

GUÍAS DE ACTUACION EN URGENCIAS HULAMM

**SERVICIO DE URGENCIAS
HOSPITAL UNIVERSITARIO LOS ARCOS DEL MAR MENOR**

URGENCIAS

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Este manual es para uso interno del Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Los distintos autores de los capítulos no pretenden hacer suyos los copyright de las fuentes utilizadas. Si alguien pudiera verse afectado, con gusto se harían los cambios necesarios para solucionarlo.

Editado por Servicio de Urgencias Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Servicio Murciano de Salud. Consejería de Sanidad.

Impresión por Pictografía, S.L.

Telf.: 968 34 49 50

Fax: 968 26 30 88

www.pictografia.com

ISBN: 978-84-96994-62-1

1ª EDICION

Enero 2012

Coordinador principal: Juan Vicente Ortega Liarte

Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Área de Salud VIII Mar Menor

e-mail: juanv.ortega@carm.es

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INDICE DE AUTORES

ABDELJABBAR PAREDES, PALESTINO

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

ALBACETE ARMENTEROS, GLORIA M.

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

ALCARAZ CONESA, CARMEN

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

ALVAREZ FERNANDEZ, PEDRO M.

Médico adjunto del Servicio de Urgencias.

ARANGO SANCHEZ, MARIA

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

ARMERO GUILLEN, M^a LUISA

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

BARROSO LOZANO, OHILDE

Médico adjunto del Servicio de Urgencias.

BENEDI CURIEL, M^a DEL VALLE

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

CAPDEPON VAILLO, CARMEN

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

CASADO VILLERAS, JOSE IGNACIO

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

CERVANTES GARCIA, CARLOS J.

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

CLEMENTE ALCARAZ, MILAGROS J.

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

CONTRERAS GARCIA, CARLOS

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

CORDOBA CUESTA, M^a ELENA

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

DELGADO MARTINEZ, EVA

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

FLORES MARTIN, JUAN ANTONIO

Enfermero e Ingeniero Informático. Supervisor de Enfermería.

GARCIA ROJO, ALFONSO

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

GARCIA GARCIA, M^a PILAR

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

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

HUICI AZORIN, ANTONIO

Médico de AP CS Las Torres de Cotillas. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

JIMENEZ GUERRERO, ROCIO

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

LOPEZ NICOLAS, ANTONIO

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

MARTINEZ CALVO, ANA M.

Médico adjunto del Servicio de Urgencias.

MARTORELL PRO, ANA B.

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

MARZZAN, PABLO DANIEL

Médico adjunto del Servicio de Urgencias.

MATEO CAÑIZARES, VERONICA

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

ORTEGA LIARTE, JUAN VICENTE

Jefe del Servicio de Urgencias. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

ORTEGA RUS, TERESA DE JESUS

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

PARDO SAEZ, JOSE ANTONIO

Médico adjunto del Servicio de Urgencias.

PIÑAR CABEZOS, DIANA

Médico adjunto del Servicio de Medicina Interna. Especialista en Medicina Interna.

PORTILLO SALAZAR, SARA

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

PUCHE GUTIERREZ, M^a VICTORIA

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

RIVAS NARVAEZ, DIEGO F.

Médico adjunto del Servicio de Urgencias.

ROMERO CASTRO, YOLANDA

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

SORIANO PEREZ, MARIA JESUS

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

TOMAS ALMAZAN, PILAR

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

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

PROLOGO

Los profesionales que nos dedicamos a urgencias, disponemos de multitud de manuales y tratados de Urgencias, con una calidad inmejorable y de amplia difusión entre nosotros, para el uso diario del manejo y tratamiento de nuestros pacientes.

Hace dos años, los médicos de nuestro hospital, que por entonces eramos un hospital comarcal de escasas 100 camas de hospitalización, con medios humanos y tecnológicos limitados, nos planteamos editar un manual adaptado nuestras características, necesidades y especialidades disponibles, que nos ayudara a nuestro trabajo diario y con el objetivo de enseñar a nuestros médicos residentes de familia.

Tras este tiempo hemos conseguido realizar la 1ª edición de un manual que tiene únicamente la pretensión de servir para mejorar y facilitar el manejo de nuestros pacientes en un Servicio de Urgencias de un Hospital Comarcal de 160 camas de hospitalización habilitadas y con unas posibilidades determinadas de pruebas complementarias y especialidades médicoquirúrgicas.

En ningún momento nuestras pretensiones son sustituir a los manuales existentes ni hacer como propias las fuentes utilizadas sino únicamente disponer de una guía para la mejora diaria de nuestro trabajo.

Nuestro objetivo es mejorar el camino que hemos iniciado para conseguir una calidad adecuada a la bibliografía existente actualmente y en posteriores ediciones completar nuestro manual con nuevas aportaciones.

Quisiera personalmente agradecer a todos los autores y coordinadores que han realizado un trabajo envidiable y los animo a la mejora progresiva para que podamos seguir con esta publicación iniciada e ir elaborando un manual muchos más completo. Agradecer la colaboración desinteresada de todas las personas que nos han apoyado para la impresión y edición de este libro en particular Paloma y Juan Flores.

Juan Vicente Ortega Liarte
Jefe Servicio de Urgencias

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INDICE

1. SOPORTE VITAL AVANZADO EN ADULTOS.....	6
2. SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO.....	6
3. SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN.....	6
4. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN URGENCIAS.....	6
5. ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO.....	6
6. FLUIDOTERAPIA EN URGENCIAS.....	6
7. ANTIBIOTERAPIA EN URGENCIAS.....	6
8. URGENCIAS CARDIOVASCULARES.....	6
8.1. SHOCK.....	6
8.2. EDEMA AGUDO DE PULMÓN.....	6
8.3. ARRITMIAS CARDÍACAS EN URGENCIAS.....	6
8.4. SINDROME CORONARIO AGUDO: SCACEST Y SCASEST.....	6
8.5. DISECCION DE AORTA.....	6
8.6. PERICARDITIS AGUDA.....	6
8.7. TAPONAMIENTO CARDIACO.....	6
8.8. MIOCARDITIS AGUDA.....	6
8.9. URGENCIA Y EMERGENCIA HIPERTENSIVAS.....	6
8.10. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.....	6
9.- URGENCIAS DEL APARATO RESPIRATORIO.....	6
9.1. HEMOPTISIS.....	6
9.2. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.....	6
9.3. NEUMONÍAS.....	6
9.4. NEUMOTORAX ESPONTANEO.....	6
9.5. ASMA EN URGENCIAS.....	6

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

9.6. EPOC AGUDIZADA.....	6
10. URGENCIAS DEL APARATO DIGESTIVO.....	6
10.1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.....	6
10.2. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA.....	6
10.3. DOLOR ABDOMINAL.....	6
10.4. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.....	6
10.5. PANCREATITIS AGUDA.....	6
10.6. ENCEFALOPATIA HEPATICA.....	6
10.7. ICTERICIA EN URGENCIAS.....	6
10.8. PATOLOGÍA URGENTE DE LA VÍA BILIAR.....	6
11. URGENCIAS NEUROLÓGICAS.....	6
11.1.CEFALEA.....	6
11.2 SÍNCOPE.....	6
11.3. CRISIS EPILÉPTICAS.....	6
11.4. ACV. CODIGO ICTUS.....	6
11.5. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA.....	6
11.6. SINDROME MENÍNGEO.....	6
11.7. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.....	6
12. URGENCIAS ENDOCRINOMETABOLICAS.....	6
12.1. COMPLICACIONES AGUDAS DEL PACIENTE DIABÉTICO.....	6
12.2. COMA MIXEDEMATOSO.....	6
12.3. CRISIS TIROTÓXICA.....	6
12.4. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL. CRISIS ADDISONIANA.....	6
12.5. HIPONATREMIA E HIPERNATREMIA.....	6
12.6. HIPOPOTASEMIA E HIPERPOTASEMIA.....	6
12.7. HIPOCALCEMIA E HIPERCALCEMIA.....	6

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

13. URGENCIAS NEFROUROLÓGICAS.....	6
13.1. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	6
13.2. INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.....	6
13.3. SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO.....	6
13.4. RABDOMIOLISIS	6
13.5. HEMATURIA	6
13.6. INFECCIONES URINARIAS BAJAS.....	6
13.7 INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR.....	6
13.8 RETENCIÓN AGUDA DE ORINA.....	6
13.9. CRISIS RENOURETERAL.	6
14. URGENCIAS ONCOLÓGICAS.....	6
14.1. FIEBRE EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO	6
14.2. SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.....	6
14.3. COMPRESIÓN MEDULAR	6
14.4. DOLOR ONCOLÓGICO	6
15. INDICACIONES Y COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSION DE SANGRE Y HEMODERIVADOS	6
16. PACIENTE ANTICOAGULADO EN URGENCIAS.....	6
17.INTOXICACIONES.....	6
18. URTICARIA, ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA.....	6
19.URGENCIAS PEDIÁTRICAS	6
19.1. SÍNDROME FEBRIL EN LA INFANCIA.....	6
19.2. CRISIS CONVULSIVAS EN LA INFANCIA.....	6
20. MANEJO DEL SÍNDROME DEL OJO ROJO EN URGENCIAS.....	6

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

1. SOPORTE VITAL AVANZADO EN ADULTOS

Autora: Martínez Calvo, A.M.

INTRODUCCIÓN

• **PARADA CARDIORRESPIRATORIA:** Es la situación clínica que cursa con el cese brusco, espontáneo y potencialmente reversible de la circulación y ventilación espontáneas. Su causa inicial puede ser:

- Respiratoria: la hipoxia inicial conducirá posteriormente al cese de la función cardíaca. Es la causa mas recuente de PCR pediátrico.
- Cardíaca: el cese brusco de la actividad cardíaca e inmediato paro respiratorio. Se asocia a alteraciones del ritmo cardíaco: Fibrilación ventricular (FV), Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), Asistolia y Actividad eléctrica sin pulso (AESP).

• **RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR:** conjunto de intervenciones cuyo objetivo es primero reemplazar y después reinstaurar una oxigenación, ventilación y circulación eficaces, sin que se produzcan secuelas en la función neurológica.

-**RCP básica:** conjunto de maniobras “no instrumentalizadas” (realizado sin otro material que los mecanismos de barrera utilizados para la ventilación con aire exhalado). El tiempo optimo para el inicio de la RCP básica, para conseguir una aceptable circulación cerebral es de 4 minutos. La alta prevalencia de arritmias (FV y TV) como causa de parada en el adulto y la necesidad del tratamiento eléctrico precoz ha implantado el DEA como parte de la RCP básica, (implantación en servicios de emergencias móviles y aprendizaje de estas técnicas por parte de personal no sanitario entrenado).

- **RCP avanzada:** conjunto de maniobras y técnicas cuyo objetivo final es el tratamiento definitivo de la parada cardiorrespiratoria, hasta normalización de las funciones respiratoria y circulatoria. El tiempo óptimo de inicio para una aceptable recuperación cerebral es de 8 minutos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- INDICACIONES DE INICIO DE MANIOBRAS DE SOPORTE VITAL:
 - Debe iniciarse siempre que existan criterios diagnósticos de PCR:
 - Inconsciencia, no responde (para todas las edades)
 - No respira o no lo hace con normalidad (es decir solo jadea o boquea) para todas las edades (*nuevas recomendaciones 2010*).
 - No se palpa pulso para todas las edades.
 - Excepto cuando: Paciente en estado terminal de una enfermedad incurable. Signos indiscutibles de muerte biológica: rigidez, lividez... La midriasis arreactiva bilateral no es por sí solo signo de muerte. PCR de más de 10 minutos de evolución sin RCP básica salvo en situaciones especiales de menor daño cerebral ante hipoxia prolongada (hipotermia, ahogamiento, barbitúricos). En la práctica, esto es difícil de valorar ya que, en ocasiones, no es posible determinar el momento de la parada cardiorrespiratoria tras la disminución del nivel de conciencia.
- SUSPENSIÓN DE LAS MANIOBRAS DE RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR: El paciente recupera la circulación y la respiración. Habiéndose iniciado, se confirma que la PCR se produjo como consecuencia de la evolución natural de un proceso incurable. Después de 30 minutos no hay signos de actividad eléctrica. Se nos informa de que ha existido una demora superior a 10 minutos en el inicio de maniobras de soporte vital básico (salvo situaciones especiales: intoxicación por barbitúricos, hipotermia, ahogamiento).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

SOPORTE VITAL BASICO Y DESFIBRILACION EXTERNA AUTOMATICA

Compruebe la respuesta.

Sacúdalo suavemente. Pregunte en voz alta “¿Se encuentra bien?”

Si no responde

Abra la vía aérea y compruebe respiración.

Si no respira normalmente o no respira

Llame al 112; encuentre y traiga un DEA.

Comience inmediatamente la RCP.

Coloque sus manos en el centro del pecho.

De 30 compresiones torácicas:

- Comprima fuertemente al menos 5 cm de profundidad a una frecuencia de al menos 100 / min.
- Selle sus labios alrededor de la boca.
- Sople firmemente hasta que el pecho se eleve.
- De la siguiente respiración cuando el pecho baje.
- Continúe la RCP.

RCP 30:2

Si respira normalmente.



Colóquelo en posición de seguridad

- Llame al 112.
- Comprobar periódicamente que la respiración se mantiene normal.

Conecte el DEA y pegue los parches.

Siga las indicaciones verbales inmediatamente.

Pegue un parche bajo la axila izquierda.

Pegue el otro parche bajo la clavícula derecha, junto al esternón.

Si hay mas de un reanimador: NO INTERRUMPA LA RCP.

Mantenga el sitio despejado y administre la descarga.

Nadie debe tocar a la víctima.

- Durante el análisis
- Durante la administración de descarga.

Si la víctima comienza a despertarse: se mueve, abre los ojos y respira normalmente, detener la RCP.

Si permanece inconsciente, colóquelo en la posición de seguridad.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CONCEPTOS IMPORTANTES EN SVB. (nuevas recomendaciones CPR, ECC; 2010)

- Las maniobras de SVB se han de realizar siempre en un lugar seguro para el/los reanimadores y la víctima.
- Se debe comprobar que “no hay respiración o que esta no es normal (es decir, solo jadea /boquea). Se ha eliminado la indicación de “Observar, escuchar y sentir la respiración”.
- Las compresiones deben realizarse con la frecuencia de al menos 100 por minuto y profundidad adecuadas (5 cm de profundidad).
- Se enfatiza en la necesidad de reducir el tiempo entre la última compresión y la administración de una descarga.
- No se recomienda el uso de la presión cricoidea durante la ventilación.
- Los reanimadores deben comenzar con las compresiones torácicas antes de administrar la ventilación de rescate.
 - C → A → B en vez de A- B- C.
 - Se comienza con 30 compresiones en vez de 2 ventilaciones.

	Recomendaciones		
Componente	Adultos	Niños	Lactantes
Reconocimiento	No responde (para todas las edades)		
	No respira o no lo hace con normalidad (es decir, sólo jadea/boquea)	No respira o sólo jadea/boquea	
	No se palpa pulso en 10 segundos para todas las edades (sólo PS)		
Secuencia de RCP	C-A-B		
Frecuencia de compresión	Al menos 100/min		
Profundidad de las compresiones	Al menos 2 pulgadas, 5 cm	Al menos 1/3 del diámetro anteroposterior Al menos 2 pulgadas, 5 cm	Al menos 1/3 del diámetro anteroposterior Al menos 1 1/2 pulgadas, 4 cm
Expansión de la pared torácica	Dejar que se expanda totalmente entre una compresión y otra Los reanimadores deben turnarse en la aplicación de las compresiones cada 2 minutos		
Interrupción de las compresiones	Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas Intentar que las interrupciones duren menos de 10 segundos		
Vía aérea	Inclinación de la cabeza y elevación del mentón (si el PS sospecha de traumatismos: tracción mandibular)		
Relación compresión-ventilación (hasta que se coloque un dispositivo avanzado para la vía aérea)	30:2 1 ó 2 reanimadores	30:2 Un solo reanimador 15:2 2 reanimadores PS	
Ventilaciones: cuando el reanimador no tiene entrenamiento o cuando lo tiene, pero no es experto	Únicamente compresiones		
Ventilaciones con dispositivo avanzado para la vía aérea (PS)	1 ventilación cada 6-8 segundos (8-10 ventilaciones/min) De forma asíncrona con las compresiones torácicas Aproximadamente 1 segundo por ventilación Elevación torácica visible		
Secuencia de desfibrilación	Conectar y utilizar el DEA en cuanto esté disponible. Minimizar la interrupción de las compresiones torácicas antes y después de la descarga, reanudar la RCP comenzando con compresiones inmediatamente después de cada descarga.		

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

DEA.

- Los DEA estan integrados en la cadena de supervivencia.
- En la PCR no presenciada, realizar siempre 2 minutos de SVB antes de usar el DEA.
- El empleo del DEA esta indicado siempre que se detecte PCR en mayores de 1 año.

1. ENCENDIDO.	Enciéndalo. Algunos DEA se encienden automáticamente.
2. CONEXIÓN	Seleccione el tamaño correcto de los parches. En menores de 8 años han de emplearse electrodos infantiles (reconocibles por llevar dibujos infantiles). Retirar material metálico del paciente (collares, cadenas) y parches transdérmicos. Si el paciente es portador de DAI o MARCAPASOS, se deben situar los electrodos a una distancia mínima de 10 cm. Secar el tórax. Fije los parches: borde superior del derecho del esternón y punta cardiaca. Conectar los cables al DEA.
3. ANALISIS.	Los DESA actuales tienen mecanismo de voz y de grabado. Retírese cuando lo indique el aparato (<i>Analizando ritmo, aléjese</i>) El DEA indicará si es necesario descarga o no.
4. DESCARGA	Si hay FV/TV el dispositivo se cargará y señalará que está indicada la descarga. Verifique que nadie está en contacto. Presione el botón de descarga.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Calidad de la RCP

- Compimir fuerte (2-2.5 pulgadas, ≥ 5 cm) y rápido (2: 100/min) y permitir una completa expansión
- Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones
- Evitar una excesiva ventilación
- Turnarse en las compresiones cada 2 minutos
- Si no se utiliza un dispositivo avanzado para la vía aérea, relación compresión-ventilación de 30:2
- Registro cuantitativo de la onda de capnografía
 - Si Petco2 < 10 mm Hg, intentar mejorar la calidad de la RCP
- Presión intratorácica
 - Si la presión de la fase de relajación (diastólica) es < 20 mm Hg, intentar mejorar la calidad de la RCP

Restauración de la circulación espontánea

- Pulso y presión arterial
- Aumento repentino y sustancial de Petco2, (normalmente ≥ 40 mm Hg)
- Ondas de presión arterial espontánea con monitorización intratorácica

Energía de descarga

- Bifásica: recomendación del fabricante (120-200 J); si se desconoce este dato, usar el valor máximo disponible. La segunda dosis y las dosis sucesivas deberán ser equivalentes, y se puede considerar el uso de dosis mayores.
- Monofásica: 360 J

Tratamiento farmacológico

- Dosis IV/IO de epinefrina: 1 mg cada 3-5 minutos
- Dosis IV/IO de vasopresina: 40 unidades pueden reemplazar a la primera o segunda dosis de epinefrina
- Dosis IV/IO de amiodarona: Primera dosis: bolo de 300 mg. Segunda dosis: 150 mg.

Dispositivo avanzado para la vía aérea

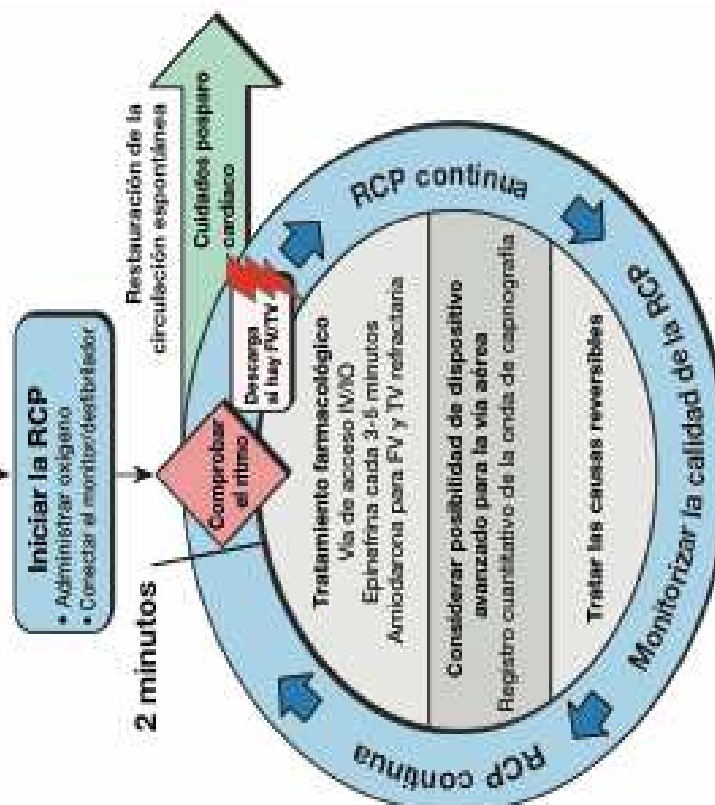
- Intubación endotraqueal o dispositivo avanzado para la vía aérea supraglótica
- Onda de capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo endotraqueal
- 8-10 ventilaciones por minuto con compresiones torácicas continuas

Causas reversibles

- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardíaco
- Hipoxia
- Ion hidrógeno (acidosis)
- Hipocalcemia/hipercalcemia
- Hipotermia
- Trombosis pulmonar
- Trombosis coronaria

Algoritmo circular de SVCA/ACLS

Llamada de auxilio / activación del sistema de respuesta de emergencias



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CONCEPTOS IMPORTANTES EN SVA (SOPORTE VITAL AVANZADO)

- MANEJO VIA AEREA.

- La ventilación debe realizarse una vez cada 5 o 6 segundos ó con una frecuencia de 10-12 ventilaciones/minuto. Cada ventilación debe durar 1 segundo y tiene que conseguir que el pecho se eleve de forma visible. *(Hay que evitar la ventilación excesiva frecuencia o volumen). La hiperventilación aumenta la presión intratorácica, disminuye el retorno venoso al corazón y reduce el gasto cardíaco, así como distensión gástrica (mayor probabilidad de aspiración).*
- La saturación tiene como objetivo un mínimo del 90%.
- Ventilación básica.



Cánulas oro faríngeas o
Guedel



Ambú o bolsa mascarilla



Cánulas nasofaríngeas.

- Aspiración.
 - Es necesaria una fuerza de -80 a -120 mmHg. (las unidades de pared pueden conseguir hasta -300 mmHg).
 - Catéteres de aspiración blandos y flexibles: para aspirar boca y nariz. También para realizar aspiraciones profundas a través del tubo traqueal.
 - Catéteres rígidos (Yankauer) se usan para aspirar orofaringe y son mejores para aspirar secreciones espesas y partículas.
 - La aspiración no debe superar los 10 segundos. Antes y después debe administrarse O₂ al 100% (para evitar la hipoxemia). Durante la aspiración debe controlarse, la frecuencia cardíaca, el pulso y la saturación.
- Intubación orotraqueal (secuencia rápida)
 - Objetivo: conseguir el aislamiento de la vía aérea y el acceso a la vía aérea inferior con la mayor rapidez posible y el mínimo riesgo de complicaciones.
 - Pasos y tiempos. *Tabla A*
- Complicaciones: imposibilidad para la intubación, PCR por hipoxia en ITO prolongadas,

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

aspiración de contenido gástrico, intubación esofágica o selectiva del bronquio principal derecho, lesión neurológica con inmovilización cervical, lesión o trauma bucal, rotura laringo-traqueal, hipertensión endocraneana, hemorragia intracraneal, HTA, inducción de arritmias.

- Comprobación de la correcta intubación.

- Visión directa del paso del tubo por el orificio glótico por laringoscopia.
- Auscultación: ambos campos pulmonares para descartar intubación selectiva.
- Observación de los movimientos torácicos.
- Capnografía: detecta el CO₂ espirado. Se recomienda utilizar el registro cuantitativo de la onda de capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo endotraqueal y la calida de la RCP.

PASO	TIEMPO	COMENTARIO		
Planificación y preparación	< 1 min	Revisión rápida del equipo y material. Monitorización: EKG y pulsiometría.		
Preoxigenación	< 5 min	O ₂ 100% con AMBU.		
Premedicación	< 3 min	Atropina (½ ampolla) (1 ampolla)	Fentanest (2 ml) ó Midazolam (2 mg)	Primperán Ranitidina
Hipnosis y relajación simultáneas.	0 min	- Hipnótico en bolo iv rápido e inmediatamente después el bloqueante neuromuscular. - Elección en función de las características del paciente. - Comprobar adecuada relajación muscular.	SEDACION <u>Estable.</u> Propofol 1% (1-2,5 mg/kg) 15 ml. <u>Inestable.</u> Etomidato (0'3 mg/kg) 1 ampo	RELAJACION Anectine (1-1,5 mg/kg) 1 ampo.
Posición del paciente y presión cricoidea (Sellick)	20 seg	La presión cricoidea se mantiene hasta comprobar la correcta intubación.		
Laringoscopia.	45 seg	Identificación de las distintas estructuras.		
Intubación y comprobación.		Medicación de mantenimiento	SEDACION 1º Midazolam 10 mg (bolo) 2º Diluir en 80 ml SG5%: - Midazolam 100 mg. - Cl. Mórfito: 1 amp. (comenzar a 15-18 ml/hr).	RELAJACION Nimbex (0,15 mg/kg + bolos de 0,03 mg/kg/20 min) Inicial: 5 ml en 70 kg Mant: 1 ml en 70 kg

tabla A

- Ventilación mecánica:

- Tipos de respiradores.
 - Programados por presión.
 - Programados por volumen (dependientes de FR y VC o VM). Son los que habitualmente utilizamos en urgencias.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Parámetros ventilatorios.
 - FR: frecuencia respiratoria.
 - VC: volumen corriente.
 - VM: volumen minuto. (es el resultado de FR x VM)
 - FiO₂: fracción inspiración oxígeno.
 - Relación I/E: tiempo inspiratorio/espiratorio.
- Parámetros ventilatorios convencionales:

PARAMETROS	PARAMETROS VENTILATORIOS EN EL ADULTO		
	CONVENCIONALES.	RESTRICTIVOS (EAP, SDR, fibrosis...)	OBSTRUCTIVOS.(EPOC, Asma, Enfisema...)
FR	12-20 rpm	16-22 rpm	10-12
VC	5-10 ml/kg.	5-8 ml/kg	5-8 ml/kg.
FiO ₂	1 inicialmente, luego según SatO ₂ .	1	1
RELACION I/E	1:2	1:2 // 1:1	1:3 // 1:4
Pr PICO	< 30 cm H ₂ O		Ojo: vigilar atrapamiento aéreo (auto peep)
VM	FR x VC.		

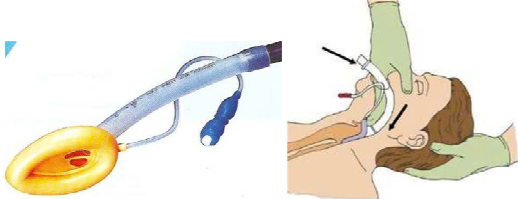
- Recomendaciones.
 - Siempre considerar PEEP (5-10 cm H₂O) si Sat O₂ < 90% con FiO₂ =1.
 - Si PaO₂ < 60 mmHg/Sat < 90%: aumentar FiO₂.
 - Si PCO₂ > 47 mmHg/EtCO₂ > 40: aumentar VM.
 - En TCE:
 - Sat O₂ > 95%.
 - Evitar hipoventilaciones (PCO₂ > 45 mmHg).
 - Evitar hiperventilaciones (PCO₂ < 30 mmHg).
 - Objetivo: PCO₂ 35 +/-2 mmHg (o EtCO₂ 28 +/-mmHg).
- Dispositivos avanzados, Vía aérea difícil.
 - Conceptos: la vía aérea difícil es aquella situación clínica en la que el personal experimentado en manejo de la vía aérea presenta:
 - Dificultad para la IOT tras tres intentos consecutivos o más de 10 minutos. (*Guías de actuación de la ASA para la vía aérea difícil*)
 - Dificultad para mantener una saturación de O₂ del 90% con ambú conectado a oxígeno al 100%
 - Signos predictivos de dificultad para la IOT.
 - Cuello corto y musculoso.
 - Incisivos prominentes.
 - Boca larga y estrecha.
 - Paladar largo y arqueado.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM


- Métodos alternativos o sustitutos de la IOT.

NO INVASIVOS	INVASIVOS.
<ul style="list-style-type: none"> - Mascarilla laríngea. <ul style="list-style-type: none"> - Estándar. - Proseal. - Fastrach. - Combitubo. - Tubo laríngeo. - Intubación nasal a ciegas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Jet transtraqueal. - Cricotiroidotomía. <ul style="list-style-type: none"> - Percutánea - Quirúrgica.

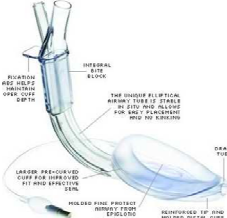
- Solo los que tenemos en nuestro hospital.




Mascarilla Laríngea.




Mascarilla proseal supreme.



Mascarilla



Mascarilla Fastrach



Combitubo.

Mascarilla Fastrach: tubo rígido curvado de acero inoxidable con conector externo y una mascarilla convencional en el extremo distal. Permite intubación a endotraqueal a ciegas a través del mismo tubo una vez fijado, con un tubo flexible o "anillado" y un fiador específico.

- Complicaciones de los distintos dispositivos.
- Aspiración pulmonar al no aislar completamente la vía aérea.
- Obstrucción de la vía aérea por desplazamiento caudal de la epiglotis o por penetración del dispositivo en el orificio gótico.
- Lesiones y traumatismos de estructuras oro faríngeas o laríngeas.
- Perforación esofágica por inserción inadecuada o utilización de volúmenes mayores de los recomendados.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- VIAS DE INFUSION, FARMACOS Y FLUIDOS.

- **Vías de infusión:** durante la RCP es preciso conseguir un acceso vascular adecuado para la infusión de drogas y fluidos, así como para la obtención de muestras de laboratorio (no es primordial). Las prioridades de acceso vascular son:
 - Vía venosa periférica:** vía preferible con catéter corto y grueso. Los accesos en codo y dorso de pie permiten no interrumpir la RCP.
 - Vía intraosea:** indicada a los 90" de una vía iv fallida o tras tres intentos de la misma. Ventajas: se puede establecer en todos los grupos de edad; rápida en 30 a 60 seg y puede administrarse cualquier fármaco. Es un acceso venoso no colapsable que permite administrar fármacos, cristaloides, coloides y sangre.
 - Vía endotraqueal:** vía poco fiable, se desconoce la dosis óptima de la mayoría de los fármacos.
 - Vía venosa central:** indicada en los cuidados postresucitación, pues durante la PCR puede provocar interrupciones.
- **Fármacos:**
 - Adrenalina:** 1mg/iv/io (repetir cada 3 a 5 minutos).
 - Vasopresina:** 1 dosis única de 40 UI por vía iv/io, puede reemplazar la primera o segunda dosis de adrenalina.
 - Atropina:** en caso de asistolia o una AESP lenta, se administra 1 mg iv cada 3-5 minutos hasta tres dosis. Ya no se recomienda el uso de la atropina para el tto de la actividad eléctrica sin pulso (AESP) o para la asistolia.
 - Amiodarona:** en el tto de la TV o FV sin pulso que no responde a la administración de descarga, de RCP y de un vasopresor. Durante la PCR en la TV/FV se debe administrar una primera dosis de 300 mg por vía iv/io.
 - Bicarbonato 1 M:** su uso debe plantearse a los 10'-15' de la parada sin respuesta bajo control gasométrico a dosis inicial de 1 mEq/kg.
 - Sulfato de magnesio:** tratamiento o prevención de las Torsades de Pointes recurrentes.
 - Lidocaína:** fármaco antiarrítmico antiguo y ampliamente conocido. No se ha demostrado su eficacia a largo tiempo, pero no ha sido descatalogado. Se incluye como alternativa a la amiodarona. Dosis inicial de 1-1'5 mg/kg por vía iv/io
 - Cloruro cálcico:** actualmente no indicado en la PCR, salvo que sea secundaria a intoxicación por antagonistas del calcio, hiperpotasemia o hipocalcemia.
- **Fluidos.** en general, infundiremos la menor cantidad de líquido necesario para mantener una presión arterial media de 90-100 mm Hg., utilizando suero fisiológico al 0,9%, soluciones coloides y cristaloides, evitando soluciones de glucosa pura, que puede favorecer el edema cerebral. Ajustaremos la cantidad a una estimación de necesidades líquidas iniciales en torno a los 30 ml/kg/día, que se ajustarán posteriormente a la presión venosa central y etiología de la parada.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA.

- GUIDELINES CPR/ECC 20101. Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association de 2010 para RCP y ACE.
- American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005;
- Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición. Luis Jiménez Murillo, F. Javier Montero Pérez.
- Revista SEMES: Documento de Principales cambios en las recomendaciones ILCOR 2005. José Antonio García Fernández Francisco Javier García Vega. Subsecretaría de Formación Continuada Secretaría de Formación de SEMES
- MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS PARA RESIDENTES. 2005. Complejo Hospitalario de Toledo.
- Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. UNINET
- Manual de técnicas para el médico de urgencias. Ed: Millán Soria, J; García Bermejo, P; Mínguez Platero, J; Salvador Suarez; F.J.
- International Liaison Committee on Resuscitation 2005.
- Revista Electrónica de Medicina Intensiva. Monográfico nº 1, Vol. 2, nº 9, septiembre 2002. "Manejo de la vía aérea".
- Guías de actuación de la ASA para la vía aérea difícil
- Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar Isabel Coma-Canella, Luis García-Castrillo Riesgo, Miguel Ruano Marco, Ángel Loma-Osorio Montes, Félix Malpartida de Torres y Jesús E. Rodríguez García. Sociedad Española de Cardiología.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

2. SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO

Autora: Martínez Calvo, A.M.

- **CONCEPTOS.**

- EDADES PEDIÁTRICAS. En términos de reanimación se considera:
 - RN: el periodo inmediato tras nacimiento.
 - Lactante: niño entre 0 meses y los 12 meses.
 - Niño: entre el año el comienzo de la pubertad.
- CONCEPTOS PARADA.
 - Parada respiración: cese de respiración espontánea. La respiración agónica en la inf. Respiratoria también se considera parada respiratoria.
 - Parada cardiaca: cese de actividad mecánica del corazón, evaluada por:
 - la ausencia de pulso arterial central,
 - por ausencia de signos vitales (*eliminación de la indicación de "observar, escuchar y sentir"; 2010*)
 - o por bradicardia < 60 lpm hasta la adolescencia. (*no se hace hincapié en comprobar el pulso, dado que es difícil y poco fiable, por ello si en 10'' no se detecta, debe iniciarse la RCP, 2010*).
 - PCR: interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea.

- **REANIMACION CARDIOPULMONAR.**

- Conjunto de maniobras que tiene como objetivo el revertir el estado de PCR, sustituyendo primero, para intentar restaurar después, la respiración y la circulación espontáneas.
- El Grupo Español de RCP Pediatría y Neonatal considera que las maniobras no terminan con la simple recuperación del latido y la respiración, sino que deben continuar hasta la recuperación del resto de las funciones orgánicas.

- **CONCEPTO DE RECUPERACION.**

- Recuperación de la respiración espontánea: es la reaparición de movimientos respiratorios suficientes; queda excluido la respiración agónica o a boqueadas.
- Recuperación de la circulación espontánea: Se considera que la recuperación de la circulación es mantenida cuando perdura al menos 20 minutos. Si pasados los 20' el paciente vuelve a perder los signos de circulación espontánea se considerara nuevo

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

episodio de PCR.

- **ETICA EN RCP.**

- Orden de NO Reanimar: siempre se deben intentar RCP, excepto:
 - Si se trata de la evolución natural de una enfermedad incurable.
 - Cuando ha transcurrido demasiado tiempo entre la PCR y la RCP.
 - Cuando son evidentes los signos de muerte biológica.
- Orden de SUSPENSION de RCP iniciada:
 - Cuando se informa al reanimador de una enfermedad terminal.
 - Cuando la PCR supera los 30' de RCP sin actividad cardiaca, a excepción de: ahogados en agua helada, intoxicados por drogas depresoras del SNC o pacientes hipotermicos.
 - En el caso de RN si permanecen con un Apgar de 0 tras 10' de RCP.

- **ETIOLOGIA DE PCR.**

- Niños sanos:
 - < 1 año: Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.
 - > 1 año: Accidentes
- Niños enfermos: 1º Enf respiratorias, 2º Enf. Cardiacas.
- Las enfermedades respiratorias son las mas frecuentes, seguidas de las cardiacas, las de origen neurológico y las sepsis.

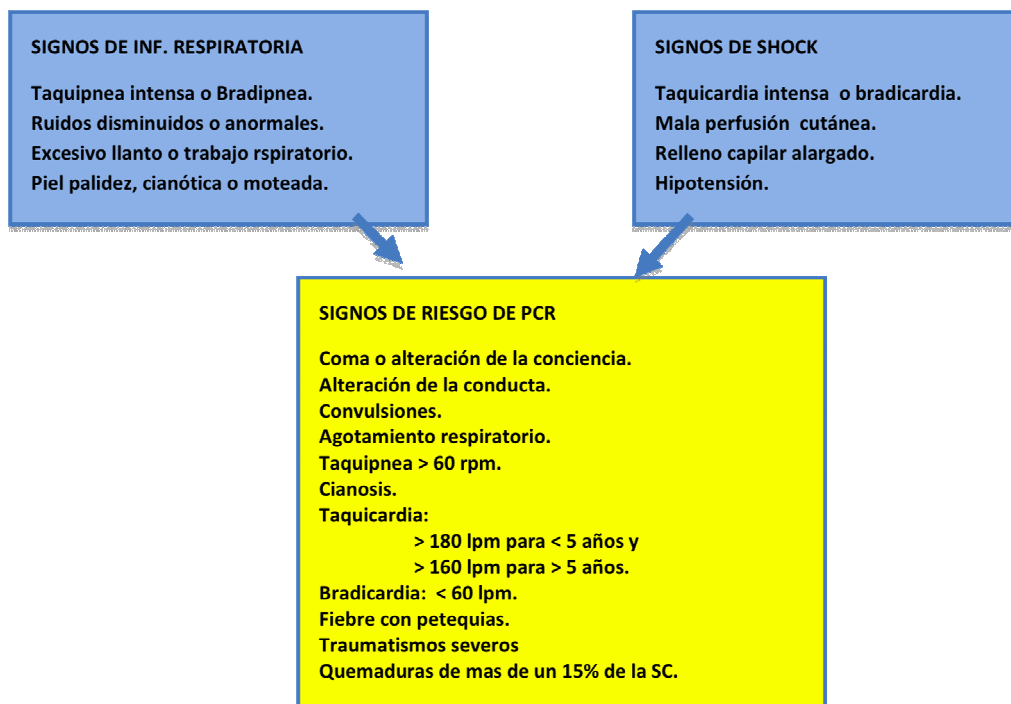
- **PRONOSTICO DE LA PCR EN LA INFANCIA.**

- El pronóstico de la PCR en pediatría es malo. El porcentaje de supervivencia a un PCR es muy variable, desde el 0% al 23%.
- Los factores más importantes que determinan la supervivencia y calidad de vida tras una PCR son:
 - El estado clínico previo del paciente.
 - El mecanismo y causa que desencadeno la PCR.
 - El tiempo transcurrido hasta que se iniciaron las maniobras de RCP básica y avanzada.
- El pronóstico también está relacionado con:
 - La parada respiratoria tiene mejor pronóstico que la cardiaca.
 - La temperatura: mejor pronostico en ahogamiento en agua helada.
 - El tiempo de recuperar la circulación.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

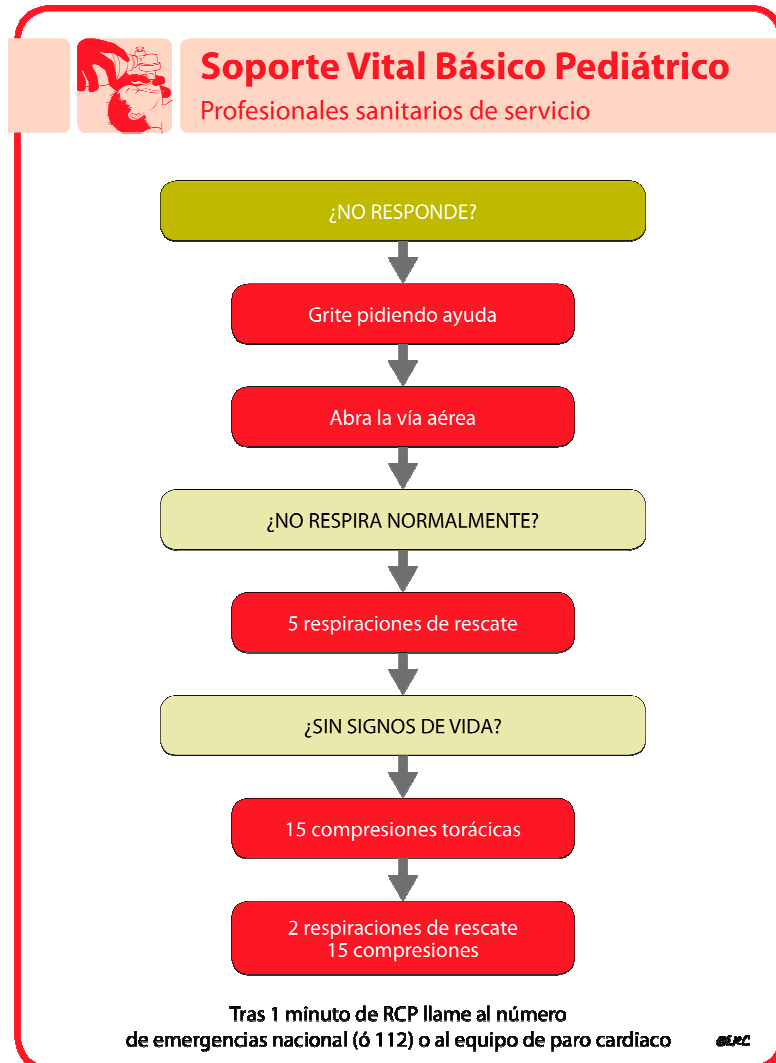
- Numero de dosis de adrenalina (peor pronóstico si se requieren más de 2 dosis)

- **SIGNOS Y EVALUACION DE RIESGO DE PCR**



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- RCP BÁSICA EN LACTANTES Y NIÑOS







- **CONCEPTOS BÁSICOS.**

- Es esencial la seguridad del reanimador y de la víctima..
- La inconsciencia se comprueba con estímulos, como hablarle en voz alta y/o dando pellizcos y palmadas en el tórax y abdomen.
- Inicio de la RCP con compresiones torácicas (C – A – B en lugar de A-B-C); comenzar con la RCP con compresiones en lugar de ventilaciones reduce el tiempo hasta la primera compresión (*Nuevas recomendaciones 2010*).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

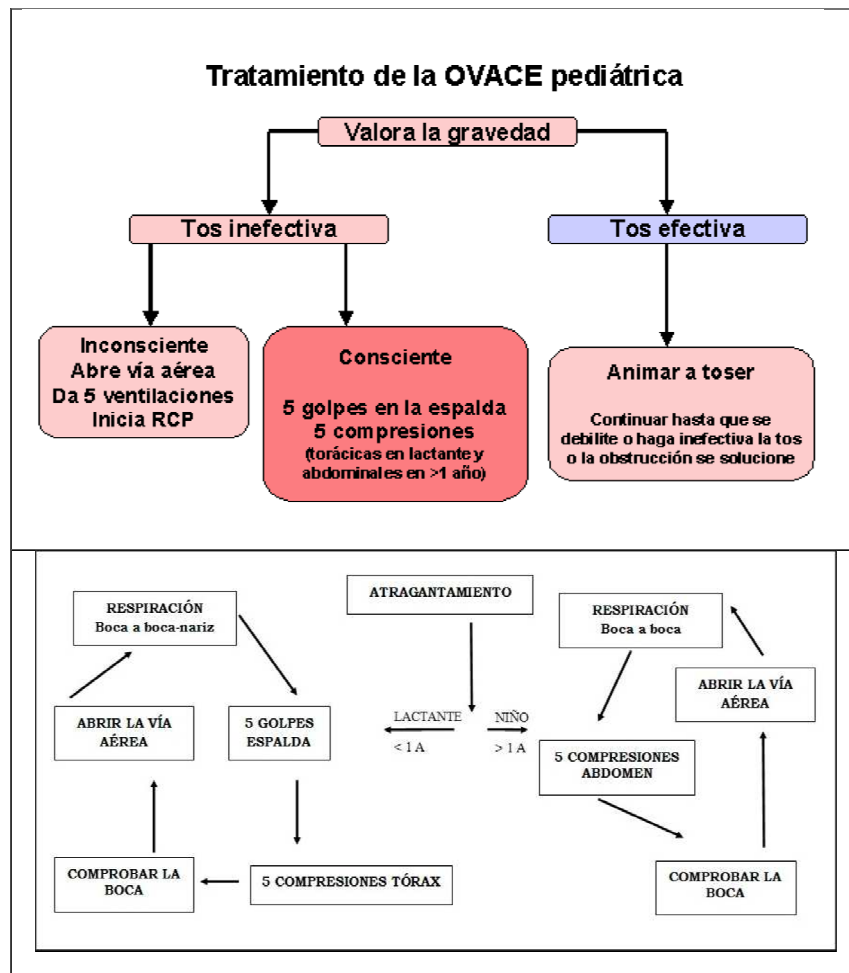
- Se recomiendan una profundidad adecuada en las compresiones torácicas de 4 cm en los lactantes y 5 cm en la mayoría de los niños (*Nuevas recomendaciones 2010*).
- Se eliminan la indicación de “observar, escuchar y sentir la respiración” de la secuencia. (*Nuevas recomendaciones 2010*).
- Ya no se hace hincapié en que los profesionales de la salud comprueben el pulso, ya que no se puede determinar de forma rápida y fiable la presencia o ausencia de pulso. En el caso de un niño que no responde y no respira, si no se detecta pulsos en 10”, los profesionales de la salud deben comenzar la RCP.
- En lactantes se prefiere el uso de un DEA manual, sino se dispone, se prefiere el uso de un DEA equipado con un sistema de atenuación para la dosis de la descarga para dosis pediátricas. Si ninguno está disponible puede usarse sin un sistema de atenuación de las descargas para dosis pediátricas (*Nuevas recomendaciones 2010*).
- Relación del masaje y la ventilación.
 - 30/2 para un reanimador único.
 - 15/2 para personal sanitario o dos reanimadores.

- RCP BÁSICA: DIFERENCIAS ENTRE LACTANTES Y NIÑOS

MANIOBRA	<u>LACTANTES:</u> <u>< 1 año</u>		<u>NIÑOS: ></u> <u>1 año.</u>	
COMPROBACIÓN PULSO	Pulso braquial.		Pulso carotideo.	
MASAJE CARDIACO	Abrazando el tórax con la dos manos ó con dos dedos en el 1/3 inferior.		Una o dos manos en el 1/3 inferior del esternón.	

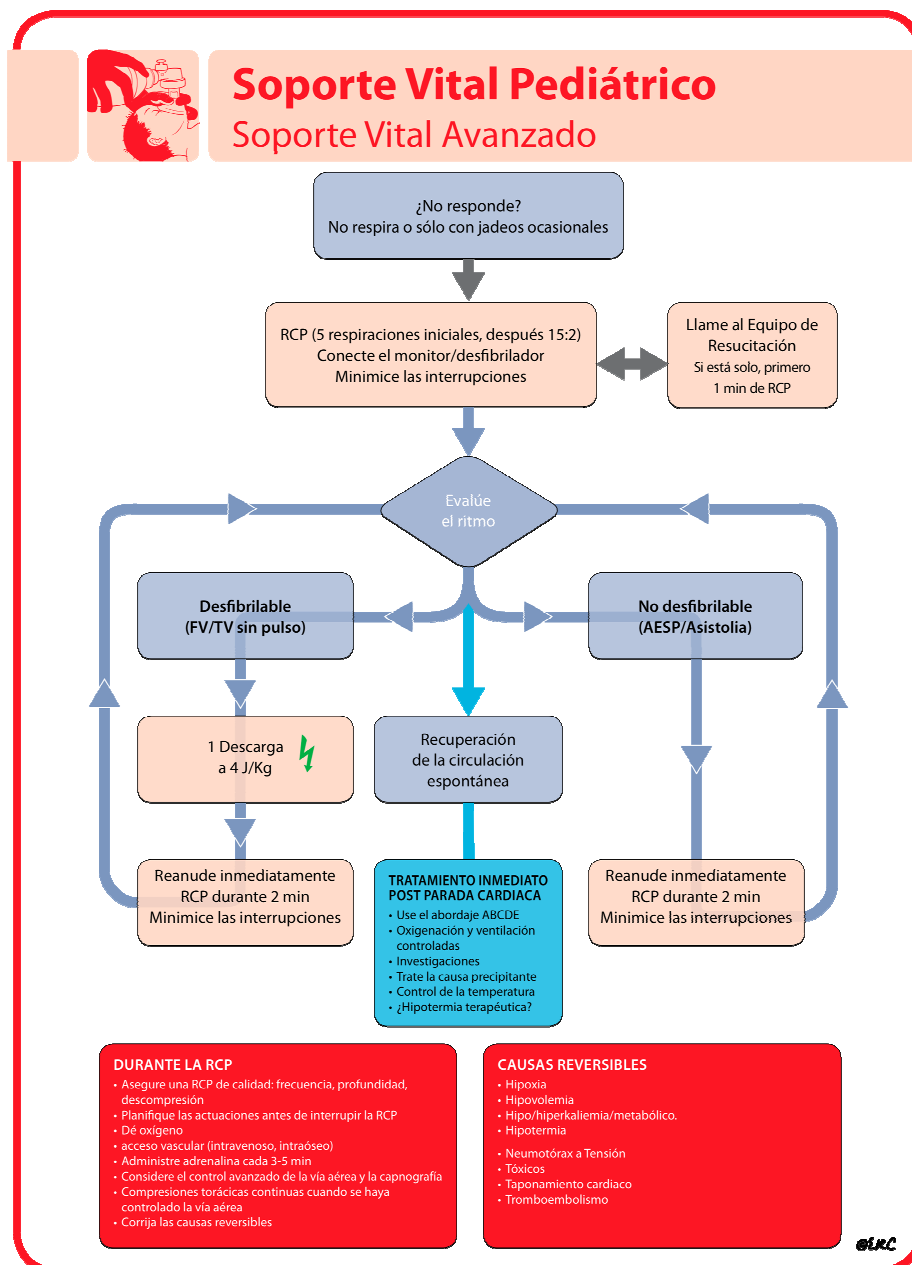
GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

• **OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA.**



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

• RCP AVANZADA



- NUEVAS RECOMENDACIONES 2010.

- Se recomienda monitorizar con capnografía/capnometría para confirmar la posición del tubo endotraqueal correcto, y además resulta útil durante la RCP para evaluar la calidad de la misma.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

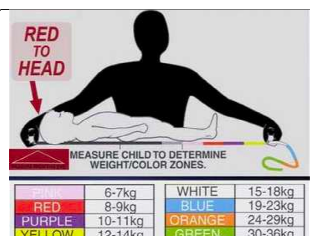
- Las dosis de energía para la desfibrilación se recomienda de 4 J/kg, tanto para ondas monofasicas como bifasicas. Pueden usarse las dosis de 2 J/kg en la primera dosis. Las dosis superiores a 4 J/kg (sin superar los 10 J/kg) también pueden ser seguras y eficaces.
- Se debe ajustar la dosis de oxígeno inspirado, una vez recuperada la circulación espontánea, para mantener una saturación arterial igual o superior a 94%, pero inferior al 100%. (la hiperoxemia puede ser peligrosa).
- Se considera que hay una taquicardia de complejo ancho cuando el complejo QRS dura mas de 0'09 seg (anteriormente 0'08 seg).
- En ausencia de hipocalcemia, sobresodis de calcioantagonistas, hipermagnesemia o hiperkalema documentadas, no se recomienda administrar calcio de forma rutinaria, para el paro pediátrico.

CINTA DE REANIMACION PEDIATRICA ó cinta de Broselow

La cinta de reanimación pediátrica (la tenemos en nuestra sala de hemodinámica) permite según la longitud determinar con rapidez ciertos parámetros de reanimación que dependen del tamaño del niño: peso aproximado, TET necesario, numeración del Guedel, dosis de fármacos....del tubo endotraqueal (TET),

Esto puede acelerar las maniobras de RCP y reducir la probabilidad de error médico.

Un extremo de la cinta se coloca a la altura de la cabeza del paciente en decúbito dorsal y el otro extremo a los pies del paciente, alineándose con la casilla correspondiente que nos indicará los diferentes parámetros: FC y TA normales, TET correspondiente, dosis de fármacos...



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **MONITORIZACION.** El control mínimo de parámetros fisiológicos exige:
 - FC, TA, monitorización continua EKG, Sat O₂, temperatura y capnografía (o monitores de CO₂ espirados).
 - **Recordar:**
 - Que en la intoxicación por monóxido de carbono y la metahemoglobinemia puede generar resultados erróneos en la oximetría del pulso.
 - La presencia de CO₂, al final de la espiración confirma la IOT.
 - La ausencia de CO₂, sugiere que el TET se encuentra en el interior del esófago salvo en el caso de hipoperfusión pulmonar.
- **ADMINISTRACION DE OXIGENO.** Asegurar la vía aérea y la administración de O₂ es fundamental en la RCP en los niños, en los que la principal causa de PCR es las enfermedades respiratorias.
 - **Apertura de la vía aérea:** se realizará mediante
 - la maniobra FRENTE-MENTON, o
 - si se trata de un traumatizado mediante la maniobra TRACCION o ELEVACION MANDIBULAR.
 - **Introducción de Guedel** según tamaño (medir o usar la cinta); nunca en pacientes conscientes (induce el vómito). Las técnicas de colocación son distintas según la edad.
 - **Niño:** igual que en los adultos. Con rotación de 180°.
 - **Lactante:** para evitar el daño en paladar blando, se introduce directamente con la convexidad hacia arriba y haciendo uso de un depresor.
- **ASPIRACION.** se debe aspirar boca, nariz, faringe y tráquea con sondas adecuadas.
 - **Sonda rígida de Yankauer:** para la aspiración de secreciones espesas, vómitos, coágulos sanguíneos...
 - **Sondas blandas:** para interior de TET o lavados del mismo con SF.
 - **Sonda Naso gástrica:** para eliminación de contenido gástrico y aire. Si no existe contraindicación específica (TCE en cuyo caso se puede poner vía oral) se debe poner en todo paciente intubado.
- **EXTRACCION CE DE LA VIA AEREA SUPERIOR.** Se realiza mediante el uso del laringoscopio y las pinzas de Magill (diferentes tamaños). Si el CE no se puede ver o extraer, y se produce parada respiratoria, el médico dispone de dos opciones:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Intentar introducir un TET para empujar el objeto hacia el interior de un bronquio principal y mantener permeable el otro.
- Crear una vía aérea quirúrgica para evitar la obstrucción (intubación retrograda mediante guía por membrana cricoidea). (*Manual de referencia para la Emergencia y la Urgencia Pediátrica, APLS*).
- **INTUBACION DE EMERGENCIA.** Es uno de los procedimientos más importantes en la reanimación pediátrica para el niño que no respira.
 - En la IOT de Emergencia siempre presumimos que el estomago está lleno.
 - Diferencias anatómicas con el adulto: lengua más grande, laringe más estrecha y corta y está situada más alta y anterior y al epiglotis es proporcionalmente más larga y en forma de omega por ello se recomienda el laringoscopio con pala recta en RN y en lactantes pequeños.
 - El calibre de la tráquea en < 8 años, presenta mayor estrechamiento a nivel del cartílago cricoides, que proporciona un anclaje anatómico para el TET. Por eso en < 8 años se aconseja TET sin balón.
- **SECUENCIA DE IOT.**
 - Preoxigenar: durante 3 a 5 minutos con Ambú al O2 100%, hasta conseguir una Sat O2 superior al 90%, manteniendo presión cricoidea (maniobra de Sellick).
 - Monitorización: EKG y pulxiosimetría (aunque esta es poco valorable en PCR y shock).
 - Elegir material: tubo TET, pala de laringo y comprobar material....el calibre interno del TET recomendado es:
 - En RN y lactantes < 6 meses: 3,5 mm.
 - En niños > 6 meses a 1 año: 4 mm.
 - En > 1 año se puede seguir la formula. Diámetro interno = 4 + (edad niño/4).
 - Medicación:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **ATROPINA:** 0'02 mg/kg iv (evitar el reflejo vagal).
- Hipnótico: según el estado clínico del paciente.
 - Hipotensión → **ETOMIDATO** (0'3 mg/kg).
 - Estatus asmático → **KETAMINA** (1-2 mg/kg)
 - TCE → **TIOPIENTAL** (3-5 mg/kg) o **ETOMIDATO** (0'3 mg/kg).
 - Normotenso → **MIDAZOLAM** (0'2-0'3 mg/kg), **PROPOFOL** (1-2 mg/kg)
- Relajante muscular → **SUCCINILCOLINA** (1mg/kg) o **ROCURONIO** (0'6 mg/kg)

Recomendaciones Manual de RCP Avanzada

Pediatría y Neonatal. 5ª edición. Consejo Español.

- Ventilar con Ambú durante un minuto. Variaciones con el adulto.
 - La posición de la cabeza es extensión moderada, menor cuanto más pequeño es el niño → posición de olfateo.
 - En < 6 meses, el laringo debe "calzar la valleculea".
 - Longitud a introducir el tubo en cm: regla = nº del tubo x 3.
 - En el paciente en PCR, el masaje cardiaco no se debe interrumpir mas de 30" para intubar.
 - En el paciente que no esté en asistolia, si durante la IOT se presenta bradicardia menor de 60 lpm o disminución rápida e importante de la saturación se debe interrumpir la IOT y ventilar con O2 al 100%.
- Si la saturación del paciente empeora descartar. Extubación, intubación bronquio derecho, obstrucción por CE, neumotórax, fallo del equipo (tubo pequeño, balón desinflado, fuga por conexiones, fallo de válvula...), distensión gástrica excesiva,...

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

• MATERIAL DE OPTIMIZACIÓN DE LA VIA AÉREA Y VENTILACION.

Edad	RNPT	< 6 m	6m-1 año	1-2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Cánula orofaríngea	00	0	1	2	3	4	4-5
Mascarilla facial	Redonda	redonda	Triang o redonda	Triang	Triang	Triang	Triang
Ambú	250 ml	500 ml	500 ml	500 ml	1600-2000	1600-2000	1600-2000
Tubo endotraqueal	< 1 kg:2.5-3 1-2 kg: 3 2-3 kg: 3.5 > 3 kg: 3.5-4	3.5-4	4	4-4.5	4+ (edad/4)	4+ (edad/4)	4+ (edad/4)
Longitud que se introduce	6 + peso	Nº tubo x 3 (10-12)	Nº tubo x 3 (12)	Nº tubo x 3 (13-14)	Nº tubo x 3 (14-16)	Nº tubo x 3 (16-18)	Nº tubo x 3 (18-22)
Laringo	Pala recta	Recta o curva (nº 1)	Recta o curva (nº 1)	Curva (n1-2)	Curva (2)	Curva (2-3)	Curva (2-3)
Pinza Magill	Pequeña	Pequeña	Pequeña	Pequeña o mediana	Mediana	Mediana o grande	Grande
Sonda asp traqueal	6	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **ACCESO VASCULAR.** El establecimiento de un acceso vascular para la infusión de líquidos y fármacos es un paso imprescindible en la RCP pediátrica. Suele ser difícil sobre todo en casos de PCR, en la que los pequeños vasos suelen estar colapsados. Es muy importante establecer un orden de prioridades basados:
 - **Vía venosa periférica.** Es de elección una vena periférica gruesa, próxima a la circulación central y cuya canalización no interfiera resto de maniobras de RCP.
 - **Vía intrósea.** Indiciada tras 3 intentos fallidos de vía periférica o consumidos 90 segundos sin éxito.
 - **Vía tubo endotraqueal.** Si el paciente está intubado.
 - **Vía venosa central.** Solo cuando no se haya podido ninguna de las anteriores o el reanimador tenga amplia experiencia.
- **LIQUIDOS.**
 - La PCR secundaria a shock hipovolémico es más frecuente en los niños que en los adultos.
 - Sin embargo hay que evitar la administración indiscriminada de líquidos.
 - Los volúmenes de carga deben ser de **20 ml/kg de solución cristaloides** administrada en menos de 20'. Si tras la reevaluación persisten los signos de shock, se repetirán los bolos de líquidos.
 - Las indicaciones de expansión con volumen son:
 - CRISTALOIDES (S. Fisiológico o R. Lactato) son de primera elección a pesar de que producen una expansión transitoria de unos 30'.
 - COLOIDES (gelatinas y almidones). Están indicados si fracasan dos bolos de cristaloides. Proporcionan una expansión rápida y duradera del espacio intravascular pero alteran la coagulación y no producen una mayor supervivencia.
 - La TRANSFUSION SANGUINEA está indicada en niños con hemorragia aguda severa que persiste en shock hipovolémico tras la administración de 40 ml/kg de cristaloides.
 - **NO USAR SOLUCIONES GLUCOSADAS** porque son hipotónicas, producen hiperglucemia, inducen diuresis osmótica e hipopotasemia y empeoran las posibles lesiones isquémicas cerebrales.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- FARMACOS.

