

Guía de Actuación en la Práctica Clínica **2009**



Hospital Universitari del Sagrat Cor.
Barcelona. Octava Edició

Monografías
Hospital Sagrat Cor



HOSPITAL
UNIVERSITARI
SAGRAT COR
CLÍNIQUES
DE CATALUNYA

GUÍAS DE
ACTUACIÓN EN
LA PRÁCTICA
CLÍNICA



UNIVERSITAT DE BARCELONA



Barcelona, 2009

Barcelona, 2009

Guías de Actuación en la práctica clínica

1º edición: mayo 1997

2ª edición: junio 1998

3ª edición: junio 2000

4ª edición: julio 2001

5ª edición: diciembre 2002

6ª edición: octubre 2004

7ª edición: septiembre 2006

8ª edición: marzo 2009

Nº 2. Entidades anatomoclínicas

© Ex AEquo

© de la presente edición:

El Ciervo, 2006

Calvet, 56

08021 Barcelona

Tel.: 93 200 51 45

taller@elciervo.es

www.elciervo.es

Depósito legal: B-37672-2009

Imprès a Multitext, slu

Diputació, 113-115 Barcelona

Todos los derechos reservados. Esta publicación no puede ser reproducida, ni en todo ni en parte, ni registrada en, o transmitida por, un sistema de recuperación de información, en ninguna forma ni por ningún medio, sea mecánico, fotoquímico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia, o cualquier otro, sin el permiso previo, por escrito, de la editorial.

GUÍAS DE ACTUACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

www.annalsdelsagratcor.org

OFELIA AGUADO, MARGARITA AGUAS, EVA ALTÉS, ISABEL ARIAS, JAVIER APARICIO, JOSEP V. ARAGÓ, ISABEL ARIAS, ADRIÀ ARBOIX, JORDI ARGIMON, MIQUEL BALCELLS, SANTI BARBA, NÚRIA BARRERA, JUAN LUIS BATALLA, ELENA BENAVENT, BERNARDETTE BERRA, ANTONIO BERRUEZO, ENRIC BOADA, JOAN BRASÓ, XAVIER BELTRÁN, ENCARNA CAMPAÑA, MONTSE CANALS, ANNA CLOS, XAVI CORTÉS, ROSA CARRASCO, DOLORS CASTELLÓ, ROSA COLL, NURIA COMAS, EMILI COMES, VICENTE DE SANCTIS, JORDI DELÁS, MARIA DEL MAR DOMINGO, BEGOÑA EGUILLEOR, NURIA G.ESCLASANS FRANCESC FERNÁNDEZ, VICTORIA FELJOO, JORDI FOLCH, M^a JESÚS GAGO, JOSÉ ANTONIO GALERAS, XAVI GALLEGO, ELISABETH GARCÍA, MÓNICA GARCÍA, ROSA GARCÍA-PENCHE, JOAN GARRIGÓ, ENRIC GIL DE BERNABÉ, M^a JOSÉ GIMENO, PILAR GIRÓN, SUSANA GONZÁLEZ, JOSEP MARÍA GUERRA, DANI GUTIÉRREZ, A GUTIÉRREZ CAMPOY, IRENE HERNÁNDEZ, L HERNÁNDEZ PASCUAL, ANGELES HORTELANO, MÓNICA IBÁÑEZ, EDUARDO IRACHE, SOPHIE JULLIEN, JOSEP ANTONI LÓPEZ, YOLANDA LÓPEZ-PERNA, ROBERTO LLERENA, JUAN ENRIQUE MALLOFRÉ, CARLOS MARTÍNEZ, EVA MARTÍNEZ, JUAN CARLOS MARIMÓN, GEMMA MARTÍN, JUAN MARTÍN ZÁRATE, JOAN MASSONS, LUCÍA MATA, CARLES MIQUEL, LAURE MOLINS, CÉSAR MORCILLO, CARMEN MUÑOZ, FERRAN MUÑOZ, OLGA PARRA, ANTONI PELEGRÍ, MARIA DELS ANGELS PELLICER, LM PÉREZ VARELA, MONTSERRAT PONS, CARMEN PRIETO, MARINA PUIG, RAMÓN PUJADAS, ALBERT RAMOS, NEUS REQUESENS, CARME ROCA, DANIEL ROCA, NURIA ROCA, OLIMPIA DE LA ROSA, FRANCESC ROSELL, JAVIER RUIZ, ROSARIO SALAS, MONTSERRAT SALLERAS, TXENTXO SANTISTEBAN, CRISTINA SÁNCHEZ, ELISABETH SÁNCHEZ, LAURA SEBASTIÁN, LLUÍS SEGÚALBA SIERRA, MARÍA JOSÉ SIMÓN, LAURA SOLDEVILA, DOLORS SORT, GRISELLA SOVIRÁ, MARISA SURROCA, MARC TARRUELLA, MONTSE TEJEDOR, IGNASI TINTORÉ, FINA TOMÁS, PERE TORRAS, CRISTINA VEHI, MÓNICA VERA, CARME VERICAT, KENNY VILLADIEGO

EDITORES DE LA OCTAVA EDICIÓN

JORDI DELÁS, CÉSAR MORCILLO, MONTSERRAT PONS, MARGARITA AGUAS

Barcelona, 2009

INTRODUCCIÓ

Com a responsable de la Docència del nostre Hospital, voldria escriure quatre ratlles com a petita introducció al manual de procediments d'actuació del nostre Centre. I he de dir que ho faig amb molt de gust. Amb molt de gust per un important motiu: en veure aquestes pàgines, tinc l'ocasió de comprovar que persisteix entre nosaltres un grup de gent que s'esforça per aconseguir aquesta eina que ens permet unificar criteris d'actuació, i que a l'hora es un objecte de fàcil, ràpida i actualitzada consulta. La tecnologia actual ens permet amb una gran rapidesa poder estar al corrent de les últimes publicacions, dels nous avenços tecnològics o de l'últim fàrmac que ha sortit al mercat. La quantitat d'informació que rebem pot arribar a ésser d'un gran volum i, pràcticament, inesgotable. No obstant, creiem que una obra d'aquest tipus sempre serà necessària al nostre abast per refrescar la nostre memòria durant els diversos moments de la nostre feina, tant a consultes externes com a prop de la capçalera del malalt i, freqüentment, a l'àrea d'urgències. I si a més a més això ens permet tenir una unitat d'actuació i a l'hora donar un aire de marca "Sagrat Cor", encara millor que millor.

Però encara hi ha alguns motius més de satisfacció. El fet de veure aquest manual a la butxaca de molts estudiants i de metges del nostre hospital, especialment els mes joves i els residents, i també el fet de comprovar que aquests exemplars tenen molta demanda i que ràpidament s'esgota la edició, ens fa pensar que no tot al nostre ambient es última tecnologia i que aquestes publicacions segueixen tenint la seva utilitat. Això ha d'ésser, i ho és, un estímul per seguir mantenint-les i millorar, dins el possible, les properes edicions.

Vull agrair el esforç desinteressat que han dedicat tots el col·laboradors que han pres part en aquesta obra, engrescats pel infatigable company i amic Jordi Delàs. Tots ells han demostrat tenir molt d'interès en que pogués sortir aquesta nova publicació posant-hi mans a la feina així que se'ls hi ha demanat. Crec que han fet una molt bona feina que esperem puguin repetir de nou a la propera actualització que ja estem esperant.

Finalment, vull agrair a la Direcció Assistencial del nostre Hospital que amb el suport que ens ha donat, ha permès poder fer una millor edició que l'anterior i amb una tirada de més exemplars.

Enric Gil de Bernabé
Director de Docència
Hospital Universitari del Sagrat Cor

COMENTARIOS A LA OCTAVA EDICIÓN

Como en anteriores ediciones cabe recordar que, si bien existen excelentes guías y protocolos, el sentido de las ya abundantes páginas de nuestro manual es acercar normas y consensos a nuestra realidad diaria. Al respecto hay que destacar el trabajo que han realizado Montserrat Pons y Margarita Aguas al homogeneizar todo el texto con los recursos farmacéuticos existentes en nuestro grupo de hospitales.

Contamos en esta ocasión con un grupo de trabajo de la Clínica CIMA con la que compartimos estos protocolos. En dicho centro hay médicos de gran prestigio, algunos de ellos formados en nuestro Hospital del Sagrat Cor. El doctor César Morcillo, tantas veces editor de nuestros protocolos, ha coordinado esta colaboración.

Hay que agradecer a la dirección del Hospital, a nuestros tradicionales patrocinadores y al equipo técnico de compaginación y producción, que una vez más hagan posible que el consejo de los expertos llegue en forma de libro de bolsillo a cada uno de nosotros.

Si en la anterior edición se consolidó la versión electrónica en la dirección www.annalsdelsagratcor.org, a partir de la presenta vamos a contar con la posibilidad de actualización on line. Expertos en comunicación e informática de nuestra institución trabajan para que las actualizaciones puedan consultarse sin tener que esperar a la siguiente edición en papel. Así pues, nuestra llamada a actualizar, mejorar los textos*, en la confianza que dichas revisiones serán rápidamente accesibles en la citada dirección electrónica.

Como en las anteriores ediciones recordamos que estas Guías no son normativas a seguir al pie de la letra. Rogamos contrastar pautas y dosis a la vez que agradecemos toda enmienda, aportación o comentario*. El reto sigue siendo el del primer día: adaptar el saber científico a nuestra propia realidad, en pos del mejor ejercicio de la medicina.

Jordi Delás
*jdelas@ub.edu

ABREVIATURAS

AAS	Acetilsalicílico, ac.
AINEs	Antiinflamatorios no esteroídicos
amp.	Ampollas
BZD	Benzodiazepinas
Ca	Calcio
comp.	Comprimidos
DFH	Difenilhidantoína
DL	Dislipemia
DM	Diabetes Mellitus
ECG	Electrocardiograma
FEV	Volumen expiración Forzado
h	Hora
HBPM	Heparina Bajo Peso Mol
HDA	Hemorragia Digestiva Alta
HTA	Hiper tensión Arterial
Hto	Hematocrito
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
IM	Intramuscular
IV	Intravenosa
J	Jules
K	Potasio
Kg.	Kilos
lpm	Latidos por minuto
m	Metros
mg	Miligramos
°≥	Microgramos
Mg	Magnesio
min.	Minutos
ml	Mililitros
°a	Microlitros
mmHg	Milímetros de mercurio
Na	Sodio

NTG	Nitroglicerina
PVC	Presión Venosa Central
RMN	Resonancia Magnética Nuclear
Rx	Radiografía
SC	Subcutánea
seg.	Segundos
SF	Suero Fisiológico
SG	Suero Glucosado
SGS	Suero Glucosalino
TA	Tensión Arterial
TAC	Tomografía Axial Computerizada
TAD	Tensión Arterial Diastólica
TAS	Tensión Arterial Sistólica
TCE	Traumatismo Cráneo Encefálico
TEP	Tromboembolismo Pulmonar
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
UI	Unidades Internacionales
Vit.	Vitamina
VO	Vía Oral

INDICE

Dolor	17
Dolor postoperatorio	21
Cuidados al final de la vida	23

MEDIO INTERNO

Hipernatremia	35
Hiponatremia	37
Hiperpotasemia	40
Hipopotasemia	43
Hipercalcemia	45
Hipocalcemia	49
Hiperfosfatemia	52
Hipofosfatemia	54
Hipomagnesemia	56
Hipermagnesemia	58
Equilibrio ácido-básico	60
Acidosis metabólica	61
Alcalosis metabólica	64

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Síndrome febril	67
Infecciones extrahospitalarias	75
Infecciones Intrahospitalarias	78

URGENCIAS VITALES

Paro cardiorrespiratorio	85
Dolor torácico	97
Enfermedad tromboembólica venosa	105
Crisis hipertensiva	133
Síndrome coronario agudo	140
Insuficiencia cardiaca	152
Insuficiencia cardiaca aguda y edema agudo de pulmón	161
Síncope	173
Shock	180

APARATO CARDIOCIRCULATORIO

Pericarditis aguda	193
Bradycardia	202
Taquiarritmias	204
Angiología y cirugía vascular	220

APARATO RESPIRATORIO

Neumonía extrahospitalaria	239
Asma bronquial	246
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	260
Derrame pleural	269

APARATO DIGESTIVO

Abdomen agudo	273
Enfermedad biliar aguda	281
Ascitis	288
Pancreatitis aguda	292
Insuficiencia hepática aguda	300
Encefalopatía hepática aguda	307
Hemorrágica digestiva alta	313
Prevención del ulcus gastroduodenal	321
Diarrea aguda	323

SISTEMA NERVIOSO

Síndrome confusional agudo	333
Coma	337
Enfermedad cerebro vascular aguda	349
Accidente isquémico transitorio	375
Cefalea	382
Epilepsia y status epiléptico	389
Síndrome meníngeo	400
Hipertensión endocraneal	405
Traumatismos craneoencefálicos	408

RIÑÓN Y VÍAS URINARIAS

Oliguria/anuria	423
Infecciones urinarias	431

Cólico nefrítico	436
Descompensación diabética aguda. Tratamiento con insulina rápida	442

ENDOCRINOLOGÍA

Hipoglucemia	445
Coma hiperosmolar no cetósico	451
Cetoacidosis diabética	456
Coma Hipotiroideo	465
Crisis tirotóxica	468
Insuficiencia suprarrenal aguda	472
Intoxicaciones	475

MISCELÁNEA

Herpes zóster	485
---------------------	-----

APÉNDICE

Tablas de perfusión más utilizadas en urgencias	493
Escala de Glasgow	502
Escala de Barthel	503

ÍNDICE DE NOMBRES	505
-------------------------	-----

DOLOR

Vicente De Sanctis Briggs, Jordi Folch Ibáñez, Isabel Arias García

Unidad de tratamiento del dolor y comisión de farmacia.

ESTRATEGIA DEL TRATAMIENTO

El tratamiento escalonado es fundamental y debe enfocarse según la intensidad del dolor y la calidad de vida. Siempre es necesaria la medicación coadyuvante.

AINES: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES

Metamizol: Dosis: 500 mg-2 g/6-8h VO, 1-2 g/6-8h IV/IM.
Dosis máxima diaria: 6 g.

Paracetamol: Dosis: 500-1.000 mg/4-6h VO, 2.000 mg/4-6h IV. Dosis máxima diaria: 4.000 mg.

Ibuprofeno: Dosis: 600-800 mg/8h VO. Dosis máxima diaria 2.400 mg.

Diclofenaco: Dosis: 25-50 mg/6-8h VO, 50-75 mg/12h IM.
Dosis máxima diaria: 150 mg.

Dexketoprofeno: Dosis: 12,5-25 mg/6h VO, 50 mg/8-12h IM o IV (en bolus o perfusión). Dosis máxima diaria: 150 mg/24h

ANALGÉSICOS OPIOIDES DÉBILES

Tramadol (Adolonta®): Dosis: 50 mg/6h VO, 50-100 mg/6-8h IV. Dosis máxima diaria: 400 mg.

Tramadol, liberación sostenida (Zytram®): Dosis: 150-200 mg/24h VO. Dosis máxima diaria: 400 mg.

Codeína: Dosis 30-60 mg/4-6h VO. Dosis máxima diaria: 240 mg.

ANALGÉSICOS OPIOIDES

Vía oral

Morfina de acción rápida (Sevredol®): Dosis 10 mg/4-6h VO. Cuando se establezca la dosis efectiva se puede pasar a MST o morfina de acción sostenida.

Morfina de liberación sostenida (MST Continus®): Dosis 10-60 mg/12h VO. Cuando se llegue a dosis de 100-120 mg/día se puede pasar a parches transdérmicos de Fentanilo.

Vía subcutánea

Metadona (Metasedin®): Se puede administrar de 3-6 mg/6h según el siguiente esquema:

Peso: Menos de 60 Kg, Dosis: 1 mg. Más de 60 Kg, Dosis: 2 mg.

Edad: Más de 60 años, Dosis: 1 mg. Menos de 60 años: Dosis: 2 mg.

Dolor: Severo: 2 mg. Moderado: 1 mg. Las dosis son sumativas.

Así en una persona de más de 60 años, más de 60 Kg de peso y dolor severo se administrarían 5 mg/6h.

Morfina cloruro: por vía SC se reserva para analgesia de rescate. Dosis: 5 mg (0,5 ml de Cloruro mórfico 1%).

Vía parenteral

Morfina cloruro, vía IV para PCA, o para sedación.

Vía trasdérmica

Fentanilo de liberación Transdérmica (Durogesic®): dosis 25 mg/3 días.

Se pueden ir aumentando progresivamente a 50-100-150 mg/3 días.

COADYUVANTES

ANTIDEPRESIVOS

A. *Tricíclicos*

Amitriptilina (Tryptizol®): dosis: 50-150 mg/día VO.
Dosis máxima diaria: 300 mg.

Clorimipramina (Anafranil®): dosis 25-150 mg/día VO.

Imipramina (Tofranil®): dosis 75-300 mg/día VO.

B. *Tetracíclicos*

Mianserina (Lantanon®): dosis 30-90 mg/día VO.

C. *Inhibidores de la recaptación de la Serotonina (ISRS)*

Fluoxetina (Prozac®): dosis 20-60 mg/día VO. Dosis máxima diaria 80 mg. Tiempo de impregnación 21 días.

BENZODIAZEPINAS:

Son GABAérgicos, hipnóticos, sedantes, relajantes musculares, ansiolíticos, anticonvulsivantes.

De larga duración: 30h.

Clorazepato (Tranxilium®). Como ansiolítico, dosis: 5-30 mg/día. Para sedación, dosis \geq 50 mg/día.

Diazepam (Valium®). Como ansiolítico, dosis: 4-40 mg/día VO. Como anticonvulsivante, dosis 8-80 mg/día.

De duración intermedia: 24h.

Bromazepam (Lexatin®): dosis: 1,5 mg/8-24h.

Alprazolam (Trankimazin®): dosis: 0,25-1 mg/8-24h.

Flunitrazepam (Rohipnol®): dosis: 0,5-1 mg/24h.

De duración corta: 10-24h.

Lorazepam (Orfidal®): dosis: 1-3 mg/día.

Tetrazepam (Myolastan®): dosis 100-150 mg/día.

De duración ultracorta: 6-7h.

Triazolam (Halción®): dosis 0,125-0,25 mg/día.

Midazolam (Dormicum®): dosis 1,5-7,5 mg/día VO.

CORTICOIDES

Metilprednisolona (Urbason®)

Dexametasona (Fortecortin®)

Prednisona (Dacortin®)

ANTICONVULSIONANTES

Carbamazepina (Tegretol®)

Difenilhidantoína (DFH, Fenitoína) (Neosidantoina®, Epanutin®)

Clonazepam (Rivotril®)

Valproato sódico (Depakine®)

NEUROLÉPTICOS

También llamados antipsicóticos, tienen acción sedativa.

A. Fenotiazinas: sedantes y antieméticos. Sinogan® también es ansiolítico.

Clorpromazina (Largactil®): dosis 75-150 mg/día VO, 25-50 mg/día IM. Dosis máxima diaria 300 mg.

Levomepromazina (Sinogan®): dosis 25-75 mg/día VO. Dosis máxima diaria 200 mg.

B. Butirofenonas: antieméticos y menos sedantes.

Haloperidol: dosis 1-20 mg VO.

DOLOR POSTOPERATORIO

Vicente De Sanctis, Isabel Arias

Unitat del Dolor.

Incidencia, intensidad y duración del dolor según el tipo de intervención.
IASP (International Association for the Study of Pain)

Lugar de Intervención	Tipo de Intervención	Duración media dolor
Intratorácico	Esternotomía	8 (5-12) días
	Toracotomía	4 (3-7) días
Intraabdominal superior	Gastrectomía	4 (3-7) días
	Colecistectomía y otros	3 (2-6) días
Intraabdominal inferior	Histerectomía	2 (1-4) días
	Colectomía	2 (1-4) días
	Apendicectomía	1 (0.5-3) días
Renal	Nefrectomía	5 (3-7) días
	Pielolitotomía	5 (3-7) días
	Laminectomía	6 (5-9) días
Grandes articulaciones	Cadera (reemplazo o reconstrucción)	3 (2-6) días
	Rodilla (reemplazo o reconstrucción)	3 (2-6) días
	Hombro o codo (reemplazo o reconstrucción)	3 (2-6) días
	Cirugía articular simple	3 (2-6) días
Otras extremidades	Mano o pie	3 (2-6) días
	Reducción abierta, injerto, amputación	2 (1-4) días
	Reducción cerrada	2 (0.5-3) días
	Vascular	2 (1-3) días
	Vejiga y próstata	2 (0.5-4) días

Periné	Anorectal	2 (1-5) días
	Vaginal	1 (0.5-3) días
	Escrotal	1 (0.5-3) días
	Maxilofacial	2 (1-6) días
Piel	Injerto mayor	2.5 (1-5) días
	Injerto menor	0.5 (0.5-2) días
	Cabeza y cuello	1 (1-3) días
Pared abdominal	Hernia ventral	1.5 (1-3) días
Pared torácica	Mastectomía radical	1.5 (1-3) días
	Mastectomía menor	0.5 (0-1) días

CUIDADOS AL FINAL DE LA VIDA

RECOMENDACIONES PARA LOS CUIDADOS A LOS PACIENTES Y SUS FAMILIARES EN LA FASE FINAL DE LA VIDA

Margarita Aguas, farmacéutica hospitalaria, **Santi Barba**, cirujano, **Joan Brasó**, intensivista, **Enric Carral**, internista, **Vicente de Sanctis**, anestesiista, **Jordi Delás**, internista, **Jordi Folch**, anestesiista, **M^a Jesús Gago**, internista de urgencias, **M^a José Gimeno**, enfermera, **Eduardo Irache**, psiquiatra, **Carmen Prieto**, enfermera, **Kenny Villadiego**, oncólogo, **Sonia Puig**, enfermera.

La atención médica y de enfermería implica cuidados a lo largo de toda la vida. Obviamente, también en la inminencia de la muerte con la colaboración de personas expertas en la resolución de los problemas que se puedan presentar.

En este sentido, un grupo de profesionales del Hospital Universitari Sagrat Cor, a requerimiento del Comité de Ética Asistencial y del Servicio de Urgencias, hemos intentado elaborar unos consejos destinados al soporte de las personas del entorno del paciente y unas recomendaciones dirigidas al tratamiento de síntomas y signos, fundamentalmente *dolor, dificultad respiratoria, vómitos, náuseas, excitación, agitación, broncooplejia, insomnio, ansiedad, hemorragia masiva*. Este protocolo se presenta de forma adjunta con una hoja de fácil acceso para los profesionales. Está previsto también el seguimiento del protocolo a través de una hoja de control. Creemos que es conveniente fomentar la reflexión social e individual sobre las circunstancias en que cada uno desea que tenga lugar la propia muerte y divulgar el concepto de Testamento vital o Voluntades anticipadas, para quien libremente quiera acogerse a él. Se puede acceder al texto solicitándolo en el propio Hospital o en la sec-

ción del Comité de Ética Asistencial dels Annals del Sagrat Cor www.annalsdelsagratcor.org

En los cuidados al final de la vida es muy importante la comunicación. Es conveniente que las actuaciones de los médicos del Servicio de Urgencias tengan un carácter episódico y que se supediten a la ulterior decisión del equipo que habitualmente atiende al paciente, éste y sus familiares.

Cuando del resultado de las actuaciones pueda aparecer, como hecho no deseado, el acortamiento de la vida del paciente es recomendable, siempre que sea posible, que se comunique al paciente o a sus allegados y que las decisiones se tomen de forma consensuada por parte del paciente, familia y equipo asistencial. El consentimiento verbal es suficiente pero debe quedar registrado en la historia clínica.

CAUSAS DE DISCONFORT EN EL PACIENTE TERMINAL

El paciente terminal, en su última fase, entra en agonía que se caracteriza por:

1. Pérdida de la capacidad funcional
2. Aumento de los tiempos de sueño
3. Deterioro del nivel de conciencia
4. Trastornos respiratorios
5. Alteraciones de la ingesta
6. Alteraciones psicológicas
7. Cuadros febriles intercurrentes

Esta situación requiere un cambio en la actitud terapéutica y una redefinición de objetivos, con el fin de simplificar el tratamiento farmacológico y adoptar medidas no farmacológicas que consigan el confort y el soporte emocional.

Una vez identificada la situación y entendiendo que no existen posibilidades razonables de mejoría y que el paciente no es candidato a maniobras de reanimación cardiopulmonar,

será importante incluir esta valoración en la historia clínica, así como establecer el plan de actuación y atención.

El cuidado de los pacientes en situación terminal requiere considerar que tanto el paciente como su familia se encuentran ante la posibilidad, nunca explicitada hasta que no llegue, de la muerte. En esta situación, una información clara y adecuada contrarresta la angustia y el miedo al sufrimiento. El proceso debe dirigirse a procurar una muerte digna y de calidad, consensuando con la familia el lugar.

La información deberá ser individualizada, gradual, respetuosa y explícita.

Los principios para que la información y la comunicación sean eficaces son:

- Información verbal
- Lenguaje no verbal
- Respetar los tiempos y hábitos escogidos por el enfermo y su familia
- Evitar disconfort en el paciente
- El equipo tiene que estar comprometido con el proceso y exteriorizar ese compromiso.
- Soporte emocional a la familia.

CONCEPTOS BÁSICOS EN SEDACIÓN AL FINAL DE LA VIDA

(Sociedad Española de Cuidados Paliativos 2002)

Genéricamente sedar significa: apaciguar, sosegar, calmar.

Sedar en medicina: administrar fármacos adecuados para disminuir el nivel de conciencia del enfermo, con el objetivo de controlar síntomas o de prepararlo para una intervención diagnóstica o terapéutica que pueda ser estresante o dolorosa.

Sedantes: sustancias que disminuyen la sensación de dolor, o más exactamente, la excitación del sistema nervioso central. La acción sedante de muchos medicamentos está relacio-

nada con sus cualidades analgésicas, tranquilizantes e hipnóticas, y el tipo de acción que se alcanza depende de la dosis administrada.

Clasificación de la sedación:

1. Según el objetivo:

a. Sedación primaria: es la disminución de la conciencia de un paciente que se busca como finalidad de una intervención terapéutica.

b. Sedación secundaria (somnolencia): disminución de la conciencia de un paciente como efecto colateral de un fármaco administrado en el curso del tratamiento de un síntoma.

2. Según la duración:

a. Sedación intermitente: permite periodos de alerta del paciente.

b. Sedación continua: mantiene la disminución del nivel de conciencia de forma permanente.

3. Según intensidad:

a. Sedación superficial: permite la comunicación del paciente con las personas que le atienden.

b. Sedación profunda: mantiene al paciente en estado de inconsciencia.

En Cuidados Paliativos:

Sedación: administración de fármacos apropiados para disminuir el nivel de conciencia del enfermo con el objetivo de controlar algún síntoma.

Sedación paliativa: administración deliberada de fármacos, en dosis y combinación requerida, para reducir la con-

ciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios y con su consentimiento explícito, implícito o delegado.

Es primaria, puede ser continua o intermitente, superficial o profunda.

Sedación terminal: administración deliberada de fármacos para lograr el alivio, inalcanzable con otras medidas, de un sufrimiento físico y/o psicológico, mediante la disminución suficientemente profunda y previsiblemente irreversible de la conciencia en un paciente cuya muerte se prevé muy próxima y con su consentimiento explícito, implícito o delegado.

Es un tipo especial de la sedación paliativa que se utiliza en el periodo de agonía.

Es primaria, continua y puede ser superficial o profunda.

Síntoma difícil: para su control precisa de una intervención terapéutica intensiva, más allá de los medios habituales, tanto desde el punto de vista farmacológico, instrumental y/o psicológico.

Síntoma refractario: un síntoma que no puede ser adecuadamente controlado a pesar de los intensos esfuerzos para hallar un tratamiento tolerable en un plazo de tiempo razonable sin comprometer la conciencia del paciente.

Aspectos éticos en la sedación al final de la vida:

Los siguientes pasos garantizan la toma de decisiones desde la vertiente ética y deben quedar reflejados en la historia clínica:

a. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados que justifiquen la refractariedad del síntoma. En caso de que no se puedan utilizar debe indicarse la razón de ello.

b. Consentimiento. No precisa de documento específico ni de firmas de paciente o familia. Es necesario reflejarlo en la historia clínica.

c. Descripción en la historia clínica del proceso de ajuste de la sedación y valores de respuesta como el nivel de conciencia y ansiedad. Se recomienda la escala de Ramsay.

CUIDADOS DE ENFERMERIA AL PACIENTE AL FINAL DE LA VIDA

Con el objetivo de evitar disconfort del paciente, la actuación de enfermería se basa en medidas sencillas y no agresivas, que cubran sus necesidades básicas y que, llegado el caso, le proporcionen un tránsito digno en la compañía de los suyos.

1. Se realizarán las curas juntamente con la higiene personal, a fin de evitar molestias con intervenciones continuas al paciente.

2. **Higiene bucal:** el objetivo primordial es mantener la cavidad bucal limpia y húmeda. Si el paciente respira por la boca se limpiará o refrescará todas las veces que sea necesario y se aplicará hidratante en los labios.

3. **Movilización del paciente:** cuando se observen señales de cansancio o intranquilidad y siempre con mucho cuidado, para evitarle dolor.

4. **Ingesta de alimentos:** la mayoría de pacientes son incapaces de ingerir cualquier tipo de alimentos. Caso de tolerar la ingesta, la dieta se reducirá a pequeñas cantidades de líquidos o gelatinas (si le resultan agradables).

5. **Se ha de mantener una mayor sensibilidad** tanto hacia el paciente como hacia la familia. Es importante que los familiares participen en el cuidado del paciente.

6. **Ofrecer intimidad a la familia y al paciente:** habitación individual, ausencia de ruidos, etc.

7. **Ofrecer la posibilidad de servicio religioso.**

8.- Es muy importante que la familia esté segura y tranquila de que el equipo asistencial proporcione soporte durante las 24 horas del día. Es muy importante en esta fase la comunicación entre familia y equipo asistencial.

Podemos diferenciar cuatro grandes apartados de actuación desde el momento que se decide sedar al paciente. Dependiendo de la finalidad de ésta (terapéutica, paliativa o terminal) actuaremos más sobre unos apartados que sobre otros.

Una vez más cabe destacar la importancia de una buena comunicación entre todo el equipo asistencial, para evitar interferencias o conflictos, que afecten a la buena praxis.

Administración de la medicación:

1. Seleccionar en cada caso la vía de administración, oral, subcutánea, transcutánea o intravenosa y vigilar el mantenimiento de estas vías.

2. En el caso de la medicación intravenosa, adaptar el ritmo de perfusión a las pautas médicas en dosis y tiempos, para obtener el nivel de sedación deseado.

3. A los pacientes que necesiten analgesia por vía subcutánea de forma repetida, resulta de utilidad colocar un abocath del nº 24 de forma subcutánea, preferentemente en la zona torácica, conectado a un tapón y fijado a la piel. Proporciona confort al paciente, al evitar múltiples administraciones de analgesia. No es necesario inyectar SF a continuación. Sólo es recomendable en el caso de que se trate de una palomita, ya que tiene un trayecto largo hasta su inserción en la piel y parte de la medicación queda en el conducto de plástico de la palomita.

4. Los pacientes portadores de vía venosa a través de porta-cath deben ser pinchados con agujas especiales. Después de la medicación administrada hay que inyectar 5 ml de SF.

Confort y bienestar físico del paciente:

1. Mantener al paciente limpio y seco.
2. Considerar la realización de las curas juntamente con la higiene personal, a fin de evitar molestias con intervenciones continuas al paciente. Evitar manipulaciones o acciones innecesarias que puedan alterar el estado de confort (en el caso de sedaciones terminales evitar análisis innecesarios, continuas tomas de constantes y movilizaciones repetitivas).
3. Movilización del paciente: cuando se observen señales de cansancio o intranquilidad y siempre con mucho cuidado, para evitarle dolor.
4. Higiene bucal: el objetivo primordial es mantener la cavidad bucal limpia y húmeda. Si el paciente respira por la boca se limpiará o refrescará todas las veces que sea necesario y se aplicará hidratante a los labios.
5. Conseguir que el paciente esté adaptado al grado de sedación deseada y en su defecto comunicarlo rápidamente a su médico.
6. La mayoría de pacientes son incapaces de ingerir alimentos. En el caso de tolerar la ingesta, la dieta se reducirá a pequeñas cantidades de líquidos o gelatinas (si le resultan agradables).

Apoyo o soporte emocional del paciente (según las necesidades o demandas del mismo):

Es conveniente conocer la información que tiene para no crear interferencias con el médico ni con la familia, acompañándolo según sus necesidades (fundamentalmente en la sedación transitoria y paliativa).

Apoyo al entorno familiar

1. No se deben emitir diagnósticos médicos ni opiniones personales sobre el estado del paciente.

2. Conocer la enfermedad del paciente y los objetivos asistenciales en relación al tipo de sedación y su duración.
3. Facilitar apoyo emocional o peticiones según sus creencias. Ofrecer la posibilidad de servicio religioso.
4. Es muy importante que la familia esté segura y tranquila de que el equipo asistencial proporcione soporte durante las 24 horas del día.
5. Cabe considerar que los familiares participen en el cuidado del paciente.
6. Ofrecer intimidad a la familia y al paciente: habitación individual, ausencia de ruidos, etc.
7. Evitar implicaciones emocionales excesivas.

Síntomas	Fármaco	Nombre comercial	Vía	
Dolor o disnea*	Morfina	Sevredol®	VO	
	Cloruro mórfico	Cloruro mórfico®	SC, IV	
	Midazolam	Dormicum® Midazolam®	SC, IV	
Vómitos- Náuseas	Metoclopramida,	Primperan®,	SC, IV	
	Clorpromacina	Largactil®	IM	
	Haloperidol	Haloperidol®	SC, IV	
	Ondasetrom	Yatrox o Zofran®	SC, IV	
Hipo	Metoclopramida	Primperan®	SC, IV	
	Dexametasona	Fortecortin®	SC (directa, sin palomita o infusor), IV	
	Clorpromacina	Largactil®	VO, IM	
Delirio	Haloperidol	Haloperidol®	SC, IV	
	Clorpromacina	Largactil®	VO, IM	
Agitación	Midazolam	Dormicum® o Midazolam®	SC, IV	
	Levomepromazina	Sinogan®	SC, IV, VO	
Broncopejías (broncospasmo con secreciones)	Hidrocortisona	Actocortina®	IV	
	Escopolamina	Escopolamina®	SC, IV	
	Dexametasona	Fortecortin®	SC (directa, sin palomita o infusor), IV	
Insomnio- Ansiedad	Midazolam	Dormicum® o Midazolam®	SC, IV	

Presentación	Dosis inicial	Comentarios
10 mg comp.	5 mg/6h	Oxígeno si hay hipoxemia
10 mg amp. 1 ml	2,5 mg/4h SC 1,6 mg /4h IV	Oxígeno si hay hipoxemia
5 mg amp. 5 ml 15 mg amp. 3 ml 50 mg amp. 10 mL	5 mg/4-6h. SC	Si disnea
10 mg amp. 2 ml,	10-20 mg/8h, 50-	
25 mg amp. 5 ml	100mg/6-8h	
5 mg amp. 1 ml	5-15 mg/12-24h	
4 mg amp. 2 ml 8 mg amp. 4 ml	SC, 8 mg/24h IV	Previa justificación
10 mg amp. 2 ml	10-20 mg/8h	
4 mg amp. 1 ml	4-16 mg	Si es por edema cerebral
1 mg/gota sol 25 mg amp. 5 ml	10 gotas/6h VO 25-50 mg/6h. IM	
5 mg amp. 1 ml	5 mg/6h SC	Se puede repetir dosis a los 30'
1 mg/gota sol 25 mg amp. 5 ml	10 gotas/6h VO 25-50 mg/6h IM	
5 mg amp. 5 ml 15 mg amp. 3 ml 50 mg amp. 10 ml	5-10 mg/4-6h SC	
1 mg/gota sol 25 mg amp. 1 ml	25 mg/8h oral 12,5-25 mg SC	Se puede repetir dosis a las 2-4 horas
100 mg, 500 mg	100 mg	
0,5 mg amp. 1 ml	0,5-1 mg/4-6h	
4 mg amp. 1 ml	4-16 mg	
5 mg amp. 5 ml 15 mg amp. 3 ml 50 mg amp. 10 ml	5-10 mg/4-6h SC	

CUIDADOS AL FINAL DE LA VIDA

El protocolo adjunto tiene por objetivo el abordaje de los principales síntomas y signos, fundamentalmente *dolor, dificultad respiratoria, vómitos, náuseas, excitación, agitación, bronco-plejia, insomnio, ansiedad, hemorragia masiva*. Las dosis iniciales se deben ir aumentando hasta conseguir el confort. La medicación se disuelve en 250 ml de SF, a pasar en 4-6h.

Ante un dolor abdominal cólico, evitar laxantes estimulantes que aumentan la motilidad y evitar metoclopramida que aumenta el peristaltismo intestinal. Usar antiespasmódicos Buscapina® (butilbromuro de hioscina) o analgésicos tipo codeína o morfina. Las oclusiones intestinales pueden ser también debidas al tratamiento farmacológico, dietas o inactividad física.

Si el paciente ya recibía opioides aumentar las dosis en 50 %. Para pasar de VO a SC reducir la dosis a la mitad. Para pasar de VO a IV administrar 1/3 de la dosis oral.

Administración de cloruro mórfico a través de vía IV o SC.

1. A los pacientes que necesiten analgesia por vía SC de forma repetida, se les colocará un abocath del nº 24 por vía SC, preferentemente en la zona torácica, conectado a un tapón y se fijará a la piel. Proporciona confort al paciente, evitando múltiples administraciones de analgesia. No es necesario inyectar SF a continuación. Sería recomendable en el caso de una palomita, ya que tiene un trayecto largo hasta su inserción en la piel y parte de la medicación quedaría en el conducto de plástico de la palomita.

2. Los pacientes que sean portadores de vía venosa a través de porta-cath que previamente han sido pinchados con agujas especiales, se les inyectará el mórfico indicado y después 5 ml de SF.

HIPERNATREMIA

Albert Ramos

DEFINICIÓN

>150 mEq/L concentración de Na en plasma.

DIAGNÓSTICO

1. Signos y síntomas

Sobretudo neurológicos (alteraciones del comportamiento, ataxia, temblor, hiperreflexia, coma, en general síntomas neurológicos sin focalidad), vómitos.

Valorar el volumen extracelular (VEC): PVC, TA, pliegue cutáneo, creatinina, BUN, osmolaridad plasmática y urinaria, Na en orina.

Osmolaridad plasmática (mOs/Kg) = $2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{BUN}/2,8 + \text{GLUCOSA}/18$.

Unidades: Na y K en mEq/L; BUN y glucemia en mg/dl.

2. Etiología

2.b.1. Con VEC alto: yatrogénica (SF), hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing.

2.b.2. Con VEC normal: diabetes insípida, potomanía, aumento de las pérdidas insensibles (respiración, sudor).

2.b.3. Con VEC bajo. <20 mEq/L Na en orina: pérdidas extrarenales (vómitos, diarrea, sudor, diálisis peritoneal, hiperglicemia, nutrición parenteral). >20 mEq/L Na en orina: pérdidas renales (diuresis osmótica: glucosa, manitol).

3. Exploraciones complementarias

Ionograma de sangre y orina, urea/creatinina, equilibrio ácido-base, glucemia, hemograma.

TRATAMIENTO

Con hipovolemia

1. Agua teórica = peso (Kg) x 0,6.
2. Agua actual = $140 \times \text{agua teórica} / \text{Na plasma (mEq/L)}$.
3. Agua a reponer = agua teórica - agua actual (Corregir la mitad del déficit en 12-24h. El resto en 24-48h. Utilizar SG 5% o SF al 0,45%).

Con hipervolemia

Furosemida 20 mg IV/6h hasta que la natremia = 145 mEq/L. Si hay insuficiencia renal realizar diálisis.

Con normovolemia

Uso de SG, restricción salina, reposición hídrica oral.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Diuresis horaria, monitorizar PVC en transtornos graves, ancianos y cardiópatas.

HIPONATREMIA

Albert Ramos.

DEFINICIÓN

<125 mEq/L concentración de Na en plasma.

DIAGNÓSTICO

Signos y síntomas: alteración del nivel de conciencia, agitación psicomotriz, convulsiones, parestesias, anorexia, náuseas, hiporreflexia osteotendinosa.

Considerar la posibilidad de valorar el volumen extracelular a través de la Presión venosa central, Tensión arterial, pliegue cutáneo, creatinina, urea.

Etiología:

– **Con Volumen extracelular bajo** (Presión venosa central baja, Tensión arterial baja, pliegue cutáneo presente, creatinina y urea elevadas) hay que pensar en pérdidas extrarrenales (<10 mEq/L de Na en orina): aspiración por sonda nasogástrica, vómitos, diarreas, fístulas, ascitis, peritonitis, taquipnea, sudor, quemados.

Pérdidas renales (>20 mEq/L de Na en orina): insuficiencia renal poliúrica, diuresis postobstructiva, exceso de diuréticos, diuresis osmótica, síndrome de Addison.

– **Con Volumen extracelular normal** (Presión venosa central normal o incluso alta, tensión arterial normal o alta, ausencia de pliegue cutáneo, creatinina y urea normales o bajas): SIADH, polidipsia, hipocortisolismo, hipotiroidismo, reducción temporal de la diuresis (postcirugía, sedantes, narcóticos), fase oligúrica de la insuficiencia renal sin restricción hídrica.

– **Con Volumen extracelular alto** (edemas, anasarca):

Prerenal: (<20 mEq/L Na en orina): insuficiencia cardiaca, cirrosis, síndrome nefrótico.

Renal (>20 mEq/L Na en orina): insuficiencia renal crónica, insuficiencia renal aguda establecida.

Exploraciones complementarias: ionograma de sangre y orina, urea/creatinina, equilibrio ácido-base, glucemia, hemograma, TA.

TRATAMIENTO

– **Con sintomatología:** 1º cálculo del déficit de la volemia (ver protocolo hipernatremia). Después calcular el déficit de Na.

Déficit de Na = (Na deseado-Na actual) x peso (Kg)*0,6.

Usar SF 0,9% (154 mEq/L de Na). Si hay síntomas de hipertensión endocraneal 100 ml de Clorurado hipertónico 2%/1h y furosemida 20 mg IV/12h. Se pueden poner hasta 400 ml en 24h. Cuando cede la sintomatología, sustituir por SF 0,9%.

Hiponatremias severas (<120 mEq/L) reponer lentamente de forma que en los 3-4 días siguientes la natremia se mantenga por debajo de 125 mEq/L (por el riesgo de provocar edema agudo de pulmón, hipertensión endocraneal o mielosis pontina).

– **Sin sintomatología:** si hay hipervolemia restricción hídrica y furosemida. Si hay hipovolemia suplementos de NaCl, si la natremia es inferior a 125 mEq/L, SF según normas generales.

Si la natremia es >125 mEq/L realizar tratamiento causal. No es necesario reponer la natremia.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Comprobar la natremia cada 4 h de forma que en 3-4 días no suba por encima de 125 mEq/L si partimos de hiponatremias muy severas.

HIPERPOTASEMIA

Albert Ramos

El Potasio (K) es el principal catión intracelular. Tan solo el 0,4% está en el plasma. Por ello su regulación viene modificada por:

- 1) **Ingesta:** alteraciones en el aporte diario.
- 2) **Paso de K del medio intracelular** (donde se halla mayoritariamente) **al medio extracelular** (plasma).
- 3) **Pérdidas:**
 - Fundamentalmente por el riñón (principal regulador del K).
 - Heces: pérdida pequeña en condiciones normales.
 - Digestivas en condiciones anómalas: vómitos, aspiración nasogástrica.

DEFINICIÓN

Concentración plasmática de potasio >5 mEq/L.

DIAGNÓSTICO

1. **Clínica neurológica:** astenia, parestesias, hiporreflexia, tetania, parálisis flácida, rabdomiolisis, estupor.

Clínica cardiológica: bradicardia, hipotensión, fibrilación ventricular, asistolia.

Electrocardiograma: estas alteraciones están relacionadas con la rapidez de la hiperpotasemia, siendo menos notorias en los casos crónicos. P aplanada, PR alargado, QRS ensanchado, ST descendido, onda T picuda.

2. **Posibles fuentes de error (pseudohiperpotasemia):** torniquete demasiado apretado a la hora de extraer la muestra, leucocitosis y trombocitosis extrema, muestra hemolizada.

3. Etiología

a) *Aporte excesivo.*

b) *Excreción renal deficiente:* insuficiencia renal aguda y crónica avanzada, tubulopatías (LES, mieloma, amiloidosis, drepanocitosis), hipoaldosteronismo, hipofunción corticosuprarrenal (enfermedad de Addison), diuréticos (espironolactona, triamtereno, amiloride).

c) *Salida de K de las células:* lesión tisular, hemólisis: inmunológica, mecánica, eritropoyesis ineficaz en las anemias refractarias, aplastamientos, quemados, acidosis metabólica, déficit de insulina (hiperglucemia severa), ejercicio severo, parálisis periódica hiperpotasémica, fármacos (arginina, succinilcolina, β -bloqueantes, digital, captopril, heparina, ciclosporina).

4. **Exploraciones complementarias:** ionograma en sangre y orina, glicemia, urea/creatinina, hemograma, gasometria arterial, calcemia.

TRATAMIENTO

Leve: <6 mEq/L K en plasma y sólo ondas T picudas. Utilizar RESINAS DE INTERCAMBIO IÓNICO (RESIN-CALCIO®) 20-30 g VO/6-8 h, o en forma de enema de retención (30-50 g/8h). Cada enema desciende el K sérico 0,5-1 mEq/L. Asociar SORBITOL.

Moderada: entre 6 y 8 mEq/L y sólo ondas T picudas en ECG. Tres pautas posibles:

- SG 5% 500 ml + insulina rápida 10 U SC/30'
- 1 amp. SG 50% en 5' + insulina rápida 10 U IV
- Salbutamol 0,5 mg en 50 ml de SF en 10-15'.

Contraindicado en cardiopatía isquémica y arritmia severa.

Grave: >8 mEq/L K en plasma y en ECG se aprecian signos más graves (aplanamiento de onda P, ensanchamiento de

QRS, arritmias ventriculares). Dos pautas antes de usar las pautas anteriores, de situación moderada. Monitorizar ECG.

Gluconato cálcico 10%, 5-10 ml en 1-2'. Si a los 5' no ha sido eficaz se puede repetir la dosis. Una tercera administración ya no está indicada. Si el paciente está tomando digital la infusión se hará en 30'. El efecto dura 1h.

Bicarbonato Na 1M, 40-50 ml en 5'. Si a los 10-15' persisten las alteraciones se puede repetir la dosis. El efecto dura 1-2 h. Contraindicado en ICC e hipernatremias.

Diálisis: es el último recurso.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Se realizarán controles de ionograma cada 2 horas hasta que el K disminuya a 6,5 mEq/L. Se restringirá el aporte de K de la dieta. Administrar resinas de intercambio o bien furose-mida (si hay sobrecarga) para disminuir la masa de K corporal.

HIPOPOTASEMIA

Albert Ramos

DEFINICIÓN

<3,5 mEq/L de K sérico.

Por cada 0,1 puntos que aumente el pH sanguíneo el K descenderá 0,5 mEq/L.

DIAGNÓSTICO

1. Signos y síntomas

Clínica neurológica: astenia, parestesias, hiporeflexia, tetania, parálisis flácida (parada respiratoria), rbdomiolisis, estupor.

Clínica digestiva: constipación, íleo paralítico, agravamiento de encefalopatía hepática.

Polidipsia-poliuria (alteración tubular que disminuye la capacidad de concentración tubular), alcalosis metabólica, intolerancia a la glucosa, disminución del filtrado glomerular.

E.C.G.: aplanamiento onda T, descenso del segmento ST, onda U, aumento de la onda Q, prolongación del intervalo QT, arritmias, aumenta la sensibilidad al digital.

2. Etiologías

a) *Por falta de aporte.*

b) *Paso de K al interior de la célula:* alcalosis, administración de insulina, hipotermia, parálisis periódica, hipopotasémica.

c) *Por pérdidas renales de K (>25 mEq/L en orina):* acidosis tubular renal, cetoacidosis diabética, alcalosis metabólica, antibióticos, hipermineralcorticismos, diuresis postobstructiva.

d) *Por pérdidas extrarenales (<25 mEq/L en orina):* vómitos, aspiración (SNG), diarreas, sudoración excesiva, diálisis,

laxantes, inhibidores de la anhidrasa carbónica, fístula intestinal, fístula biliar.

3. Exploraciones complementarias

Ionograma en sangre y orina, hemograma, glucemia, glucosuria/cetonuria, urea/creatinina, ECG.

TRATAMIENTO

1. Sin síntomas

Suplementos dietéticos, BOI-K®, Potasion®.

2. Con síntomas

CIK IV: ritmo de infusión no superior a 20 mEq/h, la concentración de la solución de perfusión no debe superar los 60 mEq/L, y el total administrado en un día no debe superar los 100-150 mEq/L de K. Mejor utilizar SF en lugar de SG 5% que podría dar lugar a disminución del K probablemente debido al aumento de secreción de insulina a causa del SG que desplaza el potasio al interior de las células.

Las amp. de ClK 2M contienen 10 ml, en total 20 mEq de K.

En los diabéticos con cetoacidosis suele coexistir déficit de fosfato por lo que resulta ideal la administración de fosfato dipotásico (2M= 2 mEq/ml).

Cálculo del déficit:

K=3-3,5 mEq/L supone una pérdida de 150-300 mEq.

K=3-2,5 mEq/L supone una pérdida de 300-500 mEq.

Cada descenso adicional de 1 mEq/L supone una pérdida de 200-400 mEq.

HIPERCALCEMIA

Albert Ramos

DEFINICIÓN

Calcio corregido >11 mg%

Calcio iónico >1,5 mmol/L

Ca corregido (mg%) = Ca sérico (mg%) - albúmina sérica + 4

Ca corregido (mg%) = Ca sérico (mg%) - (proteínas totales x 0,676) + 4,87

DIAGNÓSTICO

1. Signos y síntomas

Clínica neuromuscular: obnubilación, apatía, confusión, debilidad muscular, mialgias, hipotonía, hiporreflexia (cuadros de obnubilación/desorientación en enfermos neoplásicos).

Clínica gastrointestinal: anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, historia de úlcus y/o pancreatitis recidivantes.

Transtornos metabólicos: poliúria, polidipsia, pérdida de la capacidad de concentración urinaria, deshidratación, aumento del BUN, insuficiencia renal, nefrolitiasis.

Clínica cardiovascular: taquicardia, arritmias, hipertensión.

Transtornos cutáneos: prurito, conjuntivitis.

2. Etiología

a) *Aumento de la movilización del calcio (el grupo de causas más frecuentes):* neoplasias (mieloma, mama, linfoma, leucemias, tumores osteolíticos), hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, intoxicación por vit. D, inmovilización.

b) *Aumento de la absorción intestinal*: intoxicación por vit. D, síndrome álcali-leche, sarcoidosis (y otras enfermedades granulomatosas).

c) *Disminución de la excreción urinaria*: diuréticos tiazídicos, hipercalcemia hipercalcémica familiar.

d) *Otras*: sales de litio, I.R.A., I.R.C., trasplante renal, feocromocitoma, acromegalia, síndrome VIP, periostitis, micosis, hipercalcemia idiopática de la infancia.

3. Exploraciones complementarias

Ionograma sangre y orina, hemograma, calcemia/calciuria, urea/creatinina, proteínas totales en sangre.

TRATAMIENTO

Sólo precisan tratamiento las calcemias corregidas superiores a 13 mg% o iónicas superiores a 1,7 mmol/L; o bien hipercalcemias con clínica acompañante.

1. Catéter PVC, sonda vesical, urímetro.

2. SF 300-500 ml/h hasta restaurar el volumen intravascular.

3. Después de restaurar el volumen se mantiene el ritmo de perfusión y se añade furosemida IV 20-40 mg cada 2 h, ajustando para obtener una diuresis de 200 ml/h o superior. Disminuir la dosis a medida que se corrija la calcemia.

4. Añadir suplementos de K, inicialmente 20 mEq/L en SF (1 amp. de ClK 2M en cada litro de SF).

5. Celulosa o quelantes del calcio: celulosa fosfato Na 5 g/8h VO o en enema.

6. Diálisis peritoneal o hemodiálisis: en casos de ICC severa o insuficiencia renal dado que impiden la administración de líquidos.

7. En caso de Insuficiencia cardiaca congestiva concomitante, ésta tiene prioridad.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Control del ionograma cada 4h y Na, K, Mg en orina para reponer las pérdidas. Si a las doce horas no hay reducción significativa de la calcemia, mejoría franca del paciente o, si habiendo mejorado, el paciente es tributario de un tratamiento de mantenimiento más prolongado:

1. **Glucocorticoides:** son útiles en las causadas por intoxicación por vitamina D, sarcoidosis y tumorales. No son útiles en el hiperparatiroidismo primario.

Tratamiento agudo: hidrocortisona (Actocortina®) 5 mg/Kg IV/8h o metilprednisolona (Urbason®) 1 mg/Kg/día repartido en tres dosis.

Dosis de mantenimiento: prednisona 40-80 mg/día VO. En la sarcoidosis bastan con 10-20 mg/día.

2. **Calcitonina:** 4 UI/Kg/12h SC Previamente debe realizarse prueba de alergia. Si no hay respuesta en dos días puede aumentarse la dosis hasta 8 UI/Kg/6h IM. No debe usarse en tratamientos prolongados.

3. **Difosfonatos (Editronato Na):** 7,5 mg/K/día + 200 ml de SF a pasar en dos horas.

Estas dosis pueden repetirse diariamente hasta un máximo de 7 días. Consigue descensos de la calcemia en el 50-70% de casos.

4. **Fosfatos inorgánicos:** es la opción terapéutica final. Debe limitarse a los pacientes con P sérico inferior a 3 mg/dl y función renal normal.

Los niveles de P deben mantenerse entre 4 y 5 mg/dl y el producto fósforo-calcio inferior a 70.

5. **Medidas generales:** suprimir las tiazidas, sales de litio, hormonas y vitaminas A y D; reducir la inmovilización; dieta inferior a 400 mg Ca/día.

BIBLIOGRAFÍA

http://www.uptodateonline.com/online/content/topic.do?topicKey=fldlytes/8142&selectedTitle=1~150&source=search_result

HIPOCALCEMIA

Ruth Velarde, Albert Ramos

Se sospecha la hipocalcemia ante la existencia de broncoespasmo, diplopia, tetania, espasmo carpo-pedal, parestesias peribucales, inestabilidad, confusión, temblor, demencia, ansiedad, extrapiramidalismo, con los signos de Trousseau y Chvostek a la exploración.

La confirmación la da calcemia total menor de 8,5 mg/dl o 2,1 mmol/l o el calcio iónico menor de 4,6 mg/dl o 1,15mmol/l.

En ocasiones se puede hallar un **calcio total bajo sin sintomatología**. En tal caso la causa más frecuente es la hipoalbuminemia ya que la calcemia se reduce 0,8mg/dl por cada gramo de albúmina que desciende. En la hipoproteinemia el calcio total puede ser bajo y el iónico normal, dado que el 45% del Ca está unido a proteínas plasmáticas, un 5% forma complejos iónicos y un 50% está en forma iónica y sujeto a la acción de la PHT y vit. D.

Descartada la hipocalbunemia las causas más frecuentes de hipocalcemia son hipoparatiroidismo y pseudohipoparatiroidismo, pancreatitis, insuficiencia renal y acidosis tubular distal, hiperfosfatemia, hipomagnesemia, rabiomiolisis, déficit de vitamina. D, malabsorción intestinal, alcalosis y fármacos (gentamicina, fenobarbital, fenitoina, diuréticos de asa, sales de fósforo, cisplatino).

Se solicita de urgencias hemograma, glucosa, amilasas, creatinina, gasometría (arterial o venosa), ionograma en orina (en una única muestra de orina), calcio. También radiografía de tórax y electrocardiograma, en el que se puede apreciar alargamiento QT y alteraciones inespecíficas en la onda T.

Se programarán análisis en régimen habitual con proteínas totales, albúmina, urea, magnesio, fósforo, ionograma y calcio

en sangre y orina y se considerará determinar vitamina D y parathormona.

Como norma general los niveles de P y Mg deben ser corregidos antes de iniciar el tratamiento. Si existe hipomagnesemia, se administraran 2g. (16 meq) de sulfato de magnesio al 10% en infusión, durante 10-20 minutos, seguido de 1g. diluido en 100ml. de suero por hora y continuar mientras que el magnesio se mantenga por debajo de 1mg/dl (0.4mmol/l o 0.8 meq/l)

Las indicaciones de calcio intravenoso son

- Pacientes sintomáticos (generalmente en el contexto de una hipocalcemia aguda con cifras menores de 7mg/dl)
- Pacientes con síntomas leves (parestesias) o hipocalcemia crónica en los que la vía oral. se ha hecho imposible.

Dosis: Una ampolla contiene 10 ml de gluconato cálcico al 10% (corresponde a 90mg. de calcio elemental)

Inicialmente se administrará 1-2 gr. de gluconato cálcico (es decir, una o dos ampollas, que corresponden con 90-180 mg. de calcio elemental) en 50 ml de suero al 5% de dextrosa, en una infusión i.v. durante 10-20 minutos.

Si a las 2-3 horas persiste la hipocalcemia se procederá a la administración en infusión lenta de gluconato cálcico.

Preparación de la infusión: debe contener 1mg/ml de calcio elemental y se prepara con 100ml de gluconato cálcico (10 ampollas, 900mg de calcio elemental) añadidos a 1litro al 5% de dextrosa en agua o suero salino.

En la infusión de calcio es importante recordar dos cosas: 1. Diluir al 5% de dextrosa, ya que las soluciones concentradas de calcio irritan las venas. 2. Las soluciones i.v. de calcio no pueden contener ni bicarbonato ni fosfatos ya que forman sales insolubles de calcio

Las necesidades habituales de calcio elemental son de 0.5-1.5 mg/kg/h. La velocidad de infusión será inicialmente de 50ml/h (corresponde con 50mg/h de calcio elemental) y se

ajustará manteniendo el calcio en el nivel bajo del rango de normalidad (normal entre 8.5 -10.5 mg/dl o 2.1-2.6 mmol/l)

Esta infusión también puede realizarse con calcio clorhidrico al 10% (270 mg de calcio elemental por cada 10 ml. de preparación), pero está menos recomendada por que aumenta el riesgo de necrosis tisular si se produce una extravasación.

Indicaciones de tratamiento con calcio oral:

- Pacientes asintomáticos o con síntomas leves (parestias) y con un calcio sérico 7.5-8 mg/dl. (1.9-2 mmol/l)
- Pacientes con hipocalcemia crónica

Pueden ser tratados inicialmente con 1.5 - 2g. de calcio elemental, tanto en carbonato cálcico o citrato de calcio, y dividido en varias dosis diarias. El carbonato de calcio suele estar al 40% (500mg. de calcio elemental serían 1250mg. de carbonato cálcico)

En situaciones de déficit de síntesis de vitamina D o hipoparatiroidismo, se recomienda añadir al tratamiento suplementos de vitamina D.

En los casos de hipoparatiroidismo, especialmente si esta asociado a insuficiencia renal crónica, es preferible la administración de calcitriol (1-25(OH)₂ o vitamina D₃), a una dosis inicial de 0.25-0.5 mcg dos veces al día.

El déficit de síntesis de vitamina D se trata con ergocalciferol (vitamina D₂) o colecalciferol (vitamina D₃). La dosis de tendrá que ajustar en función de las necesidades del paciente, ya que los requerimientos varían considerablemente.

HIPERFOSFATEMIA

Albert Ramos

DEFINICIÓN

P sérico >5 mg/dl (1 mmol/L = 3,1 mg/dl). Se considera potencialmente grave cuando es igual o superior a 9 mg/dl (27,9 mmol/L).

DIAGNÓSTICO

1. Signos y síntomas

Calcificaciones metastásicas.

2. Etiología

- a) *Disminución de la excreción renal*: insuficiencia renal grave, hipoparatiroidismo, acromegalia.
- b) *Entrada de P en la circulación*: neoplasias, estados acidóticos, estados hipercatabólicos, hipertiroidismo.
- c) *Administración exógena*: tratamiento con difosfonatos (Enfermedad de Paget).
- d) *Hipomagnesemia*.

3. Exploraciones complementarias

Ionograma de sangre y orina, urea/creat., fosfatemia/fosfaturia de 24h, gasometría arterial, hemograma.

TRATAMIENTO

1. *Hiperfosfatemia leve y función renal normal*

Restricción dietética a 0,7-1 mg/día, quelantes del P, hidróxido de Al y carbonato de Al, 5-10 ml antes de cada comida. En cualquier caso el producto P-Ca será < 70.

2. *Hiperfosfatemia grave y función renal normal*

Glucosa hipertónica e insulina, igual que en la hipercalcemia, forzando la diuresis con SF, pudiendo utilizarse acetazolamida 15 mg/Kg/2-4h.

3. *Insuficiencia renal o hipocalcemia sintomática*

Diálisis.

HIPOFOSFATEMIA

Albert Ramos

DEFINICIÓN

P sérico < 2,5 mg/dl. El 15% circula unido a proteínas plasmáticas.

DIAGNÓSTICO

1. Signos y síntomas

Se manifiesta cuando $P < 1$ mg/dl.

Debilidad muscular, rabdomiolisis, hemólisis, depresión miocárdica, disfunción plaquetar (alteración de la hemostasia), irritabilidad, parestesias, disminución del nivel de conciencia.

2. Etiología

- a) *Aumento de la excreción renal (P orina > 100 mg/día):* hiperparatiroidismo, defectos tubulares renales, fase diurética de la NTA, diuresis postobstructiva, trasplante renal, expansión del L.E.C., hiper/hipocalcemia, hipocaliemia, hipomagnesemia.
- b) *Excreción renal normal (P orina < 100 mg/día):* malabsorción intestinal, malnutrición, quelantes del P, alteración del metabolismo de la vit. D, desplazamientos al interior de la célula (tratamiento de la cetoacidosis diabética, alcalosis respiratoria, alcoholismo crónico, síndrome de abstinencia alcohólica, inicio de hiperalimentación, sepsis por gram negativos, quemados).

3. *Exploraciones complementarias*

Ionograma en sangre y orina, calcemia/calciuria, fosfate-mia/fosfaturia de 24h, hemograma, urea/creatinina, magnesemia, CK.

TRATAMIENTO

Amp. de P monosódico 10 ml = 130 mg = 10 mEq

1. *GRAVE (P<1 mg/dl)*

2,5-5 mg/Kg IV, diluido en 500 ml de SG 5%, a pasar en 6-8h (máximo 7 mg/Kg/6h). Puede provocar hipocalcemia, calcificaciones metastásicas y alteraciones en el Na y K. Suele ser necesaria la administración conjunta de Ca, pero nunca por la misma vía. Extremar precauciones en pacientes con función renal alterada.

2. *LEVE (1<P<2,5 mg/dl)*

Suelen estar asintomáticos. El tratamiento es el de la enfermedad de base y suele corregirse con una dieta normal. Si requiere suplementos pueden administrarse VO, 500 mg cada 8-12h. Su empleo se ve limitado a la aparición de diarreas.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Solicitar para estudio una vez ingresado:

1. *Fosfaturia de 24h.*
2. *Magnesemia.*

HIPOMAGNESEMIA

Albert Ramos

DEFINICIÓN

Mg sérico < 1,4 mEq/L. Valores normales = 1,4-2 mEq/L (1,7-2,4 mg/dl).

El 60% se haya depositado en hueso, un 20% en el músculo y el restante distribuido por diferentes tejidos. Un 20% del total se encuentra unido a proteínas.

DIAGNÓSTICO

1. Signos y síntomas

Anorexia, vómitos, diarrea, estreñimiento, confusión, vértigo, ataxia, irritabilidad neuromuscular, temblores, convulsiones, parestesias distales, hiperreflexia, signos de Trousseau y Chvostek, nistagmus, coreoatetosis y delirio.

2. Etiología

a) *Disminución de la absorción intestinal*: diarrea grave, malabsorción intestinal, síndrome del intestino corto, SNG.

b) *Disminución de la ingesta*: alcoholismo crónico, malnutrición proteico-energética.

c) *Aumento de la excreción urinaria*: fase diurética de la NTA, diuresis post-obstructiva, diuréticos, cetoacidosis diabética, hiperaldosteronismo primario, aminoglucósidos, anfotericina B, cisplatino, hipercalcemia.

d) *Pancreatitis*.

3. Exploraciones complementarias

Magnesemia. E.C.G., alargamiento del QTc y alteraciones inespecíficas de la onda T.

Si la hipomagnesemia es grave (<1 mEq/L) suele haber hipocalcemia, la cual a su vez induce aumento de la eliminación de potasio por orina.

TRATAMIENTO

Magnesium® amp. de 10 ml con 1500 mg.

1-2 g de SO_4Mg (entre 7 y 14 ml de Magnesium® amp., 2-4 ml de solución al 15% a pasar en 15'). Considerar el doble de dosis si la magnesemia es <1 mEq/L.

Según la clínica será necesario administrar 1 g de SO_4Mg (2 ml de solución al 15%) cada 4-6h IV, comprobando antes de cada dosis que los reflejos osteotendinosos estén presentes.

Lo más importante es el tratamiento de la enfermedad de base. Siempre debe controlarse la magnesemia, sobretodo si existe insuficiencia renal. El aporte de Mg evita las convulsiones y la tetania.

HIPERMAGNESEMIA

Albert Ramos

DEFINICIÓN

Mg sérico >2,1 mEq/L.

DIAGNÓSTICO

1. *Signos y síntomas*

a) 4-4,8 mEq/L: suele aparecer hiporreflexia osteotendinosa y confusión mental.

b) 5,6-7,2 mEq/L: descenso de la frecuencia respiratoria, hipotensión y alargamiento del PR y QRS.

c) >7,2 mEq/L: ondas T picudas, depresión de la onda P y bloqueo A-V. La parada cardio-respiratoria es rara con niveles inferiores a 15 mEq/L.

2. *Etiología:*

Insuficiencia renal aguda y crónica, eclampsia tratada con SO_4Mg .

3. *Exploraciones complementarias:*

Magnesemia, E.C.G.

TRATAMIENTO

1. Colocar catéter de PVC, sonda vesical y urímetro.

2. SF 300-500 ml/h hasta restaurar el volumen intravascular.

3. Una vez restaurado el volumen intravascular, añadir furosemida IV, 20-40 mg cada 2 h, ajustando para obtener

una diuresis >200 ml/h. Disminuir dosis a medida que se corrija la magneemia.

4. Con este tratamiento puede disminuir la calcemia, agravando la sintomatología (sobretudo si hay alteraciones en el ECG). Por esto hay que añadir 1-3 amp. de gluconato Ca a cada litro de SF infundido.

5. Si existe insuficiencia renal valorar la hemodiálisis.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO

Albert Ramos

COMPONENTE RESPIRATORIO

Aumentos o descensos de 10 mmHg en la $p\text{CO}_2$ se asocian a aumentos o descensos del pH de 0,08 unidades.

Prácticamente para una $p\text{CO}_2$ de 40 mmHg el pH será de 7,40.

Para valorar el componente respiratorio del balance ácido-base se deben seguir los pasos:

1º Calcular en cuánto la $p\text{CO}_2$ obtenida está por encima o por debajo de los 40 mmHg.

2º Calcular el pH correspondiente a la $p\text{CO}_2$ determinada, aplicando la fórmula inicial.

3º Comparar el pH medido con el calculado. Si son aproximadamente iguales todos los cambios son respiratorios. Si el pH medido es inferior al calculado existe una acidosis metabólica. Si el pH medido es superior al calculado existe una alcalosis metabólica.

COMPONENTE METABÓLICO

Después de haber eliminado y cuantificado el componente respiratorio se aplicará una segunda fórmula para determinar el grado de acidosis o alcalosis metabólica.

Cuando el pH aumenta o desciende 0,15 unidades, la base aumenta o desciende 10 mEq/L.

El pH calculado por la primera fórmula se compara con el medido. Después, aplicando la segunda fórmula, se calcula el exceso o déficit de base, si lo hubiese.

ACIDOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN

pH arterial $<7,35$, disminución del bicarbonato plasmático y disminución compensatoria de la $p\text{CO}_2$.

DIAGNÓSTICO

1. Signos y síntomas

Hiperventilación aguda, confusión, estupor, hipotensión (vasodilatación periférica y descenso de la contractilidad miocárdica).

2. Etiología

a) Con anión gap elevado: cetoacidosis (diabéticos, ayuno, alcoholismo), acidosis láctica, uremia, salicilatos, etilenglicol, metanol, rabdomiolisis masiva, ácido acético.

b) Con anión gap normal (hiperclorémica): pérdidas renales (acidosis tubulares, pérdidas renales postcetosis, poshipocapnia), pérdidas gastrointestinales (diarrea, adenoma vellosa, resina de intercambio iónico, drenaje biliopancreático), ureterosigmoidostomía.

3. Exploraciones complementarias

Gasometría arterial, ionograma en sangre y orina, glicemia, glucosuria/cetonuria, ECG, urea/creatinina

4. Cálculo del anión gap

Anión GAP = $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]$, valores normales 12 ± 2 mEq/L.

TRATAMIENTO

Si el pH $>7,20$ sólo hay que tratar la enfermedad de base. Si la causa es la cetoacidosis diabética no hay que tratar la acidosis aunque el pH esté por debajo de 7,20.

La sobredosificación de bicarbonato puede producir empeoramiento de la oxigenación hística, hipopotasemia, disritmias, hiperosmolaridad, estupor y coma.

Déficit de HCO_3^- = peso (Kg) x 0,4 x exceso de base.

1. Ritmo de infusión

La mitad del déficit se repondrá en 4h (si existe alteración hemodinámica se repondrá en bolus o en una hora). El resto se repondrá en 24-48h (4-6h si hay alteración hemodinámica).

2. Se suspenderá la reposición de bicarbonato cuando sea el pH $>7,20$.

3. Para la reposición de bicarbonato disponemos de soluciones 1M (1 ml = 1 mEq) y soluciones 1/6M (6 ml = 1 mEq).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Realizar controles cada cuatro horas de gasometría arterial, Na, K.

ÁCIDOSIS LÁCTICA

Niveles de ácido láctico $>2-4$ mEq/L. Suele ir acompañado de incrementos de la urea, calcio y fósforo. Aumento del anión gap.

1. Etiología

Shock, intoxicación por CO, methahemoglobinemia, anemia grave, convulsiones, golpe de calor por ejercicio intenso, intoxicación por salicilatos, cianuro, tumor diseminado, lisis tumoral, defectos enzimáticos gluconeogénicos, insuficiencia renal-hepática, b-adrenérgicos, beri-beri.

ALCALOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN

pH arterial $>7,45$, con aumento del bicarbonato sérico y aumento compensatorio de $p\text{CO}_2$.

DIAGNÓSTICO

1. Signos y síntomas

Si el pH supera los 7,55 produce confusión, estupor, arritmias, aumento de la sensibilidad al digital, hipoventilación alveolar, hipocaliemia, hipocalcemia, hipofosfatemia.

2. Etiologías

a) *Con Hipertensión (Cl urinario >20 mEq/L)*: síndrome adrenogenital, regaliz, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo, HTA renovascular, HTA maligna, tumor yuxtaglomerular.

b) *Normo/hipotensión (Cl urinario >10 mEq/L)*: hipovolemia, vómitos o SNG, diarrea crónica, abuso de laxantes, adenoma vellosa, clorhidrorrea congénita, diuréticos, penicilina, carbenicilina, posthipercapnia, álcali exógeno.

c) *Normo/hipotensión (Cl urinario >20 mEq/L)*: diuréticos, síndrome de Bartter, $K < 2$ mEq/L, hipercalcemia, hipoparatiroidismo.

3. Exploraciones complementarias

Gasometría arterial, ionograma sangre y orina, calcemia/calciuria.

TRATAMIENTO

Siempre el de la enfermedad de base. Tratar si el $pH > 7,55$ de forma específica.

1. Si el estado volumétrico es normal y la alcalosis discreta se administrará ClNa VO. Si existe deplección de K, ClK (10-20 mEq/L).

2. Si existe deplección de volumen la rehidratación con SF será suficiente. Si existe hipocaliemia se deberá añadir ClK (10-20 mEq/L).

3. En el síndrome nefrótico con sobrecarga de volumen, siempre que la creatinina sea inferior a 4mg/dl, puede ser eficaz la acetazolamida (Edemox®), a razón de 250-500 mg cada 8-12h VO. Contraindicado en hepatopatías.

4. Soluciones ácidas:

- a) Si $pH > 7,55$ con insuficiencia hepática, arritmias, intoxicación digitalica y/o alteraciones del SNC atribuibles al pH, siempre y cuando este contraindicado el uso de SF (insuficiencia cardiaca o renal).
- b) Si $pH > 7,60$ en cualquier situación en que se dude de la respuesta renal al ClNa o al ClK.
- c) *Déficit de ácido*: Déficit de H^+ = peso (Kg) x 0,5 x exceso de base
- d) *Las infusiones ácidas* se pararán cuando el pH se haya corregido en un 50%.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Controles de ionograma, gasometría arterial y urea cada 4 horas.

SÍNDROME FEBRIL

César Morcillo, Francesc Rosell

Definimos **fiebre** como la temperatura axilar superior a 38°C o rectal superior a 38,8°C y **febrícula** si está entre 37° y 38°C (axilar). La temperatura corporal presenta un valor mínimo entre las 4 y las 6 horas de la madrugada y un máximo entre las 6 y las 8 horas de la tarde. La mayor parte de los síndromes febriles respetan este ritmo circadiano, al contrario de las situaciones de hipertermia. Hablamos de **distermia** cuando el paciente refiere sensación de frío.

El **objetivo** en un servicio de urgencias es detectar y tratar las entidades que pueden comprometer la vida del enfermo en las próximas horas; es objetivo secundario llegar al diagnóstico de certeza.

HISTORIA CLÍNICA

Debemos realizar un interrogatorio dirigido buscando síntomas o signos que orientan hacia la afectación de un aparato o sistema en concreto.

La **sudoración nocturna** es en muchas ocasiones un equivalente de febrícula.

Ante una **fiebre recidivante** el estudio del ritmo puede ser de utilidad para el diagnóstico de paludismo.

La historia clínica debe recoger antecedentes de vacunaciones y transfusiones, mordeduras por animales o picaduras de insectos, uso de drogas, prácticas sexuales, viajes, hábito alimenticio...

La presencia de **escalofríos** sugiere el paso de gérmenes al torrente circulatorio y hace necesario descartar una neumonía bacteriana, procesos sépticos originados en vísceras huecas como pielonefritis o colangitis aguda.

La **fiebre por fármacos** suele aparecer entre 1 y 10 días después de iniciado el tratamiento, si bien la isoniacida, la fenitoína y la alfa-metildopa pueden causar fiebre varias semanas después de iniciar el fármaco. En estos casos la fiebre desaparece a las 24-36 de dejar el fármaco.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se trata de hacer una exploración minuciosa de todos los aparatos y sistemas.

Cada grado centígrado de temperatura corporal por encima de 37°C determina un incremento de 10-15 lpm de la frecuencia cardiaca. La disociación entre temperatura y pulso (**bradicardia relativa**) ocurre en la fiebre tifoidea, brucelosis, leptospirosis, legionelosis, psitacosis, tuberculosis, paludismo, algunas fiebres medicamentosas, fiebres simuladas y también en presencia de trastornos de la conducción cardiaca que no permiten la aparición del incremento de la frecuencia cardiaca como ocurre en la fiebre reumática, enfermedad de Lyme, miocarditis vírica o absceso del anillo valvular como complicación de una endocarditis bacteriana y en presencia de fármacos que actúan sobre el nodo sinusal como bloqueantes, calcioantagonistas, fenilquilaminas.

La **taquicardia relativa** aparece en difteria, infecciones por clostridios, hipertiroidismo y el embolismo pulmonar.

La **taquipnea desproporcionada** al grado de fiebre sugiere ácidosis metabólica. A su vez la fiebre aumenta la frecuencia respiratoria y puede llevar a la alcalosis respiratoria.

La fiebre puede acompañarse de mialgias, artralgias, rubor, astenia, anorexia, somnolencia, temblores o escalofríos. En pacientes epilépticos, la fiebre puede actuar como factor desencadenante de la crisis, aunque hay que tener en cuenta que la propia convulsión puede causar elevación de la temperatura.

La elevación de la temperatura produce pérdida de agua a través del sudor y la taquipnea; cuando el déficit de agua es superior al 10% del agua corporal aparece astenia, anorexia, náuseas, vómitos, somnolencia, ausencia de sudor, hipotensión y oliguria.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante una fiebre de más de 5 días de evolución sin síntomas o signos acompañantes se solicitará un hemograma, análisis de bioquímica hemática con equilibrio ácido-base, dos hemocultivos, un urocultivo con sedimento, serología para *Brucella*, una radiografía de tórax y un electrocardiograma.

1. Hemograma

La **leucocitosis y desviación a la izquierda** sugieren la existencia de un foco séptico.

La **linfocitosis** es característica de las viriasis. La presencia de linfocitos atípicos o activados sugiere la existencia de infecciones víricas siendo particularmente útil para el diagnóstico de mononucleosis infecciosa. El síndrome mononucleósico con **SÍNDROME FEBRIL** puede estar causado por el virus de Ebstein-Barr, citomegalovirus y VIH. También pueden observarse en el paludismo, toxoplasmosis, brucelosis, sífilis y tosferina. Ante la sospecha de mononucleosis infecciosa es conveniente solicitar la prueba de Paul-Bunell en petición de análisis normal. Para descartar una brucelosis se puede solicitar la prueba de Rosa de Bengala.

La **eosinofilia** es propia de enfermedades parasitarias, fiebre medicamentosa, insuficiencia suprarrenal y enfermedad de Hodgkin. La eosinopenia orienta hacia brucelosis o salmonelosis.

La **monocitosis** apoya el diagnóstico de tuberculosis, brucelosis, lupus o sarcoidosis.

La **basofilia** puede sugerir varicela o síndrome mieloproliferativo.

La **leucopenia** orienta hacia viriasis, fiebre tifoidea, sepsis grave y lupus eritematoso. La **neutropenia** sugiere infecciones víricas, reacciones medicamentosas, fiebre tifoidea o brucelosis. Si el recuento de neutrófilos es inferior a $200/\mu\text{l}$, no suele ser de causa infecciosa y en estos casos la respuesta inflamatoria suele estar interferida y su detección clínica es mucho más difícil. La **plaquetopenia** puede ser indicativa de sepsis o viriasis y la **trombocitosis** de infección crónica o neoplasia.

Hay que solicitar **coagulación** en pacientes con hepatopatía, infección por VIH, sospecha de meningitis, antes de proceder a maniobras diagnósticas invasivas (punción lumbar, paracentesis) o intervención quirúrgica y ante la sospecha de diátesis hemorrágica.

2. Cultivos

Se practicarán 2 hemocultivos, cada cultivo consta de un recipiente para aerobios y otro para anaerobios, obtenidos por venopunción en lugares diferentes, separados 15-30', antes de comenzar cualquier tratamiento antibiótico, en todos los pacientes con:

- *Fiebre alta sin foco aparente*, especialmente si se acompaña de afectación grave del estado general o insuficiencia renal o hepática.
- *Sospecha clínica de endocarditis infecciosa*, en cuyo caso se realizarán cuatro hemocultivos seriados (no es necesario espaciarlos 30'), incluso aunque no se objetive fiebre a su llegada a urgencias.
- *Shock no explicado por causas hemodinámicas*.
- *Infecciones localizadas que pueden complicarse con bacteriemia* como neumonía, meningitis, pielonefritis.
- *Leucopenia, neutropenia, leucocitosis o trombopenia sin causa hematológica conocida*.

Los hemocultivos se realizarán con temperatura igual o superior a 38°C excepto en meningitis, sepsis y recién nacidos, ancianos, pacientes con shock, insuficiencia renal crónica o hepática, enfermos tratados con glucocorticoides, inmunodeprimidos, circunstancias en las que no siempre es posible desarrollar fiebre y, por tanto, la **hipotermia** puede constituir un signo de infección grave. En nuestro hospital el 25% de los hemocultivos positivos se obtienen en pacientes afebriles.

La temperatura rectal es un dato clave en los pacientes en situación de shock que presentan una mala perfusión periférica. La disociación axilo-rectal es de utilidad en la afectación intrabdominal.

En los pacientes oncohematológicos, con SIDA, transplantados y en todos aquéllos con catéteres centrales o dispositivos para la administración de fármacos por vía endovenosa, además de los cultivos por vía periférica, se remitirán al laboratorio muestras de sangre obtenidas por todas las vías que porten (punta catéter de vía central, sonda urinaria). Dada la frecuencia con que las infecciones urinarias cursan sin sintomatología específica, se solicitará de forma rutinaria **sedimento de orina y urocultivo** en todos los casos de fiebre sin foco y en pacientes con predisposición a infecciones del tracto urinario como diabéticos, prostáticos, con anomalías anatómicas de la vía urinaria, portadores de sonda, con litiasis renal o historia de infecciones urinarias de repetición. En pacientes neutropénicos conviene cursar un urocultivo aunque el sedimento sea normal.

En pacientes con fiebre no diagnosticada y con acumulación anómala de líquido (articular, pleural o ascítico) se deben realizar análisis de bioquímica, existencia de gérmenes por la tinción de gram, baciloscopia y cultivo.

Debe solicitarse **ecografía abdominal urgente** ante la sospecha de alteraciones abdominales, sobre todo enfermedades de la vía biliar o urinaria.

CRITERIOS DE INGRESO

La febrícula de menos de 2 semanas y la fiebre de menos de 1 semana de evolución cabe ser estudiada de forma ambulatoria, excepto si existe mal estado general, enfermedad de base, edad superior a los 60 años o sospecha de infección importante.

Los pacientes con fiebre de menos de 2 días de evolución y sin foco aparente es prudente mantenerlos en observación 24 horas.

Los pacientes con fiebre de más de 1 semana de evolución debe ingresar para estudio.

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE

Debe iniciarse el tratamiento sintomático de la fiebre (y no por el grado de fiebre) en presencia de:

Enfermedad grave preexistente susceptible de descompensarse, sobretodo cardiopatías, inmunodeficiencia, embarazo, etilismo crónico, edad avanzada, demencia, epilepsia y antecedentes de convulsiones febriles en niños. Afectación importante del estado general o deterioro progresivo, en enfermos ya diagnosticados

El tratamiento sintomático consiste en:

Hidratación y nutrición: las necesidades hídricas del individuo afebril oscilan entre 1 y 2 litros de agua al día. En el paciente febril se incrementan 300-500 ml por m² de superficie corporal y día, por cada grado de temperatura (1 l/día).

Medidas físicas como compresas de agua fría o baño corporal con disminución progresiva de la temperatura del agua.

Medidas farmacológicas: de primera elección, el paracetamol a dosis de 500-650 mg/4-6 horas o el ácido acetil salicílico 500-1000 mg/4-6 horas. Es preferible la utilización de para-

cetamol a la aspirina, al estar desprovisto de efecto antiinflamatorio que podría enmascarar el cuadro clínico.

Si precisa administración endovenosa será de elección el metamizol (Nolotil®) 0,5-1 g en 100 ml de SG 5% en 20'. Se evitarán las pautas de "antitérmico si fiebre" y en todos aquellos casos que se decida el tratamiento debe realizarse con pauta fija, para evitar oscilaciones bruscas de temperatura.

Hay que evitar el paracetamol en la insuficiencia hepática y la aspirina en la plaquetopenia, diátesis hemorrágica, úlcera péptica, insuficiencia renal avanzada y en niños.

Cuando el paciente febril presenta dolor se aconseja la utilización de codeína u otros analgésicos que no interfieran con la fiebre ni con el proceso inflamatorio.

Debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico en paciente febril con:

Neutropenia: conviene iniciar tratamiento antibiótico si hay menos de 1.000 neutrófilos/^{mm}3 y fiebre mayor a 38°C.

Si es el primer episodio febril, no recibe profilaxis con quinolonas, tiene lesiones cutáneas diseminadas compatibles con *Pseudomona* o padece sepsis grave, el tratamiento de elección es Cefotaxima 2 g/8h IV (o Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/8h IV o Cefepima 2 g/12h IV o Imipenem 1 g/6h IV) más Amikacina 15 mg/Kg/24h IV y/o Vancomicina 1 g/12h IV o Teicoplanina 400 mg/24h si ya recibe profilaxis con quinolonas, ha sido tratado con arabinósido de citosina, tiene mucositis severa, neumonía o infección de la implantación del catéter.

Esplenectomía: Cefalosporinas de 3ª generación (Cefotaxima 2 g/6h IV).

Sepsis o shock séptico de foco desconocido.

Origen extrahospitalario: Cefotaxima 1-2 g/6-8h IV o Ceftriaxona 1 g/12h IV más Amikacina 15 mg/Kg/día IV en dosis única diaria o monoterapia con Imipenem 1 g/6h IV. En

caso de alergia a Penicilina hay que sustituirla por Eritromicina.

Origen intrahospitalario: Cefepima 2 g/8h IV, Ceftazidima 2 g/8h IV o Imipenem 1 g/6h IV más Amikacina 15 mg/Kg/día IV. Si hay riesgo de *Estafilococo aureus* resistente a meticilina (MARSA) añadir Vancomicina.

En usuarios de drogas por vía intravenosa, es conveniente considerar la posibilidad de infección por *Estafilococo aureus*. Ante fiebre de menos de 12 horas de evolución, sin criterios de gravedad, cabe mantener conducta expectante durante 12h (pues la fiebre puede ser causada por pirógenos de la droga) y ante más de 12h de evolución y/o criterios de gravedad, Cloxacilina 1-2 g/4h IV más Gentamicina 5 mg/Kg/día IM o IV en una sola dosis. Si en 72h los hemocultivos son negativos, no hay foco infeccioso o la fiebre remite, es posible cesar la antibioticoterapia.

Si se sospecha infección asociada a catéter intravenoso, añadir Vancomicina. Si persiste la fiebre debe valorarse la posibilidad de añadir Anfotericina B.

Fiebre sin foco aparente en SIDA:

a) Sin neutropenia ni tratamiento antibiótico previo: Cefotaxima 1-2 g/8h IM o IV o Ceftriaxona 1-2 g/24h IM o IV,

b) Neutropenia o tratamiento antibiótico previo: Ceftazidima 2 g/8h IV, Piperacilina-tazobactam 4 g/8h IV, Cefepima 2 g/12h IV o Imipenem 1g/6h IV.

c) Si sepsis grave añadir aminoglucósido.

INFECCIONES EXTRAHOSPITALARIAS

Servicio de Medicina Interna

INFECCIÓN URINARIA

Gérmén más frecuente *Escherichia Coli*.

1) Sin criterios de ingreso, buen estado de base, sin colección supurada, ni obstrucción: Amoxicilina-clavulánico 500-125 mg/8h o Ciprofloxacino 750 mg/12h.

2) Con criterio de ingreso, sin riesgos de infección por gérmenes multirresistentes (enterococos y bacilos gram-), infección adquirida en el hospital, maniobra urológica reciente, sonda vesical permanente, tratamiento antibiótico previo: Cefotaxima 1 g/8h IV o Amikacina 15 mg/Kg/día en dosis única diaria.

3) Con riesgo de infección por gérmenes multirresistentes o sin estabilidad hemodinámica: Piperacilina/Tazobactam 4-0,5 g/6h, Imipenem o Meropenem 1g/8h IV + Ceftazidima 1-2 g/8-12h IV + Ampicilina 1g/6h IV.

MENINGITIS

1. No inmunodepresión: Cefotaxima 300 mg/Kg/día en 6 dosis IV o Ceftriaxona 4 g en 1 o 2 dosis IV asociada con Vancomicina (en áreas donde la prevalencia de *S. pneumoniae* resistente es alta CIM \geq 2 mg/L) 1 g/8h IV el primer día del tratamiento y luego ajustar al valor de la concentración sérica.

2. Asociar Ampicilina 2 g/4h IV en adultos mayores de 60 años o cuando exista sospecha clínica de infección por *Listeria* (clínica de tromboencefalitis: ataxia, nistagmus y afectación de pares craneales). Alternativa, Vancomicina 1g/8-12h IV + Rifampicina 15 mg/Kg/24h.

3. En paciente inmunodeprimido: Ceftazidima 2 g/6-8h IV o Cefepima 2 g/8h IV + Ampicilina 2 g/4h IV + Vancomicina 1 g/8h IV; Meropenem 2 g/8h IV + Vancomicina 1g/8-12h IV; Levofloxacin 500 mg/12h IV + Cotrimoxazol (15-20 mg/Kg/24h) en 4 dosis IV.

4. Meningitis asociada a una herida traumática o quirúrgica o a una derivación del LCR: Vancomicina 1 g/8-12h IV + Ceftazidima 2 g/6-8h IV o Cefepima 2 g/8h IV o Meropenem 2 g/8h IV; Levofloxacin 500 mg/12h IV o Aztreonam 2 g/6-8h IV + Vancomicina 1 g/8-12h IV.

5. Meningitis con LCR claro (< 500 células/ml y predominio de mononucleares) y glucorraquia baja (< 40 mg/dl) pensar en *M. tuberculosis*, *Listeria*, *Leptospira*, *Brucella*, *Cryptococcus*, virus herpes simple (ocasionalmente): Ampicilina 2 g/4h IV + tuberculostáticos (evolución subaguda) y si existen dudas de infección por herpes añadir aciclovir 10 mg/Kg/8h IV. Alternativa: en lugar de Ampicilina dar Cotrimoxazol (TMP 15-20 mg/Kg/24h) en 4 dosis IV.

6. Tratamiento/profilaxis del edema cerebral: dexametasona 4 mg/6h IV inmediatamente antes o al mismo tiempo que la primera dosis de antibiótico.

7. Tratamiento de hipertensión intracraneal (coma, pupilas arreactivas y dilatadas, parálisis del IV par, bradicardia, hipertensión arterial o edema de papila): cabecera de la cama elevada (30° por encima de la horizontal). Manitol 1 g/Kg IV en 15'. Profilaxis de las convulsiones con difenilhidantoína a dosis inicial 18 mg/Kg seguida de 2 mg/Kg/8h IV (siempre disuelta en SF)

GASTROENTERITIS

Tratar diarrea acompañada de fiebre con escalofríos, afectación del estado general, deshidratación o síndrome disentérico (tenesmo rectal, sangre y/o moco en las heces).

En paciente mayor de 65 años, con enfermedad de base (cirrosis, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, anemia hemolítica crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, patología vascular sobre todo aneurisma de aorta abdominal o prótesis vascular o inmunodepresión): Ciprofloxacino (500 mg/12h) o Levofloxacino (500 mg/24h) o, Cotrimoxazol (160-800 mg/12h) VO o IV.

Si se sospecha *Clostridium. difficile* (pacientes con patología de base, postoperados y/o en tratamiento con antibióticos) retirar el tratamiento antibiótico y, si la diarrea es importante, puede añadirse Metronidazol (250 mg/6h VO o 500 mg/8h IV) o Vancomicina (125 mg/6h VO) si no responde a Metronidazol.

INFECCIÓN ABDOMINAL

Amoxicilina-clavulánico 1 g/8h IV o Metronidazol 500 mg/8h IV + Cefotaxima 1g/8h IV o aminoglucósido (Gentamicina 3 mg/Kg/día IV o Amikacina 15 mg/Kg/día IV); Piperacilina Tazobactam 4-0,5 g/6h IV o Imipenem 1g/8h IV (Meropenem 1 g/8h IV si afección del sistema nervioso central).

INFECCIÓN SIN FOCO APARENTE

1. Monoterapia con Cefotaxima 1 g/8h IV. Asociación Ampicilina 1 g/6h IV + Amikacina (15 mg/Kg/día IV).

2. Si alergia a betalactámico: dar glicopéptido, Vancomina 1 g/12h IV o Teicoplanina 400 mg/24h IV IM, más aminoglucósido IV (Amikacina 15 mg/Kg/día IV).

INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS**Servicio de Medicina Interna****NEUMONÍA HOSPITALARIA**

1. <4 días de hospitalización, ó >4 días sin antibioterapia previa, con escasa comorbilidad. Gérmenes más frecuentes: flora endógena primaria, bacilos gram- no resistentes.

Tratamiento: Amoxicilina-clavulánico 1g-200 mg/8h IV, Cefotaxima 1-2 g/8h IV o Ceftriaxona 1-2 g/24h IM, IV.

Alergia a penicilina: Levofloxacinó 500 mg/24h oral (1ª dosis opcionalmente IV).

2. >4 días de hospitalización, antibioterapia previa o comorbilidad significativas. Gérmenes más frecuentes: *Pseudomonas aeruginosa*, BGN resistentes, *Acinetobacter*, MARSA, *S. Maltophila*, *Legionella*.

Tratamiento: aminoglucósido (Gentamicina 3 mg/Kg/día IV o Amikacina 15 mg/Kg/día IV) + Ceftazidima 1 g/12h IV; aminoglucósido (Gentamicina 3 mg/Kg/día IV o Amikacina 15 mg/Kg/día IV) o Ciprofloxacino 750 mg/12h VO + Piperacilina/Tazobactam 4-0,5 g/6h; Imipenem 500 mg/6h IV (Meropenem 1 g/8h IV si hay alteración del sistema nervioso central), o Cefepime 2 g/8h IV. En función del riesgo de MARSA añadir glicopéptido (Vancomicina 1 g/12h IV o Teicoplanina 400 mg/24h IM, IV).

Alergia a penicilina: glicopéptido (Vancomicina 1 g/12h IV o Teicoplanina 400 mg/24h IM, IV) + aminoglucósido (Gentamicina 3 mg/Kg/día IV o Amikacina 15 mg/Kg/día IV).

MARSA

Aislamiento de contacto según protocolo, frotis nasal del paciente, Mupirocina tópica en la herida, y valorar tratamiento antibiótico. Si existe sintomatología infecciosa o hay hemocultivo positivo Vancomicina 1g/12h.

INFECCIÓN URINARIA

Gérmes más frecuentes *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococo*, MARSA.

1. Sin riesgo de infección por gérmenes multirresistentes (enterococos y BGN): Cefotaxima 1 g/8h IV o Amikacina 15 mg/Kg/en una dosis al día; Ceftriaxona 1g/24h + Ampicilina 1 g/6h IV.

2. Con riesgo de infección por gérmenes multirresistentes (procedencia de UCI, tratamiento previo y prolongado con antibióticos de amplio espectro, sepsis o enfermedad grave, más de 15 días de hospitalización) o con inestabilidad hemodinámica: Piperacilina/Tazobactam 4-0,5 g/6h IV, Imipenem 500 mg/6h IV, (Meropenem 1 g/8h IV, si hay alteración del sistema nervioso central). Si sospecha de MARSA o BGN multirresistente: Ceftazidima 1 g/12-8h IV + Vancomicina 1 g/12h o Imipenem 1 g/12h IV + Vancomicina 1 g/12h IV. En alérgicos a penicilina, Vancomicina 1 g/12h + aminoglucósido (Gentamicina 3 mg/Kg/día IV o Amikacina 15 mg/Kg/día IV).

MENINGITIS

1. No inmunodepresión: Cefotaxima 300 mg/Kg/día en 6 dosis IV o Ceftriaxona 4 g en 1 ó 2 dosis IV asociada con Vancomicina 1 g/8h IV el primer día del tratamiento y luego ajustar al valor de la concentración sérica (en áreas donde la

prevalencia de *S. pneumoniae* resistente es alta CIM e 2 mg/L). Asociar Ampicilina 2 g/4h IV en mayores de 60 años o cuando exista sospecha clínica de infección por *Listeria* (clínica de romboencefalitis: ataxia, nistagmus y afectación de pares craneales). Alternativa, Vancomicina 1 g/8-12h IV + Rifampicina 15 mg/Kg/día IV.

2. En pacientes inmunodeprimidos: Ceftazidima 2 g/6-8h IV o Cefepima 2 g/8h IV + Ampicilina 2 g/4h IV + Vancomicina 1 g/8h IV; Meropenem 2 g/8h IV + Vancomicina 1 g/8-12h IV. Si alergia a Penicilina dar Levofloxacino 500 mg/12h IV + Cotrimoxazol (15-20 mg/Kg/día) en 4 dosis IV.

3. Meningitis asociada a una herida traumática o quirúrgica o a una derivación del LCR: Vancomicina 1 g/8-12h IV + Ceftazidima 2 g/6-8h IV o Cefepima 2 g/8h IV o Meropenem 2 g/8h IV; Levofloxacino 500 mg/12h IV o Aztreonam 2 g/6-8h IV + Vancomicina 1g/8-12h IV.

4. Meningitis con LCR claro (< 500 células/ml y predominio de mononucleares) y glucorraquia baja (< 40 mg/dl) pensar en *M. tuberculosis*, *Listeria*, *Leptospira*, *Brucella*, *Cryptococcus*, *virus herpes simple* (ocasionalmente): Ampicilina 2 g/4h IV + tuberculostáticos (evolución subaguda) y si existen dudas de infección por herpes añadir Aciclovir 10 mg/Kg/8h IV. Alternativa: en lugar de Ampicilina dar Cotrimoxazol (TMP 15-20 mg/Kg/día) en 4 dosis IV.

5. Tratamiento/profilaxis del edema cerebral: Dexametasona 4 mg/6h IV inmediatamente antes o al mismo tiempo que la primera dosis de antibiótico, durante 3-5 días. Tratamiento de hipertensión intracraneal (coma, pupilas reactivas y dilatadas, parálisis del IV par, bradicardia, hipertensión arterial o edema de papila): cabecera de la cama elevada (30° por encima de la horizontal). Manitol 1 g/Kg IV en 15'.

6. Profilaxis de las convulsiones: Difenilhidantoína dosis

inicial 18 mg/Kg seguida de 2 mg/Kg/8h IV (siempre disuelta en SF).

GASTROENTERITIS

1. Tratar si diarrea acompañada de fiebre con escalofríos, afectación del estado general, deshidratación o síndrome disentérico (tenesmo rectal, sangre y/o moco en las heces) o paciente >65 años, con enfermedad de base (cirrosis, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, anemia hemolítica crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, patología vascular sobre todo aneurisma de aorta abdominal o prótesis vascular o inmunodepresión).

2. Tratamiento: Ciprofloxacino 500 mg/12h o Levofloxacino 500 mg/24h o Cotrimoxazol 160-800 mg/12h VO o IV.

3. Si se sospecha *Clostridium difficile* (pacientes con patología de base, postoperados o en tratamiento con antibióticos) solicitar toxina en heces, valorar la retirada del tratamiento antibiótico y, si la diarrea es importante, puede añadirse Metronidazol 250 mg/6h VO o 500 mg/8h IV, o Vancomicina 125 mg/6h VO si no responde a Metronidazol.

INFECCIÓN ABDOMINAL

1. Sin enfermedad de base y estabilidad hemodinámica: Amoxicilina-clavulánico 1 g-200 mg/8h IV o 1 g-200 mg/8h IV o Metronidazol 500 mg/8h IV + Cefotaxima 1g/8h IV. Valorar asociar aminoglucósido (Gentamicina 3 mg/Kg/día IV o Amikacina 15 mg/Kg/día IV) durante 3-5 días.

2. Si hay inestabilidad hemodinámica: Piperacilina-Tazobactam 4-0,5 g/6h IV o Imipenem 1g/8h IV (Meropenem 1g/8h IV si afección del sistema nervioso central).

INFECCIÓN HOSPITALARIA SIN FOCO APARENTE

1. Estabilidad hemodinámica: Ceftazidima 1-2 g/8-12h IV o Cefotaxima 1g IV/8h + aminoglucósido (Gentamicina 3 mg IV/Kg peso/24h; Ampicilina 1g IV/6h + aminoglucósido (Gentamicina 3 mg IV/Kg/día o Amikacina 15 mg/Kg/día IV). Si alergia a betalactámico: glicopéptido: (Vancomicina 1 g/12h o Teicoplanina 400 mg/24h) más aminoglucósido.

2. Inestabilidad hemodinámica: Piperacilina Tazobactam 4-0,5/6h IV o Imipenem 1g/8h IV (Meropenem 1 g/8h IV si hay afección del sistema nervioso) + Vancomicina 1g/12h IV.

GRANULOPENIA

<500 neutrófilos/^ol.

1. *Bajo riesgo*: edad menor de 60 años, ausencia de criterios de sepsis grave, sin foco clínico aparente ni infección documentada en un episodio previo de neutropenia, sin comorbilidad (diabetes mellitus, insuficiencia renal, hepatopatía crónica) ni otra causa de inmunosupresión (esplenectomía, tratamiento con dosis altas de corticoides, fludarabina u otros análogos de la purina, trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos), enfermedad de base con neoplasia controlada (leucemia en remisión completa o tumor sólido que no progresa), entorno social favorable. Si se considera que ha de tratarse ambulatoriamente: Levofloxacino 500 mg/24h o la asociación Ciprofloxacino 750 mg/12h + Amoxicilina-clavulánico 875-125 mg/8h. Duración esperada de la neutropenia (< 1.000) menor de 7 días.

2. *Alto riesgo*: neutropenia de duración superior a 14 días, neoplasia hematológica, neoplasia activa, comorbilidad significativa, inestabilidad clínica. Tratamiento: monoterapia con Piperacilina/Tazobactam 4-0,5 g/6h, Imipenem 500 mg/6h

(Meropenem 1g/8h IV si afección del sistema nervioso central) o Cefepime 2 g/8h IV.

3. Si hay infección en la zona del catéter, mucositis importante, colonización por *Estafilococo aureus* meticilina resistente (MARSA) o persiste la fiebre 3-5 días de iniciado el tratamiento o shock séptico, añadir glicopéptido (Vancomicina 1 g/12h IV o Teicoplanina 400 mg/24h IM, IV).

4. Antecedentes en el mes anterior de tratamiento con betalactámico: añadir aminoglucósido (Gentamicina 3 mg/Kg/día IV o Amikacina 15 mg/Kg/día IV).

5. Si alergia a betalactámico: glicopéptido (Vancomicina 1 g/12h IV o Teicoplanina 400 mg/24h IM, IV) más aminoglucósido (Gentamicina 3 mg/Kg/día IV o Amikacina 15 mg/Kg/día IV).

6. Shock séptico o distress respiratorio: Piperacilina/Tazobactam 4-0,5 g/6h + Vancomicina 1 g/12h IV o Teicoplanina 400 mg/24h IM, IV + Amikacina 15 mg/Kg/día IV.

7. Si el paciente tiene fiebre después de 7 días de tratamiento o aparece un segundo episodio de fiebre, asociar Anfotericina B desoxicolato 0,7-1 mg/Kg/día IV. En intolerancia, valorar Caspofungina o Voriconazol.

8. Alergia a penicilina y alto riesgo: Vancomicina 1g/12h IV + aminoglucósido (Gentamicina 3 mg/Kg/día IV o Amikacina 15 mg/Kg/día IV).

9. Factores de crecimiento: (Lenogastrin, Granocyte® 263 µg/24h SC). En nuestro hospital siempre en granulopenia (<500 neutrófilos/µl) con fiebre.

PARO CARDIORRESPIRATORIO

César Morcillo, Montse Tejedor

Hablamos de paro cardiorrespiratorio (PCR) cuando hay un cese brusco, inesperado y potencialmente reversible de la ventilación y la circulación espontáneas. Se objetiva pérdida del conocimiento, ausencia de pulso y de movimientos respiratorios.

La resucitación cardiopulmonar (RCP) comprende una serie de maniobras encaminadas a mantener activa la circulación sanguínea y a conseguir un buen intercambio gaseoso pulmonar hasta que se resuelva definitivamente el paro.

DIAGNÓSTICO DE PARO: SIGNOS FÍSICOS

1. Pérdida de conciencia

Antes de realizar maniobras de reanimación comprobaremos que el paciente se halla inconsciente zarandeándolo y llamándolo. Si el paciente está semiinconsciente no ha podido producirse PCR.

2. Ausencia de movimientos respiratorios

Hay que observar si el tórax se mueve, comprobar que no se oye murmullo vesicular respiratorio y determinar que no notamos el aire expirado.

3. Ausencia de pulso carotídeo

Para la comprobación del pulso no se emplearán más de 5-10". Se localiza poniendo dos dedos en el espacio delimitado por el lado del cartílago cricoides (nuez de Adán) y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Hay que presionar de forma suave para percibir el pulso.

INTRODUCCIÓN A LA RCP

La supervivencia del paro cardiorrespiratorio va íntimamente ligada al tiempo que se tarde en iniciar las maniobras de resucitación.

Excepciones ante las cuales no vamos a realizar RCP

a) Si se tiene la certeza de que se debe a una enfermedad incurable.

b) Cuando hay signos evidentes de muerte biológica o cuando puede asegurarse que el paro lleva más de 10' de evolución antes de iniciar maniobras de RCP.

RCP BÁSICA

a) Comprobar inconsciencia.

b) Pedir ayuda para conseguir un equipo de RCP avanzado lo antes posible, pero no debe implicar un retraso en la iniciación de las maniobras de reanimación.

c) Colocar al paciente en posición adecuada en decúbito supino sobre una superficie plana y firme; la cabeza jamás debe estar más alta que el tórax.

Ante los traumatismos hemos de movilizar al paciente como un todo, cabeza, cuello, hombros y tórax debiendo quedar todos en un mismo plano; sujetamos firmemente con una mano la cabeza y el cuello mientras se gira el cuerpo traccionando por la parte anterior del tórax con la otra mano. Si se sospecha lesión medular del cuello hay que inmovilizarlo con un collar rígido o en su defecto con una toalla doblada adecuadamente; hay que sospecharla ante lesiones por encima de las clavículas aunque el herido mueva las manos y los pies, luego se colocarán los brazos a lo largo del cuerpo.

d) Desobstrucción de la vía aérea extraer cualquier cuerpo extraño que pueda haber en la cavidad bucal, recordar las prótesis dentales. Se introduce el dedo índice en la boca, pro-

tegado por un guante y se saca la comida, resto de vómito, u otros; alerta de no introducir en tráquea el material a sacar. Cuando se disponga de un aspirador se debe emplear.

En los niños son las mismas maniobras.

e) Apertura de la vía aérea hay una caída de la lengua hacia atrás con obstrucción del canal respiratorio; en algunas ocasiones basta con solucionar el problema para que el paciente reinicie la respiración de forma espontánea. Hay 3 maniobras a utilizar:

Maniobra mentón-frente. De elección en la RCP básica. Se coloca una mano en la frente del paciente y se hace una hiperextensión del cuello presionando con la mano hacia atrás; simultáneamente con unos dedos de la otra mano se tracciona el mentón hacia arriba.

Levantamiento del cuello. Colocar la mano en la columna cervical y la levantamos provocando un aumento de su lordosis.

Triple maniobra. De elección ante la sospecha de lesión cervical. Se ha de extender el cuello de forma moderada con las palmas de las manos, colocar los pulgares en el mentón para favorecer la apertura de la boca, y los otros dedos los colocaremos en el ángulo de la mandíbula a fin de provocar la luxación anterior del maxilar. Es una maniobra que se reserva para personal especializado de RCP avanzada.

f) Ventilación:

1) *Comprobar la no ventilación* mientras se realiza la maniobra mentón-frente se aproxima la oreja del reanimador a la boca de la víctima mientras se observa si el tórax y el abdomen se mueven. Si el paciente respira se ha de colocar en decúbito lateral con la cabeza ligeramente extendida. Si el paciente no respira se pasa a maniobras de ventilación:

2) *Boca-boca/Boca-nariz:* en la maniobra boca-boca hay que pinzar la nariz con el pulgar y el índice de la mano que sujeta la frente durante la maniobra mentón-frente. En los

niños pequeños la boca del reanimador debe rodear tanto la boca como la nariz de la víctima, de forma que el aire no se escape.

Debemos comprobar que hay expansión del tórax. Si se producen varios intentos fallidos de ventilación, pensar en la obstrucción de la vía aérea.

3) *Ventilación con mascarilla y bolsa AMBU*: se coloca una cánula orofaríngea (tubo de Mayo) que nos asegure la permeabilidad de la vía aérea; sólo se puede emplear en pacientes inconscientes, puede provocar vómitos o laringoespasmos. Se introduce rotada 180º y se gira al alcanzar la laringe. No hay que empujar la lengua hacia atrás al introducirla. El reanimador se coloca en la cabecera de la cama. Comprobar que tanto mascarilla como bolsa funcionan, en especial la válvula unidireccional. Se extiende el cuello del paciente al máximo y se le coloca la máscara ajustándola perfectamente a la cara con la mano (el pulgar mantiene la parte estrecha de la mascarilla que reposa sobre la nariz; el índice adapta la parte del mentón, y el resto de los dedos recogen el borde del maxilar inferior y mantienen la extensión del cuello y la tracción hacia arriba). La bolsa debe ser vaciada a una velocidad como se hace boca-boca. No es correcto que la bolsa sea vaciada con dos manos si son dos los colaboradores, está diseñada para que la utilice un solo reanimador, puede producir hiperinsuflaciones con distensiones gástricas, neumotórax; muy importante en los niños.

Tan pronto como sea posible emplear oxígeno conectado a la bolsa respiratoria a un flujo de unos 10 l/mto. En cuanto el enfermo recupere la respiración espontánea usar máscara facial a una concentración de O₂ alta o respiración artificial si ha sido necesaria la intubación.

4) *Ventilación inicial* son 2 insuflaciones de 1,5" cada una. Tras comprobar la ausencia de pulso debemos continuar la ventilación a un ritmo de 12 x'.

g) Restablecer circulación. Masaje torácico externo.

Comprende las siguientes fases:

1) *Comprobar la ausencia de pulsos centrales.* A nivel de la carótida más cercana al reanimador. Tras realizadas las 2 insuflaciones iniciales y mientras se observa la no respiración, mantenemos una mano en la frente y con la otra palpamos la carótida. Se palpará de forma suave para no colapsar el pulso.

En los niños pequeños puede utilizarse el pulso braquial.

2) *Elección del punto de masaje.* Localizaremos el borde inferior de la parrilla costal más próxima a nosotros. Desplazaremos los dedos hacia arriba por el borde costal hasta el punto donde se encuentra con el esternón (apéndice xifoideas); con el dedo medio en este punto, el dedo índice es colocado en el extremo inferior del esternón; el talón de la otra mano es colocado en la zona inferior del esternón, dos dedos por encima del dedo índice; el eje del talón de la mano debe seguir el eje longitudinal del esternón.

3) *Colocación de las manos.* La mano que localizó el extremo inferior del esternón es retirada y la colocamos sobre la que tenemos encima del esternón, de forma paralela (podemos enlazar los dedos o mantenerlos extendidos). La compresión debe hacerse sobre la zona inferior del esternón para evitar fracturas costales.

4) *Posición de masaje.* Los brazos y antebrazos han de formar una línea recta, con los codos fijos y la espalda colocada directamente por encima de las manos. Utilizamos el peso del cuerpo para efectuar la compresión. El empuje de cada compresión debe hacerse subiendo y bajando los hombros con el movimiento del codo que tiene como eje las caderas y los pistones son los brazos.

5) *Ritmo de masaje (100 x').* Deprimir el esternón unos 4-5 cm con cada compresión en un adulto medio, cesando la presión después de cada compresión, el tórax debe volver a su posición inicial. El tiempo de compresión y relajación debe

ser igual. El número de compresiones por minuto oscilan de 80-100 para que sean eficaces. Las manos no deben dejar el contacto con la zona esternal para no perder de referencia el punto de masaje. El masaje se realizará sobre una superficie plana y dura.

En niños muy pequeños y neonatos hay que colocar los dos pulgares sobre el 1/3 medio del esternón, en una línea imaginaria que une los dos pezones, con las manos rodeando el tórax y el resto de los dedos en la espalda. No se debe comprimir la parte inferior del esternón porque se pueden lesionar órganos abdominales. El esternón ha de comprimirse de 1-1,5 cm, a un ritmo de 120 por minuto. En niños algo mayores, la técnica es semejante a la de los adultos. La posición se localiza trazando una línea imaginaria que une los dos pezones; la mano más alejada de la cabeza se coloca sobre el esternón con el dedo índice por debajo de esta línea, siendo la zona de compresión la que queda por debajo de los dedos medio y anular. Las compresiones se hacen comprimiendo el esternón anterior con dos o tres dedos a un ritmo de unos 100 por minuto con una depresión de 1,5-2,5 cm. En los niños mayores la posición es la misma que en los adultos, pero haciendo las compresiones con una sola mano y los desplazamientos de 2,5-3,5 cm, procurando que los dedos no toquen la caja torácica.

6) *Sincronización ventilación-masaje*. Se deben alternar 2 insuflaciones por cada 15 compresiones. Será el que haga la compresión torácica el que lleve el ritmo. El que se encargue de las insuflaciones deberá constatar el pulso carotídeo deteniendo la RCP durante 5". Al final del primer minuto y después cada 2-3' para averiguar si el paciente ha recuperado la respiración o la circulación espontáneas.

Las complicaciones de una RCP inadecuada son: cansancio del reanimador, fracturas costales, neumotórax, contusión pulmonar y/o miocárdica, taponamiento cardiaco.

RCP AVANZADA

Monitorización electrocardiográfica

Para detectar arritmias graves que precisen tratamiento específico. La AHA (Dallas, Feb.1992) y el Consejo Europeo de RCP (Brighton, Nov.1992) han reestructurado sus protocolos en función de la actividad eléctrica cardiaca asociada a la PCR:

a) **Asistolia.** Para asegurarnos de que estamos ante una asistolia debemos verificar que el equipo mecánico funciona a la perfección y visualizar el ritmo en por lo menos dos derivaciones, o girar 90° las palas para descartar taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).

b) **FV/TVSP.** Si el monitor demuestra tal arritmia, la pronta desfibrilación puede garantizar el éxito de la RCP.

c) **Disociación electromecánica (DEM).** Actividad eléctrica cardiaca organizada que no se traduce en actividad mecánica; es una situación de muy mal pronóstico excepto si es de forma transitoria o hay una causa remediable.

Desfibrilación

En cuanto se detecta FV o TVSP el choque eléctrico tiene la máxima prioridad, ya que el lapso transcurrido entre el paro y la desfibrilación es determinante para la supervivencia (sobre todo ante un IAM). Si ésta falla se iniciará una RCP reglada repitiendo el choque. Se administrarán adrenalina permitiendo que circulen durante 1' entre choque y choque.

Técnica correcta:

1) Colocar las dos palas, una a nivel paraesternal derecho por debajo de la clavícula y el otro por fuera del pezón en la línea medio-axilar.

2) Utilizar pasta de acoplamiento para adaptar las palas a la piel del enfermo (no utilizar alcohol).

3) Desfibrilación mediante descargas desincronizadas (en FV) o sincronizada en la TVSP.

4) Cuidado en no tocar la cama ni el enfermo durante la descarga, nos podemos electrocutar.

5) Evitar que los electrodos contacten entre sí o mediante puentes de pasta.

6) La primera descarga será de 200 Jules; repetir 2 descargas más con 300 Jules, si no revierte.

Oxigenoterapia

Dar O₂ al 100% y lograr intubación endotraqueal si precisa, realizar aspirados ante la intubación.

Vía venosa

La vía femoral se puede conseguir sin necesidad de parar las maniobras de reanimación, también es válida una vía cubital con catéteres IV largos. Se debe canular una vía central interrumpiendo lo menos posible la RCP. Evitar en lo posible la punción cardiaca.

Se suspenderá todo medicamento con posible efecto vasodilatador. La adrenalina, lidocaína y atropina pueden ser administrados vía intratraqueal si no tuviéramos aún una vía IV (para ello se diluyen los fármacos en 10 ml de agua bidestilada).

FÁRMACOS

Adrenalina; 1 mg (10 ml sol. al 1:10000), cada 3-5'. De elección. Para la administración traqueal = Dosis x 2-2,5.

Lidocaína; en la TV/FV que persisten tras la RCP con administración de Adrenalina. Bolo IV inicial de 1-1,5 mg/Kg, bolos adicionales de 0,5-1,5 mg/Kg/5-10' hasta una dosis máxima de 3 mg/Kg.

Atropina; 0,5 mg a los 0, 5, 10 y 15' (llegar a 2 mg). De elección ante bradicardias absolutas o relativas sintomáticas. Se puede administrar 1 mg IV/3-5'; en bloqueo vagal completo dar hasta 3 mg.

Bicarbonato sódico; se contraindica en los primeros 10' del paro; ocasiona una mayor mortalidad. Se administra en hiperpotasemia, acidosis metabólica preexistente o toxicidad por tricíclicos. La dosis inicial es de 1 mEq/Kg, las dosis posteriores según gasometría.

Cloruro cálcico; contraindicado ante intoxicación por digital; se administra a 2-4 mg/Kg las únicas indicaciones son: hipocalcemia, hipercaliemia, toxicidad por antagonistas del Ca.

Sulfato Magnesio; en TV/FV refractarias, Torsade de Pointes, hipomagnesemia; se dan 1-2 g de sulfato de magnesio diluidos en 100 ml de SG 5% a pasar en 1-2'.

TRATAMIENTO DESPUES DE LA RCP

Administrado en la UCI, según patología subyacente.

Dopamina; en hipotensiones arteriales residuales tras la reanimación; esperar unos minutos ya que la mayor parte de las veces se recupera sola. Se inicia a dosis de 2-5 mg/Kg/min, y se mantienen dosis de 5-20 mg/Kg/min. Puede inducir taquicardias o arritmias obligando a reducir la dosis.

Dobutamina; en situación de bajo débito cardiaco, la dosis habitual es de 2,5-10 mg/Kg/min, pueden aumentarse hasta 5-40 mg/Kg/min, reducir dosis si la presión sistólica supera los 130 mmHg.

Noradrenalina; en hipotensiones postreanimación resistentes a altas dosis de dobutamina. Se diluyen 4-8 mg de noradrenalina en 500 ml de SG 5% y se administra a dosis de 4-12 mg/min. Las extravasaciones de la misma pueden ocasionar necrosis subcutánea, entonces infundiremos fentolamina.

Isoproterenol; en tratamientos temporales de las bradicardias con compromiso hemodinámico resistentes a la adrenalina, y en la Torsade de Pointes. Se diluyen 1-2 mg en 500 ml SG 5% a pasar 2-20 mg/min.

Verapamilo en taquicardia supraventricular para revertirla a ritmo sinusal. Se administra un bolo IV de 5-10 mg en 2-3' y se repite a los 15' si no hay respuesta. Puede dar bradicardias importantes junto a hipotensiones, ICC, y empeorar el WPW. La hipotensión mejora con 0,5-1 g de cloruro cálcico IV.

Furosemda; ante edema agudo de pulmón con sobrecarga de volumen. Dosis inicial de 20-40 mg en bolo IV.

Digoxina; útil en la limitación de la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación o flúter auricular.

Nitroprusiato y Nitroglicerina IV; en HTA y edema pulmonar en fase de postreanimación.

PROTOCOLOS DE ACTUACION DE RCP AVANZADA SEGUN LA ACTIVIDAD ECG

Asistolia (AS)

Se aísla la vía aérea con tubo orotraqueal y se localiza una vía venosa para iniciar la administración de Adrenalina IV, iniciando 1 mg en bolo (repetir cada 2-3'); si no tenemos una vía venosa también podemos emplear la vía orotraqueal, a dosis 2-3 veces superiores, diluida en 10 ml de SF 0,9%. Se procede de inmediato a realizar 10 ciclos de masaje cardiaco -ventilación (a ritmo 5:1). Si persiste la situación de PCR se aconseja dar una dosis en bolo de Atropina (3 mg). Si se recupera ritmo cardiaco se debe valorar la colocación de un marcapasos transcutáneo o endovenoso; si persiste la AS será el médico que dirija la RCP el que decida si se continúa con la RCP o se suspende. Si se decide continuar, se repite todo el ciclo de intervenciones desde la intubación orotraqueal hasta el final.

Si la AS persiste después de 3 ciclos se considera la administración de Bicarbonato sódico.

Fibrilación y taquicardia ventricular sin pulso (TVSP)

La aplicación de desfibrilación (DF) precoz puede garantizar su éxito. Las maniobras de RCP se inician DF (PPP si no se dispone de desfibrilador). Se aplican 3 choques, primero y segundo de 200 J, el tercero de 360 J. Si tras la DF no ha revertido el ritmo, se inician maniobras de intubación orotraqueal y canalización de una vía venosa, además de administrar Adrenalina IV en forma de bolo (1 mg), que se repite a intervalos de 2-3'. Se inician 10 ciclos de masaje cardiaco-ventilación (ritmo de 5:1), tras los cuales se dan otros 3 choques eléctricos de 360 J los tres. Si persiste la FV/TVSP se retorna al algoritmo a partir de la intubación orotraqueal, se han de realizar 3 ciclos antes de considerar el uso de bicarbonato y el empleo de antiarrítmicos.

Disociación electromecánica (DEM)

Hay actividad eléctrica cardiaca organizada sin traducción mecánica (no hallamos pulso central); es un signo de mal pronóstico en una PCR excepto si la causa es conocida y solventable. La RCP seguirá los mismos pasos que en la asistolia.

Considerar y tratar las posibles causas:

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardiaco
- Hiperkalemia
- Hipokalemia
- Hipocalcemia
- Ácidosis metabólica previa
- Intoxicación por fármacos

Hipotermia
Embolismo pulmonar masivo
Infarto de miocardio

DOLOR TORÁCICO

Montse Tejedor

ENFOQUE PRELIMINAR EN EL DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO AGUDO

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuentes en urgencias y en muchas ocasiones no llegamos a establecer un origen. Ante las múltiples causas de dolor torácico agudo lo más importante será saber diferenciar aquel dolor que acompaña a una patología potencialmente grave y que requerirá tratamiento inmediato (infarto agudo de miocardio (IAM), enfermedad coronaria, tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax masivo, pericarditis con derrame masivo), de aquel que indica patología que posibilitará el estudio y tratamiento reglado (pericarditis, neumonías, derrames pleurales); hay ocasiones en las que el dolor aparece ante una patología totalmente banal (dolor funcional o mecánico).

Las causas más frecuentes de dolor torácico son: pleuritis, neumonías, pleuroneumonías, neumotórax espontáneo, traqueítis, osteomusculares (fisuras costales, esguince de músculos intercostales), infarto pulmonar, cardiopatía isquémica, pericarditis, tumores, funcionales (disonías y neurosis).

La valoración inicial del paciente con dolor torácico agudo debería considerar siempre la isquemia cardiaca como causa, incluso ante los síntomas más atípicos.

ANAMNESIS

Localización del dolor (retroesternal, epigástrico, pectoral izquierdo, intercostal).

Irradiación del dolor (hombros, brazos, muñecas, dedos, maníbulas, cuello, epigastrio, metamérica, migratoria), agravantes/atenuantes del dolor (estrés, esfuerzo, decúbito, movimientos, respiración, deglución, ingesta, reposo, nitratos, determinadas porturas, antiácidos, AINEs), calidad y duración del dolor, un dolor duradero e intenso suele indicar patología grave; opresivo, estrangulación, peso, quemazón, entumecimiento, puntiforme, difuso, urente, lancinante, si dura más de 30' pensar en isquemia; fugaz es de tipo psicógeno; de hora o días pensar en muscular y digestivo, interrogar sobre la sintomatología acompañante: vegetatismo, disnea, fiebre, hemoptisis, vómitos, erupciones, disfagia, parestesias.

Los antecedentes patológicos y los factores de riesgo cardiovascular nos pueden orientar tanto en el diagnóstico como en el pronóstico. Como factores de riesgo cabe considerar la edad >60 años, el sexo masculino, la hipercolesterolemia, la DM, el tabaquismo, la HTA y los incidentes familiares de enfermedad coronaria prematura. Solo la edad, los antecedentes de enfermedad coronaria y el sexo masculino han demostrado de una forma constante que predicen el IAM o la angina inestable en el contexto de las UCAS.

Dolor isquémico

Los pacientes con isquemia cardiaca pueden negar la presencia de dolor y definirlo como pesadez, aplastamiento, presión, quemazón, dolorimiento o tirantez, de localización centrotorácica, irradiada a cuello, mandíbula, brazos, se desencadena con el esfuerzo físico o el estrés psíquico, aunque a veces puede darse en el reposo; alivia con el reposo y con nitratos; se acompaña de vegetatismo (sudoración, náuseas, vómitos, debilidad), ansiedad y disnea.

Dolor pleurítico

Es de localización costal, de características punzantes, puede irradiar a cuello (si hay afectación de mediastino, adenopatías linfomatosas, neoplásicas, tumores mediastínicos, neumomediastino espontáneo), de mayor duración que el isquémico, aumentando con los movimientos respiratorios, la tos y los movimientos del tórax. Puede ser retroesternal (traqueobronquitis, procesos mediastínicos). Se puede acompañar de tos, fiebre y disnea.

Dolor pericárdico

Es mixto entre isquémico y pleurítico. Opresivo, punzante o urente; puede llegar a ser un dolor severo retroesternal estable, precordial en el ápex, hemitórax derecho o abdomen superior (en la zona del cinturón); puede irradiar a cuello y hombros. Mejora al levantarse, en la posición hacia delante, empeora al acostarse y al respirar profundamente o al tragar, puede ser sincrónico con los latidos del corazón. Se asocia febrícula. Si a la auscultación oímos un roce pericárdico es diagnóstico. Hay que buscar signos de fallo cardíaco (ya que nos indican derrame pericárdico masivo). Se debe interrogar sobre infecciones de vías respiratorias altas.

Dolor esofágico

Es de características urentes u opresivo; retroesternal y epigástrico; puede irradiar a cuello y a brazo izquierdo, simulando el dolor isquémico del corazón. Dura de minutos a horas; toma relación con la ingesta de bebidas frías, AAS, o alcohol. Se asocia a pirosis, disfagia y odinofagia. Los antiácidos y los nitritos lo alivian, pero las características del dolor variarán según sea la causa una rotura esofágica (dolor muy agudo que recuerda la disección de Aorta), reflujo esofágico (ardor retroesternal que mejora con alcalinos), espasmo esofágico (que recuerda el dolor coronario e incluso calma con nitritos).

Dolor de la disección de aorta

Dolor muy agudo, desgarrador, transfixiante e intenso (da sensación de muerte inminente). Al inicio se presenta entre las escápulas, dirigiéndose posteriormente hacia cuello, espalda, flancos, abdomen y miembros inferiores (la progresión anatómica del dolor nos indica el avance de la disección). Puede presentarse en región precordial, retroesternal. Puede ser duradero y no se modifica, ni calma con grandes dosis de narcóticos. La clínica acompañante puede ser síncope, insuficiencia cardíaca (IC), déficit neurológico focal isquémico, paraparesias por isquemia medular, isquemia de vísceras abdominales; se comprobará la ausencia o asimetría de pulsos distales, la diferencia de presión entre brazo derecho e izquierdo, la HTA o hipotensión severa. Se presenta en >40 años con HTA y ante ciertas conectivopatías.

Dolor en el TEP

Es muy semejante al del IAM (sobre todo en los masivos); si el TEP es pequeño, puede semejar un dolor pleurítico o incluso mecánico. Se acompaña de tos y expectoración hemoptóica, febrícula, pero sobre todo de disnea súbita, taquipnea, gran agitación y ansiedad, taquicardia, hipotensión arterial, con roce pleural o derrame. La gasometría arterial muestra hipoxemia e hipocapnia. Hay que hacer siempre una valoración de la posibilidad de presentar TVP (el 80% de los TEP tiene su origen en trombos de venas de las extremidades inferiores).

Dolor osteomuscular

El dolor muscular (que se acompaña de rigidez, dificultad a la movilización, puntos álgidos a la presión), dolor neurítico (radicular), condritis condrocostal o síndrome de Tietze (aumenta con la tos y los movimientos respiratorios, sufre exacerbaciones/remisiones, con tumefacción de las arti-

culaciones costocondrales), costocondritis (hay dolor de la articulación pero no tumefacción); es un dolor de larga evolución con intermitencias; aumenta con los movimientos respiratorios.

Dolor psicógeno (ansiedad)

Molestia mal definida en región submamaria izquierda o precordial, irradia a brazo izquierdo y se asocia a parestesias en las manos. Dura de unos minutos a 1/2h, y hasta puede persistir un día entero, o hacer recurrencias. Impide inspiraciones profundas, y no se relaciona con el ejercicio. Se asocia a estados de ansiedad, llegando a ser auténticos simuladores.

Dolor en el neumotórax espontáneo

Se trata de un dolor brusco de características pleuríticas, que puede irradiar a hombros y espalda; los principales síntomas son la disnea y ortopnea. A la auscultación hallamos una disminución del murmullo vesicular, además de hiperclaridad a la percusión.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes vitales, aspecto general del paciente (coloración de piel y mucosas, signos de arteriosclererosis).

Inspección y palpación torácicas (herpes labial, signos inflamatorios, enfisema subcutáneo, aumento del dolor a la palpación).

Auscultación cardiorespiratoria (soplos, roce pericárdico, tercer y cuarto ruidos, crepitantes, soplo tubárico, roce pleural).

Exploración vascular (pulsos periféricos, soplos, signos de flebitis).

Auscultación y palpación del abdomen (silencio abdominal, dolor a la palpación, masas, megalias, defensa peritoneal).

Exploración del aparato locomotor, neurológica de los dermatomas.

Los signos de función ventricular reducida como un tercer ruido cardiaco, estertores, ingurgitación yugular (IY), o taquicardia, definen un grupo de pacientes de riesgo elevado; nos van a sugerir posteriores complicaciones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Nos van a confirmar el diagnóstico clínico preliminar; entre ellos tenemos el ECG, la radiografía de tórax, marcadores bioquímicos, técnicas de imagen en urgencias.

ECG: Un 50-60% de los IAM se presentan con cambios en el ECG. La presencia de BRI sugiere mal pronóstico, ya sea nuevo o antiguo; en el nuevo sugiere isquemia aguda en la descendente anterior; en el antiguo indica que estamos ante un paciente de riesgo elevado. Un 10-15% de los ECG normales a la larga desarrollan IAM.

Marcadores séricos de IAM

Marcadores de necrosis: los marcadores precoces de necrosis miocárdica como la aspartato aminotransferasa (GOT), LDH y CK son relativamente inespecíficos para tejido cardiaco, pero muy sensibles. Se han desarrollado marcadores más específicos como son las isoenzimas cardiacas CK-MB (cociente CK-MB/CK total) y la LDH1 (cociente LDH1/LDH2) e incluso han mejorado la sensibilidad. Un aumento temporal o una alteración de los cocientes se considerarán diagnósticos de IAM. La isquemia por sí sola no produce liberación de tales compuestos, es preciso que haya necrosis miocárdica.

La **CK** es en la actualidad el patrón oro para el diagnóstico del IAM. La forma MB constituye del 20-25% del músculo cardiaco; una medición seriada de la CK-MB tiene una sensibilidad y especificidad del 92% y 98% respectivamente.

Las **troponinas (TnT y TnI)** se liberan rápidamente tras una lesión cardíaca elevándose a las 4-6 horas, pudiendo persistir elevadas hasta 2 semanas, convirtiéndose en un marcador muy sensible y específico del daño miocárdico. La sensibilidad hallada es del 100% y la especificidad del 92%. Pequeñas elevaciones de TnT tienen un papel pronóstico prediciendo un riesgo a corto plazo de IAM y de muerte en pacientes diagnosticados de angor inestable.

Existen otros marcadores que no suelen utilizarse en la práctica habitual con la excepción de la PCR.

Cinética de evolución de los marcadores:

En la actualidad la combinación más frecuentemente utilizada es y la TnT, CKmb GOT (AST), LDH.

ACTITUD DIAGNÓSTICA ANTE EL DOLOR TORÁCICO EN URGENCIAS

La actitud más adecuada es la de realizar una buena anamnesis que nos oriente sobre los antecedentes, factores de riesgo y características del dolor que presenta el paciente; en segundo lugar cabe realizar un ECG, Rx de tórax y análisis de sangre solicitando parámetros como los marcadores de necrosis miocárdica CK, CK-MB, GOT (AST), LDH, troponina, coagulación, gasometría arterial (si precisa).

Es fundamental tener un control de las constantes pensando en el tratamiento. También es importante valorar la respuesta a la nitroglicerina. El espasmo esofágico presenta clínica que asemeja a la de la cardiopatía isquémica (CI) y también calma el dolor con los nitratos).

Ante una alteración de los signos vitales, presencia de vegetatismo y alteraciones del nivel de conciencia hemos de sospechar patología grave: angor inestable, IAM, disección de Ao, neumotórax a tensión, TEP, pericarditis / taponamiento pericárdico, rotura esofágica / mediastinitis.

A RECORDAR

Si sospechamos patología grave hacer siempre ECG, dejar una vía venosa, dar O₂ si precisa (Sat O₂<95%), analgesia y vigilancia intensiva.

Dolor abrupto y lancero sugiere aneurisma disecante de Ao, si el dolor es menos súbito sugiere cardiopatía isquémica, IAM o espasmo esofágico.

Dolor desencadenado por el esfuerzo es anginoso mientras no se demuestre lo contrario.

Nitritos y antagonistas del Ca pueden aliviar tanto el dolor anginoso como el del espasmo esofágico.

La hernia de hiato por sí sola no desencadena dolor.

Dolor torácico+ shock + ingurgitación yugular, son signos de alerta hacia taponamiento pericárdico, IAM y TEP.

La asimetría de pulsos + dolor torácico central, indican posible aneurisma disecante de Ao.

Un soplo nuevo de insuficiencia mitral sugiere IAM, un soplo nuevo de insuficiencia Ao sugiere aneurisma disecante de Ao.

Roce pericárdico simultáneo a dolor sugiere pericarditis o disección de Ao, si aparece tras 24h de iniciado el dolor torácico sugiere IAM.

El diagnóstico de ansiedad se hace por exclusión (1/3 de los pacientes con dolor orgánico mejoran con placebo).

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Rosario Salas, Servicio de Medicina Interna-Hospital Universitari Sagrat Cor y **Yolanda López**, Servicio de Medicina Interna-CIMA

INTRODUCCIÓN

El Tromboembolismo pulmonar (TEP) es la tercera causa más frecuente de muerte en el medio hospitalario y la primera causa de muerte súbita intrahospitalaria. A los 3 meses del diagnóstico de TEP, la mortalidad es del 15 al 18%. El TEP y la trombosis venosa profunda (TVP) son dos presentaciones clínicas de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) y comparten los mismos factores predisponentes. En la mayoría de los casos el TEP es una consecuencia de la TVP. Entre los pacientes con TVP, alrededor del 50% tienen un TEP en la gammagrafía pulmonar que suele ser clínicamente asintomático. En alrededor del 70% de los pacientes con TEP, se pueden encontrar TVP en las extremidades inferiores cuando se usan métodos diagnósticos sensibles. El riesgo de recurrencia estimada de ETV es del 5 al 10% durante el primer año del diagnóstico. Las posibles secuelas de la ETV son: el síndrome post-trombótico y la hipertensión pulmonar.

PATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La patogenia de la TVP, origen del TEP, se basa en la triada de Virchow: estasis, lesión endotelial o hipercoagulabilidad. Concurren en situaciones adquiridas o congénitas que denominamos factores de riesgo y que están presentes en un 75% de los casos.

Factores de riesgo: aunque el TEP puede ocurrir en pacientes sin ningún factor predisponente identificable (TEP idiopá-

tico-30%) normalmente es posible identificar uno o más factores predisponentes (TEP secundario).

Factores predisponentes fuertes (odds ratio >10): fractura (cadera o pierna); Prótesis de cadera o rodilla; Cirugía general mayor; Traumatismo mayor; Lesión medular.

Factores predisponentes moderados (odds ratio 2-.9): cirugía artroscópica de rodilla; vías venosas centrales; quimioterapia; Insuficiencia cardiaca o respiratoria crónica; terapia hormonal sustitutiva; malignidad; terapia contraceptiva oral; accidente cerebrovascular paralítico; embarazo/postparto; tromboembolismo venoso previo; trombofilia: (déficit de antitrombina III, déficit de proteína C y S, mutación de protrombina G2021A, mutación del factor V de Leiden, anticoagulante lúcido y síndrome antifosfolípido).

Factores predisponentes débiles (odds ratio <2) : reposo en cama > 3 días; inmovilidad debida a largos períodos sentado (viaje de más de 6 horas en avión o coche); edad avanzada; cirugía laparoscópica (colecistectomía); obesidad; embarazo/anteparto; venas varicosas.

DIAGNÓSTICO

1) **Sospecha clínica:** es lo primero a plantear en el paciente que puede tener un TEP. Se establece sobre la base de los síntomas y signos iniciales, junto a la presencia o no de factores de riesgo. Las pruebas complementarias básicas, como la gasometría arterial, la radiografía de tórax y el electrocardiograma, nos ayudan en el diagnóstico diferencial y a graduar la sospecha.

2) **Síntomas y signos:** son sensibles pero poco específicos. La combinación de síntomas y signos clínicos incrementa la sensibilidad:

- Dolor torácico de tipo pleurítico (52%) y dolor torácico subesternal (12%).

- Hemoptisis (11%).
- Dísnea (80%) y taquipnea (70%) repentinas y transitorias.
- Tos (20%).
- El síncope es raro, pero es una presentación importante en el TEP, ya que puede ser indicio de una reducción grave de la reserva hemodinámica. En los casos más graves puede haber shock e hipotensión arterial.
- Insuficiencia cardíaca derecha (5%).
- Taquicardia $> 100 \text{ x'}$ (26%).
- Signos de TVP (15%).
- Fiebre (7%).
- Cianosis (11%).

3) Exploraciones complementarias básicas:

a) Hemograma, coagulación y bioquímica básica incluyendo troponina. Son inespecíficos en el TEP pero nos ayudan en el diagnóstico diferencial con otras patologías.

b) Gasometría arterial: la hipoxemia arterial y la alcalosis respiratoria son un hallazgo común en la TEP aguda. No obstante la ausencia de hipoxemia no excluye TEP.

c) Radiografía de tórax: suele ser anormal y los hallazgos más frecuentes (atelectasia, derrame pleural o elevación de un hemidiafragma) no son específicos.

d) ECG: signos de sobrecarga ventricular derecha, como la inversión de las ondas T en las derivaciones V1-V4, un patrón QR en la derivación V1, el tipo S1Q3T3 clásico y bloqueo completo o incompleto de rama derecha, nos ayudarán especialmente si aparecen de nuevo. Sin embargo estos cambios suelen estar asociados a las formas más graves de TEP y pueden encontrarse en la sobrecarga del VD de cualquier causa.

4) Estratificación de la sospecha:

Graduar la probabilidad clínica mediante escalas, clasificando a los pacientes en categorías de probabilidad que corresponden a un aumento de la prevalencia del TEP. Los

dos modelos más validados han sido la escala simplificada de Wells y la de Ginebra.

La escala simplificada de Wells cuenta con 7 variables ponderadas y es reproducible. Se ha validado en pacientes ambulatorios y hospitalizados. Gradúa la probabilidad clínica en baja, moderada y alta, o bien en improbable o probable. Contiene una variable subjetiva, la valoración clínica de que el TEP es la primera posibilidad diagnóstica, que esta fuertemente puntuada. Es la escala más fácil y más extendida.

La escala de Ginebra contiene 7 variables y es reproducible. Tiene el inconveniente de conferir un peso importante a la gasometría arterial, muchas veces no valorable por razones diversas en los servicios de Urgencias.

Al comparar ambas escalas no se han observado diferencias. Cualquiera que sea la regla utilizada, la proporción de pacientes con TEP es aproximadamente un 10% en la categoría de baja probabilidad, un 30% en la categoría de probabilidad moderada, y un 65% en la categoría de alta probabilidad clínica.

ESCALAS DE PROBABILIDAD CLÍNICA EN EL TEP

ESCALAS	PUNTOS
Escala de Wells et al	
Primera probabilidad diagnóstica de TEP	3
Signos de TVP	3
TEP o TVP previas	1,5
FrC > 100 lat/min	1,5
Cirugía/inmovilización en las 4s. previas	1,5
Cáncer tratado en los 6 meses previos o tratamiento paliativo	1
Hemoptisis	1
Probabilidad clínica:	
Baja	0-1
Intermedia	2-6
Alta	>7

Improbable	<4
Probable	>4
Escala de Ginebra	
Cirugía reciente	3
TEP o TVP previas	2
PaO ₂ (mmHg)	
<48,7	4
48,7-59,9	3
60-71,2	2
71,3-82,4	1
PCO ₂ (mmHg)	
< 36	2
36-38,9	1
Edad (años)	
>80	2
60-79	1
FrC > 100 lat/min	1
Atelectasias	1
Elevación del hemidiafragma	1
Probabilidad clínica:	
Baja	0-4
Intermedia	5-8
Alta	>9

Recientemente se ha desarrollado una nueva escala de predicción clínica: PESI (pulmonary embolism severity index) índice de predicción de mortalidad a 30 días y basada en 11 variables clínicas que incluyen la edad, sexo, cáncer, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar crónica, frecuencia cardíaca > 110 latidos por minuto, tensión arterial sistólica < 100 mmHg, frecuencia respiratoria > 30 respiraciones por minuto, temperatura < 36°C, alteración del nivel de conciencia y saturación de O₂ < 90%. Puede ser útil para valorar que pacientes pueden tratarse de forma precoz en el domicilio.

5) Dímero D plasmático (DD):

Se produce como consecuencia de la degradación de la fibrina. Tienen una alta sensibilidad (> 80%) pero baja espe-

cificidad para la ETV, ya que también pueden estar asociados a otras situaciones clínicas. El punto de corte habitual es de 500ug/ml. y el método para su determinación más adecuado es enzimoimmunoanálisis (ELISA).

Es especialmente útil en pacientes ambulatorios y en los Servicios de Urgencias, donde al combinarlo con la probabilidad clínica, si esta es baja y el DD es negativo el valor predictivo negativo es muy elevado (>95%) para descartar TEP. No hay evidencia favorable sobre su utilidad en pacientes hospitalizados o con comorbilidad relevante, en quienes difícilmente el DD será negativo y rara vez la probabilidad clínica va a ser baja. También hay que tener presente que la sensibilidad puede disminuir en trombos de pequeño tamaño o por el tratamiento anticoagulante. A pesar de esto, en los casos en los que exista alto grado de sospecha (probabilidad clínica alta), se deben realizar las pruebas de imagen.

El DD es muy específico para la fibrina, la especificidad de la fibrina para la TVP es pobre debido a que la fibrina se produce en una gran variedad de procesos (falsos positivos) como cáncer, insuficiencia cardíaca, cirugía, infecciones, conectivopatías, gestación, necrosis o disección aórtica, por tanto el valor predictivo positivo del DD es bajo. La especificidad del DD cuando se sospecha TEP se reduce continuamente con la edad y puede llegar a ser < 10% en pacientes de más de 80 años.

Recientes estudios sugieren que los niveles elevados del DD pueden ayudar a decidir la duración del tratamiento, ya que la elevación persistente de los niveles de DD está asociada a un riesgo más elevado de recurrencia.

6) Gammagrafía pulmonar:

Hasta hace poco tiempo la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión era la técnica más utilizada. Detecta la ausencia de perfusión distal que la TEP ha podido provocar, aunque esta ausencia de perfusión puede tener también otros

orígenes, como la vasoconstricción refleja o la destrucción de tabiques en áreas de enfisema. Por ello se considera una técnica inespecífica, difícil de interpretar en enfermos con EPOC y en la valoración de las recidivas, ya que en un alto porcentaje de casos los defectos de perfusión no llegan a desaparecer totalmente. Cuando es negativa es muy segura para descartar TEP. Cuando no es diagnóstica en un paciente con probabilidad clínica baja, está menos validado, pero es un criterio aceptable para excluir TEP. Finalmente cuando es de alta probabilidad, y además tiene una probabilidad clínica alta, confirman la TEP.

Se utiliza en hospitales que no disponen de angio-TAC y como alternativa en pacientes con antecedentes de reacciones adversas al contraste, con insuficiencia renal, embarazadas, mujeres con riesgo de desarrollar cáncer de mama y en casos de TVP aislada, dada la alta probabilidad de que presenten un TEP asintomático (50% de los casos).

7) Angiografía por tomografía computarizada helicoidal (angio-TAC):

Es la técnica de elección, actualmente disponible en la mayoría de centros hospitalarios, de fácil acceso fuera de las horas asistenciales y que nos facilita un diagnóstico alternativo en muchos casos. La sensibilidad y especificidad para vasos segmentarios o más centrales han sido de alrededor del 90%, disminuyendo en vasos subsegmentarios (incidencia de TEP 6-22%). Es eficaz en pacientes con EPOC, y muy útil para el diagnóstico de las recidivas ya que diferencia entre trombos nuevos y antiguos. También tiene valor como pronóstico, pues un aumento de la relación entre el diámetro del ventrículo derecho y de el izquierdo en la TAC es un factor de mal pronóstico.

Se puede aplicar la técnica con estudio simultáneo de los miembros inferiores para la detección de TVP aunque se añada una cantidad significativa de radiación.

Contraindicaciones: embarazo, alergia al contraste e insuficiencia renal. La dosis de radiación es superior a la de la gammagrafía pulmonar y parece aumentar el riesgo de cáncer de mama en mujeres en edad fértil.

Siempre debe evaluarse con el grado de probabilidad clínica, pues su negatividad, junto con una probabilidad clínica baja, permite descartar la posibilidad de TEP. Cuando la TAC es negativa y la probabilidad clínica es alta, esta indicada la realización de una angiografía pulmonar.

8) Eco-doppler de extremidades inferiores:

En el 90% de los pacientes, el TEP se origina a partir de una TVP de las extremidades inferiores, la eco-doppler es el método no invasivo más utilizado para la detección de TVP y suele incluirse en el algoritmo de diagnóstico de TEP. Tiene una sensibilidad > 90% para la TVP proximal y una especificidad de alrededor del 95%. Se detecta TVP en el 30-50% de los pacientes con TEP, y el hallazgo de TVP proximal en pacientes con sospecha de TEP es suficiente para establecer un tratamiento anticoagulante sin pruebas adicionales.

El rendimiento del diagnóstico, cuando se sospecha TEP, se puede mejorar realizando una ultrasonografía completa, que incluya las venas dístales.

9) Arteriografía pulmonar:

La arteriografía convencional proporciona el diagnóstico de certeza de la TEP y constituye la prueba de referencia.

La arteriografía con sustracción digital (DIVAS) permite estudios más cómodos y rápidos, y, realizada de forma selectiva, puede mejorar la visualización de pequeños émbolos pulmonares.

Poco sensible para detectar trombos subsegmentarios, donde la variabilidad del interobservador es muy alta.

10) Ecocardiograma:

No está indicado como estrategia de diagnóstico en el TEP, y su principal papel es la estratificación pronóstica. Se utiliza

como marcador de gravedad para reconocer la disfunción del ventrículo derecho, (25% de pacientes con TEP) detectar trombos intracardíacos o en el tronco de la arteria pulmonar. En pacientes hemodinámicamente inestables con sospecha de TEP no confirmada, o en pacientes con otros marcadores de gravedad, puede aportar datos útiles para la toma de decisiones terapéuticas urgentes.

11) Resonancia magnética nuclear:

La angio-resonancia con contraste (gadolinio) no aporta nada nuevo respecto al diagnóstico de TEP. La sensibilidad y especificidad es alta. No es de uso generalizado para el diagnóstico de TEP. Se utiliza como prueba alternativa a la angio-TAC en pacientes con antecedentes de efectos adversos a los contrastes o con insuficiencia renal y para detectar trombos en áreas de difícil acceso (en la vena cava inferior o en las venas pélvicas) por eco-doppler y TAC.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Siempre a partir de la probabilidad clínica:

1) Cuando utilizamos ANGIO-TAC como primera prueba de imagen:

- Probabilidad clínica baja: determinar DD, si es negativo descarta el TEP.
- Si DD (+) realizar angio-TAC, si angio-TAC (+) se confirma TEP. Si el angio-TAC es (-) hay que hacer eco-doppler de miembros inferiores, que si es (+) confirma TEP. Angio-TAC (-) y eco-doppler (-) excluyen el TEP.
- Probabilidad clínica moderada: determinar DD, si es (-) en general queda excluido TEP. DD (+) realizar angio-TAC, si es (+) confirma TEP. Angio-TAC (-) realizar eco-doppler de miembros inferiores que si es positivo confirma TEP. Angio-TAC (-) y Eco-doppler (-) con probabilidad clínica moderada descarta TEP.

- Probabilidad clínica alta: practicar angio-TAC que si es (+) confirma TEP. Si es (-) practicar eco-doppler de miembros inferiores que si es (+) confirma TEP. Angio-TAC (-), Eco-doppler (-) y probabilidad clínica alta, realizar angiografía.

2) Cuando utilizamos la gammagrafía pulmonar como primera prueba de imagen:

- Probabilidad clínica baja: determinar DD, si es (-) el TEP queda excluido. DD (+), realizar gammagrafía pulmonar V/P: si es de alta probabilidad confirma TEP. Si es normal excluye TEP. Si es no concluyente (probabilidad intermedia) practicar eco-doppler de miembros inferiores que si es (+) confirma TEP. Eco-doppler (-) excluye TEP.
- Probabilidad clínica intermedia: determinar DD, si es negativo (siempre considerar cada caso individual) puede excluirse TEP. Si DD (+), realizar gammagrafía pulmonar V/P, si es normal excluye TEP. Si es de alta probabilidad confirma TEP. Si es no concluyente (probabilidad intermedia), realizar eco-doppler de miembros inferiores que si es (+) confirma TEP y si es (-) quedaría excluido el TEP.
- Probabilidad clínica alta: practicar gammagrafía pulmonar V/P. Si es de alta probabilidad confirma TEP. Si es normal descarta TEP. Si es no concluyente (probabilidad intermedia) practicar eco-doppler de miembros inferiores. Eco-doppler (+) confirma TEP pero si es (-) hay que realizar angiografía.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

1) Marcadores clínicos de gravedad:

- Hipotensión puede definir una situación de shock y la indicación de tratamiento trobólico.

- Disnea intensa, cianosis o síncope indicadores de peor pronóstico.
- Cambios electrocardiográficos: S1Q3T3, inversión de ondas T de V1 a V4, aparición de BCRDHH.
- Signos radiológicos de hipertensión venosa pulmonar
- Saturación de oxígeno < 95%
- Escalas clínicas

2) Marcadores de repercusión cardíaca:

- Ecocardiograma con signos de disfunción del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar, presencia de trombos móviles en cavidades derechas.
- Troponina: se correlaciona bien con disfunción del ventrículo derecho (microinfartos).
- Peptido natriurético cerebral se segrega como respuesta al estiramiento o aumento de presión en las fibras miocárdicas del VD. Punto de corte de la normalidad (< 50 pc/ml) es inferior al de la insuficiencia cardíaca. Útil para descartar disfunción del ventrículo derecho.

VALORACIÓN DEL RIESGO HEMORRAGICO

Contraindicaciones absolutas para el tratamiento anticoagulante: hemorragia interna activa o hemorragia intracraneal espontánea reciente.

Índice de riesgo hemorrágico de Wells: validado para pacientes ambulatorios permite discriminar entre riesgo bajo (ninguna complicación hemorrágica) y moderado (4,3/100 pacientes/año de hemorragias mayores). No se ha validado para riesgo hemorrágico alto.

En pacientes hospitalizados se han identificado 4 situaciones asociadas a incremento de hemorragias mayores: comorbilidad, edad > 60 años, intensidad de la anticoagulación y disfunción hepática agudizada por el tratamiento.

ÍNDICE DE RIESGO HEMORRÁGICO DE WELLS

• Edad > 65 años	1 punto
• Antecedentes de hemorragia digestiva	1 punto
• Antecedentes de accidente cerebrovascular	1 punto
• Uno o más	1 punto
– Hematocrito < 30%	
– Creatinina > 1,5 mg/dl	
– Diabetes mellitas	
– Infarto agudo de miocardio reciente	

Riesgo bajo: 0 puntos.

Riesgo moderado 1-2 puntos

Riesgo alto: > 3 puntos.

En pacientes tratados con trombolíticos, la edad, el índice de masa corporal y la cateterización de la vena femoral se asocian con complicación hemorrágica mayor.

TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA**Medidas generales:**

- Asegurar la vía oxigenoterapia aérea, mantener una adecuada oxigenación (mantener saturación de O₂ > 94%) y un buen control hemodinámico.
- Si se objetiva hipotensión arterial con sospecha de bajo gasto se debe iniciar reposición de volumen intravenoso, y si no hubiera respuesta, valorar el inicio de drogas vasoactivas (dopamina y dobutamina al inicio, y según evolución valorar necesidad de noradrenalina). Valorar ingreso en UCI.
- Reposo relativo: se indica reposo absoluto durante las primeras 24-48 horas. Pasados los primeros 2 días, no existe una contraindicación absoluta para la movilización. No hay estudios hasta el momento que demuestren el aumento o la disminución de la mortalidad con la

movilización o con el reposo absoluto, de manera que tendrá que ser evaluado en cada caso particular.

Fármacos en fase aguda:

- La anticoagulación inicial en niveles correctos ha demostrado mayor eficacia a corto y largo plazo. La duración del tratamiento con cualquier tipo de heparina debe ser como mínimo de 5 días. En caso de continuar con el tratamiento con dicumarínicos, el período de solapamiento con las heparinas debe ser aproximadamente de 4 días. Se empezará con los dicumarínicos el primer o segundo día tras el episodio agudo. No se debe disminuir la dosis de heparinas, ni retirarlas hasta conseguir INR entre 2-3, a ser posible en dos determinaciones consecutivas.
- Heparina de bajo peso molecular (HBPM): tienen una biodisponibilidad por vía subcutánea mayor del 90% y una vida media prolongada. Se administran en dosis ajustadas al peso del paciente, sin monitorización analítica de la actividad antifactor Xa. Es aconsejable su monitorización en casos de insuficiencia renal, obesidad mórbida, en casos de recidivas o complicaciones hemorrágicas. Se consiguen concentraciones eficaces en una hora, y máximas a las 4 horas con menos efectos adversos que las heparinas no fraccionadas (menos trombopenia y menos osteopenia). Es el fármaco de elección tanto en el TEP estable como el inestable hemodinámicamente.

DOSIS PARA TEP DE HBPM:

- Enoxaparina (Clexane® 20 mg , 40 mg, 60 mg y 80 mg) (1 mg = 100 UI) (Clexane Forte® 90 mg, 120 mg y 150 mg)
Dosis: 1mg / Kg / 12h sc

No es preciso control hematológico para ajuste de dosis.

Seguimiento: Control de plaquetas cada 2 días, cuando se prolongue el tratamiento > 7 días

- Bemiparina (Hibor ® 2.500 UI, 3.500 UI, 5.000 UI, 7.500 UI, 10.000 UI)

Dosis: 1.5 mg (150 UI/Kg/24 h); <50 Kg= 5.000 UI (0.2 ml/24 h), 50-70 Kg=7.500 UI (0.3 ml/24 h), >70 Kg =10.000 UI(0.4 ml/24 h)

- Fondaparinux (Arixtra ® 2.5 mg, 5 mg, 7.5 mg, 10 mg)

Es un anticoagulante heparinoide sintético con activación selectiva de la antitrombina III.

Dosis: <50 Kg: 5 mg/24 h; 50-100 Kg: 7.5 mg/24 h; >100Kg: 10 mg/24 h.

Contraindicada en Insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina < 20 ml x min).

- Dalteparina (Fragmin: 10.000UI, 12.500UI, 15.000UI, 18.000 UI, 2.500UI, 5.000UI, 7.500UI): 100U/Kg/12h o 200U/Kg/24h
- Fraxiparina: 85,5 U/Kg/12h o 171 U/Kg/24h
- Tinzaparina: 175 U/Kg/24h
- Heparina no fraccionada (HNF): actualmente está siendo sustituida por la HBPM. Tiene vida media corta y requiere monitorización mediante el tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT). Rango terapéutico cuando el APTT se prolonga entre 1,5 y 2,5 veces el valor control. Se suele utilizar en perfusión endovenosa continua. En casos seleccionados habitualmente en UCI, pacientes con insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min), donde es aconsejable administrar fármacos de vida media más corta, la HNF en perfusión continua sería una buena opción.

DOSIS DE HEPARINA NO FRACCIONADA EN EL TEP:

Heparina no fraccionada (HNF)

Bolo e.v. de 5000U = 50 mg (80 U/Kg = 0.8 mg/Kg).

Perfusión de 18 U/Kg/h = 0.18 mg/kg/h.

Dosis diaria: 400-500 U/Kg. (4 - 5 mg/Kg)

(Para 60 Kg de peso: Preparar 240 mg de Heparina Na en 250 cc de S.Glucosado, perfundir a 10 ml/h.)

Objetivo: alargar TTPA de 1'5 a 2'5 veces su valor control.

Control de TTPA a las 6 h de iniciada la perfusión.

Ajuste de la dosis de mantenimiento de la heparina:

TTPA (seg) Ajuste dosis (ml/h) Nuevo control de la APTT

50"	+3	a las 6 horas
50-60"	+2	al día siguiente
60-85"	0	al día siguiente
86-95"	-1	al día siguiente
96-120"	-2	A las 6 horas
>120" -3		A las 6 horas

Complicaciones:

*Hemorragia con riesgo de vida o de difícil control: Suspender la Heparina e iniciar Sulfato de protamina ev a dosis de 1 mg por cada mg de Heparina. Si se controla la hemorragia se podrá reiniciar la heparinización con HBPM a dosis profilácticas, si no valorar la colocación de filtro de cava.

*Trombocitopenia: Se puede asociar a trombosis, sobre todo arterial:

- Suele comenzar a los 3 - 15 días de tratamiento con Heparina.
- Si plaquetas < 100.000/mm³, sustituir la heparina por Sintrom.

*El tratamiento con un inhibidor directo de la protrombina p.e. Lepirudina (Refludin ® vial 50 mg), debería ser consi-

derado en casos de trombosis con trombocitopenia inducida por heparina.

*Osteoporosis: ligada a la administración de heparina más de 6 meses.

*Otros: Fenómenos de hipersensibilidad, necrosis cutánea, hipoaldosteronismo.

*Resistencia a la Heparina

Cuando precisa > 40.000 UI Hep Na / día.

Trombolíticos: indicados en el TEP con inestabilidad hemodinámica. Con los últimos estudios se debate ampliar su indicación a pacientes con disfunción del ventrículo derecho.

DOSIS DE TROMBOLITICOS PARA EL TRATAMIENTO DEL TEP

- Rt-PA (activador tisular del plasminógeno recombinante) 100 mg en 2h
- Urocinasa: 4.400U/Kg en 10 min, seguidas de perfusión de 4.400 U/Kg/h durante 12h.
- Estreptocinasa (SK): 250.000U en 30 min, seguidas de perfusión continua de 100.00U/Kg/h durante 24h

Precauciones

- La Heparina debe ser interrumpida durante la perfusión del trombolítico, y reintroducirse al finalizar sin dosis de ataque.
- Si se produce hemorragia durante la fibrinólisis, debemos parar el trombolítico (generalmente no precisará nada más, por la vida media corta de éstos)
- Si persiste el sangrado: Iniciar perfusión de plasma fresco o crioprecipitados.

El tratamiento con un inhibidor directo de la protrombina p.e. Lepirudina (Refludin ® vial 50 mg), debería ser conside-

rado en casos de trombosis con trombocitopenia inducida por heparina.

CONTRAINDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO

Contraindicaciones absolutas:

- AVC hemorrágico o de causa desconocida en cualquier momento
- AVC isquémico en los 6 meses precedentes
- Lesión en el SNC
- Traumatismo mayor, cirugía o traumatismo craneal recientes (en las 3 semanas previas)
- Hemorragia intestinal en el último mes
- Hemorragia conocida.

Contraindicaciones relativas:

- AVC isquémico transitorio en los 6 meses previos
- Tratamiento anticoagulante oral
- Durante la gestación o emana posterior al parto
- Punciones que no se pueden comprimir
- Reanimación traumática
- Hipertensión (TA s >180) resistente al tratamiento.
- Enfermedad hepática avanzada
- Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa.

OTROS TRATAMIENTOS

- Filtro de vena cava. Indicado cuando hay contraindicación absoluta para el tratamiento anticoagulante y en la hemorragia mayor no controlada durante el tratamiento anticoagulante agudo. También pueden utilizarse en mujeres embarazadas que presenten trombosis extensa en las semanas previas al parto. Se utilizan filtros recupe-

rables, temporales (15 días) para evitar las recidivas de la TVP a las que se asocia su colocación, en casos especiales también pueden dejarse de forma definitiva.

- Tromboembolectomía percutánea, fragmentación mecánica y trombolisis local: no son más eficaces que las heparinas ni los trombolíticos. Podrían tener indicación en pacientes con inestabilidad hemodinámica y riesgo hemorrágico elevado.
- Tromboembolectomía quirúrgica: en casos muy aislados con inestabilidad hemodinámica, con TEP masivo, y a veces con trombos en cavidades derechas e incluso en aurícula izquierda.

Tratamiento con anticoagulantes orales (TAO)

Siempre comprobar que el paciente no presenta ninguna contraindicación para el tratamiento. Dosis inicial con acenocumarol (SINTROM COMP. 2 Y 4 MG. 2 mg/día) y warfarina (5 mg/día), entre los días 1 y 3 del inicio del tratamiento con HBPM, ajustando la dosis mediante control con INR que se debe mantener entre 2-3. Suspender el tratamiento con HBPM, a los 4-5 días de tratamiento simultáneo, después de haber alcanzado un INR > 2 durante 2 días seguidos. En casos de TEP masivo o submasivo, el comienzo del TAO debe retrasarse hasta transcurridos 3-5 días desde el inicio de la administración de HBPM, manteniendo el tratamiento con heparina durante 8-10 días.

CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Absolutas:

- Diátesis hemorrágica grave.
- Hemorragia gastrointestinal activa.
- HTA grave no controlada.

- Retinopatía hemorrágica grave.
- Hemorragia cerebral o traumatismo del SNC recientes.
- Aneurisma cerebral o aórtico disecante.
- Amenaza de aborto.
- Trombopenia significativa (< 50.000) o antecedentes de trombopenia inducida por heparina.

Relativas:

- Historia hemorrágica, pero no activa en la actualidad.
- Pericarditis o derrame pericárdico.
- Cirugía reciente ($< 3-7$ días).
- Parto reciente (< 3 días).
- Traumatismo grave reciente.

SEGUIMIENTO

El período de seguimiento comienza al finalizar el tratamiento de los 5-10 primeros días. El objetivo principal es evitar las recidivas mediante el mantenimiento del tratamiento anticoagulante: profilaxis secundaria que debe durar un tiempo que se establece en función del riesgo de recidiva y el riesgo de hemorragia. También es importante controlar el síndrome postflebitico de la TVP asociada a TEP y aunque menos frecuente la hipertensión pulmonar asociada a TEP crónico. En la gran mayoría de los pacientes se usan los antagonistas de la vitamina K, mientras que las HBPM son una alternativa eficaz y segura en los pacientes con cáncer.

- *Marcadores de recidiva*: en los primeros meses de la profilaxis secundaria el riesgo de recidiva es de un 5% y en general se asocia a comorbilidad cardiovascular y respiratoria y enfermedades neurológicas con afectación motora de extremidades inferiores. La TEP idiopática es un factor de riesgo independiente para la recidiva. Marcadores de riesgo alto de recidiva serían: trombofi-

lia, cáncer, trombosis residual y elevación del dímero D (al mes de suspender el tratamiento anticoagulante).

- *Estudio de trombofilia*: en general se realiza al suspender la anticoagulación oral o bien antes de decidir la duración de la anticoagulación oral sustituyendo de forma transitoria 3 semanas el anticoagulante oral por HBPM, que no interfiere en los resultados del estudio. Está indicado realizar el estudio tras el primer episodio en pacientes con historia familiar trombótica o localizaciones inusuales independientemente de la edad, pacientes jóvenes con un primer episodio y TEP idiopático de repetición. Es controvertida su indicación en pacientes de edades avanzadas.
- *Cáncer*: estos pacientes tienen mayor riesgo de recidivas pero también mayor riesgo de sangrado. Recurrencia y hemorragia se relacionan con la extensión del cáncer. La tendencia es mantener la anticoagulación a largo plazo. La ETV idiopática puede ser la primera manifestación de una neoplasia oculta. Un cribado exhaustivo no mejora la supervivencia, pero existe consenso en iniciar su búsqueda mediante pruebas complementarias básicas si existe una firme sospecha de cáncer después de una historia clínica y exploración física cuidadosa: radiografía de tórax, TAC abdominal-pélvico y analítica general.
- *Monitorización de la TVP residual*: mediante eco-doppler de EEII nos puede ayudar a decidir la duración de la profilaxis secundaria.
- *Dímero-D*: su determinación entre uno y tres meses después de suspender el tratamiento anticoagulante tiene valor para predecir recurrencias. Si persiste elevado existe un riesgo de recurrencias 2-3 veces más alto que con valores normales, que tienen un alto valor predictivo negativo.

- *Duración de la profilaxis secundaria:* durante el episodio agudo se orienta el tratamiento anticoagulante de la profilaxis secundaria en función de la existencia o no de factores de riesgo desencadenantes del TEP, y de carácter transitorio o persistente de éstos. Durante el seguimiento, el riesgo hemorrágico y la presencia o no de nuevos marcadores de recidiva pueden modificar individualmente la duración prevista de la profilaxis secundaria.

DURACIÓN DE LA PROFILAXIS SECUNDARIA EN EL TEP

6 meses:

- Factores de riesgo transitorio.
- Primer episodio idiopático no grave, sin marcadores de recidiva durante el seguimiento (trombofilia, cáncer oculto, trombosis venosa residual, dímero D elevado).

Largo plazo:

- Factores de riesgo persistentes.
- Primer episodio idiopático grave o con marcadores de recidiva durante el seguimiento. A largo plazo (duración total no está establecida) o indefinidamente en función de otros marcadores añadidos de recidiva y del riesgo hemorrágico.
- Segundo episodio.

FÁRMACOS EN LA PROFILAXIS SECUNDARIA:

1. Dicumarínicos: acenocumarol y warfarina.

El acenocumarol es el más utilizado, tiene una vida media más corta y un aclaramiento metabólico más rápido que la warfarina. El control de su acción terapéutica se monitoriza mediante el INR que para conseguir su eficacia en la ETV debe estar entre 2 y 3. Controles de INR: tras haber conse-

guido el INR estable a rango terapéutico cada semana, el control se hará cada 15 días. Posteriormente y si mantiene INR estables, se puede espaciar hasta cada 4 - 6 semanas.

Ajustes de dosis según INR, sangrado o si el paciente precisa intervención quirúrgica.

Ajuste de dosis del SINTROM según INR y/o presencia de sangrado:

- INR >10 o con sangrado severo:
 - Vit K 30 mg + Plasma congelado. Repetir INR en 6h. Posteriormente seguir con Heparina Na.
- INR entre 6 y 10 sin sangrado o entre 4 y 6 que requiere intervención quirúrgica urgente.
 - Administrar 10 mg de Vit K vo, sc o iv (perfundir lentamente en 10 - 20 min). Se suele conseguir descender el INR en 8h.
- INR entre 4 y 6 sin sangrado.
 - Suspender el Sintrom (1 toma) y reintroducirlo a menos dosis hasta conseguir INR en el rango terapéutico. Entonces seguir Sintrom a menos dosis semanal o revisar las interacciones.

Ajuste de Sintrom en paciente que precisa intervención quirúrgica:

- Suspender Sintrom 4 - 5 días pre IQ e iniciar Heparina.
- Suspender la HBPM 12h antes.
- En el antequirófano administrar 5000 UI Hep s.c. y posteriormente seguir con Heparina s.c a dosis profilácticas.

2. Heparinas de bajo peso molecular: alternativa a los dicumarínicos durante períodos más o menos prolongados de la profilaxis secundaria. Indicada en los pacientes con cáncer: enoxaparina 1,5 mg/kg/día/ deltaparina 200U/kg/día en el primer mes y 150 U/kg/día en los 5 meses siguientes. No requieren monitorización.

TROMBOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA

Complicación inmunitaria parcialmente grave del tratamiento con heparina. La forma inmunomediada de trombocitopenia inducida por heparina (TIH) se conoce como tipo II y está causada por la IgG dirigida contra el complejo heparina-factor 4 plaquetario. Suele ocurrir 5-14 días después de la exposición a la heparina o más precozmente en los casos de reexposición. Los pacientes tienen un mayor riesgo de episodios tromboembólicos arteriales y venosos. Hay varios factores que influyen en la aparición de THI:

- Tipo de heparina: no fraccionada > HBPM. No se ha descrito ningún caso con fondaparinux.
- Tipo de paciente: quirúrgico > médico
- Sexo: mujeres > varones

La incidencia varía del 1 al 3% en pacientes tratados con heparina no fraccionada y 1% en pacientes con HBPM.

Se debe sospechar en todos los pacientes con un recuento plaquetario < 100.000 o menos del 50% del basal. Siempre hay que excluir otras causas de trombopenia y practicar pruebas inmunológicas específicas.

Ante la sospecha de TIH se debe suspender el tratamiento con heparina y cambiar a otro fármaco alternativo cuando la anticoagulación siga siendo necesaria, hasta que el recuento de plaquetas vuelva a valores > 100.000. Los inhibidores directos de la trombina, lepirudina y argatrobán, son fármacos eficaces para tratar las complicaciones de la THI. La anticoagulación oral aislada está contraindicada en la fase aguda de este trastorno, pero puede administrarse como tratamiento a largo plazo de los episodios tromboembólicos.

TEP EN EL EMBARAZO

- Incidencia de TEP en la gestación: 0,3-1/1.000 partos. El riesgo de TEP es más alto en el período postparto, especialmente después de una cesárea.
- Las características clínicas de TEP son las mismas que para las mujeres no gestantes. Dificultad respiratoria es un síntoma que hay que interpretar con prudencia. Recordar que la PO₂ es normal durante toda la gestación.
- La concentración plasmática de dímero-D aumenta de forma fisiológica durante la gestación, aunque en algunos estudios un 50% de mujeres tuvieron cifras de DD normales en la semana 20 de la gestación. Un DD normal tiene el mismo valor de exclusión para TEP en las mujeres gestantes que en los demás pacientes con sospecha de TEP. Por lo tanto debe determinarse incluso cuando la probabilidad de un resultado negativo sea menor que en los otros pacientes con sospecha de TEP, para evitar la exposición innecesaria del feto a las radiaciones ionizantes. Un DD elevado nos lleva a practicar un eco-doppler de extremidades inferiores, si el resultado es (+) nos obliga a iniciar tratamiento anticoagulante y evita otras pruebas diagnósticas. Si el eco-doppler es (-) hay que seguir con el algoritmo diagnóstico. No se excluye la TVP distal y por ello debería repetirse a los dos días y a la semana para excluir la posibilidad de extensión proximal.
- Angio-TAC torácico: la radiación liberada al feto durante el primer y segundo trimestre parece que es menor que con la gammagrafía de perfusión, y por tanto se puede realizar de forma segura.
- Gammagrafía pulmonar de perfusión: el rendimiento diagnóstico es alto en mujeres gestantes (75%). Es mejor

que la TAC en cuanto a la exposición del tejido mamario a la radiación. La fase de ventilación no aporta nada en relación a la radiación que aporta.

- Angiografía pulmonar: conlleva una exposición a radiación ionizante para el feto significativamente mayor.
- Tratamiento: heparina no fraccionada o HBPM. Ninguna atraviesa la placenta ni aparece en la leche materna en cantidad significativa. Las HBPM son seguras durante el embarazo y ya hay varios estudios que así lo apoyan y en la actualidad son de elección. Puede administrarse a dosis fija durante todo el embarazo, a dosis modificada paralelamente al incremento de peso o en función de controles analíticos. La heparina no fraccionada ajustada al peso corporal tiene las mismas indicaciones que en las mujeres no gestantes.

El tratamiento con heparina se seguirá durante toda la gestación. El fondaparinux no debe utilizarse en la gestación ya que no hay datos disponibles sobre su uso en este contexto. Los antagonistas de la vitamina K atraviesan la placenta y se asocian a una embriopatía durante el primer trimestre. Cuando se administran en el tercer trimestre pueden producir hemorragias fetales y neonatales, así como desprendimiento de placenta. La warfarina se puede asociar a anomalías en el sistema nervioso central en cualquier momento de la gestación.

Durante el parto no puede utilizarse analgesia epidural salvo que se interrumpa el tratamiento con HBPM al menos 12h antes de preparar la anestesia. El tratamiento puede reiniciarse a las 12-24h después de retirar el catéter epidural.

Después del parto el tratamiento con heparina puede reemplazarse por la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K. El tratamiento anticoagulante se administrará durante al menos 3 meses después del parto. Los antagonis-

tas de la vitamina K se pueden administrar incluso con la lactancia.

Si se produce un TEP masivo se pueden utilizar trombolíticos, siendo el más utilizado la estreptoquinasa que no atraviesa la placenta. La tasa de hemorragias es alta (8%). En el momento del parto no deben utilizarse los trombolíticos, excepto en casos extremadamente graves y cuando la embolectomía quirúrgica no está disponible de forma inmediata. Las indicaciones para los filtros de cava son similares a las de otros pacientes con TEP.

Puede administrarse sulfato de protamina si fuera necesario por anticoagulación excesiva por heparina.

ANEXO

HEPARINA SÓDICA 1%

1 ml = 10 mg = 1000 UI

1 vial = 5 ml = 50 mg = 5000 UI

HEPARINA SÓDICA 5%

1 ml = 50 mg = 5000 UI

1 vial = 5 ml = 250 mg = 25000 UI

HBPM

- Clexane® (Enoxaparina) 20 mg, 40 mg, 60 mg , 80 mg
20mg = 0.2 ml = 2000 UI

- Hibor® (Bemiparina) 2.500 UI, 3.500 UI, 5.000 UI,
7.500 UI, 10.000 UI

- Fragmin® (Deltaparina) 2.500 UI=0.2 ml; 5.000
UI=0.2 ml; 7.500UI=0.3 ml; 10.000 UI= 0.4 ml; 12.500
UI= 0.5 ml; 15.000UI=0.6 ml; 18.000= 0.72 ml.

- Arixtra® (Fondaparinux) 2.5mg, 5 mg, 7.5mg, 10 mg

ACENOCUMAROL

Sintrom®, comprimidos de 1 mg y de 4 mg.

VIT K

Konaktion® solución gotas 2% (1 amp = 10 mg = 20 gotas)

SULFATO PROTAMINA

1 vial = 5cc = 50 mg.

1 mg de Sulfato de protamina neutraliza 1 mg de Heparina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya Mir. M, Sáez Baena S. Normativa SEPAR. Embolia pulmonar. Guía de actuación en urgencias 2006

2. Tapson V, MD. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008;358:1037-1052

3. Protocolo de diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar. Hospital Sagrat Cor.

4. Uresaldi F, Blanquer J, Conget F, de Gregorio MA, Lobo JL, Otero R, Pérez E, Monreal M, y Morales P. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Arch bronconeumol* 2004; 40 (12): 580-94

5. Grupo de trabajo para el diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61 (12): 1330.e 1-1330.e52.

6. Nauffal D. Pulmonary embolism: TC or lung scan? *Med Clin (Barc).* 2009; 132 (5): 186-18g

7. Rocha Hernando E, Martinez Brotons F, Monreal Bosch M. Manejo práctico y pautas de actuación en la enfermedad tromboembólica venosa. Asociación Española de Hematología (AEHH), Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH) y Sociedad Española de Medicina Interna. 2004.

8. Jiménez D, Roger D. Yusen, Otero R, Uresandi F, Nauffal D, Laserna E, Conget F, Oribe M, Cabezado MA, y

Diaz G. Prognostic Models for selecting patients with acute pulmonary embolism for initial outpatient therapy. *Chest* 2007; 132:24-30

9. Estrategia diagnóstica en la enfermedad tromboembólica venosa. *Arch Bronconeumol* 1993; 29: 242-245

10. Estrategia terapéutica en la enfermedad tromboembólica venosa. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 498-505

11. Estrategia terapéutica no farmacológica: filtros de vena cave inferior en el tratamiento de ETV. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 346-349

12. Normativa de profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 348-356

13. Jimenez Cosino. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare sobre la enfermedad tromboembólica venosa. 1996.

14. Current concepts of thrombosis. *Medical clinics of North América*. Vol 82. Number 3. May 1998.

15. ACCP Consensus Committee on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest* 1998; 113: 499-504

16. Fourt ACCP. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic Disease. *Chest* 1995; 108: 335s-351s

17. Ginsberg JS. Drug Therapy: Management of Venous Thromboembolism. *N Engl J Med* 1996; 335: 1816-28

18. Maria MW. Koopman MD. Low-Molecular-Weight Heparins in the treatment of Venous Thromboembolism. *Ann Intern Med* 1998; 128: 1037-103

CRISIS HIPERTENSIVA

Francesc Fernández, César Morcillo, Antoni Pelegrí.

Se describe como el aumento de la tensión arterial diastólica (TAD) **mayor de 120 mmHg**, confirmada tras 20 minutos de reposo en decúbito supino. Hay que diferenciar entre **EMERGENCIA HIPERTENSIVA** (daño orgánico grave o progresivo, que precisa disminución de la tensión arterial (TA) en menos de 1 hora) y **URGENCIA HIPERTENSIVA** (daño orgánico poco evidente o nulo, precisando disminuir la TA en 24-48 horas, con tratamiento oral (VO)). El objetivo en ambos casos es disminuir la TAD a 110 mmHg o menos si aparecen signos de isquemia.

No existe evidencia científica sobre el tratamiento de la hipertensión sistólica aislada; valorar iniciar tratamiento a partir de TAS>220 según el contexto del paciente.

Urgencia hipertensiva

Se consideran como urgencias hipertensivas, las siguientes entidades:

HIPERTENSIÓN ACELERADA (exudados y hemorragias-grado III) o MALIGNA (papiledema-grado IV más TAD mayor a 140 mmHg).

HTA DE REBOTE POR CESE BRUSCO DEL TRATAMIENTO con β -bloqueantes o con menor frecuencia con clonidina. Controlar la crisis reinstaurando el fármaco interrumpido (principalmente β -bloqueantes y si es preciso labetalol IV).

HTA PREOPERATORIA-POSTOPERATORIA INMEDIATA.

CRISIS ADRENÉRGICAS: feocromocitoma, interacción de IMAOS con antidepresivos tricíclicos, simpático-

miméticos, alimentos con tiamina (queso, vino, cerveza, chololate...), cocaína.

Presión diastólica > 130 mmHg en paciente asintomático.

Presión diastólica > 120 mmHg en paciente con síntomas inespecíficos.

TRATAMIENTO

En el 90% de los casos es idiopática, debiendo iniciarse:

1º- Valorar estado de ansiedad y si fuera necesario administrar Diazepam 5 mg sublingual, tomar de nuevo la TA a los 20' y si persiste elevada continuar con:

2º- **Captopril**, 1 comp. de 25 mg VO. Últimos estudios demuestran que la absorción no es por la mucosa oral por lo que está en discusión el uso de la vía sublingual; no usar en estenosis bilateral de la arteria renal o en pacientes con un solo riñón. No asociar a diuréticos ahorradores de potasio. Se puede repetir cada 20' hasta conseguir el efecto deseado.

3º- **Nitroprusiato IV**. En caso de estar contraindicado (coronariopatía, insuficiencia renal o hepática grave), dar **Nitroglicerina IV**.

Cuando empieza a disminuir la TA, se retiene sodio, y puede aparecer sobrecarga hídrica e insuficiencia cardiaca; en este caso debe iniciarse tratamiento diurético con **furosemida IV** o VO.

Tratamiento al alta

En todo paciente que acude por crisis hipertensiva debe buscarse falta de cumplimiento del paciente o uso de fármacos antagonistas (simpaticomiméticos, corticoides, antidepresivos, antiinflamatorios no esteroideos).

Una vez controlada la TA, debe iniciarse tratamiento antihipertensivo si no estaba tratada o modificar su tratamiento habitual, aumentando dosis o asociando otros fármacos:

Anciano > 60 años, HTA Sistólica, obeso:

1º Diurético: tiazida si creatinina < 2 mg/dl (hidroclorotiazida 50 mg 1/2 comp./día) o furosemida, 1 comp./día, si creatinina > 2 mg/dl.

2º Calcioantagonistas: verapamilo 240 mg/día, diltiazem 60 mg/día o nifedipina 30 mg/día (forma oros).

3º IECA: enalapril 5 mg al día.

Joven 60 años, diabético, nefrópata, hipertrofia ventrículo izquierdo (ECG: S de V1 más R de V6 mayor de 35 mm, más desviación del eje a la izquierda con depresión del ST e inversión de la onda T en precordiales izquierdas):

- 1º IECA.
- 2º Calcioantagonistas
- 3º β -bloqueantes (Atenolol 50 mg/día).

Emergencia hipertensiva

Se consideran emergencias hipertensivas las siguientes entidades:

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA: Cefalea, náuseas, vómitos, vértigo, convulsiones, somnolencia, confusión, desorientación, visión borrosa, debilidad generalizada, coma, focalidad transitoria. La sola presencia de cefalea, náuseas y vértigo no se considera emergencia hipertensiva.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO O HEMORRÁGICO (incluye la hemorragia subaracnoidea).

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.

DISECCIÓN DE AORTA.

INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA AGUDA.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)/ ANGOR INESTABLE.

ECLAMPSIA: Se define como HTA > 140/90 en embarazada de más de 20 semanas, con proteinuria, edemas y convulsiones.

En la emergencia hipertensiva debe realizarse análisis de sangre, ECG y radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

Intravenoso con los siguientes fármacos:

Vasodilatadores

1. NITROGLICERINA: 25 mg (5 amp. Solinitrina® 5 mg/5 ml) en 250 ml de SG 5% a 10 ml/h (5-100 °g/min). No dar en IAM inferior con afectación del ventrículo derecho.

2. HIDRALAZINA: (Hydrapes® 20 mg/1 ml), 10-20 mg IV o 10-50 mg IM repitiendo cada 20' si no hay respuesta. Si responde pautar perfusión IV con 100 mg en 500 ml de SG 5% (no sobrepasar 5 mg/min.) y continuar 20 mg 4-6h. Si aparece taquicardia dar propanolol.

3. NITROPRUSIATO: (Nitroprussiat® 50 mg/5 ml). Diluir 2,5 ml en 500 ml de SG 5% y administrar en perfusión a 0,5-10 °g/Kg/min. Debe protegerse de la luz. Si se da más de 24h o en insuficiencia renal, puede acumularse tiocianato, manifestándose como acúfenos, visión borrosa, desorientación y delirio. También puede aparecer toxicidad por cianuro en forma de acidosis metabólica, disnea, vómitos, mareos, ataxia y síncope, estando en este caso indicado administrar Tiosulfato sódico IV más nitritos. No dar nitroprusiato más de 24h y si fuera necesario asociar perfusión IV de Vit. B12 (10 amp. en 500 ml de SG 5% en 24h).

Inhibidores adrenérgicos

1. LABETALOL: Trandate® comp. de 100 y 200 mg o amp. de 20 ml con 100 mg bolo IV de 25 mg a pasar en 1' y repetir cada 10' bolos de 25-50 mg hasta obtener la respuesta deseada (máximo 300 mg). Perfusión IV 200 mg en 200 ml de SGS a pasar 2 mg/min. ó 20 mg/10' (máximo 2.400 mg/día).

Contraindicado en asma, bradicardia, bloqueo A-V, insuficiencia cardiaca y arteriopatía periférica. Si aparece bradicardia severa o bloqueo A-V dar Atropina IV 1-2 mg. No suspender bruscamente (una vez controlada la TA pasar a 200-1.200 mg/día VO).

2. **FENTOLAMINA:** (Regitina® 10 mg/ 1 ml) Bolus IV 5-15 mg/5-10 min.

3. **URAPIDIL:** (Elgatil® 50 mg/ 10 ml) 25 mg en 20", seguido (si es preciso) de la misma dosis a los 5' y, en caso necesario, de 50 mg en 20" si después de otros 5' no hubiera una respuesta satisfactoria. Perfusión IV o jeringa eléctrica: 5 amp. en 500 ml de SF o SG: 2 mg/min.

Efecto y duración de acción de los distintos fármacos:

	Inicio	Máximo	Duración
EFEECTO INMEDIATO			
NITROPRUSIATO	<1'	1-2'	2-5'
NITROGLICERINA	1-5'	2-6'	3-10'
DIAZOXIDO	1-5'	2-4'	4-12 h
FENTOLAMINA	1'	5'	10-15'
EFEECTO RETARDADO			
HIDRALAZINA IV	10'	20-40'	4-12 h
LABETALOL	5'	20-30'	3-6 h
NIFEDIPINA VO	5-15'	30-60'	3-6 h
CAPTOPRIL VO	5'	1 h	2-4 h
FUROSEMIDA IV	10-20'	1 h	6h

TRATAMIENTO POR ENTIDADES:

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

1º NITROPRUSIATO

2º LABETALOL

3º URAPIDILO

AVC

ISQUÉMICO (>220/120)

HEMORRÁGICO (>180/105)

PAD>140: NITROPRUSIATO

PAD<140: 1º LABETALOL

INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA

1º NITROPRUSIATO

2º NITROGLICERINA

IAM-ANGOR

1º NITROGLICERINA

2º NITROPRUSIATO

3º LABETALOL

ANEURISMA DISECANTE

Mantener TAS<140 mmHg

1º NITROPRUSIATO + LABETALOL

CRISIS ADRENÉRGICA

1º LABETALOL (no otros β -bloqueantes) + NITROPRUSIATO

En FEOCROMOCITOMA

1º FENTOLAMINA

SANGRADO POSTOPERATORIO

1º LABETALOL

2º NITROGLICERINA

3º HIDRALAZINA

PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA

1º HIDRALAZINA 20 mg

2º LABETALOL (no otros β -bloqueantes, pues disminuyen riego uterino)

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Roberto Llerena, Cèsar Morcillo, Carme Vericat, Ramón Pujadas

Cuando una persona llega a urgencias con dolor precordial a los 10 minutos ya se debe haber realizado una extracción de sangre y un ECG con 12 derivaciones y hay que valorar completarlo con las derivaciones de corazón derecho (V3-4 R), y posteriores, V7-V9.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO. PRIMERA FASE COMÚN

Electrocardiograma en los primeros 10 minutos	Diferencial elevación o no del ST.
Análisis de sangre	Extracción en los primeros 10 minutos. Determinación de troponina y Hemograma, glicemia, creatinina, ionograma, amilasas, enzimas cardíacos, gasometría basal y estudio de la coagulación (t. Quick, t. de tromboplastina, fibrinógeno).
Constantes cada 10 minutos, con tensión arterial	
Canalización de una vía venosa estable y suero fisiológico muy lento	
Tratamiento de los factores precipitantes si existen.	
O ₂ al 21% si Sat O ₂ <95%	
Nitroglicerina sublingual 0,4 mg si TAS>90 mmH (sin elevación)	

Hay que obtener una muestra de sangre para troponinas. El resultado debe demorar como máximo 60 minutos y hay que repetirlo a las 6-12 h En la actualidad el más importante biomarcador es la troponina que aumenta en sangre 2-4

h del inicio de los síntomas y se mantiene elevada durante dos semanas. Puede haber falsos positivos. Además conviene determinar Hemograma, glicemia, creatinina, ionograma, amilasas, enzimas cardiacos, gasometría basal y estudio de la coagulación (t. Quick, t. de tromboplastina, fibrinógeno).

Se deben tomar las constantes vitales cada 10 min.

Con el electrocardiograma, 10 minutos después del primer contacto médico, el paciente puede ser asignado a uno de los principales diagnósticos de trabajo en función de que haya o no elevación persistente del segmento ST.

Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCA-CEST).

Dolor torácico típico (retroesternal, con irradiación a miembro superior izquierdo o barbilla y manifestaciones vegetativas) con elevación persistente del ST más de 20 min. Traduce oclusión coronaria total y por lo tanto que hay riesgo de que el paciente desarrolle infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, IAMCEST, por necrosis isquémica del músculo cardiaco secundaria a anoxia celular aguda.

- **Etiología:**

- Aterosclerosis coronaria (90%)
- IAM no aterosclerótico (1-2%)
 - Enfermedades metabólicas.
 - Vasculitis sistémicas.
 - Endocarditis.
- IAM con coronarias normales (1-10%)
 - Espasmo coronario.
 - Enfermedad de los pequeños vasos que no se ven en la coronariografía.

- **Clasificación o tipos:**

- IAM transmural: oclusión de una arteria principal.

– IAM no Q: trombosis aguda recanalizada (alto riesgo de retrombosis y espasmo), trombosis pequeña de rama colateral (buen pronóstico).

• **Diagnóstico:**

– Clínica, ECG y enzimas.

Enzimas	se elevan	pico máx	se normalizan
CK	4-6h	12-24h	2-3º día
LDH	24-48h	3-6º día	8-14ª día
GOT	son poco específicas		
Tropo T	6h		2 semanas

Otras causas de alteración de los análisis

CK totales: lesiones musculares esqueléticas: necrosis musculares, fatiga intensa, inyecciones intramusculares, traumatismos, cirugía reciente, miopatía por alcoholismo crónico, cardioversión, cateterismo cardiaco, hipotiroidismo, trombosis mesentérica y clofibrato.

Fracción CK-mb específica: lesiones cerebrales, accidentes vasculares cerebrales, encefalitis, delirium tremens, cetoacidosis diabética, edema pulmonar, crisis hipertensivas, disección aguda de aorta, esclerosis lateral amiotrófica, prostatectomía, hipertiroidismo, linfoma, insuficiencia renal crónica, lupus eritematoso diseminado, alcoholismo.

La GOT puede elevarse por otras causas: hepatopatías incluyendo la congestiva, salicilatos, opiáceos, dicumarínicos, enfermedades del músculo esquelético, cirugía, pancreatitis, daño extenso del SNC, hemólisis, necrosis tisulares de varias localizaciones: infarto renal, esplénico o intestinal, embolismo pulmonar e infarto pulmonar, hipotiroidismo, toxemia del embarazo.

La LDH se eleva también en: miopatías, infarto pulmonar, hemopatías y hemólisis, accidentes vasculares cerebrales,

enfermedades sistémicas (PAN, dermatomiositis, polimiositis), cáncer diseminado, hepatitis.

Alteraciones del ECG que plantean diagnóstico diferencial con IAM

Pericarditis aguda

Patrón de repolarización precoz. Se ve en individuos jóvenes sanos. ST discretamente supradesnivelado con T positiva picuda y muescas en la rama descendente de la R. Más marcado en precordiales.

Hipertrofia ventricular izquierda

Hipertrofia ventricular derecha

Enfisema pulmonar

Neumotórax izquierdo

Embolismo pulmonar

Miocardopatías

Miocarditis

Wolf-Parkinson-White

Alteraciones del ST en enfermedades neurológicas agudas, sobretodo en la hemorragia subaracnoidea.

Hiperpotasemia severa

Cólico hepático: altera la repolarización con onda T negativa.

El principal objetivo terapéutico es la rápida reperfusión para evitar el infarto con angioplastia primaria o fibrinólisis.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST EN EL QUE NO SE REALIZA CATETERISMO

Vía venosa. Preferiblemente central a través de DRUM y suero fisiológico de mantenimiento.

Nitroglicerina sublingual (2 dosis en 5-10') (10-15' si tensión arterial es <90 mmHg). Si el paciente se encuentra hipertenso se recomienda el uso de nitroglicerina en perfusión.

Acetilsalicílico 100 mg VO. Si existe contraindicación, administrar Clopidogrel 300 mg inicial y seguir con 75 mg/día.

Morfina 5 ml IV (según dilución anterior).

O₂ al 24%-28% si SatO₂ $<95\%$.

Sedación con ansiolíticos

Trombolisis. Criterios.

Angor de más de 30' que no cede con nitroglicerina sl, durante las primeras 12h, con elevación de ST en dos derivaciones consecutivas o ante la presencia de bloqueo de rama izquierda del Haz de Hiss.

Los beneficios del tratamiento se cifran:

- Antes de 6 h: Beneficio máximo
- De 6-12 h: Beneficio menor, pero todavía importante
- Después de 12 h: disminución de los beneficios, pero con posible utilidad

Los medicamentos usados en nuestro entorno son:

ESTREPTOQUINASA (Streptase® vial 250.000 UI y 750.000UI. Conservar en nevera).

Dilución: reconstituir el vial con 5 ml de suero fisiológico sin agitar. Diluir la dosis total en 100 ml de suero fisiológico. Administrar en 1 hora y continuar con heparina sódica cuando el fibrinógeno se normalice sólo en caso de IAM anterior, fibrilación auricular o presencia de aneurisma ventricular. En el síndrome coronario agudo sin elevación del ST pasar dosis única de 1.500.000 UI en 60'.

Si el IAM es anterior, el paciente tiene menos de 75 años y estamos en las primeras 6 horas:

ALTEPLASA (Actilyse® o rtPA vial de 20 mg o de 50 mg liofilizado y viales para dilución; conservar en nevera). Dosis única de 70-100 mg.

TPA (reteplasa, Rapilysin-r): bolus de 10 U y a los 30 minutos segundo bolus de 10 U e iniciar perfusión de heparina sódica para mantener ratios de 2-2.5.

Si no se considera candidato, se instaura Nitroglicerina en perfusión más Heparina e.v. o Enoxaparina sc, según las pautas indicadas en la angina inestable.

Otros medicamentos

Bloqueantes siempre indicados excepto en insuficiencia cardiaca con FE<40% o asma severa. Propranolol 20 mg/8h o atenolol 50-100 mg/día.

IECAs indicados a partir de las 6 horas si TAS>100 mmHg; captopril 12,5 mg/8h.

Valorar la administración de **Lidocaína** ante la presencia de extrasístoles con criterios de malignidad: multiformes, en salvas (tres o más extrasístoles ventriculares consecutivas) o muy frecuentes (más de 6 x'). Aunque a menudo se catalogan como peligrosas las extrasístoles muy precoces que ocurren coincidiendo con la repolarización del latido previo, lo que se denomina 'fenómeno de la R sobre T', no existe evidencia clínica de que tengan importancia pronóstica. Las extrasístoles con morfología de bloqueo de rama derecha y cuyo QRS es muy ancho se presentan con más frecuencia en pacientes con cardiopatía.

- Administración de Lidocaína:
 - 1º “bolus” IV de Lidocaína: 1 mg/Kg (Lidocaína®, Lincaina® 2%, 1-2 viales = 40-80 mg IV)
 - A los 5 min., 2º “bolus” IV de Lidocaína: 0,5- 1 mg/Kg, y se inicia después perfusión continua IV a una dosis de 2-4 mg/min., lo que se consigue añadiendo 2 g de lidocaína a un SG 5% de 500 ml y a

- una velocidad de infusión variable de 30-60^o gotas/min.
- La lidocaína está contraindicada si hay un bloqueo presumiblemente reciente.
 - Debe tenerse en cuenta que tanto la dosis inicial como la de perfusión deben reducirse al 50% en caso de que exista:
 - Edad > 80 años
 - Insuficiencia cardiaca
 - Insuficiencia hepática grave
 - Insuficiencia renal
 - Trastornos de conducción
 - Tratamiento con cimetidina o propranolol
 - Durante el uso de la lidocaína puede ocurrir disminución del nivel de conciencia o convulsiones, que como norma general aparecen en los enfermos de edad más avanzada.

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCA-SEST).

Dolor torácico agudo pero sin elevación persistente del segmento ST. Puede haber depresión persistente o transitoria del ST, T negativa o plana o ausencia de cambios en el ECG

Hay que pensar que pueda tratarse aneurisma disecante de aorta, tromboembolismo pulmonar o pericarditis

Actuación inicial

- Si al cabo de 5' no cede el dolor:
 - Nitroglicerina 0,4 mg sublingual, siempre que no exista hipotensión significativa (TAS < 90 mmHg).
 - Sedación moderada con una benzodiacepina por ejemplo Diazepam 5-10 mg VO.
- Si nuevamente no cede al cabo de 5':

- Heparina IV (bolus de 50 mg. Continuar con perfusión a 10 mg/h) o HBPM (enoxaparina 1 mg/Kg/12h SC).
- Nitroglicerina en perfusión: La solución se prepara añadiendo 25 mg de Nitroglicerina (Solinitrina® 5 amp. de 5 mg o _ amp. de 50 mg) a un SG 5% de 250 ml a un dosis inicial de 6-12 ^og/min que será incrementada en función de la respuesta o hasta que se produzcan efectos secundarios indeseables.
- Si el dolor no cede:
 - Morfina 5 mg IV de la siguiente dilución: 1 amp. de Cloruro Mórfico de 10 mg en 9 ml de SF (1 ml=1 mg) y administrar los mg indicados de la solución en 30". Al aumentar las dosis se deben vigilar posibles hipotensiones, bradicardia, depresión respiratoria (cuidado en pacientes con bronquitis crónica), náuseas o vómitos incoercibles.
 - Como alternativa, en caso de intolerancia a los opiáceos (cuadro vagal, bradicardia) o haber llegado a la dosis máxima (20 mg), se pueden administrar otros analgésicos como el Ketorolaco Trometamol (Droal®, Toradol®) en bolus (1 amp. de 30 mg en 50 ml de SF en 5') que se puede repetir a los 30'.
- Repetir el ECG a los 30' del primero, si en el primero había alteraciones o no ha cedido el dolor.
- Realizar una radiografía de tórax frente y perfil, al tener solucionados los problemas del paciente.
- Reevaluación del paciente, teniendo en cuenta los datos clínicos, las CK, Troponina T, el hematocrito, el ECG y las posibles opciones.
- Una vez ha cedido el dolor trataremos según el riesgo coronario inmediato que presente:
 1. BAJO RIESGO:

- Criterios: Si la etiología del angor es extracardíaca o no tiene ningún criterio de moderado a muy alto riesgo.
- Actitud:
 - Ingreso en sala de cardiología.
 - Reposo en cama 48 h.
 - Evaluación periódica (por ejemplo c/6h) de las enzimas miocárdicas al menos durante las primeras 24 horas.
 - Evaluación periódica (por ejemplo c/4-6h) del ECG y también de forma no programada, cuando se controle el dolor o cuando reaparezca después de haber estado controlado.
- Tratamiento farmacológico:
 - Acetilsalicílico 250 mg y seguir con 100 mg/día.
 - Simvastatina 40 mg/día.
 - Enoxaparina SC 1mg/Kg/12h (valorar Heparina Na 1% a dosis descoagulantes si insuficiencia renal o se prevee un tratamiento invasivo en breve).
 - Nitratos transdérmicos.
 - Omeprazol 20 mg/día.
 - Sedación moderada: Diazepam 5-10 mg/8h.
 - Laxante suave en función de la respuesta.
- Se realizará ecocardiograma y una Prueba de Esfuerzo al 7º día, tras observación durante 24h después de retirar la perfusión de heparina (puede retirarse a los dos días sin dolor) para descartar recurrencias.

2. MODERADO RIESGO:

- Criterios: Angor de reposo <48h, troponina T (TNT)<0,15 μ g/L, CK-mb<2 x límite máximo, y descenso del ST<2 mm más alguno de los siguientes

tes criterios: edad > 65 años, IAM, ACTP o bypass coronario previo, arteriopatía periférica o diabetes mellitus.

– Actitud:

- Ingreso en sala de cardiología.
- Reposo en cama 48 h.
- Evaluación periódica (por ejemplo c/6h) de las enzimas miocárdicas al menos durante las primeras 24h.
- Evaluación periódica (por ejemplo c/ 4-6h) del ECG y también de forma no programada cuando se controle el dolor o cuando reaparezca después de haber estado controlado.

– Tratamiento farmacológico:

- Acetilsalicílico 250 mg y seguir con 100 mg/día.
- Clopidogrel 300 mg inicial y seguir con 75 mg/día.
- Simvastatina 40 mg/día.
- Enoxaparina SC 1 mg/Kg/12h (valorar Heparina Na 1% a dosis descoagulantes si tiene insuficiencia renal o se prevee un tratamiento invasivo en breve).
- Nitratos transdérmicos.
- Omeprazol 20 mg/día.
- Bloqueante y si contraindicación valorar Diltiazem 120 mg/12h (Masdil Retard® comp. 120 mg) o Amlodipino 5-10 mg/24h.
- Sedación moderada: Diazepam 5-10 mg/8h.
- Laxante suave en función de la respuesta.
- Se realizará ecocardiograma y una Prueba de Esfuerzo al 7º día, tras observación durante 24h, después de retirar la perfusión de hepa-

rina (puede retirarse a los dos días sin dolor) para descartar recurrencias.

3. ALTO RIESGO:

- Criterios: Angor recurrente, troponina T (TNT) > 0,15 $\mu\text{g/L}$, CK-mb < 2 x límite máximo, y descenso del ST > 2 mm en 1-3 derivaciones.
- Actitud:
 - Ingreso en sala de cardiología con monitorización.
 - Reposo en cama 48 h.
 - Evaluación periódica (por ejemplo c/6h) de las enzimas miocárdicas al menos durante las primeras 24h.
 - Evaluación periódica (por ejemplo c/ 4-6h) del ECG y también de forma no programada cuando se controle el dolor o cuando reaparezca después de haber estado controlado.
- Tratamiento farmacológico:
 - Aceilsalicílico 250 mg y seguir con 100 mg/día.
 - Clopidogrel 300 mg inicial y seguir con 75 mg/día.
 - Simvastatina 40 mg/día.
 - Enoxaparina SC 1mg/Kg/12h (valorar Heparina Na 1% a dosis descoagulantes si insuficiencia renal o se prevee un tratamiento invasivo en breve).
 - Nitratos transdérmicos (o IV si dolor).
 - Omeprazol 20 mg/día.
 - Bloqueante y si contraindicación valorar Diltiazem 120 mg/12h (Masdil Retard® comp. 120 mg) o Amlodipino 5-10 mg/24h.
 - Inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa: Tirofiban (Agrastat®): indicado en las pri-

meras 12 h en paciente con angor, a dosis de 50 ml de tirofiban (12,5 mg) en 200 ml de SF o SG 5% a 0,4 °g/Kg/min durante 30' (32 ml/h si pesa 65-70 Kg) y continuar con 0,1 °g/Kg/min durante 72 h (ó 24h post intervención quirúrgica, 8 ml/h si pesa 65-70 Kg). Contraindicado en coagulopatía, cirugía, traumatismo o accidente vascular cerebral en el último mes, hemorragia cerebral, TA>180/100, Plaquetas<150.000; en insuficiencia renal con cifras de creatinina>2 disminuir la dosis al 50%.

- Sedación moderada: Diazepam 5-10 mg/8h.
- Laxante suave en función de la respuesta.
- Realizar coronariografía y valorar revascularización.

4. MÁXIMO RIESGO:

- Criterios: Angor persistente, angor post-IAM (2 semanas), inestabilidad hemodinámica o eléctrica, CK-mb>2 x límite máximo, descenso del ST>2 mm en 4 derivaciones o aumento transitorio >1 mm.
- Actitud:
 - Ingresar en UCI.
 - Mismo tratamiento que en paciente con Ato riesgo.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Ramon Pujadas, Roser Casañas, Pepa Rafel, Núria Anguera, Daniel Roca, Francesc Fernández, Ofelia Aguado, Lluís Segú, Juan Enrique Mallofré, Anna Clos, Francesc Rosell, Jordi Delás

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es un síndrome clínico caracterizado por anormalidades de la función ventricular izquierda y una respuesta neurohumoral, acompañada de intolerancia al esfuerzo y retención de líquidos. Se puede diferenciar entre la IC sistólica y la diastólica. La primera está relacionada con el deterioro de la función contráctil del corazón con una disminución de la fracción de eyección y una dilatación ventricular. La segunda se caracteriza por una alteración del llenado ventricular derivada de un defecto en la distensibilidad del ventrículo, con función contráctil conservada.

La IC es una enfermedad crónica y progresiva que en su fase más avanzada puede ser incapacitante. Actualmente y en nuestro medio, su incidencia aumenta debido al envejecimiento de la población y al incremento de la supervivencia postinfarto. En pacientes con IC, la mortalidad a cinco años se sitúa alrededor del 30-50%.

La hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica son las dos causas principales para el desarrollo de una IC. Las arritmias cardíacas, el tromboembolismo pulmonar, la endocarditis bacteriana y los efectos secundarios a algunos fármacos pueden ser también desencadenantes potenciales de la IC adquirida.

DIAGNÓSTICO Y CLASSIFICACIÓN DE LA IC

Diagnóstico clínico

El diagnóstico básico de la IC es clínico y se centra en la identificación de criterios clínicos mayores y menores. Se

requiere la presencia de, como mínimo, dos criterios mayores, o bien de un criterio mayor y dos menores (siempre y cuando se excluyan otras posibles causas).

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias tienen como objetivo valorar la etiología, situación funcional del paciente, complicaciones, clasificar el grado de evolución de la IC y fijar el pronóstico.

TRATAMIENTO DE LA IC

El tratamiento de la IC tiene tres objetivos básicos:

- Aliviar síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente.
- Prevenir la progresión de la enfermedad y evitar las descompensaciones.
- Reducir la mortalidad a corto-medio plazo.

Para garantizar estos objetivos, el control de la insuficiencia cardiaca comprende las medidas que tienen por finalidad:

- Disminución del trabajo del corazón.
- Mejorar la función del corazón como bomba.
- Reducción de la retención de sodio y agua.

Como aspectos generales, es necesario recordar que la IC es una patología crónica con periodos ocasionales de descompensación y que puede llegar a ser incapacitante. Su tratamiento combina medidas farmacológicas y no farmacológicas, en muchas ocasiones complejas. El incumplimiento de las medidas terapéuticas es uno de los factores más relacionados con la aparición de descompensaciones que derivarán en un ingreso hospitalario.

Como medidas generales a tener en cuenta:

- Prevenir sistemáticamente la presencia de infecciones por medio de la vacunación antigripal y antineumocócica.
- Detectar y tratar la anemia de cualquier origen.

Medidas no farmacológicas

Es básico desarrollar estrategias de información en el momento de la detección de la enfermedad y durante el seguimiento de la misma, educación y soporte individual y familiar, así como cambios en el estilo de vida:

- El paciente debe conocer la enfermedad y su grado de evolución para comprender las medidas terapéuticas y su importancia.
- A pesar del correcto control de la enfermedad, el paciente debe habituarse a un cierto grado de disnea o fatiga para determinados esfuerzos. Es necesario adecuar la actividad física en función de estos síntomas.
- El paciente debe aprender a reconocer signos de desestabilización como la progresión de la disnea o el aumento de peso.
- Un paciente con IC debe adquirir el hábito de pesarse como mínimo dos veces por semana y debe poder consultar en caso de incrementos de peso no justificados, aparición de edemas periféricos o si necesita aumentar el número de almohadas que utiliza para dormir.
- Es preciso moderar la ingesta de sal y observar una dieta hiposódica (menos de 3 g de sodio al día).
- Observar hábitos de vida saludables: cesar el hábito de fumar, evitar el consumo de alcohol y programar ejercicio físico regular de predominio aeróbico.
- En las descompensaciones hay que realizar reposo físico y psíquico.

- En general debe evitarse la administración de aquellos medicamentos que pueden descompensar la situación clínica del paciente. Un ejemplo pueden ser los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) –en caso necesario se puede utilizar ibuprofeno a la mínima dosis posible-, los corticoides, verapamil o dilitiazem.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA POR DISFUNCIÓN SISTÓLICA

En el tratamiento farmacológico de los pacientes con IC hay que tener en cuenta unas premisas generales previas:

- El paciente con IC acaba siendo tratado normalmente con más de un fármaco.
- El incumplimiento terapéutico es habitual (más del 50% de los pacientes) y este incumplimiento es la principal causa de ingreso y reingreso hospitalario. Las medidas dirigidas a mejorar la observancia terapéutica son clave para garantizar unos buenos resultados.
- Siempre sobre la base de la evidencia disponible y dadas las características habituales de los pacientes con IC (ancianos con pluripatología), el esquema terapéutico debe orientarse a un tratamiento individualizado en la medida de las posibilidades y respuestas del paciente. Hay que tener en cuenta que existen pacientes que por motivos diversos (intolerancia, contraindicaciones por comorbilidad,...), difícilmente podrán ser tratados con las combinaciones farmacológicas recomendadas. El régimen farmacológico depende de la respuesta y tolerancia de cada paciente y del grado de insuficiencia cardiaca.

Se puede resumir el patrón de tratamiento de la IC en los siguientes aspectos:

- Es necesario prevenir sistemáticamente la presencia de infecciones por medio de las vacunaciones (antigripal y antipneumocócica). A su vez, es necesario detectar y tratar la anemia de cualquier origen.
- Todos los pacientes con IC que no presenten contraindicaciones deben tomar IECAs. Estos fármacos han demostrado eficacia real en el control de la sintomatología y una reducción de la mortalidad en diferentes estudios (CONSENSUS, SOLVD, VhEFT, AIRE, SAVE, TRACE).
- En caso de intolerancia a los IECAs (tos seca o angioedema) se deben utilizar los ARA II, que han demostrado una eficacia igual.
- Si existe una insuficiencia renal grave (creatinina >2,5-3 mg/dl) están contraindicados los IECAs y los ARA-II y hay que valorar la utilización de nitritos en combinación con hidralazina.
- Si se detectan signos de descompensación, de congestión pulmonar o sistémica, se deben utilizar diuréticos con una titulación de dosis inversa, con dosis altas al inicio y reduciendo paulatinamente los niveles hasta conseguir la dosis mínima eficaz.
- Deben asociarse β -bloqueantes en los pacientes sintomáticos que ya reciben tratamiento de base, siempre que no haya contraindicaciones (desestabilización de una IC reciente, enfermedad del seno, bloqueo auriculoventricular y hipotensión significativa) y será necesaria una consideración especial en aquellos casos en que se dificulte o interfiera el correcto control de otras patologías (asma, EPOC, claudicación intermitente). Los β -bloqueantes han demostrado reducir la mortalidad por cualquier causa en

pacientes con IC y diferentes grados de evolución y diferentes etiologías (alrededor del 35%). Su uso debe ser contemplado en la mayoría de los pacientes con IC que no presenten contraindicaciones. En aquellos pacientes en que, además, la IC tiene su origen en la cardiopatía isquémica (CI), el uso del β -bloqueante estará doblemente indicado. El β -bloqueante recomendado es carvedilol.

- Hay que utilizar espironolactona, si no existen contraindicaciones, en todos los pacientes que ya reciben tratamiento de base y que se hallen en grados III o IV de evolución de la patología.
- Se puede añadir digoxina en caso que las medidas anteriores no den resultado sintomático deseado (ritmo sinusal) o siempre que el paciente sufra una fibrilación auricular no controlada. No se ha demostrado que la digoxina mejore la supervivencia de los pacientes con IC. A pesar de todo, el estudio DIG demuestra una mejora de la situación hemodinámica y de la capacidad funcional. En base a la evidencia científica, la digital estaría indicada como tratamiento coadyuvante a la terapia de base (IECA, diuréticos y β -bloqueantes) en pacientes con IC moderada o severa, sintomáticos, con ritmo sinusal, cardiomegalia, dilatación ventricular izquierda y/o disfunción sistólica moderada. Estaría también indicada en pacientes con fibrilación auricular y cualquier grado de IC.
- Los antagonistas del calcio tienen un papel secundario en el tratamiento de la IC. Los de primera generación están contraindicados (verapamil, diltiazem, nifedipina). En caso de comorbilidad que indique su uso (angina de pecho) se debe seleccionar un antagonista del calcio de segunda generación: amlodipino o felodipino.

En general, ante un nuevo diagnóstico de IC por disfunción sistólica, el médico generalista y los especialistas correspondientes deben coordinarse en la implantación de las terapias.

La valoración y tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca por disfunción diastólica debe ser valorada inicial y periódicamente en un nivel asistencial especializado.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA POR DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

Se estima que entre un 30% y un 40% de los casos de insuficiencia cardiaca derivan de la alteración de la función diastólica del ventrículo izquierdo y, esto es especialmente relevante entre la población geriátrica. La mortalidad en IC por disfunción diastólica podría ser inferior a la derivada de la IC por disfunción sistólica, pero a pesar de ello, la morbilidad es similar.

En general, el tratamiento de la IC con función sistólica conservada es difícil y se dispone de poca información clínica experimental. Por ello, es necesario individualizar el tratamiento en función de cada etiología concreta y del patrón hemodinámico predominante.

La valoración y el tratamiento de este tipo de pacientes deben ser realizados por un cardiólogo.

Como norma general, es especialmente importante conservar el ritmo sinusal ya que el mantenimiento de la función contráctil auricular efectiva puede determinar hasta el 40% del gasto cardiaco. Los enfermos con IC por disfunción diastólica se benefician de medidas dirigidas a recuperar y/o mantener el ritmo sinusal (electroversión, antiarrítmicos, estimulación por marcapasos secuencial).

Los pacientes con hemodinámica ventricular izquierda claramente restrictiva deben tratarse con el uso muy prudente de diuréticos y nitritos, ya que, si bien mejoran la sintomatología de congestión pulmonar, el efecto diurético intenso puede ser perjudicial (la precarga es decisiva y es imprescindible para mantener presiones de llenado ventricular izquierdo elevadas y conseguir así mantener un llenado ventricular izquierdo y un gasto cardiaco aceptables).

En la disfunción diastólica por hemodinamia restrictiva es también fundamental diagnosticar y tratar específicamente las posibles etiologías responsables: amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, fibrosis endomiocárdica o los síndromes hipereosinófilicos.

La miocardiopatía hipertrófica (obstructiva o no) y la miocardiopatía hipertensiva pueden cursar con una importante alteración de la relajación diastólica ventricular izquierda. Esta alteración es también frecuente en la cardiopatía isquémica, la diabetes, la obesidad mórbida y el envejecimiento. Como norma general, en estas situaciones es útil alargar la duración de la diástole para mejorar el llenado ventricular, y serían útiles tanto los β -bloqueantes como los antagonistas del calcio cronodepresores (especialmente verapamil). Adicionalmente, en algunos estudios, verapamil mejoró los parámetros ecocardiográficos de alteración de la relajación diastólica ventricular izquierda, así como la sintomatología de los pacientes y su capacidad de esfuerzo.

En la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y en la cardiopatía isquémica, el tratamiento de elección son los β -bloqueantes, pero en caso de contraindicación, se pueden utilizar verapamil o diltiazem.

En la miocardiopatía hipertensiva es fundamental conseguir un buen control de la tensión arterial y dentro de las posibles líneas de tratamiento hay que incluir los IECAs ya que pueden mejorar la relajación ventricular mediante la regre-

sión de la hipertrofia y de la fibrosis intersticial. En caso de intolerancia a los IECA, se pueden usar los ARA-II y especialmente candesartan (CHARM Preserved).

Situaciones de derivación

La gestión de los pacientes con IC requiere la actuación coordinada de diferentes profesionales sanitarios. La coordinación entre los asesores médicos de primer nivel y los diferentes especialistas es de vital importancia para la correcta gestión del enfermo.

Situaciones en que se requiere asesoramiento del especialista

- IC derivada de patología valvular, disfunción diastólica o cualquier otra causa que no sea la disfunción ventricular sistólica izquierda.
- Presencia de las siguientes comorbilidades: EPOC o asma, disfunción renal, anemia, alteración tiroidea, enfermedad vascular periférica, gota.
- Presencia de angor, fibrilación atrial o cualquier otro síntoma de arritmia.
- Mujer embarazada o con el proyecto de un embarazo.

Situaciones en que es requiere la derivación al especialista:

- IC grave.
- IC que no responde al tratamiento habitual.
- IC que no puede ser gestionada efectivamente en el ámbito ambulatorio por cualquier motivo objetivo.

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA Y EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Carmen Vericat

DEFINICIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome a que abo- can numerosas cardiopatías de etiología y pronóstico diferen- tes y en la que se combinan manifestaciones de fallo ventricu- lar izquierdo y derecho.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis (disnea paroxística nocturna, ortopnea, disnea de esfuerzo, tos nocturna, edemas, etc.).

Exploración física (estertores pulmonares, ritmo de galo- pe, ingurgitación yugular, refujo hepatojugular, etc.).

Exámenes complementarios (gasometría arterial basal, ECG, Rx tórax A.P. y perfil, hemograma, creatinina, ionogra- ma y enzimas cardiacos).

Cardiopatía de base y situación basal. En el momento actual, las principales causas de IC son:

- Enfermedad miocárdica debida a enfermedad coronaria (60%).
- Miocardiopatía dilatada idiopática o enfermedad mio- cardica primaria (30%).
- Hipertensión arterial como factor principal en la etiolo- gía de la IC (cardiopatía hipertensiva).
- Valvulopatías cardiacas.

Por detrás de estas 4 causas existe una amplia lista de etio- logías menos frecuentes.

Factores precipitantes de IC:

- Interrupción del tratamiento o de la dieta.
- Infecciones-fiebre.
- Arritmias del tipo: bradiarritmias severas, taquiarritmias, pérdida de la contracción auricular efectiva, conducción intraventricular lenta o anormal.
- Cifras de TA elevada e hipertensión mal controlada.
- Isquemia miocárdica (angina o IAM).
- Estrés físico o psíquico.
- Embolismo pulmonar.
- Miocarditis (causa rara).
- Situaciones que demandan gasto cardiaco elevado (fiebre, anemia, embarazo, hipertiroidismo).
- Sobrecarga de volumen excesiva sobretudo en pacientes hospitalizados con cardiopatía previa.
- Fármacos depresores del miocardio: β -bloqueantes, antiarrítmicos, quimioterapia antitumoral, antidepressivos etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Estados edematosos o anasarcas: hepáticas, renales, carenciales, endocrinas, etc.

Pericarditis

ACTITUD TERAPÉUTICA ANTE UNA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDIZADA

- REPOSO EN CAMA.
- Colocación de VÍA IV SF o con SG 5%, de mantenimiento (500 ml/24h)
- MEDIDAS DIETÉTICAS: restricción de la ingesta de sodio y agua, suministrar calorías suficientes, pero no excesivas.

- HEPARINA a dosis profilácticas.
- Tratamiento de los FACTORES PRECIPITANTES, si existen.
- OXIGENOTERAPIA: intentar mantener la pO₂ arterial por encima de 70 mmHg.
- DIURÉTICOS: Furosemida 20 mg/8h IV. Es necesario aumentar la dosis en caso de insuficiencia renal o de escasa respuesta diurética.
- Aporte de POTASIO. Si la potasemia es:
 - <3,5 mEq/L: microgotero con SG 5% (250 ml con 50 mEq). Perfusión máxima 1 ml/min.
 - 3,5-5 mEq/L, gotero normal con SG 5% (500 ml con 60 mEq, a pasar en 24 horas).
 - >5 mEq/L, no dar potasio
- IECA: si no hay hipotensión, iniciar enalapril 2,5 mg/12h a dosis creciente según la tensión arterial sistólica. Si existe contraindicación de IECA podemos administrar inhibidores de la angiotensina II.
- Si no mejora está indicado el uso de INOTROPICOS: DIGITAL
 - Paciente sin tratamiento digitalico previo:
 1. IMPREGNACIÓN: generalmente no se realizará impregnación rápida, bastando la dosis de mantenimiento para impregnar al paciente (plazo una semana). Si fuera necesario: Digoxina (Digoxina® comp. 0,25 mg), 0,50-0,75 mg VO seguidos de 0,25 mg/6h hasta alcanzar una dosis total de 1,5 mg. Si la impregnación la queremos hacer por vía parenteral: 0,5 mg de digoxina (Digoxina® amp. de 0,25 mg), diluidos en 10 ml de SG 5% en bolus lento (5'), seguidos de 0,25 mg IV/4-6h hasta alcanzar la dosis máxima de 1,25 mg.

La inyección de Digoxina IV nunca se hará en

menos de 5' por los efectos vasoconstrictores de esta droga, con consiguiente aumento de la postcarga y posible precipitación de EAP en un paciente especialmente comprometido.

2. MANTENIMIENTO, sólo indicado si está en fibrilación auricular o en clase funcional avanzada sintomática: 0,25 mg de Digoxina/24h en adultos con función renal normal; 0,125 mg/24h en mayores de 70 años; ajustar para función renal según tablas en caso de insuficiencia renal y valorar interacciones con otros fármacos.

- Paciente con tratamiento digitálico previo:
 - Descartar una intoxicación digitálica. Se tendrá que sospechar cuando aparezcan:
 - Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, visión acolorida y pulso lento.
 - ECG: Extrasistolia ventricular (bigeminada o multifocal), taquicardia ventricular o taquicardia bidireccional, taquicardia nodal, taquicardia supraventricular con bloqueo A-V, paro sinusal o bloqueo S-A, bloqueo A-V.
 - El ST en cubeta digitálica sólo indica impregnación y no intoxicación.
 - Conducta:
 - Suspender la administración de digitálicos
 - Solicitar la determinación de digoxinemia
 - Buscar y tratar los factores que pudieran estar potenciando la toxicidad digitálica (hipoxia, hipopotasemia, hipercalcemia, alcalosis, hipomagnesemia...).
 - Aportar potasio IV si la cifra en plasma es inferior a 3,5 mEq/L y no hay bradiarritmia. La dosis máxima es de 10 mEq/h, siempre en microgotero.

- Posibilidad de dar antiarrítmicos y/o poner un marcapasos (ver protocolo de arritmias).
- Restringir la actividad del paciente y si la intensidad del cuadro lo aconseja, consultar con UCI para monitorización continua.
- A las 24h repetir Rx tórax, ECG, creatinina e ionograma.

SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES

1. Si disnea severa persistente: dinitrato de isosorbide, 5 mg SL, en dosis única.
2. Hipertensión arterial persistente (mínima superior a 100 mmHg):
 - Captopril, 1 comp. VO de 25 mg, esperar unos 20'.
 - Si persiste elevada, recurrir a Nitroglicerina IV o Nitroprusiato en perfusión.
3. Hipotensión arterial y/o situación de hipoperfusión periférica administrar aminas simpaticomiméticas:
 - Captopril, 1 comp. VO de 25 mg, esperar unos 20'.
 - Si la frecuencia cardiaca es > a 120 lpm: Dobutamina en perfusión.
 - Si la frecuencia cardiaca es <120 lpm: Dopamina en perfusión.
 - Entre 2-5 °g/Kg/min efecto diurético.
 - Entre 5-10 °g/Kg/min efecto inotrópico.
 - >10 °g/Kg/min y, muy especialmente por encima de 20 °g/Kg/min, el efecto vasoconstrictor predomina, pudiendo contrarrestar el inotrópico.
 - La asociación Dobutamina (7,5 °g/Kg/min) y Dopamina (7,5 °g/Kg/min) ha demostrado ser eficaz, permitiendo alcanzar una mayor potencia inotrópica sin los efectos indeseables vasoconstrictivos.

tores que cabría esperar de dosis elevadas de Dopamina utilizadas aisladamente.

4. El uso de β -bloqu coastes sólo se iniciará en fase estable de la enfermedad. No deben suspenderse a su llegada a urgencias, excepto si presentan hipotensión o bradicardia, en cuyo caso se debe disminuir la dosis (si es posible no suspenderlos).

POSIBLES TRATAMIENTOS SINTOMÁTICOS

Disnea angustiante

3 ml (3 mg) IV de solución standard de Cloruro mórfico. Puede repetirse cada 10'. Hasta una dosis total de 10-15 mg.

Angina de pecho

Nitoglicerina SL 1 comp.

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA GRAVE O EDEMA AGUDO DE PULMÓN CARDIOGÉNICO

DIAGNÓSTICO

La clínica (disnea de reposo, intolerancia al decúbito), la exploración y la radiología de tórax.

Se puede considerar grave, si existen crepitantes hasta la mitad de ambos hemitórax y/o hipotensión arterial (TAS < 100 mmHg, ó 60 mmHg por debajo de su TA habitual).

Exámenes complementarios: gasometría arterial basal, ECG, hemograma, creatinina, ionograma, glicemia y enzimas cardiacos.

ETIOLOGÍA

Hipertensión arterial, coronariopatías, trastornos del ritmo, valvulopatías

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Insuficiencia respiratoria aguda, TEP, derrame pericárdico a tensión.

ACTITUD TERAPÉUTICA

- Medidas generales
- Cabecera de la cama a 45° o paciente en sedestación sobre el borde de la misma.
- Toma de constantes
- Oxigenoterapia con VMask 50%
- Canalizar vía venosa, preferiblemente central (Drum), si no fuese posible o se demorase el inicio del tratamiento canalizar vía periférica. La canalización de subclavia o yugular se planteará si resulta dificultosa la canalización de vía periférica, o cuando se consiga la estabilización clínica parcial. Vía con SG 5% en perfusión lenta o dejar la vía permeabilizada.
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.
- Monitorización electrocardiográfica continua.
- Análisis de sangre, gasometría arterial.
- ECG.
- Rx tórax portátil.

Según la cifra de tensión arterial establecemos 3 grupos de pacientes:

1. TAS > 90 mmHg con tensión arterial diastólica TAD < 120 mmHg.

2. Emergencia hipertensiva TAD > 120 mmHg.

3. TAS < 90 mmHg o inferior a la cifra habitual en 60 mmHg si el paciente es hipertenso.

1. TAS > 90 mmHg con TAD < 120 mmHg

- *Nitroglicerina* (NTG) SL: 0,4 mg.
- *Furosemida*: 40-80 mg IV. Puede repetirse a los 30'. Seguir con 20-40 mg IV/2-6 h, según respuesta diurética que en las primeras horas interesa sea de 100-200 ml/h.
- Añadir el aporte de *potasio* correspondiente, con control periódico del ionograma. El primer síntoma de hipokaliemia puede ser la presencia de calambres que pueden paliarse con calor húmedo y el aporte de potasio que se precise.
- *Cloruro mórfico*: dosis inicial de 4 mg IV administrado lentamente (diluir 10 mg = 1 ml en 9 ml de SF y pasar 4 ml en 2-3'). Si es preciso continuar con 2 mg IV cada 5' hasta una dosis total de 10 mg. Puede ser útil en el enfermo con ansiedad manifiesta, siempre que ésta no sea expresión de una hipoxemia severa.
Causa sedación y depresión respiratoria. Desaconsejable si existe patología pulmonar previa o hipotensión severa.
A los 30' de iniciar el tratamiento, repetir la gasometría arterial o monitorización con pulsioximetría.
- *NTG IV*: de elección en el paciente con edema pulmonar e infarto de miocardio, siempre que la TAS sea > 100 mmHg.
Perfusión con 50 mg 250 ml SG 5%, en perfusión continua a dosis inicial de 20 μ g/min (6 ml/h).
Aumentar a razón de 5-10 μ g/5' hasta conseguir la mejoría clínica. Puede alcanzarse una dosis de 200 μ g/min. o superior si es necesario.

Se vigilará que la PAS no sea inferior a 90 mmHg y que la frecuencia cardiaca no sobrepase 120 lpm.

Una vez estabilizado el paciente, puede sustituirse por nitritos de liberación prolongada 5-10 mg/24horas, a la vez que se reduce la perfusión de nitroglicerina lentamente.

Valorar ingreso en UCI.

- *Nitroprusiato sódico*: potente vasodilatador arterial y venoso, de efecto inmediato y reversible muy rápidamente, en pocos min.

Debe iniciarse precozmente si el paciente no mejora o empeora a pesar de los tratamientos previos, siempre que la PAS > 100-120 mmHg. Especialmente útil en el paciente con oliguria o vasoconstricción periférica. Imprescindible en el edema pulmonar debido a insuficiencia mitral o aórtica aguda. De poca o nula utilidad en estenosis mitral pura. No es aconsejable en la estenosis aórtica, a menos que coexista con una miocardiopatía establecida.

Se prepara una solución con 10 mg (amp. de 50 mg) en 49 ml de SG 5% y se administra con bomba de infusión continua. Debe protegerse de la luz y renovarse cada 24 horas. No se debe mezclar con otros fármacos. La dosis inicial es de 0,5 °g/Kg/min. (9 ml/h en un paciente de 60 Kg). Incrementar a razón de 0,5-1 °g/Kg/3-5', hasta obtener la mejoría clínica, aunque ello suponga hipotensar al paciente con PAS = 90-100 mmHg. Si así ocurre, se reducirá rápidamente la perfusión hasta estabilizar la presión arterial. Mantener la dosis necesaria para lograr la respuesta clínica óptima con una presión arterial que permita una perfusión tisular correcta. Precisa de control hemodinámico muy estricto, con control de la presión arterial y frecuencia cardiaca cada 5' hasta estabilizar al paciente.

Es metabolizado a tiocianato, tóxico celular que se elimina por el riñón. A pesar de ello no causa toxicidad a menos que se utilicen dosis altas superiores a 3 °g/Kg/min. durante 72 ó más horas, o que el paciente presente insuficiencia hepática o renal importante.

Una vez estabilizado el paciente, puede ser reemplazado por vasodilatadores orales (nitritos, captopril, nifedipina), a la vez que se va reduciendo de forma progresiva.

- Si la NTG IV o el Nitroprusiato no han sido eficaces añadir inotropos administrar **Dobutamina**.

Se prepara una solución con 500 mg (amp. de 250 mg) en 250 ml de SG 5%, en bomba de infusión continua. Cuando se precisan dosis altas, se prepara una concentración mayor, de 1.000 mg en 250 ml, para no pasar tanto volumen de líquido. La dosis inicial es de 2 °g/Kg/min. (10 ml/h en un paciente de 60 Kg). Se incrementa a razón de 1 °g/Kg cada 5' hasta conseguir la mejoría clínica o en caso de hipotensión hasta alcanzar la presión arterial eficaz. De elección si existe taquicardia.

- *Dopamina*: es útil en el paciente hipotenso u oligúrico a pesar de la dobutamina, por lo que en tal caso pueden administrarse ambos fármacos.

Se prepara una solución de 500 mg (amp. de 200 mg) en 250 ml de SG 5%, y se administra con una bomba de infusión continua. La dosis inicial es de 2 °g/Kg/min. (10 ml/h en un paciente de 60 Kg). Se aumenta a razón de 1 °g/Kg cada 5', sin sobrepasar los 10 °g/Kg/min., pues entonces se obtiene un efecto no deseable. Tiene un efecto taquicardizante y arritmogénico superior al de la dobutamina.

- *Isoproterenol*: puede ser útil si el edema pulmonar es favorecido por una bradiarritmia, hasta la colocación del electrocatéter. Puede asociarse a la dobutamina o a la

dopamina con objeto de incrementar el inotropismo. Se prepara una solución con 2 mg (amp. de 0,2 mg) en 500 ml de SG 5%, y se administra con bomba de infusión continua a razón de 0,02-0,2 °g/Kg/min (18-180 ml/hora en un paciente de 60 Kg), según sea la frecuencia cardíaca deseada.

- *Digoxina*: tiene efecto inotrópico débil. No está indicada a menos que coexista una taquiarritmia (fibrilación o flutter auricular) que la justifique.
- *Amrinona*: No está indicada en la fase aguda del edema pulmonar. Tiene su indicación en la insuficiencia cardíaca refractaria, en pacientes ya tratados con inotropos (dobutamina y dopamina) y vasodilatadores arteriales, que no alcanzan la mejoría clínica. Su introducción permite reducir la dosis de dobutamina y con ello disminuir el consumo de oxígeno. Requiere presiones de llenado elevadas, pues de lo contrario causa un caída tensional. Se administra un bolus IV de 0,75 mg/Kg/min. en 3'. Puede administrarse un 2º bolus IV a los 30'. Se sigue con una perfusión continua de 500 mg (amp. de 100 mg) preparados en 250 ml de SF y administrar a razón de 5-10 °g/Kg/min (9-18 ml/h en un paciente de 60 Kg). No debe diluirse en SG 5% ni administrarse con otros fármacos. Debe ser protegido de la luz. Puede causar trombopenia. Su uso implica la monitorización diaria de plaquetas y se interrumpe la perfusión cuando éstas descienden por debajo de 100.000/ºl.
- Valorar intubación endotraqueal si presenta: PO₂<40-50, PCO₂ elevado, pH<7,20-7,25 o parada respiratoria.

2. EMERGENCIA HIPERTENSIVA

- Nitroprusiato sódico es obligado si la presión arterial es superior a 180/120 mmHg, según la preparación y dosis antes comentada.

3. TAS INFERIOR A 90 mmHg O INFERIOR EN 60 mmHg A SUS VALORES HABITUALES SI EL PACIENTE ES HIPERTENSO

- Inotropos, según pautas anteriores.
- Otras medidas:
 - Corrección del equilibrio ácido-base. Se efectuará si el $\text{pH} < 7,20$ y no se ha conseguido una mejoría clínica.
 - Los torniquetes y flebotomía han sido reemplazados por el resto de terapéutica, aunque no se debe olvidar su utilidad cuando no disponemos de otros medios.
- Tratamiento del factor precipitante
 - Algunos se corregiran con el tratamiento iniciado (sobrecarga salina o hídrica, crisis hipertensiva...).
 - Otros constituyen una entidad nosológica (TEP) y se seguirá el tratamiento indicado.
 - Si se trata de una arritmia, actuar según protocolo propio. El control de la frecuencia cardiaca es esencial en la estenosis mitral. La taquicardia sinusal puede suponer un mecanismo compensador y no debe ser objeto de tratamiento.
 - En caso de disfunción protésica se planteará el tratamiento fibrinolítico si existe trombosis, o cirugía urgente en caso de dehiscencia.
 - El EAP causado por insuficiencia mitral aguda por rotura del músculo papilar precisará de corrección quirúrgica.
 - En el paciente con EAP e insuficiencia renal oligúrica deberá plantearse la ultrafiltración o la hemodiálisis una vez estabilizado el paciente.
 - El paciente con EAP y anemia será transfundido una vez deplecionado, hasta conseguir una Hb de 10 g/dl.

SINCOPE

Pilar Piñol

El síncope cursa con debilidad muscular generalizada, pérdida del tono postural, incapacidad para permanecer de pie y pérdida de conciencia, de aparición brusca, de corta duración (segundos o pocos minutos) y con recuperación espontánea sin necesidad de intervención externa, (generalmente el paciente ya se ha recuperado a su llegada al hospital y el diagnóstico ha de hacerse retrospectivamente).

Presíncope es la sensación de pérdida inminente de conciencia, que suele acompañarse de síntomas vegetativos.

FISIOPATOLOGÍA

Hipotensión brusca (por debajo de 50-70 mmHg en un adulto en bipedestación), con una disminución drástica de la perfusión cerebral y consumo cerebral de oxígeno.

Puede originarse por varias vías:

- Descenso del gasto cardiaco por alteración cardiaca primaria.
- Vascular sistémica por alteración de los mecanismos vasculares de mantenimiento de la tensión arterial.
- Vascular cerebral: alteración vascular local.
- Hipovolemia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El enfermo está pálido, sudoroso, hipotónico con hipopnea e hipotenso con pulso débil. La relajación de esfínteres es excepcional. La recuperación de la conciencia es rápida y total.

El síncope puede repetirse si el enfermo se incorpora pronto.

TIPOS DE SÍNCOPE

Hay numerosas formas clínicas, el 40% de los casos son de origen desconocido, clasificamos las causas en tres grupos.

1. *Alteración del control circulatorio*

- *Síncope vasodepresor o vasovagal*: Es el frecuente en personas jóvenes. Actúan como desencadenantes: ambiente caluroso, bipedestación prolongada, estrés emocional, deshidratación, dolor. Se produce siempre en bipedestación o sentado. Producido por una respuesta paradójica a las catecolaminas (vasodilatación, bradicardia e hipotensión). Se precede de síntomas vegetativos: sofoco, vómitos, diaforesis y palidez.
- *Hipotensión ortostática*: Con la caída de 20 mmHg de TAS o de 10 mmHg de TAD, al adoptar la bipedestación. Puede deberse a hipovolemia (deshidratación, hemorragia, diuréticos) o por fármacos (vasodilatadores o antihipertensivos).
- *Síncope ambiental*: En situaciones en las que existe una estimulación vagal, micción, defecación, deglución, neuralgia glossofaríngea, tusígeno (frecuente en EPOC).
- *Hipersensibilidad del seno carotídeo*: Síncope secundario a estimulación del parasimpático e inhibición del simpático (barorreceptores del seno carotídeo), en situaciones como girar la cabeza, al apretarse el cuello de la camisa, al afeitarse sobre la zona. Los ancianos son más sensibles a sufrir síncope porque su sensibilidad barorreceptora es menor.
- *Insuficiencia autonómica*: Secundaria a enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus (la más frecuen-

te), amiloidosis, alcoholismo, autoinmunes (Guillain-Barré, lupus eritematoso sistémico), metabólicas (déficit de Vit. B12, porfiria), infecciosas (LUES, VIH), lesiones cerebrales (tumores, Wernicke), de la médula espinal, o bien primaria como en la atrofia de sistemas múltiples (síndrome de Shy-Drager), en enfermedad de Parkinson o en la insuficiencia autonómica idiopática.

- *Por fármacos:* Causan del 2 al 9% del total de síncope. Depleccionan el volumen o alterando el tono vascular (diuréticos, nitratos, β -bloqueantes, antagonistas del calcio), por arritmogenia (digital) o por anafilaxia.

2. *Alteración de la función cardiaca*

- *Obstrucción al flujo de salida:* Ocurre en cardiopatías en las que el gasto cardiaco es fijo y no puede aumentar con el esfuerzo (síncopa de esfuerzo), presente en más del 40% de las estenosis aórticas valvulares (teniendo mal pronóstico si no se corrigen quirúrgicamente). También ocurre en la miocardiopatía hipertrofica en un 30%, es frecuente en la hipertensión pulmonar y cardiopatías congénitas, más raro en mixomas auriculares, estenosis mitral e infarto agudo de miocardio (IAM). En un 10% de pacientes ancianos con IAM no existe precordialgia y sí síncope como primer síntoma.
- *Arritmias:* En la bradicardia sinusal de menos de 30-40 lpm, en la enfermedad del nodo sinusal, por bloqueo AV completo (crisis de Stokes-Adams) por bloqueo AV de 2º grado completo tipo II, en la disfunción del marcapasos definitivo.
- *Taquiarritmias:* TPSV, en pacientes con preexcitación tipo WPW, taquicardia ventricular.

3. No cardiovasculares:

- *Metabólicas*: Hipoxia, hipocapnia (por hiperventilación), hipoglicemia, enolismo.
- *Neurológicas*: Accidente isquémico transitorio, isquemia vertebrobasilar, síndrome del robo de la subclavia, aumento brusco de la presión intracraneal.
- *Neuropsiquiátricas*: Histeria, depresiones, ansiedad, pánico, drogodependencias.

Ordenados respecto al riesgo de muerte súbita: 1º cardiogénico, 2º neurológico, 3º idiopático y 4º vasovagal-ortostático.

VALORACIÓN DEL PACIENTE CON SÍNCOPE.

HISTORIA CLÍNICA

- Descripción del episodio: palidez, cianosis, frialdad, sudación, tiempo de recuperación, convulsiones, incontinencia de esfínteres, etc.
- Antecedentes de episodios similares.
- Rapidez de la pérdida y de la recuperación de la conciencia (si es abrupta sugerirá crisis de Stokes-Adams y si son más lentas, síncope vaso-depresor).
- Existencia de pródromos (el síndrome vaso-depresor suele precederse de síntomas neurovegetativos).
- Antecedentes de palpitaciones.
- Actividad que realizaba el paciente que pudiera haber precipitado el síncope.
- Otros síntomas acompañantes.
- Antecedentes patológicos y fármacos que toma el paciente habitualmente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Tensión arterial (TA): En decúbito y tras 3' de bipedestación (consideramos valorable como hipotensión ortos-

tática la disminución de la TA mayor de 25 mmHg). En ambas extremidades superiores (descartar robo de la subclavia).

- Palpación de los pulsos, incluyendo carotídeos.
- Auscultación carótidas y región de la subclavia.
- Auscultación cardíaca: buscar la existencia de soplos, signos de insuficiencia cardíaca o arritmias.
- Exploración neurológica para descartar focalidad.
- Tacto rectal para descartar hemorragia gastrointestinal.
- Masaje del seno carotídeo: se realizará ante la sospecha de hipersensibilidad del seno carotídeo, de forma suave, durante 5-10 segundos (tras auscultación carotídea para descartar soplos, con el paciente monitorizado y con vía venosa disponible). Se considerará como respuesta anormal, asistolia superior a 3" ó un descenso de la TA > 30 mmHg.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Electrocardiograma: puede sugerir causa cardíaca. El hallazgo de QT largo, extrasístoles ventriculares frecuentes, bloqueo AV, bloqueo bifascicular, IAM y síndrome de WPW. Si existe arritmia monitorizar.
- Análisis de sangre: hemograma, iones, glicemia, digoxinemia o tóxicos.

Síncope de alto riesgo

Síncope de presentación abrupta sin aviso, síncope en decúbito, de esfuerzo, de duración prolongada, síntomas coincidentes de dolor torácico, disnea o cefalea, hallazgos exploratorios de soplos de estenosis valvulares o plusos asimétricos, hallazgo exploratorio de déficit neurológico focal,

meningismo o cuadro confusional, y hallazgos electrocardiográficos de enfermedad coronaria o sugerentes de arritmia grave (bloqueo AV, taquicardia ventricular).

Ante síncope de alto riesgo, sospecha de cardiopatía o de origen neurológico, o ante síncope de repetición de origen no conocido, podemos ampliar el estudio mediante:

- Holter.
- Estudio de basculación.
- Estudio electrofisiológico.
- Ecocardiograma.
- Prueba de esfuerzo.
- Electroencefalograma, TAC cerebral, RNM, Doppler de Troncos supraaórticos.

Siempre se debe pensar en:

- **Síncope + cefalea:** hemorragia subaracnoidea.
- **Síncope + dolor torácico:** IAM, tromboembolismo pulmonar, disección de aorta, HTP.
- **Síncope + dolor abdominal:** aneurisma disecante de aorta, ruptura de un embarazo ectópico.
- **Síncope durante el ejercicio:** estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE

- *Vasovagal:* evitar las circunstancias que lo desencadenan.
- Hipotensión ortostática: evitar que se levante bruscamente de la cama, dormir con el cabezal de la cama elevado, los fármacos del grupo de la efedrina son útiles cuando no producen insomnio.
Cuando no existen contraindicaciones, puede ser beneficioso la ingestión de ClNa.
- Hipotensión ortostática crónica: preparados de glucocorticoides (acetato de fludrocortisona 0,1-0,2 mg/día).

- Seno carotídeo: No apretarse el cuello de la camisa, girar todo el cuerpo y no solo la cabeza. Utilizar fármacos como la atropina o del grupo de la efedrina en los pacientes con hipotensión o bradicardia.
- Arritmias: antiarrítmicos, marcapasos.
- Miocardiopatía hipertrófica: β -bloqueantes, antagonistas del calcio.

SHOCK

Carmen Vericat

DEFINICIÓN

El término shock define una situación clínica de etiología multifactorial cuyo denominador común es un metabolismo tisular inadecuado cuya consecuencia final es la disfunción y muerte celular, que conduce en períodos de tiempo variables al fallo multiorgánico y a la muerte del sujeto. Aunque en la mayoría de los casos la perfusión está disminuída, en otros como en la sepsis puede existir una perfusión aumentada.

Actualmente se considera el estado de shock como la consecuencia de un fallo metabólico a nivel celular, que puede ser el resultado, bien de un inadecuado aporte de oxígeno (O_2), o de una inadecuada utilización primaria de éste debido a un bloqueo metabólico de la célula.

ETIOLOGÍA

Fallo de 'bomba': SHOCK CARDIOGÉNICO

- Miocardiopatías: infarto agudo de miocardio (IAM), miocardiopatía dilatada, miocardiopatía restrictiva.
- Valvulopatías: insuficiencia mitral aguda, insuficiencia aórtica aguda.
- Arritmias: bradicardia extrema, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular rápida.
- Comunicación interventricular aguda.

Disfunción del continente: SHOCK DISTRIBUTIVO (Shock vasodilatador).

- Shock séptico.

- Shock anafiláctico.
- Shock neurogénico: dolor severo, lesión espinal aguda, bloqueantes ganglionares, hipotensores.
- Fármacos: barbitúricos, glutetimida, fenotiazinas.
- Hipoxia extrema.
- Endocrinopatías: Addison, mixedema.

Disfunción del contenido: SHOCK HIPOVOLÉMICO

- Pérdidas externas: hemorragia, diarrea, vómitos, poliuria, pérdidas cutáneas.
- Pérdidas internas: fractura, ascitis, obstrucción intestinal, ileo, hemotórax, hemoperitoneo.

Obstrucción al flujo del contenido por el continente: SHOCK OBSTRUCTIVO. (Podría ser una forma de Shock hipovolémico).

- Intracardiacas: mixoma auricular, trombo valvular sobre prótesis.
- Arteriales: aneurisma disecante aórtico.
- Pulmonares: tromboembolismo pulmonar masivo, neumotórax a tensión.
- Pericárdicas: taponamiento cardiaco.

En algunos casos existen elementos de solapamiento entre estos diferentes tipos de shock.

RECONOCIMIENTO E IDENTIFICACION

Las características que permiten reconocer el estado de shock por la forma en que se presenta son usualmente hipotensión, disfunción de órganos y pobre perfusión tisular.

1. Hipotensión

Se define como una TAS < 90 mmHg; en pacientes previamente hipertensos una disminución de más de 30 mmHg de la presión sistólica sobre la previamente conocida.

2. *Disfunción de órgano e hipoperfusión tisular*

- Alteración del estado mental
- Oliguria, diuresis <20-30 ml/h.
- Distress respiratorio
- Isquemia miocárdica
- Ácidos metabólica, generalmente un $\text{pH} < 7,20$, aunque en las fases iniciales de algunos tipos de shock puede existir alcalosis respiratoria.
- Alteraciones cutáneas: piel fina y húmeda, moteada, con livideces, acrocianosis, tiempo de relleno capilar de los lechos ungueales prolongado. En algunos tipos de shock en las fases iniciales la piel puede incluso estar caliente y eritematosa.

Cuando existan tres o más de las condiciones previamente definidas puede establecerse el diagnóstico de shock.

ACTITUD CLÍNICA

El estado de shock puede conducir rápidamente a la muerte, razón por la cual se debe comenzar cuanto antes el manejo de 2 caminos (el terapéutico y el diagnóstico), casi siempre paralelos con una cierta prioridad por el manejo terapéutico.

1. *Manejo terapéutico*

Debe ser puesto en marcha de forma inmediata tras sospechar o diagnosticar el estado de shock:

- Garantizar el soporte vital básico.
- Determinar las constantes.
- Valorar el nivel de conciencia.
- Obtener muestras de sangre para analítica (hemograma, iones, creatinina, urea, glicemia, pruebas cruzadas y grupo sanguíneo) y gasometría.

- Insertar una vía venosa (de elección una vía central) y comenzar infusión de volumen (salvo que exista una evidente congestión pulmonar).
- Administrar oxígeno a flujos y concentraciones elevadas.
- Realizar un electrocardiograma.
- Colocar una sonda vesical para monitorizar diuresis y tomar muestras de orina.
- Pedir una radiografía de tórax.
- Corregir acidosis metabólica según la forma habitual (déficit de bases: $0,4 \times \text{Kg de peso} \times \text{exceso de base}$).
- Corregir equilibrio electrolítico.

2. Aproximación diagnóstica. Realizar:

- Historia clínica al paciente, sus familiares o acompañantes, lo más detallada posible.
- Exploración física minuciosa.
- Proceder a clasificar el tipo de shock de que se trata. El punto clave en urgencias es la determinación de la presión venosa central (PVC), lo que puede hacerse por la inspección de las venas del cuello o bien de una forma más exacta mediante la inserción de un catéter para medición de PVC (tras haber confirmado radiológicamente una buena colocación). Con ello distinguimos 2 grupos de pacientes:

– PVC baja. Según la piel:

1. *Piel fría*: SHOCK HIPOVOLÉMICO (aunque no se puede excluir totalmente un shock distributivo tal como el shock séptico en fase avanzada).

–Reponer volumen: (cristaloides y coloides). Si es hemorrágico transfundir.

–Los inotrópicos no deben utilizarse en el shock hipovolémico, hasta no haber conseguido

do una volemia correcta. Si son necesarios debe utilizarse Dopamina.

2. *Piel caliente: SHOCK DISTRIBUTIVO*

–Reponer volumen (cristaloides y coloides).

–Drogas vasoactivas, si una vez conseguida la reposición de volumen persisten los datos de mala perfusión, entonces utilizar Dopamina.

– **PVC normal o alta. Puede tratarse de:**

1. *SHOCK CARDIOGÉNICO*

–Drogas vasoactivas: Dobutamina, en caso de no obtener mejoría asociar con Dopamina y si no se detecta respuesta mantener cifras aceptables de tensión arterial con noradrenalina.

2. *SHOCK OBSTRUCTIVO*

–Reponer volumen

–Drogas vasoactivas, si no existe respuesta a la infusión de volumen puede utilizarse en tanto se procede al diagnóstico la Dopamina.

Indicaciones generales para iniciar la perfusión de drogas vasoactivas

- Fracaso de las maniobras utilizadas para remontar la situación.
- Aumento rápido de la PVC (>14-15 cm H₂O), sin mejoría de los signos de shock.
- Deterioro de la función respiratoria tras el aporte de volumen.
- Shock cardiogénico.

Reponer volumen

Infusión rápida de más de 2.000 ml de líquido (cristaloides/coloides).

Drogas vasoactivas (ver capítulo propio)

1. MANEJO TERAPÉUTICO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO

- Identificar si la fuente de pérdidas internas o externas es hemorrágica o no.
- Si la causa es un cuadro hemorrágico el mejor expansor de volumen y el fluido que más fisiopatológicamente trata el shock, es la propia sangre. Se debe canalizar una 2^a vía venosa periférica con un catéter grueso y corto, y transfundir concentrados de hematíes para mantener un hematocrito razonable (25-30%) o remontar los trastornos hemodinámicos.
- Entre tanto se encuentran disponibles los hemoderivados o en el shock hipovolémico no hemorrágico disponemos de 2 grupos de soluciones:
 - CRISTALOIDES: el más usado es el Cloruro sódico 0.9% isotónico (154 mEq/L de Cl y Na) y el Lactato sódico asociado (Ringer Lactato), cuya única diferencia es que el lactato es precursor del bicarbonato, lo que en principio no reporta ventajas especiales.
 - COLOIDES: Su ventaja fundamental es una expansión intensa y duradera del espacio intravascular.

2. MANEJO DEL SHOCK DISTRIBUTIVO

SHOCK SÉPTICO

- El tratamiento de estos pacientes debe hacerse en la UCI.
- Reposición de volumen (cristaloides y coloides), controlada con la medición de la PVC. Se valorará su respuesta mediante la monitorización de la tensión arterial, diuresis, perfusión periférica, etc. Nunca se debe

añadir una droga vasoactiva al tratamiento mientras persista la hipovolemia.

- Si conseguida la reposición de volumen persisten los datos de mala perfusión hística, entonces se debe considerar el uso de fármacos vasoactivos, tales como la Dopamina.
- Simultáneamente al manejo farmacológico debe iniciarse la búsqueda del foco séptico, proceder a la toma de muestras microbiológicas, iniciar tratamiento antibiótico empírico en función del germen sospechado según foco y situación clínica y tratamiento definitivo lo que puede requerir una intervención quirúrgica.
- Las localizaciones más frecuentes son los focos urológicos, abdominales y ginecológicos y los gérmenes Gram negativos.
- Debe recordarse además la importancia del soporte respiratorio y el tratamiento de la acidosis metabólica y de la coagulación intravascular diseminada.

SHOCK ANAFILÁCTICO

La reacción anafiláctica puede ser sistémica con participación multiorgánica o limitada a un solo órgano.

En general es precedida de un corto periodo de prurito o sensación quemante nasal, ocular, seguido por eritema difuso y después por urticaria y angioedema. Cuando la liberación de mediadores es masiva: laringoespasma, broncoespasma, hipotensión, diarrea y síncope. Todo este complejo síndrome ocurre en general 20-30' después de la exposición al agente responsable.

Pauta de manejo de la reacción grave de anafilaxia en función de la situación encontrada y por prioridades:

a. PRIORIDAD I

- Suspensión del agente desencadenante, si es que ocu-

rre mientras se esta infundiendo una medicación.

- Si el paciente está cianótico y se ausculta estridor inspiratorio:
 - Administrar oxígeno
 - Considerar la posibilidad de intubación
 - Cricotirotomía o taqueostomía para mantener una vía aérea permeable.
- Si el paciente esta hipotenso:
 - Infundir volumen (solución salina isotónica) rápidamente a través de un catéter grueso.
 - Elevar las piernas.

b. PRIORIDAD II

- Grupo I. Pacientes severamente hipotensos
 - La droga de elección es la Adrenalina. Si la hipotensión y el shock son tan severos que no existe garantía de una adecuada absorción de la adrenalina subcutánea se debe usar adrenalina IV, para ello diluir 1 amp. al 1/1000 con SF hasta completar 10 ml lo que dará una concentración de 0,1 mg/ml, infundir lentamente 1 ml hasta un total de 0,5 mg (5 ml), valorando respuesta. Si no hay respuesta se puede repetir la dosis pasados 5-15', si a pesar de todo no existe respuesta se debe comenzar una infusión IV continua, para ello añadir 1 amp. de 1 mg al 1:1000 a 250 ml de SG 5% y comenzar la infusión a una velocidad de 1-4 °g/min. (15-60 °gotas/min.)
 - Si a pesar de todo el paciente persiste hipotenso se debe canalizar una vía venosa central y monitorizar hemodinámicamente al enfermo, descartar IAM, tratamiento ≤-bloqueante previo, asma o enfermedad cardiaca. Valorar la utilización de noradrenalina o dopamina, cuya dosificación estará en función de la respuesta.

- Si el paciente es anciano o existe evidencia de cardiopatía isquémica u otras, debe extremarse la precaución en el uso de la adrenalina, alternativamente podría valorarse el uso de otros fármacos como los β -estimulantes por vía inhalatoria o subcutánea, además de colocar una vía venosa central y valorar el uso de dopamina.
- Los pacientes que realizaban previamente tratamiento con β -bloqueantes pueden tener una respuesta pobre a la adrenalina pudiendo beneficiarse del uso del glucagón, por vía IV a la dosis de 1-5 mg además de la expansión de volumen.
- Los pacientes que presentan obstrucción permanente de la vía aérea baja (broncoespasmo severo) pueden beneficiarse del uso de los α -estimulantes (inhalados, vía subcutánea o vía IV), si a pesar de todo la respuesta es incompleta debería valorarse la infusión de aminofilina IV a la dosis de carga de 5 mg/Kg en 20-30' y luego una dosis de mantenimiento de 0,9 mg/Kg/h monitorizando estrechamente los niveles plasmáticos para mantenerlos entre 10-20 mg/ml. En cualquier caso en esta situación el seguimiento ha de ser estrecho para valorar la necesidad de ventilación mecánica.
- Grupo II. Pacientes con anafilaxia moderada sin compromiso cardiovascular severo
 - La droga de elección es la Adrenalina por vía SC. La dosis a administrar es de 0,3-0,5 ml de una solución al 1:1.000, que puede ser repetida cada 15-30' en función de la respuesta.

c. **PRIORIDAD III**

- Todos los pacientes con reacciones moderadas o graves deberían recibir además de adrenalina, antihistamínicos y corticoides.

- Los primeros pueden aliviar algunos de los síntomas inducidos por la liberación de histamina como el angioedema, la urticaria o el prurito y prevenir la recidiva de estos síntomas. Ej. Dexclorfeniramina 5 mg infundidos en 10-15' (Polaramine® amp. 5 mg).
- Los segundos (corticoides) tienen como misión impedir la recidiva de la situación hemodinámica que ocurre hasta en un 20% de los casos, aunque no tiene ningún efecto en el curso inmediato de la anafilaxia se administrará 6-metilprednisolona en dosis de 1 mg/Kg IV en bolo y luego 1 mg/Kg IV/6h en caso de síntomas mantenidos.

d. PRIORIDAD IV

- Una vez que el paciente se ha estabilizado debe permanecer bajo observación durante las siguientes 6-12 horas por la posibilidad de recidivas o curso dual, se recomienda tratamiento por vía oral con antihistamínicos y corticoides durante los siguientes 3-5 días.
- Los pacientes que han presentado reacciones graves de anafilaxia deben ser remitidos para estudio a un servicio de alergia especializado.
- Además se les debe instruir de forma adecuada para evitar en el futuro el desencadenante e incluso proveerles de set de tratamiento para el caso en el que ocurriera tal reacción, siendo muy aconsejable el uso de una tarjeta, pulsera, colgante, etc, que advierta de la situación.

3. MANEJO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

- Monitorización de su presión arterial y de las presiones de llenado.
- O₂ para conseguir una pO₂>65 mmHg para lo cual en algunos casos (como en los pacientes con edema pul-

monar) puede ser necesaria la intubación endotraqueal.

- Corregir los trastornos ácido-base y electrolíticos
- Tratar el dolor
- Tratar las arritmias
- Valorar en estos pacientes la existencia de un estado de hipovolemia relativa, que se tratará con una expansión de volumen juiciosa antes de proceder al uso de drogas vasoactivas.
- Si existe edema agudo de pulmón: dopamina y/o dobutamina.

Otras drogas vasoactivas (noradrenalina, isoproterenol), + vasodilatador arterial (hidralazina) + vasodilatador venoso (NTG), + vasodilatador de acción mixta (nitroprusiato sódico) + inhibidores de la fosfodiesterasa cardiaca (amrinona, milrinona).

El glucagón es el tratamiento de elección en el shock cardiogénico asociado a la sobredosis de β -bloqueantes.

4. MANEJO DEL SHOCK OBSTRUCTIVO

- Una de las cuestiones más importantes en el manejo de este tipo de shock consiste en diferenciarlo del shock cardiogénico.
- Como norma general debe expandirse el volumen y proceder a la investigación diagnóstica (ecocardiograma, gammagrafía, arteriografía, aortografía) que lleve a un diagnóstico y tratamiento específicos.
- Si no existe respuesta a la infusión de volumen puede utilizarse en tanto se procede al diagnóstico la Dopamina, si a pesar de ello no existe respuesta debe considerarse una causa de shock refractario al trata-

miento por ejemplo: neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, etc...

- Por su propia naturaleza se trata de un tipo de shock habitualmente quirúrgico y que debe ser manejado en UCI.

PERICARDITIS AGUDA

M^a Angeles Hortelano García

La pericarditis aguda se define como un proceso inflamatorio que afecta al pericardio y que también puede afectar al epicardio y a la parte más externa del miocardio.

La etiología es muy variada, existiendo en menos de la mitad de los casos historia de infección respiratoria alta o gastroenteritis entre las 2-3 semanas anteriores.

- Idiopática (la más frecuente);
- Infecciosa;-tuberculosa (frecuentemente en forma de pericarditis constrictiva o de taponamiento pericárdico);
- Urémica (pensar en el derrame pericárdico hemorrágico);
- Asociada a infarto de miocardio (en las dos semanas posteriores);
- Síndrome de lesión postcardiaca;
- Asociada a colagenosis;
- Postirradiación;
- Asociada a neoplasias;
- Por fármacos.

CLÍNICA

- Dolor “en puñalada” en región precordial, que se exagera con la respiración y la tos. Suele calmar al sentarse inclinado hacia delante y empeorar con el decúbito. La irradiación es típica hacia el borde del trapecio.
- Dísnea.
- Síntomas sistémicos variables, incluyendo fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La auscultación puede mostrar tonos cardiacos normales o apagados aunque puede existir el típico roce pericárdico en 2º-4º espacio intercostal izquierdo, en la zona paraesternal. Este roce se ausculta mejor tras la espiración máxima con el paciente sentado.

Signo de Ewart: Matidez subescapular izquierda (inconstante).

Debe valorarse el aumento de la presión venosa yugular y de la presión venosa con la inspiración (signo de Kussmaul positivo), buscando el pulso paradójico (disminución en el inspiración de la presión arterial sistólica en más de 10 mmHg).

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Puede ser normal. Si existe derrame, encontramos aumento de la convexidad retrocardiaca y ocultamiento de los hilios, junto a hiperclaridad pulmonar.

ECOCARDIOGRAMA

Es la prueba de mayor rentabilidad para confirmar el derrame pericárdico y para valorar la existencia de taponamiento. Realizarlo en los pacientes que presenten cardiomegalia y en aquéllos que refieran clínica de más de una semana de evolución.

ANÁLISIS

Solicitar hemograma, estudio de la coagulación, Mantoux, BUN y creatinina, recuento y fórmula leucocitaria, serología reumática y CPK.

Si existen hallazgos clínicos sugestivos (neumonía atípica, adenopatías, infiltrado pulmonar) investigación de *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella*, fiebre Q y mononucleosis.

Si hay derrame pleural se practicará toracocentesis solicitando estudio citológico, glucosa, LDH, ADA, tinción de Ziehl-Nielsen y cultivo para micobacterias.

ELECTROCARDIOGRAMA

Es característico, con una elevación del ST (menos de 5 mm), cóncavo hacia arriba, en D2, D3, aVF y de V3-4 a V6.

En aVR y V1 se produce depresión del ST. Las ondas T pueden disminuir su amplitud pero son altas y picudas. También pueden aparecer cambios de ritmo, de la conducción, alternancia eléctrica y bajo voltaje (si existe derrame).

En semanas o meses se objetiva normalización del ST, negativización de la T y posterior normalización de la misma.

HEMOCULTIVOS

Si se sospecha causa bacteriana.

1. *Pericarditis aguda viral o idiopática*

Presentan un dolor típico, encontrándose frecuentemente el antecedente de una infección de vías respiratorias altas, una gastroenteritis aguda o artromialgias.

También pueden aparecer fiebre franca o febrícula y pleuritis o neumonitis acompañante.

El análisis de sangre muestra leucocitosis o linfocitosis.

El curso clínico natural es autolimitado pero puede recurrir.

Tratamiento:

Reposo en cama hasta que calme el dolor o la fiebre.

Salicilatos durante al menos 2 semanas, a una dosis inicial de 2 g/24h (llegar hasta 4-6 g repartidos en 4-6 tomas) mientras persista el dolor o la fiebre e ir disminuyendo progresivamente.

Si no existe respuesta a los salicilatos se puede dar indometacina a dosis de 75-100 mg/24h.

Los corticoides sólo deben emplearse si persiste el dolor intenso o la fiebre alta tras 5 días de medicación correcta y se han descartado la pericarditis tuberculosa y la purulenta.

Comenzar con 40-60 mg de prednisona, que se mantendrán mientras persista el dolor, fiebre o derrame importantes, reduciéndolos progresivamente pero manteniéndolos como mínimo de 2 a 4 semanas.

No comenzar el tratamiento antituberculoso hasta estar seguros del diagnóstico.

Si la pericarditis recidiva debe darse igual tratamiento en cada brote pero, si existen tres o más episodios en menos de 6 meses, se instaurará tratamiento con Colchicina 1 mg/24h a largo plazo.

Se realiza pericardiectomía si más de 6 brotes, con evolución superior a un año y clínica rebelde al tratamiento, o si se produce corticodependencia.

El diagnóstico de pericarditis de cualquier etiología obliga a la retirada o modificación del tratamiento anticoagulante, ya que en principio está contraindicado.

2. *Pericarditis tuberculosa*

Puede existir dolor precordial pero tampoco es infrecuente que el paciente no refiera dolor y sí en cambio un síndrome constitucional y febrícula.

Su curso natural es hacia la pericarditis crónica constrictiva.

Tratamiento específico.

3. *Pericarditis purulenta*

Existe dolor torácico, fiebre y signos sépticos. Se puede asociar a infecciones secundarias a intervenciones quirúrgicas cardiororácicas, rotura esofágica, endocarditis o sepsis de otro origen, y neumonías (raro en la actualidad).

Gran frecuencia de taponamiento cardiaco.

Tratamiento:

Es el tratamiento antibiótico específico, según los antibiogramas del exudado, durante 4-6 semanas pero, mientras éste llega, se comenzará a dar Cloxacilina 2 g/6h IV + Tobramicina IV o Imipemen IV

Se recomienda drenaje quirúrgico y, si el pericardio se encuentra engrosado, pericardiectomía optativa (preceptiva en caso de constricción, taponamiento recidivante o falta de respuesta al tratamiento médico).

4. *Pericarditis urémica*

Suele no presentar dolor pero sí roce. Aparece en la uremia crónica avanzada y en pacientes en hemodiálisis. A veces puede desembocar en un taponamiento.

Tratamiento:

Aumentar la frecuencia de la diálisis (5-7 semanas x 2 semanas) y añadir Indometacina 25 mg/6h/2 semanas.

5. *Pericarditis neoplásica*

Suele no presentar dolor. Importante riesgo de taponamiento. Se asocia sobre todo a neoplasias de pulmón, mama, melanoma y linfomas.

Tratamiento:

Realizar pericardiocentesis si existe taponamiento importante, dejando un catéter intrapericárdico para drenaje conectado a un sistema de aspiración en vacío.

La persistencia de drenaje importante después de 3 días obligará a dejar un catéter de drenaje con instilación local del quimioterápico y radioterapia local.

En último extremo se practicará una ventana pericárdica o una pericardiectomía.

6. Pericarditis postinfarto temprana (días u horas) y síndrome de Dressler (2-4 semanas post IAM)

La clínica es similar a la idiopática.

Tratamiento:

Suspender la medicación anticoagulante que pudiera estar tomando.

Dar Indometacina 25-50 mg/8 h/1-3 semanas.

Se pueden asociar esteroides a dosis bajas.

7. Pericarditis micótica

Comenzar tratamiento con Anfotericina B y/o 5-fluocitosina + cirugía si pericarditis constrictiva.

La lista de etiologías capaces de producir una pericarditis es tremendamente extensa pero debemos recordar que existen algunas causas que requieren un tratamiento urgente y específico, como la pericarditis urémica, la purulenta, el hemopericardio traumático o secundario a una disección aórtica,...

Se recomienda ingresar las pericarditis que cursan con derrame pericárdico, con o sin taponamiento.

8. Pericarditis constrictiva

Debemos pensar en ella ante pacientes que presentan signos de insuficiencia cardiaca congestiva sin causa aparente, sobre todo si es predominantemente derecha y/o aparece un pulso venoso vivo.

No suele existir dolor torácico pero aparecen disnea de esfuerzo, dolorimiento abdominal, astenia, tos, ortopnea a

veces, hepatomegalia, edemas, ascitis, pulso paradójico y acrocianosis.

Las causas más frecuentes son la tuberculosa y otras infecciones, congénita, por colagenosis, neoplasias, urémica, postirradiación y postraumática.

En la exploración destaca la disminución de la presión del pulso y la distensión de las venas yugulares, que aumenta con la inspiración (signo de Kussmaul).

La auscultación de roce pericárdico es prácticamente diagnóstico cuando es percibido pero su ausencia no excluye el diagnóstico.

Ondas X e Y prominentes en el pulso carotídeo.

Electrocardiograma: Aparición de S3; desviación derecha del eje; fibrilación auricular en un 20%; disminución del voltaje; aparición de ondas Q y de aplanamiento o inversión de las ondas T.

9. Taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco puede producirse por aumento de gran cantidad de líquido en los derrames pericárdicos de instauración lenta (2.000 ml) o con una pequeña cantidad de líquido (250 ml) pero de rápida formación.

Las causas más frecuentes son:

- *Taponamiento agudo*: pericarditis viral o idiopática y pericarditis purulenta; neoplasias; hemopericardio (disección o aneurisma aórtico, IAM con rotura ventricular, tumores vasculares, traumatismos...).

En este caso no existe cardiomegalia, la presión venosa se encuentra muy elevada, existe hipotensión y pulso paradójico. El dolor pleurítico es muy inconstante.

- *Taponamiento crónico*: tuberculosis; uremia; neoplasias; quilopericardio; hidatidosis...

Aparece cardiomegalia. El paciente refiere debilidad,

anorexia, disminución de peso y malestar general.

En la exploración encontramos pulso paradójico, taquicardia, roce pericárdico, distensión de las venas yugulares, hepatomegalia y/o ascitis. Onda X prominente y onda Y ausente.

El pulso paradójico aparece en el 80% de los casos de taponamiento pero hay que recordar que también puede encontrarse en pacientes muy obesos, en la miocardiopatía restrictiva o en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

En ocasiones, si la Rx de tórax está muy penetrada, podremos observar la presencia de calcificación pericárdica.

Ecocardiograma: igualdad de presión diastólica en las cámaras cardíacas. Realizarlo siempre si se sospecha, al observar el típico corazón 'nadador'.

Tratamiento:

- Los diuréticos u otros fármacos reductores de la precarga (vasodilatadores venosos) están contraindicados ante la sospecha de taponamiento cardíaco.
- Si derrame pericárdico ligero (suma de los espacios libres de ecos en el saco anterior y posterior, inferior a 10 mm en telediástole en la ECO en modo M), actitud expectante, tratar con AINEs (Indometacina 25-50 mg/8 h)
- Si derrame pericárdico moderado (suma de espacios libres de ecos de 10 a 20 mm), infusión de líquidos IV y drogas vasoactivas como Dopamina y Dobutamina para mantener la presión arterial.
- Si la TA sistólica es inferior a 90 mmHg se debe realizar una pericardiocentesis de urgencia.
- Si derrame importante (suma de espacios libres de ecos mayor a 20 mm) y derrame crónico (duración superior

a 3 meses), ee realizará investigación y estudio de la función tiroidea.

- Si no hay diagnóstico etiológico se practicará una pericardiectomía.
- Asimismo, si existe una situación de shock obstructivo sin respuesta al tratamiento médico (expansión de volumen, drogas vasoactivas) está indicada la pericardiocentesis de urgencia.

BRADICARDIA

Ruth Velarde, Susana González.

Ante una frecuencia cardiaca por debajo de 60 latidos por minuto, **una bradicardia**, en primer lugar hay que plantearse si existe **ritmo sinusal**. Es decir decir P positiva en D2, D3, aVF, con intervalo PR constante entre 0,12 y 0,20 segundos y QRS no ensanchado o bien la certeza de que ya existía un bloqueo de rama previo.

1. Frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto, con ritmo sinusal: **bradicardia sinusal**.

Si la bradicardia es asintomática no habrá que tratarla. Si hay síntomas, como disminución de conciencia, síncope, disnea o signos de insuficiencia cardiaca administrar atropina por vía intravenosa en dosis que van desde 0,5 a 2 mg iv.

Según el proceso de base y la persistencia de los síntomas **hay que plantearse** el ingreso hospitalario, la monitorización continua, la consulta con el servicio de medicina intensiva o la implantación de un marcapaso temporal. En especial si coexiste la bradicardia con la taquicardia en el llamado síndrome bradicardia-taquicardia, en cuyo caso habrá que plantearse también la anticoagulación por el elevado riesgo embólico.

A través del interrogatorio y las exploraciones se ha de descartar los antecedentes de anorexia nerviosa, efectos indeseables de fármacos, hipotermia, mixedema, ictericia, hipertensión intracraneal o reacciones vagales.

Hay que solicitar en régimen de urgencias hemograma, glucosa, ionograma, gasometría (arterial o venosa), creatinina, CK (marcador también de hipotiroidismo), GOT (o AST). Facultativamente, si hay sospecha de síndrome coronario agudo, troponina y CKmb. También radiografía de tórax.

Hay que dejar solicitada para el día siguiente una petición de calcio, T4 y TSH y valorar ecocardiograma y la realización de un registro continuo de electrocardiograma de 24 horas o Holter.

Descartadas las causas no cardíacas, puede que se trate de una disfunción sinusal intrínseca. Es una alteración estructural del corazón, generalmente en personas de edad avanzada por degeneración del tejido del nodo sinusal que comporta una disminución en el automatismo. Puede desencadenar pre-síncope, síncope, fatiga e insuficiencia cardíaca. Cursa con bradicardia, pausas sinusales o bloqueo sinoauricular y en ocasiones, episodios de taquiarritmia, en forma de fibrilación auricular o flutter con ritmos de escape ventricular.

En el electrocardiograma o en el Holter puede aparecer bradicardia persistente durante todo el registro sin taquicardización durante la actividad física con pausas sinusales de más de 3 seg. En tal caso hay que considerar el implante de marca-pasos permanente.

TAQUIARRITMIAS

Crisitina Vehí, Antonio Berruezo.

TAQUICARDIAS REGULARES:

1- CON QRS ESTRECHO (Supraventriculares) $QRS \leq 0.10$)

1.A- Taquicardia Sinusal

1.B- Taquicardia Auricular: Por foco ectópico

Por reentrada sinoauricular

1.C- Taquicardia intranodal (por reentrada)

1.D- Taquicardia ortodrómica por reentrada auriculo-ventricular

1.E- Flutter Auricular (sin bloqueo de rama)

2- CON QRS ANCHO ($QRS \geq 0.11$)

2.a -Taqui.Supraventricular con Bloqueo de rama preexistente

2.b -Taqui.Supraventricular con aberrancia (bloqueo adquirido)

2.c -Taqui.Supraventricular conantidrómica por reentrada auriculoventricular

2.d -Taquicardias Ventriculares:

- TV genérica o común (isquémicos, miocardiopatías,...)

- Torsades de Pointes

- TV de la displasia arritmogénica del VD

- TV idiopáticas: 1- del tracto de salida VD,VI

2- Fasciculares

- Canalopatías: 1- Sdr. De Brugada

2- Sdr. QT largo

3- Sdr. QT corto

- TV catecolaminérgica

TAQUICARDIAS IRREGULARES:

- 1- Arritmia completa por fibrilación auricular
- 2- Ritmo auricular multifocal
- 3- Fibrilación ventricular
- 4- Síndrome taquicardia-bradicardia

TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS REGULARES CON QRS ESTRECHO

1.A- TAQUICARDIA SINUSAL:

- Ondas P sinusales regulares con una frec. >100x' (hasta 200x' en jóvenes). Con masaje del seno carotídeo se enlentece algo pero no cede, y se reaccelera al dejar msc. -P sinusal es (+) en DII y (-) en aVR.
- QRS de morfología normal excepto si coexiste un bloqueo de rama.
- Desencadenantes: emociones, fiebre, anemia, hipertiroidismo, insuficiencia cardiaca, embolia pulmonar...
- Tratamiento: Buscar la **causa desencadenante** y tratarla.

Ansiolíticos (Diazepam) vo ; si es necesario **betabloqueantes** vo.

* Sólo en caso de crisis tiorotóxica hay que dar beta-bloqueantes I.V.: Propanolol bolus I.V. 1mg/5min (máx. 10 mg). Mantenimiento 40mg c/8h..

1.B-TAQUICARDIA AURICULAR

- Se originan en cualquier lugar de las aurículas, lo que influye en el aspecto de la "P". La taquicardia puede ser -focal- originada en AD o en AI , o por un circuito de reentrada sinoauricular. En este segundo caso, la "P" se parece a la sinusal, pero la arritmia suele tener un inicio súbito. La frecuencia es variable. El masaje del seno

carotídeo o maniobras vagales permiten visualizar mejor las “P” al bloquear el nodo AV. El P'R>RP'. En las taquicardias auriculares la localización de la P con respecto al QRS es muy variable y depende del grado de retraso de la conducción a nivel del nodo AV. Poco frecuentes: representan menos del 10% de taquicardias supraventriculares.

- El tratamiento: **Valsalva o masaje seno carotídeo (para diagnosticarlas). ATP (Atepodin) o Adenosina (Adenocor)** ; si no cesa ajmalina, procainamida, flecainamida o amiodarona. Si persiste taquicardia incesante y rebelde al tratamiento. debe indicarse estudio electrofisiológico y ablación.

1.C- TAQUICARDIA INTRANODAL

- Debida a circuito de reentrada intranodal. Es característico notar las pulsaciones rápidas y regulares en el cuello (debido a la contracción simultánea de aurículas y ventrículos con las válvulas AV cerradas). Es frecuente (90% del total junto con la taquicardia por reentrada AV).
- En el ECG no se ven P sinusales: la “P” puede quedar inscrita al final del complejo QRS y simular ondas S en DII-III o un patrón de rSr' de bloqueo incompleto de rama derecha. Se busca en V1 y, la falta de “P” y/o la aparición de r' en V1 (al comparar con un ECG previo si se tiene, en una taquicardia regular, QRS estrecho, sin P) son sospechosas de este diagnóstico. Al inicio hay alargamiento del PR en primer latido.
- Suele tener inicio y fin bruscos.
- Las **maniobras vagales** o los **fármacos que bloquean el nodo AV** pueden finalizar la taquicardia. **ATP o Adenosina**. No s'ha definit l'adreça d'interès.. Error! No s'ha definit l'adreça d'interès..

1.D- TAQUICARDIA ORTODRÓMICA POR REENTRADA AURICULO-VENTRICULAR

- Debido a vía accesoria aurículoventricular (Kent). En R.Sinusal puede tener PR corto y onda delta.
- Durante la taquicardia el estímulo baja por el nodo AV y vuelve a la aurícula por la vía accesoria: esto hace que el QRS sea estrecho y haya "P" retrógrada.
- **RP' < P'R**
- Suelen tener inicio y fin súbitos -FC 160-240x'
- Las **maniobras vagales** o **fármacos que bloquean nodo AV** pueden finalizar la taquicardia.

1.E- FLUTTER AURICULAR

- Ondas "F" en "dientes de sierra" a 300x'. Frecuentemente el QRS es estrecho y regular a 150x' (2:1). Si aumenta el grado de bloqueo AV (3:1, 4:1,...) con **maniobras vagales** o **fármacos que bloquean el nodo AV**, la frecuencia ventricular puede bajar a entre 60 y 100 latidos/minuto.
 - No suele revertir espontáneamente a RS.
 - Si aparece deterioro hemodinámico precisa **cardioversión eléctrica sincronizada**, con sedación.
 - Si hay cardiopatía estructural: **Amiodarona.**; Si no hay cardiopatía estructural: **Flecainida** o **propafenona** o **amiodarona**. Con la fleca y propafenona hay que vigilar que no aumente la frecuencia ventricular al disminuir la auricular. Si se opta por controlar la frecuencia ventricular (FC) **betabloqueantes** o **verapamilo**. O si se acelera a consecuencia del tratamiento, también betabloqueante ev.
 - Está indicado anticoagular
- En flutter postcirugía cardíaca e IAM (pacientes portadores de marcapasos) está indicado el tratamiento

con sobreestimulación eléctrica auricular para revertirlo.

TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS REGULARES CON QRS ANCHO

2.a-Taquicardia supraventricular + bloqueo de rama

- Es útil disponer de ECG en ritmo sinusal o conocer la existencia previa de bloqueo de rama.
- El diagnóstico de la taquicardia supraventricular es como en las que tienen QRS estrecho.
- El tratamiento es el mismo que en TSV sin bloqueo de rama (sinusal, auricular, nodal, flutter, FA) o si no se sabe, el de las de QRS ancho sin orientación diagnóstica: ATP o Adenosina, o de 2ª elección Procainamida

2.b-Taquicardia supraventricular + conducción aberrante:

- Historia de aparición de bloqueo de rama al superar una determinada frecuencia cardíaca (en ergometría). Esto puede repetirse ante una taquicardia supraventricular. De nuevo es útil conocer el ECG basal y el comportamiento durante la ergometría.
- El diagnóstico y tratamiento es como en el apartado anterior.

2.c- Taquicardia supraventricular antidrómica por vía accesoria AV

- Debido a la existencia de una vía accesoria se establece un circuito de reentrada: Durante la taquicardia el estímulo baja por la vía accesoria y vuelve a la aurícula por el nodo AV: el QRS por ello es ancho.
- $RP' < P'R$

Tratamiento: Monitorización y vía venosa. **Maniobras**

vagales. **ATP/Adenosina.** Si no cede:

Ajmalina 1mg/kg ev en 5-10' ó Procainamida 10 mg/min ev (hasta 10 mg/Kg) ó **Amiodarona** 5mg/Kg ev en 30' ó **Flecainida** 1.5-2 mg/Kg ev en 30'

Contraindicado VERAPAMIL, DIGOXINA.

2.c-bis- Taquicardia circular incesante (vía accesoria lenta) tipo Coumel

- Debido a haz de Kent posteroseptal, de conducción retrógrada lenta
- **RP'>P'R** durante la taquicardia, con P negativa en DII, DIII, aVF y de V2-V6.
- Tratamiento: Como en el apartado anterior.

2.d-1 Taquicardia ventricular “genérica o común”

- Frecuencia > 100 x' (Si 100-120x' es ritmo idioventricular acelerado). -QRS en general >120 mseg y pueden ser monomorfas o polimorfas. No responde a maniobras vagales.
- La disociación AV, los complejos de fusión o capturas, QRS>140, ningún rS en precordiales, duración desde inicio R al punto más profundo de S >100mseg, eje hiperdesviado a la izquierda y criterios clásicos en V1 y V6 (patrón BRD en V1 y V6-R/S<1 o patrón BRI con qRen V6), sugieren origen ventricular.
- Pueden ser bien toleradas.
- Hay que hacer DD con taqui.supraventricular con aberrancia: Si hay antecedente de IAM previo se considera que es TV. Para el DD se puede administrar ATP o Adenosina . **CONTRAINDICADO VERAPAMIL** ev.
- Tratamiento: Monitorizar y venoclisis. **Buscar el desencadenante** (isquemia, alteraciones sistémicas: hipoxia, acidosis, alteraciones electrolíticas,... efectos tóxicos de antiarrítmicos y disautonomías) y **corregirlo** si

la situación es estable. Si no se tolera (pérdida de conciencia o hipotensión grave): **Cardioversión eléctrica con sedación o desfibrilación**. Si se tolera bien, en IAM o isquemia aguda **Lidocaína** bolo 1.5 mg/Kg ev; seguir 0.8 mg/Kg cada 8 min hasta cese TV o dosis total 3mg/Kg o **Amiodarona**. Si se tolera bien en infarto previo o miocardiopatía: **Procainamida** bolo 100-200 mg en 60" y repetir cada 5' bolo de 100 mg lento hasta fin TV, llegar a dosis máxima de 1 gr., ensanchar QRS >50% del basal o causar hipotensión. Si efectivo puede dejarse perfusión de 2gr En 500ccSGLucosado al 5% a 30-90 ml/h (2-6 mg/min) o **Amiodarona**.

2.d-2 Torsade des pointes

- Es TV polimorfa, a 200-250x', con aspecto de "torsión sobre un eje", desencadenada por extrasístole. En rachas cortas o hacerse sostenida. Puede degenerar a FV
- En el contexto de bradicardia y QT largo (adquirido: por antiarrítmicos, alteraciones hidroelectrolíticas - hipopotasemia, hipomagnesemia-, dietas proteicas liquidas, algunas lesiones de SNC y ciertos tóxicos (insecticidas) que pueden prolongar el QT y causar Torsade des Pointes ...)
- Responde bien a la aceleración de la frecuencia cardíaca mediante electrocatéter, o con **isoproterenol** (5 ampollas de 0.2 mg=1mg en 250 cc SGLucosado 5% a 10-15 ml/h) y corregir los desencadenantes.

2.d-3 TV en la displasia arritmogénica de VD

- Más frecuentes en hombres jóvenes (3ª década). Antecedentes familiares.
- Presentan TV frecuentes, recurrentes, con morfología de BRI y eje derecho (+ inferior)

- El ECG basal muestra BIRDHH y T negativa V1-V4. Onda epsilon. Bajo voltaje en plano frontal.
- La TV suele ser bien tolerada, pero a veces presentan síncope o MS (por FV).
- Tratamiento agudo: **el de la TV general** (procainamida o amiodarona) y según la tolerancia (shock eléctrico). El tratamiento crónico: **Amiodarona** o sotalol y **DAI** (desfibrilador)

2.d-4-1 TV idiopática de tracto de salida VD

- Monomorfa. Crisis repetitivas de TV en jóvenes sin cardiopatía estructural. 2/3 de las TV idiopáticas de tracto de salida ventricular. En TV, QRS ancho con morfología de BRI (por su origen en VD) y + en cara inferior, con transición precoz en V3 (R de V3-V6). Es por post-potenciales tardíos. Se puede inducir por catecolaminas o sobreestimulación. Se suprime con **msc, Valsalva, Adenosina, betabloqueantes**, inhibidores canales calcio (verapamil) y sodio(fleca, propa),.. Tratamiento: Ablación.

TV IDIOPÁTICA DE TRACTO DE SALIDA VI

- Sin cardiopatía. Varios orígenes posibles. Menos frecuente que la anterior (1/3 de idiopáticas de tracto de salida). Suprimible y tratable de igual forma.

2.d-4-2 TV idiopática fascicular

- En jóvenes 15-40 años- historia de palpitaciones. ECG basal normal. -Sin cardiopatía estructural demostrable. Es por reentrada. -Durante la TV el QRS es poco ancho (0.10-0.14 seg), con morfología de BRD y aQRS izquierdo (negativo en cara inferior, -como HBA-). Se confunden con supraventriculares. -Suprimibles con **Verapamil**. Tratamiento: Ablación.

2.d-5-1 TV del síndrome de Brugada

- Sin cardiopatía estructural. El ECG basal suele mostrar elevación “peculiar” del ST en V1-V3 . Tienen propensión a las taquiarritmias ventriculares, síncope y muerte súbita. Frecuente en otros familiares. Debutan alrededor 30 años. Si se sospecha y ECG normal se puede desenmascarar con test de Ajmalina o Procainamida. Tratamiento : Isoproterenol o Quinidina si tormenta eléctrica. Desfibrilador si síncope de perfil cardiogénico, ECG basal tipo I e inducible en estudio electrofisiológico o episodio de muerte súbita.

2.d-5-2 Síndrome del QT largo

- En la variante congénita pueden presentar TV polimorfos tipo Torsade des Pointes. En QT largo congénito asintomático, no tratamiento. Si arritmias tratamiento **betabloqueante** y cambio de estado de vida, con un DAI si episodio de muerte súbita o síncope de repetición a pesar de tratamiento con betabloqueantes.

2.d-5-3 Síndrome del QT corto

- Tratamiento: **Quinidina** vo (normaliza QT) o DAI

2.d-6 TV catecolaminérgica

- TV polimorfa en chicos jóvenes. -Provocada **durante el ejercicio**.- ECG basal normal -Tienen historia familiar de MS - Provoca el 14% de muertes súbitas en menores de 40 años
- Alta malignidad (1/3 MS en adolescencia; 1/3 sintomáticos a pesar de betabloqueantes; 1/3 buen control con tto.) Tratamiento: **No deporte**. Dar **betabloqueantes**. Si historia de síncope : **DAI + betabloqueantes**.

2.d-7 TV por intoxicación digitálica

- Por post-potenciales tardíos. Tratamiento: **Difenilhidantoina** 250mg en 10 minutos. Seguir 100mg cada 5 min hasta 1 gr como dosis máxima.

Comentario: Las arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía estructural se benefician del tratamiento con betabloqueantes, IECAs y ARA-II que evitan la progresión de la enfermedad de base e insuficiencia cardíaca, y son excelentes antiarrítmicos.

TAQUIARRITMIAS IRREGULARES:

1. Arritmia completa por fibrilación auricular

- Es supraventricular, por actividad caótica auricular. QRS (estrechos o anchos) irregularmente irregular
- Ausencia de P sinusal. Presencia de ondas “P” irregulares
- Pueden aparecer en personas sanas sin cardiopatía, o acompañar a patologías diversas (cardiopatía. isquémica, miocardiopatías, valvulopatía mitral, tirotoxicosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, post-cirugía cardíaca, tras ingesta alcohol,...).

TRATAMIENTO DEL PRIMER EPISODIO:

- Si duración menor de 48 horas, SIN cardiopatía, SIN compromiso hemodinámico, SIN preexcitación: flecainida vo 300 mg o propafenona vo 600 mg.(también se pueden dar ev). en jóvenes pretratar con frenador del nodo av (betabloqueante o calcioantagonista no dihidropiridínico- diltiazem o verapamilo-) para evitar que aumente respuesta ventricular 1:1 En caso de conversión a flutter auricular. si no se pretrata y aumenta la frecuencia cardíaca dar betabloqueante ev o calcio antagonista no dihidropiridínico ev a dosis baja e ir repitiendo .

Alternativa razonable: amiodarona ev bolo (150 mg en 10') y perfusión (0.5-1 mg/min)

AMIODARONA (Trangorex® amp. 150 mg/3 ml). De entrada, sin diluir: 300mgs (5 mg/Kg). en bolo IV lento.

Si no se objetiva reversión del ritmo se puede repetir la dosis; si no hay reversión del ritmo 300 mg de amiodarona en 250cc o de suero glucosado al 5% a pasar en 8h el primer día. Después 400-600mgs de amiodarona en 500cc de suero glucosado a pasar cada 24h.

No está indicado dar digoxina o sotalol.

– **Si < 48h. con compromiso hemodinámico** (hipotensión sintomática), angina, insuficiencia cardíaca: Descartar intoxicación digitálica o hipopotasemia. Monitorizar y vía venosa. Sedación con Midazolam 2.5 mg/min o Flunitrazepam 1mg/30 “ y **CARDIOVERSIÓN (CV)** eléctrica directa, sincronizada con “R” 100-360J según peso y respuesta.

– **Si < 48h. y preexcitación:**

a- Mal tolerada (FC 300x', o síncope): cardioversión directa

b- Si FC menor y bien tolerada **PROCAINAMIDA** ev: bolo 100-200 mg en 60". Repetir cada 5' bolo de 100 mg hasta recuperar RS o llegar a 1gr. Seguir perfusión 2gr.en 500 cc S Glucosado al 5% a 30-90 ml/h (2-6 mg/min) (1cc=4mg)

Otras alternativas razonables **AMIODARONA** y **FLECAINIDA**

CONTRAINDICADO en la preexcitación dar **DIGOXINA** o **VERAPAMIL**.

– **Si < 48h. CON insuficiencia cardíaca, SIN vía accesoria:**

a- **DIGOXINA** ev 0.25 mg/2h. hasta 1.5 mg .
Mantenimiento: 0.125-0.325 mg/d ev o vo ò

b- **AMIODARONA** (Ver arriba)

- c- ANTICOAGULACIÓN EN FA < 48 H: No se considera necesaria en pacientes sin cardiopatía. Sí en pacientes de alto riesgo de tromboembolia (si AVC , TIA o embolia sistémica previos y en estenosis mitral reumática) se considera necesario SINTROM e INR 2-3.
- Si riesgo moderado (2 factores de: >75a, HTA, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca, FE<35%) y no contraindicación de anticoagulación, puede indicarse SINTROM (INR 2-3) o AAS 81-325 mg/d.
 - Si se requiere tratamiento inmediato precordioversión y no hay contraindicación, dar HEPARINA Na bolo según peso y seguir ev en bomba continua o HBPM sc para mantener TTPA entre 1.5 y 2 veces el control.
 - **Si duración ≥ 48 h. o indeterminada:** ANTICOAGULAR, (ver arriba) tanto si se plantea cardioversión eléctrica como farmacológica, a todos los pacientes, salvo contraindicación.
 - **Si ≥ 48 h. y FA bien tolerada , SIN Insuficiencia cardíaca:** Betabloqueantes o Calcioantagonistas no dihidropiridínicos, ev o vo , para reducir la FC en fase aguda.
 - Si buena tolerancia se puede iniciar AMIODARONA vo: 600 mg/d (200/8h) 1 semana, 400 mg/d (200/12h) 1 semana, seguir 200 mg/d.
 - Si no revierte se puede indicar CV eléctrica electiva. La duración de la anticoagulación correcta será de 3 semanas pre-CV y seguirá al menos 4 semanas tras CV y recuperar RS. Si es posible, ETE pre-CV para descartar trombos AI o en orejuela. El pre-tratamiento con Amiodarona aumenta el éxito de la CV eléctrica.
 - **Si ≥ 48 h. FA mal tolerada:** Heparina Na en bolus, CV directa, seguida de infusión continua Heparina Na o HBPM sc (TTPA 1,5-2 veces control). Después ACO ≥ 4 semanas a INR 2-3.

Consideraciones: Si insuficiencia ventricular izquierda, broncoespasmo o bloqueo auriculoventricular no dar beta-bloqueantes. La digoxina en paciente sin insuficiencia cardiaca puede dificultar recuperar ritmo sinusal. La digoxina y el verapamil en WPW pueden acelerar la conducción por la vía accesoria y convertirla en respuesta ventricular rápida 1:1. Los IECAs ayudan a mantener RS y dificultan caer en FA.

Dos o más episodios de FA = FA Recurrente

Si se resuelve espontáneamente= FA Paroxística.

Si se mantiene ≥ 7 días =FA Persistente. Una persistente de ≥ 1 año= Permanente

En el tratamiento de la FA recurrente (2º episodio) se tendrá en cuenta el tratamiento que fue efectivo en el 1er.episodio.

2. RITMO AURICULAR MULTIFOCAL:

Ondas P variables. P-R variable

Causas: Secundario a patologías no cardiológicas (estados críticos, BNCO, ancianos,...) o a trastornos electrolíticos, intoxicación digitálica, ...

Tratamiento: Ingreso, monitorizar y venoclisis. Y el de la causa subyacente: corregir hipoxemia, hipocaliemia, suspender digital y/o betaestimulantes,...

No requiere CV.

3. FIBRILACION VENTRICULAR

En el contexto de cardiópata grave, o de novo en posible debut de cardiopatía isquémica u otra miocardiopatía.

En ECG no es posible identificar QRS (electrodos correctamente colocados). Paciente inconsciente.

Tratamiento: Se efectúa **desfibrilación no sincrónica** a 250, 300J e iniciar **protocolo de parada cardíaca**.

4. SINDROME TAQUICARDIA BRADICARDIA:

- Episodios de taquiarritmia (lo más habitual FA rápida o flutter) alternando con episodios de bradiarritmia.
- Si la bradicardia es severa (30 latidos/min) o si precisa tratamiento antiarrítmico para frenar la taquicardia, suelen requerir implantación de marcapaso permanente.

RESUMEN

QRS ESTRECHO

- Taqui.Sinusal o Extrasístoles: Betabloqueantes
- Taqui SupraV. QRS estrecho: ATP o Adenosina o Flecaínida o Verapamilo
- Taqui SupraV y WPW: Fleca o Propafenona. (2ª elección Procainamida)
- Flutter: Amiodarona o betabloqueantes (2ª elección Flecaínida, o Verapamil, o si cardiopatía: Amiodarona)
- Fibrilación auricular: Flecaínida o Propafenona y/o betabloqueantes. (2ª elección, o 1ª si cardiopatía: Amiodarona), Si insuficiencia cardíaca: Digoxina

QRS ANCHO

- Si sospecha Supraventricular o si NO orientación: ATP/ Adenosina (2ª elecc.: Procainamida)
- Si sospecha Ventricular: Procainamida (2ª elección Amiodarona)

Betabloqueante ev-Ampollas 5mg en 5cc. Dosis: 0.5-1mg en 1minuto. Repetir/5min. Max.5-10mg

PROPRANOLOL vo- 10,20,40 mg/8h

ATP Vial 10 ml para reconstituir 100mg (diluirlo). Se toma 1 cc de esta disolución y se añaden 9cc SF: De esta nueva disolución (1cc=1mg ATP) se emplea en bolos de 5-10cc. Puede repetirse cada 5 minutos.

Debe administrarse muy rápido y “empujar” el bolo con otro de suero limpio (requiere vía con llave de 3 pasos). Tener a punto Teofilina por si broncoespasmo (antídoto). El Dipiridamol potencia efecto ATP.

ADENOSINA Vial 2ml = 6mg . En bolo 6mg, muy rápido (igual que ATP). Se puede repetir cada 1-3', a dosis 6-12 y 12mg. Tener Teofilina disponible por si se requiere.

FLECAINIDA vo-Comprimidos 100mg . Agudo: 2-3 comprimidos(200-300mg). Mantenim.: 100mg/8-12h

ev- Ampollas 150mg en 100cc Agudo: 2mg/Kg en 100ccSF a pasar en 15-20' . “ “

Contraindicado si cardiopatía.

PROPAFENONA vo-Comprimidos150 y 300 mg. Agudo: 5 mg/Kg vo dosis única.Mantenim:150mg/8-12h

ev-Ampollas 70mg en 20cc Agudo: 2mg/Kg en 100ccSF a pasar en 15-20' Seguir infusión 0.007mg/Kg/min

hasta Rsinusal o pasen 2 horas. Containdicado si cardiopatía.

PROCAINAMIDA ev-Viales 1g en 10 ml. Agudo: bolo 100-200 mg en 60". Repetir cada 5' bolo de 100mg lento hasta fin TV, o llegar a dosis máxima de 1 gr., o ensanchar QRS >50% del basal o causar hipotensión. Si efectivo puede dejarse perfusión de 2gr en 500ccSGLucosado al 5%, a 30-90 ml/h (2-6 mg/min).

VERAPAMILO ev-Ampollas 5mg en 2 cc Agudo: 5-10 mg diluidos en SF lento en 3 minutos exactos. Se puede repetir en 20-30'.Mantenim: vo-160-360mg/d repartidos en2tomas.Comp.80mg y retard 120 y 180mg

AMIODARONA ev-Ampollas 150mg en 3cc. Agudo: 5mg/Kg en 250 Sgluco5% en 30-60'.Mantenim: 15mg/Kg en infusión continua lenta durante las 23 h.siguietes vo-Comprimidos 200mg "Agudo":200-600 mg/d repartidos en 3 tomas durante 1 semana; a la siguiente reducir dosis y a la siguiente de nuevo. Mantenim: 200 mg/d y reducir a la menor posible.

DIGOXINA ev-Ampollas 0.25mg en 1cc. Agudo: 0.25-0.5 mg directo en 1-2 minutos. Repetir en 30 min.

Mantenimiento: vo-Comprimidos 0.25 mg/d **ajustando la dosis.**

ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

Carles Miquel, Xavier Beltrán, Fco. Javier Gallego.

PATOLOGÍA ARTERIAL

Isquemia arterial aguda

Constituye un síndrome provocado por la interrupción brusca del riego sanguíneo en el territorio abastecido por una arteria, que produce un descenso rápido en el aporte de oxígeno y de nutrientes en ese territorio. Siempre es una situación de extrema urgencia. La obliteración se puede producir por diversos mecanismos:

- Embolia arterial
- Trombosis arterial aguda
- Disección de la pared arterial
- Arterioespasmo
- Compresión extrínseca

A) EMBOLIA ARTERIAL

Oclusión total o parcial de la luz de un vaso arterial debido a la brusca impactación de una masa (trombo, placa aterosclerótica) liberada desde algún lugar de la superficie intraluminal del sistema circulatorio.

Localización: los puntos más frecuentes de localización de émbolos son las bifurcaciones y las salidas de ramas secundarias importantes, ya que en estos puntos se producen disminuciones bruscas del diámetro del vaso.

Extremidades:

- Inferior 80%:
 - arteria femoral común 34%
 - arteria iliaca común 13%
 - arteria poplítea 14%

- aorta 10%
- arteria tibial 6%
- arteria iliaca externa 3%
- arteria femoral superficial 4%
- Superior 20%:
 - arteria humeral 9%
 - arteria subclavia 4,5%
 - arteria axilar 4,5%
 - arteria cubital 1%
 - arteria radial 1%

Viscerales: territorio vascular cerebral, arteria mesentérica superior y arteria renal.

Etiología: búsqueda de fuente de émbolos:

- Cardíaca: aurícula izquierda (fibrilación auricular, valvulopatía mitral), ventrículo izquierdo (IAM reciente o aneurisma ventricular).
- Vascular: en vasos ateroscleróticos (contienen colesterol) a partir de placas ulceradas de ateroma o aneurismas.
- Tumoral: raras, sobre todo mixomas auriculares.

Clínica

a) Precoz:

1. Dolor intenso en forma de latigazo de aparición brusca que gradualmente deja paso a un dolor constante y difuso, en ocasiones difícilmente soportable.
2. Palidez por debajo del nivel de la obstrucción.
3. Frialdad, conviene marcar la línea de separación entre área fría y de temperatura normal.
4. Ausencia de pulsos por debajo del nivel de la obstrucción.
5. Las zonas isquémicas más periféricas terminan mostrando parestesias e hiperestésias, que aparecen tras el dolor, pudiendo convertirse en anestesia.
6. Fiebre, leucocitosis y aumento de la VSG.

b) Tardía:

1. Cianosis moteada.
2. Anestesia.
3. Pérdida de función motora.
4. Superior a las 18-24 horas se produce isquemia irreversible con gangrena.

Síndrome metabólico por isquemia muscular: en la fase isquémica hay contractura muscular, edema intenso a las 12 horas, oliguria, mioglobinuria y acidosis metabólica; posteriormente en la fase de revascularización desaparece la contractura muscular, pero persiste el edema, la acidosis metabólica puede incrementarse, hay hiperpotasemia, aumento de CPK, LDH y GOT, orina de color rojo caoba y el plasma es claro (mioglobinuria), pudiendo desarrollarse insuficiencia renal.

Embolia arteria mesentérica superior: abdomen agudo, dolor preferentemente periumbilical intenso, vómitos y diarrea generalmente sanguinolenta, suele haber cardiopatía embolígena. Leucocitosis elevada.

Embolia de la arteria renal: se asocia casi siempre a cardiopatías, dolor lumbar agudo, náuseas y vómitos, hipertensión transitoria (por isquemia renal), hematuria y fiebre.

Sitio de oclusión	Límite cutáneo de frialdad
EEII Aorta infrarrenal	Abdomen medio
Bifurcación aórtica	Abdomen medio
Iliaca común	Ingle
Íliaca externa	1/3 superior del muslo
Femoral común	1/3 inferior del muslo
Femoral superficial	1/3 superior de pierna
Poplíteo	1/3 inferior de pierna (por encima de tobillo)
EESS Subclavia-Axilar	1/3 medio del brazo
Humeral	Por debajo del codo
Radial o Cubital	Mano

Diagnóstico:

1. Se basa en la sintomatología clínica: dolor, desaparición de los pulsos distales con pulsos contralaterales.

2. Pruebas complementarias: análisis (hemograma, bioquímica y pruebas de coagulación), ECG, Rx tórax, oscilometría, pletismografía, velocimetría y medida depresiones segmentarias con Doppler, eco-Doppler, ecocardiograma y arteriografía (no es indispensable, aunque debe realizarse cuando se plantea el diagnóstico diferencial con una trombosis arterial aguda y en pacientes afectos de lesiones crónicas con el fin de evaluar el estado del árbol arterial).

Diagnóstico diferencial:

1. Trombosis arterial aguda.
2. Disección arterial.
3. Trombosis profunda de las venas de la pierna.
4. Flegmasia cerulea dolens (trombosis masiva y repentina de todas las vías de desagüe venoso de una extremidad).

Tratamiento:

1. Bolus de heparina sódica endovenosa 50 mg.
2. Analgesia si precisa.
3. Tratamiento cardiológico si fuera necesario.
4. Aviso urgente al servicio de Cirugía Vasculuar para tratamiento (embolectomía, fibrinólisis, trombectomía endoluminal...)

b) TROMBOSIS ARTERIAL AGUDA

Oclusión súbita de una arteria por la formación de un trombo in situ, habitualmente sobre lesiones ateromatosas o traumáticas previas.

Localización:

- EEII 95%: sector aortoiliaco, femoropoplíteo y distal.
- Otras localizaciones: EESS 5% (en ocasiones son yatrogénas, producidas por la cateterización de la arteria humeral o radial), trombosis cerebrovascular, renal y mesentérica.

Clínica: similar a embolia arterial aguda.

1. Dolor de moderado a intenso de comienzo súbito.
2. Frialdad.
3. Palidez, posteriormente cianosis moteada.
4. Ausencia de pulso.
5. Alteraciones neurológicas: parestesias, incluso anestesia y parálisis.
6. Puede haber disminución de la circulación en la extremidad contralateral.

Suele haber historia previa de claudicación intermitente (trombosis arterial aguda secundaria) aunque no siempre (ulceración de la placa ateromatosa sin oclusión previa de la luz arterial -trombosis arterial aguda primaria-); habitualmente no existe cardiopatía.

Trombosis de la arteria renal: existe dolor lumbar, hematuria e HTA. Puede ocasionar infarto renal, HTA renovascular e insuficiencia renal.

Trombosis de la arteria mesentérica superior: comienzo menos agudo, más insidioso que la embolia, con dolor abdominal muy intenso, grave afectación del estado general a veces diarrea sanguinolenta y leucocitosis elevada.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial: igual que embolia arterial.

Tratamiento:

1. Bolus de heparina sódica endovenosa 50 mg.
2. Analgesia.
3. Iniciar tratamiento hemorreológico endovenoso: SF 1000 ml+ 900 mg Pentoxifilina (3 amp. de Hemovas®) a pasar en 24 horas.
4. Aviso urgente al servicio de Cirugía Vascul ar para valorar fibrinolisis "in situ" y/o cirugía urgente (trombectomía o by-pass).

ISQUEMIA CRÓNICA REAGUDIZADA

Consiste en una disminución de una forma más o menos brusca del flujo arterial por progresión de la placa ateromatosa en un paciente afecto de claudicación intermitente.

Clínica isquemia arterial crónica:

1. Estadio I: existen oclusiones vasculares demostrables angiográficamente pero la circulación colateral es capaz de subvenir todas las necesidades, el individuo está totalmente asintomático. No sintomatología específica (crioestesis, cansamiento precoz de las extremidades o abolición o disminución de un pulso distal en reposo o en esfuerzo, presencia de soplo), se diagnóstica normalmente al realizar exploraciones al enfermo.

2. Estadio II: la circulación colateral no es suficiente para la irrigación del miembro durante el ejercicio y el sujeto presenta una claudicación intermitente; la isquemia se presenta ante un esfuerzo. IIa claudicación a más de 150 m, IIb claudicación a menos de 150 m. Diagnóstico diferencial en este estadio con neuropatías, artropatías lumbares, ciatalgias. Se presenta impotencia coeundi en las obliteraciones hipogástricas.

3. Estadio III: la circulación colateral es pobre y el sujeto presenta dolor isquémico en reposo. Aparece dolor en decúbito y posteriormente a la bipedestación; también se asocia a alteraciones tróficas (alopecia, disminución de la masa muscular, piel hipoatrófica, no crecimiento de uñas, anhidrosis).

4. Estadio IV: presencia de lesiones prenecróticas y necróticas, retracciones musculares, anquilosis, edemas.

Clínica isquemia crónica gangrena reagudizada: corresponde a la de un síndrome isquémico crónico con empeoramiento progresivo de la claudicación intermitente hasta llegar a una situación clínica de dolor en reposo (estadio III y IV).

Diagnóstico:

1. La historia clínica nos puede dar información suficiente para hacer un diagnóstico de sospecha de la localización y extensión de la enfermedad. Importante la inspección valorando edema o atrofia muscular, alteraciones tróficas de la piel, úlceras, cambios de pigmentación; la palpación sistemática de todos los pulsos, la determinación de la temperatura cutánea, auscultación de soplos sobre todo en región inguinal.

2. Pruebas complementarias: analítica, ECG, Rx tórax, oscilometría, ultrasonidos con Doppler, pletismografía y arteriografía.

Tratamiento:

1. Ingreso hospitalario con la cama en situación horizontal o en antitrendelenburg.

2. Heparina de bajo peso molecular (enoxaparina 40 mg cada 12 ó 24h).

3. Tratamiento hemorreológico IV: SF 1000 ml + 900 mg Pentoxifilina (3 amp. Hemovas®) a pasar en 24 horas.

4. Analgesia si precisa.

5. Estadio III y IV consulta diferida al servicio de Cirugía Vascul ar para plantear tratamiento con prostaglandina (alprostadilo 40 µg/12h a pasar en 2h disueltos en 100 ml de SF y con control estricto de TA), examen angiográfico y cirugía arterial directa. Estadio I y II remitir a consulta externa de Cirugía Vascul ar.

GANGRENA

Consiste en la necrosis de tejidos por falta de aporte sanguíneo. En los pacientes diabéticos suele infectarse.

Clínica: sucede en un síndrome isquémico crónico avanzado, en donde puede presentar lesiones tras mínimos traumatismos, ulceraciones que curan con torpidez, etc.; apareciendo áreas de necrosis seca, sobre todo en los

dedos, que por infección se transforman en gangrena húmeda, con brotes de celulitis y linfangitis.

Diagnóstico:

1. Historia clínica.
2. Pruebas complementarias: análisis, ECG, Rx tórax, ultrasonidos Doppler, ec-Doppler, pletismografía y arteriografía o angio R.M.

Tratamiento:

1. Ingreso del enfermo con la cama en posición horizontal o en antitrendelenburg.
2. Heparina de BPM (enoxaparina 40 mg cada 12 o 24h vía SC)
3. Tratamiento hemorreológico endovenoso: SF + 900 mg Pentoxifilina (3 amp. Hemovas®) a pasar en 24 horas.
4. Analgesia si precisa.
5. Cura de las lesiones con alcohol o povidona yodados.
6. Vendaje oclusivo sin comprimir.
7. Regulación de la glicemia y de otras posibles alteraciones metabólicas.
8. Antibioterapia: amoxicilina-clavulánico 1g-200 mg/8h IV.
9. Aviso diferido al servicio de Cirugía Vascul.

ROTURA O FISURA DE ANEURISMAS.

Consiste en la solución de continuidad de un aneurisma con salida del contenido sanguíneo fuera de la luz vascular.

Etiología:

1. Congénitos.
2. Mecánicos: traumáticos, postestenosis.
3. Anastomóticos (serían psuedoaneurismas).
4. Infecciosos: ya sea de forma inicial como causante del aneurisma o como contaminación posterior.

5. Degenerativos: arteriosclerosis, necrosis quística de la media (lesión característica de los aneurismas disecantes).

Localizaciones:

1. Aorta:

- ascendente 5%
- descendente 12%
- toracoabdominal 2,5%
- abdominal infrarrenal 80%

2. Otras localizaciones: poplítea, femoral, iliaca, carótida, arterias viscerales.

Clínica:

a) Aneurisma no complicado: tumoración pulsátil y expansiva, a veces dolor por irritación o compresión de estructuras vecinas.

b) Aneurisma complicado: en su evolución llegan a la rotura con hemorragia intracavitaria, intramural (disecación) o trombosis. En la rotura aparece dolor intenso de localización y extensión según el nivel de la rotura y shock con sudor frío, palidez y estado lipotímico.

Diagnóstico:

1. Clínica y exploración física.

2. Pruebas complementarias: analítica, ECG, Rx tórax y abdomen, ecografía o eco-Doppler y TAC si fuera posible en el caso de rotura.

Tratamiento:

1. Canalización de vías centrales y reposición de la volemia.

2. Regulación de la hipertensión si fuera necesario.

3. Aviso urgente a Cirugía Vasculat para intervención inmediata.

TRAUMATISMOS ARTERIALES

Comprende todas las formas de lesión anatómica o funcional de la arteria ocasionadas por un agente traumático.

1. CONTUSIÓN ARTERIAL: no hay solución de continuidad pero pueden afectarse todas las capas arteriales siendo la íntima la primera lesionada por ser la más frágil. Pueden ocasionar oclusión trombótica, disección traumática e incluso el desarrollo de un falso aneurisma.

2. ESPASMO ARTERIAL: puede ser secundario a compresiones del vaso por hematoma o edema, a contusión del vaso, por inyección directa o por administración venosa de vasoconstrictores.

3. HERIDA ARTERIAL: consiste en la solución de continuidad de la pared arterial, encontrándose lesionado todo el espesor de la pared arterial, ya sea sección completa o incompleta, con salida de sangre al exterior (hemorragia por traumatismo abierto) o hacia una cavidad orgánica o en el interior de los tejidos (hematoma por traumatismo cerrado). Cuando se asocian a heridas venosas se puede producir una comunicación arteriovenosa, estas fístulas arteriovenosas traumáticas se pueden detectar por la existencia de un thrill y soplo en maquinaria.

Clínica:

1. Hemorragia interna (hematoma) o externa.
2. Síndrome isquémico distal con dolor, palidez, frialdad, disminución o ausencia de pulsos periféricos, parestesias e incluso parálisis.
3. Puede haber signos de hipovolemia y shock.

Diagnóstico:

1. Historia clínica y exploración.
2. Pruebas complementarias: analítica, ECG, Rx tórax, arteriografía en determinados casos, ultrasonidos con Doppler y eco-Doppler.

Tratamiento:

a) Compresión firme y continuada en el lugar de la hemorragia.

b) Canalización de vías centrales y reposición de la volemia (sangre, soluciones cristaloides o coloides).

c) Aviso urgente a Cirugía Vascular (reconstrucción quirúrgica siempre que sea posible).

PATOLOGÍA VENOSA**TROMBOFLEBITIS**

La tromboflebitis o flebotrombosis es la oclusión parcial o total de la luz venosa por un trombo cuya aparición va precedida o seguida de una reacción inflamatoria aséptica de la pared vascular de la vena, piel y tejido celuloadiposo. Puede afectar a venas superficiales o profundas.

TROMBOFLEBITIS DEL SISTEMA PROFUNDO

Cuando afecta a las venas profundas existe reacción inflamatoria menos manifiesta que cuando afecta a las venas superficiales. El mayor interés se centra en las que se producen en las extremidades inferiores de donde en general se liberan los émbolos que originan el embolismo pulmonar.

Factores de riesgo:

1. Edad: por encima de los 60 años.
2. Sexo: femenino sobre todo en embarazo y puerperio.
3. Obesidad.
4. Influencia estacional: más frecuente en primavera y otoño.
5. Inmovilización: causa predisponente más importante.

6. Antecedente de tromboembolismo: multiplica la frecuencia por tres.

7. Trauma o cirugía: sobre todo abdominal, extremidades inferiores, cardiovascular, ginecológica, ortopédica, y urológica.

8. Neoplasias: sobre todo de páncreas.

9. Insuficiencia cardíaca.

10. Hemopatías como la policitemia vera, factores de trombofilia.

11. Varices.

12. Medicamentos: anticonceptivos orales, cortisona, ACTH, diuréticos, neurolépticos.

Etiopatogenia: los hechos fundamentales que pueden dar lugar a la oclusión venosa son (tríada de Virchow):

a) Lesión del endotelio.

b) Enlentecimiento de la circulación venosa.

c) Alteración de la composición de la sangre (hipercoagulabilidad).

Clínica:

1. Edema.

2. Dolor local agudo e intenso.

3. Aumento de la temperatura cutánea (sobre todo en las superficiales).

4. Impotencia funcional.

5. Cianosis discreta.

6. Circulación complementaria en los puntos de menor resistencia (dilatación y tensión del sistema venoso superficial).

7. Febrícula.

Formas clínicas especiales:

a) Flegmasia alba dolens: lesión producida por la obstrucción de la vena femoral común por encima de la vena femoral profunda, la pierna está abultada, pálida o manchada y fría ('pierna de leche'). No suele comportar riesgo de gangrena.

b) Flegmasia cerulea dolens: se afecta el sistema iliofemoral y el lecho colateral de la pierna, dificultando el drenaje de la sangre, la pierna se encuentra abultada masivamente, dolorosa a la presión, fría y muy cianótica. Riesgo de gangrena.

c) Síndrome de Paget y Schroetter: tromboflebitis del miembro superior traumática por esfuerzo, con lesiones de la íntima.

Diagnóstico:

1. Se basa en la historia clínica y en la exploración (inspección, palpación de dolor o de un cordón venoso). En las obliteraciones de las venas de las piernas es útil el signo de Homans: aparece dolor en la pantorrilla al efectuarse una flexión dorsal forzada del pie con la pierna en extensión (indica obstrucción venosa profunda). Signo de Lowenberg: aparición de dolor al hinchar el manguito neumático del oscilómetro colocado en la pierna al llegar a los 80-100 mmHg, en condiciones normales no se notan molestias por debajo de 180 mmHg.

2. Pruebas complementarias: analítica, ECG, Rx tórax, eco-Doppler, pletismografía y flebogafía.

Diagnóstico diferencial:

1. Edemas cardiacos y renales: son bilaterales.
2. Linfangitis.
3. Embolia arterial.
4. Linfedema.
5. Edema por compresión venosa.
6. Hemorragia intersticial de la pantorrilla.
7. Ciática.

Complicaciones:

1. Embolia pulmonar.
2. Lesión valvular de las venas.
3. Aumento de la incidencia de trombosis venosa.
4. HTPulmonar crónica secundaria a embolismos pulmonares repetidos.

5. Gangrena secundaria a una trombosis venosa profunda masiva (flegmasia cerulea dolens).

Tratamiento:

1. Anticoagulación: enoxaparina 1mg/Kg./12h SC (ver protocolo de TEP).

2. Heparina sódica en perfusión continua con bomba o si no es posible, de forma discontinua cada 4 horas por vía endovenosa a dosis de 3-5 mg por Kg. de peso y día (promedio de 300 mg/24h).

3. Ingreso con la cama en Trendelenburg y reposo absoluto.

4. Analgesia si precisa.

5. Aviso diferido a Cirugía Vascular.

FLEBITIS SUPERFICIALES Y DE DILATACIONES VENOSAS (VARICOFLEBITIS).

Cuando afecta a venas superficiales la inflamación aséptica inducida en la pared de la vena es muy llamativa. Se desarrollan sobre venas varicosas de las extremidades inferiores (varicoflebitis), tras inyecciones de sustancias irritantes, después de traumatismos o en relación con enfermedades sistémicas como la enfermedad de Buerger (tromboflebitis migrans) o las neoplasias malignas.

Clínica:

Aparición en un trayecto venoso un cordón con signos inflamatorios (enrojecimiento, calor e infiltración). Más frecuente en la vena safena interna. Los signos inflamatorios desaparecen a los pocos días y queda un cordón endurecido y una hiperpigmentación a lo largo de la vena afectada.

Una forma poco frecuente es la tromboflebitis superficial de la pared anterior del tórax (enfermedad de Mondor), caracterizada por la aparición de un cordón

doloroso que suele corresponder a la vena toracoepigástrica.

Tratamiento:

1. Antiinflamatorios por vía general: diclofenaco VO, IM o supositorios.
2. Antiinflamatorios tópicos: betametasona crema.
3. Reposo con la extremidad en Trendelenburg.
4. Heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) 40 mg/día SC si la trombosis es muy extensa.
5. Consulta diferida a cirugía vascular, habitualmente en régimen ambulatorio.

HEMORRAGIA VENOSA

Solución de continuidad en la pared de una vena con salida del contenido sanguíneo. La sangre que brota de la herida es oscura y sale con un flujo continuo, resbalando por los bordes de la herida.

VARICORRAGIA

Rotura de una vena varicosa, dando hemorragia externa, subcutánea o subaponeurótica. Suele presentarse de forma espontánea o tras traumatismo. Las varices sangran por presión hidrostática, todas las varices dejan de sangrar al poner al enfermo en decúbito, levantar la pierna y comprimir localmente.

Tratamiento:

- a) Compresión selectiva en el lugar del sangrado y elevación del miembro.
- b) Vendaje compresivo.
- c) Reposo domiciliario.
- d) Control ambulatorio por Cirugía Vascular.

HEMORRAGIA DEL SISTEMA VENOSO PROFUNDO.

Rotura de grandes venas del sistema venoso profundo. Suele ser secundario a traumatismo.

Clínica:

Puede existir hemorragia externa o interna en cuyo caso se inicia con dolor intenso y posteriormente aparece la equimosis, aparece como una tumoración de bordes difusos, blanda y fluctuante, no presenta latido, soplo ni thrill. No suele haber isquemia aunque puede llegarse a producir shock hemorrágico progresivo. En un número importante de casos en lesión traumática puede ir asociada a lesión arterial pudiendo desarrollar una fístula arteriovenosa.

Tratamiento:

- a) Compresión firme y continuada en el lugar de la hemorragia.
- b) Canalización de vías centrales y reposición de la volemia.
- c) Aviso urgente al servicio de Cirugía Vascular (reparación quirúrgica siempre que sea posible sobre todo en vena femoral y poplítea, o ligadura).

HIPODERMITIS POR INSUFICIENCIA VENOSA.

Inflamación del tejido celular subcutáneo en pacientes con insuficiencia venosa crónica debido a la estasis capilar por el enlentecimiento de la circulación.

Tratamiento:

1. Tratamiento general:
 - a) Antibioterapia: amoxicilina-clavulánico 500-125 mg ó 1 g-200 mg vía IV o VO.
 - b) Antiinflamatorio: diclofenaco.
2. Tratamiento tópico:
 - a) Agua de Burow 3-4 veces al día durante 30'.

- b) Betametasona crema al retirar el agua de Burow.
3. Reposo.
4. Control ambulatorio por Cirugía Vascolar.

PATOLOGÍA LINFÁTICA

A. LINFORRAGIA

Salida de líquido linfático (líquido seroso) por rotura de un conducto linfático.

Tratamiento:

1. Vendaje compresivo.
2. Reposo.
3. Cobertura antibiótica: amoxicilina-clavulánico 500-125 mg/8h o cloxacilina 1 g/6h VO.
4. Diurético.
5. Control ambulatorio por Cirugía Vascolar.

LINFANGITIS

Inflamación de los vasos linfáticos, habitualmente de los situados en el tejido celular subcutáneo, resultado de la diseminación bacteriana a partir casi siempre de la propagación de infecciones cutáneas estafilocócicas o estreptocócicas y menos veces otros agentes (hongos, bacilo tuberculoso, sífilis).

LINFANGITIS AGUDA

Tiene su punto de partida en una escoriación cutánea o junto a una flebitis superficial a partir del cual los gérmenes penetran en los vasos linfáticos. Suele ser por *Estreptococos* ≤ hemolíticos y en menor grado por *Estafilococo aureus*. Puede alcanzar los ganglios regionales dando una linfadenitis aguda.

Clínica

1. Dolor local del área linfática afecta, enrojecida, caliente y discretamente edematosa; ya sea de forma difusa capilar o de aspecto tubular irregular lineal.

2. Suele haber fiebre de 38-39°, escalofríos, malestar general (cefalea y quebrantamiento) y leucocitosis neutrófila.

3. Los ganglios regionales están tumefactos y son dolorosos a la presión.

4. A veces se produce a lo largo de los vasos linfáticos inflamados una celulitis supurada con úlceras necróticas o cicatrices curadas.

5. El movimiento de la extremidad afecta puede ocasionar no sólo dolor e impotencia funcional, sino también propagar con mayor celeridad la infección.

Tratamiento:

1. Elevación de la extremidad afecta.

2. Reposo e inmovilización.

3. Tratamiento tópico:

a) Aplicación de compresas empapadas en agua de Burow 3-4 veces al día (30').

b) Betametasona crema al retirar el agua de Burow.

4. Tratamiento general:

a) Antibiótico: cloxacilina 500 mg-1 g/6h VO o amoxicilina-clavulánico 500-125 mg/8h VO o 1 ó 2-0,2 g/6h IV.

b) Antiinflamatorio: diclofenaco.

Control ambulatorio por Cirugía Vascular.

Si existe fiebre alta o la reacción es muy intensa ingreso hospitalario, sueroterapia y tratamiento antibiótico endovenoso. En este caso añadir heparina profiláctica de bajo peso molecular (enoxaparina 20 mg/día) subcutánea, y aviso diferido a Cirugía Vascular.

LINFANGITIS RECIDIVANTE.

Suele estar asociada a linfedema y su etiología más frecuente es por Estreptococo ≤ hemolítico.

NEUMONÍA EXTRAHOSPITALARIA

Yolanda López, Francesc Rosell, Rosa Coll, Enric Boada, Rosa García-Penche, Montse Pons

INTRODUCCIÓN

La infección respiratoria de vías bajas es una causa frecuente de mortalidad. En USA constituye la 6ª causa más frecuente, habiéndose incrementado la mortalidad en un 59% en el periodo de tiempo entre 1979 y 1994.

Se atribuye el aumento de mortalidad a la evolución demográfica y al hecho de que se incrementen las enfermedades de base de la población. Se estima que la incidencia de la neumonía extrahospitalaria oscila entre 2-15 casos cada 1000 habitantes. En los menores de 5 años y en los mayores de 75 años, la incidencia se cifra entre 30-35 casos por cada 1000 habitantes/año.

El germen más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* (20-65%). En la neumonía extrahospitalaria que no requiere ingreso, predominan los gérmenes atípicos (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* y *Coxiella burnetti*) (22% respecto a 19% de neumococo) (2). En pacientes ingresados en UCI aparecen *Legionella*, *S. aureus* y enterobacterias con más frecuencia que gérmenes atípicos.

EVOLUCIÓN - DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica y la confirmación radiológica.

Los investigadores del "Pneumonia Patient Outcomes Research Team" (PORT) han desarrollado unos criterios de gravedad bien evaluados, que distribuyen a los pacientes en 5

grandes categorías (por grupos de 1 a 5 de Fine). La decisión de ingresar a estos pacientes se basa en esta clasificación.

Puntuación

EDAD

Hombres edad en años

Mujeres edad - 10

RESIDENCIA ASISTIDA +10

ENFERMEDADES DE BASE

Neoplasia +30

Hepática +20

Insuficiencia cardiaca +10

AVC +10

Enfermedad renal +10

EXAMEN FISICO

Alteracion de la conciencia +20

Frecuencia respiratoria e 30 +20

T.A < 90 mmHg +20

Tª axilar < 35°C ó e 40°C +15

Frecuencia cardíaca e 125 +10

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

PH arterial < 7.35 +30

Nitrógeno ureico e 30mg/dl +20

Na < 130 +20

Glucosa e 250 +10

Hematocrito < 30% +10

PO2 < 60 mmHg +10

Derrame pleural +10

PUNTUACION

Grupo II < 70

Grupo III 71-90

Grupo IV 91-130

Grupo V > 130

Modificado de Fine 1997

CRITERIOS CLÍNICOS DE GRAVEDAD

Independientemente de la puntuación de Fine como índice de gravedad, deben considerarse criterios clínicos que hacen necesario el ingreso hospitalario (a considerar especialmente en pacientes jóvenes).

Criterios de gravedad:

- Enfermedad crónica de base.
 - Estado de inmunodepresión.
 - Insuficiencia respiratoria (PO₂ <60mmHg)
- Inestabilidad hemodinámica.
- Alteración de la conciencia.
- Neumonía extensa.
- Neumonía necrosante.
- Derrame pleural cuantioso,empiema
- Infección sistémica.
- Falta de respuesta a la antibioterapia ambulatoria.
- Sospecha de incumplimiento. (Problemática social)

CRITERIOS DE UCI EN LA NEUMONÍA EXTRAHOSPITALARIA (NORMATIVA DE LA SEPAR) (3)

- Necesidad de ventilación mecánica
- Sepsis
- Dos de los siguientes:
TAS < 90 mmHg
PaO₂/FiO₂ < 250
Afectación multilobar
- Puntuación CURB-65 > 3

Un punto por cada uno de los siguientes:

C: Consciencia (alteración)

U: Urea (urea nitrogen, BUN) > 7 mmol/L (Urea > 39.2 mg/dl)

R: Respiración (taquipnea > 30 rpm)

B: Blood (TAS < 90 o TAD < 60 mmHg)

65: edad > 65

Grupos Fine 1 y 2

Se aconseja, siempre que sea posible, gram de esputo. El cultivo es opcional.

Grupos Fine 3 a 5

Hematología y bioquímica de rutina incluyendo glucosa, Na, función renal, GOT-GPT y coagulación (en caso de coagulopatía previa, afectación del estado general o sospecha de sepsis). Gasometría (si disnea o saturación del pulsioxímetro igual o menor de 93%). Gram y cultivo de esputo. Hemocultivos.

Solicitar BK si el cuadro clínico es prolongado (tos de más de un mes) o si la radiología es compatible.

Antígeno de Legionella en orina: en todas la neumonías graves especialmente en mayores de 40 años y en inmunodeprimidos ó en situación epidémica. El antígeno neumocócico en orina por técnica de ELISA puede ser de utilidad. A pesar de las indicaciones citadas, sería conveniente solicitar antigenuria de legionella y neumococo en todos los pacientes que ingresan.

Los test serológicos frente a Mycoplasma y Chlamydia no se recomiendan de modo rutinario por las limitaciones en sensibilidad y especificidad. Opcionalmente guardar suero congelado para procesar en paralelo con otra muestra 15 días posterior.

Si existe derrame pleural esta indicada toracocentesis para gram, cultivo, recuento de leucocitos y determinación de PH.

En pacientes intubados plantear el examen de BK y de Pneumocystis Carinii.

CRITERIOS DE INGRESO

FINE 1 y 2 tratamiento ambulatorio.

FINE 3 Ingreso en hospitalización convencional ó Hospitalización a domicilio

FINE 4 y 5 Ingreso hospitalario convencional

TRATAMIENTO

-El tratamiento inicial en urgencias debe instaurarse precozmente (y antibiótico antes de 4 horas). Se ha observado aumento de la mortalidad cuando se retrasaba el tratamiento antibiótico.

-**Medidas generales:** oxígeno acorde a la saturación de O₂ o PaO₂ para mantener una SatO₂ > 93% sin taquipnea relevante, hidratación adecuada y antitérmicos/analgésicos habituales. Tomas seriadas de signos vitales, SpO₂ y diuresis con la periodicidad adecuada a la gravedad de la NAC.

-**Antibioterapia empírica:** (4)

FINE I-II. CLÍNICA INDETERMINADA: Levofloxacin 500mg/d vo. Alternativa: Amoxicilina 1gr/8h vo + Claritromicina 500mg/12h vo 7 - 10 días. CLÍNICA TÍPICA: Levofloxacin 500mg/d vo o Moxifloxacin 400 mg/día 7 - 10 días. Alternativa: Amoxicilina-clavulánico 1g/8h vo. CLÍNICA ATÍPICA: Levofloxacin 500mg/d vo o Moxifloxacin 400 mg/d vo 7 - 10 días. Alternativa: Macrólido: Azitromicina 500mg/24h. Claritromicina 500mg/12h.

FINE III Levofloxacin 500mg/d vo o Moxifloxacin 400 mg/d vo. Alternativa Cefotaxima 1gr/8h iv o

Ceftriaxona 1g/d iv o amoxicilina-clavulánico 1g/8h iv + Claritromicina 500 mg/12 h iv y tratamiento posterior con Levofloxacino oral.

FINE IV-V: Levofloxacino 50 mg/12 h iv y posible terapia secuencia oral. Levofloxacino 500mg/12h iv + Cefotaxima 2gr/8h iv y añadir Rifampicina según la evolución. Alternativa: Cefotaxima 2gr/8h iv + Claritromicina 500 mg/12 iv.

Se recomienda la terapia combinada (cefotaxima o ceftriaxona junto a levofloxacino) ante la sospecha de neumonía neumocócica grave bacteriémica al menos durante 3 a 5 días (grado de evidencia AIII). Cuando existe sospecha de aspiraciones, el tratamiento debe ampliarse a la cobertura de anaerobios por lo que se puede sustituir la cefalosporina por amoxicilina-clavulánico o carbapenem (grado de evidencia A-III). La duración óptima del tratamiento es de 10 a 14 días en las formas graves (5).

BIBLIOGRAFIA

1. Bascuñana Morejón de Girón J, Cerezo Olmos C. Hospital Puerta de Hierro (Madrid). Guía de actuación en urgencias 2006. neumonía adquirida en la comunidad: 9-16.

2. Woodhead M. Community acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistance patterns. *Eur Resp J* 2002; 20 suppl 36:20-37

3. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad española de neumología y cirugía torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2005; 41:272-89

4. Mensa J, Gatell JM, Azanza JR, Domínguez-Gil A, García JE, Jiménez de Anta MT, Prats G. Guía de terapéutica antimicrobiana 17ª edición:417-419.

5. Olaechea Astigarra PM et al. Recomendaciones GEIPC-SEIMC y GTEI-SEMICYUC para el tratamiento antibiótico de infecciones por cocos grampositivos en el paciente crítico. Rev InfeccMicrobiol Clin 2007; 25(7): 454-455.

ASMA BRONQUIAL

Carlos Martínez

Hay que hacer énfasis en que hablamos siempre de manejo y tratamiento de exacerbaciones en adultos. En niños hay matices diferentes en esos dos conceptos.

Definición: episodios de incremento rápidamente progresivo de la disnea, tos, sibilancias o opresión torácica o bien de alguna combinación de estos síntomas. Se caracterizan por disminuciones en el flujo aéreo espiratorio que podemos cuantificar midiendo la función pulmonar gracias al PEF o al FEV1. Estas medidas son indicadoras más fiables de la limitación al flujo aéreo que los síntomas. Al inicio de la exacerbación son una medida más sensible pues habitualmente preceden el deterioro del PEF.

Según la rapidez de instauración de la exacerbación del asma, esta puede ser **subaguda** o bien **aguda**.

La primera se puede instaurar de manera progresiva, lenta. Suele evidenciar un mal cumplimiento terapéutico (infrautilización de tratamiento corticoideo) o un *control inapropiado* (falta de autopercepción del empeoramiento de los síntomas, falta de control de peak-flow) o diversos *problemas psicosociales* (depresión, negación de la gravedad de la enfermedad).

La exacerbación aguda se caracteriza por la instauración brusca, en horas. Lo más frecuente es que sean atribuibles a *infecciones virales* o a *exposición alérgica*. También debemos pensar en fármacos como AAS, AINEs o β -bloqueantes. No hemos de olvidar que ciertos *alimentos* y los *bisulfitos* y *metabisulfitos* utilizados como conservantes en bebidas también pueden desencadenar una crisis asmática.

A modo de **introducción en el manejo de la agudización asmática**, decir que la terapia básica es la administración repetida de β_2 -agonistas inhalados de acción rápida (salbutamol

en nuestro caso), la introducción temprana de glucocorticoides sistémicos y O₂ suplementario.

Los objetivos del tratamiento son resolver la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia tan rápido como sea posible y planificar la prevención de futuras recidivas.

Es muy importante la monitorización estrecha del estado del paciente y la respuesta al tratamiento con medidas serias de función pulmonar (PEF en nuestro caso).

Valoración de la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y de los síntomas también guían el tratamiento pero las medidas de función pulmonar y pulsioximetría son claves.

VALORACIÓN DE LA SEVERIDAD:

Los pacientes con agudización de su asma deben ser rápidamente evaluados. Incluso, en muchas ocasiones, es mejor iniciar el tratamiento mientras se está realizando la evaluación clínica.

En la anamnesis hay que identificar **el paciente con alto riesgo de muerte por asma**. Este paciente sería el que cumple lo siguiente:

- **Historia de asma fatal**, es decir que haya requerido intubación y ventilación mecánica (estos pacientes tienen un riesgo 19 veces superior de necesitar intubación en las siguientes exacerbaciones).
- **Necesidad de hospitalización o visita a Urgencias en el último año.**
- **Pacientes corticodependientes** o que hayan utilizado recientemente corticosteroides sistémicos.
- Pacientes que **no utilicen glucocorticoides inhalados como pauta habitual**, pues se ha visto cierto factor protector contra la muerte o asma casi-fatal.
- Pacientes que **utilicen frecuentemente salbutamol**, por ejemplo que necesiten más de una caja al mes.

- Pacientes con *enfermedad psiquiátrica o problema psicosocial*, incluyendo el uso de sedantes.
- Historia de *incumplimiento del plan de medicación para el asma*.

El grado de severidad de la exacerbación se puede obtener después de valorar parámetros clínicos, funcionales y gasométricos.

La presencia de varios parámetros, pero no necesariamente todos, indica la clasificación general de la exacerbación.

La severidad de la exacerbación determina el tratamiento a administrar. El grado de severidad se puede aumentar en 3 situaciones:

- *Falta de respuesta* al tratamiento inicial.
- Si la exacerbación ha *progresado rápidamente*.
- Si es un *paciente con alto riesgo para muerte relacionada con el asma*.

Los índices de severidad, especialmente el PEF, la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la pulsioximetría (especialmente en niños) deberían ser monitorizados durante el tratamiento.

MANEJO DE LAS EXACERBACIONES EN URGENCIAS

Valoración:

Una anamnesis breve y un examen físico deben hacerse al mismo tiempo que se inicia el tratamiento. Los estudios de laboratorio no deben retrasar el inicio del tratamiento.

En la *anamnesis* debe incluirse:

- La severidad de los síntomas, incluyendo la limitación al ejercicio y las alteraciones en el sueño.
- Medicación actual, incluyendo dosis que habitualmente utilice y las dosis utilizadas en respuesta a la actual exacerbación..

- Tiempo de evolución y causa de la exacerbación actual.
- Factores de riesgo para alto riesgo de muerte relacionada con el asma, especialmente: hospitalizaciones previas, ingresos en UCI y visitas a Urgencias.

La **exploración física** debe valorar la severidad de la exacerbación e identificar complicaciones como por ejemplo neumonía, atelectasias, neumotórax o neumomomias-tino.

La **valoración funcional** incluye PEF o FEV1 (en caso de que dispusiéramos de espirómetro en Urgencias) y medidas de saturación de oxígeno. Debería hacerse una medida basal de PEF antes de iniciar el tratamiento, si es posible, y sin retrasar indebidamente el tratamiento.

La **saturación de oxígeno** debería ser monitorizada mediante pulsioximetría. Esto es especialmente útil en niños (en estos una Saturación de O₂ por debajo del 92% es un buen predictor de la necesidad de hospitalización).

Después de iniciar el tratamiento, una **radiografía de tórax y la gasometría arterial** pueden ser de utilidad en algunos pacientes. La radiografía de tórax no debe ser solicitada de rutina; debería valorarse en caso de sospecha de proceso cardiopulmonar, en caso de ingreso hospitalario y en aquellos pacientes que no respondiesen al tratamiento con el fin de descartar un neumotórax.

La **gasometría arterial** tampoco debe ser solicitada de rutina, sólo cuando los pacientes tengan un PEF por debajo del 50% del predicho y en aquellos que no respondan al tratamiento inicial. El paciente debe continuar la oxigenoterapia mientras se haga la extracción.

Una pO₂ por debajo de 60 mmHg y una pCO₂ normal o aumentada indica riesgo de presentar fallo respiratorio.

TRATAMIENTO

Los fármacos que comentaremos normalmente se administran juntos para conseguir la resolución de la exacerbación lo más rápidamente posible.

OXÍGENO: El objetivo es conseguir una saturación de oxígeno mayor o igual al 90%. Se administra en cánula nasal o en mascarilla. Se ha sugerido que en los pacientes con obstrucción más severa el O₂ al 100% podría aumentar la pCO₂. Evidentemente esto no nos obliga a controlar la oxigenación de nuestros pacientes con gasometría. Sugerimos que el control de la oxigenoterapia se haga mediante pulsioximetría.

En estos pacientes se aconseja FiO₂ del 35% 8-10L x'.

β₂AGONISTAS INHALADOS DE ACCIÓN RAPIDA: habitualmente se administran por vía nebulizada, pero se ha visto que mediante un dispositivo de inhalación de medicamentos (MDI) con cámara espaciadora se consigue equivalente broncodilatación pero con más rápido inicio, menos efectos adversos y menor tiempo de estancia en Urgencias.

Se ha visto que si el salbutamol nebulizado se administra en solución de sulfato de magnesio isotónico en vez de en SF el beneficio proporcionado es mayor. De todas formas para ser utilizado de forma rutinaria necesitaría más estudios.

Se ha visto que el tratamiento continuo es más beneficioso que el intermitente, especialmente para exacerbaciones severas. Estos trabajos sugieren que se consiguen mayores aumentos en el PEF y menos hospitalizaciones que en los tratamientos intermitentes.

Dosis: 4 inhalaciones en cámara cada 20' durante la 1ª hora, posteriormente depende de la evolución de la exacerbación (ver algoritmo Pág. 91). Si es nebulizado, 7 mg (1,5 ml) cada 20' durante la 1ª hora, posteriormente depende de la evolución de la exacerbación.

Los β_2 agonistas IV deben añadirse si no hay respuesta a altas dosis de medicación nebulizada continua. Siempre debe hacerse monitorizando al paciente, pues todos los estudios demuestran toxicidad asociada (arritmias).

Dosis de ataque: 1/2 amp. en 100 ml de SF a pasar en 15'.

Dosis de mantenimiento: 2 amp. en 48 ml SF a 5 ml/h.

ADRENALINA: La adrenalina puede ser utilizada en el tratamiento de las exacerbaciones severas si los β_2 agonistas no están disponibles. Pero la posibilidad de efectos adversos, particularmente entre pacientes hipóxicos, es mayor.

Si no hay respuesta a tratamiento con β_2 agonistas inhalados antes de pensar en adrenalina una actuación más lógica es pensar en añadir tratamiento con β_2 agonistas IV.

Presentación: amp. 1 mg/ ml (1:1000).

Dosis: 0,01 ml/Kg. ó 1/2 amp. cada 15'. Máximo 3 dosis.

La contraindicaciones formales son hipertensión arterial grave, una frecuencia cardiaca > 140 p.m., presencia de arritmias cardiacas, hipertiroidismo, hipertrofia prostática y glaucoma de ángulo estrecho.

OTROS BRONCODILATADORES

Bromuro de Ipratropio: La combinación de un β_2 agonista nebulizado con un anticolinérgico como el bromuro de ipratropio puede producir mejor efecto broncodilatador. Debería ser considerada su administración antes que la administración de metilxantinas. Se ha demostrado que la combinación disminuye la proporción de hospitalizaciones y tiene un mayor incremento en el PEF y el FEV1.

Dosis: 4 inhalaciones/h en cámara durante 2-3 horas en episodios moderados o severos, posteriormente cada 4 horas. Siempre junto a salbutamol. En nebulización 500 μ g/h; posteriormente cada 4 horas.

METILXANTINAS

Tienen efecto broncodilatador equivalente a los ≤ 2 agonistas inhalados, pero mayor proporción de efectos secundarios por lo que sólo deben considerarse como terapia alternativa.

Aminofilina: Dosis inicial, 6 mg/Kg. en 250 ml de SG 5% a pasar en 30'. Dosis de mantenimiento 0,6 mg/Kg./h. Administrar suplementos de K y controlar potasemia.

GLUCOCORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS

Aceleran la resolución de las exacerbaciones y deberían ser considerados esenciales en el manejo de las mismas, excepto en el caso de las leves. Están especialmente indicados en los siguientes casos:

- Los β_2 agonistas han fracasado en conseguir una mejora duradera.
- La exacerbación se desarrolló a pesar de que el paciente ya había tomado glucocorticosteroides orales.
- El paciente ya había requerido glucocorticosteroides orales en otras exacerbaciones.

En la última edición de la GINA se habla que los glucocorticosteroides por vía oral son tan efectivos como los administrados por vía endovenosa y son preferidos ya que es una vía de administración menos invasiva y más barata. La vía intravenosa debe ser considerada cuando esta es necesaria o si hay posible empeoramiento de la absorción gastrointestinal.

Los glucocorticoides sistémicos requieren al menos 4 horas hasta que se produce la mejoría clínica atribuible a los mismos. Se ha sugerido que dosis equivalentes a 60-80 mg de metilprednisolona o 300- 400 mg de hidrocortisona por día son adecuados para pacientes en régimen de hospitalización y que incluso con 40 mg de metilprednisolona o 200 mg de hidrocortisona sería suficiente. No hay datos convincentes sobre la duración más apropiada de tratamiento con glucocorticoides orales a pesar de que 10 a 14 días en adultos es habitualmente considerado como apropiado.

GLUCOCORTICOSTEROIDES INHALADOS

Como terapia que revierta la exacerbación no tienen efectividad, pero se pueden utilizar a altas dosis en combinación con salbutamol una vez establecida la exacerbación pues proporcionan mayor broncodilatación que salbutamol solo.

Además pueden ser tan efectivos como los sistémicos para prevenir recidivas.

Los pacientes que se van de Urgencias con prednisona VO y budesonida inhalada se ha demostrado que tienen menos recidivas que los pacientes con prednisona oral sola.

También se ha visto que altas dosis de glucocorticoides (2,4 mg de budesonida/día en 4 dosis) consiguen una proporción de recidivas similar a 40 mg de prednisona oral/día.

De todas formas se necesitan más estudios para acabar de posicionar los glucocorticosteroides inhalados en el asma agudizada y documentar los posibles beneficios de esta terapia.

MAGNESIO

Hay evidencias que sugieren que el magnesio IV no debería ser usado de manera rutinaria en las exacerbaciones del asma, aunque puede ayudar a reducir los ingresos en grupos seleccionados de pacientes:

- Adultos con FEV1 entre 25-30% (Debe conocerse la historia o bien disponer de espirómetro en urgencias).
- Pacientes que fracasan en responder al tratamiento inicial.

Se administra como una sola dosis de 2 g en 20'. No requiere monitorización adicional.

TERAPIA CON HELIO-OXIGENO

Estudios sugieren que esta combinación no debería ser utilizada de manera rutinaria para agudización leve-moderada. Debería ser reservada para pacientes con enfermedad más severa.

OTROS TRATAMIENTOS

- **Antibióticos:** sólo si se diagnóstica una neumonía, si hay fiebre y esputo purulento que sugiera infección bacteriana y especialmente si se sospecha sinusitis.
- **Mucolíticos:** no se ha demostrado beneficios, y en exacerbaciones severas pueden empeorar la tos o limitar el flujo aéreo.
- **Sedación:** debería ser estrictamente evitada debido al efecto depresor del centro respiratorio. Se ha demostrado asociación entre el uso de estas drogas y muertes por asma evitables.
- **Antihistamínicos y fisioterapia:** no se ha demostrado ningún papel.

Crterios para seguir en observación:

- Respuesta al tratamiento inadecuada entre la 1ª y la 2ª hora.
- PEF<30% persistente a pesar del tratamiento.
- Historia de asma severo, especialmente si ha requerido ingreso en UCI y/o hospitalización.
- Presencia de factores que indiquen un alto riesgo de muerte relacionada con el asma.
- Síntomas presentes durante largo tiempo antes de acudir a Urgencias.
- Inadecuado acceso a domicilio de cuidados médicos y medicación.
- Las condiciones del domicilio inadecuadas.
- Dificultad para el traslado al hospital en caso de mayor deterioro.

Crterios funcionales para decidir el alta de Urgencias o la Hospitalización:

- Normalmente requieren hospitalización pacientes con FEV1 o PEF pretratamiento por debajo del 25% del pre-

dicho o mejor valor personal, o aquellos con FEV1 o PEF postratamiento por debajo del 40%.

- Pueden ser alta potencialmente pacientes con PEF o FEV1 postratamiento en el rango entre 40-60%.
- Pacientes con PEF o FEV1 >60% habitualmente pueden ser alta.

Criterios para la admisión a UCI:

Alguno de los siguientes:

- Asma severo con falta de respuesta a la terapia inicial o empeoramiento de la misma a pesar del adecuado tratamiento.
- Presencia de confusión, somnolencia, otros signos de inminente paro respiratorio o pérdida de consciencia.
- Paro respiratorio inminente.
- Hipoxemia a pesar de oxígeno suplementario ($pO_2 < 60$ mmHg y/o $pCO_2 > 45$ mmHg).

La intubación puede ser necesaria:

- Si hay deterioro continuado en las características clínicas a pesar del tratamiento óptimo.
- Si el paciente está agotado.
- Si la pCO_2 va aumentando.

No hay unos criterios absolutos para intubar a un paciente. La aproximación preferida a la intubación puede ser mediante una rápida secuencia usando succinilcolina y ketamina.

El método de ventilación debe ser mediante hipoventilación controlada, esto evita los históricos altos porcentajes de complicaciones vistas con la ventilación mecánica.

Si se usa medicación intravenosa paralizante, hay riesgo de desarrollar miopatía por lo que la duración debe ser lo más breve posible.

El manejo de los pacientes ventilados obliga a lo mismo que los no ventilados: adecuada oxigenación, terapia

broncodilatadora y glucocorticosteroides sistémicos. Los broncodilatadores deben utilizarse mediante múltiples puffs de un MDI acoplado a la tubuladura del paciente intubado. Si esto falla debería utilizarse un broncodilatador endovenoso con monitorización adecuada. El sulfato de magnesio debería ser utilizado temprano en la fase de resucitación.

Alta del Servicio de Urgencias:

¿Cuándo podemos dar el alta a un paciente con exacerbación de su asma bronquial? No hay criterios absolutos. Es conveniente dar el alta una vez han pasado 6-12 horas con el tratamiento que hará en casa.

Criterios que debe reunir el paciente una vez instaurado el tratamiento domiciliario:

- Los ≤ 2 agonistas inhalados de acción rápida no precisan una cadencia menor a cada 3-4 horas.
- Saturación Oxígeno $> 90\%$.
- El paciente es capaz de hablar de manera confortable.
- El paciente no se levanta por la noche o a primera hora de la mañana para tomar una dosis adicional de su broncodilatador (esto sería en caso de estancia más de 12-24 horas, por ejemplo en sala de observación).
- El examen clínico es normal o casi normal.
- PEF $> 70\%$ del predicho después de un ≤ 2 agonista inhalado.

Consejos al alta del Servicio de Urgencias

- Prescribir tratamiento con corticosteroide oral (prednisona) más broncodilatador durante un mínimo de 7-10 días.
- Aconsejar una progresiva reducción de la terapia broncodilatadora, basada en la mejoría objetiva y sintomática.

- Dado que el bromuro de ipratropio es improbable que añada beneficio alguno al tratamiento más allá de la fase aguda, puede ser rápidamente suspendido.
- Los pacientes deben continuar con el tratamiento de corticoides inhalados.
- Durante la fase de recuperación los pacientes no deben tomar broncodilatadores de acción prolongada hasta que no se haya estabilizado su asma bronquial.
- Sería conveniente que los pacientes se dieran de alta con un plan de acción para tratar las agudizaciones, reconocimiento de los signos de empeoramiento y con una revisión de la técnica de inhalación y del uso del peak flow meter.
- Los factores que precipitan de la exacerbación deberían ser identificados y evitados.
- Debe indicarse a la familia y al paciente que deben contactar con el neumólogo lo antes posible para que este especialista realice un estricto seguimiento durante las siguientes semanas a la agudización.

ALGORITMO ASMA BRONQUIAL

Valoración inicial:

Historia, examen físico (auscultación, uso de músculos accesorios, FC, FR, PEF), Saturación de Oxígeno, GAB en caso extremo, y otros tests si está indicado.

Tratamiento inicial: β_2 agonistas de acción rápida inhalados (*Salbutamol*), nebulizados en dosis de 1,5 ml (7 mg) cada 20' en la 1ª hora o 4 inhalaciones en cámara con la misma cadencia.

Oxigenoterapia (FiO_2 35%) para conseguir saturación de oxígeno >90%.

Si no hay respuesta inmediata o el paciente tomó recientemente glucocorticosteroides orales o si el episodio es severo; dar glucocorticoesteroides sistémicos.

La sedación está contraindicada en el tratamiento de las exacerbaciones.

2ª Valoración: (1 hora después)

Examen físico, PEF, Saturación O₂, otros tests si es necesario.

Episodio moderado: PEF 60-80% del predicho.

Examen físico: síntomas moderados, uso de musculatura accesoria.

- Utilizar salbutamol 1,5 ml (7 mg) y bromuro de ipatropio 500 µg cada 60' nebulizados. Si es en cámara 4 inhalaciones de cada uno cada 60'.
- Considerar hidrocortisona 2 mg/Kg. junto a metilprednisolona 6 a 12 mg/Kg.
- Continuar tratamiento durante 1-3 horas.

Episodio severo: PEF < 60% del predicho.

Examen físico: síntomas severos en reposo, retracción torácica.

Paciente de alto riesgo por historia.

No mejora después del tratamiento inicial.

Tratamiento:

- Administrar salbutamol 1,5 ml (7 mg) y bromuro de ipratropio 500 µg cada 60' nebulizados. Si se administra en cámara, 4 inhalaciones de cada uno cada 60'.
- Oxígeno, conseguir SatO₂ > 90% (FiO₂ 35% 10L x').
- Glucocorticoides sistémicos: Hidrocortisona 2 mg/Kg. más metilprednisolona 6 mg/Kg.
- Considerar salbutamol SC, IM (1 ml=0,5 mg), o IV. Dosis de carga: 1/2 amp. en 100 ml SF a pasar en 15'.
- Dosis de mantenimiento: 2 amp. en 50 ml SF a 5 ml/h.
- Considerar metilxantinas IV (dosis en texto).
- Considerar magnesio IV (dosis en texto).

Buena respuesta:

La respuesta se mantiene 60' después del último tratamiento.

El examen físico es normal.

PEF>70%.

No hay distress respiratorio.

Saturación de O₂>90%.

Respuesta incompleta en la 1ª ó 2ª hora:

Por historia, es un paciente de alto riesgo.

El examen físico muestra síntomas de leve a moderados.

PEF<70%.

Saturación de O₂ no mejora.

Mala respuesta en la 1ª hora:

Por historia es un paciente de alto riesgo.

El examen físico muestra síntomas severos, somnolencia y confusión.

PEF<30%.

PCO₂>45 mmHg.

PO₂<60 mmHg.

BIBLIOGRAFIA

Global Initiative for Asthma: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO Workshop Report. Chapter 7. A six-part asthma management program. Part 5. Establish plans for managing exacerbations. 2002.

Enfermedades Alérgicas y Asma. J. E. Gern, W. W. Buesse. "Actualización diagnóstica y terapéutica en Enfermedades alérgicas y Asma". 2ª Edición. 1999.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Anna Clos Costa, medicina familiar y comunitaria. **Montse Canals**, enfermería. **Jordi Delás**, medicina interna. **M^a José Gimeno**, enfermería. **Josep Antoni López**, neumología. **Juan Enrique Mallofré Fontanet**, medicina familiar y comunitaria. **Lucía Mata Haya**, enfermería. **Daniel Roca Lahiguera**, medicina familiar y comunitaria. **Francesc Rosell**, medicina interna. **Lluís Segú**, farmacéutico.

DEFINICIÓN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es un síndrome caracterizado por una progresiva limitación del flujo aéreo no totalmente reversible, motivado por una obstrucción crónica de las vías aéreas y una destrucción del parénquima pulmonar, asociado a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones y vías aéreas, causado en el 90% de los casos por el humo del tabaco.

SOSPECHA DIAGNÓSTICA

La sospecha diagnóstica se establecerá en una persona, casi siempre fumadora, que refiera tos, expectoración, disnea de esfuerzo y ruidos bronquiales de cualquier intensidad o frecuencia.

La herramienta básica para el diagnóstico, además de la anamnesis y de la exploración física, es la espirometría que confirmará la presencia de obstrucción al flujo aéreo.

Como se observa una tendencia natural a minimizar los síntomas mencionados, es recomendable practicar una espirometría a todo fumador por encima de los 40-50 años.

CLASIFICACIÓN DE LA EPOC

Para la clasificación diagnóstica de la EPOC se han utilizado las últimas recomendaciones de la Guía Clínica GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease).

Puntuación Índice BODE.

IMC: índice de masa corporal.

El índice BODE es una medida multidimensional simple con cierto grado de evidencia para predecir el riesgo de muerte por cualquier causa o por causa respiratoria. El Índice BODE clasifica los pacientes en una escala de 0 a 10 (peor cuanto más elevada) en función del sumatorio de la ponderación individual de cuatro factores (Índice de masa corporal, % de FEV1, escala de disnea modificada del Medical Research Council, distancia caminada en 6').

Escala MRC para la disnea. Modificada de Mahler DA y cols.

CRITERIOS DE CRIBADO

No existe suficiente información ni evidencia que permita recomendar cribajes sistemáticos de la EPOC ni que permita fijar cuál es el número óptimo de veces que se deben realizar los controles espirométricos a un paciente con EPOC estable. Sin embargo, de acuerdo con los criterios más habitualmente utilizados, se pueden plantear las siguientes recomendaciones:

- a) Realizar una prueba espirométrica a todos aquellos pacientes de riesgo que presenten sintomatología.
- b) A los pacientes EPOC estables es recomendable un control espirométrico al año.

CRITERIOS DE INTERVENCIÓN Y CONTROL EN LA EPOC ESTABLE:

EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO:

Rx de tórax.

Espirometría para valorar grado.

SatO₂.

Analítica básica (si no tiene ninguna en el último año).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Rx de tórax: - Siempre en el momento del diagnóstico.

- Cuando aparecen cambios importantes en la evolución.

- Para descartar complicaciones.

Índice BODE: - Al diagnóstico en los grados 3 y 4.

- Para valorar la evolución si existen cambios clínicos.

PFR: - Siempre en el momento del diagnóstico.

- Periodicidad según grado.

- Incremento de la disnea (sin criterios de reagudización).

Gasometría: - Plantear si FEV1<50%.

- Practicar si saturación pulsioximétrica de oxígeno<93%.

ECG: - Recomendable en el momento del diagnóstico.

- Útil para descartar complicaciones: arritmias supraventriculares, bloqueos, etc.

- No es sensible para descartar cor pulmonale.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA EPOC ESTABLE:

- Evitar la exposición a factores de riesgo:

- Abandono hábito tabáquico.

- Exposiciones ocupacionales.

- Fisioterapia respiratoria.
- Oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) cuando cumpla criterios.
- Valorar ventilación no invasiva.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EPOC ESTABLE:

Recomendaciones generales:

1. Programa educativo para el uso correcto de los dispositivos de inhalación y la administración de medicamentos.
2. Adecuación de las formas farmacéuticas a las posibilidades de cada paciente.
3. Preferencia por la vía inhalatoria.
4. Administrar anualmente la vacuna de la gripe a todos los pacientes con EPOC.
5. Administrar vacuna antipneumocócica.

Alternativas farmacológicas:

1. Broncodilatadores

Anticolinérgicos: Son más efectivos en la EPOC que en el asma y también en pacientes de edad avanzada, hechos que teóricamente les otorgan más eficacia en la EPOC.

- a) Bromuro de Ipratropio 20 μg - 40 μg : 2 - 4 inhalaciones (20 μg) /6-8h - 1 ó 2 inhaletas (40 μg) /6-8h.
- b) Tiotropio 18 μg : 1 cápsula inhalada cada 24 horas. Más efectivo, más cómodo y más caro.

β -adrenérgicos: Se pueden utilizar como tratamiento de fondo o cuando aparece broncoespasmo.

Puntualmente se utilizarán los de acción corta como:

- a) Salbutamol 100 μg : 2-4 inhalaciones.
- b) Terbutalina: 2-4 inhalaciones del aerosol (250 μg) o 1-2 dosis (500 μg) del sistema Turbuhaler.

Como tratamiento de fondo son recomendables los de larga duración:

- a) Formoterol: Acción rápida + larga duración 9 µg/12h.
- b) Salmeterol: Inicio de acción 30' + larga duración 50 µg/12h.

Combinaciones de broncodilatadores en el mercado: no son aconsejables porque de momento no existe la combinación de un β-adrenérgico de larga duración con un anticolinérgico y es preciso que el paciente distinga entre tratamiento de fondo y tratamiento del broncoespasmo.

2. Corticoides inhalados

El tratamiento regular con corticoides inhalados es más apropiado en pacientes que cumplan alguna de las siguientes condiciones: respuesta espirométrica documentada a corticoides, un FEV1 < 50%, exacerbaciones repetidas que requieran antibióticos o corticoides orales.

Se dispone de algunos ensayos en que la utilización de corticoides, y concretamente fluticasona, puede beneficiar a algunos pacientes, sobre todo a aquéllos que presenten frecuentemente cuadros graves de la enfermedad.

Los corticoides inhalados disponibles son los siguientes:

- a) Budesonida 200 µg (aerosol, Turbuhaler) 400 µg (Turbuhaler): de 400 µg a 2.000 °g/día.
- b) Fluticasona 50 y 250 µg (aerosol) - 100 y 500 µg (Accuhaler): de 100 µg a 500 µg /12h.

3. Combinaciones de β₂-adrenérgicos con corticoides.

Existe información y se dispone de las siguientes combinaciones:

- a) Formoterol + Budesonida (4,5 µg + 160 µg) (9 µg + 320 µg). Turbuhaler: pauta habitual Formoterol 9 µg /12 h + Budesonida 320 µg /12h.
- b) Salmeterol + Fluticasona: aerosol (25 µg + 50, 125 ó 250 µg). Accuhaler (50 µg + 100, 250 ó 500 µg). Pauta habitual: Salmeterol 50 µg /12h + Fluticasona 100-500 µg /12h.

4. Xantinas

La más relevante del grupo es la Teofilina. Es un fármaco efectivo pero su potencial toxicidad hace que los broncodilatadores inhalados sean de elección en la mayoría de casos. Se puede valorar su utilización de forma individualizada.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LA EPOC ESTABLE

TRATAMIENTO DE LAS EXACERBACIONES EN PACIENTES AMBULATORIOS

El tratamiento de las exacerbaciones en pacientes ambulatorios se basa en la clínica del paciente e integra los siguientes elementos:

1. Intervención educativa.
 - i. Revisión de las técnicas de inhalación.
 - ii. Considerar la utilización de cámaras de inhalación.
2. Broncodilatadores.
 - i. β -adrenérgicos de acción corta con o sin anticolinérgicos.
 - ii. Considerar añadir β -adrenérgicos de acción larga si no se utilizan.
3. Corticoides.
 - i. Prednisona 30-40 mg diarios por VO durante 10 días.
 - ii. Considerar la utilización de corticoides inhalados.
4. Antibióticos.
 - i. No se recomienda la utilización de antibióticos de forma preventiva.
 - ii. Se podría considerar de primera línea en pacientes de riesgo moderado o bajo la

Amoxicilina-clavulánico 875-125 mg VO cada 8 h, 7-10 días.

- iii. En pacientes con riesgo elevado o en los que ha fracasado el tratamiento de primera línea se pueden utilizar fluoroquinolonas: levofloxacino (500 mg VO/24h, 7-15 días) o moxifloxacino (400 mg VO/24h, 7-10 días).
- iv. En casos de alergia a la penicilina se pueden utilizar fluoroquinolonas o macrólidos (azitromicina 500 mg VO/24h o claritromicina 500 mg VO/12 h).
- v. En caso de pacientes con alto riesgo de infección por *Pseudomonas* (pacientes que en el último año hayan recibido más de 4 veces tratamiento con antibióticos) se puede utilizar ciprofloxacino 500 mg VO/ 12 h, 7-10 días

TRATAMIENTO DE LAS EXACERBACIONES EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

1. *Broncodilatadores:*

Agonistas β_2 de corta duración y/o bromuro de ipratropio con dispositivo de inhalación o con nebulizador si es preciso.

2. *Oxígeno:*

Si la saturación es $<93\%$ o la $pO_2 < 60$ mmHg (protocolo de oxigenoterapia).

3. *Corticoides:*

Si el paciente lo tolera, prednisona 30-40 mg /día VO durante 10-15 días.

En caso contrario, dosis equivalente por vía IV.

4. **Antibióticos:**

La presencia de 2 de los 3 criterios clásicos de Anthonisen de agudización de la EPOC obliga a plantear el tratamiento antibiótico: aumento de la disnea, aumento de la cantidad de esputo y/o aparición de esputo purulento.

Los microorganismos responsables del 75% de las agudizaciones son: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*.

Se definen situaciones de peor pronóstico en la agudización como son: EPOC grado 3 y 4. Edad >65 años. Coexistencia de enfermedad cardiopulmonar. Corticoterapia oral. Alto número de agudizaciones anuales (4 ó más en el último año). En estos casos es preciso pensar en la posibilidad de que Enterobacterias, Pseudomonas y Estafilococo aureus resistente a Meticilina, puedan tener un papel en la agudización. En ese caso es recomendable pedir un cultivo de esputo y adecuar el tratamiento según antibiograma.

Tratamiento de elección:

Amoxicilina-clavulánico 1.000-200 mg IV/8h ó 875-125 mg VO/8 h.

Tratamientos alternativos:

Cefuroxima axetilo

250-500 mg VO/8-12h.

Azitromicina 500 mg VO/24h.

Levofloxacino 500 mg VO/24h (IV si no tolera VO).

Moxifloxacino 400 mg VO/24h.

Para pacientes con riesgo de infección por Enterobacterias y Pseudomonas:

Ciprofloxacino 750 mg VO/12h (400 mg/12h IV si no tolera VO)

La duración del tratamiento será de 7-10 días, excepto Azitromicina que será de 3-5 días.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO AL EPOC AGUDIZADO

El riesgo de mala evolución del enfermo con EPOC agudizado está muy relacionado con la aparición de acidosis respiratoria, hipoxia y la necesidad de soporte ventilatorio y la presencia de comorbilidades importantes.

Una vez evaluado y estabilizado en Urgencias, Unidad de observación o en la Planta de hospitalización, el paciente puede ingresar en la Unidad de Hospitalización a Domicilio (HaD).

Criterios de exclusión:

1. Criterios clínicos de gravedad:

- Alteración del nivel de conciencia.
- Disnea agudizada con utilización de musculatura accesoria.
- Movimientos paradójicos de la pared torácica.
- Empeoramiento de los edemas.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Frecuencia respiratoria (FR) >25 x'.
- Temperatura axilar (Ta) $>38,5^{\circ}\text{C}$. Frecuencia cardiaca (FC) >110 x'.
- Comorbilidad importante.

2. Criterios ECG:

- Signos de isquemia o arritmias graves.

3. Criterios radiológicos:

- Complicaciones añadidas como neumonía, neumotórax o derrame pleural.

Criterios gasométricos:

- $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con $\text{O}_2 < 3$ L x' con gafas.
- $\text{pH} < 7,35$.

DERRAME PLEURAL

Laure Molins, María del Mar Domingo.

Se define como derrame pleural a toda acumulación anómala de líquido en la cavidad pleural. En condiciones normales hay de 1 a 20 ml de líquido pleural formado por unas 4.500 células/ μ L (sobre todo linfocitos) y 17,7 g/L de proteínas: las concentraciones de glucosa y electrolitos así como la presión hidrostática y osmótica son similares a las del líquido intersticial.

HISTORIA CLÍNICA: los síntomas están en relación con la progresión de la enfermedad. Típicamente el enfermo refiere DOLOR TORÁCICO de características pleuríticas, TOS SECA, DISNEA.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Derrames menores de 300 ml pueden pasar desapercibidos. La tríada diagnóstica clásica es: MATIDEZ que varía con la postura si el derrame es libre, DISMINUCIÓN O ABOLICIÓN DEL MURMULLO VESICULAR, DISMINUCIÓN O ABOLICIÓN DE LAS VIBRACIONES VOCALES.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1. RADIOGRAFIA DE TÓRAX PA Y PERFIL: Pinzamiento del seno costofrénico a partir de 175 ml. y progresiva rectificación o elevación del límite inferior del campo pulmonar. En ocasiones es necesario realizar radiografías en decúbito lateral ya que esta proyección muestra el derrame antes que la PA al ser los ángulos costofrénicos posteriores más declives.

2. ECO, TAC.

3. **TORACOCENTESIS:** Es una técnica diagnóstica de escasa morbilidad y riesgo. Se realizará siempre que en el decúbito lateral haya más de 10 ml de derrame.

Indicaciones:

Sospecha de derrame paraneumónico ya que permite obtener el diagnóstico etiológico.

Sospecha de hemotórax.

Clínica importante secundaria al derrame (disnea) con finalidad terapéutica además de diagnóstica.

Dudas diagnósticas.

Procedimiento:

Preferentemente por debajo de punta de escápula. Para el procesamiento de las muestras se necesitarán tres tubos:

- Un tubo de 10 ml sin heparinizar para bioquímica.
- Un tubo heparinizado estéril de 10 ml para recuento, ZN, tinción de Gram y cultivo (Microbiología) o introducirlo en frascos de hemocultivo.
- Un tubo de 5 ml para citología (Anatomía Patológica) como cantidad mínima. Al laboratorio de Anatomía Patológica es conveniente remitir cuanta mayor cantidad de líquido, mejor.

Si hay que determinar el pH del líquido, utilizar una jeringa de 5 ml heparinizada y llevarla al laboratorio con máxima urgencia, en condiciones de anaerobiosis.

Conviene guardar SIEMPRE congelado suficiente líquido pleural para la posible determinación en el futuro de otros parámetros.

Hay que conseguir del laboratorio la determinación en el mínimo tiempo posible.

Peticiones:**1. LIQUIDO PLEURAL:**

Siempre: proteínas, LDH, ADA.

Recuento de células y fórmula leucocitaria.

Gram, Ziehl-Nielsen.

Cultivo habitual y de Lowenstein.

Si el aspecto es blanquecino: quilomicrones y triglicéridos.

Si el aspecto es opaco o turbio: pH.

Facultativamente: colesterol, glucosa, amilasas, pH.

2. BIOQUIMICA EN SANGRE: *proteínas*, LDH, glicemia, colesterol.

VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS

PROTEÍNAS y LDH: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE TRASUDADO Y EXUDADO. Utilizando los criterios clásicos de Light:

Proteínas líquido pleural/proteínas séricas ($>0,5$ en exudado).

LDH líquido pleural/LDH séricas ($>0,6$ en exudado).

Proteínas líquido pleural (>30 en exudado).

LDH en líquido pleural $>$ a $2/3$ del límite superior de la normalidad para el suero.

Con esta sistemática se pueden clasificar adecuadamente el 98-99% de los líquidos.

COLESTEROL: por debajo de 50 mg/100 ml trasudados (94,2%). Colesterol líquido pleural/sérico $<0,3$ trasudado (97,7%) El mecanismo es desconocido, si bien se han propuesto diferentes teorías. Se ha comprobado que el valor del colesterol es independiente del valor previo del colesterol sérico y que no guarda relación con la duración del derrame.

ADA: elevadas fundamentalmente en tuberculosis. Se trata de una enzima que interviene en el catabolismo de las purinas catalizando el paso (desaminación) de adenosina a inosina. Tiene un claro predominio en el tejido linfoide, fundamentalmente en los linfocitos T, interviniendo también en la maduración de los monocitos a macrófagos. Valores inferiores a 30 descartan prácticamente la pleuritis tuberculosa. Valores superiores a 45 casi la certifican si se descarta empiema, neoplasias, artritis reumatoide y lupus

eritematoso. Un 6% de los derrames tienen ADA elevados sin ser tuberculosos (Marcos, 1996)

GLUCOSA: <60mg/dl: infección bacteriana (derrame paraneumónico), TBC, neoplasia o artritis reumatoide.

AMILASAS: elevadas en pancreatitis, enfermedad maligna, ruptura de esófago.

RECUESTO LEUCOCITARIO: un líquido con más de un 50% de linfocitos es sugestivo de TBC, linfoma o exudado inflamatorio crónico y será indicación de biopsia pleural. El predominio de leucocitos sugiere derrame pleural neumónico.

HEMATOCRITO: >50 % del hematocrito sanguíneo nos indicará que estamos ante un hemotórax y, por tanto, la necesidad de colocar un tubo de drenaje.

pH: <7,20-7,00 indicará derrame paraneumónico precisando drenaje torácico.

ABDOMEN AGUDO

José Antonio Galeras

CONCEPTO

Es un término amplio que engloba cuadros abdominales caracterizados por la presencia de dolor abdominal agudo y generalmente intenso como síntoma predominante, pero no necesariamente único. El inicio es más o menos brusco, habitualmente de menos de una semana de evolución.

Requiere diagnóstico y tratamiento urgentes, dado que frecuentemente reflejan patologías subyacentes de potencial riesgo vital a corto plazo. Pueden precisar de tratamiento quirúrgico, ya sea inmediato, diferido o condicionado por duda diagnóstica o complicaciones evolutivas en el curso de un abdomen no quirúrgico a priori.

ETIOLOGÍA DEL DOLOR ABDOMINAL

1. *Causas intraabdominales*

Por irritación del peritoneo parietal: perforación de víscera hueca (ulcus péptico, colecistis, diverticulitis), peritonitis bacteriana primaria.

Por procesos inflamatorios localizados (pueden causar irritación peritoneal localizada que puede devenir difusa por perforación a cavidad peritoneal): ulcus péptico, apendicitis, colecistitis, diverticulitis, pancreatitis, colitis inflamatoria, abscesos intraabdominales, rotura de embarazo ectópico, linfadenitis.

Por distensión visceral: oclusión intestinal, hipermotilidad intestinal (GEA, intestino irritable, síndrome carcinoide), obstrucción biliar aguda (colecistiasis, hemobilia), obs-

trucción ureteral (litiasis, tumor), distensión cápsula hepática (Budd-Chiari), distensión cápsula renal (tumor, hidronefrosis), distensión uterina (neoplasias, gestación a término), aneurisma aórtico.

Por isquemia: infarto intestinal, infarto esplénico, torsión de pedículos vasculares (quiste ovárico, estómago).

2. Causas extraabdominales

Infarto agudo de miocardio (cara inferior sobre todo), neumonía (basales en niños), TEP, esofagitis, radicular (espondilitis, hernia discal), neumotórax, tabes dorsal.

3. Endocrinometabólicas

Cetoacidosis diabética, porfiria aguda intermitente, hipocaliemia, hiper e hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal aguda.

4. Hematológicas

Anemia hemolítica, leucosis aguda, drepanocitosis, policitemia vera.

5. Vasculares

Vasculitis (Schönlein-Henoch).

6. Fármacos

Anticoagulantes, anticonceptivos orales, anticolinérgicos, laxantes.

7. Tóxicos.

Plomo, cobre, talio, setas, opiáceos.

8. Otros

Paludismo, hematoma de la vaina de los rectos, edema angioneurótico.

Las patologías abdominales que con mayor frecuencia representan urgencia quirúrgica son: apendicitis aguda (la más frecuente), colecistitis aguda, oclusión intestinal mecánica, úlcus duodenal perforado, diverticulitis.

Se tendrá en cuenta que el 50% de los casos de dolor abdominal agudo corresponde a dolores abdominales inespecíficos.

DIAGNÓSTICO

El paso fundamental es diferenciar el abdomen quirúrgico de aquél que no necesita cirugía. Debe orientarse rápidamente pues la mortalidad aumenta paralelamente al retraso en la intervención quirúrgica. El diagnóstico del abdomen agudo es fundamentalmente clínico, a partir de la anamnesis y una cuidadosa exploración física.

Se pensará siempre en la posibilidad de origen extraabdominal del dolor. Es más difícil en ancianos, por lo solapado y atípico del cuadro, y en mujeres, en las que se añade la patología ginecológico-obstétrica en el diagnóstico diferencial.

1. Anamnesis

Edad (un cuadro oclusivo en un lactante sugerirá invaginación intestinal mientras que en un adulto una neoplasia de colon).

Sexo: las colecistitis y pancreatitis son algo más frecuentes en mujeres.

Dolor: es el síntoma clave. Se valorará:

Localización del dolor:

- Epigastrio (úlcus perforado, pancreatitis aguda, colelitiasis, IAM).
- Hipocondrio derecho (cólico biliar, colecistitis, perforación de úlcus duodenal, neumonía).

- Hipocondrio izquierdo (perforación gástrica, infarto esplénico, neumonía, aneurisma disecante).
- Mesogastrio (oclusión intestinal, infarto intestinal, aneurisma aórtico, pancreatitis, fase inicial de una apendicitis).
- Fosa ilíaca derecha (apendicitis, anexitis, torsión de un quiste ovárico, gestación ectópica, diverticulitis), fosa ilíaca izquierda (ídem que en la derecha excepto la apendicitis).
- Difuso (oclusión intestinal, cetoacidosis diabética...).
- Irradiaciones: región interescapular en el cólico biliar, en cinturón (pancreatitis aguda), espalda (cáncer de esófago, enfermedades del páncreas), cervical (trastornos motores esofágicos), hombro derecho (cólico biliar, perforación de ulcus péptico), flanco y fosa ilíaca derecha (cólico renoureteral derecho, perforación de un ulcus péptico), precordio (reflujo gastroesofágico, ulcus gástrico, cólico biliar).

Calidad:

- Cólico (oclusión intestinal, primeras fases de apendicitis, isquemia intestinal y colecistitis, cólico biliar y renoureteral).
- Continuo (infarto intestinal agudo, diverticulitis).
- En puñalada (perforación de ulcus péptico).

Duración y rapidez de instauración: brusca en el ulcus perforado, infarto de órgano abdominal, corazón o pulmón, rotura de aneurisma aórtico...).

Factores que lo modifican:

- Esfuerzos: aumentan el dolor de la hernia inguinal estrangulada.

- La ingesta aumenta o provoca el dolor en la isquemia intestinal y en la pancreatitis, y lo alivia el del ulcus gastroduodenal.
- La defecación alivia el dolor de las lesiones inflamatorias y neoplásicas del colon.
- La micción puede desencadenar hipogastralgia en procesos urinarios, diverticulitis y apendicitis.
- El vómito alivia en las oclusiones intestinales altas y en el cólico biliar.
- Posturas antiálgicas (pancreatitis aguda, cólico renouretal).
- Evolución en la localización y naturaleza del dolor, previa a la consulta a urgencias y durante el período de observación.
- Náuseas y vómitos.
- Alteraciones del ritmo deposicional (diarreas, cierre intestinal) y miccional.
- Fiebre.
- Historia de cirugía abdominal, ulcus gastroduodenal.
- Anamnesis ginecológica (FUR, leucorrea, hemorragias).
- Hábitos tóxicos y fármacos.
- Síntomas extradigestivos (tos, dolor torácico).
- Rectorragias, melenas (infarto intestinal)

2. *Exploración física*

a. Estado general y constantes vitales.

Da la idea de la gravedad del cuadro y es la primera valoración a realizar. Ante un cuadro de dolor abdominal más shock, pensar en:

- Hemorretroperitoneo (aneurisma, tumor, rotura de vísceras, traumatismo).
- Isquemia intestinal.

- Aneurisma disecante aórtico.
- Sepsis de origen abdominal.
- IAM de cara inferior.
- Shock anafiláctico.
- Pancreatitis aguda.

b. Abdomen.

Valorar la presencia de cicatrices de laparotomía, localización de puntos dolorosos, signos de irritación peritoneal (defensa, ausente en la peritonitis pélvica, signo de Blumberg), masas (plastrón, morcilla de la invaginación intestinal), megalias, distensión, signo de Murphy (colecistitis), auscultación abdominal...

Se palparán siempre los orificios herniarios en busca de una hernia complicada (especialmente las crurales, que pasan fácilmente desapercibidas).

c. Tacto rectal: exploración obligada en la valoración del abdomen agudo.

d. Exploración extraabdominal: torácica, cardiovascular y ginecológica sobre todo.

3. Exploraciones complementarias

- En todos los casos:

a. Hemograma completo, glucemia, creatinina, amilasa, ionograma. Sedimento de orina.

b. Rx simple de abdomen en bipedestación (si la bipedestación no es posible, proyección en decúbito lateral izquierdo): valorar neumoperitoneo, niveles hidroaéreos, neumobilia, asas centinelas, integridad de las líneas del psoas, calcificaciones renales, pancreáticas, en hipocondrio derecho, etc.

c. Rx simple de tórax, posteroanterior y lateral.

- Indicados, en función del cuadro:

d. Sedimento urinario.

e. Lipasemia.

f. ECG.

g. Ecografía (colecistitis aguda, aerobilia, rotura esplénica, pancreatitis, rotura de embarazo ectópico, sospecha de torsión de un quiste ovárico, etc.).

h. Fibrogastroscofia (dolor y HDA).

i. Arteriografía (isquemia mesentérica).

j. TEGD con contraste hidrosoluble en caso de sospecha de perforación sin neumoperitoneo.

k. TAC (por ejemplo en el aneurisma disecante aórtico)

ACTITUD TERAPÉUTICA

1. Medidas generales (soporte y preparación preoperatoria)

- Reposo absoluto.

- Dieta absoluta.

- Colocación de una vía periférica.

- Reposición hidroelectrolítica.

- Control de constantes y diuresis.

- Tratamiento del shock si lo hubiera.

- NO administrar analgésicos mientras no se haya orientado el diagnóstico, pues enmascararía la evolución clínica (cumplido el objetivo, puede administrarse analgésico o espasmolíticos en dolores cólicos y derivados opiáceos (dolantina®) en dolor visceral intenso).

- SNG si precisa.

- Frecuentemente antibioticoterapia profiláctica preoperatoria con cefalosporinas o combinaciones de un aminoglucósido con un anaerobicida).

2. *Conducta definitiva*

La piedra angular sigue siendo la orientación del cuadro abdominal como quirúrgico o médico, teniendo en cuenta que, ante la mínima duda de que nos hallemos se debe, en la mayoría de casos, intervenir, puesto que el riesgo de conducta conservadora en un abdomen quirúrgico es siempre mayor que el que comporta la cirugía en un abdomen 'médico'.

ENFERMEDAD BILIAR AGUDA

J.C. Marimón, F. Muñoz

- 1- Cólico biliar no complicado
- 2- Colecistitis
- 3- Colangitis

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse, entre otras, con las siguientes patologías:

TÓRAX: – Neumonía o pleuritis derechas (Rx tórax).
– Angina de pecho (clínica y ECG si sospecha).

HIGADO: – Hepatitis aguda, sobre todo alcohólica (GOT).

– Absceso hepático (ecografía).

– Tumor hepático con hemorragia o necrosis (ecografía).

– Perihepatitis gonocócica (en la mujer, por extensión de una anexitis. Estudio pélvico y gram del flujo).

RIÑÓN: – Pielonefritis (sedimento).

– Litiasis (sedimento y ecografía).

OTROS: – Úlcera péptica.

– Pancreatitis aguda (amilasa, lipasa, Rx abdomen).

– Apendicitis (en caso de duda, laparotomía).

El diagnóstico diferencial del dolor de origen biliar se basará en:

a. Antecedentes de litiasis o cólicos biliares.

b. Clínica y exploración características.

c. Pruebas complementarias a pedir en Urgencias:

1. Análisis: Hemograma, glucosa, función renal, GOT, Bilirrubina, FA, amilasa y lipasa.

2. Si fiebre, escalofríos, leucocitosis, o alta sospecha clínica: dos hemocultivos.
3. Sedimento de orina.
4. Rx de tórax y abdomen.
5. Ecografía abdominal.
6. ECG si sospecha de dolor anginoso o como preoperatorio si sospecha de colecistitis.

CÓLICO BILIAR NO COMPLICADO

A) DEFINICIÓN

Dolor producido por la obstrucción transitoria del conducto cístico por un cálculo. Cede cuando el cálculo pasa a duodeno o regresa a la vesícula.

B) DIAGNÓSTICO:

1. *Clínica*: Dolor continuo (no cólico), que se inicia con mayor frecuencia en epigastrio (60%) o hipocondrio derecho (30%) y que irradia a zona interescapular. Comienza con intensidad moderada que va aumentando, se estabiliza durante 3-6h y luego cede de forma brusca o progresiva. El 75% se acompaña de náuseas y vómitos. Si hay fiebre o ictericia, o si dura más de 6 horas se debe sospechar colecistitis o colangitis.

2. *Exploración física*: Dolor a la palpación en hipocondrio derecho sin signos de irritación peritoneal (si existen, sospechar alguna complicación).

3. *Exploraciones complementarias*: se harán las del diagnóstico diferencial.

- a) Hemograma: debe ser normal (si hay leucocitosis pensar en colecistitis o colangitis).
- b) Amilasas y transaminasas: deben ser normales.
- c) Bilirrubina: Puede estar ligeramente elevada (no más de 5 mg/dl. Si es superior sospechar coledocolitiasis).

d) Ecografía: Dará el diagnóstico definitivo.

C) TRATAMIENTO:

1- Dejar una vía y extraer análisis (y hemocultivos si procede).

2- Si no hay alergia a pirazonas ni glaucoma: Buscapina Compositum®, 1 amp. IV en 100 ml de SF a pasar en 5-10', dejando después un SG 5% 500 ml de mantenimiento.

3- Si en 15' no ha cedido el dolor poner 2 amp. de Buscapina Compositum® en el suero de mantenimiento y hacerlo pasar en 30'.

4- Si el dolor no cede, replantear el diagnóstico y pensar en las complicaciones del cólico biliar.

5- En alérgicos a las pirazonas iniciar el tratamiento con Buscapina simple® IV (no si hay glaucoma) más Voltarén® IM, o bien opiáceos en función del dolor. Si se recurre a opiáceos, usar pentazocina o meperidina, ya que producen menor espasmo del esfínter de Oddi que la morfina.

6- Cuando ha cedido el dolor, tratamiento tras el alta con Buscapina Compositum® grageas (o Buscapina simple® en caso de alergia a pirazonas), 1 cada 6-8 h, y seguimiento ambulatorio.

7- Volver a urgencias si fiebre, ictericia, coluria o acolia.

COLECISTITIS

A) DEFINICIÓN

Inflamación de la vesícula, secundaria en el 90% de los casos a la obstrucción del cístico por un cálculo. El 80% se sobreinfecta en su evolución.

Gérmenes más frecuentes:

a) Enterobacterias (50%): E. coli, Klebsiella spp, Proteus, Enterobacter spp.

b) *Enterococo* y *Streptococos alfa hemolíticos* (30%).

c) Anaerobios (15-45%): *Clostridium* spp, cocos gram+ y *Bacteroides* spp (*B. fragilis*).

Los anaerobios son más frecuentes tras cirugía biliar.

d) *Pseudomona aeruginosa*: En el paciente hospitalizado y sometido a endoscopia de la vía biliar.

B) DIAGNÓSTICO:

1- *Clínica*: Similar al cólico biliar, pero con fiebre, que es constante (excepto en ancianos e inmunodeprimidos) e ictericia moderada en el 20% de los casos.

2- *Exploración física*:

a) El dolor a la palpación en hipocondrio derecho aumenta en inspiración profunda (Signo de Murphy).

b) En el 30% la vesícula es palpable.

c) Puede haber signos de irritación peritoneal.

3- *Exploraciones complementarias*:

(Se practicarán las descritas al principio, en diagnóstico diferencial, incluyendo ECG).

a) Leucocitosis moderada (10-15.000). Si superior a 15.000 sospechar empiema o perforación.

b) En el 45%, ligero aumento de bilirrubina (< 5 mg/dl).

c) En el 25%, ligero aumento de transaminasas (menos de 5 veces el valor normal), fosfatasa alcalina y amilasa.

d) Ecografía: confirma el diagnóstico.

e) En caso de colecistitis alitiásica o duda diagnóstica, la gammagrafía biliar con HIDA-Tc 99 mostrará una vesícula excluida.

C) COMPLICACIONES

(Todas ellas requieren cirugía urgente)

1- *Empiema vesicular*: empeoramiento clínico y gran riesgo de perforación.

2- *Perforación*:

a) Localizada: produce un absceso perivesicular, con empeoramiento del cuadro y peritonismo.

b) Libre: produce peritonitis, con cuadro de abdomen agudo.

c) Fístula a duodeno o colon: al drenar la vesícula mejora la clínica. En la Radiografía aparece gas en vías biliares que no diseca la pared. Si se eliminan cálculos grandes, pueden producir obstrucción (íleo biliar).

3- Colecistitis enfisematosa: por gérmenes productores de gas (*Clostridium* es el más frecuente). Clínica de más gravedad. En la Radiografía aparece gas que diseca la pared vesicular.

D) TRATAMIENTO

La colecistitis es una enfermedad de tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico es únicamente de soporte y complementario de la cirugía. El tratamiento antibiótico no puede sustituir a la cirugía, y sólo pretende evitar la generalización de la infección.

Esto es así en las primeras 48 horas desde el INICIO del cuadro.

Si lleva más tiempo de evolución la cirugía puede ser más complicada por formación de plastrones y por ello quedará a criterio del cirujano si se opera o se continúa tratamiento médico hasta la cirugía diferida.

1- *Obtener 2 hemocultivos.*

2- *Analgesia como en el cólico biliar.*

3- *Dieta absoluta* (sonda nasogástrica en aspiración continua si es necesario).

4- *Reposición hidroelectrolítica y tratamiento de los vómitos.*

5- *CLK de mantenimiento en los sueros mientras dieta absoluta.*

6- *Heparina profiláctica.*

7- *Tratamiento antibiótico.* De forma empírica, mientras se espera el resultado de los hemocultivos, se pueden usar las siguientes pautas:

- a) Paciente sin factores de riesgo (<60 años y afección leve o moderada del estado general): AMOXICILINA-CLAVULANICO 1 g-200 mg/8h IV.
- b) Paciente >70 años, diabetes, inmunosupresión, afección importante del estado general, colecistitis enfisematosa o colangitis. Asociar antibióticos: (Dosis para función renal normal) AMOXICILINA-CLAVULANICO 1g-200 mg/8h IV más AMIKACINA 15 mg/Kg./día IV en única dosis.
- c) Si hay alergia a penicilina: AMINOGLUCÓSIDO +METRONIDAZOL.

8- *Tratamiento quirúrgico*: es obligado si el estado del paciente lo permite en:

Complicaciones: cirugía urgente.

Colecistitis no complicada se recomienda operar en las primeras 24-72 horas desde el inicio del cuadro. Si lleva más tiempo de evolución quedará a criterio del cirujano.

Pacientes alitiásicos y en los de alto riesgo quirúrgico puede hacerse colecistostomía percutánea y drenaje.

COLANGITIS

A) DEFINICIÓN

Sobreinfección del colédoco obstruido por un cálculo o tumoración. En ocasiones es alitiásica. Los gérmenes son los mismos que en la colecistitis.

B) DIAGNÓSTICO

1- *Clínica y exploración*:

Dolor biliar + ictericia + fiebre (tríada de Charcot).

Si hay signos de sepsis o gravedad, descartar colangitis supurativa (Urgencia quirúrgica).

2- *Exploraciones complementarias:*

(Se practicarán las descritas al principio del capítulo, incluido el ECG)

- a) Leucocitosis con desviación a la izquierda.
- b) Bilirrubina >5 mg/dl (si es superior a 15 mg/dl sospechar enfermedad hepática y niveles superiores a 20 mg sugieren obstrucción de causa neoplásica.)
- c) GT y FA elevadas y transaminasas elevadas 2-10 veces.
- d) El hemocultivo suele ser positivo.
- e) Ecografía: muestra el cálculo (en el 40-60%) y si hay dilatación de la vía biliar.

C) TRATAMIENTO

1- *Tratamiento general y antibiótico como en la colecistitis.*

2- *Cirugía precoz para solucionar la obstrucción.*

3- *Si el enfermo se agrava o hay colangitis supurativa (Pus en las vías biliares con estado séptico y grave del paciente), el drenaje de la vía biliar, quirúrgicamente o por papilotomía endoscópica, debe hacerse de forma URGENTE.*

4- *En el caso de que se trate de una colangitis alitiásica, o postcirugía de la vía biliar, quedará a criterio del cirujano si el tratamiento debe ser médico o quirúrgico.*

ASCITIS

Loida Galvany, Marc Tarruella, Elena Benavent, Josep V. Aragó, Joan Garrigó

ETIOLOGÍA E IMPORTANCIA CLÍNICA

Se denomina ascitis a la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal.

La ascitis se presenta en estadios avanzados de la enfermedad hepática, cuando los signos de insuficiencia hepatocelular empiezan a hacerse evidentes y se asocia a un mal pronóstico, con una supervivencia de alrededor del 50% a los dos años de su aparición. Además del deterioro de la calidad de vida que representa, la ascitis puede asociarse a graves complicaciones tales como la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y la insuficiencia renal funcional, ambas con una elevada mortalidad.

DIAGNÓSTICO

Si la cantidad de líquido ascítico es inferior a 2-3 litros su presencia puede pasar inadvertida, siendo en estos casos la ecografía la técnica diagnóstica de mayor utilidad. Sin embargo, cuando el volumen de líquido es muy elevado, resulta fácilmente detectable mediante la percusión abdominal, percibiéndose una matidez en los flancos y el hipogastrio que se desplaza al ladear al paciente a la derecha o a la izquierda. Cuando la distensión abdominal es marcada resulta interesante buscar el signo del tímpano, que consiste en apreciar el choque de retorno del hígado o del bazo tras haber deprimido bruscamente la pared abdominal del epigastrio o de los hipocondrios.

A todo enfermo que acude a urgencias con ascitis e independientemente del motivo que la provoque debe practicarse una paracentesis diagnóstica. Se prepararán tres tubos. En el tubo de bioquímica se solicita recuento celular -polimorfonucleares y mononucleares-, glucosa, albúmina, proteínas, LDH, amilasa, triglicéridos y ADA. Dos otros tubos para bacteriología y anatomía patológica (citología).

Para llegar al diagnóstico etiológico de la ascitis es importante evaluar el riesgo de infección y el gradiente a favor de albúmina suero-ascitis. El concepto de trasudado y exudado en ascitis está en desuso.

Existe riesgo de infección peritoneal cuando hay más de 250 polimorfonucleares/^ol. Debe añadirse tratamiento anti-biótico (se aconseja cefotaxima).

El cálculo del gradiente de albúmina se obtiene al restar la obtenida en plasma (extraída el mismo día) y la albúmina ascitis.

Proteínas plasma - proteínas ascitis.

Gradiente $\geq 1,1$ g/dL: Hipertensión portal con 97% de probabilidad. Cirrosis, hepatitis alcohólica, insuficiencia cardiaca, pericarditis constrictiva, síndrome de Budd-Chiari, metástasis hepáticas masivas.

Gradiente $< 1,1$ g/dL: Carcinomatosis peritoneal, tuberculosis peritoneal, pancreatitis, serositis o síndrome nefrótico.

¿CUÁNDO REALIZAR LA PARACENTESIS EVACUADORA?

La paracentesis evacuadora debe realizarse únicamente en la ascitis a tensión, entendida ésta como aquella situación en la que el líquido ascítico acumulado es suficiente como para causar compromiso respiratorio, dolor abdominal, o empeorar el estado de hernias umbilicales, inguinales o crurales.

TÉCNICA DE LA PARACENTESIS

En condiciones ideales la paracentesis debería realizarse bajo anestesia local en el cuadrante inferior izquierdo, en el tercio externo de la línea imaginaria que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior, en condiciones de esterilidad, con una aguja de orificios laterales de 8 cm de longitud y 17G de diámetro, con extremo distal romo, la cual se conectará a un aspirador con un ritmo de aspiración de 250 ml/min. No obstante, en nuestro medio se acepta sustituir dicha aguja por un Abbocath 14 y recoger el líquido ascítico conectando el catéter directamente a una botella de recogida a la cual caerá por gravedad.

En caso de realizarse una paracentesis evacuadora, la cantidad máxima diaria a extraer causando mínimos efectos hemodinámicos es conveniente que no supere los 5 l.

La administración de espironolactona (225 mg/día) después de una paracentesis evacuadora en pacientes cirróticos es una buena medida para prevenir la recurrencia de la ascitis.

CONTRAINDICACIONES DE LA PARACENTESIS

Presencia de coagulopatía severa (TP<50%, plaquetas <40.000) no corregible mediante vitamina K o plasma fresco, la falta de experiencia del médico o la no colaboración del paciente. No suponen contraindicación: obesidad mórbida, coagulopatía leve, cicatrices de laparotomías previas y/o bacteriemia.

CRITERIOS DE INGRESO

Ascitis de novo
Enfermedad grave concomitante
Síndrome febril

Ascitis a tensión

Síndrome hepatorenal

Derrame pleural

Ascitis refractaria

Up-To-Date online 13.3

<http://www.utdol.com/application/topic.asp?file=cirrhosi/8387&type=A&selectedTitle=1~73>

PANCREATITIS AGUDA

César Morcillo, J. Martín Zárate J.C. Marimón, F. Muñoz.

DEFINICIÓN

Inflamación del páncreas producida por la activación intrapancreática de sus enzimas. Si no hay complicaciones la recuperación funcional es completa.

ETIOLOGÍA:

- a) Litiasis biliar (50%): más frecuente en mujeres de 40-50 años.
- b) Alcohólica (30%): más frecuente en varones.
- c) post CPRE.
- d) Otras: traumática, hiperlipidemias, fármacos, hipercalcemia.

SOSPECHA CLÍNICA

1- Clínica:

– Dolor continuo e intenso, de inicio brusco, localizado en epigastrio, que irradia a hipocondrio derecho, izquierdo, o bien a ambos (dolor en cinturón) o a la espalda. (Puede faltar en casos graves con shock).

– Náuseas y vómitos en el 80% de los casos.

2-Exploración:

Contrasta la gran intensidad del dolor con una exploración abdominal casi anodina:

a) Dolor a la palpación en epigastrio pero sin signos de irritación peritoneal (un abdomen agudo suele orientar a otras etiologías).

- b) Peristaltismo disminuido o abolido.
- c) Puede haber ictericia si la causa es biliar.
- d) Puede haber febrícula pero la fiebre en picos debe orientar a infección (absceso pancreático, colangitis).
- e) Hipotensión o shock, en casos graves por formación de tercer espacio retroperitoneal y liberación de sustancias vasoactivas y cardiodepresoras. Sospechar tercer espacio si Hto>50% (hemoconcentración), oliguria, insuficiencia renal, taquicardia, hipotensión.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con otras causas de dolor abdominal que cursen con elevación de amilasa:

- Ulcus péptico perforado a páncreas.
- Isquemia mesentérica.
- Apendicitis aguda.
- Obstrucción intestinal.
- Colecistitis aguda.
- Neoplasia pancreática.
- Pseudoquiste o absceso pancreático.
- Cetoacidosis diabética.
- Rotura de aneurisma de aorta.
- Cuadros ginecológicos (rotura embarazo ectópico).
- IAM inferior.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A PEDIR EN URGENCIAS:

1- ECG: Debe realizarse en todos los pacientes (descartar infarto de miocardio)

2- Análisis de sangre: Hemograma (leucocitosis con desviación a la izquierda y aumento del Hto si existe tercer espacio), glucosa (suele estar aumentada), urea, creatinina, ami-

lasa, lipasa, ionograma, calcio (en el 30% de los casos aparece hipocalcemia a los 2-3 días), gasometría arterial, coagulación. Tanto la necrosis estéril como la infección pueden dar leucocitosis superior a 20.000/ μ l y fiebre. Si aumentan GOT, LDH y bilirrubina cabe sospechar pancreatitis biliar.

3- Análisis de orina: sedimento, amilasa, creatinina.

4- Rx tórax: derrame pleural, distrés respiratorio.

5- Rx abdomen: asa centinela, borramiento de la línea reno-psoas izquierda, íleo.

6- Ecografía abdominal: litiasis, abscesos y pseudoquistes; no es útil para valorar la existencia de necrosis. Debe realizarse en las primeras 48 horas.

7- TAC abdominal con contraste: si hay criterios de gravedad, sospecha de infección pancreática o imposibilidad para descartar otras entidades quirúrgicas graves como úlcus perforado o infarto mesentérico. Diferencia la pancreatitis intersticial (microcirculación normal) de la pancreatitis necrotizante (microcirculación alterada). Si la creatinina >2 ó alergia al contraste realizar TAC sin contraste (que a pesar de no ser útil para valorar necrosis si nos servirá para descartar otras complicaciones). La RM no aporta más ventajas que la TAC).

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA:

1-Amilasa plasmática: (es el parámetro fundamental)

– Se eleva a las 2-12 h y se normaliza en 2-3 días.

– Su cifra no tiene valor pronóstico.

– Valor normal: inferior a 220 U/L (cifra orientativa, depende de cada laboratorio), para ser diagnóstica debe ser como mínimo el triple de la cifra normal. Cuánto más alta es mayor es la especificidad.

– Falsos positivos: Otras patologías (las del diagnóstico diferencial) pueden dar ligero aumento de amilasa, menor que la pancreatitis aguda.

– Falsos negativos: Pancreatitis Aguda con amilasa normal (2-25%) si: Tiempo de evolución superior a 3 días, existencia de pancreatitis crónica, destrucción masiva del páncreas, hipertrigliceridemia concomitante.

2- Lipasa plasmática:

- Valor normal: inferior a 200 U/L (orientativo, depende de cada laboratorio)
- Persiste elevada 10-14 días.
- También puede aumentar en enfermedad biliar, perforación o infarto intestinal.
- Puede ser normal en reagudización de pancreatitis crónica.

3-Amilasa en orina:

- Valor normal: inferior a 1.200 U/L (orientativo, depende de cada laboratorio).
- Persiste elevada 7-10 días.

4-Aclaramiento amilasa/creatinina. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

Aclaramiento amilasa/creatinina= $((AO \times CS) / (AS \times CO)) \times 100$

AO: amilasa en orina.

CS: creatinina en sangre.

AS: amilasa en sangre.

CO: creatinina en orina.

Su valor normal es de 1-5%.

Está aumentado en la pancreatitis aguda, pero también puede aumentar en:

- Neoplasia de páncreas.
- Cetoacidosis diabética.
- Quemados y postoperatorio

Una elevación de amilasas inferior al triple de lo normal con un aclaramiento amilasa/creatinina dentro de la nor-

malidad sugiere una alteración abdominal distinta a la pancreatitis aguda.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

- 3 ó más criterios de Ranson.
- 8 ó más puntos en test Apache II.
- Fallo orgánico: TAS<90 mmHg, PaO₂<60 mmHg, creatinina 2 mg/dl, hemorragia digestiva >500ml/24 horas.
- Complicaciones locales: necrosis, absceso o pseudoquistes.

Criterios de Ranson:

Al ingreso:

- Edad>55 años
- Leucocitosis>16.000/ºl.
- Glucemia (en un no diabético)>200 mg/dl.
- LDH sérica>350 UI/L.
- GOT>250 UI/L.

En 1^a 48 horas:

- Disminución Hto>10%.
- Creatinina sangre>2 mg/dl.
- Urea sangre>0,8 mmol/L.
- PaO₂<60 mmHg
- Calcio sangre<8 mg/dl.
- EB >-4 mEq/L.
- Balance de líquidos +: >6 L/24h.

TRATAMIENTO

Pancreatitis aguda no grave

No precisa ingreso en UCI ni práctica de TAC.

1- *Dieta absoluta mientras precise analgesia.* Reiniciar la dieta cuando cese el dolor, exista peristaltismo y el paciente tenga apetito. Iniciar dieta rica en hidratos de carbono y

pobre en grasas y proteínas. Colocar sonda nasogástrica si existe íleo intestinal.

- 2- *Analgesia*: Según la intensidad del dolor.
 - Metamizol 2 g/6-8h IV (si no hay alergia).
 - Meperidina 75-125 mg/4-6h IV.

(Evitar morfina que produce espasmo del esfínter de Oddi)

3- PVC y sonda vesical para control diuresis.

4- *Reposición de líquidos*: SG 5% 1.500 ml/día + SF 1.500 ml/día (3.000 ml/día en total, si no hay contraindicación). En los pacientes de riesgo se puede poner un catéter de Swan-Ganz. La diuresis debe ser superior a 30 ml/h.

5- *Control de electrolitos*:

ClK 40-60 mEq/día repartidos en los sueros mientras dieta absoluta.

Bicarbonato si es necesario.

La hipocalcemia sólo se tratará si es sintomática.

6- *Heparina profiláctica de bajo peso molecular*.

7- *Protección gástrica*.

Pancreatitis aguda grave

1- TAC urgente (en primeros 3 días) y control TAC cada 8-10 días.

2- *Tratamiento en UCI*.

3- *Sonda urinaria y control PVC*.

4- *Dieta absoluta con sonda nasogástrica en aspiración continua y nutrición parenteral total* (si se prevé dieta absoluta más de 7 días). En pacientes sin íleo puede iniciarse nutrición enteral a las 48 h del inicio de la enfermedad a través de una sonda nasoentérica situada más allá del ligamento de Treitz.

5- *Analgesia como en pancreatitis aguda leve*.

6- *Reposición de líquidos*:

a. Si no hay signos de hipovolemia, como en pancreatitis aguda leve.

b. Si hipovolemia (pulso >120 lpm, TA <100 mmHg, signos de hipoperfusión periférica):

b.1. Voluven® a ritmo rápido, 500 ml/h hasta restablecer constantes (control PVC y Swan-Ganz).

b.2. Transfusión si HDA o hemoperitoneo.

7- Si la causa es litiasis se realizará CPRE urgente (en los primeros 3 días) practicándose esfinterotomía si estaba en conducto común.

8- *Antibioticoterapia*: se iniciará ante el diagnóstico de pancreatitis aguda necrotizante. El antibiótico de elección es Imipenem-cilastatina, que deberá mantenerse de 2 a 4 semanas. En alérgicos a penicilina puede utilizarse amikacina+metronidazol.

9- *Somatostatina*: a dosis de 250 µg/h durante 7 días. Algunos estudios demuestran disminución de la mortalidad. Sólo indicada en la pancreatitis aguda grave dado el buen pronóstico de la pancreatitis no grave. El Octreotido no ha mostrado efecto beneficioso debido posiblemente a que incrementa la contractilidad del esfínter de Oddi.

10- Si hay insuficiencia respiratoria: oxígeno o ventilación asistida si es necesario.

TRATAMIENTO SEGÚN EL RESULTADO DE LA TAC

Pancreatitis intersticial: tratamiento médico.

Pancreatitis necrotizante (25% de las pancreatitis): iniciar tratamiento médico:

- Si mejoría clínica con tratamiento médico: seguir igual.
- No mejoría clínica: realizar punción-aspiración pancreática guiada por TAC (tiene una especificidad del 99% y sensibilidad del 96%):
 - Estéril: tratamiento médico.

- Infección (suele aparecer a las 2 semanas en el 30-70% de las pancreatitis necrotizantes): necrosectomía.

BIBLIOGRAFIA

1-Baron TH, Morgan DE. Acute Necrotizing Pancreatitis. N Engl J Med 1999; 340: 1412-1417.

2-Banks PA. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 1997; 92: 377-386.

3-Feu F, Bosch J. La somatostatina y sus análogos en el tratamiento de las enfermedades en gastroenterología y hepatología. Gastroenterol Hepatol 1996; 19; 68-77.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

Sophie Jullien, Laura Soldevila Bacardit, Alba Sierra Marcos, Mónica Vera Vallés, Daniel Gutiérrez Amargós, Enric Gil de Bernabé Ortega

DEFINICIÓN

Síndrome producido a consecuencia de una necrosis masiva de las células hepáticas, que se manifiesta como una claudicación brusca de todas las funciones del hígado.

Se reconoce por la aparición de encefalopatía hepática, con un descenso de la tasa de protrombina por debajo del 40% durante las 8 primeras semanas de enfermedad, en un paciente previamente sano o con enfermedad hepática conocida bien compensada.

Según la rapidez de presentación de los síntomas se clasifica en insuficiencia hepática:

- fulminante (0-14 días)
- subfulminante (15-60 días)
- tardía (61-180 días)

ETIOLOGÍA

En un paciente previamente sano: por hepatitis vírica, sepsis, shock quirúrgico.

En insuficiencia hepática crónica (IHC) conocida: por alcoholismo agudo, infección aguda, estreñimiento.

1. Infecciones:

- Hepatitis víricas: son la causa más frecuente de insuficiencia hepática aguda en España. La más común es la producida por el virus D, seguida del B, mientras que el A no suele dar insuficiencia hepática aguda (IHA). El E no existe en España. Otros virus hepatótrofos son el

Citomegalovirus (CMV), el Virus de Epstein-Barr (VEB), Herpesvirus, Paramixovirus, pero son causa excepcional de IHA.

Infecciones por bacterias, rickettsias y parásitos.

2. *Hepatitis tóxicas*

Poco frecuentes en nuestro país.

Producidas por sustancias industriales (tetracloruro de carbono) y venenos vegetales (amanita phalloides).

3. *Hepatitis medicamentosa*

Hay un alto número de fármacos hepatotóxicos: paracetamol (a partir de dosis de 10 gramos) por toxicidad directa, isoniacida y halotano, por hipersensibilidad.

4. *Causas vasculares*

Son muy raras; Síndrome de Budd-Chiari agudo y el denominado hígado de shock o hepatitis isquémica.

5. *Otras causas*

Esteatosis del embarazo (muy infrecuente en España, acontece en el tercer trimestre de la gestación), enfermedad de Wilson, infecciones generalizadas (tuberculosis, brucelosis), Síndrome de Reye e infiltración tumoral masiva.

Hay que decir que un tercio de los casos son de causa desconocida y se atribuyen a un “supuesto” origen viral.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la IHA son comunes a las distintas etiologías.

Pródromo: periodo previo con anorexia, astenia, irritabilidad, agitación...

Trastornos de conciencia: Encefalopatía hepática, edema cerebral.

Otras manifestaciones de fallo hepático: Ictericia, diátesis hemorrágica, hipoglucemia.

Complicaciones extrahepáticas: Insuficiencia renal (50-75% de los casos, es un signo de mal pronóstico), infecciones bacterianas y fúngicas (sobre todo infecciones respiratorias, del aparato urinario y sepsis), hipotensión arterial, insuficiencia respiratoria, pancreatitis, ataxia medular...

DIAGNÓSTICO

- Se debe pensar en él en presencia de cuadro confusional o coma. Se basa en los datos de insuf. hepática:
 - Hiperbilirrubinemia (>20 mg/100 ml), con un aumento mayor de la fracción indirecta.
 - Hipertransaminasemia (valor de las transaminasas del 50 al 100% por encima del habitual).
 - Hipotrombinemia
 - Hipoalbuminemia
 - Hiperamoniemia
 - Otros parámetros alterados serán: alargamiento del tiempo de protrombina, disminución de la tasa de fibrinógeno, disminución de factores de coagulación V y VII, hipoglucemia.
- El diagnóstico etiológico requiere buscar antecedentes de ingesta de fármacos, intoxicación alcohólica, determinar marcadores víricos de hepatitis A, B, C y D, determinaciones de cupremia y cupruria (que aumentan en la enfermedad de Wilson) y ceruloplasmina (que disminuye en la enfermedad de Wilson).
- Las asociaciones más frecuentes son:

En forma infantil o juvenil	Hepatitis A, y enf. de Wilson.
En antecedentes de transfusión sanguínea o plasma	Hepatitis vírica postransfusional
En antecedentes de ADVP, HbsAg de contacto	Hepatitis B o D
En embarazo	Esteatosis del embarazo

- La biopsia hepática transyugular es la prueba determinante en el diagnóstico.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La mortalidad global en la IHA oscila entre el 70 y el 90%. Depende del grado y extensión de la necrosis hepática, de la capacidad de regeneración del tejido hepático y del tratamiento de las complicaciones. Los pacientes deben ser ingresados en unidades de trasplante hepático o deben ser trasladados allí en cuanto aparezcan los primeros síntomas de encefalopatía.

Factores de mal pronóstico:

- Edad inferior a 10 años o superior a 40
- Etiología indeterminada
- Intoxicación por halotano
- Forma clínica subfulminante
- Nivel de encefalopatía alcanzado (grado IV)
- Aparición de complicaciones
- Factor V menor del 20% y/o un tiempo de protrombina menor del 50%
- Volumen hepático disminuido (hepatocitos supervivientes <33%).

En la hepatitis vírica, los cambios de carácter, la disminución del tamaño del hígado, los vómitos persistentes, pueden orientarnos a una posible evolución grave y obligan a una vigilancia hospitalaria: análisis de sangre con hema-

tocrito, electrolitos, urea, pruebas hepáticas, de coagulación, proteínas plasmáticas, hemocultivo y amoniemia. Prueba para leptospiras y antígeno Australia. Y EEG.

TRATAMIENTO

Si se realiza un tratamiento eficaz, se consigue una restitución ad integrum de las funciones hepáticas.

1. Cuidados generales en paciente confusional o comatoso, evitando la sedación; si es imprescindible, usar diazepam 5 mg ev o clorometiazol o fenobarbital 100 mg im. Control de constantes vitales, nivel de conciencia, vía aérea y balance electrolítico.

2. Tratamiento de la causa: esteroides en las hepatitis crónicas y penicilina en la enf. DeWeil (en hepatitis fulminante no han demostrado aumento de la supervivencia).

3. La supresión de factores predisponentes o precipitantes.

4. Disminución del aporte proteico:

- Dieta pobre en proteínas (20 g/día). Restricción total de proteínas animales en encefalopatía y aumento progresivo según mejoría hasta 40-50 g/d en crónicos.
- Dieta de 1500 cal. mediante hidratos de carbono, vía oral o iv.

5. Disminución de producción y absorción de NH₃:

- Antibióticos no absorbibles: Neomicina 1g vo o lactulosa en cantidad suficiente para provocar una ligera diarrea. En encefalopatía dosis inicial: 4-6 g/d. Otras alternativas: paramomicina, metronidazol, ampicilina y vancomicina.
- Lactulosa (o benzoato sódico) en los brotes agudos: 15-30 ml/4-6h, y 1 o 2 sobres de lactilol de 10 g/8h y 60-180 ml de magnesio al 50% como purga.
- Enemas de limpieza : 1 o 2 l de agua/8-12h.

6. Medidas para paliar la acción tóxica de NH₃: Antagonistas de receptores de benzodiazepinas (Flumacénil) y antagonistas dopaminérgicos (Bromocriptina), que solamente se utiliza en tratamiento crónico, no en agudos.

7. Medidas para disminuir NH₃ circulante: Aminoácidos ramificados (útiles en encefalopatía hepática crónica rebeldes): L-arginina, L- aspartato. Y Cinc como suplemento.

8. Corrección de los posibles trastornos hidroelectrolíticos:

- No administrar más de 2l de líquido al día.
- Si el paciente presenta ascitis o edemas, la administración de sodio aumenta la retención salina. El tratamiento consiste en restricción acuosa a menos de 400 ml diarios. Si tras un tratamiento prolongado la deplección salina es real, se administran soluciones salinas.
- Cloruro potásico.

9. Corrección de los trastornos de coagulación.

- Heparina ev
- Sangre fresca (plasma sanguíneo). De manera general, no se recomienda la administración profiláctica de plasma sanguíneo pues no ha mostrado cambios en la mortalidad, y porque puede empeorar el edema cerebral. Es indicada su administración únicamente en hemorragias activas y previo a procedimientos invasivos.

10. Corrección de la glucemia:

- Si hipoglucemia: 25 g de dextrosa de forma habitual y control de la glucemia cada 4 horas.
- Si hiperglucemia: se administrará insulina solo si se acompaña de cetosis.

11. Corrección de los efectos de la vasodilatación periférica:

– Colocación de un catéter de PVC y mantener la presión en valores normales mediante expansores del plasma.

12. Tratamiento de la sepsis: antibióticos de amplio espectro (ampicilina) a dosis habituales hasta la obtención de los resultados del cultivo y antibiograma.

13. Disminución de los niveles plasmáticos de las sustancias metabolizadas por el hígado: se han utilizado varias técnicas con escaso éxito: exanguinotransfusión de 10 U de sangre completa heparinizada, perfusión de la sangre a través de una columna de carbón activado, hemodiálisis, circulación cruzada, perfusión hepática extracorpórea.

14. En casos de fallo hepático de causa desconocida, considerar una posible sobredosis de paracetamol. Empezar entonces tratamiento con N-acetilcisteína (consultar apartado correspondiente en intoxicaciones).

15. Administración de carbón activado en caso de intoxicación por *Amanita phalloides* (consultar apartado correspondiente en intoxicaciones).

16. Trasplante hepático: Constituye el tratamiento definitivo.

Consigue una supervivencia del 60-70%, en comparación con el 10-30% que sobreviven con el tratamiento convencional. Se realiza en un 50-60% de los pacientes, especialmente en aquellos con una gravedad muy elevada o con posibilidad de progresión muy rápida.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA AGUDA

Sophie Jullien, Javier Aparicio, Grisel.la Sovirá, Mónica Vera Vallés, Daniel Gutiérrez, Enric Gil de Bernabé Ortega.

DEFINICIÓN

Trastorno funcional del SNC, potencialmente reversible, debido a la incapacidad del hígado para metabolizar sustancias tóxicas para el cerebro, la mayoría de las cuales provienen del intestino.

Síndrome neuropsiquiátrico en el curso de una hepatopatía con insuficiencia hepatocelular.

ETIOLOGÍA

La causa concreta no se conoce:

- **Factores predisponentes:**

- Insuficiencia hepatocelular aguda o crónica (98% de encefalopatías hepáticas en cirróticos).
- Circulación porto-sistémica.
- Aumento de aminoácidos aromáticos.
- Aumento de octopamina (falso neurotransmisor).

- **Factores desencadenantes:**

- Hipovolemia
- Hemorragia digestiva (más frecuente), estreñimiento.
- Ingesta abundante de proteínas.
- Metionina (medicación oral).
- Sedantes (benzodiazepinas).
- Diuréticos potentes en cirróticos con ascitis.
- Trastornos hidroelectrolíticos/ ácido-base: alcalosis hipopotasémica, alcalosis hipoclorémica.
- Insuficiencia renal.

- Infección intercurrente.
- Hipoxia, hipercapnia.
- Hipoglucemia

• **Factores determinantes:**

- Toxinas cerebrales de origen intestinal, como el amoníaco (es la neurotoxina más característica que provoca la encefalopatía hepática), mercaptanos, compuestos fenólicos, desequilibrio entre aminoácidos aromáticos y aminoácidos ramificados, y otros.

CLÍNICA

Síntomas y signos de la insuficiencia hepática: edema, eritema palmar, arañas telangiectásicas, ascitis.

Aguda

a. Psiquiátricos:

- Cambios de la personalidad (al inicio).
- Trastornos y cambios bruscos en el humor.
- Trastornos del sueño.
- Disminución de la capacidad intelectual (pérdida de memoria y de la capacidad de concentración).
- Desorientación temporoespacial.
- Trastornos del comportamiento.
- Cuadro esquizoide: paranoico, hipomaníaco, alucinatorio o megalomaníaco.

b. Neurológicos:

- Cambios neuromusculares: el flapping tremor es el más frecuente (89%), que también puede observarse en los pies y en la lengua.
- Pérdidas momentáneas del tono postural, con incapacidad de mantener la actitud (asterixis)

- Síndromes extrapiramidales: rigidez, parkinsonismo y rueda dentada
- Síndromes piramidales: hiperreflexia, Babinski y espasticidad
- Disgrafía y apraxia de construcción
- Síndromes focales
- Crisis convulsivas
- Foetor hepático
- Estupor, coma

Crónica

- Factor predominante de su patogenia: comunicación portosistémica
- Los síntomas neuropsiquiátricos mencionados anteriormente se instauran de manera lenta y progresiva, de forma recurrente o permanente
- Cuadros orgánicos irreversibles: paraplejía espástica sin afección sensitiva, síndrome de Parkinson sintomático, síndromes de focalidad cerebral y ataques epiléptico

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis de laboratorio

Datos útiles para detectar la presencia de una enfermedad hepática y demostrar la existencia de factores desencadenantes, pero no permiten establecer el diagnóstico de encefalopatía hepática.

Amoniemia, arterial o venosa, parámetro poco fidedigno; los valores normales oscilan entre 20-80 mg/dL (9 y 33 mmol/L)

Aumento de las proteínas, del ácido glutámico y de la glutamina en LCR (valor prácticamente nulo).

Pruebas para descartar otras patologías: glucemia, perfil iónico, perfil de la función renal, gasometría.

EEG

Parámetro más fiel, prueba sensible para la encefalopatía hepática.

Alteraciones inespecíficas, pero constantes y precoces.

Enlentecimiento de la frecuencia y aumento de la amplitud, que pasa de ritmo alfa normal (8-13 ciclos/seg) a un ritmo delta de alrededor de 4 ciclos/seg no modificable con estímulos.

Trastornos difusos, con predominio inicial en las regiones frontal y central.

En las fases avanzadas aparecen unas ondas trifásicas características y no es infrecuente la presencia de una focalización delta polimorfa.

En la fase de coma, el trazado tiene las mismas características, con un mayor enlentecimiento.

TAC craneal

Para descartar otras enfermedades asociadas con coma y confusión.

Otras pruebas

Tests psicométricos (sirve para cuantificar las alteraciones mentales en pacientes con estadios leves de encefalopatía hepática).

DIAGNÓSTICO

En la práctica, para establecer el diagnóstico se basa en la clínica y en los datos de laboratorio que hemos comentado, y por exclusión de otras patologías que puedan afectar la función cerebral.

Suele hacerse por exclusión, dado que no hay alteraciones en pruebas hepáticas, en LCR ni en el TAC.

Una vez el diagnóstico hecho, resulta útil clasificar la severidad de la encefalopatía hepática (se basa en el estado mental según la clínica)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con enfermedades que puedan afectar la función cerebral:

Lesiones intracraneales (traumatismos, hemorragia, infarto cerebral, tumores, abscesos).

Infecciones (meningitis, encefalitis, hemorragia subaracnoidea).

Encefalopatías metabólicas (hipoglucemia, desequilibrio electrolítico, anoxia...).

Encefalopatías tóxicas (alcohol, medicamentos: sedantes, salicilatos...).

Trastornos neuropsiquiátricos.

Encefalopatía posconvulsión.

TRATAMIENTO

Corrección de los factores desencadenantes.

Igual al de la insuficiencia hepática aguda (ya comentado en capítulo previo), teniendo en cuenta la gravedad de este cuadro.

Algoritmo de actuación:

Grado I-II: Observación y en caso de mejoría, control ambulatorio. Si no mejora, ingreso.

Grado III-IV: Dieta absoluta, SNG para medicación e ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

Principios de Medicina Interna. Harrison 15ª edición.
Ed. Mc Graw Hill

Medicina Interna. Farreras-Rozman 14ª edición. Ed.
arcourt

Enfermedades del hígado. Leon Schiff. Ed. Salvat

Tratado de hepatología clínica. Juan Rodés. Ed.
Científicas y Técnicas

Manual de Urgencias. Clínico. Universitario Lozano
Blesa.

HEMORRÁGICA DIGESTIVA ALTA

Sophie Jullien, Victoria Feijóo, Cristina Sánchez, Dolors Castelló

DEFINICIÓN

Emisión de sangre desde una lesión en algún tramo del tubo digestivo por encima del ángulo de Treitz. Puede presentarse en forma de vómito de sangre (hematemesis), vómitos en poso de café o evacuación de heces de color negro (melenas).

ETIOLOGÍA

- Enfermedad péptica (ulcus, esofagitis)
- Lesiones agudas de la mucosa gástrica.
- Varices esofágicas y/o gástricas.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- *Enfermedad de Dieulafoy*: lesión puntiforme de la mucosa fúndica, producida por la erosión de una arteria submucosa. Produce una hemorragia digestiva alta (HDA) masiva intermitente.
- Otros: Tumores, anomalías vasculares, discrasias sanguíneas.

Factores de riesgo

a/ Asociados a mortalidad:

- edad >60 años
- existencia de enfermedades concomitantes (cirrosis)
- gravedad de la HDA inicial
- tipo de lesión sangrante
- recidiva de la lesión hemorrágica

b/ Asociados a la recidiva de la hemorragia:

- edad >60 años

- gravedad de la HDA inicial
- vaso visible (50-80%)
- varices esofágicas (40%)
- estigmas de hemostasia (30%)

DIAGNÓSTICO Y CUADRO CLÍNICO:

Criterio diagnóstico: Demostración de la hemorragia, evidenciando hematemesis y/o melenas. Si el paciente refiere melenas pero estas no se constatan, para aceptar que ha habido una pérdida hemática se debe registrar un descenso de la Hb >2 gr/dl o un descenso de 5 puntos del Hto. Algunos alimentos (espinacas, remolacha, tinta de calamar), y la feroterapia pueden dar lugar a heces similares a las melenas, pero que no son malolientes).

Historia clínica: Antecedentes de alcoholismo, ingesta de fármacos gastroerosivos (salicilatos, AINEs), hepatopatía crónica.

Síndrome tóxico: anorexia y pérdida de peso.

Sintomatología gastroduodenal: dolor que se relaciona con la ingesta, que calma con antiácidos, que despierta por la noche. Náuseas y vómitos. Pirosis, disfagia.

Enfermedades agudas actuales: quemaduras, traumatismos, sepsis.

Síntomas sugestivos de hipovolemia: debilidad, sudoración, palpitaciones, sed.

Exploración física: Palidez, piel fría, sudoración.

Frecuencia cardíaca, tensión arterial.

Examinar el vómito, el aspirado gástrico y practicar tacto rectal.

Signos de hepatopatía crónica: ictericia, arañas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, hepatomegalia, ascitis, esplenomegalia.

Síndrome de Peutz-Jeghers: Pigmentación melánica de labios, mucosa bucal y extremidades distales.

Exámenes complementarios:

- *Análisis urgentes*: Hemograma completo, glicemia, creatinina, urea, bilirrubina, GOT, proteínas, ionograma, protrombina, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. Gasometría arterial a valorar)

- Solicitar *reserva de sangre* (2-4 concentrados de hematíes, según gravedad) y reevaluar el hematocrito c/12-24 horas

- Radiografía de abdomen y tórax

- ECG (para descartar isquemia o alteraciones secundarias a la hemorragia)

- *Endoscopia*: Debe realizarse lo antes posible, ya que pasadas las primeras 48h sólo identifica un 33% de las lesiones. Es la base para el diagnóstico, y en muchos casos es terapéutica. Se debe realizar cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.

- *Valor diagnóstico*:

De seguridad: sangra o ha sangrado.

De presunción: ha podido sangrar

No diagnóstica: no se observa lesión o hay varias, limpias.

- *Valor pronóstico*: Posibilidad de recidiva de la hemorragia, vaso visible, puntos rubí o telangiectasias sobre varices esofágicas.

Contraindicaciones: IAM reciente, arritmias ventriculares, abdomen agudo, falta de colaboración del paciente.

- Arteriografía:...

- Gammagrafía de glóbulos rojos (Tagged red blood cell scan) que detecta sangrado activo.

Tabla: aquí en la guía aparece un cuadro con la clasificación de Forrest (endoscópica). Y después de los 3 niveles de la

clasificación, menciona la arteriografía. Yo lo quitaría de este cuadro para ponerlo como un examen complementario más, siguiendo la endoscopia.

ACTITUD TERAPEÚTICA

1. Valoración hemodinámica y reposición de la volemia

- hemorragia exsanguinante:
 - TAS < 90 mmHg o menor en 60mmHg de su TA habitua,
 - mala perfusión periférica
- hemorragia no exsanguinante: TA y perfusión periférica conservadas.

A. Colocación de al menos dos vías periféricas de gran calibre (14 ó 16). Valorar colocación de un catéter venoso central si el estado es grave (ancianos, cardiopatas...)

B. Solicitar reserva de concentrados de hematíes.

C. Reposición de la volemia:

Cristaloides: Suero Fisiológico o Ringer lactato. (El suero glucosado no es apropiado.) Se necesitan grandes cantidades para controlar una pérdida, y su tiempo de permanencia intravenoso es breve.

Coloides: Dextranos, Expafusín R, Hemoce R. Se necesita menor cantidad de líquido para reponer la volemia y permanecen más tiempo en espacio intravascular.

Plasma y derivados. sólo si existe hipoalbuminemia. Sangre y derivados en pérdidas >30% (Hto.<25% o Hb<8gr/dl) Transfundir para mantener un hematocrito mayor a 30% en pacientes de alto riesgo (pacientes con cirrosis, síndrome coronario...) y mayor a 20% en pacientes jóvenes y sin otras patologías.

* Cálculo del volumen necesario:

- 70ml/kg (hombres) y 60 ml/kg (mujeres). Utilice el peso ideal.
- Calcule el déficit de volumen: volumen por porcentaje perdido
- Si se utilizan cristaloides, multiplique el déficit por 3 (sólo el 20-30% del cristaloides infundido permanece en el espacio vascular).

2. Sonda nasogástrica con lavados

Debe mantenerse hasta pasadas 24 horas del cese de la hemorragia. Los lavados deben realizarse con suero fisiológico a temperatura normal.

En pacientes cirróticos es conveniente aspirar el mayor contenido de sangre posible de la cavidad gástrica para disminuir el riesgo de encefalopatía hepática.

Colocar una sonda vesical en HDA con compromiso hemodinámico.

Una diuresis $> 1\text{ml/kg/h}$, indica una correcta reposición de volumen plasmático.

Tratamiento específico

A. HDA sin signos de hipertensión portal

1. **Forrest Ia:** Indicación de cirugía urgente. En los casos en que la cirugía esté contraindicada o tenga un alto riesgo se puede usar la endoscopia terapéutica
2. **Forrest Ib:** Endoscopia terapéutica. Se consigue la hemostasia en un 90-95%. Si persistencia o recidiva: nueva endoscopia terapéutica o si fracasa, cirugía.
3. **Forrest II a y b:** Tratamiento endoscópico (valorar cirugía si paciente $>60\text{a.}$)
4. **Forrest II c y III:** Tratamiento médico:
 - Omeprazol: bolus de 80mg ev, seguido de 40mg ev/12h (de elección)

- Ranitidina 50mg ev/6h o Famotidina 20 mg ev/12h.
- Ac. tranexámico 1 gr ev /8h (discutible)
- Metoclopramida 10 mg ev /8h
- Sucralfato suspensión 1 gr /8h vo
- Vit K 30 mg IM una sólo dosis.

Dieta absoluta las primeras 24 h

Pasar a dieta blanda si no persiste hemorragia

Dieta normal, sin restos vegetales crudos a partir del tercer día sin hemorragia.

B. HDA con hipertensión portal

- Todos los sangrantes con antecedentes de hepatopatía rónica, hasta que la endoscopia demuestre otra causa de sangrado.
- Todos los sangrantes en los que la endoscopia evidencia varices esofágicas, aunque no sangren en aquel momento.

Eritromicina: una dosis única (3mg/kg) intravenosa administrada 30-90 minutos antes de la endoscopia puede mejorar considerablemente la visibilidad durante la prueba (pues acelera el vaciado gástrico), acortar el tiempo de la endoscopia, y disminuir la necesidad de una segunda endoscopia.

1. No sangrado activo durante la endoscopia:

- Vit K 30 mg IM / 24h durante 3 días
- Enemas de limpieza/ 12h (hasta conseguir 2 deposiciones /día espontáneas)
- Transfusión de concentrado de hematíes (mantener el Hto. entre 25-30%)
- S. glucosado 1000cc/24h
- Omeprazol en bolus 80mg ev, seguido de 40 g iv/12 h.

- Ampicilina 1gr iv/6h en pacientes con cirrosis hepática, preferentemente antes de la endoscopia.
- Lactulosa 30cc vo/6h
- Dieta líquida las primeras 24 h, después dieta blanda sin sal.
- Si ascitis: paracentesis de 4000cc y reponer 1000cc de Hemocé o con seroalbúmina. Espironolactona 200mg iv/24h
- Esclerosis programada. A partir del tercer día de cese de la hemorragia: Propanolol 20mg/12h (también es posible usar Nadolol, betabloqueante no cardioselectivo).
- Considerar también la infección por H.pylori, y tratar si necesario.

2. Sangrado activo durante la endoscopia:

- Colocación de sonda de Sengstaken con balón gástrico inflado con 300ml de aire y balón esofágico con 60-70 ml de aire. Fijar la sonda.
- Somatostatina (Somiaton R 1 ampolla= 250mcg y ampollas de 3mg): 250 mcg en bolo a pasar en 3 minutos, seguido de perfusión de 3mg en 250cc de suero fisiológico/12 h. (se puede sustituir por Sandostatin 100mcg sc/6h)
- Suero glucosalino 2000cc/24h
- Dieta absoluta
- Resto igual que 1.

El balón se desinfla a las 24h y manteniéndolo en posición, se practica la primera sesión de esclerosis con 20cc de etanolamina al 5%, retirando el balón bajo control endoscópico. Se repite la esclerosis a los días 5 y 10'.

Si no se consigue detener la hemorragia con el tratamiento citado:

- se procederá a la intervención quirúrgica, de urgencia, siempre que el score del paciente sea superior a 25 puntos, según la escala de riesgo para la cirugía y la escala de Child-Pugh
- si el score es inferior a 25, se procederá a taponamiento y esclerosis o a desconexión quirúrgica (transección esofágica)

INDICACIONES DE CIRUGÍA URGENTE:

- Hemorragia incontrolada durante el curso inicial de la escleroterapia.
- Hemorragia recurrente que pone en peligro la vida del enfermo.
- Hemorragia de varices ectópicas no accesibles a la escleroterapia.
- Hemorragia incontrolable de una ulceración esofágica secundaria a la escleroterapia crónica.
- Hiperesplenismo severo y sintomático.
- Hemorragia exsanguinante.
- Hemorragia persistente (pérdida continua durante más de 24 horas).
- Hemorragia recidivante.

PREVENCIÓN DEL ULCUS GASTRODUODENAL

Nuria Barrera, Javier Ruiz

GASTROPATIA POR AINES (ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS)

Recomendaciones previas a la aplicación del protocolo:

1- Revisar y plantearse la indicación de AINEs evitando el uso siempre que sea posible o utilizando analgésicos no gastrolesivos: paracetamol (Febrectal®), metamizol (Nolotil®) o tramadol (Adolonta®).

2- Utilizar la mínima dosis posible de AINEs (las reacciones adversas son dosis-dependientes).

3- Utilizar el AINE menos tóxico: ibuprofeno (Neobrufen®)>diclofenaco>AAS>naproxeno> indometacina>ketoprofeno>piroxicam).

4- La vía de administración de elección es la oral. Los AINE alteran la mucosa gastroduodenal por un doble mecanismo: local (dependiente del pH y variable según el preparado) y sistémico (por inhibición de la síntesis de prostaglandinas, común a todos los AINE). La falta de síntomas no implica la falta de lesión ni de riesgo de complicaciones.

5- Evitar asociaciones con corticoesteroides, anticoagulantes orales, tabaco, alcohol u otro AINE, porque aumentan el riesgo de gastropatía.

6- Reservar la profilaxis para grupos de alto riesgo.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Edad superior a 60 años, especialmente más de 75 años (el riesgo aumenta con la edad).

Antecedentes digestivos previos: úlcera, hemorragia o perforación digestivas

Utilización de AINE a dosis elevadas

Uso concomitante de AINE y corticoesteroides o anti-coagulantes orales o AAS a dosis antiagregante

Enfermedad cardiovascular

TRATAMIENTO

Inhibidores de la bomba de protones:

PANTOPRAZOL 40 mg/24h VO.

PANTOPRAZOL 40 mg/24h IV si no tolerancia de la VO.

– Mantener tratamiento máximo 24h después de haber desaparecido los factores de riesgo.

La ranitidina no está indicada para la profilaxis de la gastropatía inducida por AINE.

No está indicada la utilización indiscriminada de los protectores gástricos como tratamiento de los efectos indeseables gastrointestinales de determinados fármacos (por ejemplo, amoxicilina-clavulánico, pantomicina, sales de hierro)

El uso aislado corticoesteroides no requiere la utilización sistemática de protectores gástricos.

De la misma manera, no está demostrada la necesidad de la utilización profiláctica de los protectores gástricos en tratamientos con antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes orales y analgésicos no AINEs (metamizol (Nolotil®) y paracetamol).

DIARREA AGUDA

Cristina Vehí, Txentxo Santisteban, Dolors Castelló Francesc, Cristina Núñez

DEFINICIÓN

Aumento del volumen de las heces, habitualmente con aumento de la frecuencia y disminución de la consistencia de una duración inferior a 2 semanas.

EPIDEMIOLOGÍA

El 90 % de los casos, la etiología es infecciosa. El 10% restante es de origen medicamentoso, por ingestión de sustancias tóxicas o de origen isquémico. La mayoría de diarreas de origen infeccioso son víricas, siendo los virus más frecuentemente implicados el *Rotavirus*, *virus Norwalk* y *Adenovirus* entéricos. La diarrea infecciosa se transmite predominantemente vía fecal-oral.

La mayoría de las veces constituye un cuadro banal pero, en un porcentaje de casos, puede tener graves consecuencias, como es el caso de inmunodeprimidos, ancianos, enfermos crónicos, enfermedades caquetizantes, niños, personas con déficit cognitivos.

Existen antecedentes epidemiológicos que nos pueden orientar sobre el agente causal:

Según el periodo de incubación:

< 6 horas: Toxina de *Staphylococcus Aureus*, *Bacillus Céreus*

8-14 horas: *Clostridium Perfringens*

> 14 horas: virus, *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Vibrio Parahemolítico*, *Vibrio Cholerae*, *Campylobacter sp.*, *E. Coli enterotoxigénico* y *enterohemorrágico*.

Según el tipo de alimento (sobretudo sospechar si existen otros comensales afectados):

- Pollo, huevos, mayonesa, pastel de crema: *S. Aureus*
- Huevos, lácteos: *Salmonella spp*
- Queso: *Listeria spp*
- Ensaladas, verduras crudas: *Shigella spp*
- Crustáceos, pescado poco cocinado: *Vibrio*
- Hamburguesas, ensalada: *E. Coli*
- Arroz frito: *B. Céreus*

* **Homosexuales:** se acompaña de proctitis (tenesmo rectal y diarrea sanguinolenta). Las infecciones son producidas por *Shigella spp*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Chlamydia*, *Giardia*, *Cryptosporidium*, amebas, *Herpes simplex*, *Treponema Pallidum* y *Neisseria gonorrhoeae*.

* Tratamiento **antibiótico reciente** (Clindamicina, Tetraciclinas y Cefalosporinas): *Clostridium Perfringens*

* **Inmunodeprimidos:** en pacientes con SIDA hay predisposición a infecciones por *Cryptosporidium*, *Citomegalovirus*, *Microsporium*, *Zoospora bella*, *Giardia*, *Micobacterium avium*, *Salmonella* y agentes productores de proctitis. En cirróticos hay predisposición a infección por *Vibrio Vulnificus*; en déficit de Ig A hay predisposición a infección por *Giardia*; en aclorhídricos predisposición a *Salmonella*; en transplantados predisposición a *Citomegalovirus*; en anemia de células falciformes predisposición a *Salmonella*; en neutropénicos predisposición a *Salmonella Typha*. Hay que tener presente que algunos gérmenes habitualmente no patógenos pueden comportarse como tales o que pueden aparecer gérmenes escasamente frecuentes (*Cryptosporidium*, CMV, *Mycobacterium avium intracelulare*, *Campylobacter*, Ameba, *Giardia*, *Salmonella*)

* **Viajes recientes:**

- Más frecuente es el *E. Coli* pero si el viaje ha sido a países en vías de desarrollo (agua no potable) también hay que tener en cuenta la infección por

Shigella, Salmonella, Campylobacter, Giardia, Cryptosporidium, E hystolítica.

- Si el viaje ha sido a Rusia valorar infección por Cryptosporidium y Giardia
- Viaje a Nepal: Cyclospora

* Asociación de *síntomas extraintestinales*:

- Síndrome hemolítico-urémico: Shigella, Campylobacter, E. Coli enterohemorrágico
- Síndrome Reiter, tiroiditis, glomerulonefritis: Yersinia.

DIARREA AGUDA SIN SINDROME FEBRIL

La ausencia de fiebre excluye a la gran mayoría de agentes infecciosos causantes de diarrea aguda, pero debemos tener en cuenta que algunos parásitos y hongos puede cursar sin fiebre, como por ejemplo, Giardia Lamblia, Entamoeba Hystolítica y otras especies de amebas comensales del tracto intestinal.

Etiología:

* **Tóxicos:**

- 1.- Fármacos: ingesta durante los 2 meses previos, los medicamentos que con más frecuencia producen diarrea aguda son: Digoxina, Colchicina, antibióticos (Amoxicilina-Clavulanico, Ampicilina), antiácidos con Magnesio, laxantes, Propanolol, Quinidina, AINES, diuréticos, sales de hierro, prostaglandinas E, antihipertensivos, Tiroxina y ácido quenodesoxicólico.
- 2.- Metales pesados
- 3.- Cu, Fe, Zn, Cd, se pueden encontrar en bebidas carbonatadas o ácidas conservadas en contenedores metálicos.

- 4.- Venenos: setas
- 5.- Aditivos alimentarios
- 6.- Alergias alimentarias. Intolerancia a la lactosa produce volumen muy grande de heces, diarrea osmótica

* Colitis isquémica: suele cursar con diarrea y dolor postprandial intenso. Sospechar en enfermos con factores de riesgo cardiovascular (HTA, DM, tabaquismo, hipercolesterolemia, fibrilación auricular).

* Manifestaciones inespecíficas de enfermedades sistémicas: insuficiencia renal, diabetes mellitus, esclerosis sistémica progresiva, hipertiroidismo, Addison, Zollinger-Ellison.

* Enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn, Colitis ulcerosa), se hallan leucocitos en las heces.

* Neoplasias: tumor carcinoide, adenoma vellosos, Síndrome carcinoide

* Post cirugía digestiva, post radioterapia, post vagotomía.

* Impactación fecal: pseudodiarrea

DIARREA AGUDA CON SÍNDROME FEBRIL

La anamnesis en este caso es muy importante. Lo más frecuente es que se trate de origen infeccioso.

Gérmenes invasivos habituales: *Salmonella* entérica, *E. Coli* enteroinvasiva o enterotoxigénica, *Cl. perfringens*, *Vibrio parahemolyticus*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Aeromonas*, *Rotavirus*, Agente Norwalk *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*, *Isospora belli*. Existen algunos microorganismos que tienen la toxina preformada en los alimentos: *S.aureus*, *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum*.

Suele haber heces mucosas, con pus y sangre de escaso volumen. La deshidratación es rara. Existen tenesmo rectal

y/o fiebre, con escalofríos. Existen leucocitos y/o sangre en Heces. Dolor abdominal intenso que requiere diagnóstico diferencial con abdomen agudo. Suele haber ingesta de alimentos o aguas sospechosas, viajes recientes. Afectación en grupo. Periodo de incubación: 12 a 36 h.

Gérmenes no invasivos más habituales: *E.coli* (enterotóxica), *Vibrio cholera*, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, *Toxina preformada*, *C. Botulinum*, *S. Aureus*, *Paràsits*, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*.

Periodo de incubación inferior a 6 h. Puede acompañarse de vómitos, náuseas, anorexia. Dolor abdominal de tipo cólico, difuso o de predominio periumbilical. Diarrea acuosa con volumen de heces muy grandes con tendencia a producir deshidratación. Ausencia de polimorfonucleares, sangre o pus en las heces. No suele existir fiebre ni tenesmo.

ANAMNESIS Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Historia Clínica:

Características de la diarrea (frecuencia, forma de inicio, período de latencia, características de las heces, fenómenos acompañantes, otros afectados)

- Antecedentes de interés: alimentos ingeridos, fármacos, viajes al extranjero, hábitos sexuales, VIH, enfermedades de base, cirugía digestiva precedente).
- Exploración física: Estado general: nivel de conciencia, constantes hemodinámicas, temperatura, constitución física. Descartar signos de deshidratación: piel seca, signo del pliegue, lengua seca, oliguria, anhidrosis axilar, hipotonía ocular, hipotensión, hipotonía ocular. Signos de bacteriemia fiebre, escalofríos.
- Exploración abdominal: descartar abdomen quirúrgico. Valorar el peristaltismo.

- Tacto rectal para confirmar elementos anómalos en las heces, ante la sospecha de fecalomas o tumoración rectal

Pruebas complementarias:

Solo en los casos de sospecha de germen enteroinvasivo o paciente de riesgo debemos realizar pruebas complementarias. En el resto de casos, se realizara tratamiento sintomático sin necesidad de realizar pruebas ya que la mayoría se autolimitan. Solo en el caso de mala respuesta deberíamos realizarlas.

Las pruebas complementarias a realizar son:

- * Análisis de sangre (iones, Ph serico, función renal, glucosa, urea, creatinina, VSG y PCR).
- * Radiografía de abdomen en bipedestación.
- * Coprocultivo
- * Técnicas microbiológicas especiales si sospechamos Yersinia, E. Coli enteroinvasivo y productor de toxina Shiga (en el síndrome hemolítico-urémico, en epidemias alimentarias sobretodo hamburguesas), Vibrio spp no coléricos, toxina de clostridium difficile.
- * Parásitos en heces
- * Leucocitos en heces: para descartar origen inflamatorio
- * Lactoferrina y sangre oculta en heces
- * Hemocultivo. Si temperatura > 38º y cuando hayan criterios de ingreso.
- * Exploración endoscópica: indicado si sospecha de colitis pseudomembranosa y en pacientes inmunodeprimidos para descartar agentes oportunistas o sarcoma de Kaposi.

TRATAMIENTO

Actitud

- Casos leves: alta y control ambulatorio.

- Casos moderados: ingreso en unidad de observación.
- Casos graves: ingreso en sala convencional o UCI.

Criterios de ingreso

1. Los pacientes con deshidratación grave o alteraciones hidroelectrolíticas o del equilibrio ácido-básico
2. En presencia de criterios de riesgo: niños, mayores de 65 años, inmunodeprimidos, cardiopatía, hepatopatía crónica, insuficiencia renal crónica, Diabetes mellitus, Homosexualidad, hipoclohidria, VIH, neoplasias, esclerosis sistémica progresiva, portadores de prótesis ortopédica y patología vascular.
3. Criterios de gastroenteritis por germen invasivo.
4. Imposibilidad de hidratación oral.

Tratamiento

*** Paciente no ingresado;**

1. Dieta astringente: evitar leches, derivados, fritos, condimentos y café
2. Rehidratación:
Oral: diluir un sobre de suero oral en 1 litro de agua. Si hay náuseas o vómitos administrarlo a pequeñas dosis en tomas frecuentes
- 3- Tratamiento del dolor: Paracetamol.
- 4- Tratamiento sintomático de los vómitos: Metoclopramida.
- 5- Antiperistálticos: contraindicados en las gastroenteritis agudas invasivas y cuando existen criterios de gravedad, porque pueden prolongar la infección, deteriorar el estado del paciente y aumentan el riesgo de bacteriemia
 - Loperamida (FortasecR) 2mg /8h
 - Defenoxilato (ProtectorR) 2,5-5 mg/4h
 - Racecadotril (TiorfanR: 100 mg/ 8 horas)
- 6.- A considerar tratamiento con agentes probióticos ya que modifican la flora de colon, estimulan la inmunidad

local y aceleran la resolución de la diarrea del viajero, asociación de antibiotico y la infantil.

* Paciente ingresado

Rehidratación parenteral: En casos de deshidratación y vómitos rehidratar con suero glucosalino, corrigiendo los trastornos hidroelectrolíticos. Se debe reponer 3 litros./día más las pérdidas en caso de deshidratación moderada, mientras que en la deshidratación grave la reposición debe ser rápida (1L./h durante las 3 h. primeras continuando con 0.5 L./h. hasta reponer 0.1 L./kg/día. La solución a elegir es Ringer lactato o suero salino isotónico con suplementos de bicarbonato y cloruro potásico.

Dieta astringente.

Antieméticos si es preciso.

Analgésicos: una vez descartado el abdomen quirúrgico. En dolor cólico podemos utilizar N-metilbromuro de hioscina im o ev.(Buscapina-R 20 mg./ 6-8 h.). Las molestias perianales calman con algodón empapado en agua, baños de asiento y cremas con corticoide al 1 %.

Antidiarreicos: nunca deben usarse en diarrea inflamatoria. Puede generar un síndrome hemolítico urémico si infección es por *E. Coli* enterohemorrágica

Tratamiento antibiótico. En general no son necesarios.

Indicaciones de tratamiento antibiótico empírico:

- * Si se considera ingreso hospitalario
- * Sospecha de diarrea del viajero moderada-grave (más de 4 deposiciones al día, fiebre, presencia de sangre, moco o pus en las deposiciones)
- * Mas de 8 deposiciones al día, sobretodo si presenta características de inflamatoria
- * Mas de una semana de evolución

Primera elección

CIPROFLOXACINO 500 mg/12h vo ó 200 mg/12h e.v. x 3-5 días en caso de intolerancia oral y ante la sospecha de bacteriemia.

LEVOFLOXACINO 500 mg/día durante 3-5 días

Segunda elección

COTRIMOXAZOL (TRIMETROPRIM + SULFAME-TOXAZOL)

2.5 mg/Kg + 12.5 mg/Kg /12h x 7-10 días v.o. ó e.v. según clínica y tolerancia.

AZITROMICINA 500 mg/día v.o. durante 3 días

ERITROMICINA 500 mg/12 horas v.o durante 5 días.

Con el resultado del cultivo se modificará la pauta anti-biótica si es preciso. .

Aislamiento entérico: únicamente en casos graves o moderados con gran capacidad infectiva.

Sospecha de infección por Cl. Difficile: en los casos graves es con vancomicina 1g/6 horas vo y en los casos no graves con metronidazol 500 mg/8 horas v.o.

Las diarreas de declaracion obligatoria son amebiasis, Shigelosis, fiebre tifoidea y paratifoidea, brotes epidemicos de cualquier etiologia, cólera, GEA por Escherichia Coli O157:H7, hepatitis A, hepatitis B, Botulismo, carbunco.

Son de declaracion numerica todas las enteritis y diarreas (excluyendo la disenteria).

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Adrià Arboix, Eva Altés Vaqués, Carme Roca i Saumell, M. Balcells

DEFINICIÓN

El síndrome confusional agudo (SCA) es un síndrome orgánico cerebral caracterizado por la aparición concurrente de trastornos de la conciencia y atención, percepción, pensamiento, memoria, comportamiento psicomotor, emoción y ciclo vigilia-sueño.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes son:

Cuadros de abstinencia: por privación de alcohol o fármacos hipnótico-sedantes.

Fármacos: antiarrítmicos, anticolinérgicos, antiparkinsonianos, sedantes, antidepresivos, corticoides, digital, antieméticos, antihipertensivos, aminofilina, antibióticos, sales de bismuto, cimetidina, ranitidina, idometacina, disulfiram, ciclosporina, interferón, litio.

Tóxicos: alcohol, cocaína, heroína, fenciclidina, inhalantes con adicción, tóxicos industriales, venenos de origen animal y vegetal.

Enfermedades sistémicas: alteraciones hidroelectrolíticas, endocrinopatías, encefalopatías metabólicas, trastornos hematológicos, infecciones intracraneales y sistémicas, enfermedad por agentes físicos y enfermedades cardiovasculares.

Enfermedades neurológicas: trauma craneal, meningoencefalitis, hidrocefalia aguda, demencia multiinfarto, estado postcrítico, migraña basilar, ictus, hematoma subdural, tumores, abscesos cerebrales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El primer paso es el reconocimiento del SCA, y posteriormente distinguirlo de otros cuadros:

Demencia: es de evolución crónica, instauración progresiva y con un nivel de atención normal.

Afasia sensitiva: puede confundirse con el SCA por el trastorno del lenguaje, pero la atención y percepción no verbal son normales.

Enfermedades psiquiátricas: siendo la más frecuente la esquizofrenia que se caracteriza por el curso insidioso, con ocasionales fases agudas psicóticas y nivel de atención normal.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Anamnesis

Nos serviremos de familiares y acompañantes que puedan informarnos.

Se *pondrá especial interés en:* situación y capacidades antes de iniciar la clínica, el modo de instauración del cuadro y evolución de éste, ritmo vigilia-sueño, enfermedades sistémicas, uso de medicamentos, trauma craneal reciente, exposición a tóxicos, malnutrición, alergias, adicción a drogas.

Exploración física

Dirigida a obtener signos de enfermedad sistémica, alteraciones focales neurológicas, meningismo, hipertensión intracraneal, enfermedad cerebrovascular o traumatismo craneal. Otros hallazgos como temblor, asterixis, mioclonias multifocales, movimientos coreiformes, disartria o inestabilidad en la marcha son relativamente comunes.

Registrar la temperatura, el pulso y la tensión arterial.

Exploración física general con auscultación cardiaca, respiratoria, abdominal y neurológica.

Por último valoraremos las funciones mentales del individuo.

Exploraciones complementarias

Pruebas básicas iniciales: hemograma, glucemia capilar, iones, calcio, creatinina, gasometría arterial, análisis de orina, radiografía de tórax y electrocardiograma.

Pruebas específicas: muestras de sangre y orina para estudios toxicológicos, pruebas de función hepática, coagulación, cultivos microbiológicos de muestras sospechosas.

Electroencefalograma: es esencial su realización cuando sea posible. El SCA prácticamente siempre se acompaña de cambios EEG a lo largo de su evolución. Un EEG normal aislado no descarta un SCA.

TAC craneal: si existe sospecha de proceso expansivo o infeccioso del SNC.

Punción lumbar: si existe sospecha de proceso infeccioso (meningitis o encefalitis) habiendo descartado antes hipertensión endocraneal.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Contención física si está agitado, habitación bien iluminada, permitir la permanencia de un familiar o acompañante al lado del paciente, explicar al enfermo todas las maniobras que se le van a practicar.

Control de constantes y mantenimiento: asegurar vía aérea, oxígeno, vía venosa, corrección de la temperatura, valorar sonda nasogástrica y vesical.

No utilizar tranquilizantes hasta que no conozcamos el resto de exploraciones complementarias.

Tratamiento farmacológico

- Dosis inicial de TIAMINA (Benerva®) 100 mg IM si no tenemos acceso a los antecedentes personales del paciente o ante la mínima sospecha de alcoholismo y/o desnutrición.
- *Agitación psicomotriz con predominio de trastornos psicóticos:*
 - HALOPERIDOL: amp. 5 mg, comp. 10 mg y gotas (10 gotas=1 mg).
 - Administrar 2,5-5 mg IM/30' hasta que ceda (máx. 30 mg/día). VO si agitación leve. Pautar la mitad de dosis en ancianos.
 - *Efecto secundario* más frecuente: distonía aguda. Si aparece administrar BIPERIDENO (Akineton®) a dosis de 2-5 mg VO o IM.
 - RISPERIDONA: comp. 0,5, 1, 2, 3 mg. Iniciar con 0,25-0,5 mg/12h.
- *Agitación psicomotriz no delirante:*

Si leve y colabora: DIAZEPAM (Valium®) 5-20 mg/6h. En ancianos y hepatópatas: LORAZEPAM (Orfidal®) 1-6 mg/día.
- *Síndrome de abstinencia alcohólica:*

CLORMETIAZOL (Distraneurine®): cápsulas de 192 mg. 12 comp. distribuidos en 4 tomas. La retirada se realiza de forma progresiva en 7-10 días.

COMA

Victoria Fejoo, Carme Roca i Saumell, Emili Comes, Miquel Balcells

DEFINICIÓN

Es una situación clínica caracterizada por la pérdida o disminución del nivel de conciencia, lo que conlleva una falta de capacidad de reacción a estímulos externos o internos. Difiere del sueño, en que el individuo no puede recuperar la conciencia y del síncope por su brevedad y resolución natural.

Clásicamente se ha dividido en cinco grados:

I. Paciente vigil: vigilia y sueños fisiológicos. Fácilmente despertable.

II. Obnubilación: reducción leve del nivel de conciencia con alteración para la atención, bradipsiquia y somnolencia. Inversión del ciclo vigilia sueño.

III. Confusión: a lo anterior se añaden desorientación temporoespacial y alucinaciones.

IV. Estupor: ausencia de respuesta a estímulos verbales. Respuesta a estímulos dolorosos.

V. Coma profundo: ausencia de respuesta a cualquier estímulo.

La conciencia depende de la interacción del funcionamiento de los hemisferios cerebrales y de la activación del córtex por el sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA) extendido por todo el tronco encefálico.

El coma tiene lugar si existe:

- Afectación de los hemisferios cerebrales.
- Afectación directa del SRAA o indirecta por compresión (lesión supratentorial y herniación).
- Afectación de ambas estructuras.

ETIOLOGÍA

1. *Trastornos metabólicos difusos*

- Isquemia: paro cardíaco, shock, encefalopatías.
- Hipoxia: asfixia, neumopatías, anemia severa, intoxicación por CO.
- Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base: alcalosis, acidosis, hiponatremia, hiperнатremia, Hipercalcemia, Hipocalcemia.
- Trastornos endocrinológicos: descompensación hiperosmolar de la DM, mixedema, tirotoxicosis, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, Addison,
- Otros trastornos orgánicos: hepatopatías, nefropatías,
- Déficit de cofactores, tiamina, ácido fólico, vitamina B12,
- Trastornos de la termorregulación: hipertermia, hipotermia.

2. *Infecciones del SNC:*

- Encefalitis, meningitis, sepsis.

3. *Tóxicos*

- Alcohol, insecticidas, metales pesados.
- Fármacos depresores del SNC: benzodiazepinas, barbitúricos.

4. *Lesiones estructurales*

- Hemorragia subaracnoidea (HSA), hemorragia intraparenquimatosa, hematoma epidural, tumores, hidrocefalia.

5. *Estado postcomicial*

6. *Conmoción postraumatismo*

Desde el punto de vista de su localización se clasifican en dos grandes grupos:

1.-LESIONES SUPRATENTORIALES:

- Hematoma intracerebral, hematoma subdural y epidural.
- Infarto trombótico y/o embólico masivo.
- Tumor primario o metastásico.
- Absceso cerebral.
- Empiema subdural.
- Trombosis venosa.
- Aplopejía hipofisaria.

2.-LESIONES INFRATENTORIALES:

- Hematoma cerebeloso, hematoma pontino, hematoma subdural y/o epidural de fosa posterior.
- Infarto cerebeloso, infarto basilar.
- Tumor cerebeloso, tumor del tronco encefálico.
- Absceso cerebeloso.
- Mielinolisis centropontina.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del coma en urgencias es clínico.

1. ANAMNESIS

Hay que recoger información de los acompañantes y familiares sobre:

a) Ingesta habitual de fármacos y/o drogas (la sobreingesta alcohólica es la causa más frecuente de coma tanto por hipoglucemia como por déficit de Tiamina).

b) Traumatismos recientes.

c) Enfermedades sistémicas (fiebre, deshidratación, tirotoxicosis, diabetes, hepatopatía, epilepsia, demencia, cardiopatía).

d) Forma de inicio:

- Brusca: hemorragia o embolia cerebral, intoxicación.
- Progresiva: tumor, trombosis cerebral, meningoencefalitis, encefalopatía hepática, urémica.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

Constantes

a) Temperatura:

- *Hipertermia*: infección, golpe de calor, lesión de los centros termorreguladores.
- *Hipotermia*: coma etílico o barbitúrico, hipoglucemia, mixedema, insuficiencia cardiocirculatoria, Addison.

b) Tensión arterial:

- *Hipotensión*: diabetes, intoxicación barbitúrica o alcohólica, hemorragia interna, infarto de miocardio, sepsis por bacilos gram negativos, Addison, mixedema.
- *Hipertensión*: hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva, nefropatía con coma urémico.

c) Frecuencia cardíaca:

- *Bradycardia*: hipertensión endocraneal, bloqueo auriculo-ventricular.
- *Taquicardia*: ritmo cardíaco ectópico con insuficiencia cardíaca y anoxia cerebral

Aliento

- *Olor vinoso*: coma etílico.
- *Olor a manzana*: coma diabético.
- *Olor urinoso*: coma urémico.
- *Fétor hepático*: coma hepático.

Piel

- *Cianosis*: Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- *Estigmas de hepatopatía e ictericia*: coma hepático.
- *Coloración rojo-cereza*: intoxicación por monóxido de carbono.

- *Palidez*: hemorragia interna.
- *Melanodermia*: Addison.
- *Coloración urinosa (pajizo)*: insuficiencia renal.
- *Signos de venopunción*: usuarios de drogas por vía parenteral.
- *Púrpura meningocócica*: meningitis.
- *Petequias*: endocarditis.

Observación del paciente

- Postura confortable y respuesta motora intencional: coma superficial.
- Ojos abiertos y mandíbula caída con respuesta motora estereotipada o postura de decorticación o de descerebración: coma profundo.
- Ninguna respuesta: coma irreversible.

Patrón respiratorio

- Respiración normal: es un argumento en contra de lesión del tronco del encéfalo.
- Respiración de Cheyne-Stokes: indica disfunción diencefálica bilateral, de causa estructural (infarto bihemisférico) o metabólica.
- Respiración apneústica: inspiración prolongada, seguida de pausas de apnea que se repiten cíclicamente. Indica lesión protuberancial media o baja.
- Hiperventilación: respiración continua, regular y rápida (25-50/min.). Indica lesión mesencefálica o protuberancial alta.
- Respiración de Biot o atáxica: completamente irregular e ineficaz, alterna respiraciones profundas y superficiales con pausas de apnea. Indica lesión bulbar.
- Para valorar el nivel de conciencia utilizar la escala de Glasgow (ver apéndice).

Exploración ocular

* *Fondo de ojo*: puede haber signos de hemorragia subaracnoidea (hemorragias retinianas en 'llama'), diabetes,

hipertensión arterial (exudados algodonosos, edema de papila o hemorragias en 'llama'), papiledema (hipertensión intracraneal).

* *Motilidad ocular intrínseca*: respuesta pupilar.

- Pupilas de tamaño normal y reactivas a la luz: traduce indemnidad de las estructuras mesencefálicas. Puede tratarse de un coma metabólico o del diencefalo.
- Pupilas pequeñas o mióticas y arreactivas: lesión protuberancial (hemorragia) o intoxicación por opiáceos.
- Pupilas de tamaño medio y arreactivas: lesión mesencefálica.
- Pupilas dilatadas o midriáticas: arreactivas (lesión tectal, anoxia cerebral) o reactivas (empleo de simpaticomiméticos).
- Pupilas asimétricas: una pupila dilatada, fija, arreactiva: herniación cerebral.

* III, IV, VI pares craneales *motilidad ocular extrínseca*: se valora la integridad del tronco del encéfalo. Posición en reposo:

- Mirada al frente, con movimientos erráticos, lentos, horizontales y conjugados (movimientos de limpia-parabrisas): el tronco del encéfalo está indemne en el coma metabólico o tóxico.
- Movimientos oculares verticales, a saltos, con primera fase rápida hacia abajo, segunda fase de reposo y tercera de ascensión rápida (bobbing ocular): tronco del encéfalo lesionado. Coma de causa estructural.
- Estrabismo de un ojo por afectación de un par craneal: tronco del encéfalo lesionado. Coma de causa estructural.
- Desviación de la mirada conjugada con hemiparesia:

- Mirada hacia el mismo lado de la lesión y contrario a las extremidades paréticas: LESIÓN HEMISFÉRICA.
 - Mirada hacia el lado contrario a la lesión y hacia el mismo que las extremidades paréticas: LESIÓN DEL Tronco del encéfalo o EPILEPSIA.
- Movimientos oculogiros. En paciente en coma, al girar la cabeza, con los ojos abiertos, la mirada conjugada se desplaza al lado contrario del giro por estimulación del laberinto contralateral: indica indemnidad del tronco del encéfalo. Si los movimientos oculocefalogiros están abolidos, esto indica lesión del tronco del encéfalo o coma metabólico o tóxico muy profundo.
- Maniobras oculovestibulares: previa comprobación de la integridad del tímpano y de la ausencia de tapón de cera en el conducto auditivo externo, se irriga con 50 ml de agua helada, provocando un nistagmus horizontal con fase lenta hacia el oído irrigado, seguida de una fase rápida al lado contrario (respuesta normal). La fase lenta requiere la integridad del tronco del encéfalo. Su ausencia indica lesión mesencefálica o protuberancial, su presencia indica coma metabólico. La fase rápida aparece sólo si ha habido una fase lenta y si el individuo está despierto. No aparece si hay coma profundo o lesión hemisférica ipsilateral. Hay cuatro patrones:
- Normal: coma metabólico superficial o funcional.
 - Ausencia de fase rápida: lesión hemisférica ipsilateral.
 - No hay respuesta: lesión del tronco del encéfalo o coma muy profundo.

- Desviación unilateral hacia el lado irrigado: Oftalmoplejía internuclear o lesión del fascículo longitudinal medio.

* V y VII pares craneales y reflejo corneal: su afectación indica lesión del tronco del encéfalo (TE) o de los hemisferios cerebrales.

3. EXPLORACIÓN MOTORA

– Movimientos espontáneos: en forma de crisis epilépticas, focales o generalizadas. Las mioclonias, el flapping y las crisis multifocales sugieren patología metabólica.

– Postura de descerebración: mandíbula contraída, cuello retraído, brazos y piernas extendidos y en rotación interna. Indica lesión de la parte superior del TE y trastornos metabólicos como hipoglucemia o hipoxia.

– Postura de decorticación: brazos flexionados en adducción y rotación interna y piernas extendidas. Indica lesión hemisférica.

– Reflejo cutáneo-plantar: si flexión dorsal o extensión (signo de Babinski), indica lesión de la vía piramidal.

4. SIGNOS MENÍNGEOS

– Rigidez de nuca, presencia de signo de Kernig donde el paciente con las caderas flexionadas 90° respecto al tronco y las rodillas flexionadas 90° respecto a los muslos, la maniobra se trata de extender la rodilla completamente. En caso de meningitis o de una radiculopatía el paciente se queja de dolor en la parte posterior del muslo y no es posible realizar la maniobra. En el signo de Brudzinsdly el paciente en decúbito, procede a flexionar el cuello, si hay irritación meníngea el paciente flexionará inconscientemente ambas rodillas. Pueden estar ausentes en el paciente en coma con meningitis.

5. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Después de la anamnesis y la exploración física podemos plantearnos una aproximación al diagnóstico etiológico del coma.

Lesión difusa o metabólica:

- Alteración de la conciencia que precede al coma.
- Patrón respiratorio alterado (polipnea, bradipnea).
- Pupilas mióticas (salvo excepciones), con reflejo fotomotor positivo movimientos oculocefálicos conservados salvo en el coma profundo afectación simétrica de vías largas.
- Disfunción neurológica disociada y cambiante.
- Movimientos anómalos frecuentes y multifocales.

Lesión focal supratentorial:

- Coma de instauración progresiva.
- Déficit focal inicialmente asimétrico.
- Déficit focal precede al coma.
- Disfunción neurológica rostro-caudal.

Lesión focal infratentorial:

- Coma desde el inicio o de instauración precoz.
- Disfunción del tronco encefálico desde el inicio.
- Afectación de pares craneales.
- Patrones de ventilación patológicos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El objetivo es buscar la etiología del coma.

- Hemograma, glucemia, ionograma, calcio, función renal y hepática.
- Gasometría arterial basal.
- Sedimento y combur-test de orina.
- ECG.

- Radiografía de tórax.

OTRAS EXPLORACIONES:

- Si hay sospecha de coma exógeno o no existe un diagnóstico evidente hay que hacer el estudio toxicológico en sangre, orina y jugo gástrico.
- Si se sospecha de lesión estructural: tomografía axial computadorizada craneal.
- Si ha habido traumatismo craneal: tomografía axial computadorizada craneal y Rx de cráneo.
- Si hay epilepsia, hepatopatía previa o sospecha de intoxicación barbitúrica: EEG.
- Si hay sospecha de hemorragia subaracnoidea, meningitis bacteriana o encefalitis vírica: punción lumbar (habiendo descartado hipertensión endocraneal).

6. TRATAMIENTO EN URGENCIAS Y ACTITUD FINAL

Mantener las constantes vitales y conseguir estabilidad hemodinámica.

Vía aérea permeable: retirar cuerpos extraños y prótesis dentarias. Aspirar secreciones. Colocar Tubo de Mayo y fijarlo con una cinta. Intubación endotraqueal si existe depresión respiratoria o abolición del reflejo nauseoso o si se debe realizar un lavado gástrico.

Oxigenación óptima: mascarilla con flujo de oxígeno suficiente para mantener una PaO₂ de 100 mmHg si no existe patología pulmonar asociada. Normalmente se inicia con flujo de oxígeno al 35-40%.

Glucemia capilar (BM-test): si hay hipoglucemia tratamiento con Glucosmon® o SG 5% IV.

Canalizar una vena periférica (si es posible vía central). Extracción de sangre para análisis. Guardar suero para determinaciones ulteriores de tóxicos.

Intentar mantener la tensión arterial sistólica por encima de 100 mmHg con SF. Si hay tendencia a la hipotensión expansor del plasma como Voluven®.

Control de escala de Glasgow cada cuatro horas aproximadamente.

Administrar fármacos de urgencias:

– Glucosa hipertónica (Glucosmon®) 1 amp. IV en bolo si hipoglucemia o miosis. Después SG 5% a pasar en 4 horas.

– Naloxona: si miosis o sospecha de sobredosis de mórficos, ampollas de 0,4 mg. 1-2 amp. IV en bolo. Si respuesta favorable, valorar una segunda dosis IM.

– Tiamina 1-2 mg/Kg. IV lenta o IM.

– Flumazenil (Anexate® amp. 0,5 mg) 1-2 amp. IV en bolo. Si la respuesta es favorable, dejar perfusión de 2 mg en 500 ml de SG 5% a pasar en 4 horas.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a.- MUTISMO AQUINÉTICO: estado vegetativo persistente. El Tronco del Encéfalo (TE) está intacto y conserva el estado de vigilia pero hay daño bihemisférico o postanóxico por lo que no conserva las funciones cognitivas. No respuesta a estímulos nociceptivos. No movimientos espontáneos. Se da en: lesión frontal bilateral, lesión de la sustancia gris periventricular, lesión diencefálica, hidrocefalia, etc.

b.- SÍNDROME DE LOCKED-IN O SÍNDROME DEL ENCLAUSTRAMIENTO: lesión de las fibras motoras piramidales y de Pares Craneales (PC) bajos por afectación del TE, cursando con cuadriplejía pudiendo sólo mover los ojos verticalmente. Conserva la vigilia y la conciencia.

c.- ESTADO VEGETATIVO: en lesiones extensas del córtex cerebral (en especial del cerebro anterior) con tronco encefálico indemne. Frecuentemente son de causa pos-

tanóxica o postraumática. Larga supervivencia. Aparecen ciclos de despertar. Ante estímulos verbales pueden abrir los ojos con movimientos lentos y conjugados. Mantienen constantes vitales.

d.- CATATONIA: trastorno psíquico caracterizado por la actitud inmóvil del paciente, sin déficit motor que lo justifique y con conciencia conservada pero contenido deficitario o patológico.

e.- DEMENCIA: deterioro mental progresivo.

f.- SIMULACIÓN: se conserva el tono motor y se oponen a la apertura ocular (Signo de la persiana). Reflejos oculovestibulares conservados.

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR AGUDA

Bernardette Berra y Adrià Arboix

DEFINICIÓN

Enfermedad cerebrovascular

Las enfermedades cerebrovasculares están causados por un trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Existen diversos tipos de enfermedad cerebrovascular, según la naturaleza de la lesión producida en la isquemia cerebral y la hemorragia cerebral.

Isquemia cerebral

Se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo. Hablamos de isquemia cerebral focal cuando se afecta sólo una zona del encéfalo y de isquemia cerebral global cuando resulta afectado todo el encéfalo.

CLASIFICACION

Según el mecanismo causal de los accidentes vasculares cerebrales agudos podemos clasificarlos en:

1. ISQUÉMICOS:

a) Según su evolución temporal:

Accidente isquémico transitorio (AIT) menos de 1 hora.

Infarto cerebral establecido: deben transcurrir más de 1 hora.

Ictus reversible: mejora en el plazo de 3 semanas a su resolución o secuelas mínimas.

Ictus en evolución: empeoramiento después de las primeras horas.

b) Según su etiología:

1-Aterotrombótico: son factores de riesgo la HTA, DM, DL, tabaco, edad, SAOS (Sd. de apnea obstructiva del sueño).

2-Cardioembólico: por fibrilación auricular, valvulopatías, IAM, miocardiopatías.

3-Lacunar: afectación de pequeño vaso por lipohialinosis o microateromatosis. Estrecha relación con HTA y DM.

4-Indeterminado.

5-Etiología Inhabitual.

2. HEMORRAGICOS:

a) Hemorragia parenquimatosa: en la tomografía computarizada (TC) se observa sangre en el parénquima cerebral. Incluye la hemorragia lobular, la subcortical, la cerebelosa, la del tronco del encéfalo y la hemorragia intraventricular primaria o secundaria. La causa más importante es la HTA.

b) Hemorragia subaracnoidea: sangre entre la aracnoides y la piamadre. La causa más importante es la rotura de aneurisma. Se caracteriza por cefalea que en segundos alcanza gran intensidad y puede producir disminución del nivel de conciencia. Suele afectar más a personas jóvenes.

c) Hematoma subdural

d) Hematoma epidural

Los dos últimos suelen ser secundarios a traumatismos craneoencefálicos y suelen requerir cirugía.

CONCEPTO Y CLINICA

Isquemia cerebral focal

Ataque isquémico transitorio

El ataque isquémico transitorio (AIT) se define como un episodio de disfunción cerebral focal o monocular de duración inferior a 1 hora, causado por una insuficiencia vascular debida a una trombosis o por una embolia arterial asociada a cualquier enfermedad arterial, cardíaca o hematológica.

El AIT se clasifica en carotídeo, vertebrobasilar e indeterminado, y en función de sus manifestaciones clínicas puede ser retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria), hemisférico cortical, lacunar o atípico. Cada uno de estos tipos de AIT tiene una fisiopatología, una clínica, un pronóstico y un tratamiento diferentes.

1. Infarto cerebral ó Ictus isquémico.

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar.

2. Infarto cardioembólico

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: un trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de tres meses) o hipocinesia cardíaca global.

3. Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial.

Infarto lacunar

Infarto de pequeño tamaño (<2 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial

u otros factores de riesgo vascular cerebral, en ausencia de otra etiología.

4. Infarto cerebral de origen indeterminado

Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el cual, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, o bien coexistía más de una posible etiología.

5. Infarto de etiología inhabitual. Ocasionado por una enfermedad sistémica, hematológica, infecciosa u otras.

Ictus hemorrágico

Entre las enfermedades cerebrovasculares, el grupo de las hemorragias supone el 20% de los casos incidentes de ictus excluyendo las derivadas del trauma craneoencefálico. Conceptualmente, se trata de una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos.

Hemorragia intracerebral

La etiología más frecuente es la hipertensión arterial. Las principales causas son la angiopatía amiloide (propia de ancianos y probablemente la más frecuente después de la hipertensión), las malformaciones vasculares (aneurismáticas, malformaciones arteriovenosas), el uso de fármacos (anticoagulantes, estimulantes adrenérgicos) o tóxicos (alcohol, cocaína), enfermedades hematológicas (discrasias sanguíneas, coagulopatías), vasculopatías cerebrales, tumores primarios o metastásicos y otras causas.

Clínicamente suele instaurarse de modo agudo, con cefalea, focalidad neurológica, posible meningismo y frecuente alteración del nivel de conciencia. Sin embargo, la correlación de estos síntomas con el diagnóstico por neuroimagen es escasa, lo cual justifica su indicación. La sensibi-

lidad de la TC craneal es cercana al 100% en la detección de hemorragias durante las primeras horas de evolución, incluso las de pocos milímetros, y además nos permitirá realizar el diagnóstico topográfico.

Hemorragia o hematoma profundo

Subcortical, sobre todo en los ganglios basales y el tálamo. El 50% de estas hemorragias se abren al sistema ventricular. Su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial. Clínicamente ocasiona trastornos del lenguaje (hemisferio dominante) o síndrome parietal (hemisferio no dominante), junto con disfunción de las vías largas neurológicas, pudiendo producirse también una alteración en el campo visual. Dependiendo del volumen y de las complicaciones inmediatas (herniación, apertura al sistema ventricular, hidrocefalia aguda), se asociará a trastorno del nivel de conciencia o coma.

Hemorragia o hematoma lobular

Cortical o subcortical, en cualquier parte de los hemisferios, aunque de cierto predominio en las regiones temporo-parietales. De etiología más variada que las hemorragias profundas, cabe considerar las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y la yatrogenia por anticoagulantes como las causas más frecuentes.

Hemorragia o hematoma cerebeloso

La presentación clínica usual es la cefalea súbita occipital o frontal, síndrome vestibular agudo y ataxia. Existirán diversos hallazgos exploratorios según el volumen, la localización, la extensión o la compresión del troncoencéfalo y la obstrucción del cuarto ventrículo. Por tanto, es muy común la asociación de síndrome cerebeloso, afectación de vías largas neurológicas y de nervios craneales, inestabilidad car-

diovascular y disminución del nivel de conciencia. La etiología hipertensiva vuelve a ser la más frecuente.

Hemorragia o hematoma del tronco cerebral

La protuberancia es el asiento más común de las hemorragias del tronco, y el bulbo la topografía que se da más raramente. Suelen ser de extrema gravedad, excepto las lesiones puntiformes o de pequeño tamaño, que ocasionarán un síndrome alterno, con variable participación vestibular, de pares bajos, oculomotora y pupilar, o en casos excepcionales la clínica será compatible con la de un síndrome lacunar.

Hemorragia intraventricular(HEIV)

Se considera HEIV secundaria si se debe a la irrupción de una hemorragia procedente del parénquima cerebral, casi siempre por hematomas hipertensivos de los ganglios de la base o del tálamo. Se llama HEIV primaria cuando la presencia de sangre se localiza exclusivamente a nivel ventricular.

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) primaria se debe a la extravasación de sangre primaria y directamente en el espacio subaracnoideo. Esto la diferencia de la HSA secundaria, en la cual el sangrado procede de otra localización, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular.

La causa más frecuente (85%) es la rotura de un aneurisma, seguida de la HSA perimesencefálica no aneurismática, de excelente pronóstico (el 10% de los casos), y finalmente una miscelánea de otras etiologías raras (vasculopatías, tumores, etc.).

La presentación clásica de cefalea brusca e intensa, meningismo y presencia de signos neurológicos focales es

bastante recurrente, no es la única, y tienen un diagnóstico diferente, incluyendo diversas enfermedades médicas. Por tanto, el grado de sospecha deberá ser elevado ante la presencia de una cefalea atípica (la peor que hayan sufrido, muy intensa o distinta de las habituales, según refieren los pacientes), sobre todo si lleva asociado alguno de los siguientes signos y síntomas: pérdida de conciencia, diplopia, crisis comiciales o signos neurológicos focales. La existencia de una hemorragia retiniana o subhialoidea en este contexto confirma la probabilidad diagnóstica.

La TC craneal es la prueba más habitual, indicada de urgencia; tiene una sensibilidad del 98% cuando se realiza en las primeras 12 horas de evolución, del 93% en las 24 horas. Se observa la presencia de sangre, hiperdensa, en el espacio subaracnoideo, en la convexidad o en las cisternas de la base, y permitirá detectar ciertas complicaciones (edema cerebral, hidrocefalia, infarto cerebral).

Si la TC craneal resulta negativa, equívoca o técnicamente inadecuada, el diagnóstico deberá confirmarse mediante punción lumbar. La existencia de líquido cefalorraquídeo hemorrágico es un indicador diagnóstico. Este tipo de hemorragia se ha relacionado con ciertos factores epidemiológicos, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, el consumo de alcohol, la historia personal o familiar de HSA, la enfermedad poliquística renal, ciertas conectivopatías hereditarias (síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, pseudoxantoma elástico, displasia fibromuscular), la anemia de células falciformes y el déficit de alfa1-antitripsina, entre otros.

El pronóstico funcional y vital dependerá en gran medida de la situación clínica al inicio de la enfermedad, así como de las complicaciones de la hemorragia, tanto médica como neurológica (resangrado, vasoespasmo, hidrocefalia) y de su etiología. La HSA que se confina a las cisternas

peritruncales (HSA perimesencefálica), suele ser de etiología no aneurismática, y tiene un pronóstico más favorable.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR AGUDA:

1. Migraña acompañada
2. Epilepsia focal
3. Síncope
4. Vértigo laberíntico
5. Tumores
6. Encefalopatía hipertensiva
7. Hematoma subdural y extradural traumáticos
8. Trastornos metabólicos: hipoglucemia, encefalopatía hepática
9. Infecciones: meningitis, encefalitis vírica.

ESQUEMA DEL PROTOCOLO DE ACTUACION EN URGENCIAS DEL ICTUS

- ANAMNESIS
- EXPLORACION FISICA
- CLASIFICACIÓN DEL ICTUS.
- SOLICITUD DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PARA EL ESTUDIO DEL ICTUS.
- TRATAMIENTO GENERAL DEL ICTUS ISQUÉMICO. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES SISTÉMICAS.
- PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS.
- TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL ICTUS ISQUÉMICO.
- DERIVACIÓN DEL PACIENTE CON ICTUS ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO.

ACTUACIÓN

ANAMNESIS

Investigar:

Factores de riesgo vascular: HTA, cardiopatías, EVC previos, hipercolesterolemia, tabaquismo, traumatismo craneal reciente, anticoagulantes, isquemia transitoria, consumo de drogas, enfermedades sistémicas, anticonceptivos orales, historia familiar de trombosis o EVC, fiebre o antecedentes infecciosos los días previos.

Calidad de vida previa.

Enfermedad actual: modo de presentación (brusco o progresivo), tiempo de presentación (por la noche más típico de trombosis, al levantarse cardioembólico, con el esfuerzo más propio de la HSA).

Evolución: progresivo, establecido, autolimitado o AIT.

Estado actual: déficit neurológico y clínica acompañante.

EXPLORACION FISICA

Constantes vitales: presión arterial, frecuencia respiratoria y cardiaca, temperatura.

Exploración: -habitual completa

1-Exploración neurológica completa, apuntando la hora en la que se ha realizado y repetirla a las 4 horas.

2-Valoración del grado de déficit neurológico: escalas de NIHSS, Glasgow y Canadiense.

3-Exploración clínica de los troncos supraaórticos y de los vasos que dependen de ellos (pulsos radiales, cubitales, soplos carotídeos y subclavios, TA en las dos extremidades superiores).

4- Fondo de ojo.

CLASIFICACIÓN DEL ICTUS DE ACUERDO A LO PRIORITARIO DE SU EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Prioridad 1

Valoración del paciente , solicitud de pruebas complementarias e inicio de control de Tensión Arterial y Glucemia, en primeros 15 minutos desde su llegada al servicio de urgencias.

Sospecha de Ictus isquémico de menos de 3 horas de evolución: Aviso al neurólogo y a UCI.

- El paciente debe estar consciente: E Glasgow ≥ 10
- Debe tener una vida basal con independencia para actividades básicas.

Prioridad 2

Valoración del paciente, solicitud de pruebas complementarias e inicio de control de TA y Glucemia, en primeros 30 minutos desde su llegada al servicio de urgencias..

- Ictus con tiempo de evolución de 3-12 horas. Aviso al neurólogo.
- Ictus con alteración del nivel de conciencia: E Glasgow < 10 .
- Accidente isquémico transitorio.

Prioridad 3

Valoración del paciente, solicitud de pruebas complementarias e inicio de control de TA y Glucemia, en primeros 30 minutos desde su llegada al servicio de urgencias. Aviso al neurólogo en las 6 primeras horas.

- Ictus en paciente con vida basal con dependencia para actividades básicas.
- Ictus con tiempo de evolución de $>$ de 12 horas.

Solicitud de pruebas complementarias para el estudio del Ictus

- Toma de constantes: TA, temperatura, Sat O₂ y glucemia capilar
- Pruebas de Laboratorio: Hematología, parámetros de coagulación, bioquímica (electrolitos, glucosa, función renal)
- Rx de tórax
- ECG
- TAC CRANEAL/ RMN cerebral (prioridad I)
- ECO DOPPLER DE TSA y/o DOPPLER TRANSCRANEALy/o angio RM intracraneal (a efectuar en menos de 48h)
- ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORÁCICA (a efectuar en menos de 48 horas).
- En casos seleccionados se efectuará ecocardiografía transesofágica, Holter, angiografía cerebral, SPECT cerebral, EEG.

TRATAMIENTO GENERAL DEL ICTUS ISQUÉMICO. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES SISTÉMICAS

- Reposo en cama a 30 °
- Dieta: ABSOLUTA en prioridad I . Adecuada a su situación y antecedentes en demás prioridades. Debe evaluarse la presencia de disfagia para prevenir la posibilidad de broncoaspiración.
- FLUIDOTERAPIA:
 - Si el paciente está en dieta absoluta y no precisa tratamiento con insulina:
 - Se utilizará Suero Fisiológico: 2000cc al día con 10 mequivalentes de CLK en cada 500cc.

- Si el paciente necesita tratamiento con insulina habrá que asegurar un aporte de al menos 100 gr. de glucosa al día, para ello se utilizará:
 - 2000 cc de glucosado al 5%
 - 2000 cc de glucosalino
 - 1000cc de glucosado al 10% + 1000cc de fisiológico
- Con el aporte adecuado de CLK.
- Se recomienda la intubación y el soporte ventilatorio en los pacientes con compromiso de la vía aérea potencialmente reversible y administración de oxígeno a los pacientes con hipoxia (saturación de $O_2 < 92\%$).
- Durante las primeras 24 horas de evolución del ictus se debe evitar el uso de medicación antihipertensiva, a menos que las cifras tensionales estén por encima de 220/120 mm/hg. (185/110 en prioridad I).
 - Por vía intravenosa se pueden utilizar:
 - Labetalol: bolos de 10-20 mg cada 10-20 minutos hasta un máximo de 150mg, según respuesta. Como alternativa, después del primer bolo se puede administrar labetalol en infusión 1 -3 mg /min hasta conseguir respuesta.
 - Urapidil. 12.5-25 mg bolus IV, seguido de 5-40 mg/h perfusión iv. Indicado en pacientes con insuficiencia cardíaca, alteraciones en la conducción cardíaca o asma.
 - No deben utilizarse calcioantagonistas por vía sublingual por la hipotensión brusca que producen.
- Tratamiento de la hiperglucemia o hipoglucemia durante la fase aguda del ictus, procurando mantener al paciente normoglucémico (cifras de glucemia entre 80 y 150)
 - En pacientes no diabéticos conocidos con hiperglucemia se iniciara tratamiento con insulina rápida según la siguiente pauta:

- Si 150 - 200: 4 UI insulina rápida subcutánea.
- Si 201 - 250: 6 UI
- Si 251 - 300: 8 UI
- Si 301 - 350: 10 UI
- Si > 350 realizar cetonuria:
 - Si positiva iniciar perfusión de insulina 0.1 ui.kg/hora con controles de glucemia cada 4 horas
 - Si negativa poner 10 UI y repetir glucemia en una hora
- En pacientes diabéticos conocidos en tratamiento con antidiabéticos orales se iniciara tratamiento con insulina NPH a dosis de 0.3-0.5 unidades x kg, repartidas en tres dosis mas insulina rápida para control de hiperglucemia según pauta previa.
- En pacientes en tratamiento con insulina, se mantendrá su dosis de insulina y se añadirá insulina rápida para control de hiperglucemia según pauta previa.
- Se determinará glucemia capilar a su ingreso y cada 6 horas.
- Uso de antipiréticos (paracetamol o metamizol) en los pacientes con temperatura axilar superior a 37,4° C. Si la temperatura es mayor de 38 °C se realizará un estudio encaminado a determinar el origen del foco infeccioso, se sacarán muestras para hemocultivo y urocultivo, y se iniciará tratamiento con antibiótico de forma empírica. Si el paciente no es alérgico a Penicilina se utilizará Augmentine 2 gr /8 horas iv.
- Se utilizará tratamiento médico para la profilaxis de la trombosis venosa profunda con CLEXANE 40mg/24 horas sc.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Las complicaciones neurológicas más frecuentes son el edema y la hipertensión intracraneal, las crisis epilépticas y la conversión hemorrágica del infarto cerebral.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Ante la sospecha clínica de Hipertensión Intracraneal se deben tomar las siguientes **medidas generales**:

- Cabecera de la cama a 30°.
- Control de hipertermia.
- Control metabólico (saturación de o₂, evitar alteraciones hidroelectrolíticas)
- Restricción de líquidos (1000-2000ml/24h), no utilizar soluciones glucosadas (hiposmolares).
- Evitar el uso de medicación antihipertensiva.
- Evitar vómitos
- Evitar crisis epilépticas.

Tratamiento Médico

- Uso de agentes osmóticos: Manitol en solución al 20% (presentación en ampollas de 50gr en 250 cc). Dosis de inicio 250cc (0,25 a 0,5 gr/ kg) a pasar en 15-20 minutos, posteriormente 125cc/8 horas. Puede darse cada 6 horas. Se irá reduciendo progresivamente en 5 días. Se recomienda control de osmolalidad sanguínea, mantener entre 290-300 Mosmol/L.
- Furosemida 10mg/8h iv aislado o asociado a agentes osmóticos.
- Los corticoides o los barbitúricos NO deben emplearse en el edema cerebral de causa isquémica

Tratamiento Médico en UCI:

- Hiperventilación. La hiperventilación puede ser útil en casos seleccionados en que la osmotherapia no sea suficiente, sin embargo, la hipocapnia produce vasoconstricción que podría comprometer la perfusión cerebral.
- Relajantes musculares.

Tratamiento quirúrgico del ICTUS isquémico:

- Drenaje de LCR solución de hidrocefalia obstructiva. Ejemplo: Infarto Cerebeloso.
- Craniectomía descompresiva: Infartos cerebrales extensos de la arteria cerebral media (“infarto maligno en la ACM”), infartos cerebelosos con compresión de tronco encefálico.

CRISIS EPILÉPTICAS

- Se recomienda la administración de anticonvulsivantes a los pacientes que hayan presentado crisis comiciales repetidas, NO en las crisis aisladas y NUNCA como tratamiento profiláctico
- Se recomienda utilizar fenitoína, ácido valproico o levetiracetam . En los pacientes con cardiopatía de base se puede utilizar ácido valproico.

INFARTO CEREBRAL DE MENOS DE TRES HORAS DE EVOLUCION. PRIORIDAD I.**Tratamiento con trombolisis iv con alteplasa (t-PA).****Criterios de inclusión**

- Pacientes con diagnóstico de infarto cerebral y duración de los síntomas menor de 3 horas

- Ausencia de hemorragia intracraneal en la TAC de cráneo o en RMN de cráneo (DWI-PWI, T2*, FLAIR)
- Edad entre 18 y 80 años.

Criterios de exclusión

- Duración de los síntomas imprecisa o mayor de 3 horas
- Clínica de infarto cerebral con déficit leve (gravidad del ICTUS evaluada mediante NIHSS menor de 4 - excepto cuando se trate de hemianopsia o afasia aislada- o rápida mejoría clínica.
- Clínica de infarto cerebral con déficit grave >25 puntos en escala NIHSS.
- Antecedente de hemorragia intracraneal
- Sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea a pesar de TAC craneal o RMN craneal normal.
- Intervención neuroquirúrgica intracraneal, traumatismo craneoencefálico o infarto cerebral en los últimos 3 meses
- Cifras de TA elevadas en el momento del tratamiento. TAS >185mmHg o TAD>110mmHg (en 3 ocasiones separadas por 10 minutos o que requiera tratamiento IV continuo).
- Crisis epiléptica al inicio del infarto cerebral
- Hemorragia digestiva o urinaria en los últimos 21 díasAntecedente de malformación arteriovenosa, tumor o aneurisma cerebral.
- Cifras de glucemia < de 50 mg/dl o > de 400 mg/dl.
- Cirugía mayor en los últimos 14 días o punción lumbar en los últimos 7 días.
- Punción arterial en lugar no accesible a la compresión en los últimos 7 días.
- Infarto agudo de miocardio o pericarditis post-infarto agudo de miocardio en los últimos tres meses.

- Evidencia de sangrado activo a fractura traumática en la exploración.
- Antecedente de alteración en coagulación.
- Uso de anticoagulantes orales con INR > de 1.7 en análisis de urgencia, uso de heparina en las últimas 48 horas con TTPA alargado en análisis de urgencia, plaquetas < de 100.000/ mm³
- Signos de infarto cerebral extenso establecido en TAC de cráneo (hipodensidad extensa o efecto de masa) o en RNM DWI / PWI de cráneo (área extensa de alteración en difusión con ADC bajo y sin diferencias entre áreas de perfusión y difusión).

Pauta de administración de rtPA

- Se administrarán 0.9 mg/kg, siendo la dosis máxima 90 mg
- 10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto.
- El resto de la dosis se administra en infusión continua durante una hora.
- No se administrará heparina, aspirina o anticoagulantes orales en las siguientes 24 h.

Decisión final de la inclusión: La inclusión final de los pacientes se hará por el neurólogo previa consulta y acuerdo con los distintos especialistas que intervienen en el proceso de la toma de decisión

PROCEDIMIENTOS A OBSERVAR EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON ICTUS EN FASE AGUDA

Si el paciente ha recibido tratamiento trombolítico seguirá el protocolo de tratamiento del ictus en fase aguda en la UCI con las siguientes particularidades.

CONTROL DE CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL

- La TA debe ser inferior a 185/110 antes de iniciar la infusión de alteplasa.
- Si la TA > 185/110 administrar uno o dos bolos de 10-20 mg de labetalol iv separados 20 minutos y/o parche de nitroglicerina sc.
- Si con estas medidas no baja la TA, no debe administrarse trombólisis.
- Se monitorizará la tensión arterial cada 15 minutos durante la infusión y la primera hora tras la misma, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar 24 horas.
- Si TA diastólica > 140 mm/Hg se administrará nitroprusiato sódico iv en infusión de 0.5 a 10 mg/Kg/min.
- Si TA sistólica > 230 mm/hg o TA diastólica 121-140, se administrará labetalol iv 20 mg en bolo que se puede repetir cada 10-20 minutos hasta un máximo de 150 mg. Como alternativa, después del primer bolo se puede administrar labetalol en infusión 1-3 mg/min hasta conseguir respuesta. Otra alternativa es el uso de Urapidilo 12.5-25 mg bolus IV, seguido de 5-40 mg/h perfusión IV. Si no se consigue, se puede administrar nitroprusiato.
- Si TA sistólica 180-230 o TA diastólica 105-120 en dos lecturas separadas 10 minutos, se seguirán los pasos del punto anterior. En ambos casos es importante recordar otras medidas que contribuyen a un descenso de cifras tensionales como el control analgésico o medidas de sedación.

MANEJO DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL POR TROMBÓLISIS

Debe sospecharse cuando aparece deterioro neurológico, cefalea intensa, vómitos o elevación aguda de la TA.

- Ante la sospecha:
 - Detener la infusión de t-PA.
 - Realizar TC craneal urgente.
- Si se confirma la hemorragia:
 - Solicitar valoración por hematología
 - Considerar la transfusión de concentrado de fibrinógeno, plasma fresco congelado y 6-8 unidades de plaquetas.
 - Solicitar valoración por neurocirugía para posible descompresión.

INFARTO CEREBRAL SIN CRITERIOS DE TRATAMIENTO FIBRINOLITICO

Etiología no cardioembólica

- AAS 300mg cada 24h , AAS (300 mg cada 24 h) más dipiridamol (200 mg dos veces al día), clopidogrel 75 mg/24h ó triflusal 600 mg/24h.
- Empezando antiagregación de la manera más precoz posible.
- En caso de intolerancia a la AAS, alergia o fracaso terapéutico con AAS, se utilizará Clopidogrel 75mg/24h.
- En caso de déficit neurológico en progresión, AITs de repetición a pesar del tratamiento antiagregante adecuado, sospecha de disección arterial, trombosis de seno venoso, oclusión de arteria basilar: Si no existe contraindicación y tras comentarlo con neurología, plantear el tratamiento anticoagulante. A dosis terapéutica con heparina sódica ev.

Etiología cardioembólica

- Infartos que afectan a un territorio parcial de la Arteria Cerebral Media (tipo PACI, LACI) o al territorio vertebrobasilar (POCI), si no existe contraindicación y tras comentarlo con neurología, se podría iniciar tratamiento anticoagulante en fase aguda.
- Infartos extensos (tipo TACI), se puede anticoagular en fase aguda con heparina sódica EV y se aplicará el tratamiento antitrombótico descrito previamente teniendo en cuenta que la APTT debe situarse en 1.5-2.
- Si el paciente se encuentra en tratamiento con SINTROM, se COMENTARÁ CON NEURÓLOGO DE GUARDIA.
- A estas medidas terapéuticas se añadirá todo el tratamiento médico que venía realizando el paciente, con la excepción del tratamiento antihipertensivo que se retirara en la fase aguda (Aplicar protocolo de HTA en fase aguda)
- El beneficio neuroprotector de la CITICOLINA a dosis de 1000 mg/12 horas iv. o vo., durante seis semanas está en estudio.

DERIVACIÓN DEL PACIENTE CON ICTUS ISQUÉMICO

- Ictus agudo, con duración de los síntomas inferior a 24 horas, déficit neurológico inestable o déficit progresivo, necesidad de un tratamiento específico: hospitalización convencional en Unidad de Ictus (UIC).
- Pacientes con ictus, con secuelas neurológicas graves, demencia, patología asociada grave, sin disfagia: valorar alta con UHD.

ESCALA DE INFARTO CEREBRAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DE LOS ESTADOS UNIDOS (NIHSS)

PARÁMETRO	PUNTUACIÓN	PARÁMETRO	PUNTUACIÓN
ESTADO DE CONSCIENCIA • Alerta • Somnoliento • Estuporoso • Coma (con o sin decorticación o descebración)	0 1 2 3	ORIENTACIÓN • Bien orientado en las 3 esferas • Orientado parcialmente • Totalmente desorientado o no responde	0 1 2
OBEDIENCIA A ÓRDENES SENCILLAS • Abre y cierra los ojos al ordenársele • Obedece parcialmente • No obedece órdenes	0 1 2	MIRADA CONJUGADA • Normal • Paresia o parálisis parcial de la mirada conjugada • Desviación forzada de la mirada conjugada	0 1 2
CAMPOS VISUALES • Normal • Hemianopsia parcial • Hemianopsia completa • Hemianopsia bilateral completa (ceguera cortical)	0 1 2 3	PARESIA FACIAL • Ausente • Paresia leve • Paresia severa o parálisis total	0 1 2
FUERZA MSD • Normal (5/5) • Paresia Leve (4/5) • Paresia Moderada (3/5)	0 1 2	FUERZA MSI • Normal (5/5) • Paresia Leve (4/5) • Paresia Moderada (3/5)	0 1 2

PARÁMETRO	PUNTUACIÓN	PARÁMETRO	PUNTUACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Paresia Severa (2/5) • Paresia Muy Severa (1/5) • Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis) 	3 4 9	<ul style="list-style-type: none"> • Paresia Severa (2/5) • Paresia Muy Severa (1/5) • Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis) 	3 4 9
FUERZA MID <ul style="list-style-type: none"> • Normal (5/5) • Paresia Leve (4/5) • Paresia Moderada (3/5) • Paresia Severa (2/5) • Paresia Muy Severa (1/5) • Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis) 	0 1 2 3 4 9	FUERZA MII <ul style="list-style-type: none"> • Normal (5/5) • Paresia Leve (4/5) • Paresia Moderada (3/5) • Paresia Severa (2/5) • Paresia Muy Severa (1/5) • Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis) 	0 1 2 3 4 9
ATAXIA <ul style="list-style-type: none"> • Sin Ataxia • Presente en un miembro • Presente en dos miembros 	0 1 2	SENSIBILIDAD <ul style="list-style-type: none"> • Normal • Hipoestesia leve a moderada • Hipoestesia severa o anestesia 	0 1 2
LENGUAJE <ul style="list-style-type: none"> • Normal • Afasia leve a moderada • Afasia severa • Mutista o con ausencia de lenguaje oral 	0 1 2 3	DISARTRIA <ul style="list-style-type: none"> • Articulación Normal • Disartria leve a moderada • Disartria severa, habla incomprensible • Intubado o no evaluable 	0 1 2 3
ATENCIÓN <ul style="list-style-type: none"> • Normal 	0		

PARÁMETRO	PUNTUACIÓN	PARÁMETRO	PUNTUACIÓN
• Inatención a uno o dos estímulos simultáneos	1		
• Hemi-inatención severa	2		

Escala Canadiense

A. Funciones mentales

- Nivel de conciencia
 - Alerta 3
 - Somnoliento 1,5
- Orientación
 - Orientado 1
 - Desorientado / no valorable 0
- Lenguaje
 - Normal 1
 - Déficit de expresión 0,5
 - Déficit de comprensión 0

B. Funciones motoras

Si existe afectación del hemisferio derecho (extremidades izquierdas) aplicar B1.

Si existe afectación del hemisferio izquierdo, con afectación del lenguaje, aplicar B2.

B1

- Cara
 - Ninguna 0,5
 - Presente 0
- Brazo (proximal)
 - Ninguna 1,5
 - Moderada 1
 - Significativa 0,5
 - Total 0
- Brazo (distal)

- Ninguna 1,5
- Moderada 1
- Significativa 0,5
- Total 0
- Pierna
 - Ninguna 1,5
 - Moderada 1
 - Significativa 0,5
 - Total 0

B2

- Cara
 - Ninguna 0,5
 - Presente 0
- Brazo
 - Ninguna 1,5
 - Presente 0
- Pierna
 - Ninguna 1,5
 - Presente 0

Puntuación máxima 10

Escala de Rankin modificada

0. Asintomático.

1. Incapacidad no significativa pese a la existencia de síntomas: capaz de realizar su trabajo y actividad habituales.

2. Incapacidad ligera: incapaz de realizar todas sus actividades previas, capaz de realizar sus necesidades personales sin ayuda.

3. Incapacidad moderada: requiere alguna ayuda, capaz de caminar sin ayuda de otra persona.

4. Incapacidad moderadamente grave: incapaz de caminar sin ayuda, incapaz de atender sus necesidades sin ayuda.

5. Incapacidad grave: limitado a cama, incontinencia, requiere cuidados de enfermería y atención constante.

6. Muerte.

Escala de Hunt y Hess

- Grado I: Cefalea mínima, situación neurológica normal.
- Grado II: Cefalea moderada, meningismo. Ausencia de déficit neurológico salvo afectación de algún par craneal aislado.
- Grado III: Confusión persistente o déficit focal neurológico.
- Grado IV: Estupor.
- Grado V: Coma.

BIBLIOGRAFIA

1. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabin J por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos Guías Oficiales de la Sociedad Española de Neurología No. 3, Prous Science, Barcelona, 2006, pp=1-63.

2. European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457-507.

3. European Stroke Initiative: European Stroke Initiative recommendations for stroke management. European Stroke Council, European Neurological Society and European Federation of Neurological Societies. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:335-351.

4. European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:311-337.

5.Hackett ML, Anderson CS, House AO: Management of depression after stroke: a systematic review of pharmacological therapies. *Stroke* 2005;36:1098-1103.

6.Bhogal SK, Teasell R, Foley N, Speechley M: Heterocyclics and selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment and prevention of poststroke depression. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1051-1057.

7.Anderson CS, Hackett ML, House AO: Interventions for preventing depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD003689.

8.House AO, Hackett ML, Anderson CS, Horrocks JA: Pharmaceutical interventions for emotionalism after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD003690.

9 Lindgren I, Jonsson AC, Norrving B, Lindgren A: Shoulder pain after stroke: a prospective population-based study. *Stroke* 2007;38:343-348.

10.Vuagnat H, Chantraine A: Shoulder pain in hemiplegia revisited: contribution of functional electrical stimulation and other therapies. *J Rehabil Med* 2003;35:49-54.

11.Price CI, Pandyan AD: Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain: a systematic Cochrane review. *Clin Rehabil* 2001;15:5-19.

12.Ada L, Foongchomcheay A, Canning C: Supportive devices for preventing and treating subluxation of the shoulder after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD003863.

13.Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A: Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001133.

14.Satkunam LE: Rehabilitation medicine: 3. Management of adult spasticity. *CMAJ* 2003; 169: 1173-1179.

ACCIDENTE ISQUEMICO TRANSITORIO

Bernardette Berra y Adrià Arboix.

DEFINICIÓN

El accidente o ataque isquémico transitorio (AIT) es una verdadera urgencia neurológica debido al riesgo de infarto cerebral inmediato y de cardiopatía isquémica a medio o largo plazo.

El AIT se definía clásicamente como un episodio de disfunción cerebral focal o monocular de duración inferior a 24 horas, causado por una insuficiencia vascular debida a una trombosis o por una embolia arterial asociada a cualquier enfermedad arterial, cardíaca o hematológica.

La definición actual de AIT se ha planteado a partir de varias objeciones: la primera es la duración de 24 horas, que resulta arbitraria y probablemente excesiva, teniendo en cuenta que la mayoría de AIT duran de cinco a diez minutos; la segunda es que sigue teniendo connotaciones del todo erróneas, de benignidad; y la tercera es que no considera el porcentaje importante de pacientes que además de estos episodios presentan lesiones isquémicas cerebrales establecidas en los estudios de neuroimagen.

A partir de dicha evidencia, el TIA Working Group redefine el AIT, desde el año 2002, como un **episodio breve de disfunción neurológica, con síntomas clínicos que típicamente duran menos de una hora y sin evidencia de infarto en las técnicas de neuroimagen.**

Según el territorio vascular afectado, el AIT se clasifica en carotídeo, vertebrobasilar e indeterminado, y en función de sus manifestaciones clínicas puede ser retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria), hemisférico cortical, lacunar o atípico. Cada uno de estos tipos de AIT

tiene una fisiopatología, una clínica, un pronóstico y un tratamiento diferentes.

A pesar de constituir un factor de riesgo de infarto cerebral, de forma paradójica el AIT previo tiene un efecto favorable en cuanto a estar asociado a una menor focalidad en los pacientes que presentan un infarto isquémico agudo no lacunar posterior. Así pues, un AIT previo presenta un efecto neuroprotector posiblemente a partir de un fenómeno de tolerancia a la isquemia y provocando una mejor recuperación en caso de preceder a un infarto isquémico cerebral de tipo no lacunar.

El principal mecanismo de producción en el AIT es el tromboembolismo a partir de lesiones ateromatosas ulceradas de los grandes vasos a destino cerebral. Menos frecuente el AIT se debe a émbolos procedentes de las cavidades cardíacas y/o el arco aórtico.

Otras causas de AIT son los estados protrombóticos: policitemia, trombocitemia, síndrome antifosfolípido, etc. Eventualmente la hipertensión arterial sistémica con caída del flujo cerebral distal a una estenosis vascular, puede considerarse responsable de algunos AIT.

Al igual que el infarto cerebral agudo puede clasificarse el AIT en diferentes subtipos en base a los mecanismos etiopatogénicos más frecuentemente involucrados:

- 1-arteriosclerosis de grandes arterias, ateromatosis compleja de cayado aortico.
- 2-cardioembolismo.
- 3-enfermedad de pequeño vaso.
- 4- otras etiologías (trastornos hematológicos, vasculitis, etc).
- 5-etología indeterminada.

CLINICA, DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico de AIT es clínico y se basa fundamentalmente en la anamnesis por lo que debe ser muy rigurosa en la interpretación de los síntomas.

Su diagnóstico es difícil y casi siempre retrospectivo ya que cuando el paciente consulta los síntomas han desaparecido.

Hay ciertos datos que nos pueden orientar a un fenómeno transitorio.

- Inicio Agudo

- Síntomas negativos: Afasia, debilidad motora de un hemicuerpo.

- No hay “Marcha” en los síntomas: no se afectan diferentes partes corporales de forma sucesiva (ello es más típico en el aura migrañosa o en las crisis comiciales parciales).

- No escotoma visual.

- **En general no corresponde a un AIT:** pérdida de conciencia, debilidad generalizada, confusión mental, incontinencia esfinteriana, diplopía aislada, disfagia aislada, lipotimia.

El *vértigo*: como síntoma aislado muy raramente corresponde a un AIT y sólo debe sugerir dicha posibilidad cuando se presenta acompañado de otros síntomas de claudicación funcional del sistema vertebro-basilar.

La pérdida de conocimiento de breve duración o síncope tampoco es un AIT ya que se produce como consecuencia de diferentes causas que determinan la claudicación global del encéfalo: cardiovascular, vasovagal, hipotensión ortostática, situacional.

Algunos autores consideran la *Amnesia Global Transitoria como una forma peculiar y benigna de AIT* referido al territorio vascular vertebrobasilar.

Las crisis epilépticas parciales simples, especialmente motoras o sensitivas, por su presentación súbita y breve duración, son un diagnóstico diferencial del AIT.

Una vez diagnosticado el AIT es fundamental determinar el mecanismo etiopatogénico implicado en vistas a iniciar un tratamiento de prevención secundaria dirigido y precoz.

Diagnóstico Diferencial

Convulsión con parálisis de Todd

Migraña con aura

Anormalidades metabólicas (hipoglicemia, hiperglicemia, efecto de drogas)

Anormalidades estructurales cerebrales (tumor, hematoma subdural)

Trastornos psiquiátricos

Estudio Básico

Cuidadosa historia y examen físico: glicemia y signos vitales, hablar con familiares para caracterizar evento, soplo carotideo.

Electrocardiograma: en busca de fuente embólica. 2% de los pacientes con TIA tiene una FA de inicio reciente.

Neuroimagen cerebral: TAC o RNM.

-RNM: con secuencias por Difusión, es el examen ideal ya que es capaz de diferenciar un infarto isquémico, incluso a minutos del evento.

-TAC: rápido, menor costo y limitaciones técnicas. Permite identificar inmediatamente las hemorragias cerebrales, Suele ser el examen de neuroimagen a realizar en el servicio de urgencias.

Otros estudios

Evaluación del territorio vascular comprometido

Circulación anterior:

- Ultrasonidos: estándar (ecodoppler de TSA): evaluar estenosis carótida interna.
- Angiografía
- AngioTAC ó AngioResonancia de TSA.
- Doppler transcraneal ó angioRMN intracraneal.

Circulación posterior:

- Doppler transcraneal
- Angiografía
- AngioTAC ó AngioResonancia
- Si los territorios vasculares son normales, la ecocardiograma transtorácico es de utilidad y debe efectuarse en todos los pacientes. En casos seleccionados efectuar ecocardiograma transesofágica.

Tratamiento general

Escala ABC

Presión arterial: Evitar medidas agresivas a no ser que estemos frente a una encefalopatía hipertensiva.

Controlar y tratar los factores de riesgo vascular cerebral.

Existe un grupo de pacientes de más riesgo:

- *Nuevo AIT en pacientes tratados con Aspirina.
- *Posible fuente cardio-embolica (Ej: fibrilación auricular)
- *TIA "In Crescendo" (mas de 3 eventos en 72h, aumentando la frecuencia, duración o severidad de los síntomas)
- *De Alto riesgo según escala de Johnston et al. (>3 factores de riesgo)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**AIT cardioembólico**

HEPARINA Na en bomba de perfusión continua (5-6 mg/kg/día)

Control APTT cada 6 horas durante las primeras 24 h.

Posteriormente anticoagulantes orales (para obtener valores de INR 2-3)

AIT aterotrombótico

AAS 125-300 mg/día, AAS (300 mg cada 24 h) + dipiridamol (200 mg dos veces al día), clopidogrel 75 mg/24h ó triflusal 600 mg/24h.

Si alergia o ulcus péptico activo: clopidogrel (75 mg/día).

TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Situaciones especiales

1. AIT aterotrombótico de repetición

- a) Cambio antiagregante
- b) Asociar antiagregantes
- c) Descoagulación

2. AIT candidato a endartectomía o angioplastia

Antes, durante y después del tratamiento quirúrgico se recomienda tratamiento antiagregante.

3. AIT en paciente anticoagulado

- a) Si en el momento del AIT, INR menor de 2: controles más frecuentes y mantener INR 2-3

- b) Si en el momento del AIT, INR =/ MAYOR DE 2:

Si es el primer episodio embolígeno, aumentar INR

Si hay más episodios a pesar del aumento INR, añadir ASS (100-350 mg/día) y volver a INR inicial.

4. AIT aterotrombótico y embolígeno

Descoagulación. Si se repite, añadir o cambiar a antiagregantes o endartectomía.

5. AIT lacunar

A pesar de que no hay estudios definitivos, se recomienda tratamiento antiagregante.

BIBLIOGRAFIA

1. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabin J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos Guías Oficiales de la Sociedad Española de Neurología No. 3, Prous Science, Barcelona, 2006, pp=1-63.
2. Arboix A, Cabeza N, Garcia L, Massons L, Oliveres M, Targa C, Balcells M. Relevance of Transient Isquemic Attack to Early Neurological Recovery after Nonlacunar Isquemic Stroke. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:304-311.
3. Arboix A, Martí-Vilalta JL. Transient Ischemic Attacks in Lacunar Infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1991;1:20-24.
4. Purroy F, Montaner J, Molina C, Delgado P, Ribo M, Álvarez -Sabín J. Patterns and Predictors of Early Risk of Recurrence After Transient Ischemic Attack With Respect to Etiologic Subtypes. *Stroke* 2007; 38: 3225-3229.
5. Arboix A, Solá E, Castillo M , Baena JM. Comparación del perfil de factores de riesgo cerebrovascular entre accidentes isquémicos transitorios cerebrales. *Med Clin (Barc)* 2003;121: 292-4.
6. European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457-507.

CEFALEA

Eva Altés, Elisabet García, Carme Roca, Miquel Balcells, Cecilia Targa

La cefalea es un síntoma por lo que su **DIAGNÓSTICO** es clínico.

DIAGNÓSTICO

Es muy importante realizar una anamnesis minuciosa y una exploración física detallada para poder diferenciar una cefalea banal de aquella que precise ingreso hospitalario.

Anamnesis

Sospecharemos una causa orgánica si hay instauración aguda, alteración del nivel de conciencia, ausencia de antecedentes de cefalea, dolor que despierta durante el sueño, aumenta con la movilización de la cabeza y las maniobras de Valsalva y hay diplopía y/o déficit motor-sensitivo.

Debe valorarse: si es aguda o crónica, edad de inicio, existencia de antecedentes familiares y patológicos, tipo de dolor, localización e irradiación del dolor, duración y evolución del dolor, la sintomatología acompañante, factores que empeoran o mejoran la cefalea, horario de presentación y estado general del paciente.

Exploración física

Presión arterial. Descartar cefalea hipertensiva en enfermos no hipertensos.

Signos meníngeos. Descartar meningitis o hemorragia subaracnoidea.

Focalidad neurológica. Descartar lesión expansiva, meningoencefalitis o migraña.

Palpación del cráneo. Palpación de arterias temporales engrosadas y sin pulso sugieren arteritis de la temporal. En la sinusitis es típica la palpación dolorosa de las áreas cutáneas adyacentes al seno inflamado.

Exploraciones complementarias

Fondo de ojo: debe buscarse con intención la existencia de papiledema que sugiere hipertensión intracraneal o hemorragias retinianas que sugieren hipertensión arterial o hemorragia subaracnoidea.

TAC craneal. Indicaciones:

- La primera o peor cefalea de su vida, particularmente si es un ataque rápido.
- Cambio de frecuencia, severidad o características clínicas de la cefalea primaria.
- Examen neurológico anormal.
- Cefalea progresiva y persistente.
- Síntomas neurológicos que no son criterios de migraña típica con aura.
- Si la terapia habitual es la indicada y no provoca mejoría.
- Diatesis hemorrágica.
- Signos de hipertensión intracraneal.
- Antecedente de traumatismo craneal.

Punción lumbar. Indicaciones

- Fiebre y meningismo, sin hipertensión intracraneal.
- Meningismo sin fiebre y sin hipertensión intracraneal con TAC normal.
- Cefalea holocraneal progresiva, con o sin fiebre, con TAC normal en pacientes con SIDA.

PRINCIPALES SÍNDROMES

Migraña

Migraña sin aura: se instaura gradualmente, unilateral, pulsátil, moderada-grave y se asocian náuseas, vómitos, fotofobia y fonofobia.

Migraña con aura: síntomas neurológicos (molestias visuales, parestesias, hemiparesia y trastorno del habla) que duran menos de 60' y a continuación cefalea de características descritas anteriormente.

Status migrañoso: ataque de migraña cuya fase de cefalea dura más de 72 horas.

Tratamiento

1. Crisis leves-moderadas

Primera elección. AINEs.

- IBUPROFENO 600-1.200 mg VO. NAPROXENO 500-1.000 mg VO. DICLOFENACO 50-100 mg VO, 75 mg IM. AAS 1.000 mg VO.
- Medicación coadyuvante: DIAZEPAM 5-10 mg. METOCLOPRAMIDA 10 mg VO, IV o IM.
- Contraindicaciones: antecedentes de ulcus gastroduodenal, HDA o enfermedad diverticular o inflamatoria.

Segunda elección. Triptanes

- Si no hay respuesta en el plazo de 2h.

2. Crisis moderadas-graves

Primera elección. Triptanes

- SUMATRIPTAN 50-100 mg VO (máx. 300 mg) ó 6 mg SC (máx. 12 mg). ZOLMITRIPTAN 2,5-5 mg VO (máx. 10 mg). NARATRIPTAN 2,5 mg VO (máx. 5 mg). RIZATRIPTAN 10 mg VO (máx. 20 mg). ALMOTRIPTAN 12,5-25 mg (máx. 50 mg).

- Si no hay respuesta en 2 h, usando una dosis máxima, no administrar más.
- Es importante avisar al paciente sobre la posible aparición de síntomas torácicos (sensación de peso, opresión) y de la naturaleza benigna de estos.
- Contraindicaciones: cardiopatía isquémica, HTA no controlada, embarazo, conjuntamente con ergóticos, otros triptanes, IMAOS y litio.

Segunda elección

- DICLOFENACO 75 mg IM o METAMIZOL 2 g IM más antiemético y/o ansiolítico.
- Ergóticos: TARTRATO DE ERGOTAMINA+ CAFEINA (CAFERGOT®) 1 mg VO. Administrar 2 mg al inicio de las crisis y repetir cada 30' si no cede. No sobrepasar 6 mg/día ni 10 mg/semana.
- Indicaciones: pacientes con crisis prolongadas (48-72h) y recurrencias con los triptanes y los pacientes que ya los utilicen con buena respuesta.
- Contraindicaciones: HTA, cardiopatía isquémica, patología vascular cerebral, migraña con aura grave, embarazo, insuficiencia renal y hepática y conjuntamente con triptanes.

3.-Status migrañoso

- OXIGENOTERAPIA VMX 35%.
- METILPREDNISOLONA (URBASON®) 60 mg IV en bolus.

CEFALEA ACUMULADA/ EN CLUSTER/ HISTAMÍNICA/ DE HORTON

Ataques de dolor intenso unilateral, orbitario, supraorbitario o sobre región temporal que dura 45-60' y se asocian lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración frontal y facial, edema palpebral, miosis y ptosis.

Tratamiento

- Sentado y con la cabeza entre las rodillas.
- SUMATRIPTAN 6 mg SC. Contraindicado si hipertensión arterial no controlada o cardiopatía isquémica.
- OXÍGENO 7-10 L/M al 100% durante 15' (Máx. 20')
- Si es muy intenso asociar METILPREDNISOLONA 40-60 mg IM o IV.

CEFALEA TENSIONAL

El dolor es típicamente bilateral opresivo y sordo. No asocia náuseas. A veces fotofobia o fonofobia (pero no ambas a la vez).

Tratamiento

- Ibuprofeno 600-1.200 mg o Naproxeno 1.000 mg.

CEFALEA DE LA ARTERITIS DE LA TEMPORAL

Cefalea sorda que empeora con el frío, asociada cuando es típica a claudicación mandibular y aumento de la sensibilidad al tacto sobre vasos temporales, que están ensanchados y con ausencia de pulso.

Tratamiento

- Ante la sospecha fundada se debe comenzar tratamiento con PREDNISONA 40-60 mg VO, sin tener la confirmación histológica, para prevenir la aparición de neuropatía óptica isquémica. Cursar VSG.

CEFALEA POSPUNCIÓN LUMBAR

Cefalea frontal, occipital o difusa, intensa, resistente a analgésicos, cuya característica más llamativa es estar

relacionada con el ortostatismo, desapareciendo en decúbito. Habitualmente se inicia dentro de las primeras 48 horas postpunción lumbar, aunque puede tardar hasta 12 días.

Tratamiento

- Medidas conservadoras de reposo en decúbito durante 1-2 semanas y beber abundante líquido.
- Cápsulas de cafeína oral.
- Hidratación con sueroterapia.
- Si no mejora: esteroides a altas dosis.
- Técnicas invasivas: parche sanguíneo epidural 10-20 ml de sangre autóloga mediante catéter epidural o infusión continua epidural de SF (10 ml/h durante 48h).

CEFALEA DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Cefalea de inicio súbito, explosivo, holocraneal, muchas veces desencadenada por esfuerzo físico, muy intensa desde el principio, acompañada de síndrome meníngeo, fotofobia, náuseas, vómitos y depresión del nivel de conciencia.

Tratamiento

- Cuando la cefalea o la rigidez de nuca son muy intensas se debe prescribir sedación y analgesia leves.
- La aspirina y los antiagregantes son inadecuados.
- Se puede utilizar paracetamol, meperidina y fenobarbital.
- Se debe evitar la sedación extrema debido a que puede dificultar la valoración de los déficits neurológicos.

CEFALEA ASOCIADA A AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

La tríada clásica de cefalea, vómitos en escopetazo y papiledema no siempre acompaña a la HTIC, pero cuando ocurre debe descartarse. La cefalea es poco intensa, fluctuante, pulsátil o continua, empeora con maniobras de Valsalva, presente al despertar y desaparece en 1-2 horas tras levantarse.

Tratamiento

- Elevar la cabeza del enfermo 30° para favorecer el retorno venoso.
- DEXAMETASONA 10-15 mg IV en bolus y posteriormente 4 mg/6h.
- Si clínica de enclavamiento: ver protocolo de hipertensión endocraneal.

CEFALEA DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL BENIGNA

La cefalea presenta las características clínicas de los cuadros de hipertensión intracraneal. Hay pérdida de la agudeza visual y papiledema. Ocurre en mujeres jóvenes y obesas. El TAC es normal y la PL confirma el diagnóstico mostrando incremento de la presión del LCR.

Tratamiento

- Restricción hídrica.
- ACETAZOLAMIDA 250-1.000 mg/día.
- Punciones lumbares repetidas.

EPILEPSIA Y STATUS EPILÉPTICO

Emili Comes Maymó. Servicio de Neurología.

El diagnóstico es clínico a partir de la anamnesis del episodio o episodios críticos y de los posible desencadenantes.

Desencadenantes de una crisis epiléptica

- Lesiones del SNC.
- Enfermedades infecciosas
- Drogas de recreo
- Antiinfecciosos: beta lactámicos, isoniacidas
- Antineoplásicos
- Antidepresivos: Bupropion.
- Neuroleptics, Clorpromazina, Clozapina, Clorimipramina.
- Transtornos Hidroelectrolíticos

Se debe realizar anamnesis de los episodios críticos y de los posibles desencadenantes:

EEG: Basal - siempre

Con privación de sueño si hay dudas diagnósticas

De sueño, si las crisis aparecen sólo durante el sueño

Video EEG - Para el diagnóstico diferencial i mejor clasificación del tipo de crisis.

PRUEBAS DE NEUROIMAGEN



Neuroimagen en:



TRATAMIENTO MÉDICO DE LA EPILEPSIA.

Farmacos disponibles según el tipo de crisis o síndrome

Amplio espectro

Valproato sódico (VPA).

- Todo tipo de crisis. Especial riesgo de hepatotoxicidad.
 - Via oral 20-30 mg/kg/día.
 - Via iv impregnación 15-20 mg /kg.

Levitiracetam (LEV).

- Amplio espectro. Mioclonias.
- Precaución en insuficiencia renal y psicosis
 - Via oral 1000 - 3000 mg /d.
 - Via iv 20mg / kg dosis de impregnación.

Topiramato (TPM).

- Amplio espectro. Lentificación psicomotriz.
- Pérdida de peso. Puede producir miopía y glaucoma.
 - Oral 100 - 200 mg / día.

Lamotrigina (LTG).

- Empeora las mioclonias.
- Utilizado en el anciano y en asociación con Valproato
 - Oral 200 - 400 mg / día. Inicio progresivo.

Zonisamida (ZNS).

- Amplio espectro, utilizado como fármaco asociado a crisis parciales fármaco resistentes. Contraindicado en hepatopatía, precaución en insuficiencia renal y ancianos. Oral, titulación lenta, útil entre 200-500 mg/d por la noche. .

CON INDICACIONES ESPECÍFICAS

Crisis parciales y secundarias generalizadas del adulto

Carbamacepina (CBZ).

- Empeora las epilepsias generalizadas primarias
- Inductor enzimático. Efectos secundarios idiosincráticos, dosis y tiempo dependientes. Muy utilizado en las crisis parciales.
 - Oral. 10 - 20 mg /kg / día.

Clobazam (CLB).

- Como asociación, para las crisis parciales. Desarrolla tolerancia.
- Provoca sedación y disminución de la libido.

– Oral entre 20 - 60 /mg/dia.

Fenitoína (PHT).

- Muy utilizado hasata ahora en urgencias y Neurocirugía.
- Especialmente útil para evitar la generalización secundaria.
- Semejante perfil inductor y toxicidad a la CBZ .
- Via ev a dosis de impregnación de 15- 18 mg/Kg.
 - Oral de 3 -5 mg/Kg/dia.

Fenobarbital (PB).

- Útil para las crisis durante el sueño. Se ha asociado a la fenitoína durante muchos años. Inductor enzimático.
- Ocasiona problemas cognitivos, de sedación y sexuales dosis dependientes.
 - Oral e im de 2-4 mg /kg/d. Menos utilizada iv.

Oxcarbacepina (OXC)

- Semejante utilidad que la CBZ. Menos efectos secundarios.
- Recomendada para determinados síndromes infantiles.
 - Oral entre 20-40 mg/Kg/dia.

Crisis parciales en el anciano

Gabapentina (GBP).

- Menos útil, menos tóxica.
- Precaución en insuficiencia renal. Titulación rápida. Oral entre 900 - 1200 mg / dia.

Ausencias

Etosuccinamida (ESM).

- Com asociación. Riesgo de psicosis y de aumentar las CCGTC
 - Oral de 250 - 750 mg / d.

Status

Clonazepam (CZP).

- Vía ev. Poco frecuentemente usado por vía oral para otros tipos de crisis.

Diazepam (DZP).

- Rectal - Ev- Sublingual

Midazolam (MDZ).

- Sublingual - Subcutánea e intravenosa.

Uso compasivo (pacientes ya tratados)

Felbamato (FBM).

- S. Lennox. Oral.
- Hemato y hepatotóxico.

Vigabatrina (VGB).

- S. West. Oral.
- Reducción concéntrica irreversible del campo visual.

SÍNDROME DE LENNOX - GASTAUT.

Rufinamida. Oral. Terapia asociada. Reciente aparición.

ESCASA UTILIZACIÓN COMO AEDs.

Pregabalina (PRG).

- Utilizado para el dolor, preferentemente, neuropático. Oral.

Primidona (PRM).

- Se transforma en fenobarbital. Sólo vía oral.
- Se utiliza en el temblor.

Tiagabina (TGB).

- Pendiente de ser comercializado

Lacosamida

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO CURATIVO.

Epilepsias parciales fármaco resistentes, epilepsias temporales con o sin lesión y extratemporales con lesión.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PALIATIVO

Determinados síndromes con crisis incapacitantes.

FÁRMACOS RECOMENDADOS S. NEUROLOGIA HOSPITAL UNIVERSITARI SAGRAT COR

Epilepsias generalizadas primarias.

Ausencias

Monoterapia

1ª VPA

2ª LTG

3ª CLB - LEV

Biterapia

VPA+ESM y VPA+LTG.

Contraindicados

CBZ-OXC-PHT-GBP-TGB

Con crisis mioclónicas

Monoterapia:

1ª VPA

2ª CLB-CZP-LEV-PRM-TPM.

Biterapia:

VPA + LTG (varones) varons)

Contraindicados:

CBZ-OXC-PHT-GBP-TGB-VGB

Tónico-clónicas

Monoterapia:

1ª VPA

2ª LEV - LTG -PB*-TPM.

Contraindicado:

ESM.

* PB si las crisis son durante el sueño.

Crisis parciales y secundarias generalizadas. Adulto.

1ª: CBZ - CLB - LEV - OXC.

2ª: TPM - VPA.

ANCIANO.

1ª: GBP.

2ª: LEV - LTG.

EPILEPSIAS Y SÍNDROMES PARCIALES DEL NIÑO

1ª OXC - CBZ.

2ª VPA.

En todos los casos se tendrá en cuenta las características individuales de los pacientes en el momento de escoger un fármaco.

DIAGNÓSTICO DEL STATUS EPILEPTICO

CLÍNICO: Crisis de larga duración o repetidas, sin recuperación de la conciencia entre las crisis con fracaso de los mecanismos de autorregulación.

Según la duración lo clasificaremos como

- Premonitorio: a partir de los 5 minutos.
- Inicial: con duración superior a los 15 minutos
- Establecido: superior a los 30 minutos
- Refractario: superior a los 60 minutos

El tiempo de duración irá relacionado con las diferentes pautas terapéuticas.

EEG: tan pronto como sea posible, para confirmar la persistencia o desaparición de las alteraciones eléctricas.

ETIOLÓGICO: según la causa sospechada

- Análisis de niveles de los fármacos en los epilépticos conocidos.
- Análisis, TAC, PL en los pacientes sin patología previa y en los epilépticos conocidos sin sospechas de fracaso terapéutico.

TRATAMIENTO DEL STATUS CONVULSIVO Y DEL STATUS PARCIAL COMPLEX

EPILÉPTICO NO CONOCIDO

ESTATUS PREMONITORIO:

Opciones en urgencias.

Diazepam: 10mg ev en 5m. Útil en 1-3m. Repetir dosis a los 5 minutos si no se controla. Prácticamente siempre seguido de PHT impregnación con 15-20mg/kg a 50mg/m i mantenimiento con 4-6mg/kg/d o de VPA.

Clonazepam 1-2 mg en 2m. Útil en 3-10m. Repetir si no se controla. Puede continuarse con PHT o VPA o transitoriamente, si se controla, con el mismo CZP en perfusión continua a dosis de 3-4mg/24 horas (aumentando a un máximo de 8-12mg/d si no es controla*)

ESTATUS PREMONITORIO:

Opciones a la Planta.

Valproato sódico a dosis de 15 - 20mg/kg en 3-5m y perfusión posterior a la $\frac{1}{2}$ h de la dosis inicial, d'1 1mg/kg/h (1200-1600 mg/24h). Menor riesgo de deprivación respiratoria.

Sólo en situaciones excepcionales benzodiacepinas y en este caso preferible probablemente Clonazepam, con posibilidad de Midazolam sublingual, nasal o im a dosis de carga de 5mg (hasta un máximo de 15 mg) (con poca experiencia propia).

STATUS INICIAL

A partir del minuto 15 si persiste la actividad crítica.

Opciones.

Continuar el tratamiento según el fármaco utilizado en primera instancia:

Diazepan. Continuar con la impregnación de PHT o de VPA.

Clonazepan. Impregnación con PHT o VPA si no se ha realizado (mayor rapidez que con aumento de dosificación del Clonazepan)

Valproato sódico. Completar la dosis hasta 20mg - 30mg /kg.

EPILÉPTICO CONOCIDO

STATUS PREMONITORIO E INICIAL.

I - Status por privación del tratamiento previo con PHT - VPA - LEV - PB.

Opciones.

- DZP o CZP en bolo seguido de dosis de carga parcial del fármaco previamente administrado.
- Si no se controla asociar en impregnación alguno de los que no hubiera tomado previamente.

II - Status por privación del fármaco o fármacos utilizados, en un tratamiento previo a los anteriormente citados.

Opciones.

- Clonazepan en bolo, con perfusión continua posterior hasta a administrar dosis plenas por sonda nasogástrica o vía oral del fármaco o fármacos previamente utilizados con obtención de niveles útiles.
- Si no se controla asociar PHT- VPA- LEV.

III - Status por fracaso del tratamiento previo o por enfermedad intercurrente.

- Benzodiazepinas.
- Mismo protocolo que en los no epilépticos.

- Mantener siempre el tratamiento previo, ante el riesgo de descompensaciones por supresión brusca de los tratamientos utilizados

STATUS ESTABLECIDO EN EPILÉPTICOS NO CONOCIDOS Y CONOCIDOS.

Opciones.

Completar la impregnación con PHT si se ha utilizado en primera intención con 5-10mg/kg más de PHT.

Asociar un segundo fármacos VPA a PHT o PHT a VPA.

Valorar la utilización del LEV (Levitiracetam), en bolo de 20mg/kg durante 15m seguido de 1500mg/12 h, si existe contraindicación para PHT o VPA.

Posibilidad de Fenobarbital EV 20mg/kg en bolo de 75-100 mg/m y posteriormente 60mg /8h.

(no utilizada en nuestro Hospital).

Avisar a UCI ante la posibilidad de Status Refractario.

CRONOLOGÍA DEL TRATAMIENTO DEL STATUS INICIAL EN URGENCIAS.

MINUTO 0 MEDIDAS GENERALES - ESTUDIO.

MINUTO 5 BENZODIAZEPINAS. DZP - CZP.

MINUTO 15 IMPREGNACIÓN PHT - VPA.

MINUTO 30-45 COMPLETAR IMPREGNACIÓN.

MINUTO 45 ASOCIAR VPA - PHT - LEV.

MINUTO 60 ANESTÉSICOS - UCI.

CRONOLOGIA EN EPILEPTICO CONOCIDO

MINUTO 0 MEDIDAS GENERALES - ESTUDIO.

MINUTO 5 BENZODIAZEPINAS. CZP.

MINUTO 15 IMPREGNACIÓN PARCIAL o TOTAL.
(según el fármaco previamente utilizado)
MINUTO 30-45 COMPLETAR IMPREGNACIÓN.
MINUTO 45 ASOCIAR VPA - PHT - LEV.
MINUTO 60 ANESTÉSICOS - UCI.
SIEMPRE MANTENER EL TRATAMIENTO PRE-
VIO.

SÍNDROME MENÍNGEO

Neus Requesens Torrellas, Francesc Rosell

DEFINICIÓN

Cuadro clínico derivado de la inflamación de las meninges que consiste en cefalea, fotofobia, espasmo de la musculatura espinal evidenciable como rigidez de nuca y signos de Kernig y Brudzinski, diversos grados de alteración del nivel de conciencia y presencia variable de signos neurológicos focales.

PRINCIPALES CAUSAS DE SÍNDROME MENÍNGEO

Causas infecciosas

- Meningitis bacterianas
- Meningitis víricas
- Meningitis parasitarias
- Focos infecciosos parameníngeos
- Absceso cerebral, epidural o subdural
- Mastoiditis
- Sinusitis
- Trombosis venosa intracraneal
- Encefalitis vírica
- Endocarditis bacteriana

Causas no infecciosas

- Meningitis de Mollaret
- Meningitis por drogas
- Meningitis químicas
- Neoplasias primitivas y metastásicas
- Quistes epidermoides de las meninges

- Enfermedad de Behçet
- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
- Sarcoidosis
- Lupus eritematoso sistémico
- Neoplasias primitivas y metastásicas
- Vasculitis del SNC
- Meningitis linfocítica benigna crónica

DIAGNÓSTICO

Historia: debe contemplar datos que nos puedan orientar en el diagnóstico etiológico:

- *Edad*
 - Adultos: meningococos y neumococos.
 - Ancianos: cada vez más frecuentes bacilos gramnegativos anaerobios y *Listeria*.
- Contactos con casos de sepsis o meningitis: *Neisseria meningitidis* es la única causa importante de epidemias de meningitis bacteriana.
- Contactos con afectos de tuberculosis.
- Meningitis previas.
- Enfermedades subyacentes: diabetes mellitus, alcoholismo.
- Inmunosupresión.
- Comunicaciones del espacio subaracnoideo: fractura de cráneo, otorrea o rinorrea de LCR, derivaciones del LCR.
- Focos de infección extrameningea: faringitis, neumonía, sinusitis, otitis, celulitis, bacteriemias espontáneas (en cirróticos), foco urinario, endocarditis.
- Tratamiento reciente con antibióticos (muy importante para pensar en meningitis decapitada).

Anamnesis: presencia de fiebre, cefalea, vómitos, fotofobia.

Exploración física general: crepitantes, soplos cardiacos, petequias, quistes epidermoides, herpes labial o genital.

- **Exploración neurológica:** grado de obnubilación, rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski, focalidad neurológica, convulsiones.
- **Fondo de ojo:** valorar la existencia de edema de papila.
- **Exploración ORL.**

Exploraciones complementarias:

- **TAC cerebral:** si hay papiledema y/o focalidad neurológica.
- **Punción lumbar:** si no hay papiledema ni focalidad neurológica.
- Pedir bioquímica, con glucosa, proteínas y LDH, citología, tinción de Gram y cultivo. Si es posible sacar un cuarto tubo por si fuera necesario realizar serologías u otras pruebas.
- **Análítica general:** hemograma, urea, creatinina, ionograma, glicemia, GOT, CPK, coagulación, PDF.
- **Hemocultivo.**
- **Urocultivo.**
- **Radiología:** según sospecha clínica: tórax, cráneo, senos paranasales.
- **ECG.**

TRATAMIENTO

Debe iniciarse empíricamente preferiblemente antes de que transcurran 30' desde la llegada del paciente a Urgencias (sobretudo si la clínica es aguda, menos de 24h de evolución rápidamente progresiva) y nunca debe tardar más de 2 horas.

Si por alguna circunstancia debe ser trasladado, previamente se administrará el tratamiento antibiótico.

Tratamiento sintomático:

- Permeabilidad de la vía aérea.
- Hidratación en el límite inferior de las necesidades y pobre en sodio.
- Tratamiento de la fiebre, cefalea y convulsiones.
- Tratamiento anti edema cerebral: dexametasona (Fortecortin®) 10 mg IV inicialmente; 4-6 mg/4-6h de mantenimiento. Está en controversia; en todo caso más indicado en niños que en adultos.

Tratamiento etiológico empírico:

- Si sospechamos absceso cerebral:
 - Cefotaxima 3 g/4h ó 300 mg/Kg./día repartidos en 6 dosis + Metronidazol 500-750 mg/8h.
- Si no sospechamos absceso cerebral:
 - Si en la punción lumbar nos sale un líquido turbio, sospecharemos meningitis bacteriana e instauraremos tratamiento inmediatamente, sin esperar resultados de laboratorio: Cefotaxima (igual dosis que anterior).
 - Si se trata de neonatos, ancianos o inmunodeprimidos, podemos sospechar infección por Listeria, añadimos: Ampicilina 1-2 g/4-6h. Si existe alergia mayor a betalactámicos podemos dar: Vancomicina 1g/12h teniendo presente que es menos eficaz.
 - Si en la punción lumbar aparece líquido claro:
 - Si ha estado tratado con antibióticos, pensar en meningitis decapitada y tratar igual que una bacteriana.
 - Si no ha estado tratado con antibióticos y no observamos un deterioro neurológico rápidamente progresivo, podemos esperar el resultado del laboratorio:
 - Linfocitosis, glucosa baja y proteínas altas

- nos harán pensar en TBC, *Cryptococcus*, (plantearse la posibilidad de SIDA), tenemos que ingresarlo para proseguir estudio; podemos iniciar tratamiento con Rifampicina, Isoniacida y Anfotericina B.
- Linfocitosis con glucosa y proteínas normales nos harán pensar en meningitis vírica. Haremos tratamiento sintomático y mantendremos en observación.

En caso de mala evolución replantear el diagnóstico.

Criterios de ingreso en UCI:

- Coagulación intravascular diseminada clínica.
- Shock.
- Coma.
- Alteraciones de la ventilación.
- Convulsiones.

HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL

Neus Requesens Torrellas

DEFINICIÓN

Cuadro neurológico causado por el aumento de volumen de uno de los tres componentes intracraneales (vascular, tisular e intersticial) que por ser el cráneo una cavidad inexpandible, comprime o desplaza a los dos restantes; pudiendo llegar, si no se trata, a la herniación del parénquima cerebral, al enclavamiento y a la muerte del paciente.

CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL

- **Hematomas intracraneales:** de origen vascular o traumático.
 - Intraparenquimatosos
 - Epidurales
 - Subdurales
- **Tumores:** intracerebrales, meníngeos.
- **TCE** (edema vasogénico, hematoma).
- **Absceso cerebral.**
- **Infarto cerebral** (edema citotóxico por necrosis tisular).
- **Hidrocefalia a tensión.**
- **Trombosis de venas y senos duros** (edema vasogénico).
- **Ciertas hormonas y fármacos** (estrógenos, esteroides adrenocorticales, Vit. A –en niños– tetraciclinas, fenotiacinas).
- **Intoxicación por plomo.**
- **Afecciones metabólicas.**
- **Enfermedad de Addison.**

- Hipoparatiroidismo.

DIAGNÓSTICO

Clínica: cefalea (despierta por la noche, aumenta con la maniobra de Valsalva), vómitos a veces en escopetazo, hipertensión arterial moderada, torpeza mental, marcha insegura, incontinencia de esfínteres, obnubilación o estu-por (casos graves).

Exploración física general.

- **Fondo de ojo:** edema de papila (aparece pasadas 24h del inicio del cuadro).
- **Exploración neurológica:** focalidad neurológica si la lesión es estructural.

Si el cuadro progresa hasta el enclavamiento, observaremos un deterioro del nivel de conciencia hasta el coma, alteraciones pupilares (midriasis del lado afecto si hay herniación del uncus temporal; miosis bilateral si hay herniación de la protuberancia y el bulbo a través del agujero occi-pital), signos de decorticación y descerebración, respiración de Cheynes-Stockes y muerte.

Exploraciones complementarias

- TAC cerebral urgente.
- RMN.
- No realizar nunca punción lumbar.

TRATAMIENTO

General:

- Elevación de la cabeza del enfermo al menos 45º sobre la horizontal.
- Oxigenoterapia a 6L x'
- Ventilación mecánica en casos de gran severidad. En el enclavamiento hiperventilación para disminuir la pCO₂.

Médico:

– Dexametasona 10-15 mg IV en bolus y posteriormente 4 mg/6h.

Si hay clínica de enclavamiento:

– Manitol al 20% 1-1,5 g/Kg. en bolus IV (125-250 mg a pasar en 10') hasta que se normalice el tamaño pupilar y/o se corrijan las respuestas de descerebración.

– Dexametasona 30-40 mg IV en bolus seguidos de 6-12 mg IV cada 4-8h, no sobrepasando los 100 mg diarios.

Quirúrgico:

– Descompresión urgente en hematomas, extirpación de tumores, drenaje LCR en hidrocefalia.

Ingreso en UCI de las hipertensiones endocraneales secundarias a traumatismo craneoencefálico.

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

LM Pérez Varela, L Hernández Pascual, A Gutiérrez Campoy

Servicio de Neurocirugía

INTRODUCCIÓN: EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La causa principal de los Traumatismos cráneo encefálicos (TCE) son los accidentes de tráfico. En niños y ancianos la causa más frecuente son las caídas. En la edad avanzada, la asociación con otras patologías puede agravar el pronóstico y adquiere una importancia peculiar el denominado Hematoma Subdural Crónico (HSDC). En niños, un 70% de los TCE son de pronóstico leve y, últimamente, a la lista de posibles causas, se añade el maltrato en la infancia. Debemos tenerlo presente en cualquier servicio de urgencias para detectarlo con rapidez.

En nuestro país, el Grupo Español de Neurotraumatología (GEN) es el organismo que ha ayudado de manera más importante a difundir un manejo homogéneo y uniforme de la valoración y tratamiento del TCE.

Aquí nos referiremos al TCE leve y, en menor medida, al TCE moderado que son las dos entidades más frecuentes. El tratamiento del TCE grave tiene unas peculiaridades que hace que no se incluya en este trabajo.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista biomecánico los mecanismos de producción de los TCE pueden ser estáticos (compresivos) y dinámicos (de inercia); además pueden coexistir fenómenos de deceleración y desaceleración y movimientos cráneoocervicales anómalos. Desde el punto de vista radiológico, tras la visualización de una TAC, podemos clasificar las lesiones en:

- *Focales* (hematomas intracraneales y contusiones cerebrales, con incidencia sobre la presión intracraneal, el desplazamiento de línea media...) y
- *Difusas* (alteraciones axonales, vasculares difusas, hipóxicas y el swelling cerebral).

Tras un TCE pueden producirse básicamente dos tipos de lesiones:

- *Lesiones primarias* (heridas y contusiones del cuero cabelludo, fracturas craneales, contusiones, laceraciones y lesiones difusas de la sustancia blanca).
- *Lesiones secundarias* (hematomas intracraneales, edema cerebral, swelling, alteraciones vasculares e hipoxia cerebral).
- Hoy en día se habla también de las lesiones terciarias producidas por las cascadas metabólicas anómalas que se producen en el TCE grave.

LESIONES PRIMARIAS

1. Heridas y contusiones del cuero cabelludo. Las lesiones de partes blandas tienen dos aspectos importantes: la posible colaboración con el cirujano plástico y, en caso de pérdida importante de sangre, tener presente que, en niños, puede originar una situación de shock.

2. Fracturas craneales.

- Fractura abierta: la cirugía de urgencia siempre está indicada y tras limpieza exhaustiva de la lesión, se realiza sutura hermética por planos, incluyendo la posible plastia de duramadre con buena profilaxis antibiótica. Es el procedimiento más adecuado para prevenir la infección. La craneoplastia puede realizarse sin premura a las semanas o meses del accidente.
- Fractura cerrada: si el hundimiento es superior a 1 cm. y hay evidencia de afectación dural, de hema-

toma intracraneal significativo, afectación de seno frontal, de pneumoencéfalo está indicada la cirugía, aunque no siempre se realiza de forma tan taxativa y urgente como en el caso de la fractura abierta y tiene un mayor peso en nuestra decisión el estado neurológico del paciente.

3. Contusiones y laceraciones cerebrales. La contusión puede aparecer en el lugar del impacto o en el lado contrario (contragolpe). La laceración ocasiona hemorragia subaracnoidea (HSA), con hematoma subdural (HSD) y/o hematoma intraparenquimatoso (HI).

4. Lesiones difusas de la sustancia blanca: conmoción cerebral y lesión axonal difusa. En la conmoción hay pérdida de conocimiento de duración variable y se cree que representa una lesión axonal sin ruptura de los axones. En la lesión encefálica difusa (LED) hay desgarramiento axonal de graves consecuencias.

LESIONES SECUNDARIAS

1. Hematomas Intracraneales. Pueden ser hematomas epidurales agudos (HE), hematomas subdurales agudos (HSDA), hematomas subdurales crónicos (HSDC) y hematomas intraparenquimatosos (HI). Incluir aquí: lesiones postraumáticas de fosa posterior, menos frecuentes, en las que predomina el hematoma epidural; y, en menor medida, el subdural y el intraparenquimatoso que, en ocasiones, provocan hidrocefalia aguda por compresión del IV ventrículo.

Todos los hematomas se comportan como masas expansivas y por lo tanto, modifican el volumen intracraneal.

Las recomendaciones más actuales en cuanto al tratamiento de estas patologías son:

- *Hematoma epidural agudo (HE):*

- Si volumen es mayor de 30 ml, debe ser evacuado independientemente de la puntuación en la escala de Glasgow.

ESQUEMA: ESCALA DE COMA DE GLASGOW	
RESPUESTA	PUNTUACIÓN
Respuesta verbal (V)	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No respuesta	1
Apertura de ojos (O)	
Espontánea	4
A la palabra	3
Al dolor	2
No apertura	1
Respuesta Motora (M)	
Obedece	6
Localiza el dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
No respuesta	1

- Si es menor de 30 ml, con una desviación de línea media inferior a 5 mm. y un GCS superior a 8 y sin déficit focal, podemos mantener una conducta expectante con control neurológico estricto y valoraciones radiológicas seriadas por medio de TAC.

- **Hematomas subdurales agudos (HSDA):** la realización de la cirugía ha de ser lo más precoz posible, independientemente de la puntuación en la escala de Glasgow, además de monitorizar la presión intracraneal. Como ocurre en los hematomas epidurales, el deterioro puede ser rápido y dramático por lo que una primera valoración positiva en la escala de Glasgow no debe relajar nuestro seguimiento.
- **Hematomas intraparenquimatosos (HI):** si las lesiones no evidencian compromiso neurológico, si no hay efecto masa en la TAC y si hemos monitorizado la presión intracraneal y se mantiene dentro de los límites de la normalidad, podemos obviar la cirugía de urgencia manteniendo un control neurológico estricto.
- **Hematomas subdurales crónicos (HSDC):** esta entidad es una complicación tardía del TCE y generalmente se produce tras un traumatismo, a veces banal, al cual el paciente da poca importancia. Generalmente acontece en personas de edad avanzada y como factores de riesgo añadido están el tratamiento con anticoagulantes y, en menor medida, el alcoholismo y la diabetes. Suele diagnosticarse a las 3-4 semanas del TCE. Si no hay clínica neurológica podemos realizar un tratamiento conservador, generalmente con corticoides. Si hay focalidad neurológica debemos evacuar las colecciones subdurales. Por medio de agujeros de trépano o por medio de drill, con anestesia local o ligera sedación, podemos solucionar el problema. Es una entidad que tiene generalmente buen pronóstico.
- En cuanto a las lesiones de fosa posterior, la craneotomía suboccipital es el tratamiento de elección cuando clínica y radiológicamente esté indicado. También hay casos en que un drenaje ventricular que alivia la hidro-

cefalia por compresión del IV ventrículo puede ser efectivo.

2. Edema cerebral y “Swelling”. Isquemia e Hipoxia.

La fisiopatología y tratamiento de este tipo de lesiones va más allá de lo que pretende ser una guía de actuación o de valoración inicial del TCE. Simplemente reseñar que precisan la implicación de la unidad de cuidados intensivos, del neurocirujano, de monitorización de la presión intracraneal. Es decir, de un enfoque multidisciplinar desde el primer momento. Generalmente acontece en los TCE graves aunque puede aparecer en los TCE moderados e incluso como complicación de un TCE leve.

VALORACIÓN INICIAL DEL TCE

Aunque la exploración neurológica inicial es importante y decisiva para el correcto manejo neurológico (sobre todo si es necesario sedarlo y/o intubarlo posteriormente) hay que señalar que lo prioritario es la valoración global del traumático y realizar la estabilización hemodinámica.

En cuanto al aspecto neurológico propiamente dicho, ha de basarse en dos aspectos fundamentales: el examen pupilar y la valoración del nivel de conciencia.

Pupilas. Utilizando una luz intensa debemos valorar el tamaño expresado en mm, la simetría y la reactividad a la luz. Hay que tener en cuenta las circunstancias que pueden modificar el tamaño pupilar ajenas al TCE. Unas pupilas puntiformes pueden ser consecuencia de la ingesta de opiáceos. La atropina origina midriasis con poca respuesta a la luz, situación también vista con los barbitúricos. Incluso debemos tener en cuenta asimetrías pupilares constitucionales no patológicas y es obvio, que traumatismos que interesan directamente el globo ocular han de prevenirnos sobre la aparición de anormalidades pupilares.

Nivel de conciencia. Es el aspecto más importante a considerar y el que nos ofrecerá más datos para dictaminar un pronóstico. Conjuntamente a esta valoración es muy importante reseñar en la historia clínica la existencia o no de amnesia postraumática y su duración en los TCE leves y moderados.

Hoy en día está aceptado que la mejor forma de valorar el nivel de conciencia es la Escala de Coma de Glasgow (GCS). Correlaciona tres variables independientes: la respuesta verbal, la apertura ocular y la respuesta motora (principalmente en extremidades superiores), siendo esta última la de mayor valor pronóstico. Deben de realizarse por este orden para una correcta validación del estado neurológico.

De acuerdo con los criterios más actuales, una vez realizada la valoración, el traumatismo craneoencefálico puede dividirse en:

1. **TCE grave:** puntuación d 8.
2. **TCE moderado:** puntuación entre 9 y 13.
3. **TCE leve:** valoración de 14 y 15.

La inclusión de pacientes con GCS de 13 en el TCE moderado es reciente y viene determinada porque presentan un mayor potencial de deterioro neurológico e implica la realización de una TAC craneal obligatoriamente.

Siguiendo las líneas de actuación de las guías de práctica clínica de la Sociedad Italiana de Neurocirugía y del Grupo Español de Neurotraumatología especificamos a continuación una serie de algoritmos diagnósticos y terapéuticos para los pacientes con GCS de 13, 14 y 15, teniendo en cuenta que el grupo de GCS de 13 ha de ser etiquetado como TCE moderado.

Algoritmo Diagnóstico 1

GCS 13 (TCE moderado) TC

Patológico	Normal
Valoración neuroquirúrgica	Observación hospitalaria TC seriada según la clínica Control neuroquirúrgico

GCS 14 y 15 (TCE leve)

Las guías italianas del TCE leve subdividen a los pacientes en tres grupos (Grupos 0, 1 y 2) y, dependiendo de la presencia o ausencia de ciertos factores de riesgo, añaden un cuarto grupo (0-1 R).

Los factores de riesgo (R) a considerar son: coagulopatías, enolismo, abuso de drogas, antecedentes neuroquirúrgicos, epilepsia y ancianos incapacitados. La presencia de alguno de estos factores de riesgo implicaría el ingreso del paciente durante 24-48 horas, aunque la GCS sea de 15, no haya focalidades y la TAC cerebral esté dentro de los límites de la normalidad con el fin de poder detectar precozmente el hematoma subdural agudo diferido.

Algoritmo Diagnóstico 2

TCE Leve GRUPO 0 *Paciente orientado temporoespacialmente* GCS 15

SI / NO	NO
Contusión en scalp	Pérdida de conciencia
Dolor en la zona del impacto	Amnesia
Vértigo	Cefalea difusa
	Vómitos

* En el Reino Unido los pacientes con herida en el cuero cabelludo se incluyen en el Grupo 1.

Algoritmo Diagnóstico 3

TCE Leve
GRUPO 1
Paciente orientado temporoespacialmente
GCS 15

SI / NO Contusión en scalp Dolor en la zona del impacto Vértigo	SI Pérdida de conciencia Amnesia Cefalea difusa Vómitos
--	---

Algoritmo Diagnóstico 4

TCE Leve
GRUPO 2
Paciente desorientado
GCS 14

SI / NO
 Pérdida de conocimiento
 Amnesia
 Cefalea difusa
 Vómitos

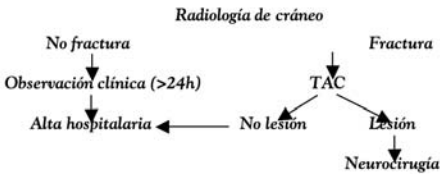
A los pacientes encuadrados dentro del Grupo 0 no es necesario practicarles examen radiológico, pero sí a los del Grupo 1. Además la TAC se realizará a los pacientes del grupo 0, 1 y 2 con factores de riesgo asociado y a los pacientes del grupo 1 con fractura craneal en Rx. Debemos tener en cuenta que hay un 10% de fracturas de cráneo que pasan inadvertidas. También se realizará TAC a los pacientes del grupo 2 con factores de riesgo.

PAUTAS DE TRATAMIENTO:**GRUPO 0**

Pueden ser dados de alta desde urgencias tras un período mínimo de observación de 6h.

GRUPO 1**Algoritmo de tratamiento 1**

GRUPO 1
Observación clínica \geq 6h y valoración neurorradiológica



Algoritmo de tratamiento 2

*TCE leve: Grupo 0 y Grupo 1, sin o con un factor de riesgo (R +/-)

GRUPO 0 (R+)
GRUPO 1 (R+)
Observación clínica \geq 24h + TAC

No lesión
Repetir TAC (en R1 y R2)
Alta hospitalaria

Lesión
Neurocirugía

Algoritmo de tratamiento 3

*TCE leve: Grupo 2, sin o con un factor de riesgo (R +/-)

GRUPO 2 (R +/-)
Observación clínica > 6h + TAC

No lesión

Observación clínica

Alta si hay estabilidad neurológica

Lesión

Neurocirugía

CONCLUSIONES

1. La causa principal de los TCE en adultos jóvenes son los accidentes de tráfico; en niños son las caídas casuales y corresponden a TCE leves, generalmente; en ancianos también son las caídas la causa más frecuente y con peor pronóstico con independencia de la severidad del traumatismo por razones obvias ligadas a la propia edad o a patologías y tratamientos concomitantes.

2. La prueba neurorradiológica de urgencia más importante para valorar un traumatismo craneoencefálico es la TAC. Un 10% de la Rx craneal simple validada como normal puede ser patológica.

3. La valoración del TCE debe acompañarse siempre del estudio radiológico de la columna cervical.

4. La valoración inicial y primordial de un paciente con TCE ha de basarse en la Escala de Glasgow (GCS) seguida del examen pupilar. Dentro de la escala de Glasgow, la variable predictiva de mayor rango es el apartado motor.

5. Debemos considerar TCE leves sólo los que puntúen 15 y 16 en GCS. Los pacientes con GCS de 13 deben ser incluidos en el apartado de TCE moderado y han de ser valorados radiológicamente por medio de TAC.

6. La presencia de un factor de riesgo (coagulopatías, enolismo, abuso de drogas, antecedentes neuroquirúrgicos, epilepsia y ancianos discapacitados) en un TCE debe aumentar nuestro grado de atención para valorar si dejamos al paciente en observación y/o pedimos pruebas neurorradiológicas (preferentemente TAC).

7. Ante un paciente de edad avanzada, con TCE leve y que toma anticoagulantes, la norma de actuación debería incluir la observación por un periodo igual o superior a 24 horas aunque la TAC craneal inicial sea normal y la puntuación en la escala de Glasgow sea de 15.

8. Enlazando con el apartado anterior, siempre debemos informar al paciente de edad avanzada y a su familia de la posibilidad de desarrollar un hematoma subdural crónico a las 3-4 semanas de un TCE leve, aunque sea dado de alta a su domicilio sin ningún tipo de focalidad neurológica.

9. La colaboración entre el Servicio de Urgencias y los neurocirujanos de guardia ha de ser estrecha y fluida con el fin de minimizar los riesgos en la toma de decisiones.

ANEXO

Recomendaciones domiciliarias en el TCE leve.

Como le hemos informado, ha padecido un TCE leve. Todas las pruebas clínicas y radiológicas están dentro de la normalidad. Durante las próximas 24h es necesario que siga las siguientes recomendaciones:

- Reposo relativo, evitando las luces y ruidos intensos.
- Analgésicos según prescripción (paracetamol, ibuprofeno) si hay cefalea.
- Alimentación ligera.
- Aplicación de frío, con protección de un paño en el lugar del golpe.
- Estar siempre acompañado.

- Puede dormir, aunque debe ser despertado cada 3-4h.
- Como síntomas de alarma que obligarán a acudir nuevamente al hospital:
 - Pérdida de conocimiento.
 - Tendencia clara al sueño o dificultad para despertar.
 - Cefalea persistente que no mejora con la medicación.
 - Vómitos repetidos y persistentes.
 - Irritabilidad y cambio de carácter.
 - Dificultad para expresarse.
 - Tamaño pupilar diferente.
 - Pérdida de fuerza en extremidades.
 - Convulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guías de práctica clínica para el tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve en adultos. Grupo de estudio del TCE de la sociedad italiana de neurocirugía. Refrendado por los miembros del GEN (Grupo Español de Neurotraumatología). *Neurocirugía* 2006; 17: 9-13.

2. Itshayek E, Rosenthal G, Fraifeld S, Pérez-Sánchez X, et al. Delayed posttraumatic acute subdural Hematoma in Elderly Patients on Anticoagulation. *Neurosurgery* 2006; 58: 851-6.

3. Poca MA, Sauquillo J, Munar F, Ferrer A, Rubio E. Nuevas perspectivas en el tratamiento médico de los traumatismos craneoencefálicos. En: Net A, Marruecos-Sant L. (Eds). *Traumatismo craneoencefálico grave*. Barcelona: Springer-Verlag, 1996; p: 208-229.

4. Sahuquillo, J. Protocolos de actuación clínica en el traumatismo craneoencefálico (TCE) leve. Comentario a la

publicación de las guías de la Sociedad Italiana de Neurocirugía. *Neurocirugía* 2006; 17: 2-5.

5. Servadei F, Walters BC, Wiberger JE. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery* 2006; 58 (3 Supplement).

6. Soto-Ejarque JM, Sauquillo J, García Guasch R, et al. Recomendaciones en la valoración y tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico en Cataluña. *Med Clin* 1999; 112: 264-9.

7. Stein CC, Ross, SE. Moderate head injury: a guide to initial management. *J Neurosurgery* 1992; 77: 562-4.

8. Teasdale, G., Jennet, B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2:81-4.

9. The Study Group on Head Injury of the Italian Society for Neurosurgery. Guidelines for head injury patients' management in adult age. *J Neurosurgery Sci* 1996; 40: 11-15.

OLIGURIA / ANURIA

L. Sebastian, J.L. Batalla

DEFINICIÓN

Cuando la excreción urinaria es tan baja que los productos finales del metabolismo no pueden ser excretados de manera efectiva, se dice que el enfermo se encuentra en estado de oliguria. No es posible definir la OLIGURIA en términos cuantitativos de mililitros de orina excretados. A pesar de ello, algunos autores distinguen:

OLIGURIA: Diuresis \leq 400 ml en 24h.

ANURIA: Diuresis entre 0-100 ml en 24h.

Verdadera o secretora: no se produce orina.

Obstructiva o excretora: se produce orina pero no es eliminada al exterior con deterioro de la función renal.

ETIOLOGÍA

Preseñal

1- *Hipotensión arterial.*

2- *Hipovolemia:*

- Pérdida de volumen extracelular: hemorragias, deshidratación (falta aporte, sudoración excesiva, pérdidas gastrointestinales, grandes quemados, pérdidas renales.)
- Secuestro en 3^o espacio: aplastamiento, pancreatitis, peritonitis, obstrucción intestinal, reducción presión oncótica (cirrosis, ascitis, hipoproteinemia, desnutrición, síndrome nefrótico).
- Aumento contenido vascular: shock, sepsis, anafilaxia.

3- *Fallo de bomba:*

- Shock cardiogénico: infarto agudo de miocardio (IAM), taponamiento.
 - Insuficiencia cardiaca.
 - Tromboembolismo pulmonar.
- 4- *Alteraciones vasculares glomerulares.*

Renal

1- *Afectación vascular:*

- Grandes vasos: trombosis, embolias, estenosis arteriales, oclusión vena renal.
- Pequeños vasos: vasculitis, esclerodermia, síndrome hemolítico- urémico, HTA maligna.
- Afectación glomerular: glomerulonefritis aguda.
- Asociadas a enfermedades infecciosas: postestreptocócicas, abscesos, derivaciones ventrículoauriculares, hepatitis B, endocarditis.

2- *Afectación intersticial:*

- Nefritis intersticial asociada a infecciones (salmonelosis, leptospirosis, malaria), fármacos (antibióticos, AINEs, diuréticos, azatioprina, IECA, cimetidina, hipouricemiantes), idiopática.
- Necrosis tubular aguda: postisquémica, por pigmentos endógenos (hemoglobina, mioglobina, bilirrubina, hiperuricemia), por tóxicos exógenos (aminoglucósidos, anfotericina B, contrastes yodados, cisplatino, metotrexate, penicilamina, ciclosporina, metales pesados, pesticidas, fungicidas, metoxifluorano, endofluorano), relacionada con el embarazo (aborto séptico, hemorragia uterina, eclampsia).

Postrenal

1- *Causas ORGÁNICAS:*

- Intraluminares: litiasis, tumores de vía, necrosis papilar, cuerpos extraños, micosis.

- Intramurales: tumores intrínsecos, trauma, estenosis, causas infectoinflamatorias, válvulas uretrales, ureterocele, endometriosis, Síndrome Prune-Belly.
- Extramurales: lesiones vasculares (aneurismas, uréter retrocavo, malformaciones), genitales femeninos (embarazo, tumores, endometriosis, prolapso uterino, cáncer uterino, iatrogénicas), gastrointestinales (enfermedades inflamatorias, neoplasias colorrectales, diverticulitis, pseudoquistes pancreático), patología retroperitoneal (fibrosis, abscesos, hematomas, linfocele, urinomas, lipomatosis pélvica, tumores), genital masculino (adenocarcinoma próstata).

2- *Causas FUNCIONALES:*

- Patología de la unión pieloureteral.
- Embarazo.
- Anuria refleja.
- Psicógenas.
- Alteraciones neuromiógicas vesicales y disinergias.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

1- *Descartar:*

- Retención aguda de orina.
- Deplección del volumen: vómitos, diarrea, sudoración, hemorragias.
- Ingesta de fármacos nefrotóxicos.

2- *Buscar antecedentes de:*

- HTA, diabetes Mellitus, Cardiopatía, Cirrosis, Mieloma Múltiple, neoplasias.
- Episodios de oliguria/anuria alternando con otros de poliuria son indicativos de obstrucción del tracto urinario.

Exploración física

- 1- Toma de constantes vitales.
- 2- Valoración del estado de hidratación de piel y mucosas.
- 3- Auscultación cardiaca: taquicardia, soplos.
- 4- Buscar signos de insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis, vasculitis, arteriosclerosis.
- 5- Palpación abdominal: globo vesical
- 6- Tacto rectal: valorar región prostática.

Exploraciones complementarias

1- Orina:

- Microhematuria, cilindros hemáticos (sugieren glomerulopatía), proteinuria, eosinófilos.
- Cilindros Epiteliales (sugiere hipersensibilidad), células epiteliales.
- Cilindros Granulosos (sugiere necrosis tubular aguda), cristalería (pensar en litiasis), hemoglobinuria.

2- Bioquímica de orina:

- Na en orina. Bajo (<20 mEq/L): Insuficiencia PRERRENAL. Alto: Insuficiencia RENAL.
- Osmolaridad. Alta: Insuficiencia PRERRENAL. Normal: Insuficiencia RENAL.

3- Análisis de sangre:

- Hemograma.
- Función renal: urea creatinina, ionograma, calce-mia, equilibrio ácido-base.

4- Radiografía simple de abdomen. Valorar:

- Tamaño y morfología de los riñones.
- Estado del retroperitoneo (conservación del psoas).
- Imágenes cálcicas.
- Masas abdominales.
- Imagen vesical. (Globo vesical).

5- Ecografía abdominal: dará información sobre el estado de las vísceras abdominales.

TRATAMIENTO

A: *Renal prerrenal*

El tratamiento será siempre ETIOLÓGICO.

- a: De la hipotensión arterial.
- b: De la deplección de volumen.
- c: De la hemorragia y reposición hemática.
- d: De la nefropatía, hepatopatía, reposición de volumen y albúmina si secuestro en tercer espacio.
- e: Drogas vasoactivas y medidas de soporte periférico vital si aumento del continente.
- f: Del fallo de bomba y soporte vital.

B: *Renal*

Tratamiento ETIOLÓGICO.

- a: Eliminar tóxicos y fármacos.
- b: Reposición de líquidos.
- c: Monitorización continua.
- d: Corrección de las alteraciones del equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico.
- e: Antibioticoterapia si infección.
- f: De la oclusión vascular.
- g: DIÁLISIS si:
 - Urea superior a 4 g/L.
 - Creatinina superior a 8 mg/dl.
 - Sobrecarga de volumen con insuficiencia cardiaca congestiva, HTA grave.
 - Hipercalcemia superior o igual a 7,5 mEq/L.
 - pH inferior a 7,15.

C: *Renal postrenal*

Se trata de una urgencia INMEDIATA Y VITAL.

- a: Derivación vía urinaria:
 - Infravesical: cateterismo uretrovesical o cistostomía

por punción suprapúbica.

- Vesical.
- Supravesical: cateterismo ureteral, nefrostomía percutánea, cirugía abierta.

b: Cobertura antibiótica de amplio espectro no nefrotóxica ajustando las dosis a la función renal.

c: Restricción hídrica con soluciones hipotónicas si la pérdida es de agua libre fundamentalmente o soluciones salinas isotónicas si es preciso.

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

1. Corrección del volumen.

- Los líquidos a reponer equivalen a las pérdidas insensibles (500 ml/día sin fiebre), más las pérdidas urinarias y de otras vías. Los pacientes no oligúricos permiten un manejo más liberal de los líquidos y nutrientes que los pacientes oligúricos en los que existe una elevada morbimortalidad.

- Se recomienda corregir el balance hídrico para mantener una PVC normal (8-12 cm. H₂O). Para ello aconsejamos administrar:

- Diuréticos osmóticos: MANITOL.
- Dosis altas de FUROSEMIDA: 100-200 mg IV.
- En caso de no obtener respuesta, administrar DOPAMINA a dosis bajas en bomba de infusión (1-2 g/min.). Para aumentar el flujo sanguíneo renal y mejorar la respuesta a los diuréticos.

2. Corrección de los trastornos electrolíticos.

-ALTERACIONES DEL SODIO.

- Hiponatremia: suele ser debida a exceso de agua y corregida simplemente con restricción hídrica (500-1.000 ml/día).

- Hipernatremia: suele indicar un déficit de agua corporal y se corrige con aporte de agua libre de Na.
- ALTERACIONES DEL POTASIO.
 - Hipopotasemia: sólo aparece en la IRA con poliuria y se corrige con aporte:
 - BOI K: ascorbato de K 10 mEq.
 - BOI K ASPÁRTICO: ascorbato y aspartato K 25 mEq.
 - POTASION: CIK grageas 8 mEq y solución 1 mEq/ml.
 - CLK IV: amp. de 10 ml (2M: 2 mEq/ml).
 - FOSFATO MONOPOTÁSICO: amp. 10 ml (1M: 1 mEq/ml).
 - Hiperpotasemia:
 - Leve: K= 5,2-6 mEq/L. Tratamiento:
 - Restricción de la dieta.
 - Resin Calcio®: 20-30 g/6-8h.
 - Moderada: K= 6-8 mEq/L.
 - Grave: K > 8 mEq/L.
 - Moderada o grave. Tratamiento:
 - Resin Calcio® VO 20-30 g/6-8 h o Resin Calcio® enemas 30-50 g/8h.
 - Furosemida 40-250 mg IV según función renal.
 - Bicarbonato Na: 50-100 mEq en 30' (su efecto aparece en 15' y dura 1-2 h)
 - Glucosado hipertónico + insulina: 500 ml SG 20% + 15 UI insulina pasar en 1h.
 - Si existe sobrecarga de volumen: 1 amp. SG 50% en 5'y luego 10 UI insulina IV (su efecto se obtiene en 30-60' y dura horas).
 - DIALISIS.
- ALTERACIONES DE CALCIO Y/O FOSFATOS:

- Hiperfosfatemia: administrar Hidróxido de aluminio.
- Hipocalcemia: no suele requerir tratamiento.

3. Alimentación.

- Restringir:
 - Aporte proteico: 30-40 g/día.
 - Ingesta de sal: 2-4 g/día.
 - Ingesta de K: 40 mEq/día.
- Evitar compuestos que contengan magnesio: antiácidos y fosfatos.

4. Corrección equilibrio ácido-base.

Si Bicarbonato < 15 mEq/L:

- Calcular la cantidad necesaria: $(0,5 \times \text{peso}) \times (\text{Bicarbonato normal} - \text{Bicarbonato hallado})$. La mitad del déficit debe administrarse en 12h. Si se corrige con rapidez se puede disminuir la concentración de calcio y provocar una tetania.

- Bicarbonato sódico 1M: 1 ml = 1 mEq.
- Bicarbonato sódico 1/6 M: 6 ml = 1 mEq.

5. Corrección de otras alteraciones.

- Hiperuricemia: habitualmente no requiere tratamiento.
- Anemia: suele ser normocítica y normocrómica. Sólo precisa transfusión si el paciente está sintomático.

INFECCIONES URINARIAS

L. Sebastian, J.L. Batalla

DEFINICIÓN

La infección urinaria se define como la colonización microbiana de cualquier punto del tracto urinario, sobrepasando la capacidad de los mecanismos de defensa y provocando una serie de alteraciones morfológicas o funcionales y una respuesta inmunológica no siempre evidenciables.

Otros términos a tener en cuenta son:

A. **BACTERIURIA**: presencia de bacterias en la orina vesical.

1. **Significativa**: recuento de colonias igual o superior a 100.000 por ml. de orina recién emitida o cualquier cantidad si se ha obtenido por punción suprapúbica.
2. **No significativa**: recuento inferior a 100.000 colonias/ml en orina recogida por micción o sondare.
3. **Parenquimatosa**: expresa el origen de la infección en parénquimas: renal, prostático, epididimario o testicular.
4. **Vesical o de va**: origen en vejiga o uretra.
5. **Complicada**: la que se asocia a una alteración orgánica o funcional del aparato urinario. Si no sucede, se habla de No complicada.

B. **RESPUESTA**: desaparición de la bacteriuria.

C. **RECIDIVA O RECAIDA**: reaparición de la bacteriuria postratamiento por la MISMA bacteria inicialmente aislada.

D. **INFECCIÓN PERSISTENTE**: bacteriuria que persiste durante y postratamiento.

E. **REINFECCIÓN**: reaparición de la bacteriuria postratamiento, pero por una bacteria DIFERENTE a la primera.

CLASIFICACIÓN

A. INFECCIONES DE VIAS BAJAS: cistitis, prostatitis, uretritis.

B. INFECCIONES DE VIAS ALTAS: pielonefritis.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis:

Buscar factores de riesgo asociados:

- Alteraciones anatómicas y/o funcionales del tracto urinario.
- Maniobras instrumentales de la vía urinaria.
- Hospitalización reciente.
- Tratamiento antibiótico previo.
- Estados de inmunodepresión.
- Embarazo.
- Alteraciones metabólicas: Hipocalcemia hiperuricemia, hipertensión arterial.

Clínica y exploración física:

A. Cistitis aguda

La infección de la mucosa vesical se caracteriza por:

- Estranguria: dolor urente al orinar o micción dolorosa.
- Polaquiuria: diurna y/o nocturna.
- Leucocituria y/o bacteriuria.

Además puede acompañarse de:

- Urgencia o imperiosidad miccional.
- Tenesmo.
- Dolor suprapúbico.
- Hematuria macro o microscópica.
- Raramente se altera el estado general ni presenta

fiebre (Máximo: 37,5a.C.).

La exploración física es bastante anodina. A veces, la palpación profunda del hipogastrio es ligeramente dolorosa. El tacto rectal debe realizarse en los hombres para descartar una prostatitis.

B. Prostatitis aguda

Los síntomas y signos más destacados son: fiebre con escalofríos, dolor lumbosacro y perineal, malestar general.

Intensas molestias miccionales: disuria, estranguria, escozor miccional, polaquiuria, y a veces obstrucción total o parcial de la micción.

El TACTO RECTAL pone de manifiesto una próstata aumentada de tamaño, muy sensible al tacto con dolor y vivo reflejo miccional.

Hay que distinguirla de la PROSTATITIS CRÓNICA y de la PROSTATODINIA. (Básicamente por cultivos).

C. Prostatodinia:

Alteración funcional de vejiga, uretra y/o musculatura del suelo pélvico. Síndrome miccional moderado. Dolor perineo-escrotal. Alteraciones de la erección. Cultivos y citología negativos.

D. Postatitis crónica:

Dolor suprapúbico, perineal, lumbosacro, escrotal, peneano, cara interna de los muslos.

Trastornos urinarios: disuria, imperiosidad, polaquiuria.

Tacto rectal con aumento de la sensibilidad, reflejo miccional y alteraciones de la consistencia.

E. Uretritis

Síndrome caracterizado por la aparición de un exudado mucopurulento, prurito en el meato. A veces existe polaquiuria, hematuria y urgencia miccional.

La mayoría son producidas por infecciones de TRANSMISION SEXUAL. Distinguimos:

- URETRITIS GONOCÓCICAS.
- URETRITIS NO GONOCÓCICAS: Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Candida, Trichomoma vaginalis, Herpes simple, bacterias aerobias y anaerobias.

F. Pielonefritis aguda

Síndrome caracterizado por:

- Dolor lumbar constante y generalmente unilateral.
- Fiebre y escalofríos.
- Cefalea, sudoración, malestar general. Náuseas, vómitos, diarrea.
- Síndrome miccional: polaquiuria, estranguria.

Exploraciones complementarias:

1. Sedimento de orina:

- Piuria: más de 10 leucocitos por campo.
- Bacteriuria: significativa o no. A veces, hematuria, cilindros leucocitarios.

2. Urinocultivo y antibiograma

3. **Análisis de sangre:** siempre que exista afectación del estado general que sugiera una PNA.

- Hemograma.
- BUN, creatinina, ionograma, glucosa.
- Hemocultivos.

4. **Exploraciones radiológicas:** ante la sospecha de cualquier anomalía morfológica.

- Urograma simple.
- Ecografía renovesicoprostática.

- Urografía IV.
- Indicaciones:
 - Varones adultos tras el 1º episodio.
 - Mujeres con más de 3 episodios al año.
 - PNA.
 - Infección complicada con bacteriemia.

TRATAMIENTO

(Ver apartado de infecciones hospitalarias y extrahospitalarias)

CÓLICO NEFRÍTICO

L. Sebastian, J.L. Batalla

DEFINICIÓN

Síndrome caracterizado por dolor renoureteral de comienzo brusco e intensidad creciente, paroxístico e inquietante. Puede acompañarse de:

a: SÍNDROME VEGETATIVO: náuseas y vómitos, íleo paralítico.

b: SÍNDROME MICCIONAL: polaquiuria, tenesmo, hematuria.

c: OTRA SINTOMATOLOGÍA: defensa abdominal, meteorismo intestinal, fiebre.

ETIOLOGÍA

Este cuadro doloroso es desencadenado por la obstrucción brusca del sistema pieloureteral que determina una ectasia urinaria en el territorio suprayacente y el consecuente aumento de la presión intraureteral y, sobre todo intrapiélica, que conlleva a la distensión del tracto urinario.

Sin lugar a dudas, la causa más frecuente es la litiasis, aunque no es la única. Cabe destacar las siguientes:

1. OBSTRUCCIONES INTRALUMINARES:

- Litiasis.
- Coágulos.
- Hidátides.
- Tejido necrótico: necrosis papilar, tumores.

2. ESTENOSIS URETERALES:

- Inflamatorias.
- Tuberculosas.
- Tumoriales.

- Postlitiásicas.
- Post-quirúrgicas.
- Ureterocele.
- Lesiones vesicales.

3. COMPRESIONES EXTRINSECAS:

- Enfermedades genitales.
- Enfermedades intestinales.
- Anomalías vasculares.
- Tumores.
- Procesos retroperitoneales.
- Post-quirúrgicas.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis:

1. Antecedentes de litiasis, tumores, cirugía previa, estenosis.
2. Características del dolor:
 - Localización e irradiación: inicialmente localizado en fosa lumbar o ángulo costovertebral, irradiado a flanco, fosa ilíaca o genitales. Suele ser UNILATERAL.
 - Inicio: brusco o progresivo.
 - Intensidad: creciente, hasta hacerse cólico.
 - Agitante: obliga a buscar posturas que lo calmen.
3. Sintomatología acompañante:
 - Contractura muscular paravertebral ipsilateral.
 - Síntomas digestivos: náuseas, vómitos, íleo paralítico.
 - Síndrome miccional: disuria, polaquiuria, tenesmo.
 - Hematuria.
 - Fiebre si se complica con infección.

Exploración física.

- Dolor a la palpación del trayecto ureteral y de la región lumbar.

- Contractura muscular paravertebral homolateral.
- Distensión abdominal y ausencia de ruidos si existe íleo.
- Aumento de las cifras de tensión arterial y frecuencia cardíaca.

Exploraciones complementarias.

1. Análisis de orina:

- Microhematuria. Cristaluria
- Leucocituria si existe una infección acompañante.

2. Análisis de sangre:

- Hemograma: leucocitosis y desviación a la izquierda (si hay infección). Leucopenia sin fiebre (SIGNO DE GRAVEDAD).
- Urea, creatinina e ionograma: valorar la función renal.

3. Urograma simple:

- Imágenes radiopacas en la vía urinaria sugestivas de litiasis. (Las litiasis URICAS son radiotransparentes).
- Valoración del nefrograma: tamaño de la silueta renal.
- Escoliosis lumbar.
- Borramiento del psoas.
- Distensión intestinal: niveles hidroaereos.

4. Ecografía renovesical:

- Permite determinar la existencia de dilataciones de la vía excretora por encima de la obstrucción.
- En determinados casos, puede visualizarse la causa: litiasis, tumores, coágulos.

- Permite valorar la estructura del parénquima renal.
- Debería practicarse DE URGENCIA en los siguientes casos:
 - Anuria. Alteración de la función renal.
 - Riñón único.
 - Fiebre y/o leucocitosis.
 - Palpación de masas abdominales.
 - Hipotensión arterial.

5. Urografía intravenosa

Aporta datos respecto a la naturaleza, tamaño, localización, repercusión morfofuncional de la causa sobre el riñón y la vía urinaria afectados.

Diagnóstico diferencial.

- a. Causas de dolor de origen renal:
 - Pielonefritis.
 - Tumores.
 - Hemorragias.
- b. Alteraciones de la columna lumbar:
 - Artrosis.
 - Escoliosis.
 - Lumbociática.
- c. Patología digestiva:
 - Apendicitis aguda.
 - Cólico biliar.
 - Pancreatitis.
 - Diverticulitis aguda.
- d. Aneurismas aórticos abdominales.
- e. Procesos ginecológicos: salpingitis.
- f. Patología pleuropulmonar: raras veces se confunden pues el dolor suele tener una localización más alta y varía con los movimientos respiratorios. La radiografía de tórax confirmará el diagnóstico.

g. Patología neurológica de raíces lumbares.

TRATAMIENTO

La finalidad del tratamiento buscará calmar el dolor y facilitar la expulsión del cálculo si ésta fuera la causa.

Los agentes indicados para conseguirlo son:

A. ANALGÉSICOS:

– **Mayores, narcóticos o morfínicos:**

- Morfina
- Metadona
- Meperidina
- Buprenorfina
- Pentazocina.

– **Menores:**

- Metamizol.
- Clomixato de lisina.
- Acetilsalicilato de lisina.
- Ketorolaco.

B. ANTIESPASMÓDICOS:

Está muy extendida la práctica de asociar fármacos antiespasmódicos a los analgésicos en el tratamiento del cólico renal, pero no parece estar muy justificada, dado que la causa del dolor no es el espasmo ureteral sino el aumento de la presión intraluminal.

– **De acción directa:**

- Papaverina.

– **Espasmolíticos:**

- Atropina.
- Metantelina.
- Bromuro de hioscina.

– **Adrenérgicos:**

- Isoproterenol.
- Oxiprenalina.
- Fentolamina.
- Fenoxibenzamina.

C. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS:

- Indometacina.
- Diclofenaco.

D. MEDIDAS COMPLEMENTARIAS:

- Antiedematosos: aescina sódica.
- Hiperdiuresis: hiperhidratación, diuréticos: furose-mida, tiazidas.
- Reposo en cama en las fases de dolor.
- Aplicación de calor tópicamente o baño por inmersión en agua a 39-40°C por su efecto sedante.
- Si se acompaña de sintomatología digestiva:
 - Náuseas y/o vómitos: metoclopramida.
 - Íleo, estreñimiento: fluidoterapia.
- Si se acompaña de fiebre y/o leucocitosis:
 - Ingreso hospitalario.
 - Aporte líquido por IV.
 - Antibioticoterapia IV: aminoglucósido+betalac-támico en espera del antibiograma.
- Derivación urinaria:
 - Nefrostomía percutánea translumbar.
 - Cateterismo ureteral retrógrado.
- Si se produce un shock séptico puede ser necesario su ingreso en la UCI en función de las alteraciones hemodinámicas y generales que presente y la res-puesta a las medidas establecidas inicialmente.

DESCOMPENSACIÓN DIABÉTICA AGUDA. TRATAMIENTO CON INSULINA RÁPIDA

Núria Barrera, Cati Fornós, Rosa Carrasco, Marisa Surroca, Marina Puig, M^a Jesús Gago, Núria Roca

INDICACIONES

Iniciar el protocolo en pacientes con:

1. Glicemia > 300 mg/dl.
2. Glicemia > 250 mg/dl y alguna complicación (fiebre, cetosis, imposibilidad ingesta, tratamientos que provoquen hiperglicemias, intervenciones quirúrgicas), siempre que la determinación de la glicemia sea 2 horas después de la última ingesta.

TRATAMIENTO

Realización BM-test cada 6 horas y administración de insulina rápida subcutánea según la pauta siguiente:

BM-test mg/dL	Unidades de insulina (UI)
<60	Administrar un zumo de fruta*
80-120	4 UI
121-160	6 UI
161-200	8 UI
201-250	10 UI
251-300	12 UI
301-350	14 UI
351-400	18 UI
>401 o HI	22 UI*

* Considerar avisar al médico de guardia.

Administrar 2 UI más de insulina rápida en cada control si cetonurias positivas y glicemia > 300 mg.

Dieta de 50 g de hidratos de carbono/6h.

En caso de pacientes con imposibilidad de ingesta oral, hidratación con 2.000 mL de SG 5%.

HIPOGLUCEMIA

Ofelia Aguado, Cati Fornós, Olimpia de la Rosa, Jordi Argimón, Susana González Tejón.

DEFINICIÓN

Glucemia <60 mg/dl (3,3 mmol/L) en sangre venosa o <50 mg/dl (<2,8 mmol/L) en sangre capilar.

Es una urgencia médica peligrosa a corto plazo por el riesgo de causar daño cerebral irreversible e incluso la muerte.

ETIOLOGÍA

- **Las causas más frecuentes son:** tratamiento con insulina, antidiabéticos orales (ADO) o ingesta de alcohol. En diabéticos en tratamiento con insulina o ADO puede deberse a
 - 1) Excesiva dosis de insulina o antidiabéticos orales: las biguanidas (metformina) no causan hipoglucemia.
 - 2) Disminución o retraso de la ingesta.
 - 3) Vómitos o diarreas.
 - 4) Actividad física intensa.
 - 5) Interacción.
- **Causas frecuentes:** insuficiencia renal y hepática, malnutrición y sepsis medicamentosa (salicilatos, dicumarínicos, sulfamidas, β -bloqueantes, etc.). Enfermedades que hacen disminuir los requerimientos: insuficiencia renal, hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal.
- Otras causas de hipoglucemia en adultos:
 - **Postprandial:** ocurre en las 4 horas posteriores a la ingesta y no suele acompañarse de complicaciones importantes.

- *Alimentaria*: secundaria a cirugía gástrica.
- *Idiomática*: vagotónica.
- **De ayuno.**
- *Fármacos y tóxicos*: insulina, alcohol, salicilatos, β -bloqueantes.
- *Fallo de órgano*: hepatopatía grave, insuficiencia renal o cardiaca, sepsis.
- *Déficit hormonal*: insuficiencia adrenal, hipopituitarismo, déficit de hGH; glucagón y adrenalina (muy raros)
- *Tumores no-beta*: productores de factores insulina-like, hiperconsumo de glucosa, malnutrición (anorexia neoplásica)
- *Hiperinsulinismo endógeno*: insulinoma, autoinmune, antidiabéticos orales.

Clínica

- Sintomatología autonómica: agitación, taquicardia, sudoración, temblor, parestesias, acúfenos (síntomas de alarma).
- En diabéticos de larga evolución y los tratados con β -bloqueantes, pueden pasar desapercibidos.
- Síntomas neurológicos: confusión, cansancio, debilidad, calor, incoordinación, cambios de comportamiento, convulsiones, coma.
- Los pacientes con hiperglucemia crónica pueden presentar clínica de hipoglucemia con valores de 70-80 mg/dl (3,8-4,4 mmol/L) (normales en personas sanas).
- Mujeres jóvenes pueden presentar glucemias de 50 mg/dl sin sintomatología.
- EN TODO PACIENTE EN COMA, EN URGENCIAS, HACER BM-TEST.

DIAGNÓSTICO

Triada de Whipple: 1) *hipoglucemia*; 2) *clínica sugestiva*; 3) *mejoría sintomática con la normalización de la glucemia*.

Confirmar la hipoglucemia siempre que esto no suponga un retraso en nuestra actuación.

Exploraciones complementarias: hemograma, glicemia, ionograma, alcoholemia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con otras causas neurológicas y metabólicas de coma, shock y cuadros post-ictus

TRATAMIENTO

Si no es posible determinar la glucemia está justificado iniciar el tratamiento en base a la clínica, ya que el riesgo de la hipoglucemia supera al de una posible hiperglucemia.

- **Paciente consciente**, sin sospecha de sobredosificación farmacológica:
 - 20-30 g de carbohidratos vía oral, preferentemente diluidos (azúcar disuelto en agua, colas, zumos azucarados).
 - Si a los 10' no remite la sintomatología, administrar una segunda dosis.
 - Si transcurridos otros 10' persiste el cuadro, reconsiderar el diagnóstico inicial.
 - Tras la remisión clínica y una segunda determinación de glucemia normal, puede ser dado de alta, siendo remitido al endocrino para estudio.
- **Paciente con nivel de conciencia alterado**, sospecha de sobredosificación farmacológica o posibilidad de recurrencia:

- Se administrará:
 1. Glucosa IV: 50 ml de SG 50% (Glucosmon R-50®) seguido de infusión de SG 5% ó SG10% (500 ml/6-8h).
 2. Glucagón IM o IV (1 mg en adultos y 0,5 mg en niños): alternativa para uso ambulatorio en pacientes diabéticos. Tiene un efecto rápido aunque transitorio (1,5h). Es ineficaz en caso de hipoglucemia alcohólica y escasamente efectivo en pacientes tratados con sulfonilureas. Debe evitarse en caso de cardiopatía isquémica clínicamente activa. Con frecuencia provoca vómitos.
- La mejoría clínica debe ser patente antes de 10', de lo contrario repetir la dosis de SG 50% o de Glucagón.
- Si persiste la clínica neurológica a los 30' de normalizar la glucemia habrá que sospechar otras alteraciones metabólicas o lesiones cerebrales, como el coma posthipoglucémico por edema cerebral, que precisaría tratamiento urgente con manitol.
- La glicemia se mantendrá por encima de 150 mg/dl, verificándose periódicamente.
- Tener en cuenta el tiempo de acción de los distintos fármacos.

• **Paciente en coma**

1. Glucosa IV: 150 ml de SG 50% y posteriormente SG10% hasta iniciar la ingesta oral.
 Si tras el Glucosmon no recupera la conciencia y la glicemia es mayor de 40 mg/dl, reconsiderar el diagnóstico
 Si la glicemia es menor de 40 mg/dl, implica lesión neurológica.
2. Glucagón IM o IV: 1 mg en adultos y 0,5 mg en niños.

EVOLUCIÓN

– Nuevo control de glicemia a los 30-60' de haber solucionado el cuadro.

– Según el control de glucemia, la actitud a seguir será:

- **Recuperación:**

1. *Diabéticos conocidos con insulinoterapia:*

- Si toleran la ingesta oral pueden ser remitidos a casa asegurando siempre una ingesta adecuada y control médico posterior.
- Si no toleran la ingesta oral deberán ser ingresados con aporte parenteral de glucosa (SG 5%, 500 ml/12h)
- En caso de sobredosificación de insulina se disminuirá discretamente la dosis causante de la hipoglucemia (2-4 UI). No suspender la siguiente dosis de insulina.

2. *Diabéticos tratados con hipoglucemiantes orales:*

- Ingreso para observación 24-48h con alimentación oral normal, manteniendo una vía con SG 5% (500 ml/12h). Tener en cuenta que la recurrencia de la hipoglucemia es la norma en estos casos.
- Disminuir la dosis del fármaco, retirarlo o instaurar una pauta de insulina rápida cada 6h según BM-test

3. *No diabéticos:*

- Si no son alcohólicos remitirlos para control ambulatorio o ingreso dependiendo de la causa.
- Si son alcohólicos remitirlos al domicilio.

- **No recuperación**

- Si glicemia inicial <40 mg/dl:
- Ingreso con aporte de SG 5% (500 ml/12h) y comprobación de la glicemia.

- Requerirá tratamiento de las lesiones neurológicas debidas a la hipoglucemia.
- Si dudas iniciales o no confirmación de hipoglucemia.
- Reconsiderar el diagnóstico.

COMA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO

Olimpia de la Rosa, Jordi Argimón, Susana González Tejón

DEFINICIÓN

El coma hiperosmolar hiperglicémico no cetósico es un coma metabólico que se presenta en pacientes con DM tipo II y cursa con *deshidratación profunda*, *hiperglucemia* > 600 mg/dl, sin cetoacidosis.

Se debe a una diuresis hiperglucémica mantenida en condiciones en que el paciente no es capaz de beber lo suficiente para reponer las pérdidas urinarias de líquidos.

ETIOLOGÍA

Aparece habitualmente en ancianos DM tipo II, con frecuencia como forma de debut.

Pueden desencadenarla: infecciones, transgresiones dietéticas, alimentación parenteral, fármacos (glucocorticoides, tiazidas, β -bloqueantes, cimetidina, furosemida, fenitoína...), insuficiencia renal, estrés grave (IAM, ictus, traumatismos.)

CLÍNICA

Inicio insidioso con poliuria, polidipsia los días anteriores. Se presenta con síntomas derivados de la *deshidratación severa* (signo del pliegue, sequedad mucocutánea, fiebre e hipotensión y oliguria en los casos más graves) y *disminución del nivel de conciencia* (desorientación, obnubilación o coma hasta en 80%). Puede haber sintomatología neurológica (convulsiones, mioclonias, hemiparesia) y faltan los síntomas de la cetosis (*fétor*, *hiperventilación*, *náuseas*, *dolor abdominal*).

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Glucemia > 600 mg/dl, osmolaridad plasmática > 360 mOsm/Kg., no cetosis ni acidosis, clínica compatible: deshidratación y alteración del nivel de conciencia.

Exploraciones complementarias:

- *Analítica de sangre*: hemograma, glucemia, creatinina, BUN, ionograma, gasometría arterial y equilibrio ácido-base.
- *Analítica de orina*: cetonuria (mediante tiras reactivas), pH, sedimento, ionograma, proteinuria, glucosuria, urea y creatinina. (subrayadas las determinaciones urgentes).
- ECG, Rx de tórax y abdomen.
- Cultivos si sospecha de infección.
- Valorar realización de TC craneal o punción lumbar si tras la corrección del cuadro metabólico no mejora el estado neurológico.

Hallazgos de laboratorio

- *Hiper glucemia grave* (>400 mg/dl [22,2 mmol/L]) y glucosuria (+++, ++++).
- *Hiperosmolaridad plasmática* (>315 mOsm/Kg.).
- La osmolaridad se puede calcular en el laboratorio o según la fórmula: Osmolaridad efectiva = $2 \times \text{Na (p)} + \text{glucosa (mg/dl)}/18$. (La urea interviene en la osmolaridad teórica pero no tiene efecto osmótico al ser difusible)
- Signos de deshidratación: *elevación de urea y creatinina*, leucocitosis, hemoconcentración, acidemia leve.
- *Hipernatremia*, aunque la natremia puede ser normal o baja por redistribución secundaria a hiperglucemia.
- *Hipopotasemia*: menos marcada que en la cetoacidosis diabética, puede ser intensa en pacientes tratados con tiazidas o diuréticos de asa.

- *No cetonemia*, ausencia de cetonuria importante.
- *Acidosis láctica*: por disminución de la perfusión tisular.

Diagnóstico diferencial

- CAD del anciano y otras causas de coma, especialmente neurológico

TRATAMIENTO

Es semejante al de la CAD: corregir la deshidratación, hiperglucemia e hipopotasemia. Heparina profiláctica subcutánea.

1. Valoración de evolución y medidas de soporte

Se prestará especial atención a la situación cardiovascular y se realizará valoración neurológica repetida.

- Tratamiento del shock y el coma.
- Colocación de vía venosa central para control de PVC.
- Sondaje para control de diuresis.
- Sonda nasogástrica en declive si íleo, vómitos y afectación del sensorio.
- BM-Test cada hora. Glucemia y ionograma cada 2-4h.
- Valorar la función renal periódicamente.
- Dada la ausencia de cetosis no suele ser necesaria la valoración periódica del equilibrio ácido-base.

2. Medidas específicas

Hidratación: es la medida fundamental ya que es prioritario corregir el déficit de volumen (superior al de la cetoacidosis).

- Administrar SF isotónico 0,9% (SF) 3L en las primeras 3h y resto en 24h. Ajustar según PVC.
- Si $\text{Na} > 150 \text{ mEq/L}$ utilizar suero salino hipotónico 0,45% o SG 5% (isotónico) (no en caso de hipotensión).

- En caso de shock, utilizar expansores plasmáticos y aumentar la velocidad de perfusión.
- Si $PVC > 12$ cm. H_2O , valorar tratamiento inotrópico o, si la situación del paciente lo permite, reducir la velocidad de perfusión.
- **Cuando la glucemia se normalice** (glucosa ≤ 240 mg/dl) iniciar perfusión de SG 5% (isotónico) 100-250 ml/h.
- Habitualmente se precisan 6-8 L de líquido en 12 h, debiendo ajustarse la velocidad de perfusión según el estado clínico del paciente y siendo extremadamente cautos con la velocidad de reposición por el riesgo de provocar edema cerebral.
- Utilizar la vía digestiva (oral o SNG) tan pronto como sea posible.
- No utilizar, al menos en las primeras horas, soluciones hipotónicas que ocasionarían caídas bruscas de la osmolalidad plasmática, con hipotensión y empeoramiento de la función renal.

Tratamiento electrolítico

- **Potasio:** La reposición se realiza con ClK según la caliemia:

K < 3,5 mEq/L 30 mEq/h de ClK.

K 3,5- 5 mEq/L 20 mEq/h de ClK.

K > 5 mEq/L o insuficiencia renal, no reponer ClK de entrada.

- **Acidosis láctica:** responde generalmente a la sustitución hídrica. Sólo se requerirá reposición de bicarbonato en caso de shock.

Insulina

Inicialmente dar 10 UI de insulina rápida IV o IM, luego continuar con 6-10 UI/h cada dos horas hasta obtener glucemia de 200-240 mg/dl.

- Cuando glucemia = 240 mg/dl, proceder a la administración subcutánea.
- Si se utiliza SG 5% como fluidoterapia, se aumentará la dosis de insulina, teniendo en cuenta que cada UI de insulina metaboliza 4 g. de glucosa.
- Una vez superado el episodio agudo puede no requerirse tratamiento con insulina.

PAUTA ALTERNATIVA PARA ALCANZAR GLUCEMIA < 250

- *Insulina rápida en perfusión*: mejor control del descenso de glucosa, mejor manejo de K, mejor control en modificación de dosis.
- Solución: 0,1 UI/Kg./h en bomba de perfusión (100 UI en 500 ml de SF a 6 UI/h=30 ml/h. Modificar la velocidad de perfusión según respuesta).

Complicaciones y pronóstico

- Las **complicaciones** son semejantes a las de la cetoacidosis, siendo muy frecuentes las de tipo tromboembólico (TEP, trombosis cerebral o mesentérica e IAM). Se presentan con relativa frecuencia en el curso de los primeros días de tratamiento. También infecciones, insuficiencia cardíaca por hiperhidratación o shock.
- La **evolución** es habitualmente desfavorable, con una mortalidad de hasta el 50% en los casos tratados.

CETOÁCIDOSIS DIABÉTICA

Olimpia de la Rosa, Jordi Argimón, Susana González Tejón

DEFINICIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD), es una complicación aguda, severa, aunque reversible, de la diabetes. Se caracteriza por un déficit grave de insulina y exceso de hormonas contrarreguladoras que conducen a un estado de hiperglicemia y acúmulo de cuerpos cetónicos.

Es característica de DM tipo I pero puede aparecer en cualquier tipo de diabetes si el estímulo de provocación es intenso.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de CAD son las infecciones (50%), el incumplimiento terapéutico (dosis de insulina descendida, omitida o sustitución por hipoglucemiantes orales, debut de DM tipo I (especialmente en niños). Otros factores precipitantes son: IAM, accidente vascular cerebral, traumatismos graves, intervenciones quirúrgicas, estrés psíquico, administración de fármacos (glucocorticoides, diazóxido, difenilhidantoína, carbonato de litio, tiazidas), alcohol, dieta inadecuada.

En alrededor del 20-30% de los casos no se evidencia el desencadenante.

CLÍNICA

Inicio insidioso, con anorexia, poliuria, polidipsia los días previos, aunque puede evolucionar en horas.

Consciente habitualmente o ligeramente estuporoso (menos de la quinta parte está propiamente en coma).

Fetor cetonémico (aliento a manzanas)

Respiración de Kussmaul (respiración rítmica muy profunda), asociada a $\text{pH} < 7,20-7,10$). Su desaparición constituye un signo de mal pronóstico.

Grado de deshidratación variable que se manifiesta con taquicardia, hipotensión, sed, sequedad cutáneo-mucosa, hipotermia.

Dolor abdominal. Es muy frecuente, puede simular un abdomen agudo y se acompaña de leucocitosis.

Vómitos.

Hipotermia (temperatura axilar $< 35,5^{\circ}\text{C}$) que puede enmascarar procesos infecciosos. ($T^{\text{a}} > 37,5^{\circ}\text{C}$ son altamente sugestivas de infección).

Pancreatitis aguda: presumiblemente secundaria a la grave hipertrigliceridemia que suele acompañar a la CAD.

No es infrecuente la aparición de CAD en individuos con DM tipo II, tanto como forma de debut como secundariamente a infección.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico debe hacerse lo más rápidamente posible.

Debe demostrarse:

- 1) hiperglucemia > 300 mg/dl ($16,65$ mmol/L) generalmente;
- 2) acidosis metabólica con pH arterial $< 7,30$ y/o bicarbonato sérico < 15 mmol/L; 3) cetonemia y/o cetonuria.

Diagnóstico diferencial

Con otras causas de acidosis metabólica con anión gap elevado: acidosis láctica, uremia, cetoacidosis alcohólica y algunas intoxicaciones (AINEs, etilenglicol.)

Aparte de la DM, la única causa frecuente de estado cetoacidótico es la cetoacidosis alcohólica, que aparece en

alcohólicos crónicos y cursa con glucemia a menudo baja <250 mg/dl (13,87 mmol/L) y con cetonemia débil.

Medidas iniciales

- Examen clínico rápido buscando desencadenantes.
- Determinar cetonuria y glucemia 'a pie de cama' con tiras reactivas.
- Historia y examen clínico prestando especial atención a TA, frecuencia cardiaca y respiratoria, estado de hidratación, nivel de conciencia, temperatura y diuresis

Pruebas complementarias:

- Analítica de sangre: hemograma, glucemia, creatinina, ionograma, gasometría arterial y equilibrio ácido-base, amilasas.
- Analítica de orina: pH, cetonuria, glucosuria, proteinuria, sedimento de orina, amilasuria (Subrayadas las determinaciones urgentes).
- Hemo y urocultivo, más cultivos necesarios según sospecha clínica.
- ECG.
- Rx de tórax y abdomen.
- Punción lumbar en casos seleccionados.
- Sondaje vesical si el paciente está en coma, es incontinente o existe anuria tras 4 horas de tratamiento.
- Sonda nasogástrica si coma, vómitos persistentes o dilatación gástrica.
- Valorar colocación de vía PVC en pacientes de edad avanzada, cardiópatas o con enfermedad renal.

Hallazgos de laboratorio

- Hiperglucemia: oscila entre 300 mg/dl (16,65 mmol/L) y 800 mg/dl (44,4 mmol/L).
- Cuerpos cetónicos presentes en sangre y orina.

- Natreemia y cloremia son habitualmente normales.
- Acidosis metabólica con anión gap elevado: pH 7,25, bicarbonato 15 mEq/L.
- Potasio total muy descendido. La caliemia plasmática puede ser normal, alta o baja según el grado de acidosis.
- Leucocitosis con desviación a la izquierda tanto en presencia de proceso infeccioso como en su ausencia.
- Hipofosfatemia.
- Amilasemia elevada aún sin pancreatitis.
- O₂ habitualmente normal o elevado por la hiperventilación.

TRATAMIENTO

Hidratación parenteral

El paciente cetoacidótico tiene una deplección grave de agua y electrolitos.

Comenzar la reposición con *infusión intravenosa de SF* a velocidad de:

- 1L en 30'.
- 1L en la hora siguiente.
- 2L en las 4h siguientes (500 ml/h).
- 2L en las 8h siguientes (250 ml/h).

En total 6-10L en 24h.

- Si Na >145 mEq/L, usar suero salino hipotónico (0,45%).
- Si shock o no aumento de TA tras 2 horas de tratamiento, utilizar expansores plasmáticos.
- Cuando la glucemia sea <250 mg/dl (13,87 mmol/L) se deberá iniciar SG 5% y según estado de hidratación se podrá administrar SF simultáneamente.

Una infusión de líquidos demasiado rápida (>4 L/m2) favorece el desarrollo de edema cerebral, retrasa la correc-

ción de los niveles de bicarbonato y favorece el desarrollo de hipernatremia e hipercloremia.

Insulina

Perfusión continua de dosis bajas (5 UI/h) de insulina rápida.

- Bolo IV inicial de 10 UI y continuar con perfusión continua de 5-10 UI/h.
- Cuando se obtenga glucemia <250 mg/dl (13,87 mmol/L), cuerpos cetónicos débilmente positivos y bicarbonato >15 mEq/L se disminuirá la perfusión a 2 UI/h y se iniciará la perfusión de SG 5%.

Como alternativas a la vía IV pueden utilizarse:

- Vía IM: comenzar con 20 UI IM y proseguir con 6 UI/h. No utilizar esta vía en caso de hipovolemia o acidosis grave.
- Bolos IV: comenzar con bolo de 15-20 UI IV y continuar con bolos de 6-8 UI/h.

Deben realizarse controles horarios de glucemia, debiendo ésta disminuir a razón de 50-75 mg/h, de lo contrario se doblará la dosis.

- Objetivo: glucemia 200-300 mg/dl (no menor, por riesgo de hipoglucemia).
- Continuar administrando insulina IV o IM (2 UI/h) hasta que el paciente tolere la ingesta oral y pueda ser tratado con insulina subcutánea cada 6 horas.

La eficacia de la insulino terapia depende de la hidratación. Es mucho más importante disponer de una vía de perfusión de sueros que iniciar la administración de insulina.

Potasio

- El pool de potasio está siempre disminuido, aunque la calciemia puede estar disminuida, normal o aumentada según el grado de acidosis.

- Si la diuresis del paciente es correcta (>40 ml/h), el $K < 6$ mEq/L y la TA estable, se iniciará inmediatamente la administración de K en forma de ClK añadido a la infusión de líquidos a razón de:
 - K 5-6 mEq/L a 10 mEq/h de ClK.
 - K 4-5 mEq/L a 20 mEq/h de ClK.
 - K 3-4 mEq/L a 30 mEq/h de ClK.
 - $K < 3$ mEq/L a >30 mEq/h, extremando precauciones. No sobrepasar los 60 mEq/L.
- Sólo si $K > 6$ mEq/h puede retrasarse la administración de potasio la 1ª hora.
- Monitorizar los niveles de potasio mediante caliemias horarias y ECG. En caso de insuficiencia renal el control será más estricto.
- Objetivo: K 4-5 mEq/L.

Bicarbonato

La corrección de la acidosis debe hacerse básicamente con el aporte de insulina.

- Se administrará bicarbonato sólo en caso de: a) acidosis grave con $\text{pH} < 7,10$, $\text{HCO}_3 < 5$ mEq/L; b) hiperpotasemia con cambios en ECG; c) coma; d) shock; e) fallo ventricular izquierdo.
- Administrar 50-100 mEq de bicarbonato sódico en 250-1.000 ml de suero salino hipotónico 0,45% a pasar en 30-60' (1.000 ml=77 mEq Na). Pueden añadirse mediante en 'Y' a los sueros. (No administrar en bolos).
- Objetivo: $\text{pH} > 7,2$. Si no se consigue, repetir la dosis.
- Complicaciones: hipocaliemia, acidosis cerebrospinal, hipoxia, alcalosis de rebote, sobrecarga de sodio.

Tratamientos complementarios:

- **Fósforo:** la reposición sólo está justificada si existe sintomatología.

Es recomendable la vía oral (2 g/24h en varias tomas). Si no es posible, administrar fosfato monosódico 7-10 mmol/h sin exceder los 2 mg/Kg. en 6h (amp. 155 mg/10 ml).

En caso de dar suplementos de fósforo, deberá evitarse la hipocalcemia.

- **Oxigenoterapia:** si $pO_2 < 80$. (La pO_2 suele estar elevada a causa de la hiperventilación).
- **Antibióticos:** antibioticoterapia de amplio espectro si existe sospecha de infección, cuyo dato más fiable es la fiebre. La CAD suele cursar con hipotermia, apareciendo la fiebre tras la rehidratación.
- **Heparina:** dado el riesgo de trombosis arterial y venosa, es recomendable la profilaxis con heparina SC en ancianos y encamados.

MONITORIZACIÓN Y SEGUIMIENTO

– Control de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, TA, valoración hemodinámica y neurológica periódicas.

– Glicemia capilar horaria y determinación sanguínea/2-3h.

– Ionograma, función renal, pH venoso y equilibrio ácido-básico/1-2h.

– *Hiato aniónico (HA)* y *pH* son los parámetros que mejor precisan la evolución clínica. Si el HA permanece elevado y el pH reducido de forma persistente, sospecharemos resistencia insulínica que exige un incremento horario del 50-100% de las dosis de insulina. La persistencia de HA elevado no indica resistencia a la insulina si la evolución clínica es favorable y aumenta el pH.

– Control de diuresis. En caso de oliguria y una vez rehidratado el paciente, se valorará la administración de furosemida.

- La determinación seriada de cetonemia no resulta útil.
- La hiperglucemia se resuelve antes que la acidosis, persistiendo la cetonuria positiva hasta 72 horas. Puede incluso producirse un aumento paradójico de la cetonuria durante el tratamiento

COMPLICACIONES

Edema cerebral: complicación muy grave que aparece fundamentalmente en niños y adolescentes con debut diabético.

- Cursa con cefalea de inicio súbito, disminución del nivel de conciencia y papiledema.
- Puede ser favorecido por la administración de sueros hipotónicos, un excesivo aporte de fluidos (>4 l/h) y por una corrección demasiado brusca de la glucemia.
- Debe tratarse inmediatamente con solución de manitol 20% (1-2 g/Kg. IV disueltos en SG 5%) a pasar en 30', repitiendo cada 8-12 h si fuera preciso.

Trombosis vascular: se puede manifestar como ictus, infarto de miocardio o de cualquier otro órgano o como isquemia de miembros.

Hipoglucemia: aparece con mayor frecuencia en regímenes de tratamiento con insulina subcutánea.

Hipopotasemia (muy frecuente al corregir la acidosis).

Hiperpotasemia.

TRANSICIÓN A TERAPÉUTICA DE MANTENIMIENTO

La evolución clínica de los pacientes con CAD suele ser muy rápida, con mejoría en 12-24h.

- Administrar *insulina subcutánea* cuando se resuelva la acidosis, el nivel de conciencia sea normal y se tolere la ingesta oral. Comenzar con insulina rápida subcutánea

- nea (5-15 UI/4-6h) 30' antes de interrumpir la insulino-terapia IV, o junto con la última inyección IM.
- Si no se realiza este solapamiento puede reaparecer la CAD.
 - Durante las 2-4 semanas posteriores a la CAD las necesidades de insulina serán mayores de lo habitual.
 - Habitualmente se requerirán suplementos de potasio VO durante una semana.
 - El pronóstico es excelente en jóvenes sin complicaciones asociadas, con una mortalidad <10%.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN PARA PACIENTE DIABÉTICO

- Complicaciones agudas de la DM: cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar no cetósico, hipoglucemia con neuroglucopenia persistente o inducida por sulfonilureas.
- Debut diabético en niños y adolescentes.
- Mal control metabólico prolongado: glucemias crónicamente >300 mg/dl (>13,9 mmol/L) refractarias a tratamiento ambulatorio, episodios recurrentes de hipoglucemia o importantes oscilaciones de la glucemia.
- Complicaciones crónicas de la DM que precisen manejo hospitalario
- Enfermedad intercurrente grave o que suponga un alto riesgo en el paciente diabético.
- Diabetes gestacional (diagnóstico inicial o descompensación).
- Instauración de bombas de infusión u otras terapias especiales.

COMA HIPOTIROIDEO

Susana García, Marisa Surroca

DEFINICIÓN

Se trata de una urgencia médica consecuencia de un hipotiroidismo prolongado y severo (aunque también puede ser precipitado por diferentes causas).

DIAGNÓSTICO

De SOSPECHA (por la clínica y los antecedentes de enfermedad hipotiroidea).

Clínica: síntomas y signos de mixedema: hipotensión arterial, bradicardia, hipotermia, piel seca y fría, hipoventilación con hipercapnia (acidosis respiratoria), coma y convulsiones en ocasiones.

Laboratorio: hiponatremia, hipoglucemia, aumento de enzimas musculares CPK (diagnóstico diferencial con infarto de miocardio).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Extraer muestra de sangre para estudio de función tiroidea, antes de iniciar tratamiento.

Determinar: hematocrito, creatinina, ionograma, gasometría arterial, glucemia.

Radiografía de tórax.

EKG.

DESENCADENANTES

De un hipotiroidismo severo agravado por una enfermedad desencadenante.

- Infecciones (neumonía, infección urinaria).
- Infarto agudo de miocardio.
- Hemorragia digestiva.
- EPOC.
- Ancianos.
- Exposición al frío.
- Sedantes, narcóticos y analgésicos.

TRATAMIENTO

La mortalidad se da en el 80% de los casos.

- a. Es una urgencia médica: **TRATAR ANTE LA SOSPECHA.**
- b. Obtener muestra de sangre para H. tiroideas, TSH, Cortisol. Determinar glucosa, urea, iones, hemograma, y gasometría. Hacer ECG (verificar ondas de alto voltaje y bradicardia).
- c. **MANTENER VENTILACIÓN ADECUADA:** es la principal causa de mortalidad debido a una disminución de sensibilidad del centro respiratorio a una disminución de pO_2 y aumento de pCO_2 .
Si $pCO_2 > 50$ mmHg o vía aérea superior obstruida por macroglosia:
 - Intubación traqueal o traqueostomía.
 - Ventilación mecánica.
 - Monitorizar gases sanguíneos.
- d. **HIPOTENSIÓN:** Por disminución de volumen plasmático, insensibilidad a catecolaminas e hipometabolismo. Control de PVC para calcular el aporte hídrico ya que tienen tendencia a sobrehidratación.

Si hiponatremia severa (suele corregirse al administrar la hormona tiroidea): restringir líquidos o dar suero salino hipertónico.

Si hipoglucemia: SGS.

Si shock no dar agentes ADRENÉRGICOS ya que hay vasoconstricción periférica y pueden contribuir a la aparición de taquiarritmias. Tratar con cristaloides o expansores plasmáticos.

e. HIPOTERMIA: Calentamiento físico pasivo (mantas).

f. Administrar LEVOTIROXINA SODICA (Levothroid®) 200-500-^og IV.

A partir de ahí 100 ^og IV/día en una sola dosis.

Aunque la L-T3 es más rápida no se usa por su riesgo de toxicidad cardiovascular.

La mejoría clínica se objetiva entre las 6-12 h por aumento de la temperatura corporal y del nivel de conciencia.

g. HIDROCORTISONA: 50-100 mg/8h IV. Para prevenir la insuficiencia adrenal que puede darse con el tratamiento con Levotiroxina sódica.

h. Tratar la enfermedad desencadenante.

CRISIS TIROTÓXICA

Susana González

DEFINICIÓN

Es una forma exagerada de hipertiroidismo, no hay evidencias de que su fisiopatología difiera de la del hipertiroidismo en general, que conduce a una descompensación orgánica severa. Suele aparecer en enfermos gravemente hipertiroides y es raro que debuten con ella enfermos previamente asintomáticos.

DIAGNÓSTICO

Se realiza por la CLÍNICA ya que es difícil diferenciar mediante el laboratorio un hipertiroidismo de una crisis tirotóxica.

A. Clínica:

1. Principales síntomas y signos:

- Fiebre moderada (38°C).
- Trastornos de la conducta (agitación, psicosis, manía).
- Piel caliente, seca o húmeda según el estado de hidratación.
- Arritmia. Taquicardia y/o taquiarritmias (fibrilación auricular rebelde a tratamiento) que en personas de edad puede llevar a Insuficiencia cardiaca.
- Diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal.
- Otros: oftalmopatía, pérdida de peso, aumento del tiroides, insuficiencia cardiaca.

2. Pueden aparecer a medida que progresa el cuadro:

- Estupor y coma.
- Hipotensión y colapso vascular.
- Muerte.

3. *En ancianos puede darse:*

- Apatía.
- Miopatía severa.
- Insuficiencia cardiaca.
- Importante pérdida de peso.

B. Laboratorio:

– Aumento de concentración de T4 confirma el hipertiroidismo.

– La determinación de la T4 libre determina si el aumento es el resultado de la proteína transportadora. Se sugiere que la T4 libre se encuentra más elevada en la crisis tirotóxica que en el hipertiroidismo.

– Si T4 no está aumentada determinar T3 y T3 libre ya que si están por encima de sus valores normales probablemente se trata de un hipertiroidismo.

– Una TSH baja y una ausencia de respuesta al test de TRH confirma el diagnóstico.

DESENCADENANTES

- Cirugía tiroidea reciente.
- Tratamiento reciente con yodo radiactivo.
- Traumatismos.
- Otros: cetoacidosis diabética, parto.
- Suele aparecer en enfermos con Graves-Basedow. Raramente en bocio multinodular tóxico.
- Otras cirugías.
- Infecciones.
- Afecciones cardiovasculares y pulmonares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma.
- Glucosa.
- Urea.
- Iones.
- Gasometría.
- Hormonas Tiroideas y TSH.
- Cortisol.
- Electrocardiograma.

TRATAMIENTO

Es una urgencia médica, por lo que no se debe esperar al resultado del laboratorio para iniciar el tratamiento.

a. Obtener una muestra de sangre para determinar T3, T4 libre y hemocultivos u otros cultivos si se sospecha infección.

b. Tratamiento de las enfermedades intercurrentes o precipitantes (insuficiencia cardiaca, diabetes, infecciones). La refractariedad al tratamiento de las arritmias debe alertar sobre la presencia de una crisis tirotóxica.

c. Medidas de soporte:

- FIEBRE > 38,5°C: Utilizar medios físicos (sábanas de enfriamiento o bolsas de hielo) y antipiréticos. No se recomienda el uso de aspirina ya que desplaza la proteína transportadora aumentando la concentración de hormona libre (activa) y al mismo tiempo disminuye la conversión hacia T4 aumentando la T3. De elección PARACETAMOL (500 mg/ 4-6h VO.).
- Corregir el estado de deshidratación. SG 5% junto con vitaminas del complejo B y corrección de iones.
- Sonda nasogástrica si vómitos.

- GLUCOCORTICOIDES: disminuyen la conversión periférica de T4 a T3, bajan la fiebre y mantiene la tensión arterial.
- Dar HIDROCORTISONA 50 mg/6h IV o DEXAMETASONA 2 mg/6h.

d. Inhibición de la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas:

Antitiroideos:

- METIMAZOL (Tirodril®, comp. 5 mg) 60 mg VO o SNG, y luego 30 mg/6h.
- PROPILTIOURACILO (Propycil® comp. 50 mg, medicamento extranjero) 200-300 mg/8h. Preferible en el embarazo ya que afecta menos la placenta, la leche materna. Es preferible en la crisis tirotóxica.
- CARBIMAZOL (Neo tomizol®), 20-40 mg VO/8h.

Yodo:

Empezar 1 h después de haber comenzado el tratamiento con tiamidas. 500 mg/día (se administra como solución Lugol, dar 10 gotas/12 h).

Bloqueo de la acción periférica de las hormonas:

β-bloqueantes. Reducen la sintomatología cardiovascular y neuromuscular.

- PROPANOLOL IV 1-2 mg lento (bajo control ECG). Se puede repetir hasta dosis máxima de 10 mg a razón de 1 mg/min. Posteriormente PROPANOLOL VO 40-80 mg /6-8h.
- En pacientes con fallo cardiaco, brocoespasmos o enfermedad vascular periférica utilizar agentes más cardioselectivos: ATENOLOL 25 mg /día o METOPROLOL 50 mg /12h VO.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA

Susana González

DEFINICIÓN

Cuadro característico que se desarrolla por una insuficiencia suprarrenal:

- Primaria por pérdida de cortisol y aldosterona.
- Secundaria se mantiene la aldosterona que es independiente del control de hipófisis (no hay déficit mineralocorticoide).

DIAGNÓSTICO

a. CLÍNICA: normalmente en enfermos diagnosticados de addison.

- Extrema debilidad
- Fiebre
- Trastornos digestivos (náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal).
- Deshidratación intensa e hipotensión arterial: coma por shock.
- Manifestaciones neurológicas (encefalopatía Addisoniana e incluso forma pseudomeníngea).
- La hiperpigmentación ayuda al diagnóstico aunque su ausencia no permita excluirlo.

b. LABORATORIO:

- Hipoglucemia, deshidratación (retención nitrogenada), hiponatremia, hipercaliemia.
- Determinación de cortisol plasmático (iniciar tratamiento sin esperar el resultado).

DESENCADENANTES

En un paciente con insuficiencia corticosuprenal primaria o secundaria, o atrofia corticosuprenal secundaria a tratamiento glucocorticoideo prolongado:

- Stress por:
 - Enfermedad aguda.
 - Intervención quirúrgica.
 - Traumatismo grave.

En sujeto sano por infarto hemorrágico suprenal bilateral por:

- Recién nacido.
- Waterhouse-friederichsen (por sepsis meningocócica aparecen cianosis periférica y abundantes lesiones petequiales y purpúricas que aumentan de tamaño).
- Terapéutica anticoagulante.
- Diátesis hemorrágicas.
- Trombosis venosa suprenal bilateral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Glucosa, urea, iones, hemograma.
- Electrocardiograma.
- Control tensión arterial.
- Muestra de sangre para cortisol (10 ml heparinizada) y ACTH (10 ml heparinizada). También hemocultivos, urinocultivo y cultivo de esputo.

TRATAMIENTO

Objetivos: Restaurar los déficits de cortisol, agua y sodio.

a. Administrar líquidos IV: SGS 1.000 ml/h en las primeras horas (según el estado cardiovascular del paciente). Hasta 4-5 litros en un día.

b. HIDROCORTISONA 100 mg IV en bolo. Luego 100 mg/6h IV (ir descendiendo la dosis en un 30% cada 24-48 h)

c. Si persiste HIPOTENSIÓN e HIPERCALIEMIA añadir ACETATO DE FLUOROHIDROCORTISONA 0,1-0,2 mg por VO.

d. Si existe HIPOGLUCEMIA añadir SG 5% al aporte hídrico.

e. Aunque la HIPONATREMIA sea importante el tratamiento es suficiente para normalizarla, sólo deben ser administradas soluciones salinas hipertónicas cuando exista hipercaliemia muy importante.

f. El aumento de potasio no debe preocupar ya que el cortisol lo normaliza rápidamente e incluso pueden requerirse suplementos de potasio.

NOTA: si aparece la crisis en un paciente afecto de insuficiencia corticoadrenal secundaria, el tratamiento es igual pero:

- El déficit de sodio y agua suele ser menor ya que tienen poco afectada la secreción de aldosterona.
- En cambio la hipoglucemia suele ser más importante y así la administración de corticoide debe realizarse principalmente por medio de soluciones glucosadas.

NOTA: la crisis puede ser secundaria a un déficit de ACTH:

- Frecuentemente por hipopituitarismo o síndrome de Simmonds-Sheehan.
- Excepcionalmente hay déficit aislado de secreción hipofisiaria de ACTH (el tratamiento es el mismo).

INTOXICACIONES

Ofelia Aguado, Isabel Garro.

MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA

- Extensión de la cabeza y desplazamiento de la mandíbula hacia delante.
- Oxigenoterapia mediante mascarilla facial.
- Colocación en decúbito lateral izquierdo y Trendelenburg.
- Vigilancia frecuencia respiratoria.
- Extracción gases arteriales.
- Realización de una radiografía de tórax.

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

- Vigilancia frecuencia cardiaca y tensión arterial.
- Realizar un ECG.

PRUEBAS DE LABORATORIO:

Solicitar: creatinina, GOT, GPT, ionograma, pH, hemograma, CPK y amilasa.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICOS:

Extracción de 20 ml de sangre y recogida de 30 ml orina y, si es posible, contenido gástrico (en los tóxicos ingeridos). Remitirlos a servicio de Toxicología de Urgencias del Hospital Clínico de Barcelona rellenando formulario. En nuestro hospital el General-Lab realiza niveles sanguíneos de 140 tóxicos.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN

Tóxico desconocido:

PREVENCIÓN DE LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO.

- Ocular: lavar con SF durante 15-20'. Valorar consulta oftalmológica (cáusticos y álcalis).
- Cutánea. En casos de disolventes de pinturas, corrosivos, hidrocarburos, órganofosforados, anilinas: quitar la ropa y lavar el cuerpo con agua corriente y jabón suave, por lo menos dos veces usando guantes.
- Gastrointestinal:

- **Indicaciones:**

- Tóxico peligroso (teofilina, cianuro, metales pesados, etc.).
- Cantidad ingerida importante menos de 3 horas desde la ingesta (excepto que los tóxicos sean anticolinérgicos, narcóticos, neurolépticos, teofilina retarda y enfermos comatosos en los que se prolonga a 12 horas)

- **Técnicas:**

- Aspirado y lavado gástricos, inducción del vómito, carbón activado, catárticos.
- **ELIMINACIÓN DE LOS TÓXICOS ABSORBIDOS.**
- Depuración renal (diuresis forzada)
- Depuración extrarrenal (hemodiálisis, hemo-perfusión-plasmaféresis, exanguinotransfusión)

Tóxico conocido:

- ADMINISTRACIÓN ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS si se conocen.
- ASPIRADO Y LAVADO GÁSTRICO:
Indicaciones: en todo adulto con nivel de conciencia conservado y colaborador. Si hay disminución de con-

ciencia proceder a intubación endotraqueal previa.

Contraindicaciones: intoxicaciones por cáusticos y derivados del petróleo, lesiones esofágicas previas, ingesta de productos cortantes o punzantes.

Técnica: intubación traqueal si no existe nivel de conciencia bueno.

- Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo y posición de Trendelenburg (los pies alzados unos 15-20 cm.). Introducir una sonda de Faucher de grueso calibre (diámetro ≥ 10 mm, nunca < 7 mm), lubricada con vaselina por vía oral o nasofaríngea. Aspiración suave del contenido gástrico y análisis del mismo (ver apartado análisis toxicológicos).
- Introducir por la sonda 250-300 ml de agua o SF tibio, dejar 1' y evacuar durante 5' por acción de la gravedad. Repetir hasta salida de líquido transparente o máximo de 3 l introducidos (realizar masaje epigástrico e hipocondrio izquierdo concomitante; en niños, usar agua corriente y SF a 37°C , nunca sólo agua y con un volumen de 100 ml).
- Si el tóxico lo requiere, introducir por la sonda algún quelante o neutralizante específico.
- Si está indicado, introducir carbón activado (ver más adelante).
- Retirar la sonda ocluyéndola totalmente con los dedos (evita pérdidas a nivel faríngeo).

Complicaciones:

- Lesiones gastroesofágicas: perforación, erosiones, hemorragias.
- Broncoaspiración.
- Interferencias con la ventilación del paciente si está dificultada.

- Bradicardia y empeoramiento de hipotensión previa, e incluso paro cardiaco por estimulación vagal.
- Intoxicación acuosa en el niño, por agua corriente.

Inducción del vómito

Indicaciones:

- En niños (de elección).
- En adultos que rechazan el lavado y aspiración gástrica.
- En algunos pacientes psiquiátricos.
- Cuando no es posible un lavado y aspiración gástrica.

Técnica:

- Administrar VO 30 ml de jarabe de ipecacuana diluidos en 200-500 ml de agua (5 ml en 50 ml de agua tibia en los niños de 6-8 meses; 10 ml en 100 ml de agua tibia para los niños de 9-18 meses y 15 ml en 150 ml de agua tibia para los niños mayores de 18 meses). Repetir otra dosis si no se ha producido el vómito a los 20'. Si no se consigue pasar a lavado gástrico.

Carbón activado

Se administra *siempre en las intoxicaciones por vía digestiva*.

Dosis: 1g/Kg. vía oral.

Contraindicaciones: intoxicaciones por litio, hierro, cianuro, alcoholes, ácidos, álcalis, derivados del petróleo y pesticidas.

Hay que dar siempre laxantes después del carbón activado. Se administran una hora después: Sorbitol 1,5 mg/Kg. vía oral.

Evacuación intestinal total

En caso de ingestión de pilas de botón, ingesta de comp. retard, intoxicación por hierro o ingesta de paque-

tes de droga: solución evacuante Bohm®.

Depuración renal

Diuresis forzada:

- Indicaciones: intoxicaciones de mediana gravedad por litio, anfetaminas, fenobarbital, AAS.
- Administrar 1.000 ml de SG 5% + 500 ml de SF + CIK a pasar en 1h.
- Para AAS y fenobarbital: 1.000 de SG 5% + 500 ml de Bicarbonato Na 1/6 M en 1h.
- Contraindicaciones: cardiópatas, nefrópatas y mayores de 50 años.

Hemodiálisis y hemoperfusión:

• **Indicaciones:**

- Intoxicación clínicamente severa (coma profundo, hipotensión, hipoventilación, intoxicación por barbitúricos).
- Alteración de la vía normal de la excreción.
- Empeoramiento progresivo o falta de mejoría.

• **Contraindicaciones:**

- Existencia de un antídoto específico.
- Volumen de distribución del tóxico muy elevado (ADT, organofosforados).
- Poca toxicidad relativa (BZD).
- Shock cardiogénico o alteraciones severas de la coagulación.
- Hemodializables: barbitúricos de acción prolongada, litio, metildopa, alcoholes, salicilatos.
- Hemoperfundibles: barbitúricos, teofilina, paracetamol, salicilatos.

INTOXICACIONES MÁS FRECUENTES

Intoxicación etílica aguda

Indicaciones:

- Alteración funcional del SNC.
- Acidosis metabólica (coma sin respuesta a ningún estímulo y abolición del reflejo tusígeno y nauseoso).
- Enfermedad de base que se pueda descompensar (DM).

Tratamiento:

- Decúbito lateral izquierdo.
- Glucemia mediante tira reactiva.
- Administración de 600 mg de piridoxina IV + 300 mg de tiamina IM + 500 ml de SG 5% en 30'.

Criterios d ingreso en UCI:

- Coma profundo (Glasgow < 8).
- Insuficiencia respiratoria.
- Acidosis metabólica grave.

Tener en cuenta posible asociación con otros productos depresores del SNC.

Intoxicación por antidepresivos tricíclicos

Tiempo de latencia < 6h.

Dosis tóxica en el adulto 0,5 g. Dosis letal: 1,5 g.

Clínica:

- Neurológica: somnolencia con fases de agitación. No produce depresión del centro respiratorio salvo que esté asociado a etanol u otros psicofármacos.
- Anticolinérgica: midriasis, retención urinaria, sequedad de boca.
- Cardiológica: arritmias (lo más frecuente es la taquicardia sinusal), trastornos de repolarización o incluso parada cardiaca.

Tratamiento:

- Medidas generales. Valorar K y pH. ECG al ingreso y a las 4h. Monitorización.
- Si convulsiones o delirio: Diazepam IV.
- Lavado gástrico y carbón activado.

- Si arritmia ventricular alcalinizar con NaCHO_3 1M.
- Antídoto: Fisostigmina 1-2 mg IV. Reservado para agitación grave o convulsiones que no responden a anticomiciales habituales.

Intoxicación por benzodiazepinas

Tiempo de latencia: 30 min.

Clínica: somnolencia, apatía, posible depresión del centro respiratorio (niños y EPOC).

Tratamiento: antídoto: Flumazenil (Anexate®) bolo 0,3 mg IV. Se puede repetir a los 30-60" hasta un máximo de 2 mg.

Intoxicación por caústicos

Clínica: dolor urente en zonas de contacto, vómitos pertinaces, sialorrea, disnea. Lesiones erosivo-hemorrágicas en boca y faringe o incluso hemorragia digestiva.

Tratamiento:

- NO: evacuación gástrica, SNG, alimentación, neutralización.
- SI: antibioterapia de amplio espectro, Ranitidina, analgesia, valoración quirúrgica.

Intoxicación por cocaína

Su toxicidad puede durar hasta 24h desde su ingesta. Se puede encontrar en orina hasta 3 días después de su consumo.

Clínica: agitación, logorrea, delirio, alucinaciones, taquicardia, vasoconstricción periférica, HTA, convulsiones, hipertermia, sudoración profusa. En los casos graves: hipoxia, isquemia coronaria, IAM.

Tratamiento:

- Vía IV, monitorización ECG, análisis para descartar IAM. Diazepam IV. Si HTA: Diazepam 5-10 mg IV

- repetidos cada 10'. Si no disminuye Labetalol 15 mg IV en 2' cada 10' hasta 300 mg.
- Si cardiopatía isquémica o convulsiones tratamiento específico.
 - Si hipertermia: medios físicos.

Intoxicación por heroína

Clínica: miosis, coma, depresión respiratoria.

Tratamiento: O₂ + Naloxona 0,4 mg IV repetidos cada 2-3' hasta un máximo de 10 mg.

Intoxicación por etilenglicol

Tiempo de latencia: de 30' a 6h.

Dosis letal 100 g.

Clínica: embriaguez, náuseas, vómitos, acidosis metabólica.

- A las 6-12h: ataxia, dificultad para el lenguaje, oftalmoplejía.
- A las 12-24h: taquipnea, taquicardia, cianosis.
- A las 48 h: IRA con dolor lumbar y cristalururia.

Tratamiento: ingreso en UCI. Lavado gástrico, bicarbonato, etanol, hemodiálisis siempre.

Intoxicación por monóxido de carbono

Clínica:

- Leve: (carboxihemoglobina 15-20%) cefalea, desinhibición, náuseas, bradipsiquia.
- Moderada: (carboxihemoglobina 20-40%), mareo, depresión del SNC, síncope, arritmias.
- Grave: (carboxihemoglobina 40-50%) convulsiones, coma. La mioglobinuria secundaria a la necrosis muscular puede causar insuficiencia renal. Porcentajes superiores al 60% suelen ser mortales.

Diagnóstico: determinación del porcentaje de carboxihemoglobina. Esta determinación se hace de urgencia en el

Hospital Clínic. Puede estar elevada CK y LDH. La gasometría arterial refleja acidosis metabólica, pO₂ normal, descenso de la saturación de oxígeno arterial y pCO₂ variable. Solicitar análisis de función renal.

Tratamiento: el gas se expulsa por los pulmones y es más rápido cuando se respira con oxígeno al 100% y aún más con oxígeno hiperbárico (cámara hiperbárica en Hospital de Creu Roja de 2 de Maig, teléfono 93.507.27.00).

Los pacientes con pérdida de conciencia desarrollan secuelas importantes entre 1 y 3 semanas después de la exposición, desde sutiles alteraciones de la personalidad y dificultad intelectual hasta ceguera, sordera, incoordinación y parkinsonismo.

Intoxicación por neurolépticos

Clínica: confusión, letargia, disartria, hipertonia extrapiramidal, reacciones distónicas o hipotonía. Convulsiones, hipotermia.

Tratamiento: evacuación gástrica, carbón activado, Akineton® si distonía aguda. Lidocaína si arritmias.

Intoxicación por paracetamol

Tiempo de latencia: 24 h.

Dosis tóxica: 10 g.

Clínica:

- 24-72 h: náuseas y vómitos.
- 12-36 h: aumento de transaminasas y disminución de la actividad de protrombina.
- 48 h: dolor hipocondrio derecho.

Tratamiento: evacuación gástrica, carbón activado.

- Antídoto: N-acetilcisteína 150 mg/Kg. en 250 de SG 5% en 15' + 50 mg/Kg. en 500 de SG 5% en 4h + 100 mg/Kg. en 1.000 ml de SG 5% en 16h.

- Se puede dar VO con 140 mg/Kg. seguido de 70 (mg/Kg.) cada 3 h durante 3 días.

Intoxicación por salicilatos

Tiempo de latencia: 30'.

Dosis tóxica: 10 g. Dosis letal 20-30 g.

Clínica: náuseas, vómitos, hiperventilación, hipertermia, diaforesis.

Tratamiento: evacuación gástrica, carbón activado y diuresis alcalina.

- Se sospecha siempre que exista alcalosis respiratoria + Acidosis metabólica con anión-gap elevado.

TELÉFONOS DE INTERÉS

Instituto Nacional de Toxicología (Madrid) 91/562 04 20

Servicio Toxicología del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona 454 60 00 / 323 14 14/ 454 70 00 ext. 190 (de lunes a viernes, de 9 a 17 h)

Servicio de Información Toxicológica (Madrid) 91/232 33 66.

CINIME Centro de Información de Medicamentos Madrid. 91/638 82 05 -91 638 82 06

HERPES ZOSTER

Gemma Martín Ezquerra, Montserrat Salleras Redonnet.

Servei de Dermatologia

La varicela y el herpes zoster (HZ) son dos enfermedades causadas por el mismo agente viral, el virus de la varicela-zoster (VVZ) o virus herpes tipo 3. El virus, después de causar la primoinfección, que clínicamente se manifiesta como la varicela, queda acantonado a las raíces dorsales y ganglios de los nervios craneales sin producir ninguna manifestación. Su reactivación desde este estado produce el herpes zoster. La importancia del diagnóstico de esta entidad estriba en la posibilidad de utilizar los antivirales de forma precoz. Las secuelas del herpes zoster, aparte de las diferentes complicaciones de severidad variable que comentaremos más adelante, son causa de disminución de la calidad de vida, especialmente entre los pacientes de edad avanzada, ya que produce dolor crónico de difícil tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA

La reactivación del VVZ sucede en el 20% de las personas que han pasado la infección. Normalmente se trata de un episodio único en la vida, si bien en un 4% de los pacientes se puede producir un segundo episodio, especialmente en pacientes con algún compromiso inmunitario.

A diferencia del virus herpes simple tipo 1 y 2, en que se producen más de 100 reactivaciones durante la vida y en que el riesgo de reactivación disminuye con la edad, la reactivación del VVZ se un fenómeno típico de edades avanzadas, de manera que más del 55% de reactivaciones aparecen en pacientes de más de 55 años.

Aparte de la edad, que es el principal factor de riesgo por su reactivación, cualquier forma de inmunodepresión, más especialmente la celular, aumenta el riesgo de aparición de HZ. El 15% de los niños con leucemia, 30% de los pacientes con trasplante de médula ósea y 20% de los pacientes VIH a los 12 años de la seroconversión sufrirán un episodio de HZ.

Parece ser que el contacto con casos de varicela con niños implica un riesgo menor de sufrir HZ en adultos. Por este hecho se ha formulado la hipótesis que la exposición continuada al virus de la varicela protege delante del HZ en el adulto infectado de forma latente por el virus. Si este hecho se confirmase se abriría la puerta a la vacunación de adultos con virus vacunal a fin de prevenir la aparición del HZ.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la mayor parte de los casos, antes de la aparición de la lesión cutánea, el paciente refiere molestias inespecíficas, que varían desde parestias a intenso dolor urente, en el dermatoma afecto de duración entre 24 y 48 horas.

Posteriormente, aparece en la piel de la zona del nervio afectado, el rash cutáneo típico en forma de placas eritematoedematosas con vesículas agrupadas en su superficie, que pueden confluir formando amp. A partir del tercer día, el contenido de las vesículas se opacifica y se seca en un periodo de 7 días aproximadamente. Se podrán apreciar costras de forma progresiva en la superficie. Todo el proceso suele ir acompañado de intenso dolor. La duración de las lesiones cutáneas es variable, y tenemos que esperar a la resolución unas 3 semanas. En los pacientes inmunoderprimidos el proceso dura más tiempo.

El HZ puede ocurrir en cualquiera dermatoma, más frecuentemente los torácicos y los de la cabeza dependientes del nervio trigeminal.

Variantes clínicas:

a) Zoster sine herpete: después del episodio prodrómico aparece dolor intenso en el territorio afectado sin aparición de lesiones cutáneas.

b) Zoster duplex: cuando el HZ cruza la línea media.

c) Zoster en inmunodeprimido: las manifestaciones clínicas son más severas, con más dolor, más duración de las lesiones y más síntomas inflamatorios. Puede aparecer necrosis cutánea.

DIAGNÓSTICO

Es clínico, y se basa en la observación del exantema asimétrico, circunscrito y de desarrollo sincrónico.

Podemos utilizar el citodiagnóstico de Tzanck por casos dudosos. La prueba consiste en la observación por microscopio óptico de células gigantes multinucleadas teñidas con Giemsa, hallazgo indicativo de infección viral. Es una prueba rápida si bien pierde sensibilidad en las infecciones por VVZ.

En los casos de complicaciones severas disponemos de la detección de VVZ por PCR.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cualquier enfermedad en la que se puedan detectar lesiones vesiculosas en la piel.

a) Otras infecciones virales: infecciones por virus herpes simple, enfermedad del pie-mano-boca. Se diferencian fundamentalmente en la distribución ya que las anteriores no siguen ningún dermatoma.

b) Picaduras: si bien su distribución puede ser caprichosa siguiendo el trayecto del insecto en la piel, no suelen hacer daño y se caracterizan por intenso prurito.

c) Eccemas agudos. Suele haber exposición a productos tópicos

d) Enfermedades ampollosas cutáneas, como el pénfigo ampuloso. Se trata de enfermedades generalizadas con afectación de mucosas frecuente.

e) Impétigo ampuloso: típico de edades de infantiles, su distribución y la aparición de costras mielicéricas nos sugiere el diagnóstico.

COMPLICACIONES Y SECUELAS

Complicaciones agudas:

1. Sobreinfección cutánea. Se aprecian costras impetigizadas y puede aparecer celulitis.

2. Zoster haemorrhagicus. Las vesículas se llenan de contenido hemorrágico

3. Zoster disseminatus. Cuando se aprecian más de 25 lesiones en otros dermatomas. Se trata de una complicación del enfermo inmunodeprimido que requiere tratamiento antiviral intravenoso.

4. Zoster oftálmico. Es preciso sospecharlo ante cualquier molestia ocular o si se afecta la primera rama del trigémino. Comprende: conjuntivitis, episcleritis, afectación corneal, uveítis, afectación de nervio óptico.

5. Afectación neurológica. Meningitis, encefalitis.

6. Parálisis facial. En el Zoster ótico

7. Afectación de órganos internos. Poco frecuente. Incluye neumonía, esofagitis, artritis, enterocolitis, miocarditis

Complicaciones crónicas:

1. Cutáneas. Formación de cicatrices, hiper o hipopigmentaciones, lesiones granulomatosas.

2. Neuralgia postherpética. Se trata de la complicación más frecuente, que afecta entre el 10-20% de los

pacientes, más frecuentemente en mujeres, de edades avanzadas y en pacientes con intenso dolor en fase aguda. No es más frecuente en el enfermo inmunodeprimido. Se define como el dolor que dura más de 4 semanas. Se produce por el daño directo sobre el asta dorsal de la médula espinal. Se pueden tratar de parestesias, dolor urente, hiperestesias o dolor intenso provocado por estímulos banales.

3. Oculares, corioretinitis, neuritis retrobulbar, vasculitis, atrofia nervio óptico, panoftalmitis.

4. Neurológicas. Neuropatías, Sd. Guillain-Barré, entre otros.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en la fase aguda del HZ es remitir el dolor, limitar la diseminación y la duración de las lesiones, prevenir la neuralgia postherpética y las otras complicaciones. La afectación oftálmica debe ser valorada de forma precoz.

a) Tratamiento sintomático:

- Incluye el tratamiento analgésico y antibiótico si está indicado.
- Se recomienda la aplicación de formas tópicas secantes y antisépticas como por ejemplo el linimento oleocalcáreo con óxido de zinc al 10%.
- Los antivirales tópicos han demostrado ser inefectivos y no se recomienda su uso.
- En casos de HZ muy inflamatorio y con intenso dolor se ha recomendado el uso de corticoides conjuntamente con antivirales.

b) Tratamiento antiviral:

Ha demostrado acelerar la curación de las lesiones cutáneas, reducir el dolor en fase aguda y disminuir la inciden-

cia de la neuralgia postherpética. Se el pilar de la prevención y del tratamiento de las complicaciones.

Indicaciones absolutas de tratamiento antiviral

- HZ en mayores de 50 años.
- Zoster trigeminal.
- Zoster en inmunodeprimido o enfermo VIH sea cual sea su situación inmunológica.
- Zoster en paciente con eccema atópico severo.
- Zoster severo.

Indicaciones relativas

- Zoster en menores de 50 años

El éxito de la terapia antiviral depende del momento de inicio. Es preciso empezarla como máximo a partir de las primeras 72 h del inicio de la sintomatología. De todas maneras, en los casos de indicación absoluta se puede iniciar pasadas las 72 h ya que aún ha demostrado reducir complicaciones.

Disponemos de 4 fármacos aprobados para el tratamiento del HZ: aciclovir, valaciclovir, famciclovir y brivudina, que actúan inhibiendo la DNA polimerasa viral, bloqueando la replicación viral y la propagación del virus a células no infectadas.

Disponemos de los 4 fármacos para su administración VO y aciclovir se puede administrar también IV.

Se han realizado numerosos estudios para comparar la eficacia de los 4 fármacos. Parece ser que valaciclovir y brivudina se muestran más eficaces que aciclovir en la reducción de la neuralgia postherpética, y de forma similar a famciclovir.

En cuanto a su uso clínico, dado que los 4 fármacos presentan perfiles de seguridad diferentes, posología y precio, planteamos la guía de uso utilizada en nuestro servicio.

PAUTA UTILIZADA

HZ en enfermo con alguna complicación grave: afectación neurológica o de órganos internos, diseminación del HZ.

- Ingreso hospitalario y tratamiento con aciclovir intravenoso a dosis de 10 mg/Kg./8h entre 7-10 días.

HZ en enferma embarazada o lactante HZ que requiere tratamiento.

- Valaciclovir 1g cada 8 horas VO durante 7 días.

HZ en enfermo inmunodeprimido sin complicación grave.

- Famciclovir 750 mg/día durante 7 días.

HZ en enfermo no inmunocomprometido.

- Brivudina 125 mg/día durante 7 días.

TABLAS DE PERFUSIÓN MÁS UTILIZADAS EN URGENCIAS

Montse Tejedor, Encarna Campaña

MEDICAMENTOS POR VÍA INTRAVENOSA

ACETILCISTEÍNA (Flumil® amp. 300 mg/3 ml; antídoto al 20% vial de 2 g/10 ml).

- *Sin diluir*: 0,75 ml/Kg. (150 mg/Kg.) en bolo IV directo, a pasar en 15'.
- *Dilución*: 0,75 ml/Kg. en 250 ml de SG 5% a pasar en 15'.
- *Mantenimiento*: 0,25 ml/Kg. (50 mg/Kg.) en 500 ml de SG 5% a pasar en 4h, seguido de 0,5 ml/Kg. (100 mg/Kg.) en 1.000 ml de SG 5% a pasar en 16h.

ADENOSINA (Adenocor® amp. 6 mg/2 ml).

- *Sin diluir*: 1 amp. en forma de bolo IV seguida de 10 ml de SF.

ADRENALINA (Adrenalina® amp. de 1 mg/1 ml al 1:1000).

- *Sin diluir*: 0,5 mg IM o SC, hasta un máximo de 1,5 mg.
- *Dilución*: 1 amp. diluida en 9 ml SF, a pasar 2-5 ml en bolo IV lento.
- *Infusión IV de mantenimiento*: diluir 3 amp. en 250 ml SG 5% o SF, a pasar 5-50 ^ogotas/min. (1-10 mg/min.), ajustando la perfusión en 1 mg/min. hasta hallar la dosis deseada.

ALTEPLASA (Actilyse® o rtPA vial de 20 mg o de 50 mg liofilizado y viales para dilución; conservar en nevera).

- IAM dosis única de 70-100 mg.
- *Sin diluir*: reconstruir cada vial con su disolvente a concentraciones de 1 mg/ml (20 mg en 20ml, 50 mg

- en 50 ml); administrar 15 mg en bolo IV de forma lenta en 2'.
- *Dilución*: 20 ó 50 mg en 100 ó 250 ml de SF (no en API ni SG 5%), a pasar 0,75 mg/Kg. (con un máximo de 50 mg) en 30'; para seguir con una infusión de 0,5 mg/Kg. (con un máximo de 35 mg) a pasar en 60'.
 - *Pauta convencional*: 10 mg en bolo IV lento; 50 mg diluidos en 100 ml de SF a pasar en 60'; 40 mg diluidos en 100 ml de SF a pasar en 120'.
 - *Pauta rápida*: 15 mg en bolo IV lento; 50 mg en 100 ml de SF a pasar 0,75 mg/Kg. en 30'; 35 mg en 100 ml de SF a pasar 0,5 mg/Kg. en 60'.
 - *Pauta acelerada*: 50 mg en bolo IV a pasar en 2-3'; 50 mg en bolo IV a los 30' del primero (40 mg si el peso < 60 Kg.).

AMINOFILINA (Eufilina® vial de 240 mg/10 ml).

- *Dilución*: 240 mg en 50-100 ml de SG 5% o SF; de forma discontinua a pasar en 30-60'; de forma continua se diluye la dosis prescrita en 500 ml a pasar en 24h.

AMIODARONA (Trangorex® amp. 150 mg/3 ml).

- *Sin diluir*: 5 mg/Kg. en bolo IV lento.
- *Dilución*: 300-450 mg en 100 ml SG 5% a pasar en 20-30'; si no se objetiva reversión del ritmo se puede repetir la dosis; si no hay reversión del ritmo 600 mg en 250 o 500 ml de SG 5% a pasar en 6, 8 o 24h según frecuencia cardiaca.

ATROPINA (Atropina® amp. 0,5 mg/ml y 1 mg/ml)

- *Sin diluir*: 0,5 mg IV, hasta un máximo de 2-3 mg (en intoxicaciones por órganofosforados pueden darse dosis muy elevadas).

BICARBONATO SÓDICO (Bicarbonato sódico® amp. 1M de 10 y 100 ml, 1 mEq/ml; sol. 1/6 M de 250 y 500 ml, 0.16 mEq/ml).

- RCP: 1 mEq/Kg. IV, para seguir con 0,5 mEq/Kg./10'. Acidosis severa: infusión IV lenta de 2-5 mEq/Kg. en 4-8h

BIPERIDENO (Akineton® vial de 5 mg/ml).

- *Sin diluir*: vía IM o en bolo IV de forma lenta.

CLORURO CÁLCICO (Cloruro cálcico® 10%, amp. 1 g/10 ml (13,5 mEq)).

- RCP: 2-5 ml/5' IV en bolo lento (la extravasación causa necrosis).
- *Hipocalcemia severa*: 5-10 ml diluidos en 100 ml SG 5% a pasar en 5-10'; mantenimiento de 2-4 mg Ca elemento/Kg./h.

CLONAZEPAM (Rivotril® vial de 1 mg/ml con vial de 1 ml de a.p.i.).

- *Sin diluir*: construir solución mezclando los viales, a pasar vía IM o en bolo IV de forma lenta.

DIAZEPAM (Valium® o Diazepam® amp. de 10 mg/ml).

- *Sin diluir*: 5-10 mg en bolo IV lento que se puede repetir a los 10-60'; hasta un máximo de 30 mg.
- *Dilución*: 50 mg diluidos en 100 ml de SG 5% o SF (0,5 mg/ml), a pasar 4-20 ml/h (2-10 mg/h) para un adulto de 70 Kg.

DIFENILHIDANTOINA (Fenitoína® vial de 250 mg/5 ml).

- *Sin diluir*: dosis inicial de 25 ml (1.250 mg) en bolo IV a pasar de forma lenta en unos 5', a un ritmo <1 ml/min. (no más de 50 mg/min.). Mantenimiento: 6-11 ml/24h (280-560 mg/24h, de la fórmula no diluida), repartida en 3-4 dosis.
- *Dilución estándar*: carga 1.000 mg en 100 o 250 ml de SF a pasar en 30'. Mantenimiento 125-150 mg en 100 ml de SF a pasar en 8h.
- *Dilución en SF* (nunca SG) (arritmias): IV por vía

central 3,5-5 mg/Kg. en forma de bolo, sin exceder los 50 mg/min. ¡Cuidado con las extravasaciones!

DIGOXINA (Digoxina® amp. 0,25 mg/ml).

- *Sin diluir*: 0,75-1,5 mg/día en bolos IV, repartidos en 2-4 dosis (la dosis inicial es de 0,5 mg IV).
- *Mantenimiento*: 0,125-0,25 mg/día en bolo IV (según función renal).

DOBUTAMINA (Dobutrex® amp. 250 mg/20 ml)

- *Dilución*: 500 mg en 500 ml de SG 5% o SF (500 mg/ml) a pasar vía IV, a un ritmo según patología de base. Iniciar a 5-20ml/h (5-20 °gotas/min.) para un adulto de 70 Kg., y aumentar dosis hasta un máximo de 10 mg/Kg./min.; dosis inotrópicas habituales son 30-35 ml/h (30-35 °gotas/min.) para un adulto de 70 Kg.

DOPAMINA (Dopamina® amp. 200 mg/10 ml).

- *Dilución en SG 5%*: 400 mg en 500 ml de SG 5% a pasar vía IV, a un ritmo según patología de base y efecto deseado. A dosis de 10-20 ml/h o 2-5 mg/Kg./min. (efecto diurético); entre 20-30 ml/h o 5-10 mg/Kg./min. (efecto inotrópico); >30 ml/h o >10 mg/Kg./min. (efecto vasopresor), para un adulto de 60-65 Kg.

ESTREPTOQUINASA (Streptase® vial 250.000 UI y 750.000UI. Conservar en nevera).

- *Dilución*: reconstituir el vial con 5 ml de SF sin agitar. Diluir la dosis total en 100 ml de SF, para un IAM pasar dosis única de 1.500.000 UI en 60'; en patología coronaria pasar 20.000 UI en bolo IV seguido de infusión IV de 2.000-4.000 UI diluidas en SG 5% o SF durante 30-90'; ante trombosis arterial, TVP o TEP iniciar infusión de 250.000-600.000 UI a pasar en 30' para seguir con 100.000 UI /h durante 1 semana.

FITOMENADIONA (Konakion® vial de 10 mg/ml).

- Vía IM, ya que vía IV puede causar cuadro semejante al shock.

FLUMAZENILO (Anexate® amp. 0,5 mg/5 ml y 1 mg/10 ml).

- *Dosis inicial:* 2,5-20 ml (0,25 mg-2 mg de la dilución) en bolo IV a pasar en 15" y seguir con 0,1 mg/min. IV hasta un máximo de 1-2 mg.
- *Dilución:* 1 mg en 100 ml de SG 5% o SF a pasar 11-39 ml/h (0,1-0,4 mg/h) para un adulto de 70 Kg.

FLUNITRAZEPAM (Rohipnol® vial de 2 mg/ml con vial de 1 ml de a.p.i.).

- *Sin diluir:* reconstituir la amp. con el vial de a.p.i.; administrar vía IM o vía IV directa de forma lenta a pasar en 1'.

FUROSEMIDA (Seguril® amp. 20 mg/2 ml y 250 mg/25 ml).

- *Sin diluir:* 20-40 mg IV en bolo de forma lenta, repetible cada 1-2 h, hasta un máximo de 480 mg/24h. Puede diluirse en 10 ml de SF.
- *Dilución:* en SF o RL a pasar 4 mg/min.

GLUCONATO CÁLCICO (Suplecal® 9,2%, amp. 10 ml contiene 903,8 mg de Gluconato de calcio, equivalente a 2,3 mmol ó 4,6 mEq de calcio).

- *Dosis usual:* **7-14 mEq de calcio/día administración IV lenta. Velocidad máxima: 0,7-1,8 mEq calcio/min.**
- *Tratamiento tetania hipocalcémica:* 4,5-16 mEq calcio/día, hasta obtener respuesta terapéutica.

HALOPERIDOL (Haloperidol® amp. 5 mg/ml).

- *Sin diluir:* 0,5-2 ml en bolo IV o IM.
- *Dilución:* 50 mg en 250 ml de SG 5% o SF a pasar 5-25 ml /h.

HEPARINA SÓDICA (Heparina® amp. 5 ml al 5%=25.000 UI=250 mg=50 mg/ml; amp. 5 ml al 1% = 5.000 UI=50 mg=10 mg/ml).

- *Dilución*: 5 mg/Kg. (unos 240 mg=25.000 UI aprox. para un adulto de 65 Kg.) en 250 ml de SG 5% a pasar en 24h (unos 11 ml/h; variando velocidad de perfusión según valores de tiempo de cefalina).

HIDROCORTISONA (Actocortina® amp. de 100, 500 y 1.000 mg).

- *Sin diluir*: reconstruir el vial con su disolvente o 1 ml de a.p.i.; 500 mg/6-8 h en bolo IV, ó 100 mg/2-6h, de forma directa o diluido en SF.

ISOPROTERENOL (Aleudrina® amp. 0,2 mg/ml).

- *Dilución*: 1 amp. diluida en 9 ml de SF, a pasar 1-10 ml (20-200 mg) en bolo IV lento (1ml/min.); para infusión intermitente diluir 1 amp. en 100 ml de SF o SG 5% a pasar 1 ml/min. (2 mg/min.) en unos 90'.
- *Mantenimiento*: diluir 5 amp. en 250 ml de SG 5% a pasar 0,5-10 mg/min. IV; como máximo 30 mg/min.

LIDOCAÍNA (Lincaína® amp. al 2% con 40 mg/2 ml y 200 mg/10 ml; amp. al 5% con 500 mg/5 ml).

- *Sin diluir*: 1 mg/Kg. (50-100 mg) en bolo IV en 1-2', a repetir cada 5' (hasta un máx. de 3 mg/Kg.).
- *Dilución de mantenimiento*: 1-2 g en 250-500 ml de SF o SG 5% a pasar 15-60 °gotas/min. (15-60 ml/h).

MANITOL (Manitol®, Osmofundina® sol. 250 ml al 10% = 25 g; sol. 250 ml al 20% =50 g).

- *Sin diluir*: 300-400 mg/Kg. de una solución al 20% a pasar en 20-30'. 1,5-2 g/Kg. a pasar en 30-60'. de una solución al 15, 20 ó 25% (en caso de HTE).

MEPERIDINA (Dolantina® amp. de 2 ml con 100 mg = 50 mg/ml).

- *Sin diluir*: 0,5-1,5 ml en bolus IV (25-75 mg), para un adulto de 70 Kg.
- *Dilución*: 200 mg en 100 ml de SG 5% o SF a pasar 5-25 ml/h (10-50 mg/h), para un adulto de 70 Kg.

METILPREDNISOLONA (Urbason® amp. 20 y 40 mg; Solu Moderín®, viales de 125 y 500 mg).

- *Sin diluir*: reconstruir las amp. con su disolvente, a pasar vía IM o en forma de bolo IV. Los viales de 125 mg a pasar en 2-3' reconstruidos con 10 ml de SF.
- *Dilución*: se puede diluir en SG 5%. Los viales de alta concentración se diluyen en 10 ml de SF o SG 5% a pasar en 15-30'.

MIDAZOLAM (Dormicum® amp. 5 mg/5 ml, 15 mg/3 ml y 50 mg/10 ml)

- *Dosis inicial*:
 1. Poca sedación: 2-5 mg IV para un adulto de 70 Kg.
 2. Sedación profunda: 14 -28 mg en bolo IV, para un adulto de 70 Kg.
- *Dilución*: bomba de perfusión normal 75 mg (amp. 15 mg/3 ml) en 100 ml de SG 5% o SF (1 ml=0,65 mg) bomba de jeringa.
 1. A pasar 5-43 ml/h (para la bomba de perfusión normal).
 2. 0,7-5,6 ml/h (para la bomba de jeringa).

MILRINONA (Corotrope®)

- *Sin diluir*: 50 mg/Kg. en bolo IV a pasar en 10'.
- *Mantenimiento*: infusión continua de 0,375-0,750 mg/Kg./min.

MORFINA (Cloruro Mórfico® amp. al 1% =10 mg/1 ml y al 2% =20 mg/1 ml).

- *Sin diluir* (o diluyendo en 9 ml de SF): 0,3-1 ml en bolus IV lento (3-10 mg), para un adulto de 70 Kg. (puede repetirse la dosis de 2,5 mg IV cada 5', hasta un máximo de 20-25 mg).

- *Dilución:* 50 mg en 500 ml de SF a pasar 1-4 mg/h (10-40 ml/h), para un adulto de 70 Kg.

NALOXONA (Naloxone Abelló® amp. 0,4 mg/ml).

- *Sin diluir:* dosis inicial de 1-5 ml (0,4-2 mg) en bolus IV.

- *Dilución:* 2,4 mg en 100 ml de SG 5% o SF a pasar 10-40 ml/h (0,2-0,8 mg/h) para un adulto de 70 Kg.

NITROGLICERINA (Solinitrina® amp. de 5 mg/5 ml; amp. de 50 mg/10 ml):

- *Dilución:* 25 mg en 250 ml de SG 5% a pasar según necesidades y constantes del paciente; iniciar con 5 ml/h y aumentar 3 ml/h de forma progresiva hasta obtener la resolución del dolor.

NITROPRUSIATO (Nitroprussiat® vial 50 mg/5 ml).

- *Dilución:* 50 mg en 250 ml de SG 5% a pasar 10-20 mg/Kg.

NORADRENALINA (Noradrenalina® amp. 10 mg/10 ml).

- *Dilución:* infusión continua a pasar una dosis inicial de 2-4 mg/min. e ir aumentando dosis según respuesta deseada.

PROPAFENONA (Rytmonorm® amp. 70 mg/20 ml = 3,5 mg/ml).

- *Sin diluir:* 1 amp. de 70 mg a pasar en forma de bolo IV lento, en 2-3'.

- *Dilución:* 1 amp. en 100 ml de SG 5% a pasar 0,5-1 mg/min.

PROPOFOL (Diprivan® amp. 1% de 100 ml y 2% 50 ml).

- *Dosis inicial:* 5-7 ml (49-70 mg, sin dilución) en bolo IV.

- *Perfusión:* 7-35 ml/h (70-350 mg/h) para un adulto de 70 Kg.

PROTAMINA (Protamina® vial de 50 mg/5 ml, conservar en nevera).

- *Sin diluir*: en forma de bolo IV a pasar en 2-3'.
- *Dilución*: en 250 ml de SG 5% o SF a pasar en unas 6h.

SALBUTAMOL (Ventolin® amp. 500 °g/1 ml).

- *Dilución*: 250 °g en 10 ml de SF o a.p.i. a pasar en forma de bolo lento en 2-3'.

SOMATOSTATINA (Somatostatina® amp. 3 mg/2 ml).

- *Dilución*: amp. de 3 mg en 500 ml de SF a pasar en 12h.

TIOPENTAL SÓDICO (Pentthotal Sódico® amp. 500 mg/10 ml).

- *Sin diluir*: dosis inicial de 2-3,5 ml en bolo IV.
- *Dilución*: 1.000 mg en 40 ml SG 5% en bomba de jeringa, a pasar 3,5-17,5 ml/h (70-350 mg/h).

UROQUINASA (Urokinase®, Uroquidan® vial de 100.000 UI).

- *Dilución*: reconstruir el vial con 2 ml de su disolvente o SF sin agitar; diluir en 100 ml de SF, para el IAM se administra un bolo de 1.000.000 UI en 10' seguido de una perfusión de 1.000.000 UI a pasar en 1h.

VALPROATO (Ácido Valproico® amp. 400 mg /4 ml = 100 mg/ml).

- *Sin diluir*:
 1. Lactantes y niños: 20-30 mg/Kg. en bolo IV.
 2. Adultos: 15 mg/Kg.
 3. Ancianos: 15-20 mg/Kg.
- *Dilución*: 400 mg en 100 ml de SF a pasar 9-18 ml/h.

VERAPAMIL (Manidon® amp. 5 mg/2 ml).

- *Sin diluir*: 1 amp. en forma de bolo IV lento, a pasar en 2-3', se puede diluir en 10 ml de SF.
- *Dilución*: en SF o SG 5% a pasar en 24h.

ESCALA DE GLASGOW

Valoración de la conciencia

ESQUEMA: ESCALA DE COMA DE GLASGOW	
RESPUESTA	PUNTUACIÓN
Respuesta verbal (V)	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No respuesta	1
Apertura de ojos (O)	
Espontánea	4
A la palabra	3
Al dolor	2
No apertura	1
Respuesta Motora (M)	
Obedece	6
Localiza el dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
No respuesta	1

ESCALA DE BARTHEL

Alimentación

- Dependiente 0
- Necesita alguna ayuda (cortar, untar) 5
- Independiente 10

Baño

- Necesita ayuda 0
- Independiente 5

Aseo personal

- Necesita ayuda 0
- Independiente 5

Vestirse y desvestirse

- Dependiente 0
- Necesita ayuda parcial 5
- Independiente 10

Control anal

- Incontinente 0
- Incontinencia ocasional 5
- Continente 10

Control vesical

- Incontinente 0
- Incontinencia ocasional 5
- Continente 10

Uso del cuarto de baño

- Dependiente 0
- Necesita alguna ayuda 5
- Independiente 10

Traslado de cama-silla

- Imposible 0
- Ayuda importante, puede sentarse 5
- Ayuda mínima (verbal o física) 10
- Independiente 15

Paseo

- Imposible 0
- Independiente en silla de ruedas 5
- Con ayuda de una persona 10
- Independiente 15

Subir y bajar escaleras

- No puede 0
- Necesita ayuda 5
- Independiente 10

Puntuación total 100

ÍNDICE DE NOMBRES

A

- Accidente isquémico transitorio 176, 349, 358, **375**
 Acenocumarol 122, 125, 130
 Ácidosis láctica 61, 62, 453, 454, 457
 Ácidosis metabólica 41, 60, **61**, 68, 93, 95, 136, 182, 183,
 186, 222, 457, 459, 480, 482-484
 Adenosina 206, 208, 209, 211, 217, 218, 271, 493
 Adrenalina / Noradrenalina 91-95, 116, 184, 187, 188,
 190, 251, 446, 493, 500
 Alcalosis metabólica 43, 60, **64**,
 Amiodarona 206, 207, 209-211, 214, 215, 217, 219,
 494
 Amitriptilina 19
 Amrinona 171, 190
 Anión gap 61, 62, 457, 459, 484
 Arritmia completa por fibrilación auricular 205, 213
 Ascitis 37, 181, 199, 200, **288-291**, 305, 307, 308, 314,
 319, 423
 Asma bronquial **246**, 256, 257
 ATP 206, 208, 209, 217-218
 Atropina 92-94, 137, 179, 202, 413, 440, 494

B

- β -bloqueantes 41, 133, 135, 138-139, 156, 157, 159, 162,
 175, 179, 190, 205, 246, 445, 451, 471
 Benzodiazepinas 11, 19, 338, 398, 481
 Bicarbonato sódico 93, 95, 430, 461, 494
 BODE 261-262

C

- Carvedilol 157
- Cefalea 135, 177, 178, 237, 350, 352-355, 367, 373, 382-388, 400, 401, 403, 406, 415, 416, 419, 420, 434, 463, 482
- Cetoacidosis diabética 43, 54, 56, 62, 142, 274, 276, 293, 295, 452, **456**, 464, 469
- Clopidogrel 144, 149, 150, 367, 380
- Clorimipramina 19, 389
- Cloruro cálcico 93, 94, 495
- Cloruro mórfico 18, 32, 34, 147, 166, 168, 499
- Clostridium. difficile 77
- Codeína 17, 34, 73
- Cólico nefrítico **436**
- Coma 35, 62, 76, 80, 135, 302, 309-310, **337**, 339-346, 353, 369, 373, 404, 406, 411, 414, 446-448, **451**, 453, 456, 458, 461, 464, **465**, 469, 472, 479, 480, 482, 502
 – Coma hiperosmolar no cetósico **451**, 464
 – Coma hipotiroideo **465**
- Crisis epiléptica 344, 362-364, 378, 389
- Crisis hipertensiva 133, 134, 142, 172
- Crisis tirotóxica 205, **468-471**
- Cuidados al final de la vida 23, 34, 34
- Cultivos / Hemocultivos 69-71, 74, 195, 242, 282, 283, 285, 335, 433, 434, 452, 458, 470, 473

D

- Derrame pleural 107, 195, 240-242, 268, **269**, 272, 291, 294
- Descompensación diabética aguda **442**
- Dexketoprofeno 17
- Diarrea aguda **323**, 325, 326
- Diclofenaco 17, 234, 235, 237, 321, 384, 385, 441
- Difenilhidantoina 11, 20, 76, 80, 213, 456, 495

- Digoxina 94, 157, 163, 164, 171, 209, 214, 216, 217, 219, 325, 496
- Dímero D 109, 124, 125, 128
- Disfunción diastólica 158-160
- Disociación electromecánica 95
- Dobutamina 93, 116, 165, 170, 171, 184, 190, 200, 496
- Dolor 17, 18, 21, 23, 25, 28, 30, 32, 34, 73, 97-101, 103, 104, 106, 140, 141, 146-150, 174, 177, 178, 181, 190, 193, 195-199, 221-225, 228, 229, 231, 232, 235, 237, 269, 273, 275-277, 279, 281-284, 286, 289, 292, 293, 296, 297, 314, 326, 327, 329, 330, 344, 382, 385, 386, 393, 411, 415, 416, 432-434, 436, 437, 439-441, 451, 457, 468, 472, 481-483, 485-487, 489, 500, 502
- Dolor postoperatorio 21
 - Dolor torácico 97, 103, 104, 106, 141, 146, 177, 178, 197, 198, 269, 277
- Dopamina 93, 116, 165, 166, 170, 171, 184, 186-188, 190, 200, 428, 496

E

- Edema agudo de pulmón 38, 94, 161, 166, 190
- Embolia arterial 220, 224, 232, 351, 375
- Emergencia hipertensiva 133, 135, 136, 168, 171
- Encefalopatía hepática 43, 300, 302, 305, 307-311, 317, 340, 356
- Enfermedad biliar aguda 281
- Enfermedad cerebro vascular aguda 349, 356
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica 200, 213, 260,
- Enfermedad tromboembólica venosa 105, 131, 132
- Equilibrio ácido-básico 60, 329, 462
- Espironolactona 41, 157, 290, 319
- Esplenectomía 73, 82

F

- Factores de crecimiento 83
- Fentanilo 18
- Fentolamina 93, 137, 138, 441
- Filtro de cava 119
- Flecainida 207, 209, 213, 214, 217, 218
- Flutter auricular 171, 204, 207, 213
- Furosemida 36, 38, 42, 46, 58, 94, 134, 135, 137, 163, 168, 362, 428, 429, 441, 451, 462, 497

G

- Gammagrafía pulmonar 105, 110, 112, 114, 128
- Gangrena 222, 225-227, 231-233
- Gastroenteritis 76, 81, 193, 195, 329
- Granocyte 83
- Granulopenia 82, 83

H

- Hemocultivos / Cultivos 69-71, 74, 195, 242, 282, 283, 285, 335, 433, 434, 452, 458, 470, 473
- Hemograma 35, 38, 41, 44, 46, 49, 52, 55, 69, 107, 140, 141, 161, 166, 177, 182, 194, 202, 223, 278, 281, 282, 293, 315, 335, 345, 402, 426, 434, 438, 447, 452, 458, 466, 470, 473, 475
- Hemorragia venosa 234
- Hemorrágica digestiva alta 313
- Herpes zóster 485
- Hidralazina 136-139, 156, 190
- Hipercalcemia 45, 46, 53, 56, 64, 164, 292, 338, 427
- Hiperfosfatemia 49, 52, 53, 429
- Hipermagnesemia 58
- Hipernatremia 35, 38, 42, 338, 429, 452, 460
- Hiperpotasemia 40, 93, 143, 222, 429, 461, 463

- Hipertensión endocraneal 38, 335, 340, 346, 388, 405
 Hipodermatitis por insuficiencia venosa 235
 Hipofosfatemia 54, 64, 459
 Hipoglucemia 302, 305, 308, 311, 339-340, 344, 346, 347, 356, 360, 445-450, 456, 460, 463-465, 467, 472, 474
 Hipomagnesemia 49, 50, 52, 54, 56, 57, 93, 164, 210
 Hiponatremia 37-39, 338, 428, 465, 467, 472, 474
 Hipopotasemia 43, 62, 164, 210, 214, 429, 452, 453, 463

I

- Ibuprofeno 17, 155, 321, 384, 386, 419
 Imipramina 19
 Infección abdominal 77, 81
 Infección hospitalaria sin foco aparente 82
 Infección sin foco aparente 77
 Infección/es urinaria/s 71, 75, 79, 431, 466
 Infecciones extrahospitalarias 75
 Infecciones intrahospitalarias 78
 Insuficiencia cardiaca 38, 46, 65, 100, 106, 107, 109, 110, 115, 134, 137, 138, 145, 146, 152, 153, 155, 158, 161, 162, 166, 171, 177, 198, 202, 205, 213-217, 231, 240, 289, 340, 360, 424, 426, 427, 455, 468-470
 – Insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica 155
 Insuficiencia hepática aguda 300, 311
 Insuficiencia suprarrenal aguda 274, 472
 Intoxicación/es 45-47, 63, 65, 93, 95, 164, 213-214, 216, 302, 303, 306, 338, 340, 342, 346, 405, 457, 475-484, 494
 Isoproterenol 94, 170, 190, 210, 212, 441, 498
 Isquemia arterial aguda 220
 Isquemia crónica reagudizada 225

L

- Labetalol 133, 136-139, 360, 366, 482
 Lenogastrin 83
 Lidocaína 92, 145-146, 210, 483, 498
 Linfangitis 227, 232, 236-237
 Linforragia 236

M

- MARSA 74, 78-79, 83
 Meningitis 70, 71, 75, 76, 79, 80, 311, 335, 338, 341, 344,
 346, 356, 382, 400, 401, 403, 404, 488
 Metadona 18, 440
 Metamizol 17, 73, 297, 321-322, 361, 385, 440
 Mianserina 19
 Morfina 18, 32, 34, 144, 147, 283, 297, 440, 499
 Neumonía extrahospitalaria 239, 241
 Neumonía hospitalaria 78
 Neurolépticos 20, 231, 476, 483
 Nitroglicerina 12, 94, 103, 134, 136-138, 140, 144-147,
 166, 168, 169, 366, 500
 Nitroprusiato 94, 134, 136-138, 165, 169-171, 190, 366,
 500
 Noradrenalina 93, 116, 184, 187, 190, 500

O

- Oliguria / Anuria 69, 169, 182, 222, 293, 327, 423, 425,
 439, 451, 458, 462

P

- Pancreatitis aguda 275-278, 281, 292, 294-298, 457
 Paracetamol 17, 72, 73, 301, 306, 321, 322, 329, 361, 387,
 419, 470, 479, 483
 Paro cardiorrespiratorio 85, 86
 Pericarditis aguda 143, 193, 195

Porta-cath 29, 34
 Prevención del ulcus gastroduodenal 321
 Propafenona 207, 213, 217, 218, 500

R

Rotura o fisura de aneurismas 227

S

Sedación 18, 19, 25-31, 144, 146, 148, 149, 151, 168,
 207, 210, 214, 254, 258, 304, 366, 387, 391, 392, 412,
 499
 Shock 63, 70, 71, 73, 83, 104, 107, 114, 180-187, 189-
 191, 201, 211, 228, 229, 235, 277-279, 292, 293, 300,
 301, 338, 404, 409, 423, 424, 441, 447, 453-455, 459,
 461, 467, 472, 479, 497
 – Shock cardiogénico 180, 184, 189, 190, 424, 479
 – Shock hipovolémico 181, 183, 185
 – Shock vasodilatador 180
 Síncope 100, 107, 115, 136, 173-178, 186, 202, 203, 211,
 212, 214, 337, 356, 377, 482
 Síndrome confusional agudo 333
 Síndrome coronario agudo 140, 141, 143, 144, 146, 202
 – con elevación del ST 141, 143
 – sin elevación del ST 144, 146
 Síndrome de Brugada 212
 Síndrome del QT corto 212
 Síndrome del QT largo 212
 Síndrome febril 67, 69, 290, 325, 326
 Síndrome meníngeo 387, 400
 Sulfato Magnesio 93

T

Tablas de perfusión más utilizadas en urgencias 493
 Taquiarritmias 162, 175, 204, 212, 213, 467, 468

Taquicardia auricular 204, 205
 Taquicardia intranodal 204, 206
 Taquicardia sinusal 172, 204, 205, 480
 Taquicardia ventricular 91, 95, 164, 175, 178, 180, 209
 Toracocentesis 195, 242
 Torsade des pointes 210, 212
 Tramadol 17, 321
 Traumatismos arteriales 229
 Traumatismos craneoencefálicos 350, 408, 420
 Trombofilia 106, 124, 125, 231
 Tromboflebitis 230, 232, 233
 Trombolisis 122, 144, 363, 366, 367
 Trombosis arterial aguda 220, 223, 224

U

Urapidilo 137, 138, 360, 366
 Urgencia hipertensiva 133

V

Verapamilo 94, 135, 207, 213, 217, 218
 Vía subcutánea 18, 29, 117, 188

W

Wells 108, 115-116



Línea de Riesgo

Cardiovascular



BALZAK

AmlodipinoOlmesartan

 **Prandin**[®]
Repaglinida

 **IXIA**
IXIAplus

 **Lobivon**[®]
nebivolol

www.riesgocardiovascular.com



GRUPO
MENARINI
www.menarini.es