, cloxacilina, eritromicina).

#### Impétigo ampolloso:

Clínicamente es prácticamente indistinguible del impétigo contagioso y el tratamiento es el mismo. También afecta a niños. Está causado por el estafilococo del grupo II fagos 70 y 71. Estos microorganismos elaboran la toxina exfoliativa responsable del síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SSSS), una rara complicación del impétigo ampolloso que cursa con un amplio eritema y despegamiento cutáneo ante mínimos traumatismos (signo de Nikolski) dado que el plano de clivaje se halla a nivel intraepidérmico subgranuloso. Puede acompañarse de fiebre pero en general es de buen pronóstico. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la necrosis epidérmica tóxica. Además de las medidas de sostén se iniciará tratamiento intravenoso con cloxacilina.

#### Ectima:

Ulceraciones recubiertas de costras amarillentas habitualmente presentes en los miembros inferiores de pacientes de edad avanzada con edemas crónicos y enfermedades debilitantes. El agente responsable es el S pyogenes. Salvo en casos graves en que se precise antibioticoterapia sistémica, el tratamiento es superponible al del impétigo.

#### Erisipela, Celulitis y Fascitis necrotizante:

Son cuadros secundarios a la infección por el S pyogenes. Se definen en función de la profundidad de la afectación cutánea. Así, en la erisipela el compromiso es exclusivamente dérmico, en la celulitis se afecta también el tejido celular subcutáneo y la fascitis necrotizante es una lesión profunda con afectación de la fascia muscular. Se acompañan de fiebre y afectación del estado general. Exigen tratamiento antibiótico oral o parenteral (penicilina, amoxicilina-clavulánico, eritromicina). La fascitis necrotizante es un cuadro de extrema gravedad subsidiario de antibioterapia intensiva y desbridamiento quirúrgico amplio y precoz.

#### Foliculitis, Forúnculo y Antrax:

Los tres son cuadros secundarios a la infección estafilocócica del folículo piloso. La foliculitis representa una infección estafilocócica superficial del folículo piloso que se manifiesta clínicamente como pústulas o nódulos de distribución folicular. Responde satisfactoriamente a los antibióticos tópicos. Los forúnculos constituyen una infección más profunda del folículo piloso. Se manifiestan como nódulos eritematosos, dolorosos y firmes, fluctuantes a la palpación y se distribuyen por cara, cuero cabelludo, nalgas y axila. A la expresión drenan material purulento a través de un poro. El ántrax es un absceso formado por la confluencia de múltiples forúnculos. Las foliculitis se tratan

con antisépticos y antibióticos tópicos. En el tratamiento de forúnculos y ántrax suele ser necesario inducir el drenaje mediante la aplicación de calor local o bien, incisión y drenaje quirúrgicos. Se requiere asociar antibioterapia tópica. La antibioterapia sistémica con penicilina, amoxicilina clavulánico o eritromicina está indicada en los casos de celulitis o fiebre asociadas o en lesiones localizadas en labio superior, nariz, mejillas o frente.

## **2.- Víricas**

### Herpes simple:

Se han descrito dos subtipos de HSV: el tipo 1 (habitualmente responsable de las infecciones herpéticas orofaciales) y el tipo 2 generalmente implicado en las infecciones herpéticas genitales. La primoinfección herpética se puede manifestar como gingivoestomatitis (más frecuentes por VHS 1), vulvovaginitis (más frecuentes por VHS 2), uretritis, cervicitis y panadizo herpético, entre otras. Se manifiesta en general, como vesículas y erosiones mucosas acompañadas de linfadenopatías regionales. Es característico de la primoinfección que tanto las lesiones como las adenopatías sean intensamente dolorosas. Tras la primoinfección el virus permanece acantonado en el ganglio sensitivo durante un tiempo variable denominado período de latencia, transcurrido el cual se reactiva dando lugar a la recurrencia herpética. Las recurrencias genitales ocurren con una frecuencia seis veces superior a la de las recurrencias orofaciales. En general la afectación en las recurrencias herpéticas reviste una menor severidad que la primoinfección. La recurrencia se manifiesta con lesiones vesiculosas arracimadas precedidas de una sensación de quemazón premonitoria en la misma zona. Pueden aparecer en cualquier zona del tegumento pero generalmente lo hacen en región cervicofacial y con menor frecuencia en área genital, nalgas o sacro.

El tratamiento de la primoinfección herpética con aciclovir oral (Aciclovir Alonga®, Aciclovir Bayvit®, Virherpes®, Virmen®, Zovirax® 200 mg 5 veces al día durante 5 días) acorta el tiempo de curación de las lesiones, disminuye los títulos de virus y reduce el dolor si se administra dentro de las primeras 72 horas. Se deben asociar analgésicos para paliar el dolor, en ocasiones tan incapacitante que imposibilita la ingesta, en el caso de las estomatitis; y la deambulación y la micción en el caso de las vulvovaginitis y uretritis.

El tratamiento de las recurrencias consiste en la aplicación tópica de fomentos con sulfato de cobre y sulfato cinz (Septomida® sobres: diluir 1 sobre en un litro de agua y aplicar una gasa impregnada en esta solución sobre las lesiones durante 10 minutos, 3 ó 4 veces al día) para descostrar. Algunos autores aconsejan mupirocina tópica para prevenir sobreinfecciones bacterianas. El tratamiento tópico con aciclovir no aborta las recurrencias y por tanto, no está indicado.

### Herpes zoster:

La reactivación de la infección por el virus de la varicela-zóster origina el herpes zoster. Las lesiones de herpes zoster afectan típicamente a un dermatomo sobre el cual se desarrollan lesiones vesiculoampollosas que se enturbian en pocos días dando lugar a la formación de pústulas. Las lesiones se desecan en costras en 1-2 semanas. En los 3-5 días previos a la erupción son característicos el dolor o quemazón o las alteraciones de la sensibilidad (hipoanestesia, hiperestesia, disestesias) en el dermatomo correspondiente. El 9-14 % de los casos de herpes zoster se complican con una neuralgia postherpética cuya incidencia y gravedad se incrementa en relación con la edad del paciente. En nuestro servicio habitualmente optamos por no tratar los casos de herpes zoster que afectan a pacientes jóvenes inmunocompetentes salvo excepciones. En el resto de los casos se utiliza aciclovir oral (800 mg 5 veces al día durante 7-10 días) -administrado en las primeras 24-48 horas es capaz de acortar el tiempo de curación de las lesiones, reduce la formación de otras nuevas, disminuye el dolor y reduce la prevalencia de neuralgia postherpética-. Una buena alternativa es el famciclovir (Famvir® 500 mg 3 veces al día durante una semana) por su posología mucho más cómoda para el paciente. Los casos de zoster diseminados son muy frecuentes en situaciones de inmunodepresión celular, estando indicado el tratamiento en estos casos, con aciclovir intravenoso (10 mg/kg cada 8 horas durante 7 días) evitando la infusión rápida por el riesgo de disfunción renal. No hay unanimidad en los artículos publicados en relación a la capacidad de la prednisona oral en la profilaxis de neuralgia postherpética en pacientes con herpes zoster mayores de 50 años.

Por último, conviene recordar que existe un alto riesgo de queratitis herpética cuando se afecta la división oftálmica de la primera rama del trigémino (las lesiones localizadas en la punta nasal indican afectación de la rama nasociliar de la división oftálmica). En estas circunstancias es muy importante consultar al oftalmólogo.

Otras dermatosis víricas como los cuadros producidos por papillomavirus (verrugas vulgares y plantares, verrugas planas, verrugas genitales, condilomas acuminados, etc ) o por poxvirus (molluscum contagiosum, etc ) pueden ser motivo de consulta en el servicio de urgencias. Al médico de guardia corresponderá remitirlo a su médico de cabecera o dermatólogo de zona para que inicien un tratamiento específico, que en ningún caso será realmente urgente.

### **3.- Fúngicas**

Pitiriasis versicolor: Se caracteriza por múltiples máculas eritematosas, parduscas o blanquecinas con fina descamación superficial en tronco. El diagnóstico se confirma al detectar hifas y esporas mediante el examen directo con microscopio óptico. El agente causal es el *Pityrosporum orbiculare*. Se trata fácilmente con geles de ketoconazol en la ducha diaria (Ketoisdin®, Fungarest®, Panfungol®). Los pacientes consultan en urgencias por este motivo con relativa frecuencia porque la clínica puede ser muy aparatosa, pero realmente no constituye una "emergencia".

#### Dermatofitosis:

En este grupo se incluyen las tiñas del cuero cabelludo (tiñas tonsurantes y tiñas inflamatorias), la tiña corporis, la tiña inguinal, la tiña pedis o mannum y algunas onicomycosis. En la mayoría de estos casos, lo correcto es remitir al paciente al dermatólogo y no instaurar tratamiento que pueda entorpecer el diagnóstico específico definitivo con tratamientos apresurados.

#### Candidiasis

La *Candida albicans*, un hongo saprofito del tubo digestivo y de las mucosas oral, genital y perianal produce patología en condiciones de oclusión, humedad, maceración, inmunodepresión, durante el embarazo, durante el tratamiento con antibióticos y anticonceptivos. La forma clínica más frecuente es el intertrigo candidiásico consistente en placas eritematosas brillantes que afectan de forma simétrica a las flexuras y se caracterizan por la fisuración del fondo y la presencia de lesiones satélites de tipo pustuloso. Responden satisfactoriamente al tratamiento tópico (por ejemplo al clotrimazol -Canesten®). Otras manifestaciones de la infección candidiásica son: vulvovaginitis, balanopostitis, muguet, candidiasis oral atrófica o hipertrófica, onicomycosis y panadizos. En la mayoría de los casos el tratamiento tópico sumado a la eliminación de los factores predisponentes es suficiente. En las formas más graves y en las ungueales se usa itraconazol y fluconazol oral.

#### Picaduras

Se trata de lesiones habonosas muy pruriginosas, habitualmente múltiples, agrupadas en línea o en disposición triangular. El tratamiento es sencillo: estará indicado tratar si los síntomas son especialmente intensos con antipruriginosos tópicos (Sartol® loción, Pramox® gel), antihistamínicos orales o corticoides tópicos (Clovate® crema). Es relativamente frecuente la sobreinfección por rascado que será indicación de tratamiento antibiótico tópico.

#### Pediculosis

Existen tres variantes: 1. la pediculosis capitis que cursa con un intenso prurito y lesiones de impetiginización en la región occipital, el área de la nuca y la parte superior de la espalda. 2. la pediculosis corporis que cursa con pequeñas áreas impetiginizadas en tronco, axilas e ingles encontrándose el parásito en las costuras de la ropa interior y 3. pediculosis pubis, transmitida por vía sexual. El tratamiento consiste en la aplicación de champús o lociones de permetrina al 1%.

#### Sarna

Es la infestación por el ácaro *Sarcoptes scabiei* cuya hembra labra unos túneles en el estrato córneo de la epidermis por la noche. Se sospechará en casos de prurito intenso de predominio nocturno. El contagio precisa un contacto estrecho. Debe indagarse si existe prurito en convivientes. La lesión característica es el surco acarino aunque no siempre es evidente. Habitualmente se aprecian lesiones menos específicas (excoriaciones y eccematización por rascado) en surcos interdigitales de las manos, muñecas, antebrazos, areolas mamarias, región umbilical y genitales. Es muy frecuente la impetiginización. Se diagnostica mediante la observación directa al microscopio óptico de ácaros,

huevos o heces a partir del raspado de las lesiones. Para esto sería ideal la presencia de un dermatólogo en la guardia. No obstante, si la sospecha de sarna es muy fuerte se puede iniciar tratamiento empírico tópico con permetrina al 5% en crema (está comercializada por los laboratorios OTC®) que se aplicará en toda la superficie cutánea durante 10-12 horas. Esta operación debe repetirse a la semana. Los convivientes deben tratarse de la misma manera. La permetrina es más eficaz y menos tóxica que el lindano. Se debe eliminar el parásito de la ropa u objetos personales mediante un lavado a alta temperatura para evitar la reinfección. Una alternativa al lavado en los casos en que este no sea posible es introducir los objetos en una bolsa de plástico cerrada durante 10 días.

### **Urticaria y angioedema**

Son reacciones cutaneomucosas mediadas por anticuerpos de tipo IgE (reacción de hipersensibilidad de tipo I) que surgen como respuesta a múltiples desencadenantes (fármacos, alimentos y aditivos alimentarios, alergenitos inhalados, picaduras de insectos, infecciones, factores físicos, enfermedades sistémicas,...). La urticaria se caracteriza por lesiones eritematoedematosas (ronchas o habones). Cada una de las lesiones considerada individualmente, tiene un curso evanescente, esto es, cura sin dejar huella en pocas horas. El angioedema se caracteriza por edema de la dermis profunda y del tejido celular subcutáneo con predilección por las regiones periorbitarias y periorales por la laxitud del tejido conectivo en estas zonas. En el angioedema se puede apreciar afectación de la mucosa orofaríngea, gastrointestinal o laríngea.

La urticaria se trata, en la fase aguda, con antihistamínicos de primera generación (hidroxicina - Atarax® 1 comprimido de 25 mg cada 6-8 horas- o maleato de dexclorfeniramina -Polaramine®, ampollas de 5 mg, a dosis de 1 ampolla de 5 mg cada 8 horas). Como tratamiento de mantenimiento se aconsejan antihistamínicos de segunda generación (cetirizina -Zyrtec® 1 comprimido diario- o fexofenadina -Telfast 1 comprimido diario de 180 mg-). Los anti-H1 de segunda generación tienen las ventajas, con respecto a los anteriores, de carecer de efecto sedante y anticolinérgico, no interactuar con el alcohol ni las benzodiazepinas y su posología más cómoda. Los corticoides tópicos no son efectivos y los corticoides parenterales se administrarán sólo excepcionalmente. El angioedema se trata de igual forma que la urticaria. En los casos en que exista sintomatología gastrointestinal se asociarán corticoides parenterales (metilprednisolona -Urbason® 1 ampolla de 20 ó 40 mg por vía i.v.). En caso de que exista compromiso de la vía aérea o anafilaxia se debe administrar adrenalina al 1/1000 (Adrenalina Level® ampollas de 1 ml con 1 mg de adrenalina al 1/1000: se administrará a dosis de 0,4 ml (0,4 mg) por vía subcutánea. Si no existe mejoría se puede repetir la dosis a intervalos de 20 minutos hasta un máximo de tres dosis. En casos graves se puede utilizar la vía intravenosa, administrando la misma dosis al 1/10000, para lo cual se diluye una ampolla de adrenalina en 9 ml de suero fisiológico y se administra una dosis de 4 ml que se puede repetir cada 10 minutos hasta un máximo de tres dosis.

### **Conclusiones con respecto a la necesidad de guardias de Dermatología**

Si bien es cierto que, afortunadamente, son pocas y poco prevalentes las dermatosis que sin tratamiento urgente siguen un curso rápidamente fatal, en los servicios de urgencias se atienden a diario a numerosos pacientes con enfermedades dermatológicas. Esto es, salvo excepciones, no existe "la urgencia dermatológica" pero sí existen los "pacientes dermatológicos que acuden a urgencias". Este hecho es atribuible a que la patología dermatológica es percibida por el paciente de modo alarmante. En nuestra opinión, la calidad asistencial del enfermo dermatológico con demanda urgente sería superior si la urgencia fuera asistida por un especialista en Dermatología. La patología dermatológica atendida en un servicio de urgencias es muy variada. Así, aunque la mayoría de los pacientes padecen un grupo pequeño de enfermedades, existe un porcentaje minoritario de pacientes que padecen una amplia variedad de entidades diferentes, de baja prevalencia, que deben ser atendidas por un dermatólogo ante la dificultad de un diagnóstico específico. Dado que en nuestro hospital no existe la figura del dermatólogo de guardia, aconsejamos que en estos casos, salvo que la gravedad del proceso lo impida, el médico se abstenga

de pautar un tratamiento apresurado que pudiese modificar la lesión y dificultar el diagnóstico definitivo.

Por último, las guardias de Dermatología cumplen una función de docencia al ofrecerles a los residentes en Dermatología la posibilidad de atender pacientes que de otro modo no llegarían al hospital. De hecho, las guardias en Dermatología son obligatorias para la formación del residente según consta en el Libro de formación del residente de Dermatología. Esto se cumple en la mayoría de los hospitales de Madrid favorecidos con docencia para residentes de Dermatología, esto es, La Paz, el Hospital Clínico San Carlos, el Ramón y Cajal y el H Doce de Octubre. No así en la Clínica de la Concepción, el Hospital de la Princesa o el H Gregorio Marañón. En este sentido, la Comisión Nacional de la Especialidad debería unificar el plan de guardias de los residentes de Dermatología, considerar su función docente, y no dejarlo a la libre elección de los intereses asistenciales y económicos de cada hospital.

### **Bibliografía**

González A, Bernal AI, García M, Miranda A, Castrodeza J: Urgencias dermatológicas en un hospital de referencia. Actas Dermosifiliogr 2001;92:342-348.

Ribera M: Urgencias en dermatología. Actas Dermosifiliogr 1997;88:353-357.

Manual of Dermatologic Therapeutics. Arndt KA, 5ª ed. Little, Brown and Company, 1989.

Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Acedo MS et al. 1998.

Medicina de Urgencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Jiménez L, Montero FJ. 2ªed. Harcourt Brace, 1999.

# INTOXICACIONES EN URGENCIAS

**Las intoxicaciones son una de las urgencias médicas más frecuentes. Según su intencionalidad se clasifican en voluntarias (90%) e involuntarias o accidentales. Entre las intoxicaciones voluntarias, la intoxicación etílica es la causa más frecuente. Los intentos de suicidio son los responsables de la mayor parte de las intoxicaciones graves o mortales. Los fármacos recetados están implicados en el 40% de los casos de exposición.**

## **I. PRIMERA EVALUACION.**

El paciente será visto en un box.

Sospecharemos intoxicación, además de cuando lo afirme el paciente o testigos, cuando:

- El paciente presente afectación multisistémica de causa desconocida.
- Cambios inexplicables en el estado mental.
- Pacientes psiquiátricos que se descompensan bruscamente.
- Sujetos jóvenes con dolor torácico, arritmias graves o paro cardíaco inexplicado.
- Pacientes con acidosis metabólica o alteración hepática de etiología desconocida.

Lo primero comprobaremos sus constantes vitales: nivel de conciencia, respiración, frecuencia cardíaca, tensión arterial, pulsioximetría y temperatura. En ese momento, pediremos a la enfermera que le coloque una vía venosa periférica.

Si no objetivamos pulso ni respiración, se trasladará al paciente a la sala de parada y se iniciarán los protocolos pertinentes. De la misma forma, el uso de musculatura accesoria, el tiraje costal, respiración paradójica, alternante o asíncrona, el estridor, la lengua retrotraída, la disminución del reflejo tusígeno y , en general, cualquier sospecha de obstrucción al flujo aéreo, nos debe hacer plantear la posibilidad de intubar al paciente.

Hay que hacer una exploración física rápida. De esta exploración debemos deducir si el paciente necesita oxígeno, broncodilatadores, ventilación mecánica y/o soporte vasoactivo.

## **II. BUSQUEDA DEL TOXICO**

A continuación hay que obtener información del paciente, si se puede, y también siempre de testigos presenciales, sobre el tipo de tóxico, la cantidad y el tiempo transcurrido desde el contacto. Una búsqueda en la ropa del paciente o en el lugar donde ha sido encontrado puede poner de manifiesto una nota donde indique las intenciones autolíticas o un envase vacío de fármacos o productos químicos. Hay que preguntar sobre los antecedentes médico-psiquiátricos y el tratamiento farmacológico habitual del paciente.

Es el momento de hacer una exploración física reglada.

Si no se conoce la composición de un determinado producto se puede llamar al Instituto Nacional de Toxicología ( 91 562 04 20 ).

Si no se consigue conocer el tóxico responsable, se deben tener en cuenta los síntomas/signos que suelen producir los distintos tóxicos (Tabla 1 ).

Con la excepción del CO, de la teofilina y de los fármacos que causan hipoglucemia e hipoxia, las convulsiones y las disfunciones neurológicas producidas por una intoxicación no son nunca focales. Por tanto, los signos neurológicos que implican focalidad deben propiciar la evaluación de una posible lesión estructural del SNC.

Una acidosis metabólica con intervalo aniónico aumentado es característica de la intoxicación por metanol, etilenglicol o salicilatos.

Un intervalo osmolar, la diferencia entre la osmolaridad determinada en el suero y la osmolaridad calculada (a partir de la glucosa, nitrógeno ureico y sodio del suero) de mas de 10 mmol/l indica la presencia de un soluto de bajo peso molecular tal como la acetona, el etanol, el

etilenglicol, el alcohol isopropílico, o metanol o un electrolito (magnesio) o azúcar (manitol) no medido.

Una acidosis metabólica con intervalo aniónico aumentado y alcalosis respiratoria, cetosis y tinnitus sugiere intoxicación por salicilatos. Un intervalo osmolal aumentado acompañado de dolor de espalda, hipocalcemia y cristaluria sugiere intoxicación por etilenglicol, y un intervalo osmolal aumentado acompañado de síntomas visuales sugiere intoxicación por metanol.

### **III. TRATAMIENTO GENERAL**

#### ***IIIA. MEDIDAS DE SOPORTE***

- 1.- Mantener la vía aérea y procurar una adecuada ventilación.
- 2.- Tratar la hipotensión con suero salino o expansores de plasma. Si no responde a estas medidas o si no se puede administrar líquido en exceso (p.e. edema agudo de pulmón) se recurrirá a la Dopamina (5 amp de 200mg en 500cc de SSF a 10ml/h. Se puede ir subiendo según TA). En la intoxicación por alfa-antagonistas o por antidepresivos tricíclicos se prefiere la Noradrenalina, ya que la Dopamina tiene mayor efecto proaritmogénico.
- 3.- Las arritmias se deben tratar específicamente según el tipo de toxina que la desencadene.
- 4.- En caso de depresión del SNC con o sin coma se aconseja:
  - Glucemia capilar. Si hay hipoglucemia, se infunden 2 amp de 20 ml de Glucosmón (glucosa al 50%).
  - Administrar 2 mg de Naloxona iv.
  - Poner 100 mg de Tiamina (1 amp de Benerva) en embolada lenta o diluida iv.
  - Oxigenoterapia si precisa.
  - Flumazenilo (1 amp de Anexate) si se sospecha intoxicación por benzodiazepinas. Debe evitarse si ha ingerido fármacos proepileptógenos (cocaína, litio, teofilina, isoniazida y ciclosporina) o si se tienen antecedentes de crisis convulsivas. Es dudosa su indicación en caso de intoxicación sin causa conocida porque puede desencadenar crisis.
- 5.- En la preservación del SNC en todo paciente intoxicado se debe tener en cuenta:
  - Prioritario el control de las crisis convulsivas si las hubiere. Las benzodiazepinas iv son el fármaco de elección (Valium).
  - La fiebre debe tratarse en este caso de forma agresiva, aplicando medidas físicas, antipirógenos habituales y si fuera necesario Dantrolene (1,5mg/kg peso iv). Este último está contraindicado en caso de insuficiencia hepática.
  - En un estado de disminución del nivel de conciencia, aún a pesar de que haya una alta sospecha de ingestión de tóxicos, se debe valorar realizar un punción lumbar para descartar meningitis.

#### **IIIB. MEDIDAS PARA EVITAR LA ABSORCION**

- A) Vaciamiento gástrico. En el hospital se realiza siempre mediante lavado gástrico por sonda nasogástrica u orogástrica. Está indicado en intoxicaciones graves o potencialmente graves. Sólo es eficaz si se realiza en las primeras 2-3 horas, excepto si se trata de un tóxico que retrase el vaciamiento gástrico (antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, fenotiazinas, salicilatos, narcóticos ) en los que puede seguir siendo útil unas 6-8 horas después de la ingestión. **CONTRAINDICADO** en ingesta de cáusticos, derivados del petróleo, parafinas o queroseno. También **CONTRAINDICADO** cuando ha habido lesiones esofágicas o cirugía gastrointestinal reciente. Se debe realizar tras la colocación de la sonda, con emboladas de agua de unos 200 ml cada una prolongándolo hasta que se extraiga un líquido claro y sin ningún resto. En caso de disminución del nivel de conciencia previamente al lavado se debe realizar siempre intubación orotraqueal de paciente.
- B) Carbón activado. **CONTRAINDICADO** en la ingestión de cáusticos porque puede dificultar la posible realización de la endoscopia digestiva alta. Se debe realizar siempre que no esté

contraindicado. Tras el lavado gástrico a través de la SNG y, si no se ha colocado, vía oral. Se deben dar de 50 a 100 gr de carbón activado.

- C) Lavado intestinal. Se realiza con solución Bohm (polietilenglicol), vía oral o a través de la SNG, en dosis de 1-2 litros por hora hasta que el líquido que salga por el ano sea claro y sin restos. Sólo está indicado en caso de:
- 1) Intoxicación por comprimidos de hierro. Se recomienda comprobar la existencia de los comprimidos en el tracto gastrointestinal mediante radiografía.
  - 2) Intoxicación con preparados de liberación retardada (betabloqueantes, calcioantagonistas, litio, teofilina).
  - 3) Bolas de cocaína en el intestino (se debe plantear la posibilidad de cirugía).
- D) Extracción endoscópica o quirúrgica. Indicado en caso de conglomerados de pastillas, cuerpos extraños, y cantidades importantes de metales pesados.

### IIIc. MEDIDAS PARA ELIMINAR TOXICOS YA ABSORBIDOS.

- A) Diuresis forzada. En principio está indicada en caso de tóxicos que se eliminan por vía renal, sin embargo, hay poca evidencia de que aumente la supervivencia del paciente.  
Indicada en intoxicaciones por litio, quinidina, amfetaminas, teofilina, meprobamato, procainamida, tiroxina, digoxina, bromo, talio, etanol, metanol, etilenglicol, Amanita phalloides y paraquat.  
CONTRAINDICADA en caso de ICC, insuficiencia renal, hipertensión arterial o shock. En caso de realizarse en ancianos se debe seguir un control estricto de electrolitos y de PVC.  
Una pauta recomendable es restablecer una volemia adecuada con 1000 ml de DX5% + 500 ml de SSF 0.9% + CIK en función de la potasemia, a pasar en una hora. Posteriormente se pasará en las siguientes 4 horas, por este orden: 500 ml SSF 0.9% con 10 mEq CIK; 500 ml DX5% con 10 mEq CIK; 500 ml SSF 0.9% con 10 mEq CIK; 500 ml manitol 10%.
- B) Diuresis forzada alcalina. Se trata de facilitar la ionización de los tóxicos ácidos aumentando el pH en el interior del túbulo renal, con lo que aumenta su solubilidad y por tanto su eliminación. Se intenta conseguir un pH urinario entre 7,5 y 8,5.  
Indicado en intoxicación por salicilatos, barbitúricos, fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos.  
Tiene las mismas CONTRAINDICACIONES que la diuresis forzada neutra.  
Una pauta posible es, tras la pauta para restablecer la volemia, pasar en las siguientes 4 h: 500 ml de Bicarbonato 1/6 M; 500 ml de SSF 0.9% con 10 mEq CIK; 500 ml de DX5% con 10 mEq CIK; 500 ml de manitol 10% con 10 mEq CIK.
- C) Hemodiálisis o hemoperfusión en los casos indicados.

### III d. INGESTION DE CORROSIVOS

**ALCALIS:** lejía líquida, detergentes, limpiadores de horno, suavizantes de cabello...

Producen una lesión profunda en el tejido, con quemaduras en la boca, esófago, estómago. Pueden también lesionar la vía respiratoria superior con la aparición de estridor laríngeo. En el momento agudo, se puede producir perforación esofágica o gástrica. Puede dejar lesiones residuales en laringo-tráquea o esófago. Las medidas que hay que tomar son:

- 1.- No provocar el vómito y NO INTENTAR EL LAVADO GASTRICO.
- 2.- Se suministrará un diluyente que puede ser agua o leche, aunque es de elección el agua porque la leche oculta los detalles anatómicos para la posible EDA.
- 3.- Mantener la vía aérea si está comprometida.

4.- Hidratar con líquidos intravenosos según la hemodinámica. Se trata de pacientes con quemaduras potencialmente graves.

5.- RX de tórax y abdomen en busca de signos de perforación ( neumomediastino, derrame pleural, neumoperitoneo ). Avisar al Cirujano.

6.- En caso de babeo, estridor u odinofagia se hará EDA INMEDIATA. El resto de los casos puede aplazarse 24-48 horas. NO SE DEBE PONER SNG.

7.- El uso de corticoides para prevenir las estenosis es controvertido.

**ACIDOS:** limpiadores de inodoro ( ácido hidrofúrico, fosfórico, sulfúrico ), fuentes para soldadura ( ácido hidrocórico ), compuestos antióxidos, líquido de baterías de coches, limpiadores de pizarras...

La lesión es menos profunda que en el caso de los álcalis porque produce necrosis por coagulación de las proteínas. Sin embargo es frecuente la lesión esofagagástrica, incluida la perforación. El tto recomendable es:

1.- Lavar la boca con agua fría. El uso de diluyentes no ha demostrado eficacia clínica aunque no está contraindicado.

2.- CONTRAINDICADO provocar el vómito, realizar lavados, colocar SNG o administrar carbón activado.

3.- Mantener hemodinámica.

4.- Sucralfato 1 gr / 6 horas. Reduce los síntomas pero no las complicaciones.

NUNCA se debe intentar neutralizar un álcali con un ácido débil ni un ácido con una base débil. Se produce una reacción química tremendamente exotérmica que agrava el cuadro.

#### **IV. INTOXICACIONES MAS FRECUENTES**

##### **ALCOHOL**

- Intoxicación leve ( 0.5-1.5 g/l ). Requieren únicamente observación.

- Intoxicación moderada ( 1.5- 3 g/l ).

- Intoxicación grave ( > 3 g/l ). Si el nivel de alcoholemia supera 4-5 g/l, pueden requerir hemodiálisis.

Clínica variable. Euforia, labilidad emocional, ataxia, vómitos. En casos graves, depresión respiratoria, coma y muerte.

En casos de intoxicación grave, además de las medidas de soporte básicas, hay que hacer un ECG para descartar arritmias supraventriculares.

En alcohólicos crónicos se debe administrar TIAMINA 100 mg im o iv de forma lenta. A continuación se puede administrar suero glucosado.

Siempre hay que descartar complicaciones asociadas: hipoglucemia, cetoacidosis alcohólica, traumatismo craneal, neumonía aspirativa.

El lavado gástrico sólo es útil en caso de ingesta masiva y reciente o en caso de intoxicación conjunta con otras drogas.

##### **OPIACEOS: Morfina, heroína, codeína, meperidina, metadona.**

Clínica: depresión del SNC, coma, miosis, depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia, edema pulmonar, hipotermia, hiporreflexia.

Tto específico: NALOXONA iv, im, sc o endotraqueal. Dosis inicial 0.4 mg (1 amp), pudiéndose repetir hasta 2-3 mg. En adictos, se debe empezar con la mitad de la dosis inicial, hasta un máx de 10 mg. Puede requerirse administración continua de NALOXONA 2 mg en 500 cc de suero, a un ritmo de infusión que se ajusta según el nivel de conciencia.

##### **COCAINA**

Clínica: ansiedad, delirio, alucinaciones, midriasis, hipertensión arterial, taquicardia, arritmias, hiperreflexia, diaforesis, piloerección, convulsiones.

Tto: Medidas generales. Disminuir la temperatura. Sedación y control de las convulsiones con benzodiazepinas ( DIACEPAM 0.5mg/kg iv durante 8 horas es eficaz para controlar las convulsiones ). Control de la hipertensión arterial con antagonistas del calcio o nitroprusiato. Control de las arritmias con betabloqueantes ( PROPANOLOL 0.5-1 mg iv ).

Tener en cuenta que la intoxicación puede ser por cocaína y heroína iv ( speedball ).

### **ESTIMULANTES: Anfetaminas, broncodilatadores (albuterol, metaproterenol), descongestivos (efedrina, pseudoefedrina, fenilefrina, fenilpropanolamina).**

Estimulan receptores de los SNC y simpático. Las amfetaminas estimulan receptores alfa y beta adrenérgicos. Los broncodilatadores son primariamente agonistas beta; los descongestivos, agonistas alfa.

Son bases débiles. Se eliminan por metabolismo hepático y renal.

Vida media: 2-8 h a 6-34 h.

Toxicidad clínica: Náuseas, vómitos, diarrea, espasmos abdominales, locuacidad, irritabilidad, confusión, delirium, cefalea,

conducta violenta, alucinaciones visuales y auditivas, temblores, taquicardia, palpitations, hipertensión e hiperreflexia. Midriasis, sequedad de boca, palidez, rubefacción cutánea y taquipnea. En sobredosis graves puede haber hiperpirexia, convulsiones, rabiomiolisis, crisis hipertensiva, hipertensión intracraneal, arritmias cardiacas y colapso CV.

Los broncodilatadores pueden causar hipotensión por la vasodilatación mediada por el receptor beta. Los descongestionantes pueden causar bradicardia refleja secundaria a hipertensión mediada por los efectos alfa.

Tto: - Descontaminación gastrointestinal.

- Tratar las convulsiones con benzodiazepinas, barbitúricos o difenilhidantoína.
- Tratar la hipertensión arterial con LABETALOL, NIFEDIPINO o FENTOLAMINA.
- Tratar la hiperpirexia con medidas físicas, SALICILATOS o PARACETAMOL.
- Tratar la agitación con sedantes.
- Para las taquicardias ventriculares, LIDOCAINA, PROPANOLOL.

### **MARIHUANA Y COMPUESTOS DE CANNABIS**

Más frecuentemente se consume fumada.

La forma más común de intoxicación aguda consiste en percepción inmediata de relajación y euforia suave. Los efectos físicos inmediatos son inyección conjuntival y taquicardia.

El fumar marihuana puede desencadenar angor en personas con antecedentes de insuficiencia coronaria.

Tto sintomático.

### **ALUCINOGENOS: Mescalina, psilocibina, LSD.**

Actúan alterando la función de la serotonina. Se absorben bien por mucosa nasal. El LSD se absorbe rápido tanto por mucosa nasal como por tubo digestivo. Niveles máx 1-2 horas tras ingestión.

Clínica: Trastornos del pensamiento, alteración del estado de ánimo y de la percepción sensorial.

Los efectos fisiológicos del LSD duran 4-6 h y comprenden midriasis, inyección conjuntival, piloerección, hipertensión, taquicardia, taquipnea, anorexia, temblores e hiperreflexia. Los efectos psicológicos comprenden pérdida de la imagen corporal, ilusiones visuales y alteración de los sentidos. Los efectos psicológicos (“el viaje”) duran 6-12 h y pueden ser placenteros o alarmantes. Pueden presentar convulsiones. Es posible que aparezcan recuerdos de las imágenes visuales (“flashbacks”) hasta 18 meses después de la ingestión.

Los efectos de la mescalina comprenden náuseas, vómitos y diaforesis, enrojecimiento, hiperreflexia, irritabilidad, midriasis, temblores.

La psilocibina tiene efectos similares a los del LSD, siendo característica la aparición de fiebre, hipotonía y convulsiones.

Diagnóstico: Es difícil identificar LSD en suero. Se puede detectar en orina hasta 5 días después de su ingesta. La mescalina puede detectarse hasta 24 horas después de haberse ingerido.

Tto: La descontaminación GI no es útil una vez que están presentes los síntomas. Hay que mantener al paciente tranquilo en una habitación con poca luz. La sujeción física puede producir hipertermia, rhabdomiólisis e insuficiencia renal aguda. Utilizar benzodiazepinas en las reacciones agudas de pánico y HALOPERIDOL para las reacciones psicóticas graves.

## **BARBUTURICOS**

Son agonistas de los receptores del GABA e inhiben las células excitables del SNC y de otros tejidos.

- Acción prolongada: **Mefobarbital, barbital, fenobarbital, primidona.**
- Acción corta: **Amobarbital, aprobarbital, butabarbital, butalbital, pentobarbital, secobarbital.**

La mayoría se eliminan fundamentalmente por metabolismo hepático. A diferencia de los de acción corta, los de acción prolongada experimentan eliminación renal significativa.

Máxima toxicidad 4-6 horas después de ingerir barbitúricos de acción corta. Puede retrasarse 10 h o más tras la sobredosis de barbitúricos de acción prolongada.

Tratamiento:

1) Rápida descontaminación GI. Se absorben bien con carbón activado. En caso de barbitúricos de acción prolongada puede repetirse la administración de carbón activado cada 2-4 horas.

2) Apoyo respiratorio, hemodinámico. Corregir temperatura, alteraciones electrolíticas. Control complicaciones pulmonares.

3) Dado que los barbitúricos de acción corta se metabolizan en hígado, es ineficaz forzar la diuresis.

4) La eliminación de barbitúricos de acción prolongada se facilita con la alcalinización de la orina.

5) Hemodiálisis y hemoperfusión para pacientes con intoxicación grave y niveles sanguíneos elevados.

**AINES: Diclofenaco, diflunisal, fenoprofeno, flurbiprofeno, ibuprofeno, indometacina, k.etoprofeno, ketorolaco, ác mefenámico, meclofenamato, naproxeno, fenilbutazona, piroxicam, sulindac, tolmetín.**

Concentración máx 1-2 h después de la ingestión. Vida media: 1-16 h. Fenilbutazona: 2-4 días.

Toxicidad clínica: Efectos habitualmente leves. Náuseas, vómitos, dolor abdominal, somnolencia, cefalea, glucosuria, proteinuria y hematuria. Son raras la insuficiencia renal aguda y la hepatitis. El Ibuprofeno puede causar, a veces, acidosis metabólica, coma y convulsiones. El ácido mefenámico y la fenilbutazona pueden causar colapso cardiovascular o parada.

Tto: - Descontaminación GI. Las dosis repetidas de carbón activado son beneficiosas en la intoxicación por indometacina, fenilbutazona y piroxicam.

- Medidas de soporte.

## **BENZODIACEPINAS**

- Vida larga (20-100h). **Diacepam, clordiazepóxido, clonacepam, fluracepam.**
- Vida corta (6-24h). **Alprazolam, oxacepam, loracepam.**
- Vida ultracorta (3-12h). **Midazolam, triazolam.**

Clínica: Somnolencia, disartria, ataxia y, en casos graves, coma y depresión respiratoria.

Tto: Medidas generales. Flumazenil (ANEXATE) 0.5 mg iv cada 3-5 min; hasta 2-3 mg. En caso de fármacos de vida media larga, se preparan 4 amp de 0.5 mg en 500cc de suero a un ritmo de perfusión variable, según el nivel de conciencia.

## **ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS: Amitriptilina, dotiepina, clomipramina, doxepina, imipramina, nortriptilina, lofepramina, trimipramina.**

**Clínica:** En intoxicaciones leves, confusión, ataxia, delirio, convulsiones, midriasis, visión borrosa, sed, disfagia, sequedad de piel, íleo paralítico, hipertensión arterial, taquicardia, hipertermia, retención urinaria. En intoxicaciones graves, predomina la depresión del SNC, junto con depresión miocárdica, hipotensión, arritmias y convulsiones.

### **Tratamiento:**

- 1) Lavado gástrico.
- 2) Dosis repetidas de carbón activado.
- 3) Alcalinización sérica para pH sérico 7.50-7.55. Controla las arritmias y la hipotensión.
- 4) NORADRENALINA es la droga vasopresora de elección. 10mg en 100 ml de suero a 0.5-1.5 mcg/kg/min (para un paciente de 70 kg, 21-63 ml/h).5)
- 5) Las convulsiones se tratan con DIACEPAM 5-10 mg iv o FENOBARBITAL (amp 0.2mg; 10-15 mg/kg iv).
- 6) Las arritmias se tratan con BICARBONATO (1 mEq/kg) o LIDOCAINA.

Es necesaria la observación durante al menos 6 horas.

## **NEUROLEPTICOS**

Producen bloqueo dopaminérgico, histamínico, alfa adrenérgico y muscarínico. Efecto quinidínico sobre el corazón.

Pueden producir disminución del nivel de conciencia, distonías, temblor, convulsiones, sdr anticolinérgico (aunque es más frecuente la miosis), hipotermia, ortostatismo, trastornos de la conducción y taquiarritmias.

Tto:

- 1) Medidas generales y tto sintomático. NO SON UTILES dosis repetidas de carbón activado, diuresis forzada ni diálisis.
- 2) El extrapiramidalismo se trata con Biperideno (AKINETON) 2-8 mg im o iv o Difenhidramina (BENADRYL) 1-5 mg iv.
- 3) Para las arritmias, tto específico.

Si se ha ingerido Tioridazina, monitorizar durante 24 h porque hay riesgo de arritmias tardías.

## **LITIO**

### **Niveles tóxicos: 1.5-4 mEq/l.**

**Clínica:** Vómitos, diarrea, temblor, ataxia, disartria, nistagmo, hiporreflexia y, en casos graves, disminución del nivel de conciencia, convulsiones, trastornos de la conducción y arritmias.

Tto: 1) Lavado gástrico.

2) Lavado intestinal. Por vía oral o por SNG, solución evacuante de polietilenglicol (SOL. BOHM).

3) Hemodiálisis, si los niveles son superiores a 3.5-4 mEq/l o si existen síntomas graves.

## **PARACETAMOL**

Toxicidad fundamentalmente hepática. Tras ingesta superior a 7.5 g (140 mg/kg en niños). En pacientes con hepatopatía crónica la dosis tóxica puede ser de 2 g.

La gravedad del cuadro puede predecirse en función de los niveles plasmáticos y el tiempo transcurrido desde la exposición, según un normograma específico.

**Clínica:** En las primeras 24 h, náuseas, vómitos y malestar general. En las 24-48 h siguientes, dolor abdominal e hipertransaminemia leve. Hepatotoxicidad máx a las 72-96 h. Puede producirse necrosis tubular, pancreatitis y miocarditis.

Tto: 1) Medidas generales.

2) **N-Acetilcisteína (FLUIMUCIL)** amp 300 mg; sobres 200 mg; Fluimucil antídoto 20% amp 2g). Puede ser eficaz hasta 36 h postingesta. Se determinan los niveles séricos de Paracetamol a partir de las 4 horas de la ingesta. Si superan los límites de seguridad hay que administrar el antídoto. Inicialmente, 150 mg/kg vo ó iv en 200 cc DX5% a pasar en 15 min. Luego, cada 4 h se administran un total de 17 dosis de 70 mg/kg vo ó 50mg/kg en 500cc DX5% a pasar en 4 h más 100 mg/kg en 1000cc DX5% a pasar en 16 h. El antídoto por vía iv puede provocar broncoespasmo, sofoco, urticaria y reacciones anafilactoides.

3) Si se emplea carbón activado, se debe espaciar su administración al menos 2 horas de la del antídoto.

4) En caso de fallo hepático fulminante, TRASPLANTE HEPATICO.

## **DIGOXINA**

**Rango terapéutico: 0.8-2.2 ng/ml.** Eliminación renal. Vida media 36-48 horas.

Clínica: Náuseas, vómitos y diarrea son los síntomas extracardiacos más precoces. Cefalea, mareo, confusión. Delirio, psicosis. Percepción visual alterada (“reborde amarillo”). Taquiarritmias supraventriculares con BAV, bradiarritmias, extrasístoles ventriculares, bigeminismo...

Tto: 1) Monitorización EKG.

2) Lavado gástrico en las primeras 2 horas de la ingesta y dosis repetidas de carbón activado.

3) Corregir trastornos electrolíticos: hipopotasemia, hipomagnesemia, hipercalcemia.

4) Si BAV avanzado o bradiarritmia grave: ATROPINA iv 0.5 mg cada 5 min hasta 2 mg o MARCAPASOS TRANSITORIO.

5) Si arritmias ventriculares: LIDOCAINA iv (bolo de 1 mg/kg seguido de perfusión de 1 g en 250cc de SSF a 30-60 ml/h). La cardioversión eléctrica debe evitarse y, en caso de que sea necesario, utilizar bajas energías (10-25W).

6) ANTICUERPOS ANTIDIGOXINA. Si existen arritmias ventriculares o bradiarritmias significativas que no responden al tto convencional o hiperpotasemia >5.5 mEq/l. Se disuelven 10 amp (400mg) en 40cc de SSF y se administran en infusión iv durante 30 minutos.

7) No son útiles la hemodiálisis ni la hemoperfusión.

## **METANOL Y ETILENGLICOL**

El metanol es un componente de disolventes, barnices, pinturas,... y adulterante de bebidas alcohólicas. El etilenglicol es un componente de anticongelantes, betunes, detergentes...

El metanol puede producir depresión del SNC y posteriormente, hemorragia subaracnoidea, meningismo, vómitos, pancreatitis y ceguera por neuritis óptica. Es característica la midriasis areactiva y la hiperemia del disco óptico.

El etilenglicol suele producir inicialmente toxicidad sobre el SNC y posteriormente distrés respiratorio, insuficiencia cardiaca y renal. Puede existir hipocalcemia.

Ambos pueden producir acidosis metabólica grave con anión gap elevado.

**Tto:** 1) Indicado cuando los niveles son >20 mg/dl y cuando existe acidosis. ETANOL (amp 10ml: 25mg) 1g/kg en 250cc DX5% a pasar en 15 minutos, seguidos de perfusión de ETANOL 10% a 1ml/kg/h. Si no se dispone de ETANOL para uso iv, se pueden dar 250 ml de whisky o coñac y luego 40 ml de la misma bebida cada hora.

2) Además, en caso de intoxicación por metanol, hay que alcalinizar la sangre con BICARBONATO SODICO 1-2 mEq/kg iv y administrar ACIDO FOLINICO (máx 50 mg iv cada 4 h).

3) En caso de intoxicación por etilenglicol, PIRIDOXINA Y TIAMINA, ambas en dosis de 100 mg/día im o iv.

4) Hemodiálisis si niveles séricos >50 mg/dl o existe clínica grave.

**Tabla I.** Síntomas y signos de las intoxicaciones.

<b>NEUROLOGICOS</b>	Alteraciones psiquiátricas y alucinaciones	Anfetaminas, cocaína, LSD, fenciclidina, sdr de abstinencia, anticolinérgicos, pegamentos y solventes orgánicos
	Convulsiones	ADT, estricnina, isoniazida, antetaminas, cocaína, teofilina, LSD, litio, IMAO, arsénico, cianuro, opiáceos, CO, fenotiazinas, salicilatos, organofosforados, anticolinérgicos, etilenglicol, hipoglucemiantes, betabloqueantes, antihistamínicos, sdr abstinencia.
	Coma con hiperreflexia	ADT, fenotiacinas, anticolinérgicos, IMAO, CO.
	Coma con hipotonía	Barbitúricos, benzodiacepinas, opiáceos, etanol, neurolépticos.
<b>CARDIOVASCULARES</b>	Arritmias	ADT, fenotiazinas, estimulantes del SNC, litio, CO, teofilinas, digoxina, salicilatos, betabloqueantes, calcioantagonistas, simpaticomiméticos, anticolinérgicos, quinidina, propoxifeno, disolventes.
	Edema pulmonar no cardiogénico	Salicilatos, ADT, barbitúricos, opiáceos, CO, gases irritantes, cianuro, hidrocarburos, organofosforados, etilenglicol, fenciclidina.
<b>OFTALMOLOGICOS</b>	Miosis	Opiáceos, barbitúricos, alcohol, benzodiacepinas, fenotiazinas, organofosforados, clonidina, fenciclidina, nicotina, prazosín
	Midriasis	Cocaína, anfetaminas, barbitúricos, ADT, teofilina, anticolinérgicos, simpaticomiméticos, sdr abstinencia, carbamacepina
	Nistagmo	Barbitúricos, etanol, opiáceos, depresores del SNC, fenitoína, fenciclidina, carbamacepina, primidona.
<b>METABOLICOS</b>	Acidosis metabólica	Salicilatos, etilenglicol, metanol, etanol, isoniazida, hierro, CO, cianuro, fenformina.
	Hipertermia	Fenotiazinas, anfetaminas, anticolinérgicos, salicilatos, ADT.
	Hipotermia	Barbitúricos, fenotiazinas, alcohol, opiáceos.
<b>MUSCULARES</b>	Rabdomiólisis	Cocaína, opiáceos, ADT, etanol, benzodiacepinas.
	Rigidez	Haloperidol, estricnina, fenciclidina.
	Distonías	Fenotiazinas, haloperidol, ADT, difenilhidantoína, fenciclidina, metales pesados.

## SÍNCOPE EN URGENCIAS

El síncope es la pérdida autolimitada de conciencia secundaria a la disminución del flujo sanguíneo cerebral. En la práctica hay varias circunstancias que sin disminuir el flujo sanguíneo cerebral pueden producir un cuadro clínico indistinguible del síncope, por eso muchos autores estudian estos cuadros conjuntamente.

El presíncope es la sensación evanescente de pérdida inminente de conocimiento sin que esto llegue a ocurrir, causada también por disminución en la irrigación encefálica. También otras causas pueden producir un cuadro clínico idéntico.

### DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO

El objetivo principal del médico en Urgencias es determinar si el cuadro sincopal traduce una situación grave o si por el contrario se trata de una alteración banal. Sólo una minoría de los pacientes con síncope que acuden a Urgencias están en una situación de peligro. Ninguno de estos debería ser dado de alta.

Inicialmente se debe evaluar la situación médica del paciente: hay que conocer rápidamente sus constantes vitales, su nivel de conciencia y la existencia de otras alteraciones llamativas como sangrados y actuar en consecuencia.

Después debemos saber si el paciente en realidad ha tenido un síncope. Evidentemente la pregunta clave es si ha perdido el conocimiento. Esto diferencia el síncope del presíncope, el mareo, el vértigo y los “ataques de caída “ (drop attacks). Generalmente el problema principal es diferenciarlo de las crisis convulsivas, cosa en ocasiones muy complicada. Algunos elementos pueden ayudar: una pérdida de conciencia precipitada por dolor, micción, defecación, ejercicio o situaciones estresantes se debe generalmente más a síncope que a crisis. Pródromos como hipersudoración o náuseas se asocian a síncope mientras que el aura se asocia a crisis. La desorientación tras el episodio, la lentitud en recobrar la conciencia y una pérdida de conocimiento que dure más de 5 minutos sugiere fuertemente la etiología crítica. Por último, aunque los movimientos anormales como las mioclonías se deben casi siempre a crisis, pueden también ocurrir en el síncope.

### DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

La herramienta diagnóstica imprescindible es la anamnesis. Una anamnesis bien realizada es capaz de diagnosticar sin pruebas complementarias añadidas más de la mitad de los síncope. Además enfoca de forma insustituible el resto de los casos. Se debe interrogar tanto al paciente como a sus familiares especialmente si han presenciado el episodio.

Es imprescindible saber todos los siguientes datos:

- 1.- Sus antecedentes personales y familiares, especialmente los de síncope, muerte súbita, enfermedad neurológica , epilepsia , cardiopatía , diabetes , trastornos psiquiátricos y masas cervicales.
- 2.- Tratamiento farmacológico.
- 3 .- Qué hacía y en qué postura estaba cuando ocurrió.
- 4 .- Pródromos.
- 5 .- Tiempo de inconsciencia.
- 6 .- Recuperación rápida o lenta, síntomas neurológicos residuales.

La exploración física debe ser completa tanto con el objetivo del diagnóstico etiológico, como la evaluación de las posibles alteraciones debidas a la caída. No sólo se debe explorar con especial interés el sistema cardiovascular: la exploración neurológica debe ser concienzuda. Es fácil y recomendable tomar la TA en decúbito y 3 minutos después de incorporar al paciente.

Es obligado realizar a todos los pacientes un EKG. El resto de exploraciones complementarias sólo están indicados en caso de que algún dato de la anamnesis o la exploración así lo indiquen.

En la tabla 1 se recogen las causas de síncope en un estudio realizado en nuestro hospital. Los datos son superponibles a otras series publicadas.

**Tabla 1**

**Causas de síncope .**

<b>Causa</b>	<b>Prevalencia ( porcentaje )</b>
Neurocardiogénico	
Ataque vasovagal	18
Síncope situacional	5
Hipersensibilidad del seno carotideo	1
Hipotensión ortostática	8
Fármacos	3
Síncope cardiogénico	
Alteración mecánica	4
Arritmias	14
Enfermedad neurológica	10
Alteración psiquiátrica	2
Criptogénico	35

**Pacientes sin cardiopatía orgánica y EKG sin alteraciones relevantes.**

Una anamnesis sugestiva da el diagnóstico directo de síncope neurocardiogénico en cualquiera de sus variedades. El síncope situacional a diferencia de los ataques vasovagales puede presentarse sin pródromos. En ese caso la evidente relación con uno de los estímulos desencadenantes nos lleva al diagnóstico sólo con la anamnesis. La sospecha de síncope por alteración del seno carotídeo nos debe llevar a intentar reproducir el síncope con el masaje del seno carotídeo. Se debe tener mucho CUIDADO con esta maniobra, y nunca se debe realizar si hay antecedentes de ateromatosis carotídea o si hay signos de estenosis de las carótidas (siempre se deben auscultar las carótidas). Basta con que la enfermedad sea unilateral para no hacerlo ni en la carótida enferma ni en la sana.

También una anamnesis sugestiva y una caída en 20 mmHg en la TAS tras la incorporación nos dan el diagnóstico de síncope por hipotensión ortostática (sospechar hipovolemia, disautonomía, medicación que altere el tono vascular o el ino-cronotropismo cardiaco).

Los fármacos pueden producir síncope por dos mecanismos: bien porque favorezcan la hipotensión o bien porque sean proarritmogénicos.

El síncope neurológico está descrito y consiste en una disminución del flujo sanguíneo encefálico sin alteración de la hemodinámica del resto del organismo. Sin embargo esta entidad es absolutamente rara y en la literatura sólo hay recogidos unos pocos casos. En general las pérdidas transitorias de conciencia de origen neurológico son crisis convulsivas y sólo isquemias transitorias del territorio vertebrobasilar pueden manifestarse como síncope. En un cuadro sincopal sin ninguna característica que nos haga sospechar crisis y con una exploración neurológica normal, no está indicado investigar patología encefálica ni carotídea.

En cuanto al origen psiquiátrico, siempre se debe pensar en él una vez descartadas las otras causas y sobre todo en caso de presentaciones atípicas, con movimientos extraños o caídas muy llamativas sin daño traumático.

Los pacientes sin cardiopatía y EKG normal también pueden tener síncope cardiogénico. Un síncope sin pródromos y con recuperación rápida nos hará sospechar etiología cardiaca. También debemos estar en sospecha si se precede de palpitaciones o dolor torácico. Será un signo de alarma que el síncope aparezca con la realización de ejercicio físico.

## **Pacientes con cardiopatía orgánica o alteraciones en el EKG**

En estos pacientes debemos estar muy seguros de que la etiología es neurocardiogénica antes de hacer ese diagnóstico.

Un paciente portador de válvula protésica debe ser evaluado con mucha atención. Se debe descartar urgentemente una posible disfunción protésica, sobre todo si es aórtica.

El antecedente de cardiopatía isquémica y especialmente si se asocia a disfunción sistólica es un marcador de altísimo riesgo de síncope “maligno”.

Aunque estos pacientes tienen la misma probabilidad que los otros de padecer un síncope de etiología no cardíaca, siempre atribuiremos a este origen su síncope hasta que se demuestre lo contrario y, en principio, deben ser manejados en un box.

## **Síntomas y signos clínicos**

A continuación se enumera una lista de síntomas y signos que deben llevar a considerar un determinado diagnóstico.

<u>Síntoma o signo</u>	<u>Diagnóstico a considerar</u>
Ocurre tras un repentino e inesperado dolor , susto , sonido impactante , olor ...	Ataque vasovagal
Ocurre durante o inmediatamente después de la micción , la defecación , tos o al tragar.	Síncope situacional
Ocurre después de permanecer largo rato de pie.	Ataque vasovagal
Ocurre en un atleta bien entrenado sin cardiopatía y con el ejercicio.	Ataque vasovagal
Se acompaña de dolor faríngeo o facial ( neuralgia del trigémino o glossofaríngea ).	Síncope neurocardiogénico por neuralgia
Ocurre con la rotación cervical o la presión del seno carotídeo ( tumores , al afeitarse , al ponerse un collarín ... ) .	Hipersensibilidad del seno carotídeo .
Ocurre inmediatamente tras incorporarse.	Hipotensión ortostática
Toma fármacos proarritmogénicos , hipotensores o bradicardizantes.	Síncope inducido por fármacos
Se asocia a cefalea.	Migrañas , crisis .
Se asocia a vértigo , disartria o diplopia.	AIT , robo de la subclavia o migraña basilar
Ocurre al mover el brazo.	Robo de la subclavia
Bradipsiquia tras el episodio o pérdida de conciencia que dure más de 5 minutos.	Crisis
Diferencias en la TA o el pulso entre los 2 brazos	Robo de la subclavia o disección de aorta
Ocurre con determinados cambios posturales y se detecta un soplo cambiante con la posición ( decúbito a incorporado o decúbito supino a lateral )	Mixoma o trombo auricular
Síncope con el ejercicio	Estenosis aórtica, hipertensión pulmonar , estenosis mitral , miocardiopatía hipertrófica , enfermedad coronaria
Antecedentes familiares de muerte súbita	Síndrome de QT largo o de Brugada .
Pérdida breve de conciencia sin pródromos en paciente con	Arritmia

cardiopatía  
Síncope frecuente con síntomas somáticos y descartando cardiopatía orgánica . Enfermedad psiquiátrica

### **Criterios de Hospitalización**

La hospitalización del paciente busca o un diagnóstico rápido para identificar causas de síncope potencialmente peligrosas o para tratamiento en caso de que se conozca la causa. Ningún trabajo ha determinado los riesgos del estudio ambulatorio del síncope y por eso no hay criterios de hospitalización basados en la evidencia. En la tabla 3 se recoge la propuesta de Kapoor y cols. (NEJM 2000 ; 343 ; 1856-62) sobre motivos para hospitalizar al paciente sincopado.

**Tabla 2 .** Motivos para hospitalizar a un paciente con síncope .

#### Ingreso para evaluación diagnóstica .

Cardiopatía estructural:

- Lesión coronaria conocida
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Cardiopatía valvular
- Cardiopatía congénita
- Antecedentes de arritmias ventriculares
- Signos de cardiopatía orgánica en la exploración ( p.e. signos de estenosis Ao )

Síntomas sugestivos de arritmias o isquemia:

- Síncope asociado a palpitaciones
- Dolor torácico sugestivo de coronariopatía
- Síncope con el ejercicio

Alteraciones electrocardiográficas:

- Isquemia
- Enfermedad del sistema de conducción ( p.e. bloqueo trifascicular )
- Bradicardia importante
- Bloqueos avanzados
- Taquicardia ventricular o supraventricular no sostenida
- QT largo
- Vía accesoria
- Bloqueo de rama derecha con elevación del punto J y ST descendente en V1 , V2 , V3 .
- Disfunción de marcapasos

Enfermedad neurológica:

- Nuevo ACV o focalidad en la exploración

#### **Ingreso para tratamiento**

Cardiopatía estructural:

- IAM
- TEP
- Otros diagnósticos capaces de causar síncope

Hipotensión ortostática:

- Importante pérdida de volumen (deshidratación , sangrado digestivo)
- Hipotensión moderada-severa

Edad avanzada:

- Tratamiento de múltiples anormalidades coexistentes

Cambio de medicación o disminución de dosis:

- Fármacos que provoquen torsade de pointes o alarguen el QT
- Efectos secundarios como anafilaxia , ortostatismo o bradiarritmias

#### **Tratamiento**

No hay un tratamiento para el síncope como cuadro sindrómico, parece claro que el síncope es en realidad la manifestación de distintas alteraciones. En caso de que se tenga un diagnóstico

etiológico, cosa que sólo ocurre en Urgencias aproximadamente en un 50% de los casos, se debe instaurar el tratamiento adecuado, si lo hay.

En el síncope neurocardiogénico ningún tratamiento ha demostrado eficacia en estudios de correcto diseño y frente a placebo. Distintos fármacos como el atenolol, paroxetina, etilefrina, sal más fludrocortisona, metoprolol, midodrine, disopiramida, teofilina... se han propuesto como tratamiento con mayor o menor grado de evidencia científica. También un ensayo con marcapasos que disparan a alta frecuencia en caso de detectar bradicardia importante ha sido publicado en caso de síncope muy recurrentes. En cualquier caso el servicio de Urgencias no es en general el lugar adecuado para prescribir ninguno de estos tratamientos.

El tratamiento de la hipotensión ortostática incluye la reposición de la volemia si está deplecionada, la reducción de los fármacos que puedan contribuir a su establecimiento y, en caso de disautonomía, el uso de medias de compresión, bandaletas abdominales y la fludrocortisona se han mostrado efectivos. El midodrine (asoconstrictor periférico todavía no comercializado en este país ) también se ha mostrado eficaz.

En cuanto al tratamiento de las demás causas de síncope se debe seguir el propio de la afección diagnosticada.

### **VÉRTIGO , DESEQUILIBRIO Y MAREO**

Las tres entidades de este punto se caracterizan porque en ninguna de ellas hay pérdida de conocimiento.

Vértigo es la sensación de pérdida de conocimiento asociada a un importante cuadro vegetativo (nauseas , vómitos y diaforesis) con sensación de giro de objetos. Es frecuente que cualquier paciente mareado responda que si giran los objetos ante nuestra pregunta. Un recurso en preguntarle hacia qué lado giran, es muy dudoso que se trate de vértigo en caso de que los objetos giren “ hacia los dos lados “. En la exploración lo característico es que permanezcan los con los ojos cerrados con miedo a abrirlos y un nistagmo cuando se consigue verlos. En el vértigo es excepcional la pérdida de conocimiento.

Desequilibrio es la inestabilidad en la marcha sin mareo y sin otra alteración en las funciones superiores. Suele traducir alteración neurológica que será depurada con la exploración neurológica .

En cuanto al mareo se trata de un estado inespecífico de malestar, sin sensación de giro de objetos y sin desequilibrio. El mareo puede tener muchas causas y es muy frecuente que no se pueda atribuir a nada específico.

## **PARADA CARDIORRESPIRATORIA Y REANIMACION CARDIOPULMONAR**

“ III : En un paro cardiaco, lo primero que hay que hacer es tomarse el propio pulso “

LEYES DE LA CASA DE DIOS  
( La casa de Dios ; Samuel Shem )

Definiríamos parada cardiorrespiratoria ( PCR ) como aquella situación en la que un paciente se encuentra inconsciente, sin respuesta a estímulos y sin signos vitales ( no respira y no presenta pulso carotídeo palpado durante 10-15 segundos ). Las maniobras para intentar revertir esta situación son las que componen la reanimación cardiopulmonar ( RCP ) básica y avanzada.

### ***ALGUNOS DATOS***

- Aunque desde los medios de comunicación y los servicios de emergencia se da una visión excesivamente positiva de los resultados de la RCP, en realidad solo entre el 10 y el 30 % de las PCR que recuperan un ritmo estable sobreviven, y de estas, solo un 10 % serán dados de alta del hospital.
- Estos datos varían según el RITMO presente durante la PCR:
  - FV/TVSP : 30 %
  - AESP : 1 – 4 %
  - ASISTOLIA : < 1 %
- En nuestro medio en un estudio realizado en FJD durante tres meses, el año 2000 se registraron en el Hospital ( excluyendo urgencias, UVI, UCC y quirófanos) 19 PR o PCR ( 11 PCR y 8 PR ) con una supervivencia de 3 (1-2) y alta 2 ( 1-1 ).

### **¿ Porque es necesario el conocimiento de la RCP B y A ?**

Aunque el panorama no es halagüeño, si existen maniobras que realizadas adecuadamente pueden ser efectivas para, según la situación, conseguir revertir la PCR.

Además con toda seguridad en alguna ocasión a lo largo, ya no solo de vuestra residencia, sino de este primer año, seréis el primer médico que este presente para actuar. Teniendo en cuenta que el **TIEMPO** junto al **RITMO** de base son los dos factores determinantes del pronóstico en una PCR , parece imprescindible el conocimiento de los protocolos de actuación ante estas situaciones.

### **RCP BASICA**

Es aquella realizada sin necesidad de instrumentación o fármacos (con excepción de un desfibrilador (DF) ) y corresponde a la valoración primaria de los protocolos de RCP de la AHA.

LO PRIMERO: Detección precoz de la situación y **SOLICITUD DE AYUDA** (activación del sistema de RCPA).

LO SEGUNDO: Inicio precoz de **RCP BASICA** ( RCP B ).

## (FIGURA 1)

Algunas notas sobre este protocolo:

- Vía aérea: Es necesario permabilizarla. En caso de existir al cuerpo extraño que sea accesible, será necesario la extracción con los dedos del mismo. Si no lo es, no se intentara para evitar su desplazamiento. Si existe tos, se debe dejar pues es la maniobra más efectiva. Si no tose, se realizara la maniobra de Heimlich, mediante 5 compresiones bruscas en epigastrio. Si esta inconsciente se realizara en decubito supino.
- Soporte circulatorio: En caso de hemorragia la compresión es la medida de elección. Los torniquetes solo se utilizaran en amputaciones traumáticas y ante la ineficacia de la compresión.
- Compresiones torácicas: Realizadas sobre la línea media en el tercio inferior del esternón, con una profundidad de 4-5 cm, aproximadamente unas 100 por minuto. El ritmo de realización sera de 15/2 (compresiones/respiraciones), tanto para uno o dos reanimadores, realizando una pausa durante las ventilaciones. En caso de IOT no es necesario parar el masaje durante las ventilaciones.

## **VALORACIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA**

Con esta denominación nos referimos a un sistema de aprendizaje de la RCP organizado en dos grupos de 4 pasos cada uno ( **A-B-C-D** ), que utilizados como regla nemotécnica, nos permiten sistematizar el acercamiento al paciente en PCR.

### **Valoración primaria**

Requiere la utilización de las manos ( ENGUANTADAS ), y un DF.

**A:** ( **Airway** ) Vía aérea: Asegurar y manejar la vía aérea sin técnicas invasivas ( cánulas bucofaríngeas y nasofaríngeas ).

**B:** ( **Breathing** ) Respiración: Ventilar con presión positiva( Ambu ).

**C:** ( **Circulation** ) Circulación: Dar compresiones torácicas.

**D:** ( **Desfibrillation** ) Desfibrilación: En caso de FV/TVSP.

### **Valoración secundaria**

Requiere técnicas médicas avanzadas e invasivas.

**A:** ( **Airway** ): Asegurar con *intubación orotraqueal (IOT)*.

**B:** ( **Breathing** ): Comprobar la colocación del tubo mediante la auscultación de AMBOS campos pulmonares y, si se dispone de ellos, con dispositivos para determinar la concentración de CO<sub>2</sub> al final de la ventilación. Prevenir desplazamiento del tubo con sujeción del mismo.

**C:** ( **Circulation** ): *Oxígeno, vía periférica, monitor y líquidos*: Utilizar siempre SSF. Administrar los medicamentos adecuados según el ritmo del paciente. Comprobar los signos vitales del paciente.

**D:** ( **Differential diagnoses** ) *Diagnóstico diferencial*: sobre todo en paro refractario.

Como recomendaciones generales cabe señalar las siguientes:

- IOT es mas importante que vía periférica y fármacos.
- El examen primario es mas importante que el examen secundario.
- TRATE AL PACIENTE, NO AL MONITOR.

- Golpe precordial: Se realizará solamente en ausencia de DF en un paro completo.

### **SITUACIONES ESPECIFICAS (PROTOCOLOS)**

Los últimos protocolos internacionales de RCP fueron publicados en Agosto del 2000. En estos se intentó unificar criterios entre las dos escuelas principales, por un lado el European Resuscitation Council y por otro la American Heart Association. Finalmente se obtuvo un protocolo universal, en el cual se simplificaron las situaciones de PCR en dos opciones posibles: FV/TVSP vs NO FV/TVSP teniendo en cuenta que la principal diferencia de manejo consiste en la utilización de DF o no.

#### *Protocolo universal (FIGURA 2)*

Además se incluyeron protocolos específicos para cada una de las situaciones concretas ya conocidas, con la consiguiente actualización de los mismos.

#### ***FV/TVSP***

En el protocolo se recomienda que todos los reanimadores consideren toda situación de PCR es en principio una FV/TVSP, poniendo especial énfasis en su reconocimiento y manejo, pues el 85-90 % de los supervivientes de PCR pertenecen a este grupo.

#### *Protocolo FV/TVSP (FIGURA 3)*

Algunas notas a este protocolo:

- En caso de utilizar DF bifásicos el nivel de energía será de 170 J, SIN necesidad de incrementar el mismo en choques sucesivos.
- MUY IMPORTANTE: anuncio de **ALEJARSE** antes del choque.
- La introducción de la VASOPRESINA supone uno de los cambios más importantes en las nuevas directrices. Por ahora solo está recomendada en FV/TVSP, pero se espera que también sea útil en las otras situaciones. No hay evidencia acerca de la utilidad de repetir la dosis en ausencia de respuesta. En ese caso se recomienda la utilización de ADRENALINA tras 10-15 minutos de la administración de vasopresina.
- Fármacos antiarrítmicos (FAA): Tanto la AMIODARONA, como la LIDOCAINA y la PROCAINAMIDA son útiles (Tabla 1).
- El SULFATO DE MAGNESIO está indicado en Torsade de pointes y ante la sospecha de hipomagnesemia.
- Existen unas recomendaciones claras con respecto al uso de BICARBONATO DE SODIO (Tabla 1).
- Las secuencias de uso de DF y medicación pueden ser las siguientes: RCP-F-CHOQUE o RCP-F-CHOQUE-CHOQUE-CHOQUE.
- Tener en cuenta que NINGUN FÁRMACO EXCEPTO ADRENALINA Y VASOPRESINA han demostrado diferencia de evolución en pacientes con PCR y FV/TVSP.

#### ***AESP***

Este termino incluye un grupo muy heterogéneo de arritmias en las cuales en ocasiones la utilización de ECO y monitorización invasiva ha comprobado que la ausencia de pulso periférico se acompaña de una contracción ínfima del miocardio en relación con la actividad eléctrica, aunque esta no resulta evidente con los métodos convencionales de búsqueda de pulso.

Estos ritmos pueden ser arritmias con QRS estrecho (DEM y Pseudo DEM) y con QRS ancho (Ritmos idioventriculares, de escape ventricular, ritmos bradiasistólicos y ritmos postDF). Los primeros suelen aparecer en situaciones de hipovolemia, taponamiento, neumotorax a tensión o TEP masivo, con la posibilidad de tratamiento específico y buen pronóstico. Los segundos sin embargo responden a una disfunción muy importante del miocardio o del sistema de conducción, como ocurre en la hipercalemia, la acidosis, la hipotermia, la hipoxia o sobredosis de distintos fármacos, con lo que el pronóstico es mucho peor.

### *Protocolo AESP (FIGURA 5)*

Algunas notas:

- Como en FV/TVSP el BICARBONATO SODICO tiene unas indicaciones precisas (Tabla 1).
- La ADRENALINA resulta útil a las dosis e intervalos recomendados.
- La ATROPINA a las dosis indicadas esta indicada en caso de en caso de actividad eléctrica lenta ( bradicardia o bradicardia relativa).

### ***ASISTOLIA***

Como ocurría en AESP, la única posibilidad de resucitación en un paciente en asistolia consiste en encontrar una causa tratable. Aun así, la supervivencia en esta situación es menor del 5%.

Hay que tener muy presente la necesidad de realizar RCP en asistolia, pues en muchas ocasiones no nos encontramos con un ritmo a tratar sino con un corazón muerto. Por lo tanto es muy importante tener claro en que situaciones no hay que empezar RCP, y cuando es necesario parar. Un estudio holandés en PCR intrahospitalaria halló como indicadores de inutilidad de los esfuerzos de RCP aquellas situaciones de PCR no presenciada, con ritmo de partida en asistolia y de mas de 15 minutos de duración.

### *Protocolo ASISTOLIA (FIGURA 4)*

Algunas notas:

- Lo primero en ASISTOLIA es comprobar la existencia de ordenes de no reanimar, o situación no recuperable.
- Es necesario confirmar la existencia de ASISTOLIA ( comprobar las conexiones, cambiar de derivación ).
- El uso de BICARBONATO responde a unas indicaciones precisas.
- El MARCAPASOS TRANSCUTANEO puede resultar útil usado de forma precoz asociado a fármacos.
- La ADRENALINA y la ATROPINA están indicadas en ASISTOLIA (Tabla 1).
- Plantearse la calidad de la RCP ¿Estamos haciéndolo CORRECTAMENTE?
- Realizar **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL** para buscar causas tratables ( Tabla 2 ).

### ***CUIDADOS POSTRESUCITACION***

El objetivo principal de la RCP es la recuperación de una adecuada perfusión tisular así como de sus funciones cerebrales. Para ello será necesario realizar una monitorización del paciente, replantarse la causa subyacente para evitar recidivas.

Entre las medidas a realizar incluiremos:

- Tratamiento de la HIPOTENSION por medio de un aporte adecuado de VOLUMEN, y si fuera necesario con fármacos vasopresores (DOPAMINA).
- Administrando una ANALGESIA y SEDACION adecuadas.
- Comenzando o continuando con la administración de FAA en caso de estar indicados. CUIDADO en caso de que tras PCR el ritmo de salida sea idioventricular o BAV de tercer grado con ritmo de escape idioventricular, NO USAR FFA, pues eliminaría el foco ventricular responsable del pulso con la consiguiente vuelta a PCR.

### ***ERRORES EN RCP***

Los errores mas comunes en RCP son:

- Excesiva presencia de personal durante la RCP, con el desorden consiguiente.
- Ausencia de un criterio único en las ordenes a realizar: Es necesario la figura del LIDER del equipo de RCP.
- Movilización y descolocación del tubo: Es necesario reevaluar su posición en PCR prolongadas.
- Errores en el uso de DF: Es necesario el estar familiarizado con los aparatos.
- Mal uso de la mascarilla de ventilación (AMBU), sobretudo por no haber inflado adecuadamente en borde de la misma, dando lugar a fuga aérea.
- MUY IMPORTANTE tener en cuenta que el bicarbonato y las aminas vasoactivas (adrenalina, etc) NO SE PUEDEN ADMINISTRAR POR LA MISMA VIA, pues se inactivan.

**TABLA 1. FÁRMACOS EN RCP**

FARMACOS	INDICACIONES	DOSIS	NOTAS
AMIODARONA	FV/TVSP refractaria TV estable TSV st FE<40% o ICC	300 mg/20 ml/ssf-DW, repetir dosis 150 mg. Dosis max: 2200mg/24h	OJO ↓ TA Dosis arritmias→ 150mg/10min+1mg/min/6h +0,5/min/18h (150+360+540/24 h)
ATROPINA	ASISTOLIA AESP BQ sintomática	1 mg IV/3-5 min Dosis max 0,04 mg/kg( max 3 mg)	No mezclar con BIC <0,5 mg BQ paradójica
BICARBONATO	Clase I: hiperK CIIa: Acidosis metab Intox ATD triciclic o alcalinizar orina CIIb: PCR prolongada con IOT	1mg/Kg IV Repetir ½ dosis en 10 min	Inotropo negativo HiperNa Inactiva catecolamin NO USAR en acidosis respiratoria
DOPAMINA	Shock Postresucitación BQ o BAV tras ATROPINA	200mg/100cc/SSF Comenzad a 5- 10 ml/h	No mezclar con BIC
ADRENALINA	FV/TVSP ASISTOLIA AESP ANAFILAXIA	1 mg/3-5 min Anafilaxia 0,3-0,5 mg IM o IV repet. cada 15-20 min	No mezclar con BIC Dosis crecientes NO han demostrado mas eficacia
LIDOCAINA	FV/TVSP refractaria TV estable CVP frecuentes	1-1,5 mg/Kg/boloIV Repet 3-5 min(max 3 mg/kg) Perfusion cont:2-4 mg/min	OJO>70 a, IC, IHep, ↓TA Depres SNC y miocardio No ajustar Irenal
SULFATO MAGNESIO	FV/TVSP si HipoMg Torsade Pointes	1-2 gr/100ccSSF en 1 min Ampollas de 1,2g	No en bolo→Riesgo ↓TA y ASISTOLIA
NORADRENAL	Shock grave	Perfusión 0,5-1 microg/min. Max 30 microg/min	
Procainamida	FV/TVSP refractaria	20mg/min en 5 min Perfusión 2-4 mg/min.Max 1gr	Parar si desaparece arritmia, QRS>50%, hipoTA, o max.
Vasopresina	FV/TVSP	40 UI en bolo	

**TABLA 2. CAUSAS TRATABLES DE PCR**

**5 "H" Y 5 "T"**

**HIPOVOLEMIA**  
**HIPOTERMIA**  
**HIPOXIA**  
**HIDROGENIONES(ACIDOSIS)**  
**HIPERK/HIPOK**

**TABLETAS**  
**TAPONAMIENTO CARDIACO**  
**TEP**  
**TROMBOSIS CORONARIA(IAM)**  
**NEUMOTORAX A TENSION**

**FIGURA 1**

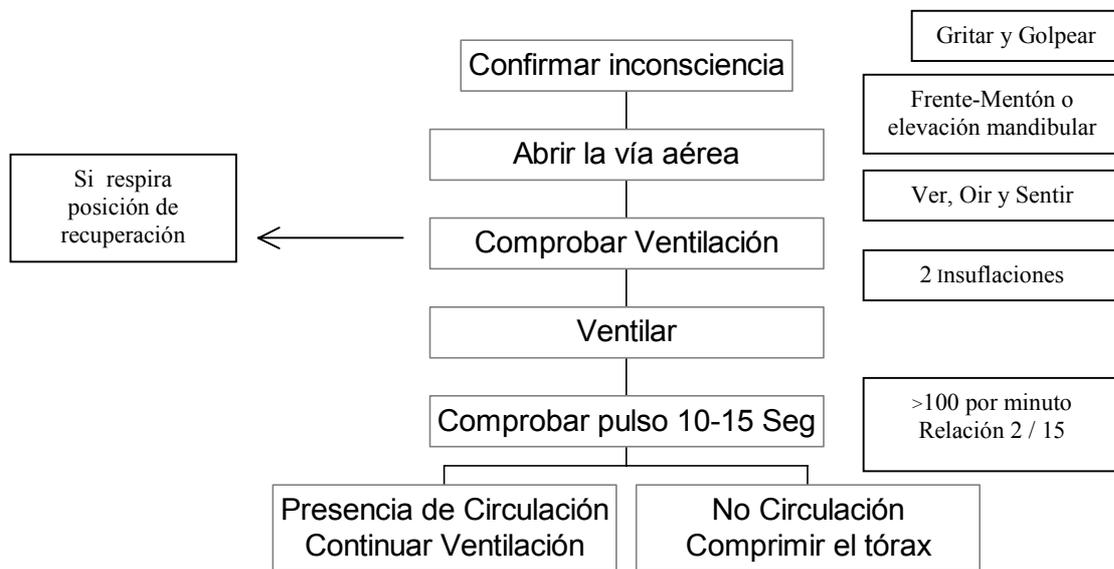
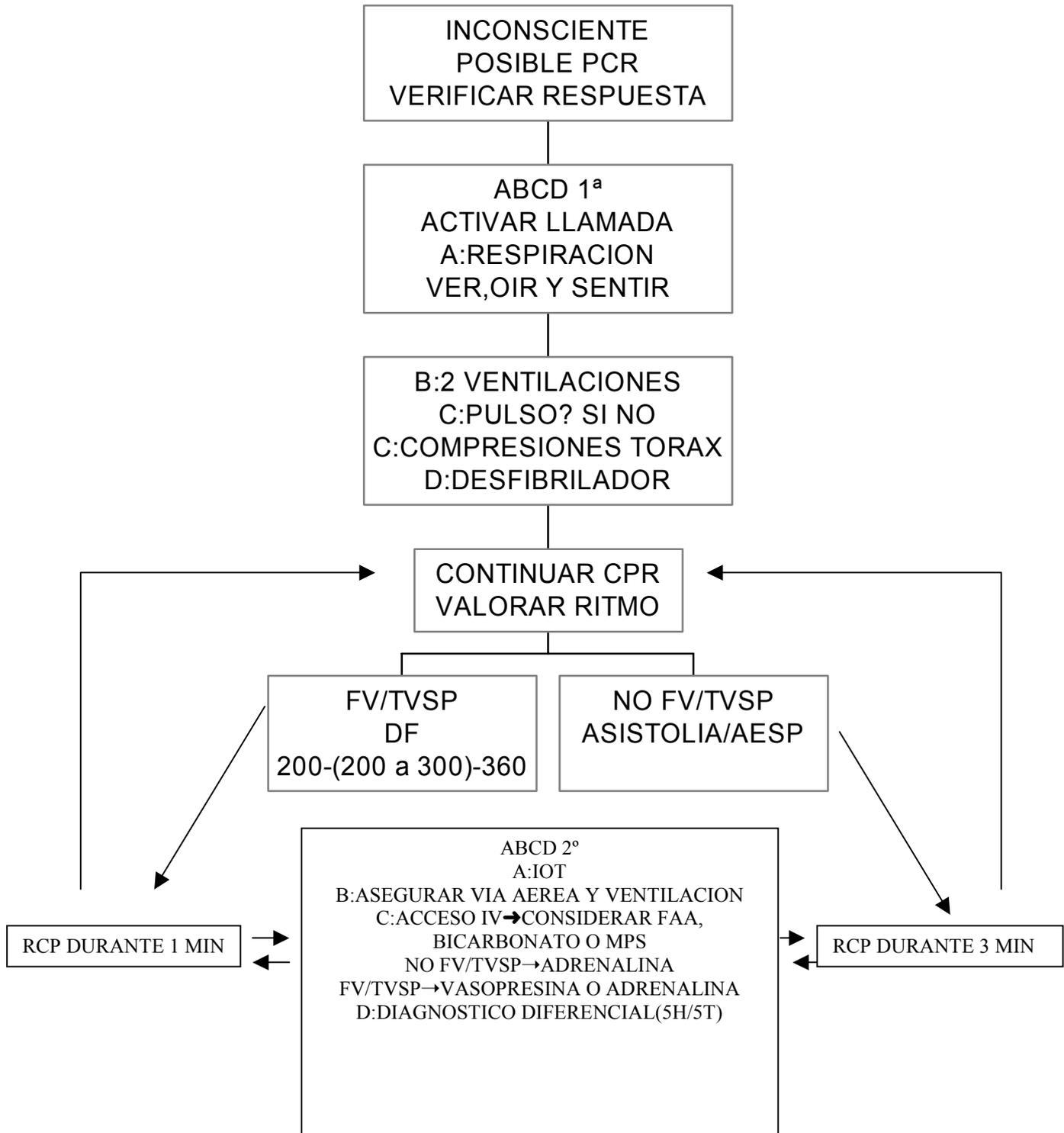


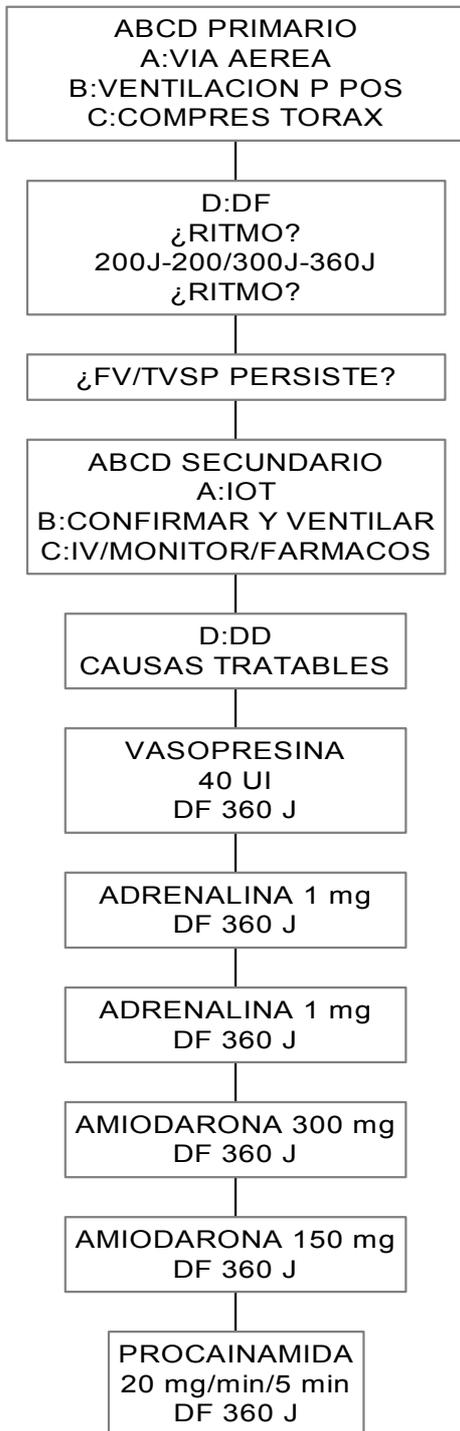
FIGURA 2

PROTOCOLO UNIVERSAL



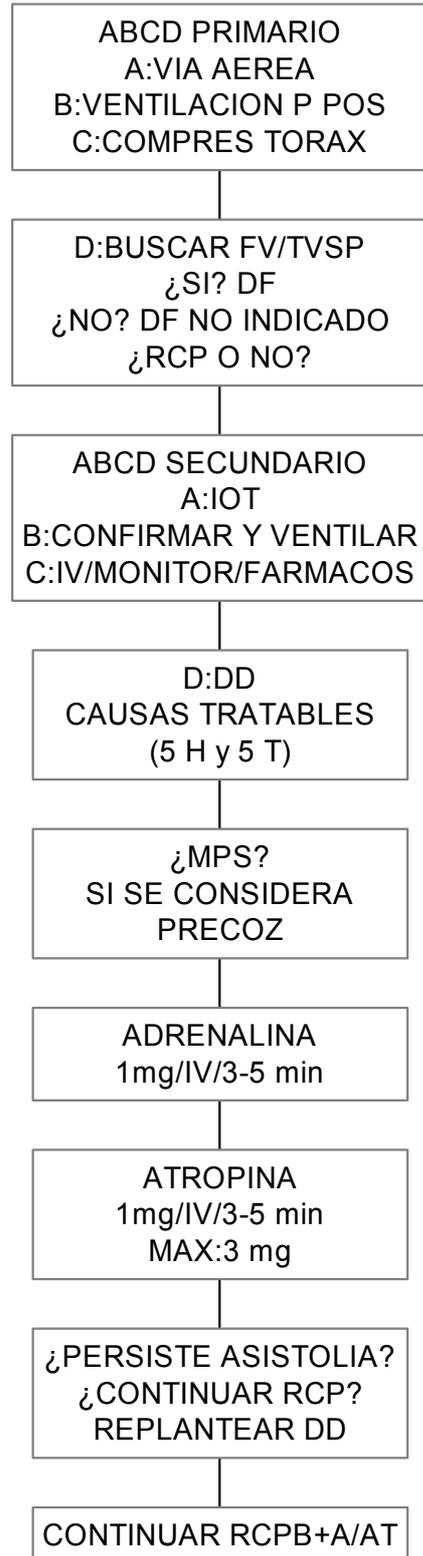
**TABLA 3**

**PROTOCOLO FV/TVSP**



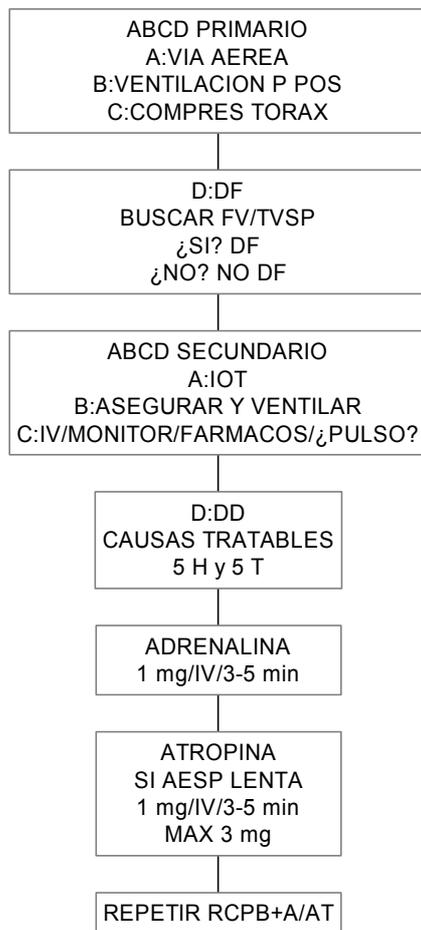
**TABLA 4**  
**PROTOCOLO ASISTOLIA**

CAUSAS TRATABLES	
Hipovolemia	Tablets(fármacos,drogas,intox)
Hipoxia	Taponamiento cardiaco
Hidrogeniones(acidosis)	Tension pneumothorax
Hiper/hipoK	Trombosis coronaria(SCA)
Hipotermia	TEP



## FIGURA 5

### PROTOCOLO AESP



### CAUSAS TRATABLES

<b>Hipovolemia</b>	<b>Tablets(farmacos/drogas/intox)</b>
<b>Hipoxia</b>	<b>Taponamiento cardiaco</b>
<b>Hidrogeniones(Acidosis)</b>	<b>Tension pneumothorax</b>
<b>Hiper/hipoK</b>	<b>Trombosis coronaria(SCA)</b>
<b>Hipotermia</b>	<b>TEP</b>