- **ADRENALINA:** es el principal fármaco en la RCP, indicada en PCR con cualquier ritmo electrocardiográfico. Preparación: 1 : 10000 (1ml de Adrenalina 1:1000 + 9 ml SSF). Neonatos siempre diluida, independiente de la vía. Dosis (siempre la misma): **iv e intraósea:** 0.1 ml/kg (1/10.000) **Intratraqueal:** 0.1 ml/kg (1/1000)
- **ATROPINA:** Indicada en bradicardia sintomática secundaria a estimulación vagal y BAV completo. DOSIS: 0,02 mg/kg (dosis mín de 0,1 mg y la máx. en niños de 0,5 y en adolescentes 1mg). Puede repetirse cada 5 min hasta una dosis total de 1 mg en niños y 2mg en adolescentes.
- **AMIODARONA:** FV/TV refractarias a 3 choques eléctricos. Dosis: 5 mg/Kg iv. en bolo rápido intraósea. Puede repetirse a los 5 minutos hasta dosis total de 15 mg/Kg al día. *Uso discutido en las arritmias hemodinámicamente estables (nuevas recomendaciones 2010).*
- **LIDOCAINA:** Indicada en FV/TV siendo menos eficaz que la amiodarona No revierte sino que previene la reaparición. Dosis: 1 mg/Kg iv., intraósea. Puede repetirse a los 5 minutos hasta dosis total de 3 mg (niños).
- **PROCAINAMIDA :** Indicada en TV/TSV resistentes a otros fármacos Necesita Hemodinámica estable. Produce una gran hipotensión. Dosis: 15mg/Kg iv., administrados en 30-60 minutos
- **BICARBONATO SÓDICO:** Indicaciones: PCR prolongada (más de 10 minutos); Acidosis metabólica documentada (ph<7,10); Hiperpotasemia grave e intox antidepresivos tricíclicos. Dosis 1 mEq/Kg diluido al ½ con SSF iv o intraósea. Nunca mezclar con adrenalina Efectos secundarios : Acidosis intracelular; hipernatremia; hiperosmolaridad; cambios K ic; hipocalcemia.
- **CLORURO CÁLCICO:** Indicaciones: Hipocalcemia documentada Hiperpotasemia Hipermagnesemia Intox bloqueantes del calcio Dosis: 20 mg/Kg (0,2 ml clor. cálcico 10%) diluido al ½ en Suero fisiológico a pasar en 10-20 sg. No utilizar gluconato cálcico porque se necesita metabolizar.
- **GLUCOSA:** Solo en hipoglucemia comprobada. Dosis 0,5 a 1 g/kg (2 a 4 ml/Kg S.GS 25%) .

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- CARDIOVERSION Y DESFIBRILACION.

- DESFIBRILACION:

- Indicaciones: FV y TV sin pulso.
- La energía recomendada actualmente es de 4 J/kg.
- Recuerda que tras cada desfibrilación se debe realizar 2 minutos de RCP que aprovecharemos para administrar Adrenalina en la dosis que se precise.
- Los DESA (desfibriladores semiautomaticos) actuales son capaces de reconocer ritmos desfibrilables y no desfibrilables en niños con una alta sensibilidad, motivo por lo que están indicados en mayores de 1 años. (recordar que los DESA llevan unas pegatinas identificadas como pediátricas).

- CARDIOVERSION. Las indicaciones son iguales que para los adultos.

- Taquicardias con QRS estrecho:

- Estable: con repercusión hemodinámica leve, tras maniobras vagales, adenosina y amiodarona. (recomendaciones Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal).
- Inestables: repercusión hemodinámica importante (inestable), se realiza directamente la Cardioversión.

- Taquicardias con QRS ancho (se considera como tal el > 0'08)

- Estable: lo más frecuente en los niños es una TSV con conducción aberrante, por lo que se puede comenzar con maniobras vagales y adenosina. Si no son efectivas se considera ritmo ventricular y se realiza Cardioversión sincronizada,
- Inestable: **Cardioversión sincronizada de energías crecientes de 0'5 a 2 J/kg.**

- Técnica de Cardioversión sincronizada.

- Sedación si es posible (midazolam).
- Se comienza con 0'5-1 J/kg.
- Si no revierte usar una segunda dosis de 2 J/kg.
- DSF: para la TV y FV sin pulso.
- Habitualmente las arritmias potencialmente fatales son infrecuentes en los niños (técnicas habituales en UCIPs y en niños previamente enfermos).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA

- GUIDELINES CPR, ECC 2010.
- Algoritmos European Resuscitation Council / Consejo Español Pediatría (octubre 2010)
- Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal. *Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal*. 5ª edición.
- Soporte Cardiovascular Avanzado Pediátrico. *American Heart Association*.
- APLS. Advance Pediatric Life Support. *American Academy of Pediatrics*.
- Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición. *Luis Jiménez Murillo, F. Javier Montero Pérez*.
- Revista SEMES: Documento de Principales cambios en la recomendaciones ILCOR 2005. *José Antonio García Fernández Francisco Javier García Vega. Subsecretaría de Formación Continuada Secretaría de Formación de SEMES*
- MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS PARA RESIDENTES. 2005. *Complejo Hospitalario de Toledo*.
- Protocolos de la SEUP (Sociedad Española de Urgencias Pediátricas)
- Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. UNINET

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

3.- SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

Autor: López Nicolás, A.

(*) SI SE USA ETOMIDATO, MEDICAR CON ACTOCORTINA® 100 mg/I.V. TRAS LA IOT.

PROTOCOLO INTUBACION OROTRAQUEAL DE SECUENCIA RAPIDA (ISR)					
PATOLOGIA	1º PREMEDICACION	2º SEDACION	3º RELAJACION	4º MANTENIMIENTO	
ADULTO NORMAL	Atropina (½ ampolla) Fentanest (2 ml) Midazolam (2 mg) Primperán (1 ampolla) Ranitidina (1 ampolla)	<u>ESTABLE</u> Propofol 1% (1-2,5 mg/kg) 15 ml <u>INESTABLE</u> (*) Etomidato (0,3 mg/kg) 1 ampolla	Anectine (1-1,5 mg/kg) 1 ampolla	<u>SEDACION</u> 1º Midazolam 10 mg (bolo) 2º Diluir en 80 ml SG5%: - Midazolam 100 mg. - Cl. Mórfico: 1 amp. (comenzar a 15-18 ml/hr).	<u>RELAJACION</u> Nimbex (0,15 mg/kg + bolos de 0,03 mg/kg/20 min) Inicial: 5 ml en 70 kg Mant: 1 ml en 70 kg
NEUROCITICO	IGUAL	IGUAL	IGUAL	IGUAL	IGUAL
QUEMADO Avisar anestesista por riesgo de edema glotis.	IGUAL	IGUAL	IGUAL	IGUAL	IGUAL
STATUS EPILEPTICO	IGUAL	IGUAL	IGUAL	IGUAL	IGUAL
EMBARAZO	IGUAL	IGUAL	IGUAL	IGUAL	IGUAL
STATUS ASMATICO	IGUAL	IGUAL	IGUAL	IGUAL + 2º Después del bolo de Midazolam: Ketamina (1-2 mg/kg). 2,5 ml en 70 kg	IGUAL Si a pesar del tto. no hay mejoría, avisar a anestesista para tto en quirófano con gases broncodilatadores inhalados.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

FARMACOS UTILES PARA ISR EN HOSPITAL LOS ARCOS			
	NOMBRE COMERCIAL	PRESENTACION	RELACION mg/ml
PREMEDICACION			
Atropina	Atropina [®]	Amp. de 1 mg/ml	1 mg/ml
Fentanilo	Fentanest [®]	Amp. de 0,15 mg/3 ml	0,05 mg/ml
Primperan	Primperan [®]	Amp. de 10 mg/2 ml	5 mg/ml
Ranitidina	Zantac [®]	Amp. de 50 mg/5 ml	10 mg/ml
Hidrocortisona	Actocortina [®]	Vial 100 mg	Precisa dilución
SEDANTES			
Midazolam	Dormicum [®]	Amp. de 50 mg/10 ml Amp. de 15 mg/3 ml Amp. de 5 mg/5 ml	5 mg/ml 5 mg/ml 1 mg/ml
Propofol 1 %	Diprivan [®]	Vial 200 mg/20 ml	10 mg/ml
Ketamina	Ketolar [®]	Vial de 500 mg/10 ml	50 mg/ml
Etomidato	Hypnomidate [®] Sybul [®]	Amp. de 20 mg/10 ml	2 mg/ml
RELANTES MUSCULARES			
Succinilcolina	Anectine [®]	100 mg/2 ml	50 mg/ml
Cisatracurio	Nimbex [®]	Amp. de 20 mg/10 ml Amp. de 10 mg/5 ml Amp. de 5 mg/2,5 ml	2 mg/ml 2 mg/ml 2 mg/ml

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

FARMACOS UTILES PARA ISR EN HOSPITAL LOS ARCOS			
	NOMBRE COMERCIAL	PRESENTACION	RELACION mg/ml
PREMEDICACION			
Atropina	Atropina [®]	Amp. de 1 mg/ml	1 mg/ml
Fentanilo	Fentanest [®]	Amp. de 0,15 mg/3 ml	0,05 mg/ml
Primperan	Primperan [®]	Amp. de 10 mg/2 ml	5 mg/ml
Ranitidina	Zantac [®]	Amp. de 50 mg/5 ml	10 mg/ml
Hidrocortisona	Actocortina [®]	Vial 100 mg	Precisa dilución
SEDANTES			
Midazolam	Dormicum [®]	Amp. de 50 mg/10 ml Amp. de 15 mg/3 ml Amp. de 5 mg/5 ml	5 mg/ml 5 mg/ml 1 mg/ml
Propofol 1 %	Diprivan [®]	Vial 200 mg/20 ml	10 mg/ml
Ketamina	Ketolar [®]	Vial de 500 mg/10 ml	50 mg/ml
Etomidato	Hypnomidate [®] Sybul [®]	Amp. de 20 mg/10 ml	2 mg/ml
RELANTES MUSCULARES			
Succinilcolina	Anectine [®]	100 mg/2 ml	50 mg/ml
Cisatracurio	Nimbex [®]	Amp. de 20 mg/10 ml Amp. de 10 mg/5 ml Amp. de 5 mg/2,5 ml	2 mg/ml 2 mg/ml 2 mg/ml

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

RELAJANTES MUSCULARES

SUCCINILCOLINA	
Principio Activo	Sucinilcolina.
Nombre Comercial	Anectine®.
Presentación	Ampolla de 100 mg/2 ml (50 mg/ml).
Estructura Química	Bloqueante neuromuscular despolarizante.
Dosis de intubación	1 – 1,5 mg/kg. <u>~ 1 ampolla para adulto de 70 kg.</u> Mitad de dosis si es precisa nueva administración.
Dosis de mantenimiento	<u>NUNCA EN PERFUSIÓN.</u>
Metabolismo	Colinesterasa plasmática.
Inicio de acción	30-60 segundos.
Duración de acción	47 segundos.
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> - Inicio corto (tras cesar fasciculaciones). - Rápida eliminación. - No atraviesa barrera placentaria ni hematoencefálica.
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperpotasemia. - Arritmias cardíacas (bradicardia, ritmos nodales, arritmia ventricular). - Aumento de presión intragástrica, pero mayor del EEI, por lo que no hay riesgo de regurgitación - Aumento de PIC. - Aumento de presión intraocular. - Fasciculaciones (mialgias posteriores de varios días). - Gran variabilidad individual. - Rigidez muscular.
Indicaciones	- ISR con estómago lleno, incluido embarazo. (<u>DE ELECCIÓN</u>).
Contraindicaciones	<u>RELATIVAS</u> <ul style="list-style-type: none"> - Gran quemado (>10%) pasadas las primeras 24 horas. - Sección medular. - Insuficiencia renal con hiperpotasemia. - Hipertermia maligna. - Déficit de colinesterasa. - Miopatías (Steinert, Duchenne...). - Traumatismos musculares severos, rabdomiolisis. - Perforación de globo ocular. - Aumento de la PIC. - Miastemia Gravis.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CISATRACURIO	
Principio Activo	Cisatracurio
Nombre Comercial	Nimbex®
Presentación	Amp. de 10 mg/5 ml (2 mg/ml).
Estructura Química	Benzilisoquinolina (relajante muscular de estructura esférica).
Dosis de intubación	0,15 mg/kg. <u>1 ampolla (5 ml) para adulto de 70 kg.</u>
Dosis de mantenimiento	0,03 mg/kg según necesidades (cada 20 minutos aproximadamente). <u>1 ml para adulto de 70 kg.</u> Se toleran 16 dosis sin efecto acumulativo.
Metabolismo	- Vía Hoffman (mecanismo de degradación químico) ocurriendo a pH y <u>temperatura</u> fisiológicos (mantener siempre frío). - No órgano-dependiente.
Eliminación	- Vía Hoffman.
Inicio de acción	3 minutos (con dosis de 0,15 mg/kg).
Duración de acción (dosis aislada)	Dosis de <u>intubación</u> : 52 - 55 minutos. Dosis de <u>mantenimiento</u> : 20 minutos.
Ventajas	- Usado como inductor, se reduce a 2 minutos en inicio de acción si se usa Propofol. - Carece de efecto cardiovascular y autonómico. - No libera histamina a dosis de intubación (solo si >0,4 mg/kg). - Metabolismo órgano-independiente.
Efectos secundarios	- Los propios de BNMND. - Sin efectos secundarios a dosis de intubación.
Inconvenientes	- Tiempo de inicio de acción alto, y mayor en pacientes geriátricos (3,5 minutos).
Indicaciones	- Todas. - De indicación en insuficiencia renal y hepática.
Contraindicaciones	- Hipersensibilidad al cisatracurio.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

VECURONIO	
Principio Activo	Vecuronio
Nombre Comercial	Norcurón®
Presentación	Vial de 10 mg.
Estructura Química	Relajante muscular de estructura esteroidea.
Dosis de intubación	0,1 mg/kg (diluirlo en 10 ml de SF0,9%). <u>7 ml de la dilución para un adulto de 70 kg.</u>
Dosis de mantenimiento	0,025 mg/kg según necesidades (cada 20 minutos aproximadamente). <u>1 ml para adulto de 70 kg.</u> Se toleran 16 dosis sin efecto acumulativo.
Metabolismo	- Hepática.
Eliminación	- Hepática (+++) y renal (+).
Inicio de acción	2,5 minutos (con dosis de 0,1 mg/kg).
Duración de acción (dosis aislada)	Dosis de <u>intubación</u> : 35 - 45 minutos. Dosis de <u>mantenimiento</u> : 20 minutos.
Ventajas	- Carece de efecto cardiovascular y autonómico. - No libera histamina a dosis de intubación (solo si >0,4 mg/kg). - Metabolismo órgano-independiente.
Efectos secundarios	- Los propios de BNMND. - Sin efectos secundarios a dosis de intubación.
Inconvenientes	- Cuidado en hepatópatas.
Indicaciones	- Todas. - Metabolismo órgano-independiente
Contraindicaciones	- Hipersensibilidad al vecuronio.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INDICACIONES

<p><u>FACILITACIÓN DEL MANEJO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA</u> (89%)</p> <p>Intubación endotraqueal.</p> <p>Adaptación del paciente al respirador.</p> <p>Permitir presiones altas y PEEP.</p>
<p><u>HIPERVENTILACIÓN EN CASOS DE AUMENTO DE PIC</u> (35%)</p>
<p><u>DISMINUCIÓN DEL CONSUMO DE OXÍGENO</u> (23%)</p> <p>Abolición del temblor y las fasciculaciones.</p> <p>Disminución del trabajo respiratorio.</p>
<p><u>AGITACIÓN A PESAR DE BUENA SEDACIÓN</u> (23%)</p>
<p><u>FACILITACIÓN DE ALGUNAS TÉCNICAS MEDICAS</u> (15%)</p> <p>Aspiración de secreciones de la vía aérea</p> <p>Broncoscopia, Gastroscopia, TAC, RMN...</p>
<p><u>TRANSPORTE DE PACIENTES</u></p> <p>A otros servicios o instituciones.</p>
<p><u>MISCELANEOS</u></p> <p>Tétanos.</p> <p>Status epiléptico.</p> <p>Sd. Neuroléptico maligno</p>

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

HIPNOTICOS

MIDAZOLAM	
Principio Activo	Midazolam.
Nombre Comercial	Dormicum®.
Presentación	Amp. de 50 mg/10 ml (5 mg/ml). Amp. de 15 mg/3 ml (5 mg/ml). Amp. de 5 mg/5 ml (1 mg/ml).
Estructura Química	Benzodiacepina.
Mecanismo de acción	Potencia el efecto inhibitorio del ácido gammaminobutírico (GABA) en las neuronas del SNC en los receptores benzodiazepina, ocasionando hiperpolarización de la membrana haciendo a la neurona resistente a la excitación.
Dosis de intubación	0,2 – 0,3 mg/kg (sedación profunda). <u>1 ampolla para adulto de 70 kg.</u>
Dosis de mantenimiento	0,05 – 0,4 mg/kg/hr. Diluir 100 mg en 80 ml SF0,9% (1 mg/ml). Comenzar a 15 ml/hr.
Metabolismo	Hepático (metabolitos poco activos).
Eliminación	Renal.
Inicio de acción	1 – 2 minutos. La sedación total aparece en 3 – 5 minutos
Vida media	1,5 – 3 horas. Se prolonga en ancianos, neonatos y hepatópatas.
Duración de acción	20 – 40 minutos.
Antídoto	Flumazenil (Anexate). <i>¡OJO! Puede precipitar convulsiones.</i>
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> - Acción depresora corta sobre el SNC con propiedades sedantes, ansiolíticas, anticonvulsivantes, relajantes musculares y amnésicas. <u>Sistema Nervioso Central</u> - Reduce el metabolismo cerebral por disminución del consumo de oxígeno y del flujo sanguíneo cerebral de forma dosis-dependiente. <u>Sistema Pulmonar</u> - Menor depresión del centro respiratorio, utilizando dosis de inducción, que otras benzodiacepinas. <u>Sistema Cardiovascular</u> - Moderado descenso de la PAM (15 al 20 % con grandes dosis). - Descenso del gasto cardiaco.
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> - Deprime la respuesta al CO₂, especialmente en EPOC. - Debe ser utilizado con cuidado, y a dosis bajas, cuando se asocia fallo cardiaco agudo congestivo y/o fallo real, enfermedad pulmonar crónica obstructiva y en pacientes ancianos y debilitados. - Inducción y recuperación más lenta. - Fármaco muy lipofílico (menor relación entre dosis y niveles plasmáticos). - Aumento de vida media en ancianos, obesos e insuficiencia cardiaca.
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Sedación preoperatorio. - Sedación consciente y amnesia (anterógrada) en procedimientos diagnósticos. - Inducción de la anestesia general. - Sedación en UCI. - Aumento de la PIC (usado como mantenimiento de sedación).
Contraindicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Hipersensibilidad. - Glaucoma agudo del ángulo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ETOMIDATO	
Principio Activo	Etomidato.
Nombre Comercial	Hypnomidate®. Sibul®.
Presentación	Amp. de 20 mg/10 ml (2 mg/ml).
Estructura Química	Hipnótico derivado imidazólico.
Mecanismo de acción	Aumenta las vías inhibitorias del GABA en el SNC.
Dosis de intubación	0,3 mg/kg. <u>1 ampolla para adulto de 70 kg.</u> <i><u>PREMEDICAR SIEMPRE CON UNA BENZODIACEPINA (Midazolam 5 mg).</u></i>
Dosis de mantenimiento	<u>NO USAR EN PERFUSIÓN</u> (inhibe esteroidogénesis corticoadrenal).
Metabolismo	Hepático.
Inicio de acción	30 – 60 seg.
Duración de acción	3 – 5 minutos.
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> - Mínima o ninguna depresión cardiovascular en pacientes normales o en aquellos con enfermedad coronaria. - Produce hipnosis sin analgesia. - Reduce el flujo sanguíneo cerebral en un tercio. - Reduce el consumo de oxígeno en un 45%. - Reduce la presión intraocular en un 30-60%. - No induce la liberación de histamina y no provoca hipertermia maligna.
Efectos secundarios	<ul style="list-style-type: none"> - Puede producir movimientos de los ojos y mioclonias hasta en 1/3 de los pacientes (<i><u>TRISMUS, que se previene premedicando con benzodiacepina</u></i>). - Náuseas y vómitos (30 – 40%). - Dolor en el punto de inyección. - Tromboflebitis. - Inhibe esteroidogénesis hasta con la primera dosis, pero revierte con hidrocortisona.
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> - Aumenta la actividad en el foco epiléptico. - Los pacientes que reciben infusiones continuas de etomidato tienen manifestaciones clínicas significantes de supresión corticoadrenal. - Se usa comúnmente en unión de un opiáceo a causa de su carencia de efecto analgésico. - Depresión respiratoria dosis-dependiente.
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Inducción en pacientes inestables hemodinámicamente o con patología cardíaca avanzada. - Hipovolémicos. - Politraumatismo sin fractura abierta. - Baja fracción de eyección. - Estenosis Aórtica severa. - Enfermedad cerebrovascular severa. - Enfermedad de arteria coronaria izquierda. - Aumento de la PIC.
Contraindicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - <u>NO USAR EN PERFUSIÓN</u> - Usar con precaución en pacientes epilépticos. - No usar en embarazo, lactancia y menores de 10 años.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

KETAMINA	
Principio Activo	Ketamina.
Nombre Comercial	Ketolar®.
Presentación	Vial de 500 mg/10 ml (50 mg/ml).
Estructura Química	Derivado liposoluble de la fenciclidina.
Dosis de intubación	Intravenosa: 1 – 2 mg/kg. ~ 2,5 ml para adulto de 70 kg. Intramuscular: 4 – 10 mg/kg. ~ 1 ampolla para adulto de 70 kg.
Dosis de mantenimiento	0,7 – 3 mg/kg/hr.
Metabolismo	Hepático.
Eliminación	Renal.
Inicio de acción	Intravenosa: 30 – 60 segundos. Intramuscular: 5 – 10 minutos.
Duración de acción	Despertar en 10 – 15 minutos.
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> - Potente agente hipnótico y analgésico. - Efecto mínimo sobre la función respiratoria. - Relajante del músculo liso bronquial (útil en asmáticos). - Puede ser administrada como agente inductor por vía i.m. en pacientes no cooperantes. - No es arritmogénica, ni en combinación con aminofilina.
Inconvenientes	<p><u>Sistema Nervioso Central</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumento importante de la PIC. - Aumento del flujo sanguíneo cerebral. - Aumento del metabolismo cerebral. <p><u>Sistema Cardiovascular</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la PAS de 20 – 40 mmHg. - Aumento de la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y consumo de O₂ por miocardio. - Depresor miocárdico directo que puede llegar a ser clínicamente evidente en pacientes en estado crítico. <p><u>Otros</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Delirio de emergencia</u>: administrar junto a benzodiacepina. - <u>Anestesia disociativa</u>: caracterizado por el mantenimiento de los reflejos (p.ej. de la tos y corneal) y movimientos coordinados pero no conscientes, con lagrimeo y excesiva salivación. - Analgesia profunda pero la amnesia puede ser incompleta - Potencia el efecto de los BNMND. - Posible efecto antiagregante de forma irreversible. - Aumento de la PIO. - Inicio y fin de acción más lento que propofol y etomidato. - Hipersalivación, broncorrea y preservación de reflejos laringeos y faringeos.
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Pacientes hipovolémicos, con taponamiento cardíaco. - Pacientes con enfermedad bronquial reactiva severa. <p><u>PREMEDICAR CON BENZODIACEPINA.</u></p>
Contraindicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la PIC. - Enfermedad coronaria. - Hipertensión pulmonar. - Lesiones oculares abiertas. - Alteraciones psiquiátricas (contraindicación relativa).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

PROPOFOL	
Principio Activo	Propofol
Nombre Comercial	Diprivan®
Presentación	Vial 200 mg/20 ml (10 mg/ml).
Mecanismo de acción	Desconocido. Puede aumentar la depresión del SNC mediada por el GABA
Estructura Química	2,6 diisopropilfenol.
Dosis de intubación	1 – 2 mg/kg (bolo lento). <u>~ 10 ml para adulto de 70 kg.</u> Rango superior en niños e inferior en ancianos, hipovolemia y cardiopatía de base.
Dosis de mantenimiento	1 – 6 mg/kg/hr. 7 – 42 ml/hr en adulto de 70 kg.
Dilución	Viene preparado.
Metabolismo	Hepático.
Eliminación	Renal.
Inicio de acción	30 – 60 segundos.
Duración de acción (dosis aislada)	5 – 10 minutos.
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> - Sedante de acción rápida y corta duración. - Buenas condiciones de ventilación e intubación. - Disminuye el metabolismo cerebral, aumentando las resistencias vasculares cerebrales, con descenso del flujo cerebral y de la PIC. - No se modifica la farmacocinética en pacientes cirróticos y nefrópatas. - Antiemético a dosis sedantes. - Disminuye reactividad faríngea y laringea, relajando la musculatura bronquial.
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> - Vasodilatación al antagonizar canales del calcio. - Hipotensión (descenso TA media del 23%). - Descenso del Gasto Cardíaco en un 26%. - Taqui-bradiarritmias. - En isquemia miocárdica disminuye la presión de perfusión coronaria. - Dolor local. - Convulsiones en pacientes con antecedentes epilépticos. - Extremar la asepsia por riesgo de contaminación de la suspensión. - Vigilar depresión hemodinámica. Descenso de TA (20 – 25%) por vasodilatación, y de la frecuencia cardíaca (5 – 10%). - Evitar en hipovolémicos, hipotensos o con alteraciones del metabolismo lipídico. - No administrar junto a Fentanilo, porque eleva sus niveles plasmáticos y potencia efectos cardiovasculares. - Depresión respiratoria dosis-dependiente
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - TCE con aumento de PIC. - Adulto con estabilidad hemodinámica.
Contraindicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Inestabilidad hemodinámica. - Cardiopatía isquémica.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TIOPENTAL	
Principio Activo	Tiopental
Nombre Comercial	Penthotal®
Presentación	Vial de 500 mg. (100 mg/ ml si lo diluimos en 5 ml SF0,9%).
Estructura Química	Barbitúrico de acción ultracorta.
Dosis de intubación	3 – 5 mg/kg. ~ 280 mg para adulto de 70 kg.
Dosis de mantenimiento	3 – 5 mg/kg/hr.
Dilución	Diluir el vial en 5 ml SF0,9% (100 mg/ ml).
Metabolismo	Hepática.
Eliminación	Renal.
Inicio de acción	10 – 15 segundos.
Duración de acción (dosis aislada)	5 – 15 minutos.
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> - Miorrelajante indirecto por su acción anestésica. - Disminuye el metabolismo celular, incluyendo el cerebral, lo que implica disminución del flujo cerebral y de la PIC. - Efecto amnésico.
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión por disminución de la contractilidad miocárdica y vasodilatación periférica. - Taquicardia por activación del reflejo barorreceptor. - Margen terapéutico muy estrecho. - No es analgésico. - Síndrome de privación. - Disminuir dosis a la mitad en mayores de 65 años. - Depresión respiratoria, mayor si se asocia a opiáceos. - Posible broncoespasmo en EPOC o asma. - No administrar en Y ni mezclar con otros fármacos.
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Status epiléptico que no se controla por otros medios. - Aumento de la PIC. - Inducción de coma barbitúrico. - Anestesia en pacientes no sedables con midazolam + fentanil a dosis máxima.
Contraindicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Inestabilidad hemodinámica. - EPOC o asma (posible broncoespasmo). - Porfirio.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

FENTANIL	
Principio Activo	Fentanil
Nombre Comercial	Fentanest®
Presentación	Amp. de 0,15 mg/3 ml (0,05 mg/ml, 50 mcg/ml).
Estructura Química	Opioide sintético agonista relacionado con las fenilpiperidinas
Dosis de intubación (premedicación)	3 – 6 mcg/kg. <u>~4 ml en adulto de 70 kg</u>
Dosis de mantenimiento	0,5 – 2,5 mcg/kg/hr (6 – 30 ampollas/día).
Dilución	
Metabolismo	
Eliminación	
Inicio de acción	Menos de 5 minutos.
Duración de acción (dosis aislada)	20 minutos – 2 horas.
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> - 75 – 300 veces más potente que la morfina. - No libera histamina. - Menor incidencia de náuseas y vómitos que otros opiáceos. - En insuficiencia hepato-renal no se modifica farmacodinámica. - Inicio de acción más precoz que morfina. - Bloquea la respuesta simpática de la laringoscopia.
Efectos secundarios	
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> - Rigidez de músculos toraco-abdominales que pueden dificultar ventilación. - Depresión respiratoria. - Tolerancia tras administraciones prolongadas.
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Premedicación en IOT. - Aumento de la PIC. - Cardiopatía isquémica. - Disección aórtica.
Contraindicaciones	

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

4. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN URGENCIAS

Autor: López Nicolás, A.

INTRODUCCION

La ventilación mecánica no invasiva constituye una técnica de primera línea terapéutica para el tratamiento óptimo de pacientes con insuficiencia respiratoria que precisen apoyo ventilatorio sin necesidad del empleo de técnicas invasivas encaminadas al mantenimiento de una vía aérea artificial.

El uso de esta técnica ventilatoria ha demostrado una disminución de la morbilidad, días de estancia hospitalaria, días de ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos y de las complicaciones asociadas al uso de ventilación mecánica invasiva en grupos de pacientes seleccionados, resultando ser en estos términos una técnica coste-efectiva.

Los Servicios de Urgencias Hospitalarios como puerta de entrada a la Atención Especializada en la mayoría de los casos en nuestro país, son los servicios que reciben en primera instancia a pacientes susceptibles del empleo de esta modalidad de ventilación y deben de estar perfectamente estructurados y organizados para facilitar el uso adecuado e inmediato de la ventilación no invasiva en aquellos pacientes que lo precisen, así como para continuar los cuidados respiratorios que ya se pudieran haber iniciado en el campo de la Atención Prehospitalaria.

En primer lugar y dada la carga de trabajo que en la mayoría de las ocasiones existe en nuestro Servicios de Urgencias Hospitalarios, se hace preciso establecer unos criterios que podríamos llamar de triaje para seleccionar “a priori” a aquellos pacientes que acuden a Urgencias con alta probabilidad de presentar un cuadro de insuficiencia respiratoria.

A continuación y de forma inmediata al estar alertados sobre la posibilidad de la presencia de un paciente con insuficiencia respiratoria, es necesario estructurar y definir los criterios clínicos y analíticos mínimos necesarios para establecer si el paciente es candidato al manejo inicial de su patología con soporte ventilatorio de tipo mecánico. Del mismo modo es preciso definir criterios absolutos de contraindicación del uso de esta técnica, para no causar efectos deletéreos en aquellos pacientes en que esté contraindicada, así como criterios relativos que dejarán a criterio del profesional encargado de los cuidados del paciente el uso o no de esta técnica.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

En base a estos datos definiremos una serie de patologías en la que está demostrado ampliamente el uso inicial de Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) como terapia “Gold Stándar” de tratamiento, y otras en la que la experiencia de uso es mas limitada y en la que hay que prestar una mayor atención a la evolución del paciente si se decide usar esta técnica como terapia.

Una vez seleccionado el paciente candidato a VMNI es conveniente protocolizar los parámetros de ventilación a usar con cada paciente, teniendo siempre presente que cada paciente es diferente y los parámetros que se presenten son orientativos y en cada caso deberán adaptarse a las necesidades del paciente para obtener una ventilación óptima, así como el seguimiento necesario y las correcciones adecuadas a aplicar para conseguir una optimización de la ventilación que conduzca a la mejoría clínica del paciente, debiendo plantear un formato de registro de los parámetros clínico analíticos y de soporte ventilatorio utilizados para poder realizar una posterior explotación de los datos.

Muy importante en el seguimiento es establecer unos parámetros indicadores del fracaso de la ventilación mecánica no invasiva ante la aparición de los cuales debemos estar alerta para plantear la retirada de esta técnica de soporte ventilatorio y cambiar quizás a técnicas invasivas en el caso de estar indicadas. Esto es especialmente importante en las patologías con fracaso respiratorio de tipo hipoxémico.

La aplicación de esta técnica en los Servicios de Urgencia hace necesario el establecimiento de unos criterios clínicos y analíticos consensuados con los servicios de Medicina Interna, Neumología y Cuidados Intensivos que indiquen cuando el paciente está en condiciones de ingresar en planta de Hospitalización o de pasar a Unidad de Cuidados Intensivos en función de la mejoría o empeoramiento clínico del paciente, así como de establecer unos criterios y protocolo de retirada progresiva de la ventilación no invasiva de forma que el paciente no quede a cargo permanente del Servicio de Urgencias Hospitalario mientras esté siendo tratado con este tipo de Ventilación Mecánica.

En función del nivel del Hospital que nos encontremos se deberá adaptar todo el protocolo de coordinación asistencial de este tipo de pacientes a los recursos disponibles en cada Centro, sobre todo desde el punto de vista de las especialidades disponibles, ya que desde el punto de

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

vista técnico sería conveniente un consenso para establecer que aparataje y consumibles son los mas idóneos de forma que sea similar en todos los Centros asistenciales.

SELECCIÓN DE PACIENTES CANDIDATOS A VMNI EN URGENCIAS

Triage

Hemos considerado que los pacientes susceptibles de presentar cuadro de insuficiencia respiratoria aguda o insuficiencia respiratoria crónica reagudizada son aquellos que lleguen a nuestros Servicios de Urgencias presentando los siguientes síntomas:

1. Ahogo.
2. Asfixia.
3. Falta de aire.
4. Dolor torácico (independientemente de que la causa pueda ser de cualquier otro origen).
5. Respiración agitada.
6. Somnolencia (narcosis por retención de carbónico).
7. Dificultad para respirar.
8. Disnea.
9. Fatiga (entendida como sensación de falta de aire, en algunas regiones se entiende como nauseas).

Datos clínicos y analíticos

En todos estos pacientes es prioritario el registro de la frecuencia respiratoria y la obtención de una gasometría arterial.

Son candidatos a la Ventilación Mecánica No Invasiva aquellos pacientes que presenten:

1. Frecuencia respiratoria > 24 rpm (en insuficiencia respiratoria crónica agudizada) ó > 30 rpm en insuficiencia respiratoria aguda, acompañada de uso de músculos respiratorios accesorios o respiración abdominal paradójica.
2. $pCO_2 > 45$ y $pH < 7.35$ en fallos respiratorios hipercápnicos.
3. $pO_2/FiO_2 < 300$ (hemos variado este parámetro respecto a la literatura existente considerando que a partir de este valor se puede establecer que existe lesión pulmonar aguda y que el valor de 200, tradicionalmente aceptado, está muy próximo al de 175 asumido como

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

indicador de necesidad de intubación orotraqueal y por tanto deja escaso margen para el manejo de estos pacientes).

CONTRAINDICACIONES DE LA VMNI

Absolutas

- a. Parada cardiorrespiratoria.
- b. Obstrucción vía aérea superior.
- c. Traumatismo o deformidad facial que impidan la colocación de la interfase.
- d. Hemorragia digestiva alta activa o menos de un mes.
- e. Cirugía gastroesofágica en menos de un mes.
- f. Neumotórax en menos de 15 días.
- g. Hipoxemia refractaria (Sat. O₂ < 90% con una FiO₂ = 1).

Relativas

- 1. Mala colaboración del paciente (agitación).
- 2. Mal manejo de las secreciones.
- 3. Alto riesgo de broncoaspiración.
- 4. Glasgow < 9.
- 5. Frecuencia respiratoria >35 rpm.
- 6. Signos de fatiga muscular.
- 7. Inestabilidad hemodinámica: TAS < 90 mm Hg a pesar de drogas vasoactivas.
- 8. Traqueostomía.
- 9. Enfermedad crónica terminal con supervivencia prevista menor de un mes.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

NIVELES DE EVIDENCIA DE RECOMENDACIÓN DE USO DE VMNI EN DIFERENTES PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS

Nivel de evidencia A

Existe buena evidencia para recomendar la actuación clínica:

1. EPOC Reagudizado.
2. Edema Agudo de Pulmón Cardiogénico con fallo hipoxémico puro.

Nivel de evidencia B

Existe moderada evidencia para recomendar la actuación clínica:

1. Edema Agudo de Pulmón Cardiogénico asociado a hipercapnia.
2. Neumonía grave en inmunodeprimidos.

Nivel de evidencia C

La evidencia disponible es conflictiva y no permite hacer recomendaciones a favor o en contra de la actuación clínica, sin embargo otros factores podrían influenciar la decisión:

1. Patología restrictiva con insuficiencia respiratoria hipercapnica:
 - a. Deformidad de la caja torácica.
 - b. Enfermedades Neuromusculares.
 - c. Síndrome de Obesidad-Hipoventilación.
2. Insuficiencia respiratoria hipoxémica sin hipercápnia:
 - a. Neumonía adquirida en la comunidad grave (evitar demorar IOT, usar si broncopatía crónica subyacente y desarrollan hipercapnia o si hay hipoxemia refractaria a tratamiento convencional).
 - b. Síndrome de distress respiratorio del adulto (evitar demorar IOT, usar con precaución si hay estabilidad hemodinámica y no mas de dos fallos orgánicos incluido el respiratorio).
 - c. Traumatismos torácicos que requieran soporte ventilatorio.

Sin nivel de evidencia explícito para el uso de VMNI

1. EPOC Reagudizado.
2. Fibrosis quística
3. Hemopatías.
4. Insuficiencia respiratoria aguda con contraindicación de IOT, usando la VMNI como única alternativa terapéutica valida en este tipo de pacientes que están en situación de precisar soporte ventilatorio.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INICIO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA.

Puesta en marcha de un Equipo de VNI: Protocolo de aplicación

1. Posición semisentado, con la cabeza a 45° sobre la cama.
2. Monitorizar al paciente: ECG, TA, SpO2 (esta última estrictamente necesario).
3. Conectar el cable de corriente del respirador.
4. Colocar el filtro antibacteriano en el respirador.
5. Colocar las tubuladuras en el respirador (tubo respiratorio y tubo de monitorización)
6. Escoger la máscara facial adecuada y conectarla al extremo distal de la tubuladura, en el extremo ventilatorio que conecta con el paciente. Comprobar el buen funcionamiento de la válvula antiasfixia de la mascarilla.
7. Asegurar la buena posición y funcionamiento de la válvula espiratoria. Valorar la necesidad de Válvula espiratoria tipo Plateau, en caso de Hipercápnia importante.
8. Conectar el aporte de oxígeno según el respirador: en aquellas con aporte directo (tipo Visión), con la toma de Oxígeno general de pared y en otras con el caudalímetro de pared; no olvidar en este último conectar la tubuladura que aporta el oxígeno con la mascarilla del paciente, indicando a el responsable de enfermería la necesidad de su vigilancia.
9. Encender el ventilador. En Vision es importante calibrar el sistema de tubuladuras y orificio espiratorio; para ello iniciamos el test, obturando el tubo espiratorio principal a nivel distal y dejando salir aire por la válvula espiratoria a distintas presiones. Una vez finalizado el test, pasamos a "monitorización". Es importante repetir este test si se cambia la válvula espiratoria por una antirebreathing.
10. Silenciar las alarmas y establecer el programa inicial.
11. Elegir Modo Ventilatorio según patología:
 1. CPAP: EAP cardiogénico, IRA hipoxémica no crítica.
 2. BIPAP: IRA hipercápnica y fracaso de CPAP.
12. Programar parámetros iniciales:
 1. BIPAP: IPAP= 15 cmH₂O, EPAP= 5 cmH₂O, modo S/T: 4- 8 L/min (SpO₂ > 90%); en Vision programar FiO₂ que permita saturaciones superiores al 90%. Si el paciente tiene una situación de Insuficiencia Respiratoria aguda importante, programar FiO₂ elevadas (adecuadas a su Volumen Corriente), disminuyendo en los minutos posteriores cuando ceda la situación de "hambre de aire".
 2. CPAP: iniciar con 8 cmH₂O. Tratar la FiO₂ de forma similar al apartado anterior.
13. Explicar la técnica al paciente y dar confianza, disminuyendo así su sensación de ansiedad.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

14. Colocar el Arnés en la cabeza, dejando las cintas de sujeción sueltas. Es importante poner correctamente centradas la encrucijadas superior (frontal: mitad de la frente, encima del puente nasal) y posterior (occipital), ajustando bien sus sujeciones laterales.
15. Aplicar suavemente la máscara sobre la cara hasta que el paciente se encuentre cómodo y sincronizado con el ventilador, dejando respirar varias veces. No aplicar las manos por encima de la máscara, para evitar la claustrofobia del paciente.
16. Proteger el puente nasal con un apósito coloide.
17. Fijar la máscara con el arnés para mínima fuga posible (no debemos buscar fugas del 0%). Entre la máscara y la cara debe pasar al menos 1-2 dedos del operador.
18. Tras fijar la mascarilla y observar la buena interacción paciente- interfase- ventilador, proceder a ajustar valores:
 - Aumentar IPAP de 2 en 2 cmH₂O hasta obtener un Volumen corriente en torno a 7 mL /kg, una Fr < 25 rpm, menor disnea, confort y menor uso de músculos accesorios (Esternocleidomastoideo).
 - Ajustar EPAP según patología del paciente, con la precaución de no elevarla en los pacientes EPOC más de 8 cmH₂O, ya que es lo que se estima necesario para compensar su "autopeep" y valores superiores lo pondrían en desventaja para su ventilación.

Efectos Indeseables en VNI. Cuidados de Enfermería

Un buen seguimiento del paciente por nuestra parte y con la colaboración de los cuidados de enfermería y personal auxiliar, harán disminuir en la medida de lo posible las complicaciones durante la VNI.

1. Cuidar y evitar fugas y desplazamientos laterales o superiores de la mascarilla: usar mascarillas de tamaño adecuado a la morfología facial del paciente, sujetándolas adecuadamente al arnés y vigilando constantemente su colocación y posible malposición.
2. Vigilar frecuentemente posibles fallos del sistema, por pérdida de flujo o desconexiones del circuito respiratorio. Es importante comprobar el buen funcionamiento de la válvula antiasfixia.
3. No olvidar que el aporte de O₂ suplementario en algunos ventiladores se administra desde el caudalímetro de pared: vigilar su correcta conexión a la mascarilla o a la válvula Plateau si se ha incorporado al circuito.
4. Evitar asfixia por pérdida de flujo o desconexión del circuito: Comprobar frecuentemente la válvula antiasfixia.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

5. Vigilar Disfunción respiratoria: signos de fatiga muscular: taquipnea, respiración paradójica, taquicardia, sudoración, cianosis, disnea, uso de músculos accesorios, sensación de falta de aire y el nivel de conciencia. Monitorizar la saturación de Oxígeno.
6. Impedir aparición de intolerancia y sensaciones de claustrofobia. Pedir colaboración activa al paciente, explicando las ventajas de la técnica y transmitiendo seguridad y confianza.
7. Disminuir la incidencia de alteraciones en la integridad cutánea a nivel facial y nasal, aplicando almohadillados hidrocoloides en las zonas de máxima presión de forma precoz, para evitar la aparición de ulceraciones. Programar las desconexiones para higiene y alimentación. Intentar no poner VNI inmediatamente después de comer para evitar la posibilidad de broncoaspiración.
8. Si Sequedad nasal y bucal importante, programar desconexiones e hidratar piel y mucosas con apósito húmedo. Valorar utilización de humidificador.
9. Si aparecen secreciones excesivas es preciso utilizar un sistema de aspiración, ya que estas dificultan en gran medida la adecuada ventilación del paciente.
10. Evitar la Irritación de los ojos: Corrección de las fugas que incidan directamente en los ojos. En la mayoría de las ocasiones el apósito hidrocoloide colocado en el puente nasal soluciona esta situación.
11. Evitar contaminación del sistema. Cambiar filtros cada 24 horas.
12. Colocar alarmas de monitor y ventilador.

SEGUIMIENTO GENERAL DEL PACIENTE CON VMNI.

Monitorización

1. Necesarias:
 1. Saturación O₂.
 2. Tensión arterial: cada 15 minutos hasta estabilización, luego horaria.
1. Opcionales:
 - C. Monitorización cardiaca continua.
 - D. Frecuencia respiratoria.
 - E. Grado de disnea (Escala analógica de Borg).
 - F. Nivel de conciencia.
 - G. Diuresis horaria.
 - H. Capnografía (EtCo₂).

Control gasométrico

1. Si no se precisa un control de la relación pO₂/FiO₂ se pueden realizar venosas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

2. Controles mínimos gasométricos:
 1. Al ingreso.
 2. A la hora.
 3. A las 3 horas.
 4. A las 24 horas.
3. Se debe realizar un control gasométrico aproximadamente a la hora de realizar un cambio en los parámetros del respirador, excepto la FiO₂.

Actuación ante la aparición de parámetros de ineficacia

- a. Hipoxemia:
 1. Vigilar asincronía.
 2. Valorar aumentar la EPAP (aumentar EPAP de 2 en 2 cmH₂O (máximo 12 cmH₂O).
 3. Aumentar la FiO₂.
- b. Hipercapnia:
 1. Chequear fugas.
 2. Aumentar la Presión de Soporte (de 2 en 2 cm de H₂O, hasta un máximo de 25 de IPAP).
 3. Disminuir o retirar fármacos sedantes.
 4. Valorar subir la EPAP (hasta 8 cm de H₂O en general).
 5. Valorar reinhalación (colocar válvula Plateu).
- c. Volumen tidal bajo:
 1. Chequear fugas.
 2. Descartar complicaciones (neumotórax).
 3. Verificar conexiones.
 4. Aumentar la presión de soporte (de 2 en 2 cm de H₂O, hasta un máximo de 25 de IPAP).
- d. Si desadaptación:
 1. Contracción ECM (> carga inspiratoria): aumentar IPAP.
 2. Contracción abdomen (espiración activa): disminuir IPAP.
 3. Inspiraciones fallidas: aumentar EPAP para compensar la auto-PEEP.
- e. Frecuencia respiratoria alta:
 1. Vigilar asincronía.
 2. Vigilar hipoxemia.
- f. Frecuencia respiratoria baja:
 1. Vigilar depresión respiratoria.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

2. Disminuir IPAP.
- g. Presión alta en vía aérea:
 1. Vigilar asincronía.
 2. Disminuir los accesos de tos.
- h. Presión baja en vía aérea:
 1. Chequear fugas.
 2. Comprobar las conexiones.
- i. Fugas:
 1. Reconsiderar el tamaño y el tipo de interfase.
 2. Recolocar la interfase.
 3. Disminuir la presión de soporte si es posible.
- j. Lesiones cutáneas:
 1. Proteger las zonas prominentes.
 2. Reconsiderar el tipo de interfase.
 3. Permitir una cantidad de fugas aceptable.
- k. Irritación conjuntival:
 1. Reconsiderar el tamaño y el tipo de interfase.
 2. Almohadillar los pómulos.
 3. Disminuir fugas.
- l. Rechazo de la técnica:
 1. Reexplicar el procedimiento.
 2. Disminuir la presión de soporte y la EPAP para mejor adaptación.
 3. Sedación superficial.
- m. Dificultad para expectorar:
 1. Mantener un nivel adecuado de hidratación.
 2. Suspensión intermitente de la VMNI lo antes posible.
 3. Utilizar sistemas de humidificación.
 4. Fisioterapia respiratoria.

CRITERIOS DE FRACASO DE VMNI

1. Necesidad de intubación por parada cardiorespiratoria o para aislar la vía aérea.
2. Inestabilidad hemodinámica, isquemia miocárdica aguda o arritmias ventriculares potencialmente letales.
3. Imposibilidad de mejorar la gasometría tras 1ª- 2ª horas de inicio de ventilación.
4. Disnea persistente.
5. Trabajo respiratorio mantenido.
6. Intolerancia a la mascarilla por dolor o discomfort.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

7. Encefalopatía hipercapnica, cuyo estado mental no mejora con VMNI (considerar mantener VMNI si es la única opción terapéutica).

CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA DEL PACIENTE CON VMNI

1. Control del factor desencadenante (EAP, neumonía, etc.).
2. Mejoría del confort y de la disnea.
3. Desaparición de actividad de los músculos accesorios.
4. Frecuencia respiratoria < 30 rpm en IRA o < 24 rpm en IRC agudizada.
5. Paciente sin hipercapnia: $\text{PaO}_2 \geq 60$ mm Hg con $\text{FiO}_2 < 0,5$.
Paciente con hipercapnia: $\text{pCO}_2 < 55$ mmHg + $\text{pH} > 7,35$ (a discutir pCO_2 por encima de 55 en pacientes con gasometrías previas con hipercapnia basal).
6. Estabilidad hemodinámica.
7. Cociente $\text{pO}_2/\text{FiO}_2 > 250$ en EAP y EPOC hipercápnicos, y > 300 en resto de patologías (Neumonía, SDRA...).

Una vez alcanzados todos los puntos, el paciente deberá permanecer en el Servicio de Urgencias durante una hora. Si en pasado ese tiempo sigue en la misma situación, podrá ingresar en planta con VMNI.

CRITERIOS DE RETIRADA DE VMNI.

Los pacientes con IRC rara vez pueden ser desconectados de forma definitiva.

Actitud

Control del factor desencadenante (EAP, neumonía, etc.).

1. Control del factor desencadenante de la IRA.
2. Estabilización clínica: desaparición de los signos y síntomas de dificultad respiratoria (mejoría de la sensación disneica por parte del paciente sin uso de musculatura accesoria).
3. $\text{FR} < 30$ en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (< 24 en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica).
4. $\text{SaO}_2 > 90$ / $\text{PaO}_2 > 75$ mmHg / Cociente $\text{pO}_2/\text{FiO}_2 > 250$ en EAP y EPOC hipercápnicos, y > 300 en resto de patologías (Neumonía, SDRA...).
5. No hipercapnia (hipercapnia permisiva en crónicos en función a cifras de PCO_2 basales: ingresos previos, controles en consulta externa...).
6. No acidosis respiratoria ($\text{pH} > 7,35$).
7. $\text{FC} < 110$ lpm.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Método

Control del factor desencadenante (EAP, neumonía, etc.).

1. Los pacientes deberían situarse donde puedan ser observados de cerca.
2. Monitorización continua.
3. Disminuir la IPAP de 2 en 2 cm H₂O hasta alcanzar el nivel de 8.
4. Disminuir la EPAP a 4 cm H₂O.
5. Disminuir % de O₂ hasta 28%.
6. Una vez que esto se consigue, cambiar la interfase a una mascarilla de oxígeno ligeramente con un porcentaje de oxígeno ligeramente superior o al menos igual al que llevaba con NIV. Humidificar el circuito de O₂ si es posible.
7. Monitorizar saturación de O₂ continuamente, cambiando el sitio de toma en el paciente al menos cada 4h.
8. Gasometría antes de retirada de NIV y después de una hora.
9. Observar la frecuencia respiratoria, la profundidad de la misma y si la respiración se vuelve a hacer dificultosa.
10. Las observaciones respiratorias deberían ser registradas al menos cada 15 minutos durante la primera hora y al menos cada 4 horas durante el primer día.

ORGANIZACIÓN DE LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS PARA LA APLICACIÓN DE VMNI.

Estructura

1. Control del factor desencadenante (EAP, neumonía, etc.).
2. El número de camas debe ajustarse a las características y necesidades de cada hospital, dependiendo del nº de pacientes ingresados y subsidiarios de su uso.
 1. Mínimo de 2 unidades.
 2. <50.000 asistencias/año 2 unidades, mínimo.
 3. 50.000-80.000 asist/año 3 Unidades, mínimo.
 4. 80.000-100.000 asist/año 4 Unidades, mínimo.
 5. >100.000 asistencias/año 5 Unidades, mínimo.
3. Control del factor desencadenante (EAP, neumonía, etc.).
4. Deberá ser abierta, separando las camas mediante cortinas.
5. Valorar la posibilidad de una habitación cerrada, para aislamiento (la VMNI también es útil en inmunodeprimidos)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

6. Estos muebles, al igual que el personal sanitario, según la necesidad del momento pudieran ser optimizados para otro uso, según las circunstancias.
7. Debe contar de mayor nº de enchufes, toma de gases y monitores.

Personal

La ratio se aproximaría a 1:6 por médico y 1:4 para enfermería.

Material

1. Control del factor desencadenante (EAP, neumonía, etc.).
2. Cada cama deberá constar de 1 ventilador. Cualquier ventilador con presión positiva.
3. Interfases: Uso estandarizado de Mascarilla facial. (Total FACE o Helmet, según necesidades).
4. 1 Gasometer.
5. Capnografo.
6. Pulsioxímetro.
7. Monitor cardiaco y respiratorio.
8. Tensiómetro.
9. ECG.
10. Resto de material presente en Camas de Urgencias.

Cuidados de Enfermería

1. Antes de iniciar la VMNI:
 - a. Informar al paciente.
 - b. Preparación de material y comprobación del ventilador.
 - c. Ajuste de parámetros (médico).
 - d. Decúbito supino a 45°.
 - e. Protección nasal e hidratación de mucosas.
 - f. Colocación Interfase entre 2 personas.
2. Durante la VMNI:
 - a. Monitorización.
 - b. Control de signos y síntomas: Dificultad respiratoria, distensión abdominal, molestias pectorales, intolerancia a la técnica, estado mental.
 - c. Registro de parámetros y cambios.
 - d. Desconexión temporal de mascarilla. Alimentación e hidratación.
 - e. Eliminación de secreciones (aspiración, fisioterapia,...).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- f. Control de alarmas.
- 3. Después de VMNI:
 - a. Posición cómoda y O₂.
 - b. Limpieza de material.

Complicaciones potenciales

- 1) Lesiones dérmicas y necrosis puente nasal.
- 2) Distensión gástrica.
- 3) Vómitos y aspiraciones.
- 4) Conjuntivitis.
- 5) Intolerancia a la máscara.
- 6) Atelectasias y Neumonía.
- 7) Sequedad mucosas

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

5. ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Autora: Delgado Martínez, E.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS.

Todo paciente con más de una lesión traumática, alguna de las cuales comporta, aunque sólo sea potencialmente, un riesgo vital para el accidentado.

MANEJO CLINICO

El protocolo asistencial del paciente politraumatizado tiene dos partes básicas:

- Evaluación primaria
- Evaluación secundaria

EVALUACION PRIMARIA: basada en el ABCDE, identifica situaciones de riesgo vital.

***A - garantizar la permeabilidad de la vía aérea con protección de la columna cervical.** Para ello:

- Llamar al paciente. Si responde, pasamos a B. Si no responde:
- Maniobras de apertura de vía aérea (elevación del mentón o adelantamiento mandibular) con aspirado, barrido digital o con pinzas de Magill de orofaringe buscando cuerpos extraños. Tras ello se coloca collarín rígido. Si se resuelve pasamos a B. Si no:
- Colocar una cánula orofaríngea (Guedel) y ventilar o proceder a intubación orotraqueal. En caso de resolverse pasamos a B. Si no se resuelve:
- Recurrirémos a técnicas más invasivas como la cricotirotomía o traqueotomía.

***B - asegurar una correcta ventilación/oxigenación**

-Descartar neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable y hemotórax masivo. Para ello procederemos a la inspección visual y la palpación, valorar la frecuencia respiratoria, la simetría de los movimientos respiratorios, la presencia de heridas penetrantes y de enfisema subcutáneo.

#Neumotórax a tensión; debe drenarse inmediatamente con un angiocatéter tipo Abbocath (nº 14) en el 2º espacio intercostal, en la línea medio-clavicular, por encima del reborde superior de la 3ª costilla. A continuación colocaremos la válvula de Heimlich (o mecanismo similar) conectada al angiocatéter.

#Neumotórax abierto: cubrir la herida abierta con vendaje oclusivo vaselinado. En caso de convertirse en Neumotórax a tensión, despegaremos un extremo del vendaje

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

-Valorar la necesidad de soporte ventilatorio (apnea, FR>35 ó <10rpm, glasgow <8 o deterioro brusco del mismo, trauma maxilofacial severo, hemorragia masiva en cavidad oral, traumatismo traqueal importante, sospecha de quemadura inhalatoria, Shock). Si no es necesario, administrar oxígeno a alto flujo con mascarilla.

-Pulsioximetría.

***C - valoración de la circulación y control de la hemorragia**

-Control de la hemorragia externa: identificación de puntos sangrantes y compresión local directa con apósito estéril

-Recogida de datos sobre situación hemodinámica: pulso (la ausencia de pulso carotídeo obliga a iniciar maniobras de RCP), color y temperatura, relleno capilar y tensión arterial. Debemos recordar que en el shock hipovolémico encontraremos taquicardia + hipotensión; mientras que normo-bradicardia + hipotensión son indicativos de shock neurogénico (por lesión medular en o por encima de D6)

-Restauración y mantenimiento de la estabilidad hemodinámica: Procederemos a canalizar dos vías periféricas de grueso calibre (G14/16), extracción de muestras de sangre para analítica de rutina (hematimetría, bioquímica sanguínea, coagulación y gasometría arterial) y pruebas cruzadas e infundir rápidamente soluciones cristaloides (preferiblemente Ringer lactato, excepto cuando coexiste traumatismo craneoencefálico donde como primera opción utilizaremos suero salino al 0,9%) en sobrecarga de 20-25 ml/kg/h (1,5-2 L) en 10-20 minutos, valorando la respuesta hemodinámica del paciente intentando mantener tensiones arteriales sistólicas de 80-90 mmHg, y repetir si es preciso. Se monitoriza ECG.

***D - examen neurológico: tiene como objetivo valorar el estado de conciencia y la necesidad de iniciar medidas antiedema cerebral.** Para ello se valorará:

-Nivel de conciencia mediante escala de Glasgow (una puntuación menor de 8 es indicación de IOT)

-Simetría, tamaño y reacción pupilar a la luz

***E - exposición del paciente y colocación de sondas:**

-Desnudar al paciente (evitando hipotermia)

-Sonda nasogástrica (no en traumatismo facial o en sospecha de fractura de base de craneo, en las cuales se colocará orogástrica)

-Sonda vesical (no si existe sangrado en meato o hematoma en escroto)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

EVALUACIÓN SECUNDARIA: consiste en realizar una exploración física metódica y exhaustiva, recabar información sobre historia clínica del paciente y solicitar información sobre el mecanismo lesional.

Exploración física:

Cabeza y cara: Inspeccionar y palpar craneo y cara en busca de fracturas, hundimientos o lesiones. Prestar atención ante licuorrea, otorragia, epistaxis, hematoma en anteojos y/o mastoides (signo de Battle), que nos harían sospechar fractura de base de craneo.

Cuello: (realizar con rigurosa protección cervical por parte de un ayudante). Se valora

- *La posición de la traquea, que debe ser medial (si está lateralizada sospechar neumotórax a tensión);

- *Venas yugulares no ingurgitadas (sospechar neumotorax a tensión o taponamiento cardíaco en caso positivo)

- *Pulso carotídeo normal

- *Presencia o no de enfisema subcutáneo

- *Palpación de apófisis espinosas cervicales

Tórax: Inspección y palpación para valorar movimientos torácicos y presencia de enfisema subcutáneo o crepitación (teniendo en cuenta que fracturas del 5º-11º arco costal pueden provocar lesión hepática o esplénica, con el consecuente sangrado intraabdominal). Auscultación cuidadosa de ambos hemitórax y corazón

Abdomen y pelvis: el objetivo principal es saber cuanto antes si el abdomen es quirúrgico o no, mediante inspección, palpación, percusión y auscultación del abdomen. Deberemos realizar palpación y compresión de la cintura pélvica para descartar patología a ese nivel

Extremidades y espalda: palpación de apófisis espinosas dorsales y lumbares y arcos costales posteriores, descartando crepitación y dolor. Para ello se colocará al paciente en decúbito lateral, movilizándolo en bloque, manteniendo siempre alineada la columna. A continuación se procede a la inspección de extremidades, palpación de pulsos periféricos, exploración de sensibilidad e inmovilización de fracturas.

Aparato genitourinario y recto:

- *Tacto rectal: valoración de hemorragia, tono del esfínter anal y posición de la próstata (la pérdida del tono del esfínter anal puede indicar lesión medular S2-S3-S4)

- *Genitales: La presencia de priapismo puede sugerir lesión medular. Sospecharemos lesión uretral ante el hallazgo de sangre en meato urinario, hematoma escrotal, equimosis perineal o desplazamiento hacia arriba de la próstata. Las fracturas de

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

rama pelvica desplazada suelen asociarse a esta lesión.

Reevaluación del ABCD, completando la exploración neurológica valorando fuerza y actividad muscular, reflejos y sensibilidad.

Pruebas complementarias:

- *Analítica y pruebas cruzadas*: se solicitaron en el punto C de la evaluación primaria.
- *Eco FAST*: técnica gold standar para despistar rapidamente hemoperitoneo y/o hemopericardio. Se debe realizar en el punto C de la evaluacion primaria.
- *Radiología* (por regla general se realizarán en la exploracion secundaria):
 - *Rx columna cervical lateral (visualizar 7 vértebras cervicales)
 - *Rx tórax PA
 - *Rx pelvis
 - *TAC columna cervical: sólo ante sospecha clínica clara de fractura vertebral o duda en Rx.
- *El resto de pruebas de imagen* se solicitarán en función de los hallazgos de la exploración física.
- *ECG con tira de ritmo*

5- TRATAMIENTO:

El tratamiento del paciente politraumatizado se basa en:

***Oxigenoterapia a alto flujo** a todo paciente politraumatizado, valorando IOT o cricotirotomía o traqueotomía si fuera preciso.

***El mantenimiento de la estabilidad hemodinámica** mediante fluidoterapia, trasfusion de hemoderivados y administración de drogas vasoactivas si precisa

***Control del dolor mediante sedo-analgesia.** En pacientes con lesiones traumáticas que ocasionen alteraciones de la función respiratoria o que presenten un deterioro crónico de esta función, evitaremos la utilización de opiáceos clásicos, pudiendo administrar Tramadol.

***Tratamiento específico de las lesiones halladas** (reduccion y estabilizacion de fracturas, compresion de puntos sangrantes...)

***Interconsulta a los distintos especialistas** implicados en el politrauma, de forma precoz.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA.

-Atención en el manejo del Trauma Grave; A.Quesada Suescun, J.M. Rabanal Llevot, 2006

-Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición; Luis Jimenez Murillo, F.Javier Montero Pérez. 2009

-Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo hospitalario de Toledo. 3ª edición. 2010

-Tratado de Medicina de urgencias. M.S. Moya Mir, P.Piñera Salmerón, M.Mariné Blanco.2011

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

6. FLUIDOTERAPIA EN URGENCIAS

Autor: Contreras García, C.

CONCEPTO:

La fluidoterapia es la parte de la terapia médica que se encarga de mantener o restaurar el volumen, PH, osmolaridad y composición iónica de los líquidos corporales utilizando la vía intravenosa.

OBJETIVOS:

- 1) Reponer pérdidas de líquidos y electrolitos previas al ingreso así como corregir alteraciones del equilibrio ácido-base.
- 2) Aportar las necesidades mínimas diarias de agua, electrolitos y glucosa: Agua: 30-35 ml/Kg/día (2000-2500 ml/día) si está a dieta absoluta y 25 ml/Kg/día (1500 ml aprox.) si come.

Iones: 1-2 mEq/kg/día de Na y 0,5-1 mEq/kg/día de K

Glucosa: 70-80 gr/día.

- 3) Compensar las pérdidas anormales por la enfermedad: diarrea, vómitos, fiebre, taquipnea, terceros espacios, etc...

NECESIDADES DE AGUA Y ELECTROLITOS:

<u>APORTES DE AGUA</u>		<u>PÉRDIDAS DE AGUA</u>
Líquidos:	1500 ml	Riñones: 1500 ml
Ingesta:	600 ml	Pulmones: 400 ml
Agua endógena:	400 ml	Piel: 500 ml
Total:	2500 ml	Heces: 100 ml
		Total: 2500 ml

Los aportes y pérdidas deben ser aproximadamente iguales.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INDICACIÓN GENERAL:

En urgencias la utilizamos para tratar:

1. Shock.
2. Depleción hidrosalina moderada y grave.
3. Trastornos electrolíticos moderados y graves.
4. Acidosis/alcalosis metabólica.
5. I. Renal aguda y reagudización de crónica.
6. Coma hiperosmolar, cetoacidosis diabética e hipoglucemia.
7. Cuando hay que tener al paciente a dieta absoluta.
8. Intolerancia oral.
9. Administración de fármacos iv.

NORMAS GENERALES:

- 1) La fluidoterapia debe ser individualizada a cada paciente en su situación clínica concreta. No hay protocolo exacto para cada cuadro clínico.
- 2) Ajustar estrechamente en caso de disfunción orgánica (cardíaca, renal o hepática)
- 3) Evitar soluciones hipotónicas en hipovolemia, pues aumentan el espacio extravascular.
- 4) Evitar soluciones glucosadas en enfermos neurológicos (edema cerebral).
- 5) Monitorización hemodinámica y analítica obligatoria si fluidoterapia intensiva y más en enfermos crónicos

TIPOS:

1) CRISTALOIDES:

Son soluciones electrolíticas y/o azucaradas que permiten mantener el equilibrio hidroelectrolítico, expandir el volumen intravascular (según su concentración de sodio) y aportar energía/calorías en las azucaradas. El 50% del volumen perfundido saldrá del espacio iv en unos 20-30 minutos como mucho (de forma más o menos rápida).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

VENTAJAS: menor coste, mayor flujo urinario, buen reemplazo del líquido intersticial (permite una adecuada hidratación del espacio intersticial, indicadas para recuperar las pérdidas de dicho espacio).

DESVENTAJAS: poca duración en espacio iv (necesidad de mayor volumen), hipotermia, sobrecarga de volumen y edema pulmonar iatrogénico.

TIPOS:

- a. **Hipotónicas** (respecto al plasma): suero salino al 0,45%.
- b. **Isotónicas** (respecto al plasma): salino al 0,9%, ringer, ringer lactato, glucosado 5% y glucosalino
- c. **Hipertónicas** (respecto al plasma): salino hipertónico (1.8%, 3, 5, 7.5 y 20%), glucosado 10, 20 y 40 y 50%
- d. **Alcalinizantes**: bicarbonato 1 y 1/6 M
- e. **Acidificantes**: cloruro de amonio 1/6 M

2) **COLOIDES**:

Contienen partículas de elevado PM que aumentan la presión oncótica intravascular reteniendo agua en dicho espacio (expansores plasmáticos).

INDICACIÓN: aumento de volemia especialmente en el shock hipovolémico hemorrágico o cuando los cristaloides no consiguen expansión plasmática adecuada, también en cuadros de pérdidas proteicas graves. Es conveniente asociar con cristaloides en cuadros de hipovolemia en una proporción de 3 cristaloides por cada coloide.

VENTAJAS: necesitas menos volumen, efecto expansor más rápido y duradero que los cristaloides pues permanecen algunas horas en el espacio iv

DESVENTAJAS: mayor coste, efectos secundarios, edema periférico y anafilaxia.

TIPOS:

- a. **Naturales**: Albúmina: derivado de la sangre, sólo se utiliza en la hipoproteinemias graves y tras paracentesis evacuadora. Potencial riesgo infeccioso y alérgico.
- b. **Artificiales**:
 - i. Dextranos.
 - ii. Gelatinas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

iii. Almidones.

iv. Manitol.

SOLUCIONES CRISTALOIDES GLUCOSADAS:

Aportan agua y calorías. 1 gr de glucosa aporta 4 kcal.

1. **ISOTONICAS** : Suero glucosado 5%: Contiene 50 gr de glucosa y 200 kcal/l. Indicado en deshidratación hipertónica, compensación de las pérdidas de agua insensible y por falta de ingesta, para mantener una vía venosa y para el aporte de energía durante un corto periodo de tiempo. Difunde al **espacio intracelular**, no indicadas en hipovolemia. Dosis máxima recomendada: 0,5 gr glucosa/kg/h, para 70 kg: 700 ml/h

2. **HIPERTÓNICAS:**

Indicados en hipoglucemias e hiperpotasemias moderadas o graves añadiendo insulina en el suero.

a. Suero glucosado 10%: Contiene 100gr glucosa y 400 kcal/l. Indicación y dosis igual al isotónico pero si el paciente es diabético se debe evitar para no producir hiperglucemia o añadir 12 UI de Insulina rápida a cada suero de 500 ml, con precaución porque puedes provocar hipopotasemia. Dosis máxima recomendada: 350 ml/h.

b. Suero glucosado 20%:
Contiene 200 gr glucosa y 800 kcal/l.

Indicación: hipoglucemia grave y cuando se necesite un máximo aporte calórico con un mínimo aporte de líquidos como en la I. Renal Crónica con oliguria.

Dosis máxima recomendada: 175 ml/h. En diabéticos sin hipoglucemia habría que meter 24 UI insulina en cada suero de 500 cc (cuidado con hipopotasemias iatrogénicas).

c. Suero glucosado 40%: Contiene 400 gr de glucosa y 1600 kcal/l. Uso infrecuente en urgencias. Todo similar al anterior. Habría que meter 48 UI de insulina en cada suero de 500 cc en diabéticos y la dosis máxima recomendada sería 90 ml/h.

d. Suero glucosado 50%: Contiene 500 gr/L de glucosa.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

SOLUCIONES CRISTALOIDES SALINAS:

Aportan agua, cloro y sodio en distintas concentraciones.

Se distribuyen entre el **plasma y el espacio intersticial**, difundiendo libremente entre ambos espacios.

1. **ISOTÓNICAS:** suero FISIOLÓGICO O SALINO AL 0,9%: Contiene 9g ClNa (145 mEq de Cl y Na)/litro, es decir: 77 mEq de Na/500 cc.

El 50 % del volumen tarda sólo 15 minutos en abandonar el espacio intravascular y sólo el 20-30% del líquido infundido permanece en espacio intravascular a las 2h, por tanto se estima que se necesita meter 3 ó 4 veces el volumen perdido para una adecuada reposición de volemia.

Indicado en:

- a) Depleción hidrosalina sin acidosis
- b) Reposición de pérdidas de líquido y electrolitos especialmente en situaciones de importante pérdida de Cl, como en estados hipereméticos que cursen con **alcalosis metabólica**.
- c) Hipovolemia leve, siempre que sea aceptable la necesidad de grandes cantidades de líquido a infundir. Precaución en HTA, cardiopatías y estados edematosos. Si infunde sin control puede producir acidosis hiperclorémica, edemas (retención extracelular) y sobrecarga circulatoria (aumento de TA, ICC y EAP). Si dieta absoluta poner como mínimo 500 ml/día. Velocidad máxima: 1000 ml/h

2. **HIPOTÓNICAS:**

Suero salino al 0,45% (hiposalino): Lleva la mitad de ClNa que el fisio normal. Contiene 4,5 g de ClNa (75 mEq de Cl y Na)/l. Ideal para el aporte de agua libre exenta de glucosa. Indicada en hipernatremia y coma hiperosmolar con hipernatremia o HTA. Contraindicado si normo o hiponatremia. Dosis máxima diaria como norma general: 2000 ml. Velocidad máxima como norma general: 1000 ml/h.

3. **HIPERTÓNICAS:**

- a) Suero salino al 1,8%: contiene 308 mEq/L de Na y Cl.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

b) Suero salino al 3%: contiene 30 g de ClNa (513 mEq de cloro y sodio)/l. Se puede fabricar añadiendo 60 ml de ClNa al 20 % (6 ampollas de este suero que llevan 10 ml y 34 mEq ClNa cada una) a 400 ml de suero fisiológico 0.9%.

Indicado en hiponatremia verdadera, contraindicado en la pseudohiponatremia y en la hiponatremia dilucional. Velocidad máxima: 100 ml/h. Monitorizar natremia y osmolaridad plasmática. Mismas contraindicaciones y complicaciones pero más graves y más precoces que el salino isotónico.

c) Suero salino al 5%: contiene 860 mEq/L de Na y Cl

d) Suero salino al 7,5%: contiene 1200 mEq Na/l. No está claro que su uso sea más beneficioso que el salino 3% y el isotónico y su uso clínico es escaso o nulo. Eficaz como expansor de volumen (efecto 4-7 veces mayor que el volumen infundido) pero de poca duración (<1h). Beneficios: mejora contractilidad cardíaca y la perfusión periférica, vasodilatación coronaria, aumento de filtración glomerular y reducción de PIC. Complicaciones (infrecuentes): hipernatremia e hiperosmolaridad con desorientación y crisis comicial. Indicación: Shock con TCE grave (Glasgow <9) e HIC refractaria al Manitol. Dosis en adulto: 4 ml/kg de peso en dosis única en 2-5 minutos.

e) Suero salino al 20%: contiene 3400 mEq/L de Na y Cl

SOLUCIONES CRISTALIOIDES PIOELECTROLÍTICAS:

Son isotónicas y aportan agua y electrolitos: cloro, Na, Ca, K y magnesio. Existen varios tipos de soluciones pero la más utilizada es:

RINGER LACTATO:

Contiene 130 mEq/l de Na, 109 mEq/l de cloro (casi la mitad que el salino 0,9%, menos riesgo de acidosis hiperclorémica), 28 mEq/l de lactato, 3 mEq/l de Ca y 4 mEq/l de K. Lleva algo menos de Na y en su lugar añade Ca y K. El lactato acaba transformándose en bicarbonato, lo que ayuda en situaciones de acidosis metabólica (shock, estados de mala perfusión). El efecto en la volemia es similar al salino 0,9%. Parece una solución más equilibrada que el salino 0,9% para la reposición de grandes cantidades de volumen.

Indicación: hipovolemia leve y reposición de pérdidas hidroelectrolíticas en cuadros de deshidratación de predominio extracelular (depleción hidrosalina debido a pérdidas

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

digestivas (diarreas agudas graves, vómitos), terceros espacios (ascitis, íleo, edemas...), por vía renal (glomerulonefritis, diabetes insípida...), quemaduras, shock quirúrgicos, etc....) especialmente si cursan **con acidosis metabólica**. Especialmente indicados en quemados.

Contraindicado: TCE con HIC o susceptible de desarrollar edema cerebral. Precaución en hepatópatas por riesgo de daño cerebral.

Interfiere con la detección del lactato por tanto evitar cuando sea necesaria esta determinación: acidosis láctica, shock, etc...

No poner por la misma vía que bicarbonato, pues forma una sal insoluble.

RINGER: Igual pero sin lactato. Indicado en la reposición del déficit del espacio extracelular.

SOLUCIONES CRISTALOIDES MIXTAS: GLUCOSA Y ELECTROLITOS:

Aportan agua, electrolitos y calorías.

Eficaz como hidratante, para cubrir las demandas de agua y electrolitos.

1. **GLUCOSALINO o Glucosalino 1/3**: Es isotónico, es como mezclar 1/3 de salino 0,9 % y 2/3 de glucosado 5%: 132 kcal, 33 gr de glucosa y 3 gr (51,3 mEq de Cl y Na) de ClNa/l. Indicado también en el Coma hiperosmolar cuando glucemia menor de 300 mg/dl.
2. **GLUCOSALINO 1/5**: Es isotónico, es similar a si mezclamos 1/5 de salino 0,9 % y 4/5 de glucosado 5%: 200 kcal, 50 gr glucosa y 1,8 gr de ClNa (30,8 mEq de Cl y Na)/l. Indicado en niños con deshidratación hipertónica.

SOLUCIONES CRISTALOIDES CORRECTORAS DEL PH:

Se utilizan para modificar el equilibrio acido-base del organismo.

1. ALCALINIZANTES:

a. BICARBONATO 1M:

1 ml de esta solución tiene 1 mEq de bicarbonato y de Na. Es una solución hipertónica con alto contenido en sodio: precaución en estados edematosos, HTA grave no controlada y cardiopatías.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Indicado en acidosis metabólica si PH menor de 7.1 (calcular primero el déficit de CO_3H^-), hiperpotasemia moderada/grave, PCR prolongadas y para alcalinizar la orina en cuadros de rabdomiolisis y en intoxicaciones (salicilatos, fenobarbital y primidona).

Precauciones: sobrecarga de volumen, hipernatremia, hipopotasemia, arritmias si perfusión rápida, tetania por hipocalcemia, alcalosis iatrogénica.

b. BICARBONATO 1/6M: 6 ml de solución contienen 1 mEq de bicarbonato y de Na, es ligeramente hipertónica. No se usa en acidosis metabólicas e hiperpotasemias graves ni en RCP prolongadas. Resto similar.

2. **ACIDIFICANTES: CLORURO AMÓNICO 1/6 M**: Contiene 9gr/l de cloruro amónico (168 mEq/l de cloro y de amonio). Es Isotónica. Indicado en **alcalosis metabólica hipoclorémica grave** por vómitos que no se controle con salino y K y para acidificar la orina en la diuresis forzada ácida. Precauciones: monitorización hemodinámica, infusión lenta (velocidad máxima de infusión: 150 ml/h). Contraindicado en insuficiencia renal y hepática.

SOLUCIÓN COLOIDE DE DEXTRANOS:

Son polisacáridos de síntesis bacteriana de alto PM que van asociados a soluciones hidroelectrolíticas. Hay dos tipos: dextrano 40 o Rheomacrodex (soluciones al 6% con glucosa o salino) y dextrano 70 o Macrodex (soluciones al 10% con glucosa o salino). El más utilizado es el **Rheomacrodex salino**: contiene 100gr/l de dextrano 40 y 9 gr/l de ClNa.

Acción: reduce viscosidad sanguínea y agregación celular y tiene cierta actividad antitrombótica (antiagregación plaquetaria y aumenta la lisis del trombo)

Indicación: mejorar la microcirculación en el shock y en los estados de hiperviscosidad.

Precaución: alteran la glucemia medida y el grupaje sanguíneo y pueden producir reacciones anafilácticas graves, I. Renal y coagulopatía. Son los coloides con mayores efectos adversos.

Dosis máxima de infusión: 15 ml/kg/día ((1000 ml/día)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

SOLUCIÓN COLOIDE DE GELATINAS:

Produce una expansión plasmática algo superior a los cristaloides pero inferior al resto de coloides, de inicio y finalización rápida, de menor duración que los almidones.

Indicados para corregir hipovolemias leves. Se pueden infundir grandes cantidades de volumen (más de 14l/24h) a diferencia de almidones y dextransos.

Dosis máxima: 20 ml/kg.

La más representativa es la **GELAFUNDINA** (4 gr de gelatina succinada /100ml, 700 mg de ClNa y 136 mg de hidróxido de sodio):

Tiene algo más de riesgo que los dextransos de reacciones anafilácticas, por lo que en los primeros minutos debe infundirse lentamente.

Precaución en I. Renal.

Contraindicados en hipercalcemia, pacientes digitalizados o con alteraciones graves de la coagulación.

SOLUCIÓN COLOIDE DE ALMIDONES:

El más representativo es el HIDROXIETILALMIDON (HEA) que se comercializa en soluciones al 6% en solución salina. Presentaciones comerciales: Voluven, Isohes y Volulyte.

Es una solución isooncótica: el aumento de volumen plasmático intravascular es equivalente al volumen perfundido, por tanto buena y duradera (6 -12h) acción expansora plasmática.

Indicación: hipovolemia y shock.

Posología: La dosis diaria y la velocidad de perfusión dependen de la cantidad de sangre perdida y de cuánto líquido se requiere para mantener o restablecer los parámetros hemodinámicos.

La *velocidad máxima* de perfusión depende de la situación clínica. En pacientes con shock agudo, se pueden administrar hasta 20 ml/kg peso corporal por hora. En situaciones de peligro para la vida, se pueden administrar rápidamente 500 ml por perfusión de presión.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Dosis máxima diaria: Hasta 50 ml /kg peso corporal. Esto equivale a 3500 ml para un paciente de 70 kg.

Precauciones: riesgo de anafilaxia (menos que dextranos y gelatinas), alteran las pruebas cruzadas cuando hay más del 30% en la muestra de sangre, puede originar reacciones adversas inmediatas mediadas por la activación del complemento y elevar la amilaseemia 72h por su metabolización.

Puede alterar la coagulación (menos que los dextranos) y la función renal aunque no hay datos claros al respecto, parece que los preparados últimos de HEA al 6% tienen poca repercusión en la función renal y coagulación.

MANITOL:

Diurético osmótico que favorece el paso de agua al espacio intravascular. Acción empieza a los 15 minutos y dura varias horas.

Indicación: edema cerebral e HIC.

Dosis: 300 cc de Manitol al 20 % en 20 minutos

Contraindicado en Shock hipovolémico.

CUADRO COMPARATIVO DE COLOIDES Y CRISTALOIDES:

	Cristaloides	Albúmina	Dextranos	Gelatinas	HEAs
Poder oncótico	-	+++	+	+	+++
Duración	+	+++	+	+	+++
Anafilaxia	-	+	+++	+++	+
Coagulopatía	-	-	+++	-	+/-
Edema pulmonar	++	+	+	+	+
Fracaso renal	-	-	+	+	+/-
Precio	-	+++	+	+	++

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MONITORIZACIÓN:

1) CLINICA:

- a. TA, F.C., pulso y F. Respiratoria: Hipotensión ortostática y en decúbito, taquicardia, poca presión del pulso..... hipovolemia.
- b. Temperatura y nivel de consciencia.
- c. IY, IC y EAP: sobrecarga de volumen.
- d. Diuresis: la normal es 0,5 ml/kg/h. Objetivo en hipovolemia: 0,5-1 ml/kg/h. Utilizar diuresis horaria cuando esté indicada.
- e. **PVC:** normal entre 3-6 y 10-12 cm de H₂O:

i.PVC alta o muy alta: IC, ventilación mecánica, sobrecarga de volumen y puede ser también por error en la técnica: mala colocación de catéter (punta de catéter dentro de VD), agitación del paciente, tos, etc...

Suspender líquidos. En esta situación buscar signos clínicos de IC izquierda (congestión pulmonar): si hay dichos signos contraindica la sobrecarga de volumen y es necesario añadir inotropos; y si no los hay se puede hacer dicha sobrecarga si precisa.

ii.PVC baja: hipovolemia, necesita más líquidos iv hasta subir PVC aproximadamente a 12 cm H₂O. Puede ser también por mala técnica: punta de catéter poco introducida en el sistema venoso central.

iii.Prueba de sobrecarga: meter 300 cc de fisio en 10 minutos (contraindicado si hay signos de IC):

1.No se modifica PVC:

a.Con PVC previa baja: déficit importante de líquidos. Seguir infundiendo líquidos y agilizar el diagnóstico etiológico.

b.Con PVC previa normal: el corazón ha tolerado bien el líquido y se puede seguir infundiendo si precisa.

2.Baja la PVC: Si la PVC previa era normal es que había una situación de hipovolemia con vasoconstricción venosa. Seguir infundiendo líquidos.

3.Aumenta la PVC:

a. Incremento < 3 cm H₂O: vigilancia estrecha, se puede seguir infundiendo líquidos si precisa.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

b. Incremento de 3-5 cm H₂O: fracaso cardiaco inminente. Suspender fluidoterapia.

c. Incremento > 5 cm H₂O en presencia de cifras altas de PVC: fracaso cardiaco establecido. Suspender fluidoterapia y poner agentes inotrópicos.

2) ANALÍTICA:

Función renal, iones (Na, K y Cl), glucemia, osmolaridad plasmática y gasometría.

COMPLICACIONES:

- 1) I.C y EAP
- 2) Edemas periféricos.
- 3) Edema cerebral.
- 4) Reacciones anafilácticas
- 5) Coagulopatía
- 6) Fracaso renal

FLUIDO DE ELECCIÓN DE INICIO EN CADA ENTIDAD CLÍNICA:

- 1) CETOACIDOSIS DIABÉTICA: FISIOLÓGICO 0.9% + ClK si K menor o igual a 5.5 (10-20 mEq/h) salvo si:
 - a. Shock o hipotensión: iniciar con coloides o asociarlos.
 - b. Glucemia < 250: glucosado o glucosalino.

Otros fluidos: bicarbonato si PH < 7.1

- 2) DESCOMPENSACIÓN DM EN SITUACIÓN HIPEROSMOLAR Y COMA HIPEROSMOLAR:
 - a. Si Na > 150, normo o HTA: Fisiológico 0.45%
 - b. Si Na < 150 o hipoTA: Fisiológico 0.9%
- 3) HIPOGLUCEMIA: glucosado 10% tras glucosmon iv en bolo.
- 4) SHOCK HIPOVOLÉMICO:
 - a. Leve: cristaloides
 - b. Moderado: coloides + cristaloides
 - c. Grave: coloide + drogas vasoactivas o concentrados de hematíes si hemorrágico.
- 5) QUEMADURAS: Ringer Lactato

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

6) HIPONATREMIA:

- a. Con hipovolemia: Fisiológico 0.9%
- b. Hiponatremia grave con euvolemia o hipervolemia: Fisiológico 0,9% (77 mEq ClNa/500cc) + tantas ampollas de cloruro sódico 20 % (10 ml/34 mEq ClNa) como precisen según el déficit de Na, sabiendo que hay que meter la $\frac{1}{2}$ de ese déficit en las primeras 12h

7) HIPOPOTASEMIA: fisiológico 0.9% + ClK con las siguientes consideraciones:

Velocidad máxima: 30 mEq/h y 150-200 mEq/día

Concentración máxima: 20-25 mEq/500 cc

8) HIPERNATREMIA:

a. Con depleción de volumen: Fisiológico 0.9% hasta estabilizar hemodinámicamente, luego glucosado 5 %, fisiológico 0.45% o glucosalino.

b. Con exceso de volumen: Glucosado 5% (y seguril)

9) HIPERPOTASEMIA moderada/grave:

Glucosado 10% 500 cc + 12 U insulina rápida en 30-60 minutos y bicarbonato 1M 1mEq/Kg en 40-60 minutos (aunque no haya acidosis).

10) ACIDOSIS METABÓLICA: Bicarbonato 1M: poner la $\frac{1}{2}$ del déficit calculado en 40-60 minutos y gasometría a la hora de terminar la infusión. Luego nuevo cálculo y proceder igual.

12) GASTROENTERITIS: Fisiológico 0,9% + glucosado 5% o glucosalino, también se podría utilizar Ringer Lactato.

13) ACV: vía heparinizada o fisiológico 0,9% lento. No glucosado 5%

COSAS PRÁCTICAS:

A) Si dieta absoluta: poner 10 mEq ClK/500 cc para cubrir necesidades basales y no provocar hipopotasemia.

B) Oligoanuria: < 450-500 cc/día ó < 35 ml/h en dos horas seguidas o < 0,5 ml/Kg/h

C) “CUENTA DE LA VIEJA”:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

500 cc/día: 21 ml/h: 7 g/min

1 gota/min = 3 ml/h. Pasar de gotas/min a ml/h: multiplicar x 3.

1 microgota/minuto = 1 ml/h

1gr = 1000 mgr. 1 mg = 1000 microgramos.

1ml = 1cc = 20 gotas = 60 microgotas.

1 gota = 3 microgotas = 0,05 ml.

Reglas de 3 para pasar a ml/h (que es como van nuestras bombas):

Quiero pasar “x” ml en “y” tiempo, ¿a cuántos ml/h pongo la bomba?: Pasar siempre “y” a minutos:

x ml -----y minutos

¿? ml ----- 60 minutos

Al despejar “¿?” salen el ritmo en ml/h al que poner la bomba para que pasen “x” ml en “y” minutos.

D) CONTROL DE LA FLUDOTERAPIA:

a. Si no necesitas líquidos iv no los pongas: vía heparinizada, no abusar de “pmv” (para mantener vía); y si queremos suero poner el ritmo o el tiempo en que queremos que se pase y no sólo el tipo de suero.

b. Si quieres control exhaustivo de los líquidos que vas metiendo (hipoglucemia para ver el ritmo del glucosado a la hora del ingreso, shock, cetoacidosis diabética, etc...): bomba de infusión siempre porque pita si se obstruye, dobla el brazo, etc... , ya que es imposible un control preciso real de enfermería en nuestras condiciones de trabajo.

c. Cada suero que se ponga al enfermo debe ser escrito en la hoja de tratamiento, numerado en el suero e indicado por el médico, no por el primero que pase por allí y vea que se ha terminado el anterior; y si se sustituye un suero por otro poner en la hoja de tratamiento los ml que le han pasado del suero sustituido.

E) REGLA PRÁCTICA PARA ESTIMAR EL DÉFICIT DE AGUA:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- a) Si el paciente tiene SED: 2000 ml de agua aproximadamente.
- b) Sed + OLIGURIA: 4000 ml de agua aproximadamente.
- e) Sed + oliguria + SIGNO DEL PLIEGUE POSITIVO: 6000 ml aproximadamente.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Luís Jiménez Murillo.
- 2.- Urgencias Médico-quirúrgicas. Manual de problemas clínicos. H. U. V. Arrixaca.
- 3.- Fluidoterapia en Urgencias. Dr. Francisco del Baño López y otros
- 4.- Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo.
- 5. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. F. Barranco Ruiz.

7. ANTIBIOTERAPIA EN URGENCIAS

Autora: Piñar Cabezos, D. ; Martorell Pro, A.B.

PRINCIPALES FAMILIAS DE ANTIBIÓTICOS

AMINOGLUCÓSIDOS

- ESPECTRO DE ACCIÓN

Bacilos gram negativos y SAMS. Genta/Tobra: SAMS, strepto, H. Influenzae, enterobacterias, P. Aeruginosa. Amikacina/ estrepto: micobacterias La espectinomicina cubre solo el gonococo.

- TOXICIDAD

Ototoxicidad: Coclear (más con neomicina) y Vestibular (más con estreptomina) a veces irreversible. Se incrementa con la administración de ácido etacrínico y furosemida.

Nefrotoxicidad: fracaso renal agudo con diuresis conservada y reversible. Aumentan con la edad, administración conjunta de AINES y otros nefrotóxicos, I. renal previa, hipovolemia, hipopotasemia, hiponatremia, acidosis, shock, disfunción hepática, tratamiento >7-10 días.

Bloqueo neuromuscular: miastenia, botulismo, fármacos (succinilcolina), hipomagnesemia... la parálisis secundaria puede revertir con gluconato cálcico IV.

- SINERGISMOS: betalactámicos, glucopéptidos, fosfomicina, colimicina, rifampicina.
- ANTAGONISMOS: cloranfericol, macrolidos, clíndamicina y tetraciclinas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CEFALOSPORINAS

- ESPECTRO DE ACCIÓN

ACTIVIDAD PREDOMINANTE	AGENTE	GENERACIÓN	ADMINISTRACIÓN
COCOS POSITIVOS:	GRAM		
Salvo Enterococo y SAMR	Cefalotina	PRIMERA	IM, IV
	Cefazolina	PRIMERA	IM, IV
	Cefapirina	PRIMERA	IM, IV
	Cefalexina	PRIMERA	Oral
Clostridium difficile)	(no Cefradina	PRIMERA	IM, IV, Oral
	Cefradoxilo	PRIMERA	Oral
E. Coli/Klebsiella			
Neisseria			
BGN anaerobios			
GRAM NEGATIVOS			
Adquiridos en la comunidad	Cefaclor	SEGUNDA	Oral
	Cefprozil	SEGUNDA	Oral
Klebsiella, proteus,	Cefpodoxima	TERCERA	Oral
salmonella, Shigella,	Cefamandol	SEGUNDA	IM, IV
Haemophilus, BGN	Cefuroxima	SEGUNDA	IM, IV, Oral
anaerobios, CG+.	Cefonicid	SEGUNDA	IM, IV
Adquiridos en el Hospital	Cefixima	TERCERA	Oral
	Ceftibuteno	TERCERA	Oral
	Cefotaxima	TERCERA	IM, IV
	Ceftizoxima	TERCERA	IM, IV
	Ceftriaxona	TERCERA	IM, IV
P. aeruginosa	Ceftacidima	TERCERA	IM, IV
	Cefepima	CUARTA	IM, IV
B. fragilis	Cefoxitina	SEGUNDA	IM, IV
	Cefminox	SEGUNDA	IM, IV

- ALERGIAS: Menos del 10% de pacientes con hipersensibilidad a Penicilinas también la tienen a Cefalosporinas, aunque la reactividad cruzada es menor con las de tercera generación (2%) que con las de primera. No se aconseja su uso a menos que no se tenga otra alternativa y la situación del paciente lo precise.
- EFECTOS SECUNDARIOS: Fundamentalmente gastrointestinal. En dosis altas y en presencia de insuficiencia renal pueden producir encefalopatía y convulsiones (excepcional). Alteraciones hematológicas (eosinofilia, neutropenia, trombopenia) y bioquímicas (hipertransaminasemia)
- SINERGISMOS: Aminoglucósidos
- ANTAGONISMOS: Con otras cefalosporinas

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

PENICILINAS

- ESPECTRO DE ACCIÓN

GRUPO	ESPECTRO	FÁRMACOS	ADMINI
PENICILINAS NATURALES	Cocos Gram positivos	Penicilina G Penicilina V	IM, IV Oral
PENICILINAS RESISTENTES A PENICILINASAS	<i>S. aureus</i> productor de betalactamasas	Meticilina Oxacilina Cloxacilina	IM, IV IM, IV O, IM, IV
AMINO-PENICILINAS	Cocos Gram positivos y Bacilos Gram negativos adquiridos en la comunidad	Ampicilina Amoxicilina Asociaciones con Clavulánico o Sulbactam	O-IM-IV Oral O-IM-IV
CARBOXI y UREIDO-PENICILINAS	<i>P. aeruginosa</i> y Gram negativos intrahospitalarios	Ticarcilina Piperacilina/Tazobactam	IM, IV IM, IV

- **ALERGIAS:** Reacciones de hipersensibilidad inmediata o acelerada (<72h) en el 0.01% de pacientes, mediadas por IgE (Urticaria, edema angioneurótico, broncoespasmo, hipotensión). Mortalidad del 0.001%. Reacciones de hipersensibilidad tardía (>72h) mediadas por IgM o IgG (exantema morbiliforme, eritema pigmentario, enfermedad del suero, sd de Stevens-Johnson, vasculitis, nefritis intersticial, anemia hemolítica).

Las reacciones alérgicas verdaderas ocurren sólo en un 15% de los pacientes que aseguran ser alérgicos y sólo en el 2% de la población general que reciben una penicilina y la mayor parte de estas infecciones no son serias.

- **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Gastrointestinales, neutropenia, eosinofilia y trombopenia, Coombs D+, hipertransaminasemia y elevaciones de la FA. Exantema (sobre todo la ampicilina).
- **SINERGISMOS:** Aminoglucósidos.
- **ANTAGONISMOS:** Tetraciclina

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MONOBACTÁMICOS: AZTREONAM

Es un antibiótico monobactámico, con efectos secundarios en interacciones parecidas a Penicilinas. Cubre BGN incluida la Pseudomona (espectro parecido a aminoglicosidos, sin nefrotoxicidad). Opción de tratamiento en alérgicos a Penicilina y cefalosporinas.

- UTILIDADES CLÍNICAS
 - Como antibiótico único.
 - Infecciones urinarias de vías o de parénquima .
 - Gonococias urogenitales, anorrectales, faríngeas y articulares.
 - Neumonías por gramnegativos .
 - Infecciones por Pseudomonas en la fibrosis quística.
 - Septicemias y meningitis por gramnegativos .
 - Infecciones biliares .
 - Osteomielitis por gramnegativos .
 - "Decontaminación intestinal selectiva" .
 - En combinación.
 - Con anaerobicidas (metronidazol, onizazol o clindamicina) .
 - Infecciones abdominales .
 - Infecciones Obstétrico-ginecológicas .
 - Infecciones óseas postraumáticas .
 - Con anti-grampositivos (vancomicina, teicoplanina, clindamicina) .
 - Episodios febriles en neutropénicos .
 - Infecciones en inmunocomprometidos .
 - Meningitis neonatal (con ampicilina) .

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Infecciones de quemados .

CARBAPENEM: IMIPENEM, MEROPENEM, ERTAPENEM Y DORIPENEM

- ESPECTRO DE ACCIÓN

BG+ aerobios (E. Faecalis solo Imipenem) sobre todo imipenem y ertapenem, BGN aerobios y anaerobios.

El más activo frente a pseudomona es el doripenem, seguido de meropenem y de imipenem (este último el de menor actividad). El ertapenem no tiene actividad antipseudomona, pero tiene la ventaja de que es el único carbapenem que se administra una vez al día.

- ALERGIAS: Contraindicación relativa en alérgicos a Penicilina con un 10% de reactividad cruzada, siendo mayor con imipenem y mucho menor con meropenem. En casos de clara indicación y de falta de alternativas, puede utilizarse el carbapenem en pacientes con antecedentes de alergia a penicilinas, observando siempre las medidas de precaución oportunas.
- EFECTOS SECUNDARIOS: **Convulsiones**, sobre todo el imipenem y cuando se administran a dosis altas y/o existe insuficiencia renal, enfermedades del SNC o se administra conjuntamente con teofilina, ciclosporina o ganciclovir. **Gastrointestinales**, sobre todo en infusión rápida. Alteraciones hematológicas (leucopenia, eosinofilia) e hipertransaminasemia.
- ANTAGONISMOS: Betalactámicos
- SINERGISMOS: Aminoglucósidos

ANFENICOLES: CLORANFENICOL

Indicado en infecciones graves en alérgicos a penicilinas y betalactámicos.

- ESPECTRO DE ACCIÓN

G+ (S.pyogenes y agalactie, enterococo, neumococo, clostridium, peptococo, peptostreptococo, bacillus, listeria) y BGN (no incluida la Pseudomona), Espiroquetas, Mycoplasma y Chlamidia.

- EFECTOS SECUNDARIOS

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

No modificación de dosis en insuficiencia renal pero sí en insuficiencia hepática (no sobrepasar los 2 gramos ni 10-14 días). Depresión medular dosis dependiente. Anemia aplásica idiosincrática en 1 de cada 20.000 tratamientos.

QUINOLONAS

- ESPECTRO DE ACCIÓN

1ª generación	2ª generación	3ª generación	4ª generación
Activas frente a enterobacterias exclusivamente de localización urinaria	Activas frente a BGN aerobios, incluyendo pseudomonas	Activas frente a BGN y cocos grampositivos aerobios	Activas frente a BGN, cocos grampositivos y microorganismos anaerobios
Ácido pipemídico	Norfloxacinó Ciprofloxacino	Levofloxacino	Moxifloxacino

*No se recomienda el uso de quinolonas para las infecciones urinarias, sobre todo las complicadas, por la alta tasa de resistencias que presenta *E.coli* (germen más frecuente en las ITU) en esta zona.

- EFECTOS SECUNDARIOS:

Gastrointestinales en el 1-5%. **Toxicidad hepática** y hepatitis fulminante, idiosincrásica e impredecible. **Anafilaxia**, aunque menos frecuente que con los betalactámicos. **Alteraciones del SNC** (1-2%) como cefalea, insomnio y convulsiones (en pacientes con epilepsia o traumatismo encefálico). Pueden agravar la miastenia gravis. **Alargamiento del intervalo QT**. Alteraciones de la homeostasis de la glucosa, principalmente produciendo **hipoglucemia**. Artropatía, tendinitis y **rotura del tendón Aquiles**, aumentado el riesgo cuando se administran de forma concomitantes corticoides a dosis altas (evitar el ejercicio físico en ancianos y deportistas). **Alteraciones hematológicas** como leucopenia, anemia, eosinofilia y trombocitosis.

- RECOMENDACIONES: Evitar en niños y embarazadas.
- SINERGIA: Con betalactámicos

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MACRÓLIDOS

- FÁRMACOS DEL GRUPO
 - 14 átomos: Claritromicina, Diritromicina, Eritromicina, Roxitromicina
 - 15 átomos: Azitromicina
 - 16 átomos: Dietil-midecamizina, Espiramicina, Josamicina
- ESPECTRO DE ACCIÓN

Cocos Gram positivos y negativos: neumococo (resistencias>30%), Estrepococo pyogenes y aureus, meningococo y gonococo.

BGN: Moraxella, haemophilus, Bordetella, Campylobacter, helicobacter, Haemophilus ducreyi.

BGP: Clostridium perfringens, Listeria, Bacillus anthracis, y P. Acnes.

Intracelulares: Chlamydia, Mycoplasma, Legionella, Ureaplasma, Borrelia, Coxiella.

- EFECTOS SECUNDARIOS:

Gastrointestinales sobre todo la eritromicina, en menores de 40 años y cuando se administra de forma iv rápida. Flebitis en administración IV, por lo que debe infundirse a través de una vena de gran calibre lentamente (1 hora) y diluida (250 cc SF). Ototoxicidad. Hepatotoxicidad, sobre todo en forma de hepatitis colostásica y a veces eosinofilia. Alargamiento del QT. Rara la hipersensibilidad.

- INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Fármacos con metabolizados por el Cit P450, incluidos antiepilépticos y acenocumarol, teofilina y ciclosporina

GLUCOPÉPTIDOS

- FÁRMACOS: Vancomicina, Teicoplanina.
- ESPECTRO DE ACCIÓN: Cocos gram positivos incluidos los meticilin resistente, Bacilos gram positivos y Borrelia Burdogferi.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

La infección por cepas de *S.aureus* con CIM de vancomicina mayor de 1mg/L puede responder mal al tratamiento, por lo que se recomienda sustituirlo por linezolid o daptomicina.

- EFECTOS SECUNDARIOS: **Flebitis** (10%). **Hipersensibilidad**: fiebre, escalofríos, rash cutáneo y eosinofilia (35). **Síndrome del hombre rojo** (sobre todo con la vancomicina) que a veces se acompaña de hipotensión y excepcionalmente de paro cardíaco. Se produce durante la infusión, sobre todo si se realiza de forma rápida, por lo que se debe perfundir lentamente (1 hora). **Nefrotoxicidad** rara pero en relación con fracaso renal previo (más con Vancomicina).

LIPOPÉPTIDOS: DAPTOMICINA

- ESPECTRO DE ACCIÓN: **Cocos gram positivos** incluidos el *S. Aureus* meticilin resistente (SARM) y neumococo resistentes a penicilina, así como *E.faecalis* y *E.faecium* (incluyendo cepas resistentes a glucopéptidos). **Bacilos gram positivos** (*Clostridium spp*, *Corinebacterium..*).

Daptomicina es muy bactericida, siendo su principal indicación las infecciones graves por SAMR como bacteriemias (6mg/Kg/día), endocarditis e infecciones de piel y partes blandas (4mg/Kg/día). No está indicada en el tratamiento de neumonías porque se inactiva con el surfactante pulmonar.

- EFECTOS SECUNDARIOS: Miopatía tóxica reversible (evitar el uso concomitante con estatinas). Neumonía eosinofílica.
- SINERGIAS: Aminoglucósidos, rifampicina y algunos betalactámicos.

LINCOSAMIDAS: CLINDAMICINA

- ESPECTRO DE ACCIÓN: Gram positivos algunos meticilin resistentes(salvo enterococos) y anaerobios.
- ANTAGONISMOS: Cloranfenicol y macrólidos.
- EFECTOS SECUNDARIOS: Diarrea, colitis pseudomembranosa.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

NITROIMIDAZOL: METRONIDAZOL

- ESPECTRO DE ACCIÓN: protozoos anaerobios (trichomona, Entamoeba, giardia..) y bacterias anaerobias (incluido clostridium difficile).
- EFECTOS SECUNDARIOS: Alteraciones gastrointestinal y sabor metálico (5%). Pancreatitis. Pigmentación oscura de la orina. Convulsiones, ataxia y encefalopatía con dosis altas.

OXAZOLIDINONA: LINEZOLID

- ESPECTRO DE ACCIÓN: **Cocos grampositivos** (estafilococos, estreptococos, enterococos y neumococos), incluyendo cepas resistentes a la penicilina, meticilina y vancomicina. **Bacilos grampositivos** (*Clostridium*, *Corinebacterium*, *Listeria*...)

Penetra muy bien en tejidos mal perfundidos, como SNC, piel y partes blandas, infecciones osteoarticulares y neumonías, pero al ser bacteriostático no se recomienda en el tratamiento de bacteriemias graves si se dispone de otra alternativa. Tiene una biodisponibilidad oral del 100% y se puede dar sin problemas en insuficiencia renal.

- EFECTOS SECUNDARIOS: alteraciones gastrointestinales y, en tratamientos prolongados (>2 semanas), trombocitopenia y anemia reversibles.
- INTERACCIONES: Cloranfenicol y clindamicina. Rifampicina puede disminuir la concentración sérica de linezolid.

QUINUPRISTINA Y DALFOPRISTINA

Gram positivos excepto *E. faecalis* incluso cepas resistentes a Vancomicina y Macrólidos.

RIFAMPICINAS

- ESPECTRO DE ACCIÓN
 - CGP: *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, Enterococo, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. epidermidis*
 - BGP: *corinebacterium*, *B. anthracis*, *clostridium*, *Listeria*, *P. acnes*

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- BGN: Legionella, Moraxella, Haemophilus
- CGN: Meningococo, Gonococo
- Rickettsia y Micobacterias.
- EFECTOS SECUNDARIOS: Tinte de secreciones anaranjado. Hepatotoxicidad, síndrome gripal a dosis altas, anemia hemolítica, púrpura trombocitopénica. Insuficiencia renal y necrosis tubular aguda. Fiebre medicamentosa. Hipersensibilidad cutánea (5%)
- SINERGIA: in vivo con varios antibióticos, aunque los tests in vitro son contradictorios (betalactámicos, vancomicina, aminoglucósidos, macrólidos, tetraciclinas, cotrimoxazol, ácido fusídico).
- INTERACCIONES: Como inductor de las enzimas microsomales hepáticas acelera el metabolismo de muchos fármacos.

SULFONAMIDAS

- FÁRMACOS: Sulfametoxazol (+ Trimetropin) y Sulfadiazina.
- ESPECTRO DE ACCIÓN: Gram positivos salvo enterococo, BGN, actinomicetes, nocardia, plasmodium, Toxoplasma y P. carinii.
- TOXICIDAD: Cutánea, renal y digestiva.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

GRUPO	DOSIS	COMENTARIOS
AMINOGLUCÓSIDOS		Asociado a otros ATB sinérgicos
Gentamicina	5-7 mg/kg/día IM/IV /24h	en infecciones graves por G- y
Amikacina	15-20 mg/Kg/d IM/IV /24h	SMS
CEFALOSPORINAS		Profilaxis quirurgica, primera
Cefazolina	(1ªG) 1-2 g./8 horas IV/IM	generación.
Cefadroxilo	(1ªG) 0,5-1 gr./12 horas VO	El resto para Neumonías,
Cefuroxima	(2ªG) 750mg-3g/8 h IV250-	Infecciones urinarias EH e IH
Ceftriaxona-Cefotaxima	500mg/8-12 h VO	Meningitis/endocarditis
Cefepima-Ceftazidima	2gramos/12-24h - 1-2 g/6-8	Excluyendo infecciones por
Cefoxitina	h IV/IM	Enterococo y SAMR/FN
	1-2 g/8-12h IV/IM	
	1-2 g/4-6 h IM/IV	
AZTREONAM	1-2 g/8-12 horas IV	Rara la hipersensibilidad en alérgicos a Penicilinas y Cefalosporinas
PENICILINAS		
Penicilina	G Peni.sal sódica 1-3*106 2-	
Cloxacilina	4hIV/ Peni benzatina 6*105-	Infecciones cutáneas y
Ampicilina	1,2*106 12-24IM	Endocarditis en UDVP
Amoxicilina/clavulánico	0,5-1g 6-8hVO/1-2g 4-6h IV	Infección por enterococos
Piperacilina/tazobactam	0,5-1g 6-8hVO/ 1-2g 4-6hIV	NAC/ITUS/quirúrgicas leves
	875-1000 mg 8 h VO/1-2 g	Infecciones intrahospitalaria
	cada 6-8h IV	
	2/250-4/500 g/mg cada 6-8h	
ANFENICOLES		
Cloranfenicol	50-100mg/Kg en 2-3 dosis IV (max 4-8gdía)	Indicada en alérgicos a penicilinas y Cefalosporinas con infecciones graves
CARBAPENEM		Neumonía IH, Infecciones
Imipenem	0,5-1g 6-8hIV/ 0,5g 8-12hIM	intraabdominales, urinarias
Meropenem	0,5-1g 6-8 h IV	complicadas, Óseas, meningitis,
Ertapenem	1 g/d IV/IM (solo	endocarditis, FN
	NAC/ITUI/piel/Cx)	

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

QUINOLONAS				
Norfloxacin	400mg/12h	VO	Profilaxis	PBE
Ciprofloxacino	200-400mg	8-12h IV/250-	Infecciones respiratorias, NAC,	
Levofloxacino	750mg	12h VO	urinarias, cutáneas, ETS, FN	
Moxifloxacino	500/12-8	IV/VO 7-14 días		
	400mg 24H	VO 5 días		
MACRÓLIDOS				
Eritromicina	30-50 mg/Kg/d	2-3 dosis	Infecciones cutáneas (sobre todo	
Claritromicina	VO/IV		eritromicina) en RAM penicilinas	
Azitromicina	250-500 mg	cada 12 horas	Infecciones respiratorias y	
	VO/IV		neumonía atípica, ETS	
	0,5 g/d	VO 3 días (MAC)		
CETÓLIDO				
Telitromicina	800mg/día		IVAS/ORL/neumonía.	No
			interfiere con Sintrom.	
RIFAMICINAS				
Rifampicina	600 mg/24 horas	VO-IV	Asociar si sospecha Legionella, I.	
			Óseas	
GLUCOPEPTIDOS				
Vancomicina	1 g	12h IV	Vancomicina VO (Colitis	
			Pseudomembranosa)	
Teicoplanina	400mg	IV/IM/12 horas, luego	Infecciones graves por G+ en	
		cada 24h	alérgicos a Penicilinas.	
SULFONAMIDAS				
TMP-SMX	160/800 mg	8-12h VO, IV, IM	Sospecha de neumonía por PNC y VO en ITUS	
TETRACICLINAS				
Doxiclina	100mg/12h	VO/IV	ETS, Fiebre Q (otras rickettsiosis)	
LINCOSAMINAS				
Clindamicina	150-450mg/8 h	VO/IV	Sospecha de infección por anaerobios y G+: fascitis, celulitis, Neumonía por aspiración	
NITROIMIDAZOL				
Metronidazol	250-750 mg	8-12 horas VO	Sospecha de infección por anaerobios/protozoos :	
	300-900 mg/6-8h	IM/IV	Ginecológicas, SNC y quirúrgicas y Colitis Pseudomembranosa	

SMS: estafilococos meticilin sensibles; SAMR: Estafilococo meticilin resistente; IH: intrahospitalaria, EH: Extrahospitalaria, FN: fiebre neutropénica

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

OTRAS CONSIDERACIONES

ANTIBIOGRAMA

Basadas en el CIM: Concentración mínima inhibitoria

Sensible: Una infección debida a la cepa, puede tratarse de manera apropiada con la dosificación del agente antimicrobiano recomendado para ese tipo de infección y especies infectantes, a menos que no este contraindicado por otras razones.

Moderadamente sensible (intermedia): Incluye aislamientos con CIM que se aproximan a niveles asequibles en sangre y tejidos y cuyas tasas de respuesta pueden ser más bajas que para los aislamientos susceptibles. Implica la aplicabilidad clínica en sitios donde el antibiótico alcanza grandes concentraciones o cuando puede utilizarse una dosis altas.

Resistentes: Las cepas no son inhibidas por las concentraciones sistémicas o caen en los límites en los que es probable que existan mecanismos de resistencia microbiana específica y la eficacia clínica no es segura en los estudios de tratamiento.

Hay que tener en cuenta que el antibiograma muestra un patrón de sensibilidades *in vitro* que puede comportarse como resistente *in vivo*. Esto sucede con los microorganismos productores de BLEEs (betalactamasas de espectro extendido), como puede ser el E.colien los que en muchas ocasiones aparecen sensibles a Tazocel pero en la práctica clínica se comportan como resistentes, por lo que aunque aparezcan como sensibles en el antibiograma no se debe utilizar, siendo recomendado el uso de un carbapenem. Otros caso es el de cepas de *S.aureus* que aparecen como sensibles a vancomicina pero que tienen una CIM>1-1.5 mg/L, lo que indica mayor tasa de fracaso al tratamiento, por lo que se debe considerar como resistente y utilizar otras opciones como linezolid o daptomicina.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Evitar: Eritromicina, Azitromicina, diritromicina, Cloranfenicol, Lincomicina y Clindamicina.

Rifampicina y Isonizida: Disminuir dosis en I. Hepática avanzada.

Evitar en cirrosis avanzada: aminoglucósidos (hepatorrenal)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INSUFICIENCIA RENAL

Ajustar siempre dosis antibiótica a aclaramiento de creatinina.

Evitar ATB nefrotóxicos en Insuficiencia Renal aguda/crónica sin hemodiálisis, y si son necesarios pedir niveles para monitorizar toxicidad y efectividad: Se realizan niveles de vancomicina y aminoglucósidos.

Ajustar dosis antibiótica en hemodiálisis y administrar previa o posterior a hemodiálisis según el fármaco. En pacientes con ciclosporina: evitar macrólidos y Rifamicinas, por su interacción.

NO CAMBISIS	PRECISAN CAMBIO DE DOSIS en IR GRAVE	CAMBIO CON DETERIORO FUNCIÓN RENAL	CONTRAINDICADOS EN IR
Anfotericina azitromicina, cefaclor, cefoperazona, ceftriaxona, cloranfenicol, clindamicina, cloxacilina, dicloxacilina, diritromicina, doxiciclina, eritromicina, linezolid, metronidazol, naftilina, oxacilina, rifampicina, grepafloxacin	B, Amoxicilina, ampicilina, Cefamandol, Cefotaxima, Cefonicida, Cefoxitina, Ceftazidim, Ceftizoxima, Cefuroxima, Cefalexina, Cefalotina, Ciprofloxacina, Claritromicina, TMP-SMX Etambutol, isoniazida, Levofloxa, Meropenem, Meticilina, Mezlocilina, nalidixico, Norfloxacin, esparfloxacina, Penicilina G Ofloxacina, Piperacilina.	Amikacina, Cefazolina, Flucitosina, gentamicina, imipenem, kanamicina, Polimixina B, estreptomicina, Ticarcilina, Tobramicina, vancomicina	Cefaloridina, Sulfonamidas de acción prolongada, metenamina, nitrofurantoina, ácido paraaminosalicílico, tetraciclinas (excepto doxiciclina)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ANTIBIÓTICOS EN EMBARAZO

Fármacos seguros: Penicilinas (salvo Ticarcilina), Cefalosporinas y eritromicina.

Fármacos teratogénos: Metronidazol y Ticarcilina. El resto incluidas Fluorquinolonas, rifampicina y trimetoprima, deben evitarse (efectos no conocidos).

Tetraciclinas: Evitar uso. Alteraciones en la dentición fetal. Aumento de hígado graso en la madre.

Aminoglucósidos: No datos concluyentes pero evitar su uso.

BIBLIOGRAFÍA:

Guía terapéutica antimicrobiana. Mensa. 2011.

C. Pigrau, B. Almirante / Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009;27(4):236–246.

J. Molina et al / Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009;27(3):178–188.

A. Vallano, J.M. Arnau / Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009;27(9):536–542..

J.R. Azanza et al. / Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009;27(10):593–599.

J.-I. Alo's / Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009;27(5):290–297

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8. URGENCIAS CARDIOVASCULARES

8.1. SHOCK

Autor: Contreras García, C.

CONCEPTO:

Es la incapacidad aguda del aparato circulatorio para aportar a los tejidos la perfusión adecuada en cada momento, lo cual determina hipoxia tisular y una disfunción orgánica progresiva. Sin tto es mortal en el 100% de los casos.

TIPOS FISIOPATOLÓGICOS:

- **HIPOVOLÉMICO:** disminución del contenido vascular por pérdidas o terceros espacios. Es el más frecuente. Hemorragias externas o internas, diarreas, vómitos, quemaduras, obstrucción intestinal, etc...
- **CARDIOGÉNICO:** secundario a un fallo miocárdico intrínseco, el más frecuente el IAM, arritmias, miocarditis, MCHO, etc...
- **OBSTRUCTIVO:** secundario a un fallo miocárdico extrínseco, como en el TEP, taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, coartación de aorta e HTPulmonar severa.
- **DISTRIBUTIVO O VASOGÉNICO:** alteración de la relación continente/contenido vascular por vasodilatación como en la anafilaxia y sepsis (atención ancianos e inmunodeprimidos), shock neurogénico (por bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático o por lesión de la médula espinal a nivel o por encima de D6) e insuficiencia suprarrenal aguda.

ESTADÍOS EVOLUTIVOS:

- **ESTADÍO I: SHOCK COMPENSADO:** síntomas escasos, perfusión de órganos vitales correcta, el tto es efectivo.
- **ESTADÍO II: SHOCK DESCOMPENSADO:** manifestaciones neurológicas y cardiológicas, oliguria e hipotensión. Si se trata enérgicamente puede ser reversible.
- **ESTADÍO III: SHOCK IRREVERSIBLE:** fallo multiorgánico y muerte celular.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS):

Se produce en la **sepsis** y en otros **procesos graves** no infecciosos de múltiples etiologías.

Criterios diagnósticos: 2 o más de los siguientes:

- a) Temperatura mayor o igual a 38°C o menor o igual a 36° C
- b) FC mayor o igual de 90
- c) Hiperventilación: FR mayor o igual de 20 o PaCO₂ menor de 32 mmHg.
- d) Leucocitosis mayor de 12000 o leucopenia menor de 4000/mm³ o más del 10% de formas inmaduras.

SEPSIS

Es una respuesta inflamatoria exagerada del organismo ante la exposición a un microorganismo o sus toxinas; y constituye un síndrome que se instaura en varias fases:

1. SRIS.

2. SEPSIS GRAVE:

Cuando se añade hipotensión, signos de hipoperfusión periférica o disfunción aguda de, por lo menos, un órgano, como por ejemplo: alteración del estado mental, hipoxemia, oliguria, l. Renal, coagulopatía, trombocitopenia menor de 100.000/mm³, hiperbilirrubinemia mayor de 4 mg/dl, etc...

3. SHOCK SÉPTICO:

La hipotensión es refractaria a la administración adecuada de fluidos.

4. SD DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA:

Disfunción de dos o más órganos, la homeostasis no se puede mantener sin intervención.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SHOCK:

Deben cumplirse **4 ó más** de los siguientes criterios:

1. Apariencia de enfermedad o estado mental alterado.
2. FC mayor de 100/min.
3. FR mayor de 22/min ó PaCO₂ menor de 32 mmHg.
4. Déficit de bases en sangre arterial menor de -5 mEq/l o lactato mayor de 4 mmol/l.
5. Diuresis menor de 0,5 ml/kg/h.
6. Hipotensión arterial de más de 20 minutos de duración.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Pedir en todo shock:

1. Glucemia capilar.
2. Gasometría arterial. El exceso de bases y el lactato nos sirven para el diagnóstico y valorar la respuesta terapéutica. Lactato mayor de 2: riesgo de hipoperfusión tisular aunque no haya hipotensión; y si mayor de 4: insuficiencia circulatoria aguda capaz de producir fallo multiorgánico.
3. ECG
4. Orina con anormales y sedimento, iones, urea y creatinina.
5. Marcadores de sepsis: PCR y procalcitonina.
6. Hemograma
7. BQ básica + : amilasa, calcio, BT, BD, transaminasas y si se sospecha cardiogénico: enzimática cardíaca.
8. Coagulación con fibrinógeno, PDF y DDF
9. Si hemorrágico: pruebas cruzadas.
10. En el séptico: hemocultivos x 2 sin necesidad de esperar a que haya fiebre ni entre las dos tomas para no retrasar el antibiótico, urocultivo y cultivo de secreciones/exudados.
11. Rx tórax PA y abdomen simple.

Según la sospecha etiológica se pedirán otras exploraciones complementarias según el caso.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DE INGRESO:

TODOS los pacientes con diagnóstico de Shock deben ingresar en el área de observación de urgencias y después según evolución irán a planta o UCI.

TRATAMIENTO:

OBJETIVOS EN LAS 6 PRIMERAS HORAS:

1. Mantener TAS superior a 90 o TAM igual o superior a 65 mmHg
2. PVC entre 8 y 12 cm H₂O
3. Diuresis mayor de 0,5-1 ml/kg/h
4. Corregir acidosis metabólica.
5. Mantener PO₂ mayor de 60 mmHg
6. Tratar la causa del Shock

MEDIDAS GENERALES:

1. Paciente en decúbito supino o Trendelenburg en el Shock hipovolémico
2. Dos vías venosas periféricas con abocath nº 14 o mejor un Drum. Si no es posible todo ello: vía central.
3. Monitorización continua de TA, FC, ECG y SO₂
4. Sonda vesical y diuresis horaria
5. PVC horaria.
6. Tto analgésico para evitar los efectos negativos del dolor en el Shock

SOPORTE RESPIRATORIO:

O₂ al alto flujo con ventimax 50% o mascarilla-reservorio salvo si hipercapnia, situación en la cual pondremos el menor O₂ posible para mantener SO₂ igual o superior a 90 %

Valorar VMNI si:

- a. SO₂ menor de 90 % con FiO₂ 100%
- b. FR superior a 30/minuto
- c. Uso de musculatura accesoria

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

d. Disminución del nivel de consciencia (glasgow<8)

Si fracasa todo lo anterior: IOT y ventilación mecánica invasiva.

LÍQUIDOS INTRAVENOSOS:

Podemos dividir en 3 grupos según PVC:

a) **PVC < 3 cm H₂O**: hay **hipovolemia** seguro; y según responda a los líquidos (*) sabremos si hay componente cardiogénico asociado o no:

1.PVC aumenta moderadamente: hipovolemia pura. Seguir con líquidos (*)

2.PVC no aumenta o lo hace levemente: hipovolemia cuya causa persiste. Seguir con líquidos (*) y buscar causa de hipovolemia.

3.PVC aumenta mucho y bruscamente: hay componente cardiaco que hay que tratar antes de seguir con líquidos

b) **PVC > 8 cm H₂O**: lo más probable es que sea **cardiogénico u obstructivo**. Contraindicados los líquidos, buscar y tratar la causa.

c) **PVC normal** (3/6 –10/12 cm H₂O): lo más probable es una **asociación de hipovolemia + factor cardiaco**, pero ¿cuál predomina?: según respuesta a líquidos:

1.PVC se eleva mucho y clínicamente no mejora: cardigénico. Suspender líquidos y tratar la causa.

2.PVC se eleva poco y clínicamente hay mejoría: hipovolemia: seguir con líquidos (*)

3.Intermedia: PVC se eleva mucho y mejoría clínica: suspender líquidos y observar evolución:

a. Mejoría clínica y baja la PVC: hipovolemia predominante. Seguir con líquidos (*)

b.PVC no baja y clínicamente sin cambios: factor cardiaco predominante que hay que tratar primero.

* Inicialmente pondremos cargas iv en 30 minutos de 1000 ml (10-20 ml/kg) de cristaloides o 300-400 ml (5 ml/kg sin sobrepasar los 20 ml/Kg/día) de coloides. Si está indicado, repetir sobrecargas de 300 ml de fisiológico.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

En el Shock hipovolémico, séptico y anafiláctico pueden necesitar inicialmente la perfusión rápida de 1-2 litros de cristaloides salinos (fisiológico 0,9%)

Las soluciones coloides están especialmente indicadas como complemento el fuero fisiológico durante la reposición si no es suficiente con este último siempre que no sea un shock hemorrágico, en cuyo caso está indicada la transfusión de concentrados de hematíes o en su defecto sangre total como tto de elección.

Los líquidos iv están contraindicados en el Shock cardiogénico salvo en el IAM de VD en el que están indicados para mantener la estabilidad hemodinámica.

BICARBONATO SÓDICO:

Indicado si PH menor de 7,20. Pondremos la mitad del déficit calculado en forma de bicarbonato 1M en 30 minutos, esperamos 1h tras el fin de esta perfusión y repetimos gasometría con nueva administración de bicarbonato de la misma forma si PH menor de 7,2 y así sucesivamente.

INOTROPOS:

Indicados si TAS menor de 90 o PAM menor de 65 mm Hg con una PVC superior a 8 cm H₂O tras la correcta infusión de líquidos iv

Los fármacos de 1º elección son la dopamina y noradrenalina.

A. Dopamina: amp de 5ml/200mg: Iniciar a 5 microgr/kg/min. Diluir 1 amp en 250 ml glucosado 5% y para 70 kg de peso empezar a 30 ml/h. Aumentar si precisa hasta TAS mayor de 90 y diuresis mayor de 35 ml/h. Máximo 120 ml/h. Precaución porque es taquicardizante y arritmogénica. Debe ser utilizada en dosis alfa (a partir de 5 microgr/kg/min) ya que dosis inferiores (las llamadas dosis diuréticas) no han demostrado beneficio alguno.

B. Noradrenalina: amp de 10 ml/10 mg. Iniciar a 0,05 microgramos/kg/minuto. Diluir una ampolla en 250 cc glucosado 5% y para 70 kg de peso el ritmo es 6 ml/h. Aumentar progresivamente según respuesta clínica hasta un máximo de 54 ml/h

C. Adrenalina: ampollas con 1ml/1mgr. Iniciar a 0,05 microgramos/Kg/min. Diluir 1 ampolla en 250 ml glucosado 5% y para 70 kg el ritmo es 6 ml/h. Máximo 48 ml/h. Indicada especialmente en el shock séptico.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

D. Dobutamina: amp de 5ml/250 mg. Iniciar a 5 microgramos/kg/min. Diluir 1 amp en 250 cc glucosado 5% y para 70 kg de peso el rimo es 21 ml/h. Aumentar si precisa, máximo 84 ml/h. Indicada en shock cardiogénico que no mejora con dosis máximas de dopamina y tiene TAS mayor o igual a 80 mm Hg. Se añade a la dopamina.

TTO ETIOLÓGICO:

Es fundamental investigar y tratar la causa del Shock al mismo tiempo que hacemos el tto general del shock, pues en muchas causas de shock nunca conseguiremos la supervivencia del enfermo sin el tto etiológico (shock obstructivo, hemorrágico, etc...).

1) Shock anafiláctico:

- a. Adrenalina: amp. de 1mg/1ml. Es el fármaco de 1ª línea. Iniciar vía sc a dosis de 0,4 ml/20 minutos hasta mejoría clínica, máximo 3 dosis. Si muy grave la pondremos vía iv diluida al 1/10.000: 1 amp + 9 cc fisiológico; y ponemos 4 ml iv, repetir c/10 minutos si precisa, máximo 3 dosis. Si no mejoría: perfusión iv: 3 amp en 250 cc glucosado 5% a 1-10 microgramos/minuto. Es decir: iniciar a 1 microgramo/minuto (5 ml/h) y aumentar si precisa cada 5 minutos en 1 microgramo/minuto (aumentar 5ml/h cada 5 minutos) hasta 10 microgramos/min (50 ml/h). Si no hay vía venosa se puede poner sublingual o endotraqueal a dosis dobles si IOT.
- b. Dexclorfeniramina (Polaramine, 1 amp. iv/8h) + anti-H2 como Ranitidina (1 amp de 50 mg en 100 cc iv/8h).
- c. Corticoides: metilprednisolona (urbason, efecto máximo a las 6h): bolo inicial de 125-250 mg iv seguido de 40 mg/6h iv

2) Shock séptico:

La infusión de líquidos es fundamental y la dopamina es el fármaco vasoactivo de elección, comenzando a dosis de 5-10 microgramos/kg/min. Si no se consigue aumento de PAM hasta 70 mmHg se empleará noradrenalina.

- a. Si hipotensión a pesar de correcta infusión de líquidos: Hidrocortisona (Actocortina): 100 mg/8h iv 1 semana.
- b. Antibióticos:
 - * Sin foco evidente: cubrir gramnegativos con vanco o teicoplanina y grampositivos con una cefalosporina de 3ª (ceftriaxona) o 4ª (cefepima) generación +

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

aminoglucósido (tobramicina) ó asociar piperacilina-tazobactam o un carbapenem (mero o imipenem) + aminoglucósido (tobramicina).

- c. Control del foco séptico: drenaje si es posible y retirar catéter intravascular si era portador del mismo lo antes posible, tomando muestras del mismo para cultivo.
- d. Transfundir hematíes si hb menor de 7 o 10 g/dl si existe bajo gasto asociado.
- e. Transfundir plaquetas si menor de 5000 o mayor si riesgo de sangrado o necesidad de procedimiento invasivo o cirugía.
- f. Vitamina K y plasma fresco si coagulopatía grave.
- g. Profilaxis de enfermedad tromboembólica, control de glucemia, IBP, etc...

3) Shock hemorrágico:

Lo fundamental es localizar y controlar el foco de sangrado. Infundir rápidamente 2 L de Ringer Lactato. Si persiste inestabilidad hemodinámica administrar concentrados de hematíes. En hemorragias graves se debe transfundir 1 unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de concentrados de hematíes y 1 unidad de concentrado de plaquetas/10 kg de peso si el recuento plaquetario es $< 100.000/\text{mm}^3$.

La reposición enérgica de fluidos sólo deber realizarse cuando el foco hemorrágico está o va a estar controlado de manera inminente. Se ha demostrado que el aumento prematuro de la TA cuando no está controlado el foco hemorrágico puede provocar mayor pérdida de sangre.

4) Shock cardiogénico:

La causa más frecuente es el IAM. El objetivo fundamental será limitar el tamaño del IAM (estrategias de repercusión coronaria: angioplastia, fibrinólisis o revascularización qx). Además se tendrá que realizar una correcta reposición de volumen. Si aparecen signos de sobrecarga de volumen se utilizarán fármacos inotrópicos como la Dobutamina a dosis de 5 mcg/kg/minuto. Si aparece hipotensión grave asociaremos o utilizaremos como primera opción la dopamina a dosis crecientes hasta llegar a los 20 mcg/kg/min

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

SHOCK REFRACTARIO:

Ante el fracaso del tto descartar que se estén dando alguna de estas circunstancias:

- 1) Administración inadecuada de líquidos
- 2) Neumotórax
- 3) Taponamiento cardiaco
- 4) Sobredosis de drogas
- 5) Hipoxia o inadecuada ventilación
- 6) TEP
- 7) Hipoglucemia
- 8) Sepsis tratada inadecuadamente
- 9) Hipotermia
- 10) Insuficiencia suprarrenal
- 11) Efecto hipotensor y/o depresor del SNC persistente de un fármaco previo
- 12) Alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-básico.

SIGNOS DE MAL PRONÓSTICO:

- 8) Anuria
- 9) CID: trombopenia, coagulopatía, hipofibrinogenemia y aumento de PDF
- 10) Hiperbilirrubinemia
- 11) PH menor de 7,20
- 12) PCO2 mayor de 50 mmHg
- 13) Pulmón de shock
- 14) Úlceras de shock
- 15) Coma profundo
- 16) Bicarbonato menor de 15 mEq.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8.2. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Autor: Pardo Saez, J.A.

DEFINICION

Se trata del cuadro clínico generalmente debido a una insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo que motiva un aumento de líquido en el intersticio pulmonar y en el alveolo.

ETIOLOGIA

- Descompensación insuficiencia cardiaca previa preexistente.
- Cardiopatía isquémica en todas sus formas, incluido el infarto de ventrículo derecho.
- Ingestión de medicamentos cardiodepresores (betabloqueadores, antiarrítmicos, antagonistas del calcio no dihidropiridinas).
- Abandono del tratamiento.
- Crisis hipertensiva.
- Embolismo pulmonar y sistémico.
- Arritmias.
- Anomalías valvulares.
- Miocarditis severas
- Taponamiento cardiaco.
- Disección aórtica.
- Fenómenos no directamente secundarios a fallo de corazón izquierdo: Sobrecarga de volumen, infecciones sistémicas o pulmonares, postoperatorio de cirugía mayor, daño cerebral severo, insuficiencia renal, asma, drogas y alcohol, feocromocitoma.
- Secundario a procesos de alto gasto: sepsis, anemia, tirotoxicosis, shunts.

CLINICA

SINTOMAS

- El cuadro suele ser de inicio abrupto, habitualmente nocturno, en un paciente con antecedentes de insuficiencia cardiaca, HTA o cardiopatía isquémica.
- Disnea de aparición brusca o progresiva. El grado de disnea dependerá sobre todo de la magnitud de la elevación de la presión en la aurícula izquierda y de la velocidad de la instauración. En el EAP plenamente establecido la dificultad respiratoria es extrema.
- Ortopnea.
- Disnea paroxística nocturna.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Inquietud y agitación.
- Dolor anginoso en el caso de cardiopatía isquémica.
- Palpitaciones.
- Síntomas asociados a hipoperfusión periférica en el caso de fallo de bomba izquierda: debilidad y fatigabilidad, confusión, letargia, oligoanuria.
- Síntomas asociados a un fallo ventricular derecho: edemas (no siempre directamente correlacionables con el aumento de presión en aurícula derecha), dolor en hipocondrio derecho, náuseas.

SIGNOS

Por bajo gasto:

- Hipotensión arterial.
- Taquicardia.
- Sudoración excesiva.
- Frialidad cutánea.
- Cianosis periférica.
- Cuadro confusional.

Por aumento de presión en aurícula izquierda:

• Estertores y crepitantes húmedos, como resultado del edema alveolar. En las fases iniciales de la insuficiencia cardiaca suelen auscultarse como crepitantes simétricos en las porciones declive del pulmón (campos posteriores cuando el enfermo está en decúbito y en bases cuando está erguido). En el EAP establecido son más difusos y en los casos más graves pueden escucharse a distancia.

- Tos y expectoración rosada.
- Sibilancias (asma cardial): la compresión de los bronquios por el edema intersticial y edematización de su mucosa por la congestión pasiva de la circulación bronquial, originan obstrucción bronquial.

• Ritmo de galope (tercer ruido) es patológico por encima de los 40 a. Coincide con el llenado rápido de un ventrículo, que cuando hay IC, puede hallarse distendido.

Por aumento de presión en aurícula derecha:

- Ingurgitación yugular apreciable con el paciente a 45°.
- Hepatomegalia, dolorosa sobre todo en los casos de E.A.P. rápidamente establecido por distensión brusca de la cápsula hepática. En la IC derecha de instauración más progresiva puede no doler.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Reflujo hepatoyugular.
- Edemas periféricos, progresivos desde los tobillos hasta la cara en las fases más avanzadas.

- Ascitis por aumento de presión crónico en las venas hepáticas y peritoneales.

Otros:

- Soplos: pueden ser la manifestación de la patología desencadenante del cuadro de IC o bien ser consecuencia de la dilatación del anillo mitral y/o tricuspídeo secundaria a la dilatación ventricular.

- Pulso alternante: se caracteriza por la alternancia de una contracción enérgica y otra débil. Se reconoce en la amplitud del pulso y no es más que el reflejo de la alternancia del volumen sistólico y se explica por una disminución en la contractilidad en el latido débil a causa de una recuperación incompleta.

- Uso de la musculatura accesoria.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Se pedirán inicialmente desde el área de hemodinámica.

- **RX de tórax, inicialmente PA:**

- Infiltrado alveolar bilateral de predominio central (patrón en “alas de mariposa”).

Los enfermos previamente sanos que sufren ascensos bruscos de la PCP desarrollaran edema alveolar con presiones en torno a 25-30 mmHg. Sin embargo los enfermos habituados a elevaciones crónicas de la PCP necesitaran presiones muy superiores para que este aparezca.

- Cisuritis.
- Líneas B de Kerley (densidades finas de 1-2 cm. horizontales y marginales en las bases pulmonares)
- Redistribución vascular.
- Cardiomegalia.
- Derrame pleural (cuando queda confinado al lado derecho se debe habitualmente a una hipertensión venosa sistémica, mientras que en la hipertensión venosa pulmonar se suele localizar en el lado izquierdo)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **ECG de doce derivaciones:** No es de gran ayuda para diagnosticar el EAP, pero sí puede serlo para identificar las posibles causas del evento agudo como la existencia de signos de IAM, de crecimiento de cavidades, de taqui o bradiarritmias y de cardiopatía subyacente. Si dolor torácico hacer también derivaciones posteriores y derechas.
- **Gasometría arterial:** Inicialmente encontraremos hipoxemia y alcalosis respiratoria, aunque hay que tener en cuenta la situación previa del paciente. Cuando el edema alcanza el alveolo la hipoxemia se hace severa por el incremento del “shunt” y la pCO₂ aumentará en función de la severidad del trastorno de la V/Q y de la hipoventilación secundaria al agotamiento de la musculatura respiratoria.
- **Hemograma completo:** es frecuente la leucocitosis neutrofílica sin que exista necesariamente infección. La anemia, así como la poliglobulia (hto >50%) pueden ser la causa de la descompensación cardiaca.
- **Ionograma:** Especial atención a la potasemia: hay pacientes que tienen niveles bajos de este ion por el uso de diuréticos sin suplemento de potasio. La hipopotasemia junto con la hipoxemia que casi siempre tienen estos paciente puede causar arritmias severas y predispone a la intoxicación por agentes digitálicos.
- **Bioquímica básica:** Glucemia (ojo a los diabéticos), urea, creatinina (nefropáticas crónicas), enzimas cardíacas, GOT, GPT. La GOT y la LDH en casos de congestión hepática aguda pueden elevarse muy significativamente (hasta 10 veces los valores normales). En estos casos también se eleva la fosfatasa alcalina.
- **Estudio básico de coagulación:** INR en pacientes en tratamiento con Sintrom®.
- **Determinaciones de niveles de fármacos:** Digoxina.
- **Orina:** Anormales y sedimento (valoración de sepsis de foco urinario). Valorar iones y creatinina e orina.

TRATAMIENTO

El EAP establecido se trata de una emergencia médica. El inicio del tratamiento no debe demorarse en absoluto.

OBJETIVOS:

- **Mejorar la ventilación y el trabajo respiratorio.**
- **Reducir la hipertensión venocapilar pulmonar, mediante la disminución del retorno venoso y el aumento del flujo anterogrado.**
- **Corregir las causas.**

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MEDIDAS GENERALES:

- **Medidas posturales:** Colocar el paciente en sedestación.
- **Vía venosa periférica** con SG al 5% a 21 ml/h.
- **Monitorización** de constantes, medición de diuresis con sondaje.
- **Oxigenoterapia** con Ventimask al 50% o al 24% según retención o no de carbónico. El objetivo es mantener saturación entre el 95 y el 98%. De ser necesario emplear mascarilla reservorio. Tener en cuenta el efecto de la posible hiperoxia: reducción el flujo sanguíneo coronario, aumento de presión arterial, disminución el gasto cardiaco, aumento de resistencias vasculares sistémicas, aumento del a mortalidad.
- **Ventilación mecánica no invasiva:** Han demostrada eficacia en el EAP la presión positiva continua en la vía área o modo CPAP y la ventilación no invasiva con doble presión o modo BIPAP. Se ha demostrado mejoría de la mortalidad hospitalaria, del número de ingresos en UCI y del porcentaje de IOT. Se prefiere el modo CPAP en el EAP, mientras que la BIPAP es más efectiva en la insuficiencia respiratoria aguda asociada a hipercapnia.
 - El efecto positivo de la CEPAP se basa en el reclutamiento alveolar, en la mejoría de la compliance pulmonar, en el aumento de presión transpulmonar y de la capacidad funcional residual, mejorando el trabajo respiratorio, el intercambio gaseoso, con descenso del retorno venoso, de la postcarga, con ligero descenso de la tensión arterial y del gasto cardiaco en pacientes con función cardiaca previamente conservada.
 - La BIPAP produce mejoría más rápida de los patrones clínicos y gasométricos, sobre todo en aquellos pacientes con pCO₂ elevadas.
 - Son factores predictores de éxito de la técnica: sincronía paciente-ventilador, Glasgow mayor de 9, aceptación por parte del enfermo de la técnica, escasas secreciones, ausencia de neumonía, índice APACHE menor de 21, hipercapnia, pH inicial superior a 7,10, buena respuesta en la primera hora de tratamiento, HTA al inicio.
 - Contraindicaciones: Imposibilidad de proteger la vía aérea (paciente en coma); cirugía gastrointestinal o de la vía aérea superior reciente (menos de 15 días); vómitos no controlados; HDA activa; imposibilidad de controlar secreciones; inestabilidad hemodinámica (shock “no controlable” con aminos)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

y líquidos, arritmias malignas); crisis comicial; imposibilidad de fijación de la mascarilla a la cara; desconocimiento de la técnica.

- Indicaciones: Paciente ideal: aquel en EAP franco o con fallo cardiaco agudo hipertensivo (signos de ICA con presión arterial sistólica elevada, función sistólica del ventrículo izquierdo relativamente conservada y RX de tórax compatible con EAP).
- Secuencia de actuación:
 - Monitorizar al paciente: fundamental en los primeros 30-60 minutos.
 - Cama a 45°
 - Suministrar oxígeno de forma convencional mientras se monta el dispositivo, usando FiO₂ lo más alta posible.
 - Comentar al paciente, someramente, “lo que va a sentir” (chorro de aire, etc.)
 - Colocar apósito de protección en el puente nasal en el caso de mascarilla oronasal.
 - Acoplar con la mano inicialmente la mascarilla al paciente, sin sujeción ni ser demasiado estrictos con las fugas para facilitar la adaptación.
 - Deben usarse todas las medidas posibles (inotrópicos) para poder comenzar la técnica con presiones sistólicas por encima de 90-100 mmHg.
 - En modo CEPAP comenzar con presiones de 5 cm H₂O. y tras adaptación inicial aumentar de 2 en 2 cm H₂O hasta conseguir el valor que consiga mejorar la frecuencia respiratoria, disminuir el trabajo respiratorio y mantener una Sat O₂ por encima del 90%. Los valores oscilarán entre 7 y 12 cm H₂O, siendo el valor más frecuentemente usado 10 cm H₂O. Pueden usarse valores más altos, pero por encima de 20 cm H₂O el riesgo de intolerancia es muy alta.
 - En modo BIPAP, comenzar con IPAP (8-10 cm H₂O) y EPAP de 4 cmH₂O, aumentando progresivamente hasta valores de IPAP entre 12 y 20 y de EPAP entre 5- 6. Debe conseguirse un volumen corriente medio aproximadamente de 7-10 ml x kg de peso. En pacientes con cierto grado de obnubilación programar una frecuencia de “seguridad” en torno a 10-15 rpm

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- FiO₂ lo más altas posibles (100%)
 - Controlar fugas.
 - Controlar la tensión del arnés: debe ser la ideal para evitar fugas y el discomfort del paciente (el arnés debe permitir pasar 2 dedos sin dificultad)
 - En caso de precisar nebulizaciones, usar el dispositivo específico en T, SIN DETENER la ventilación.
 - Complicaciones, generalmente debidas a un mal uso de la técnica: discomfort, lesiones en puente nasal, claustrofobia, sequedad de mucosas, distensión gástrica, hipotensión arterial, intolerancia de la técnica (asincronía).
 - Retirada de la técnica: De forma progresiva, nunca antes de 3 horas y tras confirmar mantenimiento de parámetros de mejoría (FC menor de 100, FR menor de 30, mantenimiento de saturación de O₂ por encima de 90º con VK al 50% y gasometrías con PO₂ por encima de 70 ó PaO₂/FiO₂ mayor de 200.
- **I.O.T.:** Con indicación individualizada, con prioridad sobre todo para evitar la fatiga muscular en el trabajo respiratorio del paciente. sospecharla si hay descenso de la taquipnea inicial más hipercapnia y confusión mental. Factores de riesgo independientes para IOT. en EAP:
 - IAM con fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente deprimida.
 - Puntuación en índice APACHE II mayor de 21.
 - Hipercapnia refractaria.
 - pH menor de 7,20.
 - Presión arterial sistólica inferior a 140 mmHg.
 - Comorbilidad elevada.
 - Patrón radiológico de edema extremo.
- **Corrección de acidosis metabólica:** Se empleará Bicarbonato Sódico si pH menor 7,20. El déficit de bicarbonato es igual a 0,3 x exceso de bases x Kg del paciente. Esto es igual a la cantidad de bicarbonato 1M que hay que aplicar. De esta cantidad se administra la mitad en 30 minutos y a la hora de acabar la perfusión se recalcula de nuevo y se hace lo mismo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

PACIENTE NORMOTENSO

- **Vasodilatadores:** Indicados en las primeras fases, sobre todo en aquellos con baja diuresis. Mejoran la congestión pulmonar sin comprometer el volumen de eyección y sin aumentar la demanda de O₂ por el miocardio en la ICA izquierda. Dosis bajas inducen venodilatación; dosis mayores vasodilatación arterial.

- Solinitrina: Diluir 2 ampollas en 100 SG de 7 a 42 ml/h (0,3 a 0,5 mg/kg/minuto) Suspender si Tensión arterial sistólica por **debajo de 90 mmHg.**

- **Diuréticos:** Disminuyen el volumen plasmático, el fluido extracelular, el agua corporal total, el sodio, las presiones de llenado de A.D. y V.I., la congestión periférica y el edema pulmonar.

- Seguril (Furosemida). 1 mg/Kg en bolo (dosis mayores pueden producir vasoconstricción refleja) seguida de perfusión: 4 amp en 250 SG a 10 ml/h.

- **Morfina:** Especialmente indicada si agitación. Induce venodilatación y una ligera dilatación arterial y reduce la frecuencia cardiaca. Puede deprimir el centro respiratorio, con lo que debe vigilarse el efecto en pacientes EPOC. 1 ampolla de 10 mg disuelta en 9 cc de SF y aplicar 3 ml cada 15 m. o 2 ml/minuto hasta completar la ampolla. Máximo 15 mg.

- **Teofilina:** (Eufilina endovenosa).

- Especialmente indicada si broncoespasmo. Además es vasodilatadora e inotrópica positiva.
- Dosis de ataque:
 - Si el paciente es menor de 60 años, no ha tomado teofilina previamente y no tiene antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva: se diluyen 1,5 ampollas en 250 SG y se pasan en 30 minutos.
 - Si el paciente es mayor de 60 años, o ha tomado teofilinas en las últimas 24 h o está en ICC, se diluyen ¾ de ampolla en 250 SG y se pasan en 30 minutos.
- Mantenimiento: Si el paciente es menor de 60, no ha tomado teofilina previamente y no tiene antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva: 1,5 ampollas en 500 SG y se perfunde a 63 ml/h. En caso contrario se perfunde a 30 ml/h.

- **Digital:**

- Indicada en EAP más ACFA y RV rápida sin hipotensión.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Si no la toma previamente: 2 ampollas en 100 en 30 minutos y luego 1 ampolla a la hora y luego cada 8 horas o, tras las 2 primeras, una iv. cada 6 horas.
- Contraindicada si existe fallo diastólico como en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- **Dopamina**
 - Cuando fallan las medidas anteriores y no hay hipotensión.
 - Ampollas 200 mg/5 ml.
 - Multiplicar peso x 6. Los ml necesarios para obtener esos mg diluirlos hasta completar 100 cc de SG. (Con esta dilución 1mcg/kg/minuto equivale a 1 ml/h).
 - Dosis inferiores a 2 mcg/Kg/min: Efecto dopaminérgico - Diurético.
 - Dosis 2 a 5 mcg/Kg/min: Efecto beta. (aumento de la contractibilidad cardiaca y del gasto cardiaco).
 - Dosis mayores de 5 mcg/Kg/min - Efecto alfa: vasoconstricción periférica, con aumento de las resistencias y del consumo de O₂ del miocardio. Ojo.
 - Máximo 20 mcg/Kg/min.
- **Dobutamina**
 - Indicada cuando no exista hipotensión grave (la tensión arterial debe mantenerse por encima de 80 mmHg) y no se alcance la estabilidad hemodinámica a pesar de dosis máximas de dopa. Es un potente agente inotrópico, sin efecto cronotrópico, que no incrementa las necesidades de oxígeno, que mejora las resistencias vasculares pulmonares pero hay que vigilar T.A.
 - Dosis: Ampollas 250 mg en 20 ml.
 - Multiplicar peso del paciente x 6. Los ml del fármaco resultantes para conseguir esos mg diluirlos en SG hasta completar 100 ml. (Con esta dilución 1mcg/Kg/minuto equivale a 1 ml/h).
 - Dosis: 2,5 a 10 mcg/Kg/m iv. Pueden necesitarse hasta 20. No pasar de 40.
- **Nesitiride** (Péptido natriurético B humano recombinante):
 - No disponible aún en España.
 - Efecto similar a la nitroglicerina, pero es improbable que disminuya la T.A. y aumenta la diuresis. Preferible a la dobutamina.
 - Dosis 0,5 mcg/Kg en bolo y luego perfusión a dosis de 0,015 mcg/Kg/minuto.

PACIENTE HIPERTENSO

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Se entiende como tal aquel con tensión arterial sistólica mayor de 160 ó diastólica por encima de 110.
- Se usaran en general las mismas medidas que en el caso anterior.
- Si la tensión se mantiene elevada a pesar de lo anterior se administrará Captopril sublingual 25 mg, repetible a los 10-20 minutos si no hay respuesta.

PACIENTE HIPOTENSO

- Se entiende como tal aquel con cifras de tensión arterial sistólicas por debajo de 80 mm Hg.
- En estos casos quedan **contraindicadas** la Nitroglicerina y la Dobutamina y hay que emplear con precaución la Furosemida.
- Es de elección la **Dopamina** iniciando dosis a 5 mcg/Kg/min pudiendo incrementarse hasta 20 mcg/Kg/min.
- Si no remonta tensión arterial con la anterior considerar asociar **Dobutamina ó Noradrenalina**: Dosis inicial 0,05 mcg/Kg/minuto para ir incrementando progresivamente de 0,05 en 0,05 mcg/Kg/minuto hasta un máximo de 0,6. Para ello se diluyen 10 mg de NA en 100. Para ello se diluye una ampolla de 10 mg/10ml en 100 cc de SG al 5% (100 mcg/ml).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
0,05 mcg/Kg/m	1,5 ml/h	1,8	2,1	2,4	2,7	3
0,1	3	3,6	4,2	4,8	5,4	6
0,2	6	7,2	8,4	9,6	10,8	12
0,3	9	10,8	12,6	14,4	16,2	18
0,4	12	14,4	16,8	19,2	21,6	24
0,5	15	18	21	24	27	30 ml/h

CRITERIOS DE INGRESO

EN PLANTA:

- EAP e Insuficiencia cardiaca grave con mejoría tras tratamiento inicial en urgencias.
- Insuficiencia cardiaca moderada con:
 - Sospecha de miocardiopatía hipertrófica o estenosis aórtica.
 - Insuficiencia cardiaca conocida con tratamiento adecuado y máximo
 - Historia de angor reciente.
- Insuficiencia cardiaca moderada sin mejoría tras el tratamiento en urgencias.

EN UCI:

- EAP sin mejoría tras tratamiento inicial, a los 20-30 minutos de comenzar el mismo.
- IC grave sin mejoría tras tratamiento inicial (a los 20-30 minutos).
- IC grave y estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica.
- Necesidad de intubación y ventilación mecánica.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA

- * Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición. Luis Jiménez Murillo. F. Javier Montero Pérez.
- * UNINET. Principios de Urgencias, Emergencias, y Cuidados Críticos. Capítulo 1.5. Sanz Velarde MA, Hernández Alonso B. Ravina Sanz JJ, Marín Gurrea M.
- * Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Hospital Virgen de La Salud. Complejo hospitalario de Toledo. Tercera Ed. L. Domínguez Pérez, J.E. Alcalá López, L. Rodríguez Padial.
- * Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. Revista Emergencias 2009; 21: 189-202. Fernando Ayuso Baptista, Gabriel Jiménez Moral, Francisco Javier Fonseca del Pozo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8.3. ARRITMIAS CARDÍACAS EN URGENCIAS

Autora: Soriano Pérez, M.J.

1.- CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS:

Las arritmias presentan una prevalencia y epidemiología diferentes, por ello, es conveniente dividir las arritmias en grupos sindrómicos ya que aunque con origen y fisiopatología diversos, presentan afinidades en su manejo y pronóstico vital.

Se pueden clasificar las arritmias de modo sencillo en base a 3 conceptos electrofisiológicos: la frecuencia cardíaca, la duración (anchura) de los complejos QRS y la regularidad del intervalo entre los mismos.

- A. Frecuencia cardíaca: Por encima de 100 latidos/ minuto de frecuencia ventricular se denominan taquiarritmias y con respuesta ventricular por debajo de 60 latidos/ minuto constituyen las bradiarritmias.

Hay variantes de la normalidad como la taquicardia sinusal como respuesta al ejercicio, stres, fiebre. También bradicardia sinusal no extrema en situaciones de reposo o de los deportistas.

- B. Duración (anchura del complejo QRS): Nos fijamos en el complejo QRS si es estrecho o normal (duración < 120 msec, tres cuadrados pequeños del papel del ECG). Así, un complejo QRS de más de 120 msec (arritmia de QRS ancho) puede ser causado por la existencia de un bloqueo de rama estructural o funcional o bien porque la despolarización ventricular sigue otro camino: existe una vía accesorio o se inicia en el ventrículo (taquicardia ventricular).

Una duración del QRS < 120 msec, asegura, en general, que el origen de la taquicardia se encuentra en las estructuras craneales a la bifurcación del Haz de Hiss, es decir en la aurícula o nodo AV.

- B. Regularidad: Una arritmia es regular cuando el intervalo entre los complejos QRS (intervalo R-R) se mantiene constante.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

En base al todo esto, podemos clasificar las arritmias de la siguiente forma:

1.- TAQUIARRITMIAS:

1.1. TAQUICARDIAS DE COMPLEJO QRS ESTRECHO:

1.1.1. REGULARES (intervalo R-R constante):

A.) Taquicardias auriculares: precisan estructuras localizadas exclusivamente en las aurículas.

a. Focal: Paroxística o incesante.

b. Flutter auricular: Típico (macroentrada en aurícula derecha), Atípico (otros tipos de flutter).

B.) Taquicardia por reentrada intranodal: precisan la participación del nodo AV para su creación/mantenimiento.

C.) Taquicardias por reentrada ventriculoatrial: mediadas por la existencia de una vía accesoria para completar el circuito de reentrada. Sin preexcitación (vía accesoria oculta), síndrome de preexcitación (Wolf-Parkinson-White).

1.1.2. IRREGULARES:

A.) Fibrilación auricular.

B.) Taquicardia auricular multifocal.

C.) Flutter o taquicardia auricular con conducción variable (espontánea o por fármacos bloqueantes del nodo AV).

1.2. TAQUICARDIA DE COMPLEJO QRS ANCHO (> 120 msec)

1.2.1. REGULARES:

A.) Taquicardias supraventriculares conducidas con aberrancia (reentrada intranodal, ortodrómica por vía accesoria, flutter, etc.) Con bloqueo de rama preexistente (orgánico), bloqueo de rama funcional (desencadenado por la taquicardia).

B.) Taquicardia antidrómica en los síndromes de preexcitación (despolarización ventricular por uso anterógrado de la vía accesoria).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

C.) Taquicardia ventricular monomorfa sostenida.

1.2.2. IRREGULARES:

- A.) Fibrilación auricular conducida con aberrancia (bloqueo de rama anatómica o funcional)
- B.) Fibrilación auricular en los síndromes de preexcitación (síndrome de Wolf-Parkinson-White)
- C.) Taquicardia ventricular polimorfa.

2.- BRADIARRITMIAS:

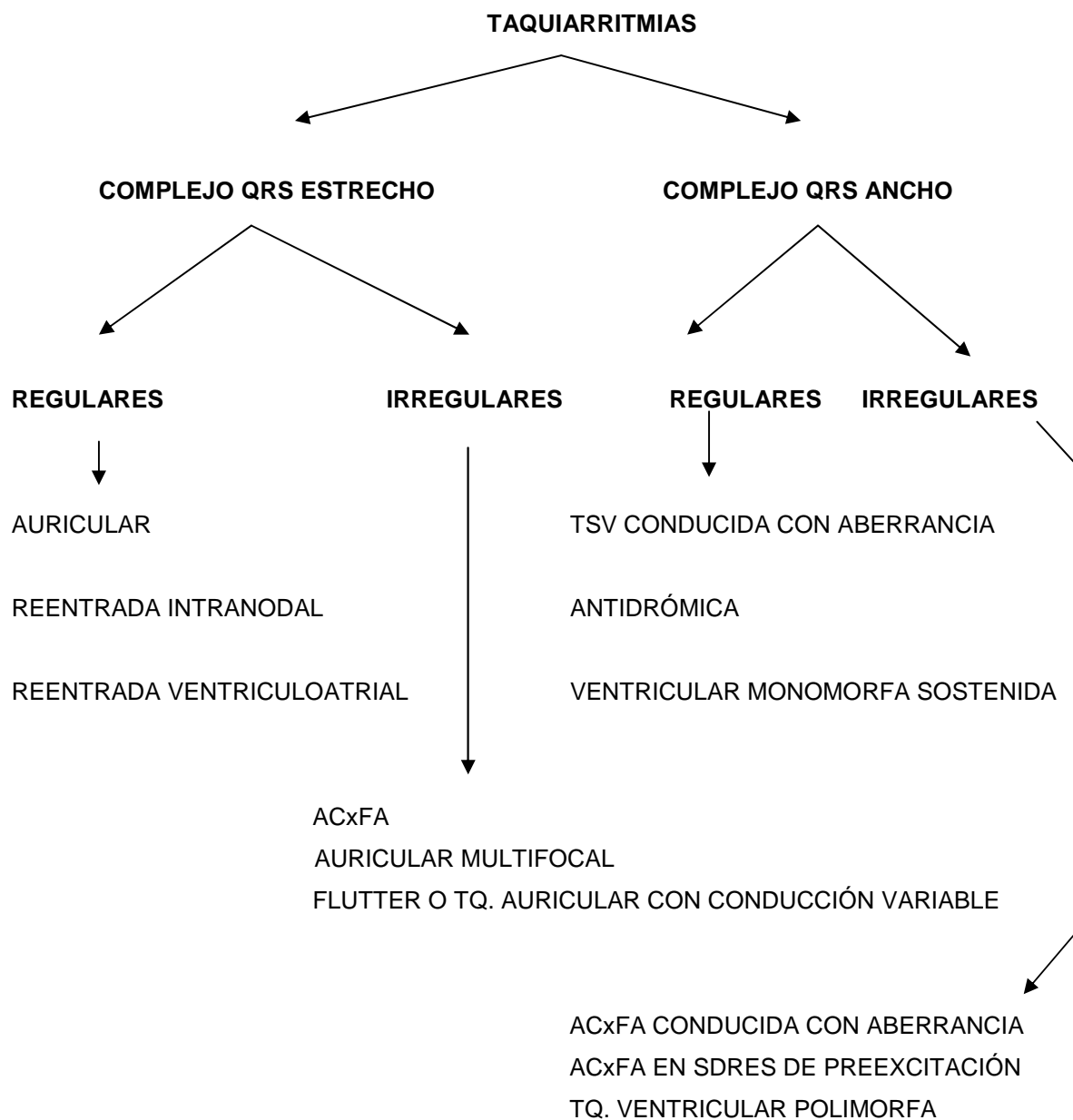
2.1. ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL:

- A.) Bradicardia sinusal inapropiada.
- B.) Bloqueo sinoatrial (1º, 2º, 3º grado)
- C.) Paro sinusal
- D.) Síndrome bradicardia-taquicardia.

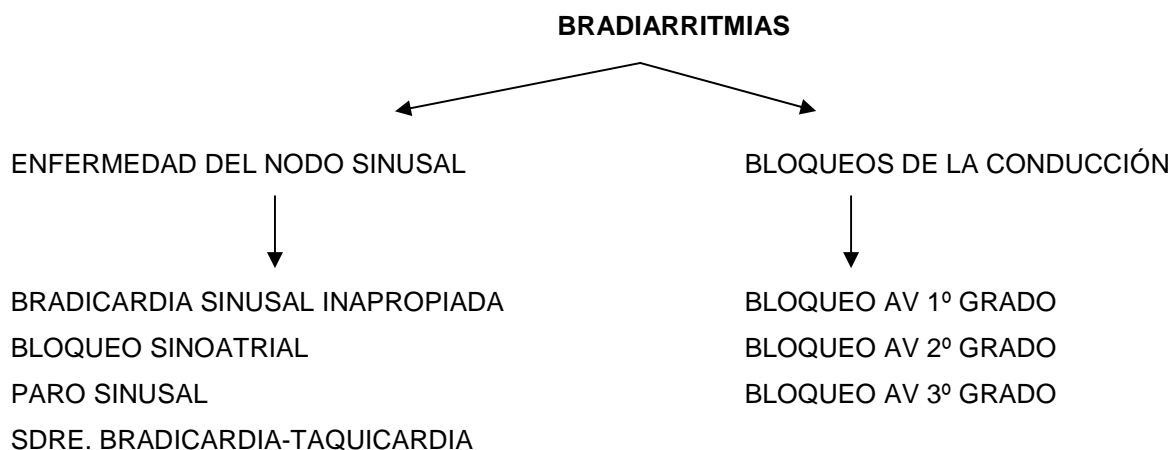
2.2. BLOQUEO DE LA CONDUCCIÓN AV:

- A.) Bloqueo AV de 1º grado.
- B.) Bloqueo AV de 2º grado: Mobitz I (Wenckebach), Mobitz II.
- C.) Bloqueo AV 3º grado o completo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



2.- EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES CON ARRITMIAS CARDÍACAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS:

2.1. ESTABILIDAD HEMODINÁMICA:

Se define inestabilidad hemodinámica causada por una arritmia a la caída sintomática de la TA de 30 mmHg con respecto a la previa o la caída por debajo de 90/50 mmHg.

Es importante conocer la tolerancia hemodinámica a la arritmia guía la rapidez de actuación pero no orienta el origen de la misma.

Estos pacientes deben ubicarse en el área de observación con monitorización continua del ECG, la TA y la saturación de oxígeno y con material disponible para la reanimación, cardioversión-desfibrilación.

2.2. CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL SIGNIFICATIVA:

Se considera significativa para el uso de medicación antiarrítmica salvo a la miocardiopatía hipertensiva con hipertrofia de ventrículo izquierdo leve o moderada y al prolapso mitral sin insuficiencia valvular u otras valvulopatías sin trascendencia hemodinámica.

En ausencia de ecocardiograma se puede estimar con alta probabilidad que el paciente no es portador de cardiopatía significativa cuando todos los parámetros son normales:

- a.) Anamnesis detallada: ausencia de clínica cardiológico previa y de episodios de insuficiencia cardíaca.
- b.) Exploración física cardiológica.
- c.) ECG valorando la presencia de signos de necrosis, bloqueos de rama, alteraciones específicas de la repolarización y crecimiento de cavidades.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

d.) Rx tórax sin hallazgos desde el punto de vista cardiológico.

Ante la anomalía de alguno de estos parámetros, se primará la seguridad del paciente y se le manejará como si tuviera una cardiopatía estructural significativa.

3.- EVALUACIÓN CLÍNICA Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

La anamnesis y exploración física son fundamentales, esto junto con la toma de la TA permite establecer la presencia o no de estabilidad hemodinámica.

Es importante conocer la patocronia de los síntomas, factores desencadenantes, aparición paroxística o incesante, asociación con clínica cardinal cardiaca (disnea, angor, síncope, etc..) y la tolerancia clínica de los episodios. És fundamental precisar los antecedentes del paciente, en especial la existencia de cardiopatía estructural, uso de fármacos, factores de riesgo embólico, riesgo hemorrágico, calidad de vida, existencia de episodios arrítmicos previos y su diagnóstico y la realización de estudios o el implante de dispositivos intracardíacos.

La realización de otras exploraciones complementarias no se considera de forma rutinaria y será guiada por la situación clínica y las perspectivas de tratamiento.

4.- DOCUMENTACIÓN DE LA ARRITMIA:

Siempre ECG de 12 derivaciones. Los trazados de ritmo son importantes pero no permiten establecer adecuadamente el origen de la arritmia.

No hay que olvidar realizar otro ECG de 12 derivaciones tras la terminación (espontánea o terapéutica) de la arritmia.

5.- MANIOBRAS DIAGNÓSTICAS:

A veces, la administración de fármacos o realización de algunas maniobras pueden contribuir al diagnóstico de la arritmia.

1.- Bloqueo transitorio del nodo AV: Maniobras vagales (valsalva), masaje del seno carotídeo (compresión suave y firme durante 5 segundos de la bifurcación de la carótida por debajo del ángulo de la mandíbula de forma unilateral y tras descartar mediante auscultación la existencia de soplo carotídeo) o al administración de adenosina (6-12 mg IV en bolo muy rápido, contraindicado en pacientes con hiperreactividad bronquial y avisando previamente de los efectos transitorios de mareo y enrojecimiento) o calcioantagonistas

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

(diltiazem o verapamilo IV). En todos los casos se debe realizar bajo monitorización ECG y de TA y con vía venosa canalizada. Es preciso realizar el ECG durante el bloqueo AV ya que el trazado resultante puede dar el diagnóstico o demostrar la desaparición de la arritmia.

2.- La actuación sobre dispositivos intracardíacos (marcapasos, desfibriladores) mediante la colocación de un imán sobre la piel adyacente a la carcasa del mismo. Se requieren conocimientos no sólo del trastorno sino de la respuesta del dispositivo al imán.

3.- Electrodo esofágico: La introducción de un electrodo conectado al aparato de ECG mediante una fina sonda nasogástrica constituye una prueba mínimamente invasiva y de gran utilidad para localizar la actividad auricular (ondas P), ya que la pared del esófago está en íntimo contacto con la aurícula derecha.

4.- Otras exploraciones diagnósticas: Puede iniciarse la ecocardiografía (transtorácica y trasesofágica), el Holter, registrador de eventos o test de la mesa basculante.

5.- Estudio electrofisiológico: Evaluación invasiva de la actividad eléctrica, de su propensión a desarrollar arritmias y de los mecanismos que las provocan.

6.- TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS:

6.1. TRATAMIENTO DE LOS DESENCADENANTES:

Las arritmias pueden ser desencadenadas por otras enfermedades (fiebre, sustancias de abuso, insuficiencia cardíaca, trastornos hidroelectrolíticos, proarritmia farmacológica, etc...) y en otros casos el manejo de la misma es imposible si no se controla la co-morbilidad del paciente (fiebre, isquemia coronaria, hipoxemia, etc...). El primer paso va dirigido al tratamiento de los desencadenantes y de la co-morbilidad asociada.

6.2. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA:

Para realizar este procedimiento, debe ubicarse al paciente en la sala de hemodinámica con monitorización continua del ECG, TA y pulsioximetría. tras obtener una vía venosa y oxigenar, se procede a la sedación. Se pone abundante gel conductor en las palas y se adhieren firmemente a la piel del paciente preferiblemente en configuración anteroposterior, se debe comprobar adecuado sensado de la onda R, ya que salvo en la fibrilación

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ventricular, los choques se realizarán sincronizados con el QRS. La energía necesaria según el tipo de arritmia y el tipo de desfibrilador (bifásico o monofásico). En las arritmias por reentrada (TSV, ventriculares y flutter) los requerimientos de energía son menores y puede comenzarse con 100 J (la mitad si el desfibrilador es bifásico) , en las arritmias fibrilatorias debe comenzarse con 390-360 J (la mitad si estamos utilizando un desfibrilador bifásico). Tras la cardioversión, se debe mantener al paciente monitorizado en observación al menos 2 horas. La cardioversión eléctrica tiene mayor eficacia y seguridad que la farmacológica y constituye la técnica de referencia para la restauración del ritmo sinusal.

6.3. FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS:

A.) CLASE I:

A.1. Clase IA: Procainamida, quinidina

- Procainamida: Se utiliza para el tratamiento de las taquicardias ventriculares con aceptable tolerancia hemodinámica (TA > 90/50 sin datos de disfunción orgánica) y puede ser alternativa a los de clase IC. Se utiliza por vía IV deteniendo la infusión si desaparece la taquicardia, aparece hipotensión arterial o se objetiva estrechamiento del QRS.
- Quinidina: Se puede utilizar en pacientes con FA vagal y FA paroxística refractaria por su elevado riesgo arritmogénico y sus efectos secundarios.

A.2. Clase IB: Lidocaína, Fenitoína, Metiletina.

- Lidocaína: Indicada en las arritmias ventriculares que aparecen durante el síndrome coronario agudo y la intoxicación digitálica.
Se puede utilizar como alternativa a la Amiodarona en la fibrilación ventricular refractaria a la desfibrilación eléctrica.
- Fenitoína: Carece de indicaciones como antiarrítmico.
- Mexiletina: Carece de indicaciones clínicas actualmente.

A.3. Clase IC: Flecainida y Propafenona

Son los fármacos de elección en la cardioversión de la FA y se emplean en las taquicardias supraventriculares por reentrada. Se pueden utilizar por VO e IV, ambas igual de efectivas y por VO no asocia riesgo de hipotensión.

B.) CLASE II: BETA-BLOQUEANTES

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Uso limitado en broncopatía grave, arteriopatía periférica, insuficiencia cardíaca aguda grave o bloqueo AV. Están indicados para el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con FA, en las taquicardias secundarias a estímulos adrenérgicos (hipertiroidismo, consumo de cocaína/ anfetaminas, estrés emocional o físico, síndrome febril, anemia, etc...), en las que incorporan en su circuito el nodo AV, tras cirugía cardíaca y en la prevención de recurrencia de arritmias ventriculares sostenidas o no. Son seguros y efectivos tanto por VO como por vía IV.

C.) CLASE III: Amiodarona, Sotalol.

- Amiodarona: De elección en la TV/FV sin pulso (recurrencia tras las desfibrilaciones iniciales), en la taquicardia ventricular refractaria, en las recurrencias de las taquicardias ventriculares y para el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con FA y cardiopatía estructural. Es poco efectiva en la cardioversión de la FA de reciente comienzo. Droneradona: Es un derivado de la Amiodarona sin radicales iodados que está en fase de evaluación.
- Sotalol: Presenta efectos clase III y betabloqueantes. Indicado en el mantenimiento del ritmo sinusal de la FA en pacientes con cardiopatía estructural sin disfunción ventricular grave (FE > 30%) y para la prevención de recurrencias de taquicardias ventriculares.

D.) CLASE IV: Calcioantagonistas.

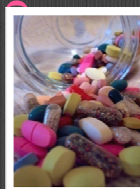
Diltiazem y Verapamilo: Presentan indicaciones similares a la clase II para la interrupción de las taquicardias regulares de QRS estrecho y el control de la frecuencia en la FA. No hay que olvidar la existencia de la proarritmia farmacológica definida por la aparición de una arritmia o agravamiento de una existente consecuencia del tratamiento con un fármaco a dosis no tóxicas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Clase	Acción	Mecanismo	Fármaco
I	Bloqueantes canales rápidos de Na ⁺	I-A: Prolongan potencial de acción	Procainamida Quinidina
		I-B: Acortan potencial de acción	Lidocaina Fenitoina
		I-C: Reducen velocidad de conducción	Flecainida Propafenona
II	Betabloqueantes	↓ automatismo	Bisoprolol, esmolol, atenolol...
III	Bloqueantes canales K ⁺	Prolongan repolarización y potencial de acción	Amiodarona Sotalol
IV	Bloqueantes canales lentos del Ca ⁺⁺	Deprimen función células Ca-dependientes	Diltiazem Verapamilo
Otros digitálicos	Aumento tono vagal	↓ automatismo y velocidad conducción	Digoxina
Otros	Agonistas receptores α1 y α2	Cronotrópico y dromotrópico negativos	Adenosina ATP

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Clasificación
Vaughan-Williams



FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS: INDICACIONES

Clase I-A (procainamida)

- Taquicardia ventricular con aceptable tolerancia hemodinámica
- alternativa clase I-C cuando existe vía accesoria

Clase I-B (Lidocaina)

- Arritmia ventricular durante Sd coronario o intoxicación digitálica
- Alternativa amiodarona en FV refractaria a desfibrilación eléctrica

Clase I-C (Flecainida)

- Bien tolerados si no existe cardiopatía estructural
- Taquicardia supraventricular por reentrada
- De **elección en cardioversión FA**
- Uso v.o. (no riesgo hipotensión arterial) o i.v.

Clase II (βbloqueantes)

- **Control de frecuencia en pacientes con FA**
- Taquiarritmias ^{2arias} a: estímulo adrenérgico (cocaína, estrés, fiebre...), tras cirugía tórax, e incorporación nodo AV
- Prevención de recurrencia arritmias ventriculares
- Uso: i.v. o v.o. Seguros y efectivos
- **No uso en broncopatía grave, arteriopatía periférica, insuficiencia cardíaca aguda y grave, o bloqueo AV**

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS: INDICACIONES

Clase III (Amiodarona)

- De elección FV/TV sin pulso
- TV refractaria
- Recurrencias TV
- Mantenimiento ritmo sinusal FA y cardiopatía estructural con disfunción ventricular grave (FE < 30%)
- No uso cardioversión, FA reciente comienzo

Clase III (Sotalol)

- Mantenimiento ritmo sinusal FA y cardiopatía estructural sin disfunción ventricular grave (FE > 30%) → displasia arritmogénica

Clase III (Dronedarona)

- Derivado amiodarona, en fase de evaluación
- Prevención recurrencias arritmias supraventriculares (FA) y ventriculares
- Menor toxicidad extracardiaca

Clase IV (Calcioantagonistas)

- Indicaciones similares clase II (taquicardias QRS estrecho, regulares y control frecuencia FA)
- Uso en broncopatas
- Rápidos, seguros, efectivos, comodidad de dosis

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS: DOSIS Y EFECTOS ADVERSOS

fármaco	Dosis inicial	Dosis mantenimiento	Efectos adversos
Procainamida (Biocoryl)	10mg/kg en 20min	2-6mg/ min i.v. (dosis max. total: 17mg/kg)	↓TA, ↑QRS, Proarritmia (raro)
Flecainida (Apocard)	300mg (oral) 1,5-3mg/kg i.v. en 20min	100-150mg/12h (oral)	↓TA, Flúter 1:1, TV, ICC
Amiodarona (Trangorex)	5-7mg/kg i.v. en 30min. Luego 1200mg/día (infusión continua) ó 400mg/8h (oral)	200mg/día	↓TA, ↑QT, hiper/hipotiroidismo, toxicidad pulmonar, hepatotoxicidad, fotosensibilidad, depósitos corneales, polineuropatía, neuropatía óptica, interacción con acenocumarol, bradicardia, Tdp (infrecuente)
Sotalol (Sotapor)	10mg en 1-2min	80-320mg/12h	↓TA, Bloqueo AV, ICC, ↑QT, Tdp
Diltiacem (Masdil)	0,25mg/kg en 2min	5-15mg/h i.v., 120-360mg/día oral (varias dosis)	↓TA, Bloqueo AV, ICC
Verapamilo (Manidon)	0,075-0,15mg/kg en 2min	120-360mg/día oral (varias dosis)	↓TA, Bloqueo AV, ICC, interacción con digoxina
Digoxina	0,25mg/2h (max 1,5mg)	0,125-0,25mg/día (i.v.) 0,125-0,325mg/día(oral)	Bloqueo AV, bradicardia, intoxicación digitalica (ocular, digestiva, neurológica, proarritmia)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

6.4. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSITORIA:

Consiste en la aplicación de corriente eléctrica al miocardio procedente de un generador externo, bien mediante parches adherido a la piel (estimulación transcutánea), electrodos emplazados en esófago a través de sonda nasogástrica (estimulación esofágica) o en el endocardio auricular o ventricular por vía endovenosa (estimulación endocárdica transvenosa). Es el tratamiento de elección en las bradiarritmias sintomáticas en ocasiones a la espera del marcapasos definitivo. Resulta de utilidad en pacientes con QT prolongado y arritmias ventriculares polimorfas (torsade de pointes) y para cardioversión en taquiarritmias (sobreestimulación).

6.5. DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE (DAI):

Nueva opción terapéutica para el tratamiento y prevención de las arritmias ventriculares y la muerte súbita de origen cardíaco.

7.- TAQUICARDIAS DE COMPLEJO QRS ESTRECHO (O QRS NORMAL):

7.1. MANEJO GENERAL:

Es el grupo más frecuente de consulta en Urgencias. Aunque la fisiopatología y etiopatogenia es diferente, el manejo inicial en Urgencias es común.

- a) Inestabilidad hemodinámica: Se debe proceder a la sedación y cardioversión eléctrica sincronizada.
- b) Seguridad del paciente. La cardioversión eléctrica sincronizada constituye el tratamiento más efectivo y seguro para la restauración del ritmo sinusal en todas las arritmias cardíacas sostenidas.
- c) Intervalo R-R: Es irregular si se trata de fibrilación auricular (FA). En un bajo porcentaje de casos, se puede observar ondas P de origen no sinusal, que definen a la arritmia como taquicardia auricular (si existen 3 o más morfologías diferentes se habla de taquicardia auricular multifocal).

En otras ocasiones se observan ondas F con frecuencia de 300 /min (y una frecuencia ventricular dividiendo esta cifra: 150, 100, 75, 50, etc...) que aunque el ventrículo conduce con una relación 2:1 y se muestra como

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

taquicardia regular, en ocasiones puede ser irregular y definir al flutter con conducción variable.

En resumen, las arritmias irregulares son de origen auricular, bien sea porque son irregulares en origen (FA: Irregularmente irregular o son regulares en origen, pero el filtro nodal da lugar a respuesta ventricular variable, aunque con una cierta cadencia (taquicardia y flutter auricular: regularmente irregulares).

- d) Taquicardia regular de QRS estrecho hemodinámicamente estable debe procederse en primer lugar al bloqueo transitorio del nodo AV. Si se utiliza adenosina se debe administrar en bolo muy rápido que genera sensación de “flushing”.

La morfología del trazado del ECG durante el bloqueo AV dará lugar al diagnóstico de la arritmia:

- Trazado isoelectrico seguido de la recuperación de ritmo sinusal normal: Taquicardia por reentrada intranodal o taquicardia ortodrómica por vía accesorio.
- Se observan ondas P no sinusales y tras el efecto del bloqueo se reindica la taquicardia sin cambios: Taquicardia auricular.
- Se objetivan ondas F durante el bloqueo y tras finalizar el mismo se reinicia la taquicardia: Flutter auricular.

La FA, el flutter común, la taquicardia por reentrada intranodal y la taquicardia ortodrómica por vía accesorio constituyen el 95% de taquicardias de complejo QRS estrecho.

7.2. TAQUICARDIAS REGULARES DE COMPLEJO QRS ESTRECHO:

Su prevalencia es inferior a la FA.

A.) TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL:

La mayoría de las veces aparecen en corazones sanos, pueden asociar morbilidad pero no afectan al pronóstico vital. Se presentan como palpitaciones en pacientes de edad media.

En el ECG hay ausencia de ondas P sinusales, responden al bloqueo AV con desaparición de la reentrada. El tratamiento consiste en proceder al bloqueo AV (maniobras vagales, adenosina, calcioantagonistas). En el escaso porcentaje que no responden al bloqueo del nodo AV es conveniente replantearse el diagnóstico y realizar cardioversión eléctrica antes que seguir sumando otros fármacos. Al alta hay que remitirlos a la unidad de arritmias. En el caso de que los episodios sean frecuentes o mal tolerados pueden prescribirse calcioantagonistas o beta-bloqueantes para prevenir las recurrencias.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

B.) TAQUICARDIAS POR REENTRADA VENTRICULOATRIAL O AURICULOVENTRICULAR (VÍA ACCESORIA):

Las vías accesorias, tienen localizaciones anatómicas y propiedades electrofisiológicas muy distintas: algunas conducen de modo retrógrado durante la taquicardia (vías accesorias ocultas) y otras lo hacen durante el ritmo sinusal (síndrome de preexcitación). La forma más frecuente de sdr de preexcitación es el síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) que asocia taquicardias supraventriculares y alteraciones del ECG: PR corto (< 120 ms), QRS 100-200 ms por empastamiento inicial denominado onda delta y alteraciones de la repolarización ventricular. Afectan al 1-3 por mil de la población y las arritmias aparecen entre el 12-80% de los pacientes con un riesgo global de muerte súbita de 0.15%/ paciente/año.

Existen 3 tipos de taquicardia:

- Taquicardia ortodrómica: Es la forma más frecuente. En el ECG aparece taquicardia regular de QRS estrecho.
- Taquicardia antidrómica: Taquicardia regular de QRS ancho muy anormal. Es una forma de presentación poco frecuente.
- Fibrilación auricular en el WPW: Presentan una prevalencia de FA mayor que la población general. Si conduce anterógradamente por la vía accesorio, se produce una taquicardia irregular de complejo QRS ancho mal tolerada con levado riesgo de degeneración a fibrilación ventricular.
- Su tto es la cardioversión eléctrica sincronizada con alta energía.

C.) FLUTTER AURICULAR:

Hay varios tipos pero el más frecuente es el común o antihorario y el inverso u horario.

En el ECG hay taquicardia regular de QRS estrecho y tras el bloqueo del nodo AV se objetivan ondas F en dientes de sierra negativas en II,III y aVF en el común y positivas en el flutter inverso.

Asocia riesgo de tromboembolismo arterial por lo que hay que poner profilaxis con heparina de bajo peso molecular.

La técnica de elección para restaurar el ritmo sinusal es la cardioversión eléctrica sincronizada.

Hay que remitir al paciente a la unidad de arritmias.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

7.3. TAQUICARDIAS IRREGULARES DE COMPLEJO QRS ESTRECHO:

Dentro de este grupo tenemos el flutter auricular y algunas taquicardias auriculares con respuesta ventricular variable, la taquicardia auricular multifocal y la fibrilación auricular (FA).

A.) FIBRILACIÓN AURICULAR:

Es la arritmia sostenida más frecuente con prevalencia creciente. Según estudios se observó que afecta más frecuentemente a ancianos y se asocia a HTA, cardiopatía estructural bien por valvulopatía, hipertensiva o dilatada.

Se asocia a desarrollo de tromboembolismo arterial.

a). Clasificación:

- Primer episodio de FA: FA de reciente comienzo.
- FA paroxística: los episodios se autolimitan habitualmente en menos de 48 horas.
- FA persistente: No se autolimita y precisa intervención para reversión a ritmo sinusal.
- FA permanente: El paciente está siempre en FA.

Para el servicio de Urgencias existen 2 conceptos de interés clínico:

- FA de reciente comienzo: Tenemos la certeza de duración menor de 48 horas. Los episodios de duración desconocida se tratan como mayores de 48 horas.
- FA secundaria: Consecuencia de enfermedad aguda.

b) Manejo general:

Valorar la estabilidad hemodinámica del paciente:

Si presentan inestabilidad hemodinámica se procede a cardioversión sincronizada con la máxima energía disponible.

En los pacientes estables, se plantea si existe algún desencadenante para proceder a su tratamiento en primer lugar.

Se ingresará a los pacientes con FA que presenten complicaciones: angor, ictus, insuficiencia cardíaca, imposibilidad de controlar la frecuencia cardíaca e inicio de tratamientos con riesgo de proarritmia o inestabilidad hemodinámica.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

En el manejo debemos tener en cuenta la tromboprofilaxis, el control de la frecuencia cardíaca y el control del ritmo (restauración del ritmo sinusal y mantenimiento postcardioversión).

c) Profilaxis del tromboembolismo:

Los fenómenos embólicos, pueden presentarse en 3 situaciones clínicas diferentes:

1.- Profilaxis en la restauración del ritmo sinusal:

Si la FA tiene menos de 48 horas y en ausencia de valvulopatía mitral o antecedentes de embolismo previo, se considera riesgo embólico bajo y se puede intentar cardioversión con seguridad.

Si la duración es mayor de 48 horas o desconocida o existe valvulopatía mitral o antecedentes de embolismo arterial, existe riesgo de embolismo por lo que precisa anticoagulación con dicumarínicos (INR: 2-3) 2-3 semanas antes y 3 semanas después del intento de cardioversión.

2.- FA asociada a valvulopatía mitral: se debe anticoagular a estos pacientes de forma indefinida.

3.- FA no valvular: Se debe anticoagular ya que se ha demostrado que la anticoagulación oral reduce el riesgo de embolismo en un 62%, con una reducción de mortalidad global de 33% y que los antiagregantes lo hacen solamente en un 24%. Hay que prescribir dicumarínicos a pacientes con alto riesgo embólico y antiagregación con aspirina (300 mg/día) en pacientes con riesgo bajo.

d) Control de la frecuencia cardíaca:

Se intenta mantener la frecuencia cardíaca entre 60-80 lpm en reposo y 90-115 lpm durante la actividad física moderada. Se deben controlar los factores desencadenantes si existen, en el resto de los pacientes se pueden utilizar b-bloqueantes o calcioantagonistas. Si no se logra el control con monoterapia, puede añadirse digoxina.

A la hora de utilizar fármacos, debemos tener en cuenta la existencia o no de cardiopatía estructural.

En ausencia de cardiopatía estructural, pueden utilizarse fármacos de clase IC tanto por VO como IV.

En los pacientes cardiopatas se recomienda la cardioversión eléctrica sincronizada para el control del ritmo.

e) Mantenimiento del ritmo sinusal: No se prescribe tto en el primer episodio. En pacientes con episodios frecuentes y prolongados se puede utilizar ARA II o IECAs (Irbesartan).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Se han desarrollado también técnicas de ablación con catéter que puede ser alternativa en algunos grupos de pacientes.

8.- TAQUICARDIAS DE COMPLEJO QRS ANCHO:

La mayoría son taquicardias ventriculares. La presentación clínica es muy variable y la tolerancia hemodinámica dependen de la frecuencia cardíaca y de la duración del cuadro.

8.1. CLASIFICACIÓN:

1.- Irregulares: (intervalo R-R constante): FA conducida con aberrancia, FA en el síndrome de W-P-W, taquicardia ventricular polimorfa.

2.- Regulares: Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama, taquicardia nodal en el síndrome de Wolf-Parkinson-White, Taquicardia ventricular monomorfa sostenida.

Las taquicardias ventriculares constituyen el grupo más prevalente y de mayor relevancia clínica.

8.2. TAQUICARDIA VENTRICULAR: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN.

Se define taquicardia ventricular como la presencia de 3 o más complejos QRS seguidos que se originan distalmente al His-Purkinje a una frecuencia superior a 100lpm (si son menos de 3 se consideran extrasístoles).

Pueden ser sostenidas (más de 30 segundos o precisan cardioversión eléctrica antes por la repercusión hemodinámica que producen) y no sostenidas (menos de 30 segundos).

Según la morfología del QRS se pueden dividir en monomórficas (idénticas) y polimorfas (variaciones en la morfología latido a latido en una misma derivación).

8.3. TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA SOSTENIDA:

a) Etiología y clasificación:

Se dividen en idiopáticas (fasciculares y las originadas en los tractos de salida) y con cardiopatía estructural subyacente: cardiopatía isquémica crónica con cicatriz de infarto antiguo, displasia arritmogénica, miocardiopatía hipertrófica, dilatada y cardiopatía congénita.

b) Diagnóstico:

La TVMS es una taquicardia regular de complejo QRS ancho. Se debe realizar ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia, durante las diferentes maniobras terapéuticas y tras la reversión a ritmo sinusal.

Hay diferentes criterios para tener la certeza de que estamos ante una taquicardia ventricular y no ante otro tipo de taquicardia pero debemos recordar que en Urgencias

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

toda taquicardia de complejo QRS ancho en paciente con cardiopatía estructural debe considerarse TV, sin necesidad de memorizar una lista de criterios.

c) Tratamiento:

Se debe proceder a la monitorización ECG, de la TA, canalizar una vía venosa y tener el desfibrilador preparado.

Si el paciente está inestable hemodinámicamente se realizará cardioversión eléctrica sincronizada.

En los pacientes estables, si no se modifica con Adenosina, se debe asumir que es una TV. Uso de Verapamilo está contraindicado.

Se puede iniciar tto con Procainamida que está considerada de primera elección. La Amiodarona constituye otra opción aunque su eficacia no está clara.

Ante la ineficacia del primer fármaco debe procederse a la sedación y cardioversión eléctrica sincronizada.

La prevención de las recurrencias contempla uso de fármaco como Sotalol, Beta-bloqueantes, la ablación con radiofrecuencia y/o implante de DAI.

8.4. TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFA:

Se define como ritmo cardíaco con una frecuencia mayor de 100 lpm de origen por debajo del haz de Hiss y con complejos que varían continuamente de morfología.

Presenta mala tolerancia clínica. Se puede presentar como salvos de taquicardia no sostenida, pero cuando son sostenidas pueden producir síncope y pueden degenerar a FV, parada cardiorrespiratoria y muerte súbita.

TORSADE DE POINTES O TAQUICARDIA HELICOIDAL:

Es la principal TV polimórfica.

Clínicamente cursa con episodios autolimitados, a veces sincopales que pueden degenerar en FV y muerte súbita.

De elección es la cardioversión eléctrica sincronizada. Tiende a recurrir por lo que hay que administrar Sulfato de Magnesio (2 gr en bolo en 3 minutos) y luego perfusión a 2-4 mg/min).

8.5. FIBRILACIÓN VENTRICULAR Y MUERTE SÚBITA DE ORIGEN CARDÍACO:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Se considera muerte súbita cardíaca a la muerte por parada circulatoria inesperada, que condiciona la ausencia de un latido eficaz para bombear la sangre que acontece rápidamente tras la aparición de los síntomas en un paciente. En la mayoría de los casos es debida a una arritmia cardíaca. La incidencia anual oscila entre el 13 y el 18.5%.

La fibrilación ventricular es la presencia de ritmo ventricular rápido, irregular, de morfología caótica y que lleva irremediablemente a la pérdida total de la contracción cardíaca, deterioro hemodinámico y muerte del paciente. En el ECG se identifica como ritmo ventricular rápido (300 a 500 lpm), con grandes ondulaciones irregulares del QRS, de diferentes grados de amplitud, altura y frecuencia, sin diferencia clara entre el QRS y el segmento ST-T. En un 5-10% de los pacientes, la fibrilación ventricular aparece sin que exista evidencia de cardiopatía estructural (fibrilación ventricular idiopática), pero en la gran mayoría de los casos es secundaria a diversas enfermedades cardíacas: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada idiopática, miocardiopatía arritmógena del ventrículo derecho, otras cardiopatías estructurales, síndrome de Wolf-Parkinson-White y canalopatías.

Las canalopatías y la miocardiopatía arritmógena del ventrículo derecho son de gran importancia en los servicios de Urgencias por su relevancia clínica:

- a) Miocardiopatías arritmógenas del ventrículo derecho: Son un conjunto de trastornos que afectan también al ventrículo izquierdo y pueden producir muerte súbita por TVMS. Están genéticamente determinadas y presentan asociación familiar variable con predominio del sexo masculino.

Se produce ante estímulos adrenérgicos como el ejercicio físico.

En el ECG: Se ve inversión de onda T en V1-V3 y el bloqueo incompleto o completo de rama derecha y la presencia de bajo voltaje en derivaciones de miembros.

También se aprecia como muy específica la presencia de onda épsilon, que consiste en escotadura al final del complejo QRS en V1 a V3.

La prueba de imagen es la RNM. Estos pacientes son subsidiarios de DAI.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- b) Canalopatías: Trastornos definidos por mutaciones de los genes que codifican las proteínas encargadas de la regulación del potencial de acción de la célula miocárdica que dan lugar a anomalías en el potencial de acción que predisponen arritmias cardíacas y a la muerte súbita en ausencia de cardiopatía estructural significativa. Se incluye el síndrome QT largo, QT corto, taquicardia ventricular polimorfa de acoplamiento corto, taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica y el síndrome de Brugada.
- Síndrome de Brugada: Anomalía de origen genético (autonómico dominante) que afecta al canal de Na cardíaco.
Su diagnóstico es clínico-ECG basado en recurrencia de episodios de síncope y/o muerte súbita en pacientes con corazón estructuralmente normal y el ECG patrón de elevación del ST en V1 a V3 con morfología parecida a bloqueo de rama derecha. Se han descrito tres patrones ECG:
 - 1.- Tipo 1: ascenso del ST de pendiente descendente de 2mm seguido de onda T negativa en más de una derivación precordial derecha.
 - 2.- Tipo 2: Ascenso del ST > 2 mm con onda T positiva o bifásica.
 - 3.- Tipo 3: Ascenso del ST no alcanza 1 mm.La administración de Ajmalina, Procainamida o flecainida provocan cambios en el ECG que pueden ayudar a realizar el diagnóstico.
El tratamiento suele ser implante de DAI.
Se deben evitar los desencadenantes como los fármacos de clase I, antidepresivos, antianginosos y sustancias de abuso como alcohol y cocaína.
 - Síndrome intervalo QT largo: Presencia del ST de un intervalo corregido anormalmente prolongado, anomalías de la onda T y riesgo de arritmias ventriculares polimorfas malignas que pueden producir síncope o muerte súbita.
Puede ser congénita o adquirido. El tratamiento incluye medidas generales como evitar el deporte de competición, evitar estímulos auditivos y evitar situaciones y fármacos que prolongan el QT.
Los fármacos B-bloqueantes son el pilar fundamental del tratamiento.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

9.- BRADIARRITMIAS:

Arritmias cuya respuesta ventricular es inferior a 60 lpm. Se incluyen los bloqueos AV y la enfermedad del nodo sinusal.

9.1. ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL:

A) CONCEPTO Y ETIOLOGÍA:

Entidad definida por el ECG que contempla la bradicardia sinusal inapropiada, pausas sinusales, síndrome bradicardia-taquicardia y la FA y flutter con respuesta ventricular lenta.

B) PRESENTACIÓN CLÍNICA:

Mareo paroxístico, síncope, disnea, debilidad y alteraciones de la personalidad son las presentaciones más frecuentes.

C) EXPRESIÓN ECG:

- 1.- Bradicardia sinusal inapropiada
- 2.- Pausa sinusal mayor de 2 segundos. Una disfunción de pausas mayor de 3 segundos suele ser manifestación de disfunción sinusal, mientras que pausas de 2-3 segundos puede verse en sujetos sanos.
- 3.- Bloqueo de salida sinoauricular.
- 4.- Síndrome bradicardia-taquicardia.
- 5.- Otras arritmias como la FA de respuesta ventricular lenta, el ritmo de escape de la unión AV y la presencia de pausa sinusal prolongada tras cardiovertir una FA.
- 6.- Estos pacientes presentan una alteración en la conducción AV.

D) MANEJO EN URGENCIAS:

Hay que dejar a los pacientes en observación, monitorizados y sin fármacos antiarrítmicos. El tratamiento debe individualizarse.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

9.2. BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES:

Según el patrón de ECG se distinguen 3 grados:

A) BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO:

En el ECG se ve PR prolongado. No precisa tratamiento.

B) BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO:

1.- Bloqueo tipo Mobitz I o Wenckebach: Alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P queda bloqueada y no se sigue de QRS.

En general no precisan tratamiento.

2.- Bloqueo Mobitz II: Una o más ondas P se bloquean sin alargamiento previo de PR. Debe evaluarse la implantación de marcapasos.

C) BLOQUEO AV DE TERCER GRADO:

Ninguna onda P es conducida a los ventrículos.

Puede utilizarse Atropina o Isoproterenol pero el tratamiento definitivo es la implantación de marcapasos.

10.- BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Amendral J, Marín E, Median O, Peinado R, Pérez L, Ruiz R, et al. Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología en arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiolol 2001;54:307-367.
- 2) Martín Martínez A. Arritmias cardíacas en urgencias: casos clínicos y actualización. Ediciones Mayo. Barcelona 2008.
- 3) Martín A, Merino JL, Del Arco C, Martínez J, Laguna P, Arribas F, et al. Documento de consenso sobre tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. Panel de consenso del Grupo de Arritmias Cardíacas SEMES y la Sección de Electrofisiología y Arritmias SEC. Rev Esp Cardiolol 2003;56:801-816.
- 4) Muñoz J. Síndrome de QT largo y torsade de pointes. Emergencias 2004;16:85-92.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8.4. SÍNDROME CORONARIO AGUDO: SCACEST Y SCASEST.

Autora: Ortega Rus, Teresa.

MANEJO DEL SCACEST

A- DIAGNÓSTICO INICIAL:

- Historia del dolor torácico/malestar: que dura aproximadamente 10-20 minutos o más (no responde totalmente a Nitroglicerina). Son posibles también otras localizaciones como la epigástrica o interescapular. El dolor puede no ser intenso y, especialmente en ancianos, son frecuentes otras localizaciones como fatiga, disnea, mareo o síncope. Muchos pacientes presentan activación del sistema nervioso autónomo (palidez, sudoración).

Datos importantes son la historia previa de enfermedad coronaria y la irradiación del dolor al cuello, mandíbula inferior o el brazo izquierdo.

- Elevación persistente del segmento ST o sospecha de nuevo BCRHH. Es necesario realizar ECG repetidos.

- Elevadas concentraciones de marcadores de necrosis miocárdica (Ck-MB, troponinas). No debe esperarse a los resultados para iniciar el tratamiento de reperusión.

- Ecocardiografía bidimensional (no disponible en nuestro medio) para descartar isquemia miocárdica aguda severa u otras causas de la angina o el malestar.

B- DIAGNÓSTICO:

B.1- HISTORIA CLÍNICA:

La evaluación de las molestias del paciente tendría que centrarse en el malestar torácico, los síntomas asociados, las diferencias en la presentación relacionadas con el sexo y la edad, HTA, DM, posibilidad de disección aórtica, riesgo de sangrado y de enfermedad vascular cerebral clínica (Amaurosis fugaz,..., ataxia o vértigo).(Clase I, Nivel de evidencia C).

B.2- EXPLORACIÓN FÍSICA:

1- Debería realizarse una exploración física para ayudar en el diagnóstico y la evaluación de la extensión, localización y presencia de complicaciones del IAMCEST.

- Vía aérea, respiración, circulación (ABC).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Signos vitales, observación general.
- Presencia o ausencia de ingurgitación yugular.
- Auscultar soplos o galope cardíaco.
- Auscultar crepitantes pulmonares.
- Presencia o ausencia de ICTUS.
- Presencia o ausencia de pulsos.
- Presencia o ausencia de hipoperfusión sistémica (frialdad, palidez, sudoración).

2- Antes de administrar tratamiento fibrinolítico debería hacerse una exploración neurológica breve, dirigida y limitada buscando indicios de ICTUS previo o de déficit cognitivo en los pacientes con IAMCEST. (Clase I. Nivel de evidencia C).

B.3- ELECTROCARDIOGRAMA:

- ECG de 12 derivaciones y mostrar a un médico de urgencias con experiencia en los primeros 10 minutos desde la llegada a urgencias a todo paciente con malestar torácico (o equivalente anginoso) u otros síntomas sugestivos de IAMCEST.
- Si el ECG inicial no es diagnóstico pero el paciente sigue sintomático y existe sospecha clínica hay que realizar ECG seriados cada 5-10 minutos y monitorizar el segmento ST.
- En el IAMCEST inferior obtener derivaciones derechas para valorar una elevación del ST sugestiva de infarto del Ventrículo derecho (Clase I. Nivel de evidencia B).

B.4- PRUEBAS DE LABORATORIO:

Las pruebas de laboratorio tendrían que formar parte del manejo pero no deben demorar la implantación del tratamiento de reperfusión. (Clase I. Nivel de evidencia C)

- Hematimetría con recuento y fórmula leucocitaria.
- Bioquímica básica
- Coagulación.

B.5- MARCADORES DE DAÑO CARDÍACO:

- Las Troponinas cardíacas específicas deben usarse como marcador óptimo.
- Con elevación del segmento ST en el electrocardiograma de 12 derivaciones y síntomas de IAMCEST, el tratamiento de reperfusión se debe iniciar cuanto antes y no esperar al resultado de los marcadores. (Clase I. Nivel de evidencia C).

B.6- ESTUDIOS DE IMAGEN:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Se debe realizar una Radiografía de tórax, pero esta no debería demorar la implementación de la terapia de reperfusión (a menos que se sospeche una potencial contraindicación como la disección aórtica).

- La ecocardiografía portátil para clarificar el diagnóstico de IAMCEST y permitir la estratificación de riesgo de los pacientes con dolor torácico al llegar a urgencias, especialmente si el diagnóstico de IAMCEST se ve limitado por un BRI o marcapasos o existe la sospecha de un IAMCEST posterior con depresión del ST anterior. (Clase II. Nivel de evidencia B).

C- MANEJO:

C.1- OXÍGENO:

- Si desaturación arterial de oxígeno ($SO_2 < 90\%$).
- Es razonable administrar oxígeno a todos los pacientes con IAMCEST no complicado durante las primeras 6 horas. (Clase IIa. Nivel de evidencia C).

C.2- NITROGLICERINA:

- NTG sublingual (0,4 mg) cada 5 minutos hasta un total de 3 dosis, después de las cuales se tendría que plantear la necesidad de NTG iv.
- NTG iv para aliviar el dolor isquémico persistente para controlar la hipertensión o para manejar el edema pulmonar. (Clase I. Nivel de evidencia C).
- No deben administrarse nitratos a pacientes con presión arterial sistólica < 90 mmHg o una caída $>$ o igual a 30 mmHg con respecto a los valores basales, bradicardia severa (< 50 lpm), taquicardia (> 100 lpm) o sospecha de Infarto del ventrículo derecho.
- No deben usarse nitratos a los pacientes que han recibido un inhibidor de la fosfodiesterasa por disfunción réctil en las últimas 24 horas (48 h para tadalafilo).

C.3- ANALGESIA:

- De elección Sulfato de morfina (2-4 mg iv con incrementos de 2 a 8 mg iv a intervalos de 5-15 minutos).
- En el momento del IAMCEST se deben suspender la toma de AINES como los COX-2 debido a mayor riesgo de mortalidad, reinfarto, HTA, Insuficiencia cardíaca y rotura miocárdica asociado a su empleo. (Clase I. Nivel de evidencia C).

C.4- A.A.S:

- Dosis inicial de 162 a 325 mg en presentaciones sin cobertura entérica.

C.5- B-BLOQUEANTES:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Iniciar la toma de B-bloqueantes via oral durante las primeras 24 horas en pacientes que no tengan: signos de insuficiencia cardíaca, de bajo gasto, mayor riesgo de Shock cardiogénico ó otras contraindicaciones relativas como PR > 0,24 segundos, BAV de 2º-3º grado, asma activo o enfermedad reactiva de las vías respiratorias.

- Los pacientes con disfunción moderada o severa del Ventrículo izquierdo deberían recibir tratamiento con B-bloqueantes como prevención secundaria. (Clase I. Nivel de evidencia B).

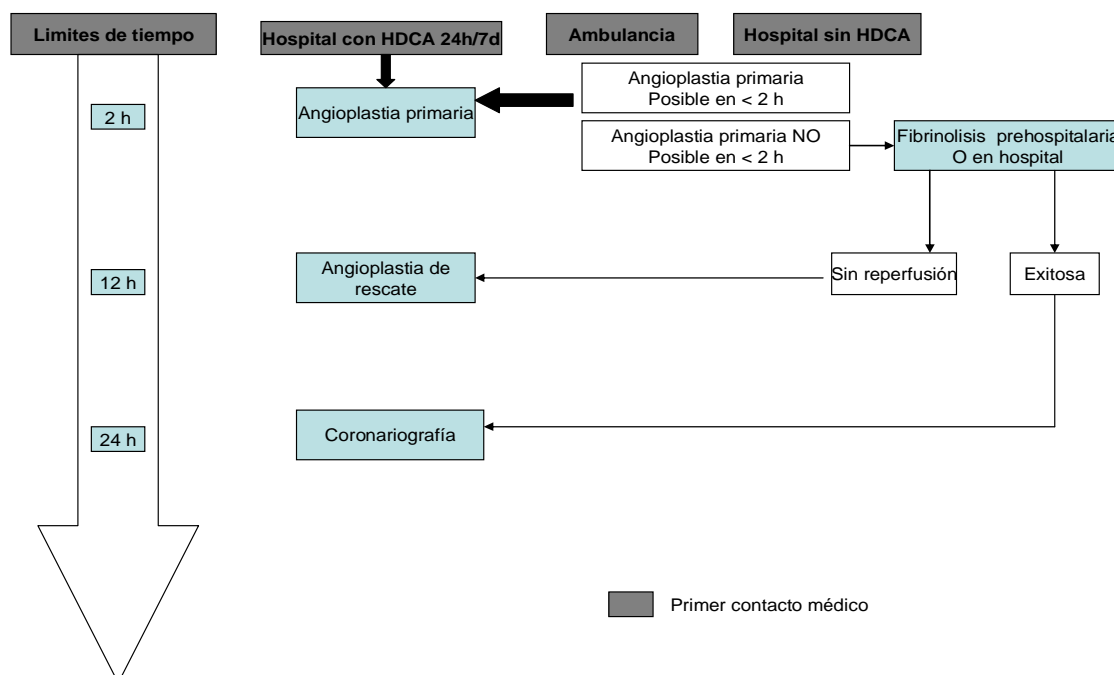
C.6- REPERFUSIÓN:

1- Conceptos generales:

- Los pacientes con IAMCEST que acudan a un hospital con disponibilidad de ICP → **ICP primaria** durante los 90 minutos siguientes al primer contacto médico. (Clase I. Nivel de evidencia A).

- Los pacientes que acuden a un hospital sin disponibilidad de ICP y que no pueden derivarse y someterse a ICP en los 90 minutos siguientes al primer contacto → **Tratamiento fibrinolítico** en los 30 minutos siguientes a la llegada al hospital, a menos que esté contraindicado. (Clase I. Nivel de evidencia B).

Figura 1: Estrategias de reperfusión. La flecha gruesa indica la estrategia preferida



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

2- Valoración de las opciones de reperfusión:

* **Primer paso:** Evaluar tiempo y riesgo.

- Tiempo desde el inicio de los síntomas.
- Riesgo de IAMCEST.
- Riesgo de Fibrinólisis.
- Tiempo necesario para trasladarlo a un hospital preparado para ICP.

* **Segundo paso:** Determinar si es preferible la fibrinólisis o una estrategia invasiva.

Si acude en menos de 3 horas y no hay ningún retraso con la estrategia invasiva, no existe ninguna preferencia por cualquiera de las estrategias.

* **Es preferible la fibrinólisis si:**

- Presentación precoz (igual o inferior a 3 h desde el inicio de los síntomas y demora para la estrategia invasiva).
- La estrategia invasiva no es una opción:
 - Laboratorio de hemodinámica ocupado/ no disponible
 - Dificultades en el acceso vascular.
 - Falta de acceso a un hospital preparado para ICP.
- Demora en la estrategia invasiva:
 - Transporte prolongado
 - El intervalo puerta-balón/ puerta-aguja es superior a 1 h.
 - El intervalo contacto médico-balón o puerta-balón es superior a 90 minutos.

* **Es preferible una estrategia invasiva si:**

- Se dispone de un hospital preparado para ICP con apoyo quirúrgico:
 - Intervalo contacto médico-balón o puerta-balón inferior a 90 minutos.
 - Intervalo (puerta-balón)/(puerta-aguja) inferior a 1 hora.
- IAMCEST con un riesgo elevado: Shock cardiogénico. Clase Killip>3
- Contraindicaciones para la fibrinólisis incluyendo un mayor riesgo de hemorragias y de Hemorragia intracraneal (HIC).
- Presentación tardía: el inicio de los síntomas fue más de 3 h antes.
- No está claro el diagnóstico de IAMCEST.

Tabla 1: Dosis de agentes fibrinolíticos:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

	Tratamiento inicial	Contraindicaciones específicas
Estreptocinasa previas	1,5 MU durante 30-60 minutos iv	Estreptocinasa o anistreplasa
Alteplasa (t-PA)	Bolo iv de 15 mg 0,75 mg/kg durante 30 min seguido de 0,5mg/kg iv durante 60 minutos. Dosis total no excederá de 100 mg	
Reteplasa (r- PA)	Bolo iv de 10 U + 10 U administrados con 30 minutos de diferencia	
Tenecteplasa (TNK-Tpa)	Bolo iv: 30 mg si < 60 kg 35 mg si 60-70 kg 40 mg si 70-80 kg 45 mg si 80-90 kg 50 mg si > 90 kg	

* CONTRAINDICACIONES AL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO:

- Absolutas:

- + ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento.
- + ACV isquémico en los 6 meses precedentes.
- + Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central.
- + Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (en las 3 semanas anteriores).
- + Sangrado gastrointestinal durante el último mes.
- + alteración hemorrágica conocida.
- + Disección aórtica.
- + Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar).

- Relativas:

- + TIA en los 6 meses precedentes.
- + Tratamiento anticoagulante oral.
- + Embarazo o la primera semana posterior al parto.
- + Hipertensión refractaria (P^o sistólica > 180 mmHg y/o P^o diastólica > 110 mmHg).
- + Enfermedad hepática avanzada.
- + Endocarditis infecciosa.
- + Úlcera péptica activa.
- + Resucitación refractaria.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tabla 2: Dosis de tratamientos antiplaquetarios adjuntos:

Con tratamiento fibrinolítico	
Aspirina	dosis oral de 150-325 mg dosis iv de 250 mg si no es posible vo
Clopidogrel	dosis de carga de 300 mg en pacientes de edad menor o igual de 75 años; 75 mg en pacientes mayores de 75 años
Con ICP primaria	
Aspirina	dosis oral de 150-325 mg dosis iv de 250 mg si no es posible vo
Clopidogrel	dosis oral de carga de al menos 300 mg, preferiblemente 600 mg
Inhibidores de la GPIIb/IIIa	Abciximab bolo iv de 0,25 mg/kg seguido de infusión de 0,125 ug/kg/min (máximo 10 ug/min durante 12 horas).
Sin tratamiento de reperfusión	
Aspirina	dosis oral de 150-325 mg dosis iv de 250 mg si no es posible vo
Clopidogrel	dosis oral de 75 mg

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tabla 3: Dosis del tratamiento antitrombina adjunto:

<p>Con tratamiento fibrinolítico:</p> <p>*Enoxaparina</p> <p>*Heparina</p> <p>*Fondaparinux</p>	<p>En pacientes < 75 a y creatinina < 2,5 mg/ml (varones) o < 2 mg/ml (mujeres): bolo iv de 30 mg seguido a los 15 min de dosis sc de 1 mg/kg cada 12 h hasta el alta un máx de 8 días. Las primeras 2 dosis sc no deben exceder los 100 mg</p> <p>En pac > 75 a: no bolo iv inicial, se comienza con dosis sc de 0,75 mg, máximo de 75 mg en las primeras 2 dosis sc. En pacientes con un aclaramiento de creatinina < 30 ml/min, independientemente de la edad, la dosis sc se repite cada 24 h.</p> <p>Bolo iv de 60 U/kg con máximo de 4000U seguido de infusión iv de 12 U/kg con un máx de 1000 U/h durante 24-48 h. Objetivo TTPA 50-70 s monitorizado a las 3, 6, 12 y 24 h.</p> <p>Bolo iv de 2,5 mg seguido de una dosis sc de 2,5 mg/24 h hasta 8 días o hasta el alta si la creatinina es < 3 mg/ml.</p>
<p>Con ICP primaria:</p> <p>*Heparina</p> <p>*Bivalirudina</p>	<p>Bolo iv en la dosis inicial de 100 U/kg (60 U/kg si se administran antagonistas de la GPIIb/IIIa).</p> <p>Bolo iv de 0,75 mg/kg seguido de infusión de 1,75 mg/kg/h que se interrumpe al final del tratamiento.</p>
<p>Sin tratamiento de reperfusión</p>	<p>Igual que con tratamiento fibrinolítico.</p>

C.7- TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA Y SHOCK CARDIOGÉNICO:

* RECOMENDACIONES:

1- Insuficiencia cardíaca leve (Killip II):

- Oxígeno (Clase I. Nivel C).
- Diuréticos de asa, furosemida 20-40 mg iv repetido cada 1-4 h si precisa (Clase I. Nivel C).
- Nitratos, en ausencia de hipotensión. (Clase I. Nivel C).
- IECA, en ausencia de hipotensión, hipovolemia o insuficiencia renal (Clase I. Nivel A).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- BRA (valsartan), en caso de intolerancia a IECA. (Clase I. Nivel B).

2- Insuficiencia cardíaca grave (Killip III):

- Oxígeno (Clase I. Nivel C)
- Apoyo ventilatorio según gasometría. (Clase I. Nivel C).
- Furosemida: igual que arriba. (Clase I. Nivel C).
- Nitratos, en ausencia de hipotensión. (Clase I. Nivel C).
- Agentes inotrópicos: dopamina y/o dobutamina. (Clase IIb. Nivel C y Clase IIa. Nivel B).
- Evaluación hemodinámica con balón de flotación. (Clase IIb. Nivel B).
- Revascularización temprana. (Clase I. Nivel C).

3- Shock (Killip IV):

- Oxígeno (clase I. Nivel C)
- Apoyo ventilatorio mecánico según gasometría. (Clase I. Nivel C).
- Evaluación hemodinámica con balón de flotación (Clase IIb. Nivel C).
- Agentes inotrópicos: Dopamina y/o dobutamina. (Clase IIb. Nivel B y clase IIa. Nivel C).
- Balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA). (Clase I. Nivel C).
- Dispositivos de asistencia del VI. (Clase IIa. Nivel C).
- Revascularización temprana. (Clase I. Nivel B).

C.8- MANEJO DE LAS ARRITMIAS Y DE LAS ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN EN FASE AGUDA:

* RECOMENDACIONES:

1- TV y FV hemodinámicamente inestables: cardioversión con corriente directa (DC). (Clase I. Nivel C).

2- TV monomórficas mantenida hemodinámicamente inestable refractaria a cardioversión con DC:

- Amiodarona iv (Clase IIa. Nivel B).
- Lidocaína o sotalol iv. (Clase IIa. Nivel C).
- Interrupción mediante estimulación eléctrica con marcapasos transvenoso en los casos resistentes a la cardioversión o frecuente recurrencia a pesar de tratamiento antiarritmico. (Clase IIa. Nivel C).

3- Presentaciones sintomáticas repetitivas de TV monomorfa no sostenida:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **Amiodarona, sotalol** u otro **bloqueador beta** iv. (Clase IIa. Nivel C).

4- TV polimórfica:

- En caso de QT basal normal: **Sotalol** iv u otro **bloqueador beta** iv. (Clase IIa. Nivel C). (no se deben administrar si FEVI baja)
- En caso de QT basal prolongado:
 - + Corregir electrolitos, considerar magnesio, sobreestimulación eléctrica, isoprenalina o lidocaína. (Clase I. Nivel C).
 - + Considerar la realización de angiografía urgente. (clase I. Nivel C).

5- Control de la frecuencia de la Fibrilación auricular:

- Beta bloqueantes o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (**Diltiazem o verapamilo**). En ausencia de signos de IC, broncoespasmo (para los B-bloqueantes) o bloqueo AV. (clase I. Nivel C).
- **Amiodarona** iv para reducir la respuesta ventricular y mejorar la función del VI. (Clase I. Nivel C).
- **Digital** iv en caso de disfunción grave del VI y/o insuficiencia cardíaca. (Clase IIb. Nivel C).
- **Cardioversión eléctrica** en caso de deterioro hemodinámico severo o isquemia intratable o cuando no se pueda controlar adecuadamente la frecuencia cardíaca con agentes farmacológicos. (Clase I. Nivel C).

6- Anticoagulación para la FA:

- Administración iv de una dosis terapéutica de heparina o HBPM. (Clase I. Nivel C).

7- Bradicardia sinusal asociada a hipotensión:

- **Atropina** iv. (clase I. Nivel C).
- Marcapasos temporal si fracasa la atropina. (Clase I. Nivel C).

8- Bloqueo AV (Mobitz 2) o bloqueo AV III con bradicardia que causa hipotensión o insuficiencia cardíaca:

- **Atropina** iv. (Clase I. Nivel C).
- Marcapasos temporal si fracasa la atropina. (Clase I. Nivel C)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tabla 4: Dosis iv de fármacos antiarrítmicos/antibradicardia recomendados

Fármaco	Bolo	Infusión de mantenimiento
Amiodarona	150 mg durante 10 min. Pueden administrarse bolos suplementarios de 150 mg dte 10-30 min, limitados a 6-8 bolos en periodos de 24 h	1 mg/min durante 6h, después puede ser necesaria la infusión de 0,5 mg/min tras dosis inicial
Esmolol	500 ug/kg durante 1 min, seguido de 50 ug/kg durante 4 min	60-200 ug/kg/min
Metoprolol	2,5-5 mg durante 2 min; hasta 3 dosis	
Atenolol	5-10 mg (1 mg/min).	
Propanolol	0,15 mg/kg	
Digoxina	0,25 mg cada 2 h, hasta 1,5 mg	
Lidocaína	0,5-0,75 mg/kg	
Sotalol	20-120 mg durante 10 min (0,5-1,5 mg/kg). Puede repetirse después de 6 h. Máximo 640 mg/24h.	
Verapamilo	0,075-0,15 mg/kg durante 2 min	
Diltiazem	0,25 mg/kg durante 2 min	
Atropina	Bolo rápido de 0,5 mg repetido hasta dosis total de 1,5-2 mg (0,04 mg/kg)	
Isoprenalina	0,05-1 ug/kg/min hasta 2ug/kg/min. Dosis ajustada a la frecuencia y ritmo cardiacos.	

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

C.9- RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO:

- Debe sospecharse infarto del VD ante la **tríada** formada por **hipotensión, campos pulmonares limpios y presión yugular venosa elevada** en un paciente con un IAMCEST inferior.
- Debe obtenerse la derivación derecha **V4R** para ver elevación del segmento ST (firme indicio diagnóstico), debe registrarse esta derivación en todos los casos de IAMCEST inferior y shock si no se la obtiene por sistema. (Clase I. Nivel B).
- Las ondas Q y la elevación del segmento ST en V1-3 también señalan a un infarto del VD.
- Importante **mantener la precarga ventricular derecha**, por lo que habitualmente es necesaria una carga inicial de volumen en pacientes con inestabilidad hemodinámica siempre que la presión venosa yugular sea normal o baja. (Clase I. Nivel C).
- Evitar, si es posible, el uso de fármacos vasodilatadores como *opiáceos, nitratos, diuréticos e IECA/BRA*.
- Apoyo inotrópico en caso de inestabilidad hemodinámica que no responda a la carga de volumen.
- Optimizar la poscarga del VD, lo que suele hacer necesario un tratamiento de la disfunción del VI.
- El infarto del VD suele complicarse con FA, debe corregirse lo antes posible.
- En caso de desarrollo de Bloqueo cardíaco está indicada la implantación de marcapasos bicameral.
- Debe realizarse **ICP directa** a la mayor brevedad.
- *Tratamiento fibrinolítico* en pacientes hipotensos cuando no puede realizarse una ICP (dudas sobre eficacia).

D- CRITERIOS DE INGRESO

1- UNIDAD CORONARIA-UCI:

- Pacientes con IAMCEST a no ser que presenten una enfermedad terminal no sugestiva de RCP.

2- UNIDADES DE CUIDADOS INTERMEDIOS (PLANTA):

- IAMCEST de bajo riesgo tras ICP exitosa. (Clase I. Nivel C).
- Pacientes ingresados inicialmente en UCI que muestran estabilidad clínica durante 24-48 h.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFÍA:

- Van der Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Grupo de trabajo de la ESC. Guías de Práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Versión corregida el 22/07/2009.
- Bibliografía disponible online en www.Wiley.com/go/AHAGuidelineHandbook.
- Fuster, V. Manual de directrices e informes científicos de la AHA. 2009 J&C Ediciones Médicas, SL.

MANEJO DEL IAMSEST O SCASEST

A- PRESENTACIÓN CLÍNICA E HISTORIA:

- Dolor torácico anginoso (presión retroesternal o pesadez irradiado a MSI, cuello o mandíbula) intermitente o persistente.
- Diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope.
- Presentaciones atípicas: dolor epigástrico, indigestión de aparición reciente, dolor torácico transfixiante, dolor de características pleuríticas o disnea creciente (más frecuente en pacientes jóvenes y ancianos, mujeres, DM, Insuficiencia renal crónica o demencia).
- Síntomas exacerbados por el ejercicio o su alivio con el reposo o después de la administración de nitratos indican isquemia.

B- DIAGNÓSTICO:

- 1- *Anamnesis.*
- 2- *Exploración física.*
- 3- *ECG de 12 derivaciones*
- 4- *Solicitar marcadores cardíacos* a su llegada y a las 6-12 horas y tras cualquier episodio posterior de dolor torácico grave (sólo una determinación si el dolor torácico tuvo lugar más de 12 horas antes de la determinación inicial). Marcadores de acción neurohormonal como los péptidos natriuréticos tipo B (BNP) o su fragmento N-terminal prohormonal (NT-proBNP) que son útiles para diferenciar las causas de la disnea (poco valor para la estratificación del riesgo al ser marcadores a largo plazo. Así como analítica con bioquímica y coagulación.
- 5- *Monitorización* continua del segmento ST.
- 6- *Ecocardiografía*, debe realizarse de forma sistemática en los servicios de urgencias.
- 7- Rx de tórax.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

C- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Cardíacas	Pulmonares	Hemáticas	Vasculares	Gastrointestinales	Ortopédicas
Miocarditis	Embolia pulmonar	Anemia falciforme	Disección aórtica	Espasmo esofágico	Discopatía cervical
Pericarditis	Infarto pulmonar		Aneurisma aórtico	Esofagitis	Fractura costal
Miopericarditis	Neumonía, pleuritis		Coartación aórtica	Úlcera péptica	Daño o inflamación muscular
Miocardiopatía	Neumotórax		Enfermedad cerebrovascular	Pancreatitis	Costocondritis
Valvulopatía Apical ballooning (sd de Tako-Tsubo)				Colecistitis	

Tabla 1: enfermedades cardíacas y no cardíacas que pueden semejar SCASEST.

D- ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO:

* Escala **TIMI**: para la angina inestable/ SCASEST. Viene determinado por la suma de 7 variables, se asigna un punto a cada una de las siguientes variables:

- Edad mayor o igual a 65 años.
- Al menos 3 factores de riesgo coronario (HTA, DM, DLP, tabaquismo, obesidad).
- Enfermedad coronaria previa.
- Desnivelación del segmento ST en el ECG inicial.
- Al menos dos eventos anginosos en las 24 horas previas.
- Administración de AAS los 7 días previos.
- Biomarcadores cardíacos en suero elevados.

Bajo riesgo 0-2; Moderado 3-4; Alto riesgo: 5-7

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

* Escala **AHA**: alto riesgo si cumple al menos uno:

- Elevación de marcadores cardíacos (TpT > 0,1).
- Alteración electrocardiográfica.
- Isquemia recurrente/ persistente a pesar de tratamiento.
- Isquemia recurrente/ persistente asociado a Insuficiencia cardíaca.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Arritmia grave (FV o TV)
- Cateterismo patológico en los 6 meses previos.
- Bypass aorto-coronario.
- FEVI deprimida.
- Prueba de estrés no invasiva de alto riesgo.

E- TRATAMIENTO:

E.1- PRIMERA LÍNEA:

- Oxígeno: insuflar (4-8 l/min) cuando la saturación de oxígeno sea < 90%.
- Nitratos: por vía sl o iv (precaución cuando p^osistólica sea < 90 mmHg).
- AAS: dosis inicial de 160-325 mg, formulación no entérica, seguido de 75-100 mg/día.
- Clopidogrel: dosis de carga de 300 mg (o 600 mg para un comienzo de acción rápida) seguido por 75 mg diarios.
- Anticoagulación: La elección entre distintas opciones depende de la estrategia:
 - HNF, bolo iv de 60-70 IU/kg (máx 5000 U) seguido de infusión de 12-15 U/kg/h (máx 1000 U/h) titulado a un TTPa 1,5-2,5 veces el control.
 - Fondaparinux, 2,5 mg/día sc
 - **Enoxaparina**: 1 mg/kg dos veces al día sc.
 - Dalteparina: 120 U/kg dos veces al día sc.
 - Nadroparina: 86 U/kg dos veces al día sc.
 - Bivalirudina: bolo de 0,1 mg/kg seguido por 0,25 mg
- Morfina: 3-5 mg iv o sc, dependiendo de la intensidad del dolor.
- Beta bloqueantes orales: sobre todo cuando hay taquicardia o hipertensión, sin signos de insuficiencia cardíaca y si no hay contraindicación.
- Atropina: 0,5-1 mg iv cuando hay bradicardia o reacción vagal.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

El manejo posterior se basa en la información y datos adicionales:

- Bioquímica habitual con troponinas (otros como Dímero D, BNP, NT-proBNP).
- Monitorización del segmento ST.
- Ecocardio.
- Grado de respuesta al tratamiento antianginoso.
- Evaluación de la categoría de riesgo.
- Evaluación del riesgo hemorrágico/isquémico (escala CRUSADE que tiene en cuenta diversas variables como hematocrito, ClCr; Frecuencia cardíaca, TAS, sexo femenino, presencia de insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular previa, diabetes. Alto riesgo > 40; disponible el cálculo en <http://www.crusadebleedingscore.org/>)

E.2- ELEGIR ESTRATEGIA:

A- CONSERVADORA:

- Paciente de bajo riesgo no se deben someter a una evaluación invasiva precoz: + Ausencia de recurrencia del dolor.
 - + Ausencia de signos de insuficiencia cardíaca.
 - + Ausencia de cambios eléctricos.
 - + Ausencia de elevación de troponinas.
- El manejo posterior de estos pacientes se debe hacer de acuerdo con la evaluación de la enfermedad arterial coronaria (EAC) estable. Antes del alta es útil realizar una prueba de esfuerzo.
- Los pacientes que no se pueden excluir por los criterios mencionados deben seguir adelante con el cateterismo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

B- INVASIVA:

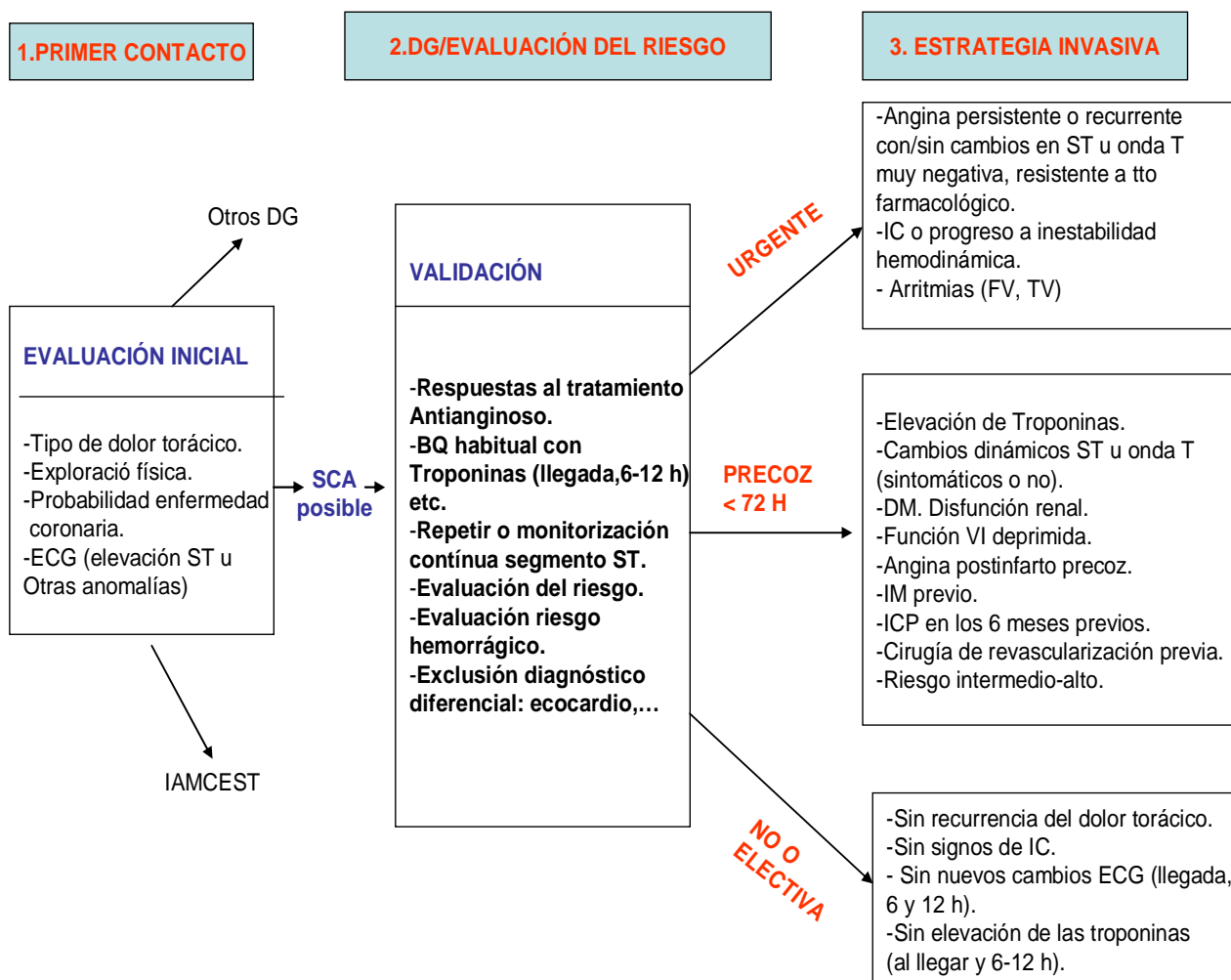


Tabla 1: algoritmo de toma de decisiones para el manejo del SCASEST.

E.3- TRATAMIENTO ANTIISQUÉMICO Y ANALGÉSICO:

- Reposo cama-sillón con monitorización continua del ST.
- Oxígeno si la saturación < 90%, dificultad respiratoria u otras características de alto riesgo de hipoxemia.
- NTG si o iv está indicada durante las primeras 48 h como tratamientos de la isquemia persistente, insuficiencia cardíaca o HTA (no en infarto del VD).
-

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Beta-bloqueantes orales: deben iniciarse durante las primeras 24 h en los pacientes que no exista contraindicación.
- Calcio antagonistas no dihidropiridínicos (Verapamilo o Diltiazem): en pacientes con isquemia continua o con recurrencias frecuentes cuando estén contraindicados los beta bloqueantes, en ausencia de disfunción significativa del VI u otras contraindicaciones.
- IECA: vo durante las primeras 24 h a los pacientes con congestión pulmonar o FEVI < 40 % si no existe hipotensión o contraindicaciones.
- ARA II: cuando haya intolerancia a IECA y cuando tengan signos clínicos o radiológicos de IC o una FEVI < 40%. (Clase I. Nivel C).
- Sulfato de Morfina: iv si no se controla el dolor con NTG.
- IBP: para minimizar el riesgo de hemorragia gastrointestinal.

F- CRITERIOS DE INGRESO:

- SCASEST de bajo riesgo ingresarán en planta de cardiología.
- SCASEST de riesgo intermedio-alto ingresarán en UCI.
- Si existe inestabilidad hemodinámica se ingresarán en UCI.

BIBLIOGRAFÍA:

* Bassand JP, W.Hamm c, et al. Grupo de trabajo para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de la ESC. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. 2009.

* Fuster V. Manual de directrices e informes científicos de la AHA. 2009 J&C Ediciones Médicas, SL.

* ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. 2007

*Bibliografía disponible online en www.Wiley.com/go/AHAGuidelineHandbook.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ANEXOS PARA EL SCA:

1-TABLAS ESTRATIFICACIÓN RIESGO:

* Escala **TIMI**:

- Edad mayor o igual a 65 años.
- Al menos 3 factores de riesgo coronario (HTA, DM, DLP, tabaquismo, obesidad).
- Enfermedad coronaria previa.
- Desnivelación del segmento ST en el ECG inicial.
- Al menos dos eventos anginosos en las 24 horas previas.
- Administración de AAS los 7 días previos.
- Biomarcadores cardíacos en suero elevados.

Bajo riesgo 0-2; Moderado 3-4; Alto riesgo: 5-7

*Escala **AHA**: alto riesgo si cumple al menos uno:

- Elevación de marcadores cardíacos (TpT > 0,1).
- Alteración electrocardiográfica.
- Isquemia recurrente/ persistente a pesar de tratamiento.
- Isquemia recurrente/ persistente asociado a Insuficiencia cardíaca.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Arritmia grave (FV o TV)
- Cateterismo patológico en los 6 meses previos.
- Bypass aorto-coronario.
- FEVI deprimida.
- Prueba de estrés no invasiva de alto riesgo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

* Escala **GRACE**:

Parámetro	Puntos	Parámetro	Puntos
Edad		Frecuencia cardíaca	
< 40	0	< 70	0
40-49	18	70-89	7
50-59	36	90-109	13
60-69	55	110-149	23
70-79	73	150-199	36
≥ 80	91	> 200	46
Presión arterial sistólica (mmHg)		Creatinina (μmol/l)	
< 80	63	0-34	2
80-99	58	35-70	5
100-119	47	71-105	8
120-139	37	106-140	11
140-159	26	141-176	14
160-199	11	177-353	23
> 200	0	≥ 354	31
Clase Killip		Otros factores de riesgo	
Clase I	0	Paro cardíaco al ingreso	43
Clase II	21	Marcadores cardíacos altos	15
Clase III	43	Supradesnivel ST	30
Clase IV	64	.	.

*Dentro del GRACE se incluye la clase Killip que es una escala de gravedad de I a IV para el IMA: <http://www.crusadebleedingscore.org/>

- **Killip I**: no hay signos de insuficiencia cardíaca.
- **Killip II**: presencia de rales crepitantes en las bases pulmonares, ritmo de galope e ingurgitación yugular.
- **Killip III**: presencia de edema agudo de pulmón.

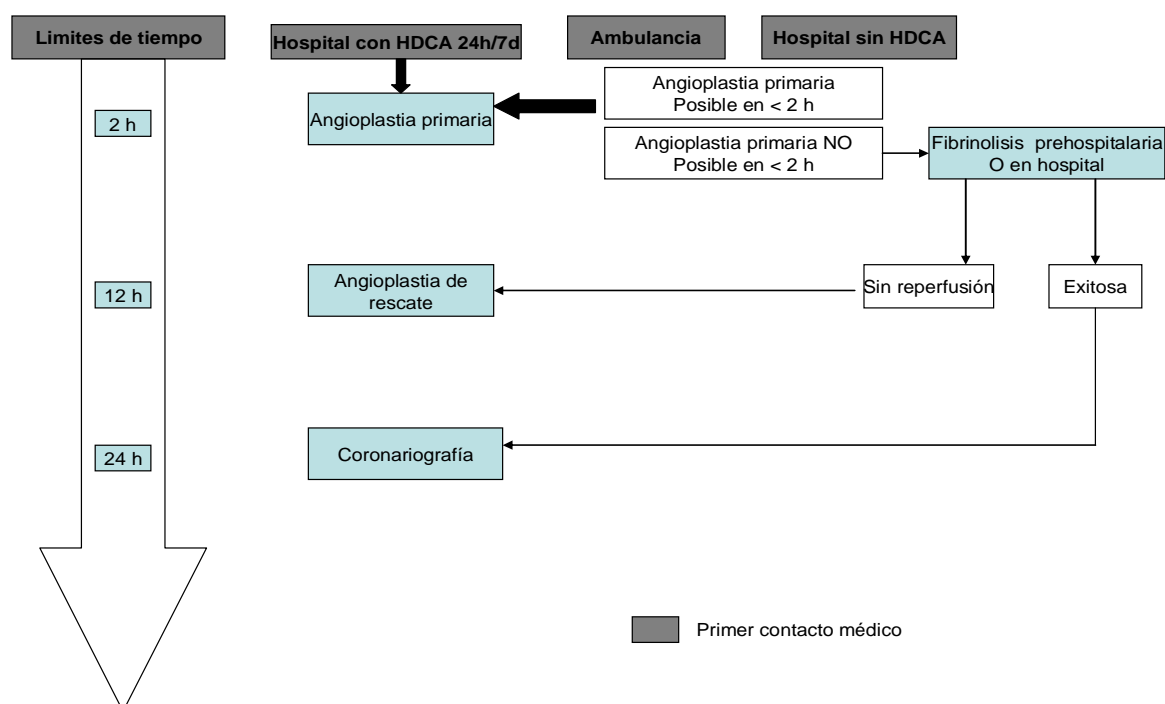
GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

• **Killip IV:** Presencia de shock cardiogénico o hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mm Hg) y vasoconstricción periférica.

* Cálculo para evaluación del riesgo hemorrágico CRUSADE:

SCACEST:

Figura 1: Estrategias de reperfusión. La flecha gruesa indica la estrategia preferida



- 1- Historia clínica y del dolor torácico.
- 2- Exploración física.
- 3- ECG 12 derivaciones y monitorización continua.
- 4- Analítica con troponinas, coagulación y Rx tórax.
- 5- Oxígeno, Analgesia, NTG, AAS y Clopidogrell (300 ó 600 mg).
- 6- Elegir estrategia: (si posible ICP contactar con Servicio de Cardiología/hemodinamista y activar equipo transporte).

* **Primer paso:** Evaluar tiempo y riesgo.

- Tiempo desde el inicio de los síntomas.
- Riesgo de IAMCEST.
- Riesgo de Fibrinólisis.
- Tiempo necesario para trasladarlo a un hospital preparado para ICP.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

*** Segundo paso:** Determinar si es preferible la fibrinólisis o una estrategia invasiva.

Si acude en menos de 3 horas y no hay ningún retraso con la estrategia invasiva, no existe ninguna preferencia por cualquiera de las estrategias.

*** Es preferible la fibrinólisis si:**

- Presentación precoz (igual o inferior a 3 h desde el inicio de los síntomas y demora para la estrategia invasiva).

- La estrategia invasiva no es una opción:

 - Laboratorio de hemodinámica ocupado/ no disponible

 - Dificultades en el acceso vascular.

 - Falta de acceso a un hospital preparado para ICP.

- Demora en la estrategia invasiva:

 - Transporte prolongado

 - El intervalo puerta-balón/ puerta-aguja es superior a 1 h.

 - El intervalo contacto médico-balón o puerta-balón es superior a 90 minutos.

*** Es preferible una estrategia invasiva si:**

- Se dispone de un hospital preparado para ICP con apoyo quirúrgico:

 - Intervalo contacto médico-balón o puerta-balón inferior a 90 minutos.

 - Intervalo (puerta-balón)/(puerta-aguja) inferior a 1 hora.

- IAMCEST con un riesgo elevado: Shock cardiogénico. Clase Killip>3

- Contraindicaciones para la fibrinólisis incluyendo un mayor riesgo de hemorragias y de Hemorragia intracraneal (HIC).

- Presentación tardía: el inicio de los síntomas fue más de 3 h antes.

- No está claro el diagnóstico de IAMCEST.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TABLA DE FIBRINOLITICOS

	Tratamiento inicial	Contraindicaciones específicas
Estreptocinasa previas	1,5 MU durante 30-60 minutos iv	Estreptocinasa o anistreplasa
Alteplasa (t-PA)	Bolo iv de 15 mg 0,75 mg/kg durante 30 min seguido de 0,5mg/kg iv durante 60 minutos. Dosis total no excederá de 100 mg	
Reteplasa (r- PA)	Bolo iv de 10 U + 10 U administrados con 30 minutos de diferencia	
Tenecteplasa (TNK-Tpa)	Bolo iv: 30 mg si < 60 kg 35 mg si 60-70 kg 40 mg si 70-80 kg 45 mg si 80-90 kg 50 mg si > 90 kg	

* CONTRAINDICACIONES AL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO:

- Absolutas:

- + ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento.
- + ACV isquémico en los 6 meses precedentes.
- + Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central.
- + Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (en las 3 semanas anteriores).
- + Sangrado gastrointestinal durante el último mes.
- + alteración hemorrágica conocida.
- + Disección aórtica.
- + Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar).

- Relativas:

- + TIA en los 6 meses precedentes.
- + Tratamiento anticoagulante oral.
- + Embarazo o la primera semana posterior al parto.
- + Hipertensión refractaria (P^o sistólica > 180 mmHg y/o P^o diastólica > 110 mmHg).
- + Enfermedad hepática avanzada.
- + Endocarditis infecciosa.
- + Úlcera péptica activa.
- + Resucitación refractaria.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Dosis del tratamiento antitrombina adjunto:

Con tratamiento fibrinolítico:	
*Enoxaparina	<p>En pacientes < 75 a y creatinina < 2,5 mg/ml (varones) o < 2 mg/ml (mujeres): bolo iv de 30 mg seguido a los 15 min de dosis sc de 1 mg/kg cada 12 h hasta el alta un máx de 8 días. Las primeras 2 dosis sc no deben exceder los 100 mg</p> <p>En pac > 75 a: no bolo iv inicial, se comienza con dosis sc de 0,75 mg, máximo de 75 mg en las primeras 2 dosis sc. En pacientes con un aclaramiento de creatinina < 30 ml/min, independientemente de la edad, la dosis sc se repite cada 24 h.</p> <p>Bolo iv de 60 U/kg con máximo de 4000U seguido de infusión iv de 12 U/kg con un máx de 1000 U/h durante 24-48 h. Objetivo TTPA 50-70 s monitorizado a las 3, 6, 12 y 24 h.</p>
*Heparina	Bolo iv de 2,5 mg seguido de una dosis sc de 2,5 mg/24 h hasta 8 días o hasta el alta si la creatinina es < 3 mg/ml.
*Fondaparinux	
Con ICP primaria:	
*Heparina	Bolo iv en la dosis inicial de 100 U/kg (60 U/kg si se administran antagonistas de la GPIIb/IIIa).
*Bivalirudina	Bolo iv de 0,75 mg/kg seguido de infusión de 1,75 mg/kg/h que se interrumpe al final del tratamiento.
Sin tratamiento de reperfusión	Igual que con tratamiento fibrinolítico.

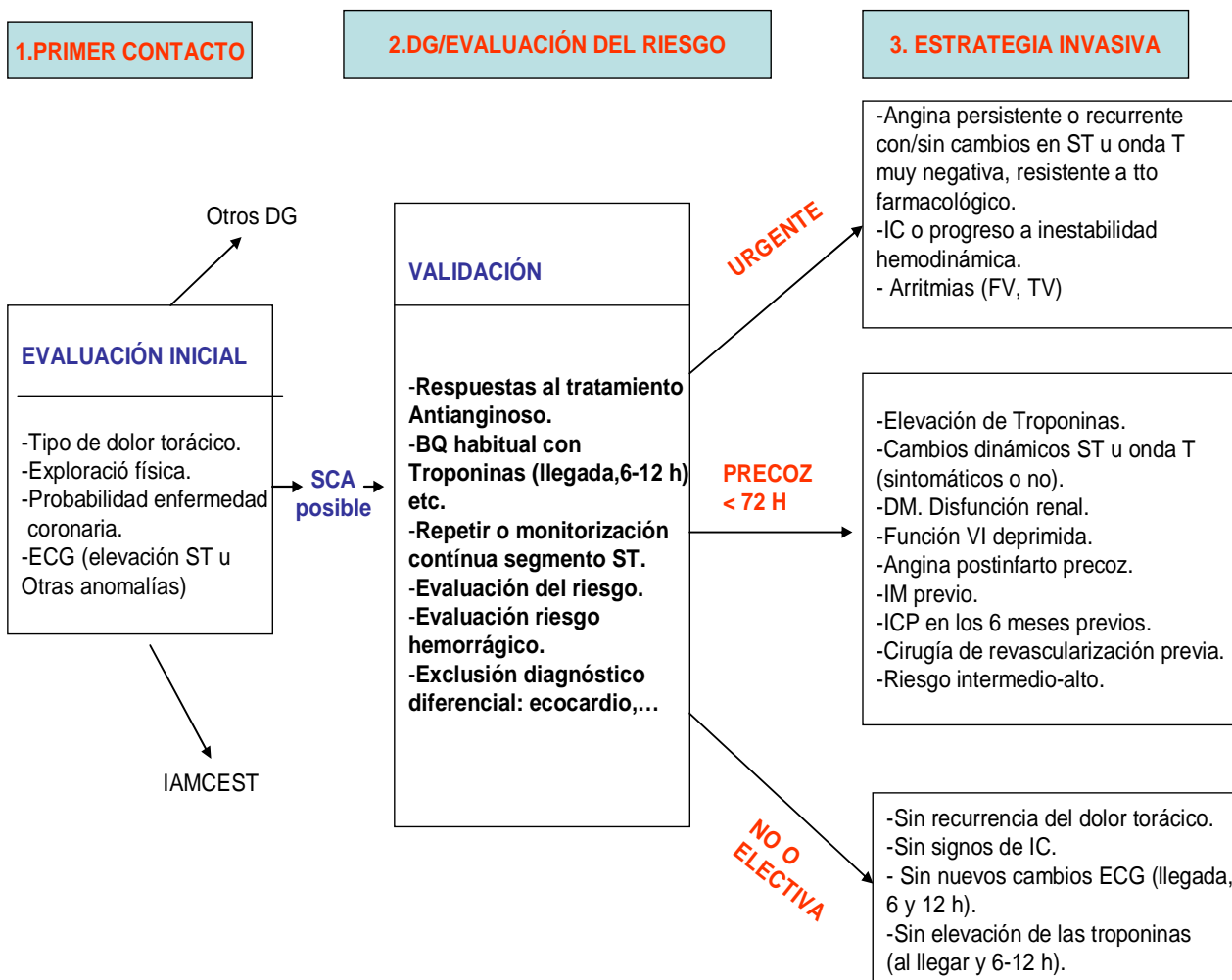
3- SCASEST:

*ACTITUD INICIAL:

- Historia clínica y del dolor.
- Monitorización.
- Solicitar ECG, Analítica con Troponinas, Coagulación con Dímero D y Rx tórax.
- Oxígeno.
- Nitratos sl ó iv.
- AAS (100-300 mg) y Clopidogrel (75-300 mg).
- Analgesia con Cloruro Mórfico si persistencia del dolor.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Establecer riesgo coronario (TIMI, etc..) y riesgo hemorrágico.
- Anticoagulación (Enoxaparina 1mg/kg/12 h ú otra elección según estrategia



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8.5. DISECCION DE AORTA

Autor: Cervantes García, C.J.

Actualmente el concepto clásico de disección de aorta se engloba en el denominado “**Sd Aortico Agudo**”, formado por 4 entidades clínicas:

- Aneurisma de Aorta
- Disección de aorta
- Hematoma intramural
- Úlcera penetrante

CLASIFICACION

1/ Clasificación de Stanford... Tipo A: afecta Ao ascendente

Tipo B: no afecta.

2/ Clasificación de DeBakey... Tipo 1: Ao ascendente, cayado y descendente

Tipo2: Ao ascendente y cayado

Tipo3: Solo afecta Ao ascendente

CLINICA

- **Dolor torácico:** (síntoma fundamental)
 - Inicio súbito
 - Alcanza rápidamente la máxima intensidad y se mantiene constante
 - Lancinate “ en puñalada”
 - Centrotorácico (Ao ascendente) o interescapular (descendente)
 - Frecuente irradiación a mandíbula, epigastrio, lumbar o eeii.
- **Cortejo vegetativo intenso** (mareo, sudoración, náuseas...)
- **Complicaciones Neurológicas** (forma de presentación en el 6%)
 - ACV isquémico (por isquemia de troncos supraaórticos)
 - Neuropatía periférica isquémica
 - Paraparesia / paraplegia secundaria a afectación medular
- **Síncope** (forma de presentación en el 13%)
 - generalmente por rotura a pericardio y taponamiento cardíaco

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

EXPLORACION FISICA “Impresión de gravedad”

- **Ausencia, disminución o asimetría en los pulsos periféricos**
- **Hipertension arterial:** la presenta de hipotensión indicará una probable rotura de la disecion (mas probable en el tipo A)
- **Soplo diastólico de insuficiencia aortica** (paraesternal derecho)
- **Signos de insuficiencia cardiaca:** será importante detectar los signos que nos puedan indicar la existencia de taponamiento (tonos apagados, taquicardia, hipotensión, pulso paradójico, signos de Kusmaul ...)
- **Signos neurológicos** (por obstruccion de carotida o isquemia medular)

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Rx de Torax:**
 - Ensanchamiento mediastinico
 - Doble contorno en Ao descendente
 - Separacion >6mm entre calcificación de la intima y borde externo Ao
 - cardiomegalia ante derrame pericardico asociado
 - derrame pleural ante sangrado a pleura
- **Ecografia Transesofagica:** Tiene gran valor para definir el dato fundamental, es decir, si existe a no afectacion de la AO ascendente (diferencia entre tto médico o quirurgico). Su mayor inconveniente e la falta de disponibilidad en muchos centros
- **TAC con Contraste:** siempre que el paciente se encuentre estable.
- **RMN:** tiene sensibilidad y especificidad del 100% para diferenciar la falsa luz de la verdadera; su principal inconveniente la escasa disponibilidad.
- **Hematimetria / Bioquimica** son anodinas a excepción de enzimática cardiaca para diagnostico diferencial con el Sd coronario agudo.
- **Coagulacion:** necesario pruebas cruzadas
- **Electrocardiograma:** para diagnostico diferencial con el sd coronario agudo

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO “Instaurar rápidamente ante la simple sospecha”

1/ MEDIDAS GENERALES

- Reposo absoluto en cama y dieta absoluta
- Monitorización electrocardiográfica continua
- Vía periférica preferiblemente con Drum para medición de PVC
- Sondaje con medición de diuresis horaria
- Oxigenoterapia si saturación < 90% (ventimask o reservorio)
- Control de presión arterial periódico hasta estabilización
- Cruzar y reservar 10 concentrados de hemáties

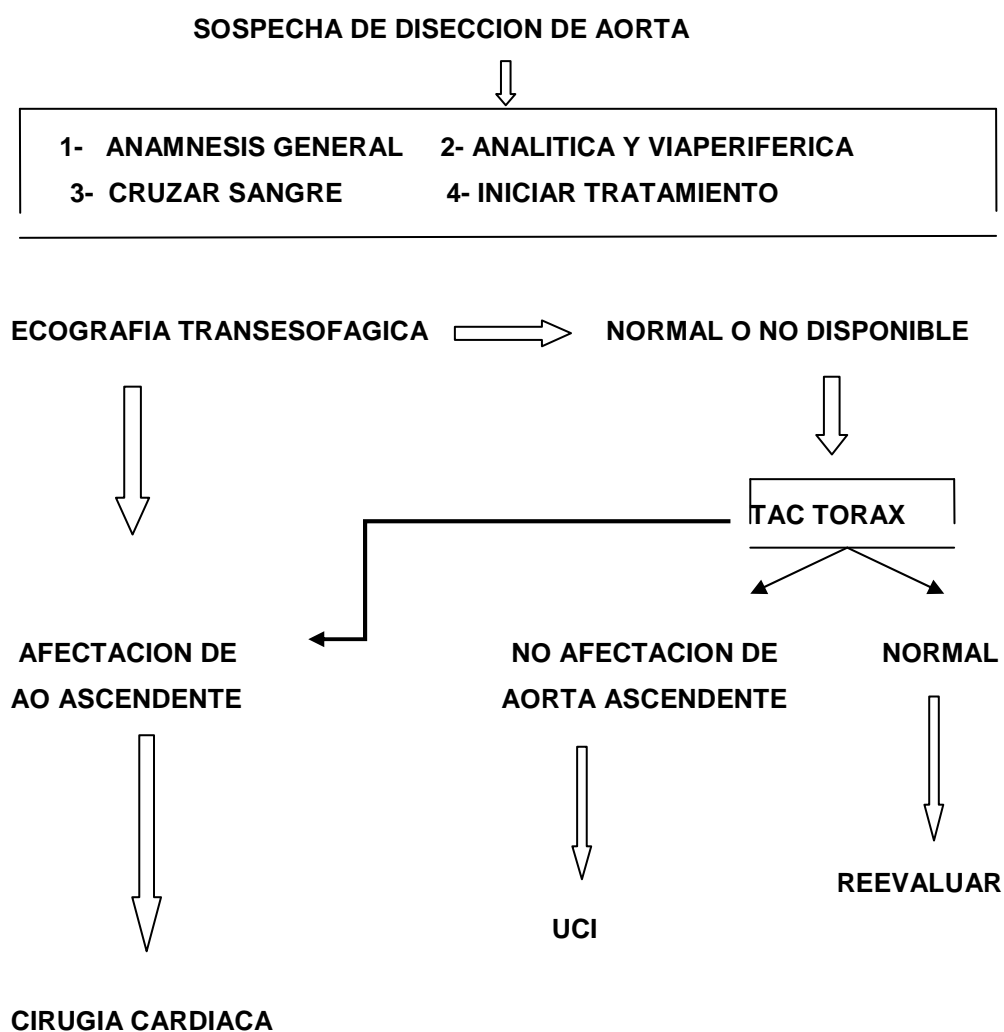
2/ MEDIDAS ESPECÍFICAS

- **Analgesia:**
 - PA>100 mmHg.... Cloruro morfínico en bolos de 2mg iv (max 10 mg)
 - Pa<100 “ Meperidina en bolos de 5 mg iv
- **Mantenimiento de la PAS 100-120 o PA media 60-70 mmHg.**
 - Labetalol** (Trandate) de elección en monoterapia: (amp de 20ml con 100 mg). Se administrará en bolo iv lento en dosis de 20 mg (4ml) cada 5 minutos hasta control de TA o máximo de 100 mg (1 amp). Si es necesario se iniciará perfusión continua, para lo cual se diluyen 2 ampollas (200 mg) en 200 cc SG5% a ritmo inicial 36 ml/h (máximo 144 ml/h) hasta control de TA o máximo de 300 mg
 - Nitroprusiato Sódico** (como alternativa): 50 mg (1 amp) en 250 cc SG5% a 1 microgr/kg/min (21ml/h) para estándar de 70 kg. Se podrá incrementar hasta 3 microgr/kg/min (63ml/h). Si se usa nitroprusiato sódico, asociar si es posible un betabloqueante, como puede ser el **esmolol** (Brevibloc) (amp de 10 ml con 100 mg o amp de 2,5 g en 10 ml) a dosis de 0,5 mg/kg en bolo lento (1 minuto), y posteriormente perfusión continua a dosis de 150 microgr /kg/min, para lo que se diluyen 2 amp de 2,5gr en 500 cc SG5% y se perfunde a 63ml/h.
- **Indicaciones de cirugía:**
 - Si el aneurisma afecta a aorta ascendente
 - Si el aneurisma afecta a aorta descendente y:
 - *aumenta progresivamente la imagen de la aorta en la rx torax
 - *derrame pleural o pericardico hemático
 - *persistencia del dolor y sobre todo si aumenta en intensidad.
 - *aparición de roce pericardico o insuficiencia valvular aortica.
 - *obliteración de la luz de la aorta o de rama principal

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Aneurisma sacular agudo.
- Rotura de aneurisma.

ALGORITMO DE MANEJO DE LA SOSPECHA DE DISECCION DE AORTA



8.6. PERICARDITIS AGUDA

Autor: Cervantes García, C.J.

CRITERIOS DISGNOSTICOS: (necesarios al menos 2 de los 3)

- Dolor toracico pericarditico
- Roce pericardico
- Cambios electrocardiograficos evolutivos

CLINICA:

- **Dolor torácico de perfil pericardico**
 - * Localizacion precordial / retroesternal
 - * Duracion variable (horas / días / semanas)
 - * Incremento del dolor con:
 - inspiración profunda
 - tos
 - deglución
 - rotación del tronco con los brazos elevados
 - * Disminucion del dolor con:
 - respiración superficial
 - flexion del tronco hacia adelante
 - * Infrecuente asociación a disnea
- **Fiebre** (poco importante e inconstante)
- **Posible clínica secundaria a viriasis** (artromialgias, síntomas catarrales, anorexia, astenia ...)

Nota La clínica de la pericarditis con derrame pericardico (sin llegar al taponamiento cardiaco), es similar al de la pericarditis seca, si bien el dolor puede ser algo mas intenso, y en ocasiones pueden aparecer síntomas por compresión de estructuras vecinas, como disfagia, hipo, ronquera.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

EXPLORACION FISICA

- **Roce pericardico:**
 - Su presencia es diagnostica (70%) (su ausencia no descarta)
 - Auscultacion con membrana del estetoscopio
 - Mas audible en reborde paraesternal izquierdo y ápex
 - No excluye derrame pericardico leve o moderado
- **No otros hallagos específicos o reseñables a la exploracion física**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Electrocardiograma:** (evolutivo en 4 estadios de duración variable)
 - 1/ Aumento del ST cóncavo hacia arriba en todas las derivaciones excepto en V1 y aVR, con T positiva en dichas derivaciones.
 - 2/ Normalizacion de ST y aplanamiento de la T (con los días)
 - 3/ Negativizacion de la onda T
 - 4/ Normalizacion de la onda T (tras semanas / meses)
- **Rx torax:** (inespecífica)
- **Laboratorio:**
 - Hemograma inespecífico
 - Bioquímica: enzimas cardiacas incrementadas en miocarditis
 - Urea incrementada en pericarditis urémica.
- **Ecocardiograma** (urgente en caso de inestabilidad hemodinámica)

CRITERIO DE INGRESO

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| *Inestabilidad hemodinámica | *Asociacion a miocarditis |
| *Sospeche de enf sistémica grave | *Tratamiento anticoagulante |
| *Inmunosupresión | *Fiebre refractaria al tto |

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO

- Reposo en cama si mientras persistan la fiebre o el dolor torácico.

- **AINES**

- *AAS 1g / 6h vo

- *Acetilsalicilato de lisina (inyesprin) 1800 mg/6h vo

- *Indometacina (Inacid) 50 mg /8h vo

Mantener durante 15 días y disminuir dosis al 50% otros 15 días

- **Omeprazol** 20mg / 24h mientras se mantenga el tto con AINES.
- Supresión de anticoagulantes orales si se están tomando (sustituir por heparina de bajo peso molecular)
- **Prednisolona**30 mg 3 días, 15 mg 3 días y 7,5 mg 3 días

NOTA Los corticoides, dada la recidiva frecuente de la clínica tras el cese de los mismos, solo estarán indicados ante falta de respuesta al tratamiento con AINES, pericarditis recidivantes y pericarditis crónicas de causa no infecciosa. En el caso de la pericarditis recidivantes, además será útil la administración de colchicina a dosis de 1 mg / 24h vo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8.7. TAPONAMIENTO CARDIACO

Autor: *Cervantes García, C.J.*

Dificultad para el llenado ventricular durante la diástole por compresión cardiaca debido al derrame

CLINICA “El diagnostico del taponamiento cardiaco es siempre clínico”

Triada de Beck: *hipotensión arterial
 *Ingurgitación venosa yugular
 *Tonos apagados

Según la velocidad de instauración y la cantidad acumulada, distinguiremos:

1/ Derrame subagudo / crónico:

- Disnea de mínimos/reposo
- Ortopnea / DPN
- Edemas con fovea en EEII
- Taquicardia
- Hepatomegalia con RHY e IY
- Dolor abdominal por irritación diafragmática

2/ Derrame agudo:

- “shock distributivo” ... hipotensión arterial, sudoración fría, disminución del nivel de conciencia, cianosis, taquicardia , taquipnea, oligoanuria ...
- Pulso paradógico ... disminución de la TA > 10 mmHg con la inspiración
- Signo de Kussmaul ... aumento de la ingurgitación yugular con la inspiración
- Tonos apagados o no audibles

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Electrocardiograma ... disminución generalizada del voltaje y/o aparición de complejos con diferente voltaje
- Ecocardiograma ... es diagnóstico, y debe realizarse de urgencia siempre ante sospecha de taponamiento cardiaco.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Rx tórax ...taponamiento subagudo / crónico ...aumento silueta cardiaca
taponamiento agudo ... silueta normal
- Laboratorio: Idem peticiones que en el caso de la pericarditis aguda
 - ... Hemograma anodino
 - ... Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, iones y enzimática cardiaca.
 - ... Coagulación
 - ... Gasometría arterial.

TRATAMIENTO:

“ El taponamiento cardiaco siempre requerirá ingreso hospitalario “
(preferentemente en UCI)

1/ MEDIDAS GENERALES

- Mantener sedestación si esta es posible
- Medición de la presión venosa central
- Monitorización de ritmo cardiaco y frecuencia respiratoria
- Medición de presión arterial.
- Sondaje vesical para medición de diuresis horaria
- Oxígeno a alto flujo ... ventimask 50% o mascarilla reservorio.

2/ TRATAMIENTO ESPECIFICO (dirigido a mejorar el gasto cardiaco)

- **Administracion de líquidos para mejorar la precarga:**
Cristaloides (Ringer Lactato) 300 ml cada 20 min, que se repetirán si fuera necesario tantas veces como se precisa en función de la respuesta hemodinámica. Si no se dispone de cristaloides se podrá usar suero fisiológico.
- **Fármacos inotropos en caso de no respuesta a la administración de líquidos:**
 - *Dopamina:**
 - Dosis inicial a 5 microgr/kg/min ,es decir: 200 mg (1 ampolla) en 250 cc SG 5% a 21ml/h (para estándar de 70Kg)
 - posteriormente ir incrementando el ritmo de perfusión hasta conseguir presión sistólica >90 o diuresis >35 ml/h. (maximo ritmo perfusión = 120 ml/h)
 - *Dobutamina:**
 - cuando persista inestabilidad a pesar de la administración de dopamina a dosis

máximas

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

-Dosis inicial a 5 microgr/Kg/min, es decir: 250 mg (1 ampolla) en 250 cc SG 5% a 21ml/h (para estándar de 70 kg)

-posteriormente se podrá incrementar el ritmo de perfusión hasta un máximo de 84 ml/h

- **Pericardiocentesis:**

Se realiza vía subxifoidea cuando fracasan las medidas anteriores así como en ocasiones especialmente graves (como la rotura a pericardio) en las que no pueden esperarse medidas de expansión.

“OJO” LOS DIURETICOS Y LOS VASODILATADORES ESTAN CONTRAINDICADOS EN EL TAPONAMIENTO CARDIACO, YA QUE REDUCEN LA PRECARGA Y EL GASTO CARDIACO Y PUEDEN ORIGINAR SHOCK POTENCIALMENTE IRREVERSIBLE.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8.8. MIOCARDITIS AGUDA

Autor: Cervantes García, C.J.

Se define como inflamación del miocardio, su diagnóstico de certeza es anatomopatológico, puede aparecer a cualquier edad y se desconoce su incidencia exacta.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Se deberá registrar:

- *alergias medicamentosas
- *enfermedades sistémicas
- *hábitos tóxicos
- *viajes recientes
- *Factores de riesgo de infección VIH
- *ingesta cárnica poco elaborada.

CLÍNICA: “desde asintomática hasta presentación fulminante”

Es clásico incluir el antecedente de enfermedad febril con sintomatología general o respiratoria, varios días tras la cual, aparecen 1 o más de las siguientes manifestaciones:

- **Insuficiencia cardíaca:** en forma exclusiva de edema agudo de pulmón o shock cardiogénico.
- **Presíncope / Síncope:** secundarios a taquicardias ventriculares y más frecuentemente por bloqueos de conducción.
- **Dolor torácico:** puede adquirir carácter predominante, y si se asocia a un electro sugerente de isquemia miocárdica (patrón de pseudoinfarto), puede llevar a diagnóstico erróneo de IAM.
- **Arritmias:** como manifestación inicial o como complicación.
- **Muerte Súbita.**

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Taquicardia desproporcionada para grado de hiperpirexia
- Taquipnea
- Distensión venosa cervical
- Pulso alternante
- Soplos de insuficiencia mitral o tricuspídea
- Ruido pericárdico (si coexiste miopericarditis)
- Hepatomegalia
- Edemas periféricos

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma** leucocitosis leve-moderada (PMN variables)
- **Bioquímica** incluir enzimas cardiacas (frecuentemente aumentadas CK, CK-MB y Troponina)
- **Coagulación**
- **Gasometria arterial** si coexiste insuficiencia respiratoria.
- **EKG** alteraciones inespecíficas y transitorias, como pueden ser:
 - * taquicardia sinusal
 - * QRS de bajo voltaje
 - * prolongación QT
 - * arritmias auriculares y ventriculares
 - * Descenso ST e inversión T (pueden simular IAM)
 - * ondas Q (pueden simular IAM)
- **Rx torax** cardiomegalia, por dilatación ventricular, derrame pericárdico o ambos
- **Ecocardiograma** hallazgos inespecíficos

TRATAMIENTO

- **Reposo absoluto en cama**
- **Via periferica (preferiblemente drum) y glucosado de mantenimiento**
- **AINES** (excepto salicilatos)
 - * Indometacina ... 50 mg cada 8h vo
 - * Naproxeno ... 500 mg cada 12h vo
- **Antipireticos**
 - * Paracetamol 1g cada 6h iv
 - * Nalotil 2g cada 6h iv
- **Si existe inestabilidad...** monitorizar FC, FR, TA, PVC y Sat O₂
- **Si hipoxemia o bajo gasto cardiaco ...** ventimask hasta Sat O₂ > 90
- **Heparina de bajo peso molecular ...** enoxaparina (Clexane) 1mg /Kg /24h sc
- **Tratamiento específico de la infección ...** si es 2ª a proceso infeccioso conocido
- **Tratamiento inmunosupresor ...** uso controvertido, de forma que está justificado actualmente ante: Insuficiencia cardiaca intratable y Arritmias con inestabilidad hemodinámica

"""" TODOS LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE MIOCARDITIS AGUDA
REQUIEREN INGRESO HOSPITALARIO""""

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8.9. URGENCIA Y EMERGENCIA HIPERTENSIVAS

Autor: Huici Azorín, A.

La hipertensión arterial es una TAS > 140 mmHg y/o TAD > 90 mmHg.

La crisis hipertensiva es una elevación de la TAS > 180 mmHg y/o TAD > 120 mmHg.

Clasificación:

- **Urgencia hipertensiva:** Elevación brusca de PA en ausencia de lesión aguda de los órganos diana (cerebro, corazón y riñón), asintomática o con síntomas leves e inespecíficos. Debe corregirse gradualmente en 24-48 horas con medicación oral.
- **Emergencia hipertensiva:** HTA severa asociada a lesión aguda o progresiva de los órganos diana que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Precisa reducción inmediata (en no más de 1 hora) de la TA con tratamiento parenteral.

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS:

1. CEREBROVASCULARES:

- **Encefalopatía hipertensiva:** Deterioro neurológico agudo o subagudo con cefalea severa, somnolencia, síndrome confusional, disminución del nivel de conciencia, convulsiones y coma. Solicitar TAC craneal.
- **ACV:** Cuando se está desarrollando se altera la autorregulación del flujo cerebral alrededor de la lesión y se produce vasoespasmo por lo que la presión arterial es necesaria para mantener el flujo y caídas de la misma puede provocar mayor isquemia y empeoramiento.

Manejo del paciente hipertenso con ACV:

- a) Infarto tromboembólico: No tratar la HTA, suspender la medicación hipotensora durante unos 10 días tras el ACV, a no ser que exista:
 - Fallo cardíaco o disección aórtica.
 - TAD > 120 mmHg
 - TAS > 220-200 mmHg
 - Si se realiza trombolisis debe instaurarse tratamiento hipotensor a las 24 horas si TA > 185/110 mmHg.

b) Hemorragia intracraneal y subaracnoidea: Una elevación de la TA puede aumentar el sangrado; su reducción puede provocar isquemia. El tratamiento hipotensor se realiza si TAS > 170 mmHg y el objetivo es mantener la TAS entre 140-170 mmHg. Vigilar signo de

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

hipoperfusión cerebral durante el tratamiento hipotensor. En hemorragia subaracnoidea, no administrar tratamiento antihipertensivo salvo en HTA severa. En ese caso usar Labetalol.

2. CARDIOVASCULAR:

- **Insuficiencia cardíaca congestiva, edema agudo de pulmón**
- **Cardiopatía isquémica:** Reducción gradual hasta conseguir TAD de 100 mmHg para no disminuir el flujo coronario.
- **Diseccción aórtica:** El objetivo es conseguir una TA sistólica de 100-120 mmHg si es tolerada y disminuir la contractilidad cardíaca.

3. RENAL:

- **HTA acelerada-maligna:** HTA severa que se acompaña de retinopatía grado III (exudados, hemorragias) o IV (papiledema) DeKeth-Wagener y deterioro de la función renal agudo y progresivo. El objetivo es una TAD de 105-100 mmHg en 2-6 horas.
- **Afectación renal:** Requiere tratamiento enérgico de las cifras de TA, porque provoca insuficiencia renal microangiopática.

4.Preeclampsia/Eclampsia: HTA severa en el embarazo, si se acompaña de crisis convulsiva hablamos de eclampsia.

5. Exceso de catecolaminas circulantes:

- Feocromocitoma
- Síndromes de disfunción autonómica como el Guillain-Barre.
- Tras lesión medular
- Uso de drogas simpático-miméticas (fenilpropanolamina, cocaína, anfetaminas, fenilciclidina).
- Combinación de un I-MAO con alimentos que contengan tiramina (quesos fermentados, ahumados, vinos, cerveza, algunas vísceras).
- Cuando se suspende bruscamente el tratamiento hipotensor con bloqueantes adrenérgicos de corta acción.

6. Quirúrgicas: HTA aparece o empeora en el contexto de una intervención quirúrgica.

7. Quemados severos

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8. Epistaxis severa

Exploraciones complementarias:

- Emergencia hipertensiva o urgencia sin HTA conocida:
 - Hemograma
 - Bioquímica: Glucosa, urea, creatinina, iones
 - Análisis de orina con iones y sedimento urinario.
 - ECG
 - Radiografía de tórax.
 - Exploraciones específicas del cuadro de emergencia HTA (TAC, ecocardiograma, ecografía abdominal).
- Hipertensos conocidos con urgencia HTA no es necesario realizar exploraciones complementarias, derivándose para estudio ambulatorio.

Criterios de ingreso:

Crisis hipertensiva que no se controle con la medicación prescrita, en el área de observación, y cualquier emergencia hipertensiva, que lo hará preferentemente en UCI

Tratamiento:

Urgencia hipertensiva: Reducir la TAD a niveles inferiores a 120 mmHg, o la TA media en un 20%, en un tiempo de 24-48 horas.

Evitar descensos bruscos o hipotensión por el riesgo de isquemia aguda.

Descartar HTA maligna explorando el fondo de ojo.

Tras control de TA dejar el tratamiento farmacológico usado en urgencias y derivar a Atención Primaria.

Se derivaran a Nefrología cuando:

- Se asocie a insuficiencia renal
- Hay repercusión sistémica importante (retinopatía, miocardiopatía)
- Embarazo
- Hay sospecha de HTA secundaria (historia clínica compatible, soplos vasculares, hipopotasemia, hipercalcemia, microhematuria, proteinuria, etc.

Emergencia hipertensiva: Reducción inmediata, gradual, de la TA media en un 25% o disminuir la TAD a 100-110 mmHg en un tiempo de minutos a horas, dependiendo de la situación clínica:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Disección aórtica y edema agudo de pulmón: 15-30 min.
- Encefalopatía hipertensiva: 2-3 horas
- ACV isquémico: 12-24 horas

Medidas generales:

- Monitorización de la TA y de la frecuencia cardíaca
- Vía venosa periférica con suero glucosado al 5%
- Valoración del nivel de conciencia
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.

Principios generales del tratamiento en las emergencias hipertensivas:

- Definir si se trata de una urgencia o una crisis hipertensiva
Disminuir la PAD hasta 100 mmHg y la PAS hasta 160 mmHg en las primeras 48 horas excepto en el aneurisma disecante de la aorta
- Estabilizar la presión arterial en el curso de 2 semanas
- Drogas iv en las emergencias hipertensivas
- Drogas orales en la urgencia hipertensiva
- Evitar sedantes en caso de compromiso del SNC
- Evitar drogas vasodilatadoras que agraven una enfermedad coronaria
- Evitar diurético y dieta hiposódica en el inicio del tratamiento a menos que este indicado.
- Evitar drogas que disminuyan la filtración glomerular
- Iniciar el tratamiento antihipertensivo crónico cuando se estabilice la presión arterial

Medicamentos:

- Nitroprusiato (Nitroprussiat): Usado exclusivamente en UCI, porque requiere monitorización permanente. Vasodilatador de acción corta, que debe emplearse en infusión continua y que se inactiva al recibir la luz.

Vasodilatador arterial y venoso, no tiene efecto inotrópico ni cronotrópico. Produce un descenso de la precarga y de la postcarga.

Comienzo de acción de segundos, duración de 1-2 minutos y una vida media de 3-4 min.

Puede interaccionar con los grupos sulfidrilos generando la acumulación de tiocianatos que resultan tóxicos y puede incrementar la presión intracraneal. En caso de intoxicación usaremos el Tiosulfato sódico.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Labetalol (Trandate): Bloqueante de los receptores alfa y Beta adrenérgicos. Produce disminución rápida y controlada de la presión arterial, resultado de la resistencias vasculares periférica y a una ligera caída del gasto cardíaco.

Tiene la ventaja de que se puede administrar vía oral y por lo tanto se puede continuar con esa administración.

Puede ser indicado en casi todas las situaciones que requieren tratamiento antihipertensivo parenteral, excepto en los casos en que la disfunción ventricular izquierda pudiera agravarse por el B-bloqueo predominante.

Hay que evitar levantar al paciente durante las 3 horas siguientes a la administración debido a la hipotensión ortostática que puede producir.

- Hidralacina (Hydrapres): Vasodilatador arterial con efecto fundamentalmente en la PAD.

Se usa principalmente en el embarazo, ya que reduce las resistencias periféricas sin afectar al flujo útero-placentario.

Puede utilizarse vía iv. o im. No debe disolverse en soluciones glucosazas pues puede ser tóxico.

Comienzo de acción de 10-20 min. iv. y 20-30 min. im., con una duración de 3-8 horas.

- Fentolamina (Reginina): Bloqueante alfa adrenérgico inespecífico, de efecto rápido y corto.

La única indicación es la crisis producida por catecolaminas, especialmente en la cirugía del Feocromocitoma.

Puede producir angina en pacientes con lesión coronaria.

Comienzo de acción de 1-2 min. y una duración de 3-10 min.

- Nitroglicerina (Solinitrina): Vasodilatador venoso, arterial y arteriolar, usado como antianginoso. Produce una mejora de la precarga y de la poscarga.

Principal indicación situaciones de aumento de demanda de oxígeno por el miocardio ya que tiene efecto sobre el árbol coronario.

Comienzo de acción de 2-5 min., una duración de 5-10 min. y una vida media de 3-4 min.

- Esmolol (Blevibloc): B-bloqueante cardiosselectivo. Produce reducción de la PA dependiente de la dosis, su efecto es mayor sobre la presión sistólica que sobre la

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

diastólica. Realiza una disminución del índice cardiaco, del volumen sistólico y de la fracción de eyección, cambios reversibles a los 30 min. de interrumpir su infusión.

Eficacia probada en el tratamiento de la hipertensión postoperatoria y durante las maniobras de intubación y extubación traqueal.

Comienzo de acción de 1-2 min., una duración de 30 min. y una vida media de 9 min.

- Captopril: IECA de acción rápida. También se puede administrar por vía sublingual. Produce una disminución de la poscarga y de retorno venoso.

Comienzo de acción de 15-30 min. vía oral y vía sl., duración de 6-8 horas vía oral y 2-6 s.l., vida media de 2-5-8 horas.

- Urapidil (Elgatil): Antagonista selectivo postsináptico alfa-adrenérgico potente vasodilatador. También efecto en el sistema serotoninérgico bloqueando los receptores 5HT1A, lo que explica la ausencia de taquicardia refleja a pesar de su efecto vasodilatador periférico. Reduce las resistencias vasculares periféricas disminuyendo la poscarga y produciendo hipotensión.

No tiene efecto sobre el flujo coronario, no aumenta las demandas de oxígeno ni la presión intracraneal. Se tolera bien en las situaciones perioperatorias.

Comienzo de acción de 5-10 min., duración de 10-15 min. y vida media de 2'5-3 horas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

	E. adversos	Indicaciones
Nitroprusiato sodico	Nauseas, vómitos, tirones musculares, sudoración, intoxicación por metabolitos	La mayoría. Precaución con PIC elevada y retención nitrogenada severa
Nitroglicerina (Solinitrina)	Cefalea, vómitos, metahemoglobine-mia, tolerancia con el uso.	Isquemia coronaria, Angor
Hidralazina (Hydrapres)	Taquicardia, rubor, cefalea, vómitos, angina	Eclampsia
Enalapril	Caída severa de TA si hay elevación de renina plasmática. Respuesta variable	La mayoría de los estados de EH. Evitar en IAM
Nicardipina	Taquicardia, cefalea, rubor, flebitis	La mayoría de EH salvo insuf. Cardíaca aguda; cuidado en la isquemia coronaria
Labetalol (Trandate)	Vómitos, náuseas, quemaduras orales, vértigo, ortostatismo, bloqueo cardíaco, cráneo-parestesias	La mayoría de EH salvo insuf. Cardíaca aguda
Esmolol (Brevibloc)	Hipotensión, náuseas	Disección aórtica postoperatoria
Fentolamina	Taquicardia, rubor, cefalea	Exceso de catecolaminas
Furosemida	Depleción de volumen, Hipocaliemia	Usualmente para mantener eficacia de otras drogas
Urapidil (Elgadil)		Todas. Especialmente en enfermedad CV o cardíaca previa.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Medicamentos para tratamiento de las emergencias hipertensivas:

	Bolo	Infusión	Inicio/Duración
Nitroprusiato sodico (Nitroprusiat)	No	0'25-10 mcg/kg/min	Inmediato/1-2 min.
Nitroglicerina (Solinitrina)	No	5-100 mcg/min.	2-5 min/3-5 min
Hidralazina (Hydrapres)	5-20 mg iv/20 min. 10-40 mg im.	No	10-20 min/3-8 h.
Enalapril	1'25-5 mg/ 6 h.	No	Inmediato/6 h.
Nicardipina	No	5-15 mg/hora	5-10 min/1-4 h.
Labetalol (Trandate)	20-80 mg iv en 5-10 min. cada 10 min.	0'52 mg/min.	5-10 min/3-8 h.
Esmolol (Bevibloc)	0'5-1 mg/kg.	50-300 mcg/kg/min.	1-2 min/10-20 min.
Fentolamina	5-15 mg/5-10 min. iv.	1-5 mg/min.	1-2 min/3-10 min.
Furosemida (Seguril)	20-30 mg en 1-2 min. Dosis más elevadas en insuf. Renal.		5-15 min/2-3 h.
Urapidil	12'5-25 m/10 min.	10-30 mg/h	2-3 min/4-6 h.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Contraindicaciones de los fármacos para el tratamiento de la urgencia hipertensiva:

	Contraindicaciones
Nitroprusiato	Insuficiencia renal Insuficiencia hepática
Nicardipino	Insuficiencia coronaria Insuficiencia cardíaca Disección aórtica
Hidralazina	Insuficiencia coronaria Disección aórtica
Labetalol	Insuficiencia cardíaca Asma bronquial Bradicardia
Esmolol	Insuficiencia cardíaca Asma bronquial Feocromocitoma
Clonidina	Frente a un compromiso de la conciencia
Nitroglicerina	Adhiere al plástico y requiere vías especiales y matraz de vidrio. Se potencia con Sildenafil (Viagra)
Captopril	Insuficiencia renal Sospecha de una lesión renovascular bilateral Depleción de volumen, restricción marcada de sodio Hiperkalemia

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Encefalopatía hipertensiva ACV hemorrágico HTA maligna	Nitroprusiato Diazósido Labetalol Nifedipino Enalapril
Preeclampsia/eclampsia	Hidralacina Nicardipino Metildopa Labetalol
Exceso de catecolaminas circulantes	Fentolamina Nitroprusiato B-bloqueo (solo tras alfa bloqueo)
Postquirúrgico	Nicardipino B-bloqueantes Nitroglicerina Enalapril (salvo CI)
ICC	Nitroprusiato+Furosemida Nitroglicerina+Furosemida Enalapril
Cardiopatía isquémica	Nitroglicerina Nitroprusiato Labetalol
Aneurisma disecante de aorta	Nitroprusiato+B-bloqueante

Consideraciones importantes en el tratamiento de las crisis hipertensivas:

- En el embarazo está contraindicado el nitroprusiato y los IECA
- Debe evitarse Nifedipino sublingual porque puede producir descenso brusco e incontrolable de la PA, con riesgo de isquemia de órganos vitales.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Bibliografía:

- Protocolos de actuación en medicina de urgencias. J.M. González Barranco, L Jiménez Murillo y F.J. Montero Pérez.
- Manual de Protocolos y actuación en urgencias. Dabaiba Regidor Rodríguez. M^a Ángeles Fernández Rojo, Ana Roca Muñoz, Luis Rodríguez Radial.
- Emergencias y urgencias hipertensivas. Edison García Torres, MD.; Marion Herrera Bertel, M.D.
- Emergencia hipertensiva. Diego García, M.D.
- Crisis hipertensiva. Roberto D'Achiardi Rey
- Crisis hta. Guías clínicas Fisterra.
- Manejo de la Crisis Hipertensiva. Plan andaluz de Urgencias y Emergencias

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8.10. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Autor: Abdeljabbar Paredes, P.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS TVP

- Clínicos:
 - Calor, rubor, dolor y edema en miembro inferior
 - SIGNO DE HOMANS: Presencia de dolor en la pantorrilla al realizar la dorsiflexión del tobillo con la rodilla flexionada en un ángulo de 30°
- Pruebas en Urgencias
 - Dímero D: Valor predictivo negativo 98%
 - Eco Dopler MMII: Si el trombo esta distal al territorio poplíteo, poca sensibilidad, si es proximal prueba de elección
- Diagnostico Probabilidades

Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encamamiento reciente de más de tres días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en trayecto venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad inferior	1
Aumento del perímetro de la extremidad afecta > 3 cm. respecto a la asintomática (medido 10 cm. bajo la tuberosidad tibial).	1
Edema con fovea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no varices preexistentes)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2

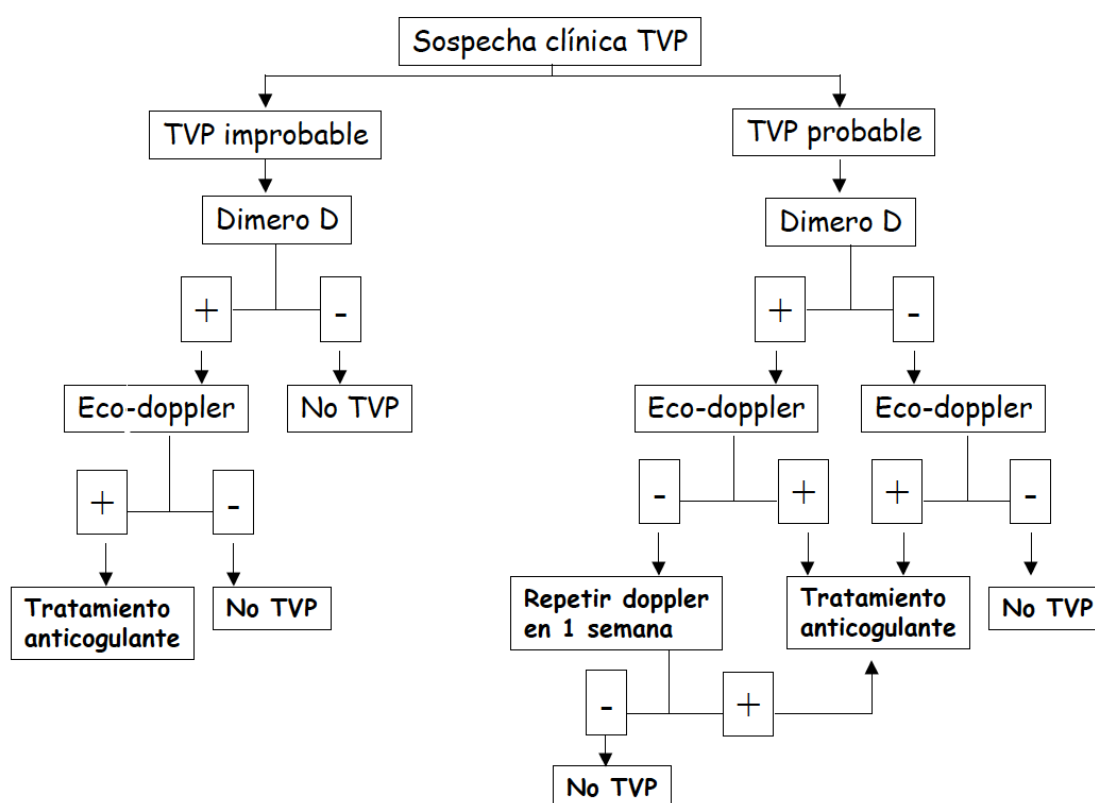
1. Alta Probabilidad 3 ó mas puntos: 75% tendrán un TVP
2. Moderada Probabilidad 1-2 puntos: 17% tendrán TVP
3. Baja Probabilidad 0 puntos : 3% tendrán TVP

Este modelo de probabilidades no puede usarse en : embarazadas, pacientes anticoagulados, Pacientes con TVP previa, con síntomas de mas de 60 días de duración, ante sospecha embolismo pulmonar y Pacientes con la pierna amputada

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MANEJO CLÍNICO EN URGENCIAS

- Paciente con sospecha de TVP
 - Clínica compatible con TVP
 - Determinar Probabilidad TVP
 - Solicitar Dímero D



Recordar que con TVP improbable y dímero D positivo, descartar otras causas que elevan Dímero D antes de solicitar Ecografía:

1. Procesos inflamatorios
2. IAM
3. Enfermedades neoplásicas
4. Postoperatorio
5. Edad avanzada
6. Cirrosis Hepática
7. Obesidad
8. Inmovilización prolongada

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

9. Hematomas traumaticos

10. Infecciones

TRATAMIENTO TVP

- Reposo relativo : No hay ningún estudio que relacione la movilización precoz con un aumento de episodios de TEP, pero se recomienda, al menos los primeros días, reposo relativo
- Anticoagular con HBPM:
 - Enoxaparina (CLEXANE ®) 1mg/kg/12h
 - Dalteparina 100UI kg/12 h ó 200 UI/kg/día
 - Tinzaparina 175 UI kg/día
 - Bemiparina 115UI kg/día
 - Nadroparina 172UI kg/día
 - Fondaparinux 7.5mg/día
- Medias de compresión fuerte
- Reposo relativo 3-5 días
- Remitir a C. Externas de MI y de Hematología para empezar tto con Acenocumarol

CRITERIOS DE INGRESO (SOLO EN TVP PROXIMALES)

- Severidad de la presentación
 - Trombosis masiva (con/sin componente arterial),
 - Trombo flotante,
 - Localización atípica,
 - Sospecha de trombosis con afectación ileo-cava
- Sospecha de enfermedad grave o neoplasia no diagnosticada
- Sospecha TEP
- Alto riesgo de sangrado:
 - HTA maligna
 - Ulcus agudo
 - Cirugía reciente
 - Coagulopatía
- Flegmasía cerúlea alba o dolens
- TVP bilateral
- Embarazo

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Contraindicación al uso de Heparina de Bajo Peso Molecular (alergia, trombopenia, Insuficiencia Renal severa)
- Dificultad para seguimiento

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

- El tratamiento es con HBPM a dosis profilácticas y medias de compresión fuerte, AINES.
- Si la afectación de la Vena Safena Interna o Vena Safena Externa es próxima a sus cayados, se manejará y tratará como las trombosis venosas profundas distales.

BIBLIOGRAFIA:

1. Protocolo de TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Hospital General Alicante Revision 06/2008
2. Protocolo Hospital Donostia Trombosis venosa profunda (TVP) y tromboflebitis superficial Revisión 06/2008
3. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda, REV. MED. UNIV. NAVARRA/VOL 51, Nº1, 2007, 13-17

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

9.- URGENCIAS DEL APARATO RESPIRATORIO

9.1. HEMOPTISIS

Autor: Pardo Saez, J.A.

CONCEPTO Y CONSIDERACIONES INICIALES:

- Se denomina hemoptisis a la expulsión de sangre por la boca procedente del árbol traqueobronquial o los pulmones, es decir con la tos.
- La expectoración de incluso pequeñas cantidades de sangre puede ser marcador de una enfermedad potencialmente grave.
- La hemoptisis masiva constituye un riesgo para la vida del paciente, de ahí la importancia del manejo diagnóstico y terapéutico de esta entidad.
- En la mayoría de los casos la hemoptisis se origina en la circulación bronquial (90%), debido a que estas arterias proceden de la aorta y manejan presiones más elevadas que la circulación pulmonar, en cuyas arterias se origina sólo el 5% de los casos de hemoptisis.

ETIOLOGIA:

- Causas infeccioso inflamatorias:

Bronquitis agudas y crónicas.
Neumonías bacterianas, víricas y fúngicas.
Absceso pulmonar
TBC
Bronquiectasias. Fibrosis quística.
Infecciones fúngicas: micetoma, aspergillosis.
Parásitos (quiste hidatídico)

- Neoplásicas:

Carcinoma broncogénico.
Metástasis pulmonares.
Tumor carcinoide bronquial.
Adenoma bronquial.
Linfoma, Sarcoma.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Cardiovasculares

TEP con infarto pulmonar.
Malformaciones arteriovenosas.
HTP primaria o secundaria.
Cardiopatías congénitas.
Aneurisma aórtico.
Sdr. vena cava superior.
Malformaciones vasculares.

- Iatrogénicas:

Biopsias y punciones.
Cateter de Swanz-Ganz.
Intubación. Traqueostomía.
Radioterapia. Braquiterapia.
Fármacos: anticoagulantes, amiodarona, vinblastina.

- Traumáticas:

Contusión pulmonar.

- Síndrome de hemorragia alveolar:

Enfermedad de Good-Pasture.
Vasculitis y conectivopatías.
Hemosiderosis pulmonar.
Diátesis hemorrágicas.
Fármacos y tóxicos.

- Miscelánea:

Cuerpos extraños
Broncolitiasis.
Secuestro pulmonar
Endometriosis pulmonar.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Idiopáticas.

La etiología más frecuente en nuestro medio es la neoplásica (28%), la bronquitis crónica del fumador (19.8%) , las bronquiectasias (14.5%) y las neumonías y los abscesos pulmonares.

DIAGNOSTICO:

Confirmación de hemoptisis:

- Debe confirmarse que la sangre procede del tracto respiratorio subglótico y no de regiones supraglóticas, como cavidad oral, faringe, laringe o el tracto digestivo. Hay que tener en cuenta que una epistaxis o gingivorragia nocturna puede manifestarse sin serlo como una hemoptisis. Por ello es importante examen de cavidad oral, fosa nasal y otorrinolaringológico si es posible.

- Diagnostico diferencial entre hemoptisis y hematemesis:

Hemoptisis	Hematemesis
Expectorada	Vomitada
Irritación faríngea, tos.	Nauseas y malestar abdominal.
Sangre espumosa, rojo brillante, mezclada con esputo, macrófagos alveolares y linfocitos.	Posos de café, puede contener partículas de alimento. Asocia melenas frecuentemente.
Reacción alcalina	Reacción ácida.
Antecedentes de enfermedad pulmonar.	Antecedentes digestivos o hepáticos.
Posible asfixia.	Raramente asfixia.
Raramente anemizante.	Frecuentemente anemizante.

Cuantificación de la hemoptisis:

- Hay que tener en cuenta que la cantidad de sangre expectorada puede no coincidir con el sangrado real.

- Desde el punto de vista cuantitativo se distinguen 2 grandes grupos

Hemoptisis no masiva:

- Aquella con un sangrado no superior a 150 ml/día.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Hemoptisis masiva:

- Sangrado superior a 600 ml en 24 – 48 horas.
- Velocidad de sangrado superior a 150 ml por hora.
- Puede asociarse a hipovolemia y asfixia por insuficiencia respiratoria (ésta última es la causa más frecuente de muerte)

Diagnóstico etiológico y/o localización del sangrado:

- La urgencia con la que debe realizarse el estudio debe estar en relación con la gravedad de la hemorragia, es decir con el volumen y rapidez del sangrado y con la situación previa del paciente.
- Si el sangrado es de escasa cuantía el estudio debe hacerse de forma ambulatoria, salvo que la enfermedad que lo determine requiera ingreso hospitalario (p.e. T.E.P).
- En todo paciente con hemoptisis deberá hacerse:
 - Anamnesis:
 - Antecedentes de enfermedades broncopulmonar, cardiovascular o coagulopatía.
 - Características cronológicas, cuantitativas, caritativas y recurrencias.
 - Síntomas acompañantes: disnea, dolor torácico, expectoración fétida, fiebre y síndrome constitucionao.
 - Fármacos anticoagulantes.
 - Antecedentes de traumatismo torácico.
 - Datos epidemiológicos de TBC.

- Exploración física

- Valoración de compromiso respiratorio y hemodinámica.
- Descartar hematemesis y origen ORL.
- Intentar localizar el área sangrante.

- Exploraciones complementarias:

- Rx de tórax en proyección anteroposterior y lateral. Puede ser normal de un 20% a un 50% de los casos. Relación entre patrón radiológico y causa de hemoptisis:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

<i>Patrón atelectasia:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Ca de pulmón. - Adenoma bronquial. - Bronquiectasias - TBC 	<i>Derrame pleural</i> <ul style="list-style-type: none"> - TBC - Carcinoma de pulmón - TEP. - Neumonía.
<i>Cavitaciones y Quistes:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Carcinoma de pulmón. - Caverna por TBC. - Absceso pulmonar - Neumonías cavitadas (estafilococos, klebsiella, neumococo) - Bullas infectadas. - Bronquiectasias quísticas. - Cavidad con micetomas. - Enfermedad de Wegner. 	<i>Patrón alveolar localizado:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Neumonía. - TBC - TEP. - Bronquiectasias. <i>Patrón alveolar difuso:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Neumonía - TBC - ICC - Hemosiderosis. - Pulmón urémico. - Goopasture. - Hemorragia pulmonar.
<i>Hilio patológico:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Ca. de pulmón. - TEP - TBC gangliobronquial. 	<i>Nódulos y masas:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Ca de pulmón periférico. - Adenoma bronquial - Quiste hidatídico. - Fistula AV - Enfermedad de Wegener. - Neumonía redonda.

- Hemograma, BQ, coagulación, orina. Es raro que una hemoptisis anemice per se al paciente de forma aguda.
- GAB especialmente si hay insuficiencia respiratoria. (ó SatO2 inferior a 90%)
- ECG – Ayuda a estimar la repercusión cardiorrespiratoria de la hemoptisis y a veces a sospechar o identificar una cardiopatía acompañante.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Estudio de esputo: microbiológico (Gram, Ziehl-Neelsen y cultivos bacteriano y de Lowenstein-Jensen) y citológico si se sospecha neoplasia.
- Broncoscopia: Es la más eficaz en el manejo de estos pacientes. Habitualmente se hará con el paciente ya ingresado y de forma sistemática independientemente de la cuantía del sangrado. Solo se practicará de forma urgente en los casos de deterioro clínico rápido. Fuera de estos casos se demorará entre 24-48 horas.
- AngioTAC.- Cuando se sospecha TEP, malformaciones arteriovenosas y para el estudio del mediastino. La TAC permite visualizar lesiones pequeñas. El AngioTAC debe realizarse antes que la broncoscopia excepto en la hemoptisis amenazante.

TRATAMIENTO:

Hemoptisis sin criterio de ingreso hospitalario:

- Tranquilizar al paciente.
- Tratamiento de la infección de vías respiratorias, si se sospecha con antibióticos de amplio espectro: Amoxicilina clavulánico, Claritromicina o Levofloxacino ó Moxifloxacino en caso de sospecha de bronquiectasias.

Hemoptisis con criterio de ingreso hospitalario:

Hemoptisis no masiva:

Medidas generales.

- Dieta absoluta para poder hacer broncoscopia.
- Reposo absoluto en cama, en decúbito lateral ipsilateral al probable lado del sangrado
- Control de ctes: presión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca y diuresis.
- Canalización de vía venosa periférica con perfusión de líquidos en función de la situación hemodinámica del paciente.
- Intentar cuantificar el sangrado con recogida de la sangre en recipiente.
- Solicitud de reserva de hematíes, para una posible transfusión.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Medidas farmacológicas:

- Antitusígenos, como codeína v.o. valorándose su administración en los casos con depresión respiratoria.
- Antibióticos (amoxicilina clavulánico, claritromicina o Levofloxacino i.v.
- Sustancias coagulantes, de eficacia no demostrada en el vaso pulmonar: Amchafibrin ampollas (ácido trenexámico): 2 ampollas v.o. cada 8 horas o una ampolla i.v.lenta cada 8 horas. También se puede usar el ácido aminocaproico (Caproamin Fides) una ampolla v.o. cada 6 horas.

- ***Hemoptitis masiva***

Objetivos

- Mantenimiento de apertura de la vía area, para prevenir la asfixia
- Mantenimiento de las funciones vitales del paciente.
- Localización broncoscópica del lugar de sangrado y detención de la hemorragia si es posible.
- Decisión del momento preciso para la intervención quirúrgica.

Medidas generales

- Dieta absoluta
- Reposo absoluto en cama en posición Trendelenburg y en decúbito lateral ipsilateral al probable lado del sangrado.
- Oxigenoterapia con Ventimask o mascarilla reservorio a una concentración entre el 24-50% y que permita mantener P02 por encima de 60 mmHg.
- Intubación orotraqueal si la Pa02 no superalos 50 mmHg a pesar de administrar oxígeno al 50%, si el paciente presenta hipercapnia con acidosis respiratoria o si no se puede mantener la vía área libre de sangre o coágulos. Usar tubo de calibre mayor de 8 mm para faicilitar broncoscopio y aspiración. .
- Monitorización continua de ritmo y frec. Cardiacas.
- Medición de presión arterial
- Sondaje vesical y medición de diuresis.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Canalización de vía venosa y perfusión de SF a ritmo según la situación hemodinámica del paciente
- Solicitud de reserva urgente de hematíes para una posible transfusión sanguínea. Los mililitros necesarios son iguales al peso del paciente en Kg por el incremento del hematocrito deseado. Cada bolsa de hematíes supone 300 ml de ese volumen.
- Cuantificar sangrado.
- Tranquilizar al paciente.

Tratamiento farmacológico

- Corregir la situación de shock hipovolémico.
- Corrección de la coagulopatía si se produce: plasma leucodeplecionado, plaquetas y/o vitamina K (Konakion, una ampolla vía i.v. cada 8 horas)
- Antibioticoterapia de amplio espectro.: Augmentine, claritromicina o Levofloxacino i.v.

Tratamiento farmacológico específico:

- Deberá aplicarse lo antes posible a partir de una fibrobroncoscopia rígida o flexible para localizar el punto de sangrado e intentar cohibir la hemorragia, pudiéndose emplear para esto:
 - Solución de adrenalina tópica al 1/20000.
 - Instilación de suero fisiológico helado.
 - Taponamiento endotraqueal con Fogarty o catéter balón de doble luz.
 - Intubación endotraqueal selectiva, siendo el método no quirúrgico más efectivo.
 - Embolización de la arteria bronquial. Efectiva en el 73-98% de pacientes.
- Se debe intubar al paciente antes de utilizar el fibroscopio.

Tratamiento quirúrgico. Indicaciones:

- Fracaso de las medidas no quirúrgicas al 4º día de ser instauradas.
- Hemorragia unilateral, lobular o segmentaria.
- Ausencia de tratamiento eficaz para la enfermedad de base.
- Supervivencia estimada de la enfermedad causante mayor de 6 meses.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tratamiento quirúrgico. Contraindicaciones:

- No localizar el punto de sangrado.
- Reserva funcional insuficiente (neuropatías difusas)
- Coagulación y enfermedad sistémica.
- Cardiopatía en situación inestable.
- Cáncer diseminado en estadio terminal.
- Hemorragia pulmonar difusa.

CRITERIOS DE INGRESO EN ÁREA DE OBSERVACIÓN DE URGENCIAS:

- El paciente con hemoptisis leve, debe ser observado durante un tiempo prudencial, y una vez descartados otros motivos de ingreso, se le remitirá a consulta externa de Neumología, para su estudio ambulatorio.
- Permanecerán en esta área los pacientes con hemoptisis de dudosa cuantía hasta que se tipifique.

CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA HOSPITALARIA

- Deben ingresar en general, todos los pacientes con hemoptisis que no sea ocasional y pueda cuantificarse en mililitros, y aquellos en quienes se sospeche un carcinoma broncogénico, siempre y cuando presenten una hemoptisis no masiva
- Ingresarán los casos con etiología no suficientemente aclarada.
- Ingresarán aquellos en los que así lo justifique la patología que desencadene la hemoptisis.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI.

- Casos de hemoptisis no masiva producida por procesos que requieran ingreso en UCI, p.e. TEP
- Hemoptisis masivas, mientras se valora la localización del punto sangrante y su tratamiento efectivo.

BIBLIOGRAFIA

* Roig J. Llorente JL. Ortega FJ, Orriols R, Segarra A. Manejo de la hemoptisis amenazante. Recomendación SEPAR. Arch Bronconeumología 1997; 33: 31-40

* Haro Estarriol M., Vizcaya Sánchez M, Jiménez López J., Tornero Molina A., Etiología de la hemoptisis: análisis prospectivo de 752 casos. Rev. Clin. Esp. 2001; 201: 696-700.

* * Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición. R. Lama Martínez, L. Jiménez Murillo, F. Santos Luna, B. Jurado Gámez y F.J. Montero Pérez. P. 256- 260.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

9.2.TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Autor: Abdeljabba Paredes, P.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE TEP

- **SINTOMAS**

- Disnea 84%
- Dolor Pleurítico 76%
- Inquietud, sensación de gravedad 63%
- Tos 50%
- Dolor Pantorrilla 39%
- Sudoración 36%
- Hemoptisis 28%
- Dolor no Pleurítico 17%
- Sincope 13%
- Palpitaciones 10%
- Dolor Anginoso 1%
- **Disnea + Dolor Pleurítico 40%**
- **Disnea + Dolor Pleurítico + Hemoptisis 22% (Infarto Pulmonar)**

- **SIGNOS**

- Taquipnea 85%
- Taquicardia 58%
- Aumento del segundo tono pulmonar 57%
- Estertores pulmonares 56%
- Fiebre 50%
- Signos de TVP 41%
- Roce Pleural 18%
- Cianosis 18%
- Hepatomegalia 10%
- Reflujo Hepato-Yugular 5%

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

• PROTOCOLO DE WELLS

PROTOCOLO DE WELLS	PUNTUACION
Signos y síntomas de TVP	3
TEP más probable que un diagnóstico alternativo	3
Inmovilización > 3 días o cirugía < 3 semanas	1,5
Frec. Cardíaca > 100 l.p.m	1,5
Antecedentes de TVP o TEP	1,5
Hemoptisis	1
Enfermedad Neoplásica	1

- Probabilidad clínica baja <2 puntos. Probabilidad de TEP de 10%, ocurre de 40% a 49% de pacientes.
- Probabilidad clínica moderada 2-6 puntos. Probabilidad de TEP de 20% a 40%, ocurre en el 50%
- Probabilidad clínica alta >6 puntos. Probabilidad de TEP del 65%, ocurre en el 6% al 7%

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

- ECG
 - PUEDE SER NORMAL!!!!
 - Inversión onda T.
 - Taquicardia sinusal (+).
 - BC o IRDHH.
 - Arritmias supra-ventriculares.
 - Clásico: S1Q3T3, raro e indicativo de hipertensión pulmonar.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Rx de Tórax
 - PUEDE SER NORMAL!!!!
 - Elevación hemidiafragma
 - SIGNO DE WESTERMARK Patognomónico
 - JORROBA DE HAMPTON
 - Derrame pleural:
- Analítica
 - Dímero D: Punto de corte en los Arcos 450.
 - Falsos Positivos
 - Procesos inflamatorios
 - IAM
 - Enfermedades neoplásicas
 - Postoperatorio
 - Edad avanzada
 - Cirrosis Hepática
 - Obesidad
 - Inmovilización prolongada
 - Hematomas traumáticos
 - Infecciones
 - Troponina : Se eleva por sufrimiento miocárdico, valor pronóstico
 - Factores que elevan Troponina
 - IAM
 - INSUF. RENAL
 - HVI
 - INSUF. CARDIACA
 - TEP
 - MIOPERICARDITIS
 - CIRUGÍA CARDIACA Y NO CARDIACA
 - ENFERMOS CRÍTICOS
 - CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA, ABLACIÓN DE ARRITMIAS E IMPLANTE DE DAI
 - ANGIOPLASTIA

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- RECORDAR: **NO TODO DIMERO-D ES UN TEP NI TODA TROPONINA ALTA CON T - ES UN IAM NO Q**
- Gasometria Arterial
 - Hipoxemia con hipocapnia y alcalosis respiratoria (30% de los casos la pO₂ es normal).
 - La hipoxia marcada orienta hacia embolismo masivo o submasivo.
 - Gradiente A-a de O₂
 - En situación de nivel del mar y FiO₂ 21% =

$$PaO_2 - (150 - 1,25 \times PCO_2)$$
 - Teórico $2,5 + (0,21 \times \text{Edad})$
 - Relacion PaO₂ / FiO₂
 - No precisa FiO₂ de 21%
 - Patológico por debajo de 300
 - No valido en EPOC
- TAC HELICOIDAL
 - Rapido, sensibilidad del 92 %, y del 100% si el trombo esta en arteria pulmonar principal, lobar o segmentaria
 - La sensibilidad referida de la TCH ara el diagnóstico de TEP se encuentra entre el 53-100 % y la especificidad entre el 81-100.
 - Un 30 % de los TEP ocurren en arterias subsegmentarias, por lo tanto una TC helicoidal sin alteraciones no puede excluir pequeños émbolos subsegmentarios.

MANEJO CLÍNICO

- **Probabilidad clínica baja con un resultado negativo de dímero D:** permite excluir el TEP con un grado muy alto de fiabilidad (valor predictivo negativo: 99%).
- **Probabilidad clínica baja-moderada con dímero d alto:** TAC helicoidal y esperar resultado para comenzar tratamiento anticoagulante
- **Probabilidad clínica alta >6 puntos:** COMENZAR ENSEGUIDA CON ANTICOAGULACION y TAC helicoidal
- **Probabilidad clínica baja-moderada con dímero d negativo:** Cajon desastre. Valorar TAC o no dependiendo de H^a Clínica y otras pruebas : GAsometria Arterial, ECG, ECO de MMII
- **Y SI EL TAC SALE NEGATIVO PARA TEP?¿**

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- RECORDAR TC helicoidal sin alteraciones no puede excluir pequeños émbolos subsegmentarios.
- Hacer ECO MMII
 - Eco positiva de tvp: Dx de TEP y Anticoagulación
 - Eco negativa: Ingreso para estudio de ventilación perfusión.
 - Con baja probabilidad y Dímero D bajo, excluir causas que eleven Dímero D antes de Anticoagular
 - Con probabilidad moderada anticoagular hasta prueba de ventilación-perfusión

TEP INESTABLE:

- Estabilización hemodinámica del paciente
- **ECOCARDIOGRAFIA URGENTE (SI ES POSIBLE DE LUNES A VIERNES POR LA MAÑANA)**
 - Visualizar trombo en AD, VD o Art. Pulmonares
 - Visualizar signos de hipertensión pulmonar
 - Visualizar VD dilatado
- **TROMBOLISIS**
 - Para trombolizar ha de darse
 - ECOCARDIO O TAC COMPATIBLE PARA TEP
 - VALORAR SI TAC NORMAL, ECO CON DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA SIN TROMBOS, IMAGEN DE TVP Y ALTA PROBABILIDAD
 - TEP MASIVO: INESTABILIDAD HEMODINAMICA
 - TEP SUBMASIVO: ESTABLE HEMODINAMICAMENTE PERO DISFUNCIÓN VENTRÍCULO DERECHO
 - Para Trombolizar
 - Trombolizamos con Metalyse: 100UI / kg, máximo 10000 UI. No aprobado por FDA
 - **Estreptokinasa:** Mayores de 75 años. “Bolo” inicial de 250.000 UI administrado en 30 minutos, seguido de una infusión de 100.000 UI / hora por 24 horas., para lo que se diluyen 3 viales de 750000UI y uno de 250000UI en 500 cc de fisiológico a 21 ml/h
 - **Urokinasa:** “Bolo” inicial de 4.400 UI/kg en 10 minutos, seguido de una infusión de 4.400 UI/Kg/hora por 12 horas en 500 de fisiológico a 42 ml/h.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **rTPA:** 100 mg vía intravenosa en 2 horas, dosis única o en su defecto 100 mg puestos en 2 horas con un bolo inicial de 10 mg y 90 mg en 2 horas. El rt-PA se puede dar en forma de bolos: 0,6 mg/ kg hasta un máximo de 50 mg administrado en 2-3 minutos y se puede repetir la dosis a los 30 minutos si es preciso. Si el peso del paciente es menor de 65, usar 1,5 mg /kg

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL TEP

- Infarto agudo de miocardio
- Edema agudo de pulmón
- Neumotórax
- Pericarditis aguda
- Aneurisma disecante de aorta
- Neumonía
- Obstrucción bronquial aguda/crónica reagudizada
- Pleuritis aguda
- Taponamiento pericárdico: hipotensión arterial + pulso paradójico + ingurgitación yugular
- Sepsis
- Carcinoma bronquial
- TBC (por la hemoptisis)

TRATAMIENTO DEL TEP

- Monitorización del paciente y de ctes
- Oxigenoterapia: Mantener Sat O₂ por encima del 90%. Si PaO₂ menor de 50 mmHg, IOT
- Tratamiento shock obstructivo:
 - Fluidoterapia y medición de PVC.
 - Si no TAS > 0 = a 90 mmHg o no conseguimos diuresis de 35ml/h, a pesar de fluidoterapia y/o riesgo de sobrecarga de volumen, drogas vasoactivas
 - Noradrenalina : NORADRENALINA BRAUN[®] (1 ampolla = 10 mg.
Dilución: 2 ampollas de Noradrenalina en 100 ml. de solución
Glucosada al 5%)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

	0.05 µg/kg/min	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1
10 Kg. peso	0.3	0.6	1.2	1.8	2.4	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6
20	0.6	1.2	2.4	3.6	4.8	6	7.2	8.4	9.6	10.8	12
30	0.9	1.8	3.6	5.4	7.2	9	10.8	12.6	14.4	16.2	18
40	1.2	2.4	4.8	7.2	9.6	12	14.4	16.8	19.2	21.6	24
50	1.5	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30
60	1.8	3.6	7.2	10.8	14.4	18	21.6	25.2	28.8	32.4	36
70	2.1	4.2	8.4	12.6	16.8	21	25.2	29.4	33.6	37.8	42
80	2.4	4.8	9.6	14.4	19.2	24	28.8	33.6	38.4	43.2	48
90	2.7	5.4	10.8	16.6	22	27	32.4	37.8	43.2	48.6	54
100	3	6	12	18	24	30	36	42	48	54	60

▪ Dobutamina:

- Dosis habitual: perfusión de 2,5 a 10 microgr/kg/min IV.
- Pueden requerirse hasta 20 microgr/kg/min. Dosis máxima 40 microgr/kg/min. Si existe hipotensión o con 20 microgr/kg/min no se consigue respuesta es conveniente asociar otro fármaco vasopresor.

- Dilución: Se realiza según la siguiente fórmula:

Peso paciente x 6: equivale a los mg de dobutamina que hay que diluir en suero glucosado 5%, hasta un volumen total de 100 ml (100 ml de suero glucosado al 5% menos los ml de dobutamina correspondientes a los mg calculados) De esta forma microgr/kg/min equivalen a ml/h.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Anticoagulación TEP
 - Anticoagular con HBPM:
 - Enoxaparina (CLEXANE ®) 1mg/kg/12h
 - Dalteparina 100UI kg/12 h ó 200 UI/kg/día
 - Tinzaparina 175 UI kg/día
 - Bemiparina 115UI kg/día
 - Nadroparina 172UI kg/día
 - Fondaparinux 7.5mg/día
 - Anticoagular con Heparina Sódica
 - Hoy en día como 2º opción
 - Bolo de 5000 UI seguido de perfusión 480 UI/kg/ 24 horas, en 500 de fisiológico
- Analgesia en el TEP
 - Cloruro Morfina
 - Dolantina

FILTRO DE LA CAVA INFERIOR

- Indicaciones absolutas de filtro permanente en vena cava inferior:
 - Tromboembolismos pulmonares (TEP) recurrentes por fallo en la anticoagulación
 - Cuando hay contraindicación absoluta de anticoagulantes.
 - Cuando presentan hemorragias con los anticoagulantes.
 - Tromboembolismos pulmonares (TEP) masivos con gran repercusión hemodinámica y shock.
- Relativas
 - Embarazada joven con Trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo.
 - Trombosis de vena cava muy alta y no hay posibilidad de poner un filtro definitivo que nos garantice que no va a emigrar el trombo.
 - Trombosis venosa profunda (TVP) amenazante y tromboembolismo pulmonar (TEP) severo con hipertensión pulmonar y que tiene tratamiento fibrinolítico.
 - Joven con trombos amenazantes en vena cava inferior o en sector femoroiliaco y no hay contraindicación para usar tratamiento trombolítico
- En este caso Consulta con cirujano vascular y traslado al HUVA

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIO DE TRASLADO A UCI

- TEP inestable hemodinamicamente
- TEP que precise IOT
- TEP trombolisado

BIBLIOGRAFIA

- 1- PROTOCOLOS DE ETV 2009 DE LA SEMI
- 2- GUIA DEL SERVICIO NAVARRO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR
- 3- MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. GUÍA DIAGNÓSTICA Y PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN. 4º edición
- 4- PLAN ANDALUZ DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

9.3. NEUMONÍAS

Autor: Casado Villeras, J. I.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

CLÍNICA:

Típica: fiebre, escalofríos, tos, expectoración purulenta, disnea, dolor torácico

Atípica: predomina cefalea, afectación gastrointestinal, artromialgias, deterioro del estado general y una combinación de los anteriores.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Pruebas laboratorio:

- Hemograma (mal pronóstico si leucocitosis >30.000 o leucopenia <4000).
- Bioquímica (PCR), alteración de la función renal o hepática indica mal pronóstico.
- Estudio coagulación.
- Pulsioximetría o gasometría arterial (si ésta es $<95\%$, existe taquipnea >25 rpm o PAS <90 mmHg)
- Electrocardiograma.

Radiografía de tórax en 2P.

Hemocultivos x 2: Sólo en casos que requieran ingreso.

Antigenuria para neumococo: toda neumonía.

Antigenuria para Legionella: toda neumonía.

Toracocentesis si derrame pleural: solicitar Tinción de Gramm y cultivo del líquido pleural, pH, bioquímica, celularidad, ADA y antígeno de neumococo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO:

Escala de FINE:

CARACTERÍSTICAS	PUNTOS
Edad Hombres	Años
Edad Mujeres	Años -10
Asilo/Residencia	+10
Neoplasia	+30
Hepatopatía	+20
Insuficiencia cardíaca congestiva	+10
ACV	+10
Nefropatía	+10
Alteración estado mental	+10
Frecuencia respiratoria > 30 rpm	+20
T ^a > 40° ó < 35°C	+20
TAS < 90 mmHg	+15
Pulso > 125 lpm	+10
PH arterial < 7,35	+30
BUN > 30mg/dl	+20
Na < 130nmol/l	+20
Glucosa > 250mgr/dl	+10
Hematocrito < 30%	+10
PaO ₂ < 60 mmHg	+10
Derrame pleural	+10

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Puntos	Riesgo Fine
<50a sin FR	Clase I (Domicilio)
<70	Clase II (Domicilio)
71-91	Clase III (Hospitalización)
92-130	Clase IV (Hospitalización)
>130	Clase V (Hospitalización/UCI)

CURB 65: Cada ítem suma un punto.

C: confusión, desorientación temporo-espacial.

U: urea plasmática > 44mg/dl (BUN > 19,6 mg/dl).

R: Frecuencia respiratoria >30 rpm.

B: TAS <90 mmHg o TAD <60 mmHg.

65: edad >= 65 años.

CRITERIOS DE INGRESO

- 1) Circunstancias que imposibiliten un tratamiento ambulatorio correcto (problemas sociales, psiquiátricos, drogadicción...).
- 2) criterios de gravedad (FINE mayor a II o CURB65 >1).
- 3) FINE V o CURB65 4-5 es criterio de UCI.
- 4) Necesidad de medicación iv o VMNI
- 5) Criterio de ingreso en UCI: Shock séptico o necesidad de ventilación mecánica o tres de los siguientes (TAS <90mmHg, neumonía multilobar, FR>30, desorientación, T° <36°C, urea > 45, leucopenia < 4000 o trombopenia < 100.000).

TRATAMIENTO:

1.- Sin criterios de ingreso

1. Ingesta abundante de líquido (3 litros al día).
2. Antipiréticos, analgésicos o antiinflamatorios (paracetamol metamizol...)
3. Antibioterapia:
 - a.- fluoroquinolona oral:
 - moxifloxacino 400/24h, 10 días.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- levofloxacino 500/24h, 7 días (las primeras 24-48h 500/12h).

b.- amoxicilina 1g/8h o cefditoren 400 /12h.

+

macrólido (azitromicina 500/24h, 5 días o claritromicina 500/12h, 10 días)

2.- Con criterios de observación en urgencias o UCE:

- 1) moxifloxacino 400/24h o levofloxacino 500/24h
- 2) amoxi-clavulanico 1g/8h o ceftriaxona 1-2 gr.

+

azitromicina 500 /24h durante 7 días.

3.- Con criterios de ingreso:

- 1) Sueroterapia 2-3 litros al día.
- 2) Antipiréticos y analgésicos.
- 3) Oxigenoterapia para conseguir $SO_2 > 90\%$
- 4) Fisioterapia respiratoria.
- 5) Antibióticos:

a. monoterapia con levofloxacino 500/24h, 10-14 días.

b. terapia combinada:

Amoxicilina-clavulánico 2g /8 horas ó cefalosporina 3^ag (cefotaxima 1gr/6 horas o ceftriaxona 2gr/24horas)

+

Macrólido (claritromicina 500/12h 10-14 días o azitromicina 500/24h durante 5 días).

4.- Con criterios de ingreso en **UCI**:

Ceftriaxona 1g/12h o cefotaxima 1g/6h o cefepima (maxipime) 2g/12h

+

macrólido (azitromicina o claritromicina) o quinolona (levofloxacino).

5.- Si se sospecha **legionella**: Quinolona (Moxifloxacino 400/24h o levofloxacino 500/24h) o azitromicina 500/24h 10-14 días.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

6.- Sospecha de infección por **pseudomona**: (pacientes con SIDA y CD4 <50, transplantados, neutropenia, bronquietasias, fibrosis quística, EPOC con VEMS <40%, tratamiento con antibióticos de amplio espectro 7 días en el último mes).

- a. cefepime 2g/12h ó meropenem 1g/8h ó Piperacilina/Tazobactam 4g-500/6h + quinolona (ciprofloxacino 400/12h o levofloxacino 500/24h).
- b. piperacilina-tazobactam 4g-500/6h + aminoglucósido (amikamicina 500/12h o tobramicina 5mgr/Kg/día).

7. Si aspiración o sospecha de infección por **anaerobios** : (boca séptica, enfermedad neurológica, etilismo, disminución del nivel de conciencia):

Amoxiclavulanico 2g-200/8h ó meropenem 1g/8h ó ceftriaxona 2g/24h + clindamicina 600/8h.

SITUACIONES ESPECIALES:

1.- EN INSUFICIENCIA RENAL:

Amoxicilina :

- Si ClCr es 30-10 ml/mn dar como máximo 500mg/12.
- Si ClCr es< 10 ml/mn dar máximo 500/24h.

Levofloxacino:

- Si ClCr 50-20 ml/mn dar 1º dosis normal resto dar solo 50% de la dosis.
- Si ClCr < 20 ml/mn dar 1º dosis normal, luego 250/48h.
- Si ClCr <10 ml/mn dar 1 dosis normal luego 125/48h.

Claritromicina:

- Si ClCr <30 ml/mn dar 1ª dosis 500mg luego 250 mg /24h.

Ciprofloxacino:

- Si ClCr 30-50 dar 250-500 /12h.
- Si esta entre 5-30 dar 250-500/18h.

Cefotaxima :

- Si ClCr>50 dosis normal.
- Si ClCr 10-50 cada 8-12h.
- Si ClCr<10 dar cada 24h.

Ceftriaxona : no hace falta ajustar dosis.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

2.- EMBARAZO:

Levofloxacinó FDA C, contraindicado en lactancia.

Azitromicina FDA : B evitar en lactancia.

Ceftriaxona FDA :B.

Claritromicina : FDA:C evitar en lactancia.

Ciprofloxacino : FDA: C.

Moxifloxacino : FDA : C contraindicado en lactancia.

Amoxicilina-clavulanico FDA: B.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

DEFINICIÓN:

A partir de 48-72h de ingreso o antes de 10 días tras el alta. También incluye neumonías asociadas a ventilación mecánica, pacientes procedentes de centros de diálisis, residencias, pacientes que ya hayan recibido antibióticos iv.

Puede ser PRECOZ antes de los 5 días después del alta ,producida por aspiración de flora endógena o TARDÍA (>5 días) relacionada con patógenos multirresistentes.

FACTORES DE RIESGO:

Edad > 70 años, EPOC, alteración del estado de conciencia, cirugía abdominal o torácica, inmunosupresión, desnutrición, IOT o uso del respirador, SNG, tratamiento previo con antibióticos de amplio espectro, uso de aerosoles.

DIAGNÓSTICO:

Fiebre, expectoración purulenta, leucocitosis, infiltrado pulmonar nuevo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Igual que en la NAC.

Realizar 2 hemocultivos, muestras de secreción respiratoria (cultivo de esputo).

CRITERIOS DE INGRESO:

Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

FACTORES DE RIESGO PARA PATÓGENOS ESPECÍFICOS:

Pseudomona aeruginosa : enfermedad pulmonar estructural, antibióticos amplio espectro previo, VM prolongada, desnutrición.

Sf. aureus: TCE, DM, coma, insuficiencia renal, inmunodeprimidos.

Anaerobios: aspiración, boca séptica, cirugía abdominal reciente.

Legionella: uso de corticoides, tratamiento inmunosupresor.

TRATAMIENTO:

1. Antipiréticos, oxigenoterapia, fisioterapia respiratoria

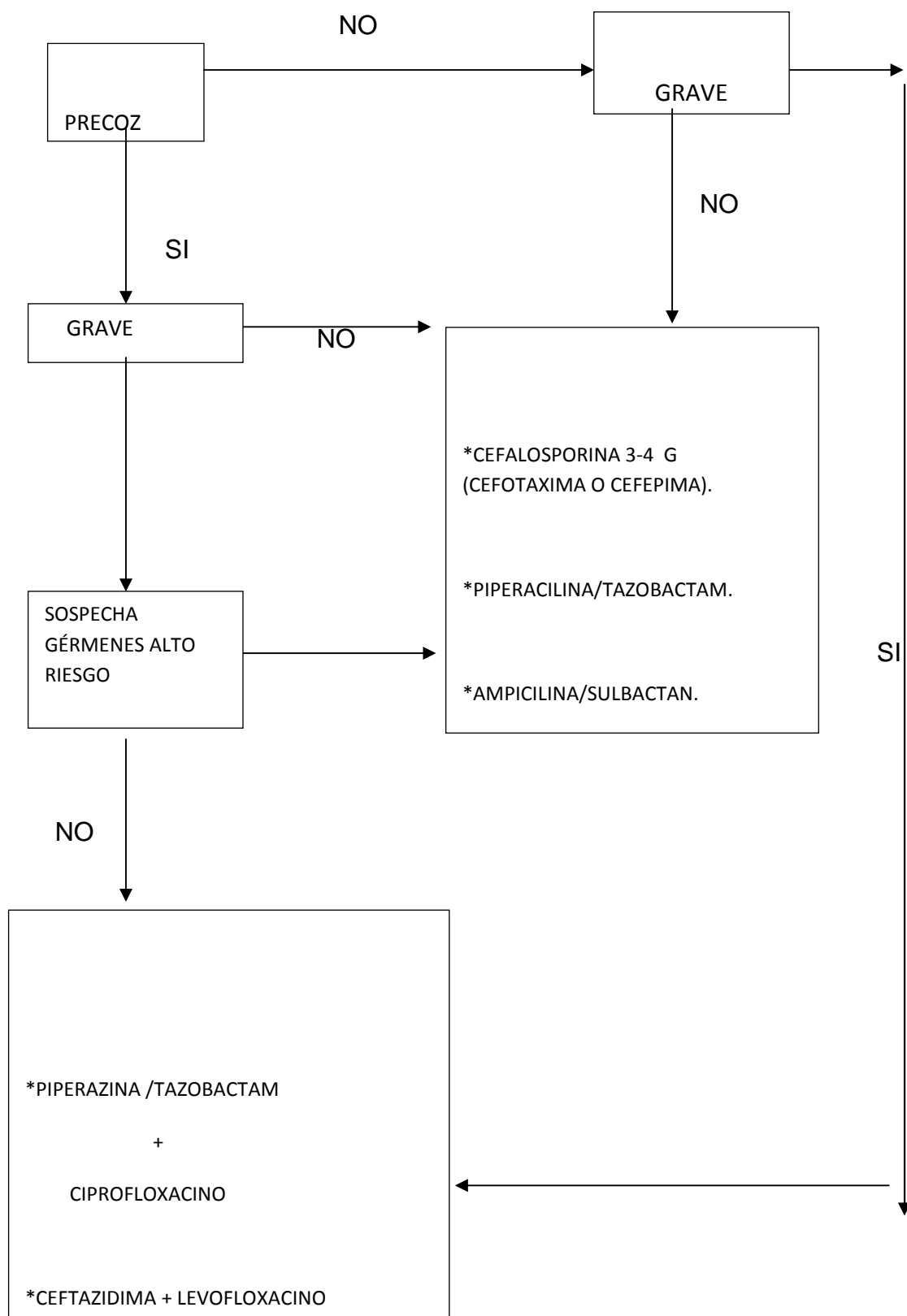
2. Gérmenes de alto riesgo: con cirugía abdominal, IRC dosis alta de corticoides, estancia prolongada en UCI o antibioterapia previa

3. Neumonía grave: necesidad de ingreso en UCI, progresión radiológica rápida, cavitación de un infiltrado pulmonar, sepsis severa con hipotensión o disfunción de órganos (diuresis < 20ml/h)

4. Antibióticos:

- GRUPO 1 neumonía precoz o sin factores de riesgo para gérmenes multiresistentes:
 1. amoxicilina –clavulánico 2g-200 /8h.
 2. ceftriaxona (rocefalín) 2g/24h.
 3. cefepime (maxipime) 2g/12h.
 4. levofloxacino (tavanic) 500/24h.
- GRUPO 2 neumonía tardía o con factores de riesgo
Usar los previos +
 - si se sospecha anaerobios , asociar clindamicina 600/6h.
 - si se sospecha stafilococos aureus, asociar vancomicina 1g/12h.
 - si se sospecha legionella, asociar claritromicina 500/12h. No hace falta si se ha utilizado levofloxacino.
 - si hay infección por pseudomonas aeruginosa:
 1. cefepime 2g/12h o meropenem 1g/8h o piperacilina tazobactam 4g/6h + ciprofloxacino 400/8h.
 2. cefepime 2g/12h + amikacina (biclin) 500/12h + levofloxacino 400/24h

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

9.4. NEUMOTORAX ESPONTANEO.

Autor: Pardo Séz, J.A.

CONCEPTO Y ETIOLOGIA:

- Se define el Neumotorax como la presencia de aire dentro de la cavidad pleural que modifica la presión subatmosférica (negativa) intrapleural y ocasiona un colapso pulmonar parcial o total con la correspondiente repercusión en la mecánica respiratoria y hemodinámica del paciente.
- El neumotórax espontáneo es aquel que se produce repentinamente sin causa precipitante específica. Este a su vez puede tener lugar en individuos sanos sin enfermedades pulmonares conocidas (NE primario) o en pacientes con enfermedad pleuropulmonar subyacente (NE secundario).
- **NEP** se presenta habitualmente en jóvenes, generalmente de constitución física tipo asténica o leptosómica. Está asociado al consumo de tabaco, sobre todo en fumadores, aumentando de forma exponencial con el número de cigarrillos día fumados
- El **NES** aparece frecuentemente en mayores de 55 años. Causas:

Enfermedades de la vía aérea	EPOC Fibrosis quística Asma
Enfermedad pulmonar intersticial difusa:	Fibrosis pulmonar idiopática Sarcoidosis Histiocitosis X Linfangioleiomiomatosis
Infecciones pulmonares	Neumonía por <i>Pneumocystis jiroveci</i> TBC Neumonía necrotizante Hidatosis.
Enfermedades del tejido conectivo	Artritis reumatoide Espondilitis anquilopoyética Polimiositis/dermatomiositis Esclerodermia Síndrome de Marfan Síndrome de Ehlers-Danlos
Neoplasias	Cancer broncogénico. Metástasis pulmonares de sarcoma
Otras	Esclerosis tuberosa Neumoconiosis Granulomatosis de Wegener Drogas y toxinas Quimioterapia Radioterapia Oxígeno hiperbárico Infarto pulmonar

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

DIAGNOSTICO CLINICO:

En la evaluación diagnóstica es importante precisar si el neumotórax es espontáneo o adquirido y en caso de los espontáneos si es primario o secundario, si se trata de un primer episodio o de una recidiva o si asocia o no derrame pleural. La valoración y cuantificación radiográfica del tamaño y volumen del neumotórax deben acompañarse de la evaluación del estado clínico del paciente, el tipo de neumotórax y la presencia o ausencia de fuga de aire persistente para determinar la actitud terapéutica más adecuada.

Criterios de gravedad.

Un neumotórax es clínicamente estable cuando cumple los criterios:

- Frecuencia respiratoria menor de 24 rpm.
- Frecuencia cardiaca entre 60 y 120 ppm
- Tensión arterial sistólica normal.
- Sat O₂ con FiO₂ igual a 0.21 es mayor de 90%.
- El paciente es capaz de decir frases completas entre respiraciones.
- Para algunos la ausencia de disnea.

Clínica:

- En un 10% son asintomáticos, sobre todo el NEP.
- Dolor torácico de características pleuríticas (único síntoma a veces, sobretodo en N pequeños)
- Disnea.
- Tos irritativa
- Suele haber más afectación en el caso de los NES debido a la insuficiencia respiratoria previa y escasa reserva funcional.
- El signo más característico: la disminución/abolición del murmullo vesicular en el hemotórax afecto. Otros: hiperresonancia a la percusión;
- Disminución de la transmisión de las vibraciones vocales; taquipnea; taquicardia.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Complicaciones:

- Neumotórax a tensión: se define como todo neumotórax, independientemente de su tamaño, ue provoca desviación contralateral del mediastino, colapso cardiovascular e insuficiencia respiratoria grave con hipoxia tisular. La presión intrapleurale es superior a la atmosférica. Los síntomas y signos son más abirragados
- Hemoneumotórax espontáneo: se origina por la rotura, durante el colapso pulmonar, de adherencias pleuropulmonares vascularizadas. Según su magnitud puede ser necesario el tratamiento quirúrgico urgente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- Rx de tórax - Cualquier N clínicamente significativo debe visualizarse en una Rx simple de tórax, tanto en proyección posteroanterior como lateral. En caso de duda diagnóstica, puede recurrirse a una proyección posteroanterior en espiración forzada o en decúbito lateral contralateral al lado afecto con rayo horizontal.
 - Signos radiológicos principales: existencia de línea pleural, debida al aumento de densidad de la pleura visceral en el pulmón colapsado y la cavidad pleural.
 - Puede existir un nivel hidroaéreo o un borramiento del hemidiafragma (500 ml de líquido, aproximadamente) : posible hemoneumotórax
 - Cuantificación. Criterios BTS: Neumotórax pequeño: cuando la distancia entre la línea pleural y el borde interno de la pared torácica es inferior a 2 cm. N grande si es mayor de 2 cm. Se habla, según normativa SEPAR de N parcial si la separación entre la pleura parietal y la visceral se produce a todo lo largo de la cavidad pleural, pero sin llegar al colapso total y N total si hay colapso pulmonar con formación uniforme del muñón. La mayoría de clasificaciones del volumen subestiman el tamaño del mismo.
- TAC torácica: Únicamente indicada si hay duda diagnóstica, especialmente indicada en el diagnostico diferencial con la bulla enfisematosa, en aquellos casos en los que el propio enfisema pueda ocultar la presencia de un N sospechado clínicamente o ante la posibilidad de una herniación intratorácica gástrica. En ocasiones indicada para la cuantificación de un NE.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Otras:

- Saturación arterial de O₂, sobre todo si hay disnea o dificultad respiratoria. Debe mantenerse por encima de 92%.
- GAB si existe patología pulmonar de base o si se sospecha retención de CO₂.
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, de especial importancia en la anemia aguda secundaria a un hemoneumotórax.
- Bioquímica básica.
- ECG.
- Coagulación.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Reposo en cama con la cabecera elevada.
- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, y perfusión de SF a ritmo de 21 gotas x minuto.
- Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardiacos, frecuencia respiratoria, presión arterial y SaO₂ mediante pulsioximetría.
- Oxigenación suplementaria: la absorción espontánea del N cada día oscila entre 1.25 y el 1.8% del volumen del aire intrapleurales y dicho proceso se verá acelerado hasta 4 veces si se aporta O₂ a altas concentraciones. Imprescindible aportarlo en la espera de la confirmación del diagnóstico. Precaución en la EPOC hipercápnica.
- Analgesia: Paracetamol 1 gr i.v. cada 6 horas., Nolotil 1 vial i.v. cada 6 horas, Tramadol i.v. cada 8 horas o cloruro morfínico diluido a dosis de 2 mgr/minuto cada 10 minutos.
- Anticoagulación **si no existe hemoneumotórax**: HBPM.

Tratamiento específico:

NEP parcial: La observación es la actitud de elección en N parciales sin disnea. *Un N parcial en el que persiste la disnea debe hacer pensar en una enfermedad subyacente.* Algunos autores indican observación en el área de observación de urgencias de 3 a 6 horas y antes del alta repetir Rx para comprobar que no hay progresión. No requieren ingreso hospitalario salvo que vivan muy lejos o con dificultades para acceder a un servicio de urgencias.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

NEP completo o total: Es necesario la extracción del aire intrapleural mediante aspiración simple o la colocación de drenaje torácico. La aspiración simple no es un procedimiento muy extendido en España pero varios ensayos clínicos aleatorizados demuestran que es tan eficaz a corto y largo plazo como el drenaje torácico. Los métodos de aspiración simple son variados: uso de un catéter venoso o la utilización de equipos con drenajes torácicos de pequeño calibre que pueden retirarse una vez comprobada la reexpansión. La persistencia de fuga de aire mantenida más de 5 días, la presencia de un segundo episodio de NEP homolateral, primer episodio de NEP contralateral o bilateral simultáneo, primer episodio de NEP hipertensivo, hemo-neumotórax espontáneo significativo y profesiones o actividades de riesgo como pilotos o buceadores indican tratamiento quirúrgico.

NES: El tratamiento viene condicionado por la enfermedad de base del paciente. Suele requerir con más frecuencia la colocación de un tubo de drenaje torácico y la consideración de un tratamiento ulterior para inducir pleurodesis. Consideraciones

- La aspiración simple es poco recomendable por inefectiva.
- Obligatoria la hospitalización de estos pacientes.
- Los pacientes inestables o estables con N completo requieran la colocación de un drenaje torácico (mayor de 16F) que resulta indispensable si hay riesgo de precisar ventilación mecánica.
- El sello de agua puede ser suficiente inicialmente.
- La presencia de fuga aérea es frecuente y su persistencia de 4 a 7 días debe obligar a actitud más agresiva, individualizada en cualquier caso.

N a tensión: Se considera emergencia médica y requiere tratamiento descompresivo, incluso antes de la confirmación radiológica. Se procede a la colocación, en el segundo espacio intercostal, por encima del borde costal superior, línea medio-clavicular, o en 5º espacio intercostal en línea axilar anterior, de un angiocatéter de una longitud superior a 4.5 cm, conectado a una jeringa con anestesia local o suero estéril. Si se obtiene burbujeo fácil de aire se extrae la aguja metálica y se deja colocado el catéter de plástico dentro del tórax hasta el tratamiento definitivo (tubo pleural)

COMPLICACIONES:

Son infrecuentes, pero pueden ser graves:

- Edema pulmonar por reexpansión brusca del N de gran tamaño o de varios días de evolución (10%).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Hemoneumotórax por laceración de algún vaso durante la colocación del drenaje torácico o por desgarro de las adherencias entre ambas pleuras (5%).

Su tratamiento es colocación de tubo pleural (calibre mayor a 24 Fr) si no existe indicación quirúrgica de entrada. Si la cantidad de líquido obtenida es mayor a 700 ml durante la primera hora o superior a 200 ml hora durante 2 horas consecutivas, se indica cirugía de urgencia.

- Reacción vagal por el dolor o el edema debido a reexpansión pulmonar
- Neuralgia intercostal.
- Neumomediastino o enfisema subcutáneo.
- Fallo de reexpansión y cronicidad tras más de 3 meses por fuga aérea persistente.

CRITERIOS DE INGRESO

Debe ingresar todo N espontáneo.

BIBLIOGRAFIA

* Juan J. Rivas De Andrés, Marcelo F. Jiménez López, Laureano Molins López Rodó, Alfonso Pérez Trullén, Juan Torres Lanzas. Normativa SEPAR: Diagnóstico y Tratamiento del Neumotorax espontáneo. Barcelona. Ediciones Doyma SL; 2007. p 1-51.

*Esteban Pérez Rodríguez, María Victoria Villena Garrido. Enfermedades de la pleural. Monografías de Neumomadrid. Madrid. Ed. Ergon 2003.

*UNINET. Principios de Urgencias, Emergencias, y Cuidados Críticos. Capítulo 2.6. Patología Pleural. Alfageme Michavila I. Muñoz Mendez J. Blasco Morilla J

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

9.5. ASMA EN URGENCIAS

Autores: *García García M^aPilar, Jimenez Guerrero Rocio, Romero Castro Yolanda.*

DEFINICIÓN:

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, caracterizada por una hiperreactividad bronquial, que origina episodios recurrentes de tos, sibilancias y disnea u opresión torácica, generalmente por la noche o durante las primeras horas de la mañana, provocada por diferentes desencadenantes. Estos episodios se asocian con obstrucción variable del flujo aéreo, generalmente reversible de forma espontánea o con tratamiento. La crisis asmática se caracteriza por un aumento brusco del cuadro descrito y disminución del flujo espiratorio (PEF o FEV₁).

ACTITUD DIAGNÓSTICA:

- **EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD:** se debe realizar en dos etapas
 - INICIAL: identificación de pacientes con factores de riesgo e identificación de signos y síntomas de compromiso vital.

FACTORES QUE PREDISPONEN AL ASMA DE RIESGO VITAL
- Episodios previos de ingreso en UCI o intubación/ventilación mecánica.
- Hospitalizaciones frecuentes en el año previo.
- Múltiples consultas a los Servicios de Urgencias en el año previo.
- Rasgos (alexitimia), trastornos psicológicos (actitudes de negación) o enfermedad psiquiátrica (depresión) que dificulten la adhesión al tratamiento.
- Comorbilidad cardiovascular.
- Abuso de agonistas β_2 adrenérgico de acción corta.
- Instauración brusca de crisis.
- Pacientes sin control periódico de su enfermedad

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EXACERBACIÓN ASMÁTICA

	CRISIS LEVE	CRISIS MOD- GRAVE	PARADA RESPIRATORIA INMINENTE
DISNEA	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
HABLA	Párrafos	Frases-palabras	
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Aumentada	>20-30	
FRECUENCIA CARDIACA	<100	>100-120	Bradicardia
USO MUSCULATURA ACCESORIA	Ausente	Presente	Movimiento paradójico toracoabdominal
SIBILANCIAS	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
NIVEL DE CONSCIENCIA	Normal	Normal	Disminuido
PULSO PARADÓJICO	Ausente	>10-25 mm Hg	Ausencia (fatiga muscular)
FEV ₁ O PEF (valores referencia)	> 70 %	< 70 %	
SaO ₂ (%)	> 95 %	90-95 %	< 90%
PaO ₂ mm Hg	Normal	80-60	< 60%
PaCO ₂ mm Hg	< 40%	> 40%	> 40%

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

La presencia de síntomas y signos de riesgo vital e inminente PCR, obligan a contactar con las Unidades de Cuidados Intensivos.

- TRAS RESPUESTA AL TRATAMIENTO: comparar los cambios, en grados de obstrucción y valoren otras exploraciones complementarias.

- **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:**

- PULSIOXIMETRIA (saturación arterial O₂)
- GAB si pO₂ menor 90%
- Dependiendo de cada caso: ingreso, fiebre...solicitar rx tórax, ECG, hematemetría, bioquímica....

TRATAMIENTO:

OBJETIVO: preservar la vida del paciente, revirtiendo la obstrucción al flujo aéreo, y la hipoxemia, si existe; posteriormente, revisar el tratamiento para prevenir nuevas crisis.

MEDIDA GENERALES

- O₂ mediante mascarilla tipo venturi (ventimax), o mascarilla con reservorio a FiO₂ necesaria para mantener Sat O₂ > 92% (>95% en embarazadas y enfermedad cardiaca).
- Ingesta abundante de líquidos (3000 ml las primeras 24h). En crisis graves: SG 5% a 7 gotas/min.
- Control de la concentración sérica de K⁺.
- Vigilar FR y FC mediante monitorización continua.
- Control TA y T^a 18h.
- Contraindicados los sedantes!!.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO SEGÚN GRAVEDAD:

- **CRISIS LEVES:** pueden ser tratados en casa por el propio paciente y en centros de Atención Primaria.

Agonistas β_2 de acción corta (salbutamol o terbutalina): 2-4 pulsaciones cada 20 min (100 μ gr/pulsación), con cámara inhalación, en la primera hora. Si la respuesta es buena, continuar con 2 inhalaciones cada 4-6 h

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

○ CRISIS MODERADA-GRAVE:

- **O₂ para mantener Sat O₂ > 90%**

- **β₂ de acción corta (salbutamol)**, en nebulizaciones consecutivas (2´5mg) cada 30 minutos, hasta un máximo de 3. También puede utilizarse 4 pulsaciones (100 µgr cada pulsación), en cámara espaciadora cada 10 minutos, hasta 12 pulsaciones. En casos graves, nebulización continua (10mg/h).

- **Anticolinérgicos**: en asma grave o respuesta pobre a los β₂ de acción corta.

Bromuro de ipatropio 4-8 pulsaciones cada 10-15 min en cámara, o 0´5 mg cada 20 min en nebulización.

- **Glucocorticoides sistémicos** en forma precoz (en la primera hora), hacen efecto a las 4- 6h: **Hidrocortisona** 100-200 mg **iv** o **metilprednisolona** 40-60 mg **iv**.

- **Glucocorticoides inhalados** junto a **broncodilatadores** de forma repetida, mejora la función pulmonar y disminuye el número de hospitalizaciones: **Fluticasona** 2 pulsaciones cada 10-15 minutos, en cámara o **budesonida** (400 µgr) en nebulización cada 15 minutos.

- **Sulfato de Mg iv** en pacientes con crisis muy graves, y mala respuesta al tratamiento. Dosis única 1-2 gr durante 20 minutos.

- No existen datos que respalden el uso de aminofilinas, heliox, antibióticos y antagonistas de los receptores de leucotrienos en exacerbaciones moderadas-graves.

○ FRACASO DEL TRATAMIENTO, PARADA CARDIORRESPIRATORIO INMINENTE:

- **VMNI**, existen pocos estudios.

- Remitir el paciente a **UCI** para **IOT** más **ventilación mecánica**.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DE INGRESO:

- Requieren ingreso hospitalario, los pacientes que una vez realizado el tratamiento adecuado durante 3 horas, permanecen sintomáticos, requiriendo O₂ para mantener Sat O₂ > 90%.
- En todos los casos en los que no existen criterios de ingreso, conviene observar al paciente durante 60 minutos, para confirmar la estabilidad clínica y funcional antes del alta.
- TTO AL INGRESO: O₂ si Sat O₂ < 92%
Nebulización: salbutamol (2'5 mg) + Bromuro de ipatropio (0'5 mg)
Hidrocortisona 100-200 mg/6 h iv o prednisona 20-40 mg/12 h vo. La vía oral es tan eficaz como la intravenosa.

CRITERIOS DE ALTA:

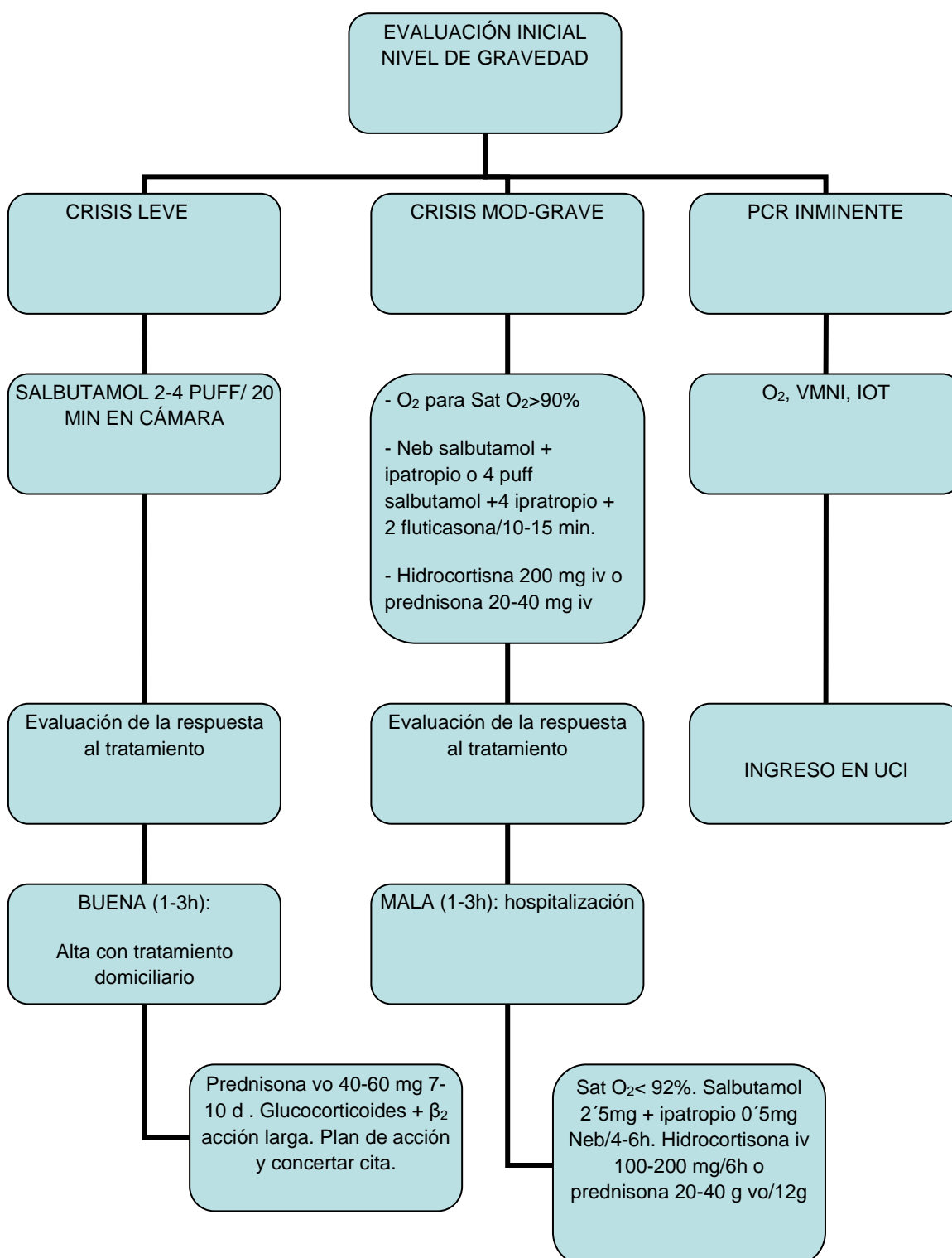
- Desaparición o mejoría significativa de los síntomas.
- PEF > 70%
- Necesidad de utilizar < 3 veces/día β_2 adrenérgicos de acción corta a demanda.
- Ausencia de disnea al caminar.
- Inicio de glucocorticoides inhalados.

TRATAMIENTO AL ALTA:

- Glucocorticoides orales: prednisona 0'5-1 mg/kg/vo (40-60mg) entre 5-10 días, sin reducción progresiva.
- Glucocorticoides inhalados + β_2 de acción corta (salbutamol) a demanda.
- Plan de acción escrito.
- Concertar cita de control.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MANEJO DIAGNÓSTICO DE LA EXACERBACIÓN ASMÁTICA DEL ADULTO (GUÍA ALERTA2008)



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA

- Guía Española para el manejo del Asma 2009 (GEMA)
- Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, Hospital Universitario 12 de Octubre.
- Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación (L. Jimenez Murillo, F.J. Montero Pérez).
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalaria Toledo

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

9.6. EPOC AGUDIZADA

Autores: García García M^a Pilar, Jiménez Guerrero Rocío, Romero Castro Yolanda

CONCEPTOS

La EPOC se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, asociada a una reacción inflamatoria anómala, principalmente al humo del tabaco, que afecta a vía aérea, parénquima pulmonar y arterias pulmonares.

La prevalencia de la EPOC en España, es del 9'1%, en edades comprendidas entre los 40 y 70 años.

La AEPOC viene definida por una modificación de los síntomas respiratorios basales en las últimas 48h, incluyendo aumento de la disnea, de la tos o del volumen y purulencia del esputo. En el 70-80% de los pacientes, la causa es una infección bronquial.

SIGNOS DE LA EPOC EN LA EF

- Espiración alargada.
- Insuflación del tórax.
- Auscultación pulmonar: sibilantes, roncus en la espiración forzada, disminución del murmullo vesicular.

CRITERIOS DE AGUDIZACIÓN GRAVE

- Disnea de reposo.
- Cianosis.
- Disminución/alteración de la conciencia.
- Empleo de la musculatura accesoria.
- Asterixis.
- Edemas de reciente aparición.
- FC > 110 lpm.
- FR > 25 rpm.
- Sat O₂ ≤ 95%.
- Hipercapnia con pH < 7'35.

HISTORIA CLÍNICA

Antes de realizar la historia clínica, hay que hacer una valoración rápida del grado de compromiso del paciente, y administrar O₂, broncodilatadores inhalados, corticoides iv o soporte ventilatorio no invasivo según precise.

Se debe reflejar:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Grado funcional de la EPOC en fase estable.
- Evolución, número y causa de las descompensaciones padecidas.
- Fecha del último ingreso.
- Limitaciones de la actividad cotidiana a causa de la disnea y calidad de vida previa.
- Tratamiento actual.
- Consumo de alcohol y tabaco.
- Comorbilidad asociada.
- Alergias medicamentosas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Gasometría arterial (Si Sat O₂ < 95%).** Si es posible, realizarla antes de comenzar tratamiento. Sería útil comparar con GAB previa. Repetir a los 30 min de iniciado el tratamiento.
- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.**
- **Bioquímica.**
- **Radiografía PA y Lateral de tórax:** para identificar neumonías, neumotórax, derramen pleural o IC izquierda.
- **ECG:** para valorar hipertrofia ventricular derecha???, alteraciones del ritmo cardiaco o isquemia si existieran.
- **Angio-TAC:** si se sospecha TEP. E dímero D puede ayudar a establecer el diagnóstico.
- **Muestra de esputo:** en pacientes con sospecha de infección por Pseudomona Aeruginosa, falta de respuesta a tratamiento antibiótico, recidiva precoz, más de cuatro cursos de antibiótico al año, antibioterapia reciente, exacerbación grave

CRITERIOS DE INGRESO

- EPOC grave.
- Insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada.
- Edad mayor de 70 años
- Fracaso de tratamiento domiciliario correcto.
- Frecuentes agudizaciones.
- Comorbilidad pulmonar(neumonía, neumotórax, TEP) o extrapulmonar de alto riesgo.
- Incremento significativo de la disnea respecto a la basal.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO

- **Adrenérgicos β_2 inhalados:** salbutamol (ventolin^R), mediante cartucho presurizado o en nebulización conectada a flujo de O₂ a 6-8 lmp, 1 cc en 3 cc de suero fisiológico. Puede repetirse cada 30-60 min hasta 3 dosis, y posteriormente cada 4-6 horas.
- **Anticolinérgicos inhalados:** bromuro de ipatropio (Atrovent^R), a dosis de 500 µcg, mediante cartucho presurizado o en nebulización, mezclado con el β_2 adreénrgico, con misma pauta.
- **Corticoides:** metilprednisolona (Urbasón^R, Solumoderin^R), a dosis de 0'5 mg/kg/6-8h iv durante 2-3 días, y reducción progresiva en 1-2 semanas. El tratamiento por vía oral, es igualmente efectivo y se prefiere en reagudizaciones leves, a dosis de 0'5 mg/kg/día durante 7-10 días, sin necesidad de descenso escalonado.
- **Teofilina:** utilización discutida. Se administra en agudización grave, ante el fracaso del tratamiento broncodilatador inhalado. La dosis de carga inicial de Eufilina^R venosa, es de 5'4 mg/kg iv (diluir 2 ampollas en 250 ml suero glucosado 5% y perfundir en 20-30 min), siendo la dosis de mantenimiento: 1'5 ampollas en 500 ml SG 5% a 63ml/h. Si el paciente ha ingerido teofilinas las últimas 24 h, tiene más de 60 años o ICC, la dosis es de 3 mg/kg (diluir ¾ ampolla en 250 ml SG 5% en 30 minutos). Dosis de mantenimiento es de ¾ ampolla en 250 ml SG 5% a 30ml/h.
- **Oxigenoterapia:** el objetivo es mantener una PaO₂ > 60 mmHg o Sat O₂ > 90%. El aporte de O₂ a 24-28% con mascarilla tipo Venturi, suele ser suficiente. La oxigenoterapia a dosis altas (FiO₂ > 40%), puede ocasionar retención de CO₂ y acidosis respiratoria.
- **Evitar sedantes y narcóticos:** si agitación, haloperidol Esteve^R 5-10 mg im o iv, pudiendo repetirse a los 30-45 min.
- **Antibioterapia:**

EPOC LEVE O MODERADA

- Amoxicilina- clavulánico (Augmentine^R) 875/125 mg/8h v.o. ó 1 g./62'5 mg (Augmentine plus^R) 2 cp/12h durante 7 días.
- En alérgicos a penicilina, moxifloxacino (Actira^R) 400mg/24h v.o. durante 5 días

EPOC GRAVE

- Moxifloxacino (Actira^R) 400mg/24h v.o. o levofloxacino (Tavanic^R) 500mg/24h v.o. durante 7 días.
- Si se requiere ingreso hospitalario, puede utilizarse por vía i.v., amoxicilina-clavulánico 2g/8h, ceftriaxona (Rocefin^R) 1-2g/24h o levofloxacino (Tavanic^R) 500mg/24h durante 7 días.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

PACIENTES CON AGUDIZACIONES O INGRESOS FRECUENTES (≥ 4 ciclos de antibióticos en el último año)

- Levofloxacino (Tavanic^R) 500mg/24h/v.o. durante 7 días.
- Moxifloxacino (Actira^R) 400mg/24h/v.o. durante 7 días.
- Cefditoreno (Spectracef^R) 200mg/12h/v.o. durante 5 días.

PACIENTES CON ALTO RIESGO DE INFECCIÓN POR PSEUDOMONAS.

- Meropenem (Meronem^R) 500mg/8h/i.v. Para ello se diluye 1 vial de 500 en 100 ml de suero fisiológico, perfundir en 20 minutos.
- Imipenem (Tienam^R) 500 mg/6h/i.v., diluyendo un vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, perfundir en 20 minutos.

La utilización de marcadores séricos de infección bacteriana, como procalcitonina, es útil para la indicación de tratamiento antibiótico en la exacerbación de EPOC.

- **Ventilación mecánica no invasiva:** mejora la disnea y la ventilación alveolar, aumentando el pH, disminuyendo la PaCO₂, mejorando la acidosis. Indicada cuando los pacientes no mejoran con tratamiento médico y oxigenoterapia. Se emplea el modo BIPAP (IPAP de 10-15 cm H₂O, EPAP de 4-6 cm H₂O)

BIBLIOGRAFÍA:

- Guía de EPOC de la Separ.
- Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, Hospital Universitario 12 de Octubre.
- Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación (L. Jimenez Murillo, F.J. Montero Pérez).
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalaria Toledo
- Terapéutica Médica en Urgencias 2010-2011 D. García-Gil, J. Mensa

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

10. URGENCIAS DEL APARATO DIGESTIVO

10.1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Autora: Clemente Alcaraz, M.J.

ETIOLOGÍA

- * Úlcus péptico: 50-60% (80% cesan espontáneamente)
- * Lesiones agudas de mucosa: 10-15%
- * Varices esofágicas 5-10%
- * Hernia hiato 3.5%
- * Sd. Mallory-Weiss 3.5%
- * Tumores 3-5%

MANEJO INICIAL

- 1.- Valorar estado hemodinámica y restaurar estado cardiovascular.
- 2.- Comprobar sangrado y valorar actividad
- 3.- Identificar causa y tto etiológico

CLASIFICACIÓN HEMODINÁMICA:

	HDA LEVE	HDA GRAVE
	Sin repercusión (500-1000ml)	Con repercusión (> 1000ml)
TAS	> 110 mm Hg	< 100 mm Hg
Cambios con ortostatismo	NO	SI
Hipoperfusion periférica	Color y Tª normal Piel húmeda	Pálido, mal relleno capilar Piel seca
Diuresis	>30mL/h	<30mL/h
Nivel de conciencia	normal	Obnubilación, coma

DIAGNÓSTICO

1.- ANTECEDENTES PERSONALES

- * Hábitos tóxicos
- * Digestivos: HDA 60% resangrado mismo lugar
- * Ingesta gastroerosivos, fármacos, alimentos
- * Comorbilidad

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- * Tos, vómitos

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA

- * Signos de hepatopatía
- * Tacto rectal
- * Sonda nasogástrica (SIEMPRE)
 - Limpio no excluye diagnóstico
 - Sangrado activo, náuseas, vómitos mantener sonda

3.- EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- * ANALÍTICA SANGUÍNEA
 - Índice de Urea/Creatinina $>100/1$
 - HTO
 - Hb
 - GOT-GPT
 - Coagulación
- * CRUZAR Y RESERVAR. Pruebas cruzadas
- * Rx: Tórax, Abdomen (Valorar complicaciones, obstrucción, perforación)
- * EKG
- * ENDOSCOPIA. Inmediata si:
 - Inestabilidad hemodinámica
 - Sangrado activo
 - Sospecha de HTP-cirrosis
 - Portador de prótesis endovascular aórtica
 - Resto, diferida (12-24h)

TRATAMIENTO GENERAL

- * Valoración inicial estado hemodinámica
- * Monitorización de TA y FC
- * Dos vías venosas (valorar vía central)
- * Reponer volemia (Objetivo: FC <100 , TAS >100 , diuresis >50 cc/h)
- * Cristaloides: SG, SF, SGS. (preferible)
- * Coloides
- * Si disminución nivel conciencia, no colabora: IOT
- * Sonda vesical
- * Sonda nasogástrica
- * Oxígeno

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

* Valorar IOT

* Transfusión

-Concentrado de hematíes (CH) si HTO<30% o Hb<8 (1CH aumenta HTO 3.5 y Hb 1pto).

Objetivo: Hb 10, HTO 30%

-PFC: si alteraciones de la coagulación (Quick<60%), o si requiere más de 10CH.

-PLAQUETAS: plaquetas<30000 y sangrado activo

-Sangre Grupo O RH neg: Si Inestabilidad hemodinámica o sangrado masivo.

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

1.- HDA NO VARICOSA

* NO SANGRADO ACTIVO. NO MELENAS. ESTABLE. ANALÍTICA NORMAL.

HAY DUDAS

- Perfusión con Omeprazol (viales 40 mgr), en dosis inicial de 80mg en bolo iv, seguidos de perfusión (5 viales en 500ccSG a 21ml/h)

-Endoscopia: diferida

-Ingreso: MI

* NO SANGRADO ACTIVO, MELENAS, ESTABLE, ANALÍTICA NORMAL

- Perfusión con Omeprazol (viales 40 mgr), en dosis inicial de 80mg en bolo iv, seguidos de perfusión (5 viales en 500 cc SG a 21ml/h)

-Endoscopia: diferida

-Ingreso:MI

* POSOS DE CAFÉ, CON/SIN MELENAS, ESTABLE, ANALÍTICA NORMAL/ALTERADA

-Perfusión con Omeprazol (viales 40 mgr), en dosis inicial de 80mg en bolo iv, seguidos de perfusión (5 viales en 500 cc SG a 21ml/h)

-Endoscopia: diferida

-Ingreso:MI

* HEMATEMESIS. ANALÍTICA NORMAL/ALTERADA

-Perfusión con Omeprazol (viales 40mg), en dosis inicial de 80mg en bolo iv, seguidos de perfusión (5 viales en 500 cc SG a 21ml/h)

-Endoscopia: urgente

-Ingreso: DERIVACIÓN A MI O CIRUGÍA SEGÚN:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CLASIFICACIÓN DE FORREST

Tipo I: hemorragia activa

Ia: sangrado a chorro

Ib: lesión que rezuma sangre

Tipo II: estigmas de sangrado activo

Ila: vaso visible no sangrante

Ilb: lesión con coagulo adherido

Tipo III: no existen signos de sangrado

CIRUGÍA: Ia – Ib, Ila

MEDICINA INTERNA IIb, III

2.- HDA VARICOSA

MANEJO INICIAL

* Lo indicado previamente, excepto SNG (contraindicada)

* Somatostatina: 250 mcg en bolo iv, repetible si no cesa sangrado cada 15 min, por 3 veces.

Luego perfusión con 6 mg (24 viales de 250mcg) en 500 ml SG5% a 21 ml/h . (Dosis doble en cirrosis Child B-C). Poner primperan iv al inicio del tto.

* Endoscopia Urgente

* Taponamiento con Sengstaken si no estabilización

* Valorar TIPS urgente si no se controla

TRAS ESTABILIZACIÓN/ENDOSCOPIA

* Dieta absoluta

* Si enolismo grave: Tiamina (Benerva 100 mg IV diluido muy lento). Repetir cada 24h durante 2 días más

* Fluidos (SG)

* SNG si restos de sangre en estómago (disminuye encefalopatía) o alto riesgo de recidiva del sangrado

* Enemas de lactulosa 200 cc en 300 cc de agua cada 12-8h

* Antibioterapia: Norfloxacin 400 mg/12h por SNG o vo, o Ciprofloxacino 200 mgr/12h iv

* Prevenir Sd. de privación con Tiaprizal iv

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO CON HEMODERIVADOS Y COAGULOPATÍAS

MANEJO INICIAL

- * Solicitar coagulación con fibrinógeno (normal >200mg/dl)
- * Mantener Hb alrededor de 10, HTO 30%
- * Sobretrasfunder puede agravar la hemorragia
- * Plaquetas si <50000
- * Plasma fresco si Quick <60%: 1 unidad cada 8h en el episodio agudo
- * VitK: Konakion amp. 10 mg, diluida en 10cc a pasar en 30 min iv cada 24h por 3 días
- * Si fibrinógeno 100-200mg/dl: Amchafibrin (amp 500mg/5ml) 1gr/6h diluido en 100 cc SF a pasar en 45min
- <100mg/dl: Fibrinógeno humano 1gr/24h iv

NO CONTROL DE LA HEMORRAGIA O RECIDIVA

- * Medidas previas
- * Si no responde, Quick bajo, dos alternativas:
 - Complejo protrombínico 1800U/12h iv asociado a 1U plasma/24h
 - Si Child B o C y/o no respuesta a complejo protrombínico, paciente no Terminal por condiciones ajenas a la hemorragia:
 - Factor VII activado recombinante 100 mcg/Kr a las 0,2,4,6,12,18,24 y 30h.

ANTICOAGULACIÓN CON SINTROM Y HDA

RIESGO DE EMBOLIZACIÓN

- * Alto riesgo:
 - FA asociada a patología valvular incluida la presencia de válvula mecánica
 - Válvula mecánica en posición mitral
 - Válvula mecánica en pacientes con episodio tromboembólico previo
 - * Bajo riesgo:
 - TVP
 - FA crónica o proxística sin patología valvular
 - Válvula biológica
 - Válvula mecánica en posición aórtica
- El riesgo de fenómenos embólicos es de 1.2 por 1000 pacientes cuando se interrumpe la anticoagulación de 4 a 7 días.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

REVERSIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN EN HDA

- * El grado de reversión se debe individualizar en función del riesgo del tromboembolismo y de persistencia del sangrado
- * Se debe usar plasma fresco para corregir un INR supratrapéutico
- * Se necesita INR de 1.5 a 2 para hacer tratamiento endoscópico
- * VitK no indicada: retraso en el inicio de la acción de 12 a 24h
- * A las dosis habituales dificulta alcanzar anticoagulación en caso necesario.

REINICIO DE LA ANTICOAGULACIÓN

Es razonable reiniciar la anticoagulación en el plazo de 3-4 días

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

10.2. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Autora: Clemente Alcaraz, M.J.

FORMAS DE PRESENTACIÓN

- Rectorragia
- Hematoquecia
- Melenas

FORMAS DE APARICIÓN

- Crónica: Intermitente, frecuente, de escasa cantidad
- Aguda (3 días): 75% cesa, 25% activa o recidiva en < 48h.

ETIOLOGÍA

- Adolescentes: Divertículo de Meckel, EII, Pólipos
- <60 años: Enf diverticular, EII, Pólipos, Tumor colónico, Malf. arteriovenosa.
- >60 años: Angiodisplasia colónica, Enf Diverticular, Colitis Isquémica, Tumores Colónicos, Pólipos.

EN GENERAL:

- HDB AGUDA: Diverticulos, angiodisplasia
- HDB CRÓNICA: Patología anorrectal (hemorroides, fisuras), Neoplasia colon

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

PAUTA DE ACTUACIÓN

I.- EVALUACIÓN EN URGENCIAS

- Historia clínica detallada
- Exploración física: SIEMPRE TACTO RECTAL
- Valoración hemodinámica:

	LEVE- MODERADA	GRAVE	MASIVA
TA Sistólica	>100	90-100	< 90
FC	< 100	100-110	>110
		Hipotensión ortostática	Signos de Baja perfusión y Shock que no se resuelve a pesar de infusión de líquidos y otras medidas

- Laboratorio:
 - Hemograma, BQ, Coagulación
 - Pruebas cruzadas
 - Si comorbilidad, EKG, Rx, GAB
- Valorar posibilidad de HDA:
 - Clínica, cociente urea/Cr
 - SNG

II.-TRATAMIENTO EN URGENCIAS

- Reponer volemia.
 - Objetivos: Buena perfusión periférica; PAS > 100 mmHg; FC < 100 lpm
- Valorar necesidad de transfusión
 - Pérdida de sangre > 30% de la volemia (> 1500ml)
 - Hb <7 (Hto <25%) sin factores de riesgo
 - Hb <9 (Hto 29-30%) con factores de riesgo (isquemia cerebral, miocárdica, enf cardiovascular, alto riesgo de recidiva).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

III.-CRITERIOS DE INGRESO

La decisión de ingresar o no dependerá de la evaluación inicial, estabilidad hemodinámica del paciente, comorbilidad y de la probable etiología.

Siempre ingresar si:

- Inestabilidad hemodinámica
- Alteración analítica
- Sd constitucional acompañante
- Cambios en el ritmo intestinal
- Dolor abdominal

MI-DIGESTIVO

- Estable hemodinámicamente
- HDB limitada, leve
- No comorbilidad importante

CIRUGÍA

- Inestabilidad hemodinámica
- HDB grave
- Anemia (disminución Hb > 2gr respecto a la basal)
- Necesidad de transfusión

ESTUDIO AMBULATORIO

- Aquellos pacientes con HDB leve, crónica, aislada, sin repercusión hemodinámica ni descenso del hematocrito.
- Derivación a Digestivo de zona de forma preferente o consulta de alta resolución de MI

IV.-POSIBILIDADES DIAGNÓSTICAS

COLONOSCOPIA

- De elección
- Posibilidad de tratamiento
- Siempre tras estabilización
- Preparar colon. Solución evacuante oral en 4-6 horas con 1 litro polietilenglicol/ 30-40 min vía oral o por SNG.

OTRAS: TAC, Angiografía, Radioisótopos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

10.3. DOLOR ABDOMINAL

Autor: García Rojo, A.

El dolor abdominal es un síntoma inespecífico común a procesos abdominales y también a procesos extraabdominales o a enfermedades sistémicas, con grados diversos de gravedad.

El concepto abdomen agudo es un síndrome que abarca el dolor abdominal de instauración reciente, como síntoma importante y que implica un proceso intraabdominal grave, que requiere un manejo encaminado a la posibilidad de un tratamiento quirúrgico urgente.

El dolor abdominal adopta alguna de las siguientes formas:

1. Peritoneal: Intenso y continuo, característico de la perforación de víscera hueca, se acompaña de contractura muscular involuntaria de la pared abdominal y va a precisar de tratamiento quirúrgico.
2. Oclusivo: intermitente, con náuseas y vómitos, ruidos hidroaéreos y cierre intestinal.
3. Mixto: Con características de los dos anteriores.
4. Vascular: Brusco e intenso, acompañado de cortejo vegetativo.

Valoración inicial del paciente en urgencias:

Anamnesis: Incluyendo:-

- Antecedentes personales

- Alergias medicamentosas
- Sexo y edad
- Médicos y quirúrgicos
- Toma de medicación, atendiendo a la posibilidad de su implicación etiológica.

Especial atención se ha de tener con los anticoagulantes, antibióticos, corticoides, analgésicos, espasmolíticos, anovulatorios, opiáceos, digital, etc. Por ejemplo los barbitúricos, anticonvulsionantes, estrógenos y alcohol se han relacionado con la porfiria; esteroides, tiazidas, isoniácida y salicilatos con la pancreatitis y los opiáceos con el abdomen agudo por privación.

- Alimentos ingeridos
- Hábitos tóxicos
- Actividad laboral
- Contactos con animales
- Fecha de última regla
- Hábitos sexuales

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Cardiopatía previa.
- Episodios previos.

Historia actual: Destacando fecha y momento de inicio y evolución del dolor, forma de instauración, síntomas acompañantes, la presencia de fiebre, vómitos, cambios del ritmo intestinal, síndrome uretral. Si el dolor es continuo o intermitente, localización del mismo dentro del abdomen (hipocondrio derecho para vesícula y vía biliar; epigastrio para estómago, páncreas, corazón y vía biliar; hipocondrio izquierdo para bazo; vacío izquierdo uréter y colon; FID para ovario y apéndice; hipogastrio para aparato genital, vejiga y sigmoide; FII para sigmoide y ovario) y si hay cambios en la localización, la irradiación del dolor (dolor biliar hacia hipocondrio y escápula derechas; dolor pancreático hacia ombligo e hipocondrio izquierdo; dolor frénico hacia hombros y puntos de inserción del diafragma; dolor aórtico hacia sacro y raíz de los muslos; dolor urológico hacia hipogastrio, genitales externos y zona anorrectal). Si el dolor cambia, empeora o mejora con cambios posturales.

Habitualmente el vómito se asocia a obstrucción, con diferentes tipos que también orientan la etiología del dolor. Alimentarios y biliosos en obstrucciones altas, hemático en caso de hiperémesis repetida y en hemorragia digestiva alta, fecaloideo en obstrucciones bajas.

El estreñimiento con oclusión intestinal es habitual en el abdomen agudo quirúrgico, la diarrea es muy infrecuente salvo en la apendicitis retrocecal.

La presencia del síndrome uretral y si este se acompaña de hematuria sugiere la causa urológica del dolor.

La existencia de amenorrea y metrorragia sugieren el embarazo ectópico. Un dolor a mitad del ciclo sugiere un dolor ovulatorio.

Exploración física: Valorar primero el **estado general del paciente**, toma de constantes, la presencia o no de inestabilidad hemodinámica, la postura del paciente y la actitud del mismo, la presencia o no de cortejo vegetativo acompañante, presencia o no de patología previa o coexistente.

Inspección: Lesiones cutáneas, la ictericia habla a favor de coledocolitiasis, colecistitis, pancreatitis aguda, hepatitis y crisis de anemia hemolítica; la palidez extrema sin signos de hemorragia externa visible a favor de hemoperitoneo, rotura de bazo o aorta; petequias y púrpura en abdomen y piernas en la diátesis hemorrágica como el hemoperitoneo; las manchas equimóticas periumbilicales o en flancos en la pancreatitis; las placas equimóticas en pubis y arcos crurales en el hematoma de la vaina de los rectos; vesículas arracimadas de distribución vesicular en el herpes zoster), cicatrices, distensión abdominal, hernias o eventraciones, heridas, hematomas, etc.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Realizar **auscultación cardiopulmonar** en todo paciente con dolor abdominal. Asimismo la **auscultación** y la **percusión** abdominal se deben hacer antes de la palpación, detectando los ruidos intestinales normales y los patológicos así como los cambios del patrón habitual de la percusión.

La **palpación abdominal** la iniciaremos de forma distal al dolor y de forma superficial, valorando el tono muscular de la pared abdominal y su resistencia o defensa a la palpación, la presencia de vientre en tabla, visceromegalias, hernias, eventraciones, masas y tumoraciones. La palpación profunda pondrá de manifiesto visceromegalias, hernias, eventraciones, masas y tumoraciones.

Se deben realizar una serie de **maniobras**:

- **Signo de Blumberg** es la descompresión brusca dolorosa del abdomen.
- El **signo de Murphy** está presente en la colecistitis aguda. Se refiere al dolor que siente el paciente cuando éste realiza una inspiración profunda mientras se realiza una palpación por debajo del reborde costal derecho, debido al contacto entre la vesícula biliar inflamada y la palma de la mano.
- **Signo de Rovsing** que se explora con la presión sobre FII: Si la presión en un punto del cuadrante izquierdo inferior del abdomen de una persona causa dolor en el cuadrante derecho, puede haber un órgano o una porción de tejido inflamado en ese lado derecho. El principal sospechoso es el apéndice, aunque también es posible que otras patologías den un Rovsing positivo. Sin embargo, si la presión en el cuadrante izquierdo únicamente causa dolor en este lado o incluso en ambos, se podrían dar otras etiologías de patologías que pueden incluir afecciones relacionadas con la vesícula biliar o la vejiga, el útero, el colon descendente izquierdo, las trompas de Falopio, ovarios u otras estructuras
- **Signo del Psoas**. Con el paciente recostado sobre su lado izquierdo, la extensión lenta de la cadera derecha causa irritación local y dolor. Un signo de psoas positivo indica apendicitis
- **Signo del Obturador**. Con el paciente en posición supina, la rotación interna pasiva de la cadera derecha causa dolor hipogástrico. También indicativo de apendicitis.

El **tacto rectal** está indicado para valorar la presencia de tumores de recto, sospecha de hemorragia digestiva con melenas o rectorragia, presencia de fecaloma. Valoración de irritación peritoneal en caso de anexitis, apendicitis y especialmente la apendicitis retrocecal, que puede cursar como una gastroenteritis o como un cólico nefrítico. También en caso de abscesos peri rectales. Se debe comprobar el tono del esfínter y observar el aspecto del guante: color y presencia o no de heces, sangre, mucosidad, etc.

El **tacto vaginal**, realizándose una exploración bimanual para detectar masas, tumores etc.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Explorar las **extremidades** como en cualquier paciente, atendiendo especialmente a su temperatura, presencia y simetría de los pulsos distales.

Exploraciones complementarias:

Analítica básica de urgencias: que incluye **hemograma** y **bioquímica** básica, que se puede complementar con **orina** en caso de dolor infraumbilical o con **amilasa** en caso de dolor supraumbilical. En el caso de sospechar patología hepatobiliar o tumoral solicitar **función hepática** y **actividad de protrombina**, solicitar también estudio de **coagulación** en los casos en que se prevea intervención quirúrgica o procedimiento instrumental.

En el caso de dolor epigástrico, asociado o no a dolor torácico, en pacientes con factores de riesgo cardiovascular se debe practicar **electrocardiograma** y determinación de **enzimas cardíacas** (CPK, CK-MB, mioglobina y troponina I).

Es importante valorar la glucemia en casos de cetoacidosis diabética y como factor pronóstico en la pancreatitis aguda. Valorar la función renal y el equilibrio hidroelectrolítico en casos de obstrucción intestinal, hiperémesis, cólicos nefríticos, retención aguda de orina, etc.

Gasometría arterial: necesaria para la detección de acidosis metabólica en caso de sepsis, shock, cetoacidosis, ingesta de tóxicos, insuficiencia renal, pancreatitis aguda y enfermedad vascular mesentérica.

Orina: Para valorar la posibilidad de cólico renal y pielonefritis aguda que cursan con dolor abdominal. La posibilidad de orina roja transparente orienta a una porfiria aguda intermitente, que cursa con dolor abdominal y empeora con los analgésicos y los anestésicos.

Electrocardiograma: en caso de paciente con factores de riesgo cardiovascular y como estudio preoperatorio.

RX PA y L de tórax: Para confirmar la presencia de neumoperitoneo (si es posible debe hacerse siempre en bipedestación), presencia de procesos torácicos que cursan con dolor abdominal, también en procesos abdominales que producen derrame pleural, desplazamientos del diafragma.

RX simple de abdomen en decúbito: Con valoración del patrón óseo, líneas del psoas, distribución del gas intestinal, calcificaciones en área biliar, pancreática, renal y apendicular,

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

masas abdominales, visceromegalias y líquido libre intestinal. Atención a asas centinela y dilataciones intestinales segmentarias.

RX simple de abdomen en bipedestación o en decúbito lateral con rayo horizontal: Para visualizar niveles hidroaéreos y su distribución en caso de obstrucción. En caso de perforación de víscera hueca ver la presencia de aire libre intraperitoneal.

Ecografía abdominal: Indicada en caso de sospecha de colecistitis aguda, cólico biliar complicado, cólico renal complicado, pielonefritis aguda, sospecha de rotura hepática o esplénica en caso de traumatismo abdominal, detección de abscesos intrabdominales, detección de hematomas de pared abdominal y en retroperitoneo, dolor pélvico agudo en la mujer, en el embarazo ectópico, así como en caso de signos de irritación peritoneal poco precisos como en la isquemia intestinal y la disección del aneurisma de aorta abdominal.

TAC abdominal: Indicado en traumatismos abdominales, sospecha de disección aórtica, pancreatitis aguda con criterios de gravedad para valorar cirugía de urgencia, valorar extensión de una diverticulitis aguda, la extensión de la afectación en caso de enfermedad inflamatoria intestinal, afectación hepática, localización de tumores, abscesos y masas, y en general en caso de duda de las exploraciones anteriores.

Enema opaco: Útil en obstrucciones bajas y terapéutico en el vólvulo de sigma.

Endoscopia: En caso de hemorragia digestiva alta.

Punción lavado peritoneal: En caso de traumatismo abdominal severo con inestabilidad hemodinámica para confirmar o descartar hemoperitoneo.

Criterios clínicos de gravedad:

1. FR mayor de 30 o menor de 10
2. Ausencia o asimetría de pulsos distales.
3. Disminución del nivel de conciencia.
4. Hipoperfusión de piel y mucosas.
5. Distensión.
6. Modificación del dolor discontinuo a continuo.
7. Hernias o eventraciones.
8. Heridas.
9. Hematomas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

10. Ruidos de lucha o silencio.
11. Defensa local o difusa.
12. Masa pulsátil.
13. Duración mayor a 6 horas.

Actuación en el paciente con dolor abdominal.

En caso de dolor abdominal inespecífico, sin signos de irritación peritoneal en la exploración física, buen estado general del paciente y no hallazgos patológicos en las pruebas complementarias, se realizará observación domiciliaria, recordando al paciente volver a urgencias para nueva valoración si la evolución no es favorable.

En el caso del paciente en shock o inestabilidad hemodinámica se procederá como en el tratamiento del shock.

Canalizar una vía venosa y sueroterapia, a razón de 2500 ml al día. Obtener las muestras de sangre para la analítica. Canalizar 2 vías en caso de hemorragia digestiva alta o se vaya a precisar transfusión.

Corrección de las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y acidobase si las hay.

Colocar sonda nasogástrica en caso de obstrucción, hemorragia digestiva y pancreatitis aguda. Sonda rectal y sonda vesical en los casos necesarios.

Prescribir dieta absoluta en caso de cirugía abdominal o la posibilidad de esta.

Tratamiento antiemético si es necesario.

Tratamiento analgésico, aunque se debe evitar el uso de analgesia agresiva en el periodo de observación si no se ha llegado a una conclusión diagnóstica definitiva.

Tratamiento antibiótico según etiología.

Tratamiento de la enfermedad causante y de las enfermedades coexistentes.

Tratamiento quirúrgico, ya a criterio del cirujano si es urgente o tras observación.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Criterios de remisión a cirugía:

1. Peritonitis localizada o difusa
2. Pancreatitis litiasica.
3. Absceso que no drena percutáneamente.
4. Distensión abdominal progresiva por obstrucción intestinal.
5. Isquemia intestinal.
6. Aneurisma aórtico complicado.
7. Neumoperitoneo.
8. Masa inflamatoria o sepsis.
9. Obstrucción intestinal completa en las radiografías.
10. Extravasación de contraste en la radiografía (perforación).

Procesos que en función de su evolución pueden requerir cirugía:

1. Colecistitis aguda.
2. Pancreatitis aguda.
3. Diverticulitis aguda
4. Megacolon tóxico.
5. Rotura de quiste ovárico
6. Salpingitis aguda.

Criterios de ingreso.

Es necesario el ingreso con tratamiento quirúrgico o médico con observación en caso de:

1. Traumatismo abdominal con inestabilidad hemodinámica, tras su estabilización en urgencias o su tratamiento quirúrgico adecuado.
2. Peritonitis aguda difusa o localizada.
3. Obstrucción intestinal.
4. Disección del aneurisma aórtico.
5. Neumoperitoneo.
6. Masa inflamatoria.
7. Sepsis asociada al proceso abdominal.
8. Perforación de víscera hueca.
9. Pancreatitis aguda.
10. Colecistitis aguda.
11. Torsión ovárica y anexial o de quiste ovárico.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

12. En el paciente con dolor abdominal con sospecha no confirmada de casos anteriores y según la situación del paciente para observación.

En caso de dolor abdominal inespecífico, sin signos de irritación peritoneal en la exploración física, buen estado general del paciente y no hallazgos patológicos en las pruebas complementarias, se realizará observación domiciliaria, recordando al paciente volver a urgencias para nueva valoración si la evolución no es favorable.

Bibliografía.

Cuevas del Pino D, Gazmend Krasniki y Blanco Bravo A. Dolor abdominal agudo. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias (407-412). Complejo hospitalario de Toledo.

García Sánchez JI y Barrientos Sabugo J. Dolor abdominal agudo. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica (95-102). Hospital Universitario 12 de Octubre.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

10.4. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Autor: García Rojo, A.

La obstrucción intestinal ocurre cuando se detiene el tránsito del contenido intestinal de forma completa y persistente, ya sea de origen orgánico o funcional.

El origen funcional, sin obstáculo real al tránsito, sugiere el cuadro de **íleo paralítico**, la presencia de lesión orgánica determina la **obstrucción mecánica**, con afectación predominante de intestino delgado o de intestino grueso.

1 Íleo paralítico:

De origen funcional, sin lesión anatómica, suele ser postquirúrgico, secundario a traumatismos pélvicos y vertebrales, procesos inflamatorios intraabdominales (peritonítico) y retroperitoneales, procesos extraabdominales como la neumonía basal y los traumatismos costales, procesos metabólicos como la uremia, la hipokalemia, el coma diabético, mixedema, compromiso medular, intoxicaciones por metales pesados, porfirias, embolia arterial, trombosis venosa, bloqueantes ganglionares, sepsis y estados tóxicos en general.

Cursa con náuseas, vómitos, distensión abdominal, dolor abdominal y cese de la emisión de heces y gases. En la exploración encontramos un abdomen distendido y timpanizado, dolor sin defensa abdominal ni signos de irritación peritoneal, si en el caso de peritonitis.

El diagnóstico se completa con radiografía simple de abdomen en decúbito y bipedestación, analítica básica de urgencias, coagulación y orina.

El tratamiento es el de la causa inicial si existe y tratamiento de mantenimiento con reposo, dieta absoluta, fluidoterapia con reposición hidroelectrolítica y sonda nasogástrica con aspiración si se precisa. Rara vez va a precisar tratamiento quirúrgico.

2 Obstrucción mecánica:

La causa principal son las bridas y adherencias postoperatorias, seguidas de las hernias estranguladas en pacientes no intervenidos, tumores de colon y recto, compresiones extrínsecas, la diverticulitis de colon, los vólvulos intestinales en adultos y niños y la invaginación intestinal en los lactantes, mencionar también los cuerpos extraños, los íleos biliares y la impactación fecal.

3 Valoración inicial del paciente en urgencias:

Anamnesis: Incluyendo los **antecedentes personales** médicos y quirúrgicos, toma de medicación, alergia a medicamentos. Prestar atención a posibles patologías relacionadas con la edad y sexo del paciente hábito intestinal y toma de medicamentos

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Historia actual: Destacando el inicio y evolución de los síntomas y su forma de instauración. El **dolor abdominal** de tipo cólico difuso inicialmente y después continuo e intenso. Precisar localización en el abdomen y si cambia de lugar así como la irradiación del dolor y si empeora o mejora con cambios posturales. Si se localiza y aumenta en intensidad, sugiere estrangulación o perforación. En el íleo paralítico y en la fase paralítica de la obstrucción simple el dolor es de intensidad leve o moderada, o incluso inexistente.

Habitualmente el **vómito** se asocia a obstrucción, en las obstrucciones altas son tempranos y el contenido alimentario y bilioso; tardíos y de contenido fecaloideo en obstrucciones bajas. Pueden faltar en las obstrucciones de colon.

Deshidratación por los vómitos y **alteraciones hidroelectrolíticas** por la formación de un tercer espacio en la luz intestinal.

Estreñimiento, absoluto si la obstrucción es total, con ausencia de emisión de gases. A veces pueden emitirse heces distales al punto de obstrucción por mecanismo reflejo.

Distensión abdominal.

Fiebre si ha estrangulación o isquemia de asas.

Exploración física: Valorar primero el **estado general del paciente**, toma de constantes, la presencia o no de inestabilidad hemodinámica, la postura del paciente, la actitud del mismo y la presencia o no de patología previa o coexistente.

Inspección: Informa sobre el grado de distensión, cicatrices quirúrgicas y tumoraciones herniarias.

Realizar **auscultación cardiopulmonar** asimismo la **auscultación** y la **percusión** abdominal se deben hacer antes de la palpación, detectando los ruidos intestinales normales y los patológicos así como los cambios del patrón, también la presencia de distensión abdominal. La percusión suele mostrar timpanismo, salvo que existe derrame peritoneal, en cuyo caso encontraremos matidez. En el íleo mecánico puede auscultarse hiperperistaltismo en la fase de lucha o silencio absoluto en fases más tardías. En el íleo funcional tampoco se auscultan ruidos.

La **palpación abdominal** la iniciaremos de forma distal al dolor y de forma superficial, valorando el tono muscular de la pared abdominal y su resistencia o defensa a la palpación, buscar signos de irritación peritoneal. Buscar las cicatrices de intervenciones previas por posibilidad de eventración, bridas, adherencias y los posibles orificios herniarios. Buscar posibles masas abdominales. Generalmente no es muy dolorosa, salvo en el caso de peritonitis o estrangulación.

El **tacto rectal** está indicado para valorar la presencia de tumores de recto, masas abdominales y pélvicas, presencia de sangre en las heces o rectorragia, presencia de fecaloma. Valoración de irritación peritoneal en caso de anexitis y apendicitis. Debe realizarse

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

después de la radiografía de abdomen para evitar introducir aire en la ampolla después de esta.

Exploraciones complementarias:

Análítica básica de urgencias: Incluye **hemograma** completo (valorar elevación del hematocrito por hemoconcentración por pérdida de líquidos y disminución en el sangrado; leucocitosis con desviación izquierda en isquemia arterial y peritonitis) y **bioquímica** básica (hipopotasemia como causa de íleo paralítico, hipocloremia, elevación de urea y creatinina en deshidratación e insuficiencia renal, hiperamilasemia en la pancreatitis aguda), estudio de **coagulación**, con **orina** y **amilasa**. En el caso de sospechar patología hepatobiliar o tumoral solicitar **función hepática**. Solicitar **gasometría arterial** para valoración del estado ácido-base (alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica en las obstrucciones altas con vómitos intensos y acidosis metabólica en los estados de shock y sepsis).

Se observa deshidratación variable, con tendencia a la acidosis metabólica en casos evolucionados y con sepsis.

Electrocardiograma: Como estudio preoperatorio.

RX PA y L de tórax: Para confirmar la presencia de neumoperitoneo y en procesos abdominales que producen derrame pleural, desplazamientos del diafragma y hernias diafragmáticas y para la situación cardiopulmonar del paciente.

RX simple de abdomen en decúbito y bipedestación o decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. Es la prueba diagnóstica más útil.

En obstrucciones de delgado se observan asas dilatadas con niveles hidroaéreos en escalera, en posición central y la imagen de las válvulas conniventes atraviesa toda la sección del asa mostrando la típica imagen **en pila de monedas**. Ausencia de gases en colon y recto.

En obstrucciones de colon hay dilatación del marco cólico hasta el nivel de la obstrucción, habitualmente de localización periférica y los pliegues de las haustras no atraviesan completamente el asa. Cuando el ciego está dilatado más de 10 cm hay alto riesgo de perforación. Puede coexistir una dilatación del delgado si la válvula ileocecal es incompetente, lo que reduce las posibilidades de perforación.

Hay situaciones que cursan con imágenes características. Por ejemplo, en los vólvulos se produce **imagen en grano de café**. La tríada del **íleo biliar** consiste en neumobilia, obstrucción de delgado con imagen del cálculo emigrado generalmente en fosa ilíaca derecha.

En la pancreatitis aguda se aprecia el **asa centinela**..

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

En el **íleo paralítico** aparecen distensión o niveles hidroaéreos generalizados, que se distribuyen tanto en el intestino delgado como en el colon.

RX simple de abdomen en decúbito lateral con rayo horizontal: Cuando el enfermo no se puede poner de pie.

Ecografía abdominal: Indicada en la detección de abscesos intrabdominales, masa abdominales y dolor pélvico agudo en la mujer.

TAC abdominal: Indicado para valorar la extensión de una diverticulitis aguda, localización de tumores, abscesos y masas, y en general en caso de duda de las exploraciones anteriores.

Enema opaco: Útil en obstrucciones bajas para evidenciar estenosis neoplásicas y terapéutico en el vólvulo de sigma.

Colonoscopia: En casos de vólvulo de sigma la colonoscopia también puede resolver el cuadro.

Criterios de ingreso.

Siempre es necesario el ingreso del paciente con obstrucción intestinal.

Actitud

En el caso del paciente en shock o inestabilidad hemodinámica se procederá como en el **tratamiento del shock**.

Canalizar una vía venosa y **sueroterapia** mediante suero fisiológico alternado con suero glucosado al 5% de forma alternativa a razón de 2500 – 3000 ml día con suplementos de potasio, todo ello en función del estado cardiovascular previo del paciente y de su estado metabólico. . Obtener las muestras de sangre para la analítica.

Corrección de las alteraciones del **equilibrio hidroelectrolítico y acidobase** si las hay.

Colocar **sonda nasogástrica** y aspiración, sonda vesical y sonda rectal en los casos necesarios.

Prescribir **dieta** absoluta y reposo en posición adecuada.

Tratamiento analgésico, aun durante el proceso diagnóstico inicial.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tratamiento antibiótico si hay datos de sepsis, en las perforaciones evolucionadas y en las que se sospecha afectación vascular. Se usan ATB de amplio espectro:

Ceftazidima (Fortam, 1 gr cada 8 horas I.V.).

Cefepima (Maxipime , I.V. , 2 gr c 12 h ó 2 gr c 8 h en enfermos neutropénicos.

Piperacilina-Tazobactam (Tazocel 4 + 0.5 gr c 8 h i.v.).

Meropenem (Meronem 1 gr c 8 h I.V.).

Si se sospecha infección por gérmenes anaerobios se asocia a los anteriores Metronidazol (Flagyl 500 mgr c 8 h I.V.).

Tratamiento de la **enfermedad causante y de las enfermedades coexistentes.**

En los casos de **obstrucción por bridas** se intenta inicialmente tratamiento conservador ya que un importante porcentaje de estos casos se resuelven con estas medidas. Debe hacerse valoración continuada del paciente y si el cuadro no se resuelve en 48-72 horas, o existe un empeoramiento clínico, analítico o radiológico, está indicada la cirugía urgente. En estos casos y en enfermos con grave riesgo quirúrgico, o en aquellos en que se sospeche que la obstrucción intestinal se debe a carcinomatosis, puede iniciarse tratamiento con: Somatostatina I.V. 6 mgr c 24 h (1 vial en 500 cc SF a 21 ml/h) u Octreótido (Sandostatin a dosis de 100 microgramos s.c.).

Una **hernia estrangulada** es siempre indicación de cirugía urgente. Si está incarcerationada y el tiempo de evolución es menor de 6 horas se puede intentar la reducción manual.

En los casos de **neoplasias obstructivas de recto-sigma** lo ideal es, si la obstrucción no es completa, preparar al paciente para cirugía electiva. Si la dilatación del marco cólico es importante (ciego de 10 cm) o existen signos de necrosis intestinal, hay indicación de cirugía urgente.

En casos de **vólvulo sigmoide** debe intentarse la desvolvulación mediante sonda rectal, enema opaco o rectosigmoidoscopia.

Bibliografía.

López González C, Mira Vázquez A y Blanco Bravo A. Obstrucción intestinal. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias (471-476). Complejo hospitalario de Toledo.

García Sánchez JI y Barrientos Sabugo J. Dolor abdominal agudo. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica (95-102). Hospital Universitario 12 de Octubre.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

10.5. PANCREATITIS AGUDA

Autora: Arango Sánchez, M.

La pancreatitis aguda se caracteriza clínicamente por dolor abdominal acompañado de elevación de las enzimas pancreáticas en plasma y orina.

La etiología de alcohol y litiasis biliar se encuentra entre el 60-85 %.

DIAGNOSTICO

Presentacion Clinica.

- ☐ **Dolor abdominal** (95-100%) de instauración súbita, que se intensifica rápidamente hasta alcanzar su pico de unos minutos a una hora, continuo, y se localiza en epigastrio, donde queda fijo o se irradia a uno o ambos hipocondrios, espalda, zona periumbilical y en cinturón.. A la exploración abdominal, el dolor a la palpación en epigastrio siempre aparece y con frecuencia se percibe sensación de ocupación o empastamiento a ese nivel o incluso una masa epigástrica en algunos casos, a veces con defensa pero sin claros signos de reacción peritoneal. Los ruidos intestinales son escasos o están ausentes.
- ☐ **Ictericia** (25-30%) ó rubicundez facial, relacionada esta última con la liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas. En los casos graves, el compromiso hemodinámico es evidente, con hipotensión, taquicardia o incluso shock establecido
- ☐ **Vómitos y náuseas** están presentes 70-90% de los casos y suele haber detención del tránsito intestinal desde el comienzo del cuadro
- ☐ **Distensión abdominal** (60-70%)
- ☐ **Febrícula** (70-85%)
- ☐ **Hematemesis** (5%)
- ☐ **Hipotensión** (20-40%)
- ☐ **Cuadros confusionales** (20-35%). El dolor suele no aparecer generalmente en los más graves, y el cuadro clínico se ve dominado por los vómitos, síntomas de manifestaciones sistémicas, shock o por la descompensación cetoacidótica, sin causa aparente, en un diabético.

En los casos graves también están presentes la **Disnea (<10%)** taquipnea, los signos de insuficiencia cardiaca, la confusión mental o la tetania, todo lo cual expresa el compromiso multisistémico. Las equimosis abdominales de localización periumbilical (**signo de Cullen**) (<5%) o en los flancos (**signo de Gray-Turner**) (<5%) son muy características.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MANEJO CLINICO

- Control de constantes. TA, FC, FR, T° y Sat.
- Valorar la clínica (apartado anterior)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (En Urgencias)

1. Bioquímica (incluyendo, glucosa, iones, calcio, urea, bilirrubina, amilasa y lipasa)
2. Hemograma
3. Coagulación
4. GAB si Sat <95%
5. ECG
6. Rx de torax y abdomen.

Hallazgos:

1-Hemograma Leucocitosis de moderada intensidad hasta encontrarse reacciones Leucemoides Hemoglobina y Hematocrito , encontrándose al inicio elevados y posteriormente en relación a reposición de líquidos , podemos encontrar niveles inferiores. Hematocrito elevado >44% es predictor de necrosis y fallo organico.

2-Bioquímica

- Hiperglucemia
- Hipocalcemia: Un descenso marcado es indicador de mal Pronóstico
- Hiperamilasemia. (se eleva en las 2-3 primeras horas, en un 10% se eleva por otras causas, valores tres veces superiores al normal son característicos de PA)
- Hiperbilirrubinemia (en los casos graves y en obstrucción vía biliar)
- Enzimas hepáticas elevadas orientan a origen biliar (GPT/GOT>1 y FA elevadas)

Rx simple Abdomen - Datos para Diagnostico Pancreatitis y por otro lado nos ayuda en el diagnóstico diferencial con otros procesos (perforación víscera hueca)

Rx de Tórax - Datos de Derrame pleural, Atelectasia, etc...

Ecografía abdominal

- Es técnica de elección para diagnóstico de litiasis biliar (causante de PA) y para detección y seguimiento de Pseudoquistes pancreáticos
- No existe relación entre los hallazgos ecográficos y gravedad clínica
- Visualiza el Páncreas en un 60 -70 % correctamente. (Interposición de gas)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TAC - Más sensible y específica que la ecografía.

- Técnica de elección para diagnóstico de PA y Necrosis Pancreática.
- No todos los pacientes con pancreatitis aguda, precisan TC, ya que la indicación se hace en función de la gravedad, o dudas diagnósticas.

GRAVEDAD :

1-Clasificación:

Pancreatitis Aguda Edematosa

- Aparece en el 80% de los casos aproximadamente.
- Suele tener un curso el proceso aproximadamente de una semana
- Siendo su pronóstico bueno y con ausencia de complicaciones.
- Se diferencia de Pancreatitis Aguda necrótica porque el contraste en la TAC se visualiza uniforme.

Pancreatitis Aguda Necrótica.

- Aparece en el 20 % de los casos
- El contraste no se distribuye en las zonas necróticas.

2 - Predictores de Gravedad :

En la práctica de Urgencias los **criterios de Ranson** y APACHE II, con los criterios radiológicos de Balthazar, son los más útiles ,en relación a establecer la severidad de las pancreatitis

La escala de Ranson no permite la valoración al ingreso, ya que se precisan 48 horas para la puntuación de algunos datos ., para recoger estos datos , distingue dentro de estos items los que puede realizarse al ingreso y los que deben realizarse al cabo de 48 horas , estableciendo escalas diferentes según se trate de pancreatitis biliar o no biliar.

VALORAR FALLO MULTIORGANICO

Shock TA sistólica < 90

Insf. Respiratoria PaO₂ < 60

Insf renal Cr >2

Hemorragia digestiva

CRITERIOS PRONOSTICOS

Mal pronostico inicial

EDAD >55 + OBESIDAD + FALLO ORGANICO + DERRAME PLEURAL

Laboratorio: Htco >44% + PCR >150.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

PRONÓSTICO	Datos clínicos, TAC, Marcadores séricos	, complicaciones sistémicas.
CLINICA -Criterios de Ranson -Encefalopatía -Obesidad -Tabaquismo	Al Ingreso : Biliar -Edad >70 años Leucocitosis <18000 /mm ³ Glucemia >220 mg/dl LDH >400 iu/l GOT >250u/l A las 48 horas: Biliar: -Descenso de un 10% del Hto -Aumento del BUN >5mg/dl -Calcio <8mg/dl Po2<60 -Exceso de base >-5mEq/l -Secuestro de líquidos >5l	Criterios de RANSON: Al ingreso: No biliar -Edad >55 años -Leucocitosis >16000 /mm ³ -Glucemia >200 mg/dl LDH >350 iu/l GOT> 250U/L A las 48 horas: No biliar: -Descenso de un 10 % del Hto -Aumento del BUN >5 mg/dl -Calcio <8 mg/dl -Po2<60 -Exceso de base > -4mE/l -Secuestro de liquido>6l Pronóstico (a las 48 horas): < ó igual a 2 criterios: MORTALIDAD <1% 3-5 criterios : mortalidad del 10-20% > ó igual de 6 criterios MORTALIDAD> DEL 50%
TAC	Criterios de Balthazar:	(Información pronóstica y mejor método para detectar necrosis).
Marcadores serológicos	Dos parámetros definen necrosis :	Proteína C Reactiva > 120 mg/l a las 48 horas. Elastasa Polimorfo nuclear (valores elevados en las primeras horas .
Complicaciones Sistémicas:	-Fiebre > de 38,5 con leucocitosis >20000 /mm ³ -Creatinina > de 1,4 durante hospitalización	-Hipotensión <80 mm de Hg más de 15 minutos -Po2 <de 60 mm Hg (precisando Oxigenoterapia más de 24 horas)

TRATAMIENTO

- CONTROL CONSTANTES Y DIURESIS POR TURNOS/ 8H
- DIETA ABSOLUTA. no iniciar tolerancia hasta pasadas 72 h, presencia de peristaltismo y disminución de amilasa dos veces su valor.
- SNG, aspiración suave, no en la PA leve ó moderada.
- TRATAMIENTO SINTOMATICO.
 - SI VOMITOS metoclopropamida/8h ev.
 - *IBP. Prevenir ulcera y HDA.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- *tto del DOLOR.
 - a. - metamizol 2g /6h ev
 - b. tramadol 100mg en 100cc sg /6h ev
 - c. Meperidina 100mg /6h ev
 - d. No usar espasmolíticos, ni opiáceos (pueden aumentar el tono del esfínter de odi)

5. FLUIDOTERAPIA

Mínimo 3000cc (alternando SF Y SG 5%), de acuerdo a la patología concomitante, si afectación hemodinámica ($TAS < 90$), expansión de volumen con 500-1000 de cristaloides, solo transfundir si $htco < 27\%$ y/o $hgb < 7$.

6. ALTERACIONES METABÓLICAS

- Adm CLK diluido aunque el K se normal por las pérdidas (siempre menos de 20meq/h)
- Si hipocalcemia corregir con Gluc Calcico al 10%.

7. ANTIBIOTERAPIA

- Iniciar atb empírica si fallo multiorgánico o sospecha de absceso, colangitis ó sepsis biliar
- Siempre previo extraer 2 hemocultivos.
- Indicados. Imipenen 500mg /6h ó Meropenem 1g/8h ó Piperazilina- tazobactam 4/0.5/8h.

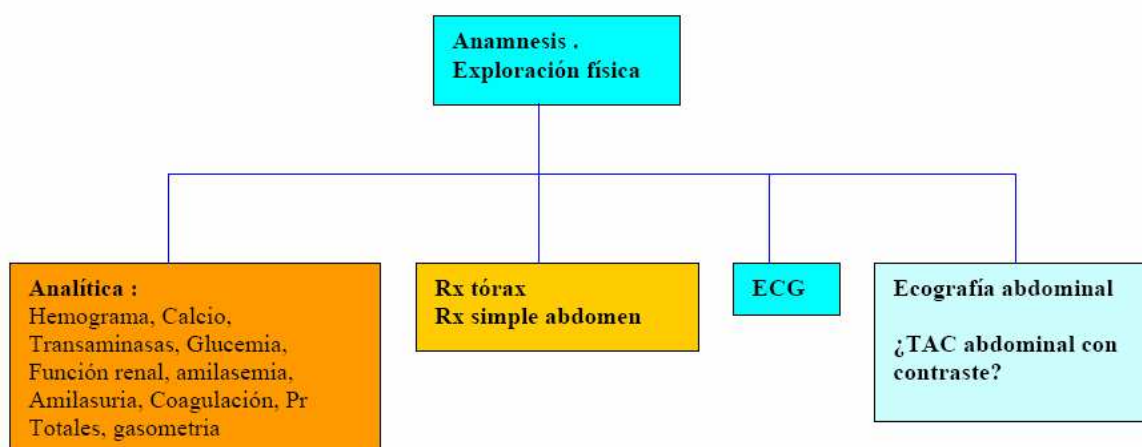
CRITERIOS INGRESO/ DERIVACIÓN

TODAS LAS PANCREATITIS AGUDAS SE INGRESAN

SI CRITERIOS DE GRAVEDAD, VALORAR UCI

SI CRITERIOS DE CIRUGIA / LITIASIS . CRG

Algoritmo de Actuación en Urgencias



Tratamiento PA Edematosa

1-Dieta absoluta.

2-Fluidoterapia e iones: La reposición de líquidos pueden alcanzar varios litros al día (reposición de las pérdidas). En las formas graves para mantener una diuresis adecuada son precisos 4-5 litros al día ó más.

3-Analgésia:

-Meperidina 75-125 mgr / 4-6 horas sc

-Metamizol 1-2 gramos cada 8 horas iv.

-La Morfina no se recomienda por alterar flujo de secrección biliar y pancreática.

4-Antieméticos: Metoclopramida iv cada 6-8 horas

5-Sondaje nasogástrico cuando presente:

Ileo paralítico , náuseas y vómitos sin respuesta al Tto.

6-Hipocalcemia (Mirar apartado relacionado)

7-Hiper glucemia : Insulina en función de cifras de glucemia cada 6 horas.

8-Antibioterapia: (Mirar apartado PA Necrótica)

9-Heparina de bajo peso molecular

10-Ranitidina 50 mgrs iv cada 6-8 horas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tratamiento de la P.A. Necrótica

-Igual que P.A. Edematosa

-Profilaxis antibiótica:

La infección aparece en la primera semana, pero habitualmente ocurre en la segunda y siguientes, por infección de la necrosis pancreática. La utilización profiláctica de los antibióticos es un tema controvertido. En los casos leves no deben prescribirse, pero en las pancreatitis de origen biliar y en los casos de necrosis demostrada en TC, pueden administrarse para prevenir abscesos.

Los antibióticos con espectro adecuado son las quinolonas y carbapenem que además tienen mejor difusión pancreática que las cefalosporinas y aminoglucósidos. Algunos estudios con imipenem muestran reducción de la infección, pero no de la mortalidad.

Los microorganismos que producen la infección de la necrosis pancreática son:

- bacilos Gram. negativos de origen intestinal en un 65%,
- cocos Gram. positivos en el 25%, principalmente Staphylococcus aureus ,y anaerobios en el 10%. En una tercera parte de los casos, la infección es mixta.

Bibliografía

Navarro s et al. Recomendaciones del club biliopancreático para el tratamiento de la pancreatitis aguda. Gastroenterol Hepatol. 2008;31 (6):366-87

López Martínez, J. Mateos Hernándezb, A.M. García Albertc, A. Albaladejo Meroñod y F. Carballo Álvarez. Medicine. Pancreatitis aguda. 2008;10(8):477-88

UK Working Party on Acute Pancreatitis. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut. 2005;54:1-9

Folch- Puye E. Marcadores de gravedad en la pancreatitis aguda. Med Clin (Barc). 2007;128(11):417-8

Jimenez MurilloL. Montero Perez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4º ed elsevier. 2009, 350-355

Brasó AznarJV. Diagnostico y terapeutica en urgencias. 2º ed. Esteve 2005, 687-696.

Carrillo Mantia AB et al. Manual de diagnostico y terapéutica Medica. Hosptial 12 de Octubre. 6º ed. MSD. 2007, 697-709

Maravi Pomo et al. Recomendaciones de la 7º Conferencia de consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis Aguda Grave en medicina intensiva.Med intesiva 2005, 29(5) 279-304

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

10.6. ENCEFALOPATIA HEPATICA

Autor: Rivas Narváez, D.F.

La **EH** es un trastorno metabólico Neuro-Siquiátrico que cursa con un deterioro cognitivo, generalmente reversible 2rio a una disfunción hepatocelular aguda o crónica y/o shunts porto sistémicos. La mayoría de los casos de **EH**, ocurre en pacientes cirróticos, y menos de 5% se presenta en pacientes no cirróticos. La combinación de encefalopatía hepática y hemorragia de vías digestivas es de muy mal pronóstico. Luego del primer episodio de encefalopatía hepática debida a cirrosis la supervivencia es de 42% a un año y de 23% a tres años, por lo cual se debe considerar el trasplante hepático.

MANEJO CLINICO

CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

1. Alteraciones del estado mental: Sirve para graduar el estado de **EH**.
2. Asterixis: No es específico de **EH**, es el signo más importante que revela la alteración neuromotriz, no suele estar presente en las fases mas avanzadas de la enfermedad.
3. Fetor Hepático: Es un olor dulzon peculiar en el aliento de algunos pacientes con **EH**, es inconstante y difícil de definir.
4. Trazados Electrofisiológicos: el EEG, muestra enlentecimiento del ritmo y su intensidad se correlaciona con el estado clínico, igualmente se observa alargamiento de latencias y modificaciones en las ondas de los potenciales evocados.

GRADO	Cambios en el estado Mental	Alteraciones Neuromusculares
Grado I	Bradipsiquia, inversión del ciclo de sueño, disminución de la atención, irritabilidad	Incoordinación motora, alteraciones en la escritura
Grado II	Somnolencia, desorientación, alteraciones de la personalidad, comportamiento inapropiado	Asterixis, disartria, ataxia
Grado III	Estupor, amnesia, desconexión del medio, habla incomprensible	Asterixis más intensa
Grado IV	Coma	Hiperreflexia, signo de Babinski, posturas de descerebración

Tomado de: J. González-Abraldes, A. Mas. Encefalopatía hepática, patogenia y formas clínicas. Medicine 2000; 8(10): 508-15.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Agente	Signos de sospecha	Prueba diagnóstica
Lesiones intracraneales (hematoma subdural, abscesos, ACV y tumores)	Signos neurológicos de focalización, antecedentes de traumatismo para el hematoma subdural	TAC/RMN
Infecciones (meningitis)	Fiebre y leucocitosis	Punción lumbar
Otras encefalopatías metabólicas (uremia, hipercapnia, hipoglucemia, desequilibrios electrolíticos)	Historia clínica	Química y gases sanguíneos
Síndromes relacionados con el Alcoholismo(intoxicación aguda, síndrome de abstinencia, encefalopatía de Wernicke)	Alcoholismo y Sx confusional. encefalopatía de Wernicke, ataxia y alteraciones oculomotoras.	Alcoholemia, en encefalopatía de Wernicke, prueba terapéutica con Tiamina
Status no convulsivo	-	Electroencefalograma

Tomado de: J. González-Abraldes, A. Mas. Encefalopatía hepática, patogenia y formas clínicas. Medicine 2000; 8(10): 508-15.

AYUDAS DIAGNOSTICAS

- Inicialmente al ingreso: Analítica Hepática:

1. Hematimetría con formula y recuento leucocitario.
2. Bioquímica sanguínea: Glucemia, Urea, creatinina, Sodio, Potasio.
3. Enzimática hepática: AST (GOT), ALT (GPT), LDH, Bilirrubina T y D, PCR, Gamma GT.
4. Estudio básico de coagulación (PT, TTPA, Fibrinógeno)
5. Gasometría arterial.
6. Amoniemia: Hiper amoniemia (amoniaco serico > 150 ugr/dl.) (Si está disponible)
7. ECG.

- En observación

1. Orina completa con sedimento.
2. Radiografías PA y Lat. de tórax y simple de abdomen.
3. Electroencefalograma: Se solicita de carácter urgente y debe realizarse dentro de las primeras 24 horas.
4. TAC: por diagnostico diferencial y previo a punción lumbar.
5. Punción Lumbar, por diagnostico diferencial de meningitis.
6. Determinaciones de Liquido ascitico de proteínas y de celularidad con formula y recuento de leucocitos

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DESENCADENANTES

Específico: de factores precipitantes. Disminuir la síntesis y la absorción intestinal de productos nitrogenados en general y de amoníaco en particular.

Factores precipitantes	Mecanismo de acción	Estudio/Tratamiento
Hemorragia de vías digestivas (várices gastroesofágicas, erosiones gastroduodenales)	Aumento en la producción de amoníaco intestinal por la digestión de la sangre intraluminal	Análisis de heces y/o colocación de sonda nasogástrica, específico HD
Infecciones (peritonitis bacteriana espontánea, infección urinaria, infección respiratoria)	El aumento del catabolismo tisular supone una carga endógena de nitrógeno que provoca un aumento del amoníaco y puede causar insuficiencia Renal prerrenal.	Cultivos de fluidos corporales, especialmente en la ascitis antibióticos Específicos
Insuficiencia renal	Disminuye la eliminación de productos nitrogenados, aumento de secreción digestiva de úrea, que es degradada en el intestino produciéndose amoníaco	Química sanguínea
Desequilibrios hidroeletrolíticos (diuréticos, vómito, diarrea)	La alcalosis metabólica favorece el paso de amoníaco a través de la barrera hematoencefálica. La hipocalcemia favorece la producción renal de amoníaco.	Química sanguínea, corrección electrolítica (hipopotasemia)
Sedantes (benzodiazepinas,	Niveles anormalmente altos por alteración del metabolismo hepático; en el caso de las benzodiazepinas sensibilidad exagerada por hiperactividad GABAérgica	Uroanálisis para benzodiazepinas, narcóticos y otros sedantes, Antagonistas Flumazenil
Estreñimiento	El tránsito intestinal lento deja más tiempo para que las bacterias actúen sobre los sustratos nitrogenados de la dieta y se produzca y absorba más cantidad de amoníaco	Historia clínica, disacáridos no absorbibles (lactulosa, lactitol),
Exceso de proteínas en la dieta	Aumento de la producción de amoníaco en el intestino.	Historia clínica, dieta hipoproteica. Suplementos de zinc, formulaciones de ornitina-aspartato
Amoniemia	Niveles anormalmente altos de amoníaco, alteraciones neuropsiquiátricas	Aminoácidos de cadena ramificada

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Medidas Generales:

- Asegurar Vía Aérea permeable, oxígeno en función de Gasometría y/o patología Cardiorrespiratoria de base.
- Vía venosa periférica, perfundir glucosado al 10% (2000 ml/24 h) para evitar hipoglucemia, dependiendo de su estado endocrino metabólico (D.Mellitus) y/o estado cardiovascular ICC, EPOC, HTA.
- Constantes Mínimo C/ 4 horas.
- S. Vesical diuresis horaria C/ 4 horas.
- Dieta hipoproteica: suprimir proteína de origen animal, no exceder 1gr/kg/d
- Con alteración del estado de conciencia alimentar por S. nasogástrica.
- Administración de disacáridos no absorbibles como Lactulosa (*Duphalac*, solución de 200 y 800 ml y sobres de 15 ml, que contienen 10 gr de lactulosa) por vía oral en dosis de 30 ml (20 gr) cada 8 horas; o Lactitol (*Oponaf*, *Emportal*, sobres con 10 gr de lactitol, en dosis de dos sobres (20gr) C/ 8 horas por la misma vía, estas dosis se modifican en la cuantía necesaria para garantizar 2 o 3 deposiciones diarias. El lactitol es mejor tolerado y tiene un sabor mas agradable que la lactulosa.
- Enemas de limpieza con lactulosa (*Duphalac*, *Belmax*, solución de 200 y 800 ml, que contiene 10 gr de Lactulosa por C/ 15 ml) en dosis de 100 gr C/ 12 horas para lo que se añade 350 ml de agua, 150 ml /100gr) de lactulosa.
- En **EH** Crónica, Rifaximina (Spiraxin, Zaxine, comprimidos de 200 mg) Se administran 400 mgr (2 comprimidos) C/ 8 horas por V. Oral.
- En pacientes en coma profundo puede ser útil la administración de aminoácidos ramificados, como *Aminosteril*, *N Hepa al 8%*, frascos de 500ml, en dosis inicial de 1000 ml en 24 horas, que se añade a la sueroterapia comentada anteriormente.
- Si existe Edema Cerebral, tratamiento específico.

CRITERIOS DE INGRESO.

Todos los pacientes con sospecha de **EH**, deben ingresar en el área de observación de urgencias o en una **UCI** para descartar, mediante la realización de las pruebas complementarias correspondientes otros procesos causantes de los síntomas. Posteriormente, si se confirma el Dx, deben ingresar en el servicio de aparato digestivo.

El trasplante hepático es el tratamiento de elección en el paciente con **EH**, recurrente, por lo que debe iniciarse el estudio Pre- trasplante después del primer episodio de EH aguda en el paciente cirrótico.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA

- Soto S, Artaza T. Hemorragia digestiva alta. En: Julián A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid; Nilo Graficas: 2005.p.373-381.
- Hoyas E, Sánchez D, Grande L et al. Encefalopatía Hepática. En: Caballero A. (coord.):Manual del Residente de Aparato Digestivo: 735-746.
- Domínguez JL, Iglesias EM et al. Hepatitis Agudas Virales. Insuficiencia Hepática Aguda Grave. En: Caballero A. (coord.): Manual del Residente de Aparato Digestivo: 615-622.
- Vergara-Gómez M, Flavia-Olivella et al. Diagnostico y Tratamiento de la Encefalopatía Hepática en España: resultados de una encuesta dirigida a hepatólogos. Gastroenterol Hepatol 2006;29(1):1-6.
- Ferenci P. Treatment Options for Hepatic Encephalopathy: A Review. Seminars in Liver Disease 2007;27(2):10-17.
- García R, Córdoba J. Actualización en el Tratamiento de la Encefalopatía Hepática. Rev Esp Enferm Dig 2008;100(10):637-644.
- Wright G, Jalan R. Management of Hepatic Encephalopathy in patients with Cirrhosis. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2007;21(1):95-110.
- Cabrera Cabrera J. Encefalopatía hepática. Problemas Comunes en la Practica Clínica Gastroenterología y Hepatología. Madrid, 2006. vol I(4):663-674.
- Lee WM, Squires RH, Nyberg SL et al. Acute Liver Failure: Summary of a workshop. Hepatol 2008;47(4):1401-1415.
- Goldberg E, Chopra S. Fulminant Hepatic Failure:Definition;Etiology; and prognostic indicators. Uptodate junio 2008:1-12.
- Águila J, Serrano P. Encefalopatía hepática. En: Berenger J, Bruguera M, García M, Rodrigo L, editores. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. Madrid: Asociación Española para el estudio del hígado; 2001. p. 139-44.
- Butterworth RF. Complications of cirrhosis III. Hepatic encephalopathy. J Hepatol. 2000; 32: 171-80.
- De Melo RT, Charneski L,Hilos O. Rifaxim for the treatment of hepatic encephalopathy. Am J Health Syst Pharm. 2008;65:812-22.
- Guss DA. Liver and billiard tract. En: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice. 6ª ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. P. 1402-25.
- Lock BG, Pandit K. Is Flumazenil an Effective Treatment for Hepatic Encephalopathy? Ann Emerg Med. 2006; 47: 286-8.
- Mas A, Rodes J, Sunyer L, Rodrigo L, Planas R, Vargas V, et al. Comparison of rifaximin and lactitol in the treatment of acute hepatic encephalopathy: results of randomized, double-blind, double-dummy, controlled clinical trial. J Hepatol. 2003;38:51-8.
- Muñoz SJ, Hepatic encephalopathy. Med Clin North Am. 2008;92:795-812.
- William R, Bass N. Rifaximin, an nonabsorbed oral antibiotic, in the treatment of hepatic encephalopathy: antimicrobial activity, efficacy, and safety. Rev Gastroenterol Disord. 2005;5(suppl 1):S10-S18.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

10.7. ICTERICIA EN URGENCIAS

Autor: Rivas Narváez, D.F.

La ICTERICIA No es una urgencia Vital, puede asociarse a un fallo hepatocelular agudo o a colecistitis aguda, pero en ciertos casos y asociada a otros signos (encefalopatía hepática, hipoglucemia, fiebre y dolor en hipocondrio derecho), son indicativos de enfermedad grave.

DEFINICION: Es la coloración amarillenta de piel y mucosas, debido a una concentración elevada de Bilirrubina, es evidente clínicamente cuando es mayor de 2.5 mg/dl. En la ingesta alta de B carotenos la esclera no se pigmenta.

La producción de bilirrubina en un 70- 80% proviene de la degradación de los hematíes viejos y el 20-30% de hemoproteínas localizadas en el hígado y la medula ósea. La Bilirrubina indirecta (liposoluble), no puede atravesar la barrera glomerular, por lo que no se elimina en la orina. La B directa (hidrosoluble) se excreta por la orina. La causa más importante de aumento de la bilirrubina indirecta es la hemólisis.

La bilirrubina indirecta es conjugada por la Glucoroniltransferasa en los hepatocitos a “directa” que es hidrosoluble y secretada en la bilis. Cuando llega al intestino es transformada por las bacterias del intestino en estercourobilinógenos responsable del color marrón de las heces. Por la circulación entero hepática parte de la bilirrubina es de nuevo reabsorbida por el hígado para ser de nuevo eliminada por la bilis y una pequeña proporción se excreta por la orina.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CLASIFICACION.

- 1- Aumento de la Bilirrubina Indirecta (BI) o No Conjugada: BI >85% del Total. No aparece coluria, acolia, ni hipocolia.

AUMENTO DE LA PRODUCCION

- Hemolisis
- Reabsorción de un gran hematoma
- Eritropoyesis ineficaz
- Ayuno prolongado

ALTERACION DEL TRANSPORTE Y/O DISMINUCIÓN DE LA CAPTACION

- Sepsis
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva
- Fármacos: rifampicina, probenecid, sulfamidas, contrastes radiológicos
- Post Hepatitis viral.

DISMINUCION DE LA CONJUGACION

- Sepsis
- Enfermedad Hepato celular grave (suele ser mixta)
- Enfermedades hereditarias: Sx Gilbert, Crigler Najjar.
- Fármacos: cloranfenicol, etinil estradiol.

- 2- Aumento de la Bilirrubina Directa (BD) o Conjugada: aparece coluria, acolia o hipocolia

ALTERACIONES EN LA EXCRECION HEPATICA

- Hepatitis agudas o crónicas
- Cirrosis hepática, alcohólica, tumores hepáticos primarios y secundarios.
- Enfermedades hereditarias: Sx de Rotor, Sx de Dubin-Johnson
- Fármacos: anticonceptivos, testosterona.

ALTERACION EN LA EXCRECION BILIAR

Colestásis intra hepática: Cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, Colestásis del embarazo, origen medicamentoso, Enf. De caroli.

Colestásis extra hepática: Tumores, cálculos y estenosis.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

DIAGNOSTICO

Es importante hacer una buena Historia Clínica con antecedentes al interrogatorio para orientar adecuadamente la etiología. Síntomas: coluria, hipocolia, acolia y prurito

- Síntomas prodrómicos de Hepatitis (astenia, anorexia, mialgias etc.)
- Hábitos Tóxicos: etilismo crónico, adicción a drogas por vía parenteral, fármacos hepatotóxicos.
- Dolor en zona abdominal superior derecho (sugiere ictericia obstructiva)
- Fiebre, escalofríos y cólico biliar reciente (apuntan hacia colangitis)
- Síndrome Constitucional (sugiere proceso neoplásico).
- Prurito si es de larga evolución en mujer joven (cirrosis biliar primaria)
- Factores de riesgo epidemiológico para hepatitis.
- Hay varias situaciones que pueden cursar con ictericia durante el embarazo: hiperemesis gravídica (1er Trimestre), la pre eclampsia, la Colestásis intra hepática ó más grave el Hígado graso agudo (3er trimestre)

ANAMNESIS.

Forma de presentación de la Ictericia:

- Si el comienzo de la ictericia es brusco, progresivo y si después de alcanzar una determinada intensidad decrece paulatinamente, hay que sospechar Hepatitis aguda, en ese caso suele acompañarse de febrícula, astenia, anorexia y mialgias.
- Si el comienzo es brusco, pero de intensidad fluctuante, sugiere Coledocolitiasis o ampuloma.
- Cuando el comienzo es insidioso y progresivo, puede tratarse de una Colestásis crónica como la cirrosis biliar primaria o de una colangitis esclerosante; si la evolución es rápida debe descartarse carcinoma de la cabeza del páncreas.

Edad del paciente:

- En personas jóvenes son más frecuentes la hepatitis virales o tóxicas.
- En personas mayores el origen de la ictericia suele ser Tumoral.

Sexo:

- Si el paciente es una mujer joven, hay que descartar un embarazo o la toma de anticonceptivos orales.
- La litiasis biliar y la cirrosis biliar primaria son más frecuentes en mujeres > de 45 años.
- La colangitis Esclerosante es más frecuente en varones jóvenes.
- La hemocromatosis es mas frecuente en varones > de 45 años.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

EXPLORACION FISICA

Se deben buscar los siguientes datos:

Exploración General: estigmas periféricos de hepatopatía crónica (eritema palmar, arañas vasculares, hipertrofia parótida, ginecomastia, asterixis) que en algunos casos pueden orientar hacia una etiología específica (hiperpigmentación en la hemocromatosis, xantomas en la cirrosis biliar primaria, los anillos de Kayser-Fleischer pueden indicar enfermedad de Wilson, etc.)

Exploración Abdominal:

- Presencia de ascitis, circulación colateral y hepato/esplenomegalia sugieren fuertemente la hepatopatía crónica.
- Dolor a la palpación abdominal y fiebre sugieren colangitis. La presencia de masa palpable en hipocondrio orienta hacia un posible neoplasia como causa de ictericia obstructiva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario:

- anemia normocítica, normocromica sin leucocitopenia ni trombocitopenia, que sugiere hemolisis, para confirmarla hay que determinar con carácter urgente reticulocitos y la concentración de haptoglobina. En caso de hemolisis, hay reticulocitosis y disminución de haptoglobina.
- Anemia macrocítica indica hepatopatía crónica.
- Anemia con leucocitopenia o trombocitopenia: orienta hacia un hiperesplenismo o hipertensión portal.
- Leucocitosis Neutrofílica, con o sin desviación a la izquierda: sugiere en primer lugar colangitis o colecistitis, si bien cualquier proceso séptico de otra localización con afección hepática puede producirlo.
- Leucocitopenia con linfocitosis puede aparecer en la hepatitis aguda de origen viral.

2. Bioquímica: Bilirrubina y AST, ALT, Gamma -GT, Fosfatasa alcalina y amilasa.

- Un aumento de transaminasas (AST ALT) superior a 10 veces el límite superior (>500UI), con Gamma GT y F. alcalina normales o discretamente elevadas (inferior a 2 veces su límite superior) Sugiere enf. Hepatocelular.
- Un aumento de la Gamma-GT y la F. Alcalina mayor de 3 veces su límite superior (> de 150 y 450 UI respectivamente) con valores de AST y ALT normales o discretamente elevados (<500UI), sugiere origen colestásico.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- La normalidad de todas las enzimas anteriores, en presencia de hiperbilirrubinemia sugiere hemolisis o una enf. Hereditaria del metabolismo de la bilirrubina, como la enf. de Gilbert o el Sx de Crigler-Najjar, si la hiperbilirrubinemia es de predominio indirecto, ó el Sx de Rotor o el de Dubin-Johnson si es de predominio directo.
- 3. Estudio de coagulación: disminución de la actividad de protrombina. Puede corregirse con administración de vitamina K, si el origen es colestásico, pero no si es hepatocelular.
- 4. Análisis de Orina.
- 5. Ecografía Abdominal: determinación de Colestásis, con 95% de sensibilidad para coledocolitiasis y 50% para coledocolitiasis.
- 6. TAC (mide con precisión calibre vías biliares con especial interés en la detección de patología pancreáticos como obstrucción extra hepática.
- 7. Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE), Colangiografía transhepática percutánea (PTC), colangio-RMN y ecoendoscopia.
- 8. Biopsia hepática: se debe realizar cuando se sospecha una enfermedad hepatocelular difusa o Colestásis intrahepática de etiología no clara.

TRATAMIENTO

En ictericia Hepato-celular el tratamiento dependerá de la etiología, se debe ingresar al paciente siempre que existan datos de insuficiencia hepática. Si no hay insuficiencia se puede hacer el estudio ambulatorio.

En las colestasis intrahepáticas: corregir la causa, el prurito suele responder a colestiramina, la hipoprotrombinemia con vitamina K.

En la ictericia obstructiva se debe ingresar al paciente siempre.

BIBLIOGRAFIA

- Lidofsky S. Ictericia. En: Sleisenger-Fordtran, eds, Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, 7ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2006. p.269-284.
- Pastor IJ, Pérez Arellano JL, Laso FJ. Ictericia. En: Diagnóstico diferencial en medicina interna, 2ª edición. Madrid: Elsevier España; 2006. p.201-206.
- Cabrera Pajarón M, Amengual Occi M, Valle Muñoz J, Artaza Varasa T. Ictericia. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª Edición. Madrid: Nilo Graficas; 2005. p.393-97.
- Rodes J. Ictericia y colestasis. En: Montoro M.A, problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Jarpyo Editores; 2006. p. 161-172.
- Castro del Pozo, S. Ictericia. Trastornos de otras funciones hepáticas: fisiopatología y manifestaciones. Manual de patología general, 5ª edición. Barcelona: Masson; 1993. p 251-255.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

10.8. PATOLOGÍA URGENTE DE LA VÍA BILIAR

Autor: Rivas Narváez, D.F.

COLELITIASIS

Epidemiología: La litiasis biliar tiene elevada prevalencia. Hasta un 10% de los hombres y a 20% de mujeres de la población adulta mediterránea su incidencia aumenta con la edad > 65 años.

Clínica: La gran mayoría de los pacientes con litiasis biliar son asintomáticos (60%). Los síntomas aparecen cuando algún cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar, conducto cístico o colédoco. Aproximadamente 20-30% presentaran dolor o complicaciones a lo largo de su vida.

CÓLICO BILIAR (HEPÁTICO)

Causa: obstrucción por paso de un cálculo de la vesícula al colédoco o al cístico, con obstrucción brusca al flujo de la bilis.

Clínica: dolor de inicio brusco e intensidad creciente en hipocondrio derecho, a veces irradiado a epigastrio o espalda, constante e intenso. Suele durar 3-4 horas y se puede acompañar de náuseas o vómitos, (25% biliosos). Suele desencadenarse tras la ingesta de alimentos ricos en grasas o proteínas. A la exploración física el enfermo está afebril, no presenta ictericia, coluria o acolia y el abdomen es depresible con dolor a la palpación en hipocondrio derecho epigastrio. Puede presentar defensa abdominal de tipo voluntario a este nivel.

Complicaciones: colecistitis aguda, coledocolitiasis, colangitis, pancreatitis (estos 3 últimos si el cálculo se enclava en el colédoco)

Pruebas Complementarias:

1. **ECG:** en todo paciente con dolor abdominal de instauración brusca, para descartar patología isquémica, principalmente en mayores de 40 años.
2. **Analítica:** solicitar hemograma con fórmula leucocitaria y bioquímica con bilirrubina, amilasa y lipasa, que no suelen estar alteradas. Si es posible, es útil la determinación de Transaminasas.
3. **RX de Torax AP y Lat:** como diagnóstico diferencial y preoperatorio.
4. **Rx Abdomen:** sólo el 10% de los cálculos biliares son radio opacos (por presencia de sales de calcio). Debe solicitarse para excluir otros diagnósticos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

5. **Ecografía abdominal:** no está indicada de Urgencias, a no ser que coexistan otros signos como fiebre, ictericia o intenso dolor abdominal con defensa que no responde a analgesia.

Diagnósticos diferenciales:

- Patología biliar: colecistitis aguda, ictericia obstructiva de causa no litiásica.
- Patología Gastrointestinal: gastritis, Ulcus péptico sintomático, hernia de Hiato.
- Pancreatitis Aguda.
- Patología isquémica.

Tratamiento

- En Urgencias: analgesia intravenosa; Metamizol magnésico / Bromuro de Hioscina 1 amp. diluida en 100 cc de Fisiológico cada 8h. Si no responde a analgesia, el paciente debe quedar ingresado para realizar ecografía preferente y observación; pautando dieta absoluta, analgesia y protección gástrica con Ranitidina una amp. iv c/8h o Nexium 1 amp IV.
- De elección: Colecistectomía laparoscópica.

COLECISTITIS AGUDA

Incidencia: 5- 10 % de los abdómenes agudos.

Etiología:

- **Litiásica:** 90%. Se produce inflamación de la vesícula por obstrucción del cístico por un cálculo y sobreinfección de la bilis vesicular. Cultivos más frecuentes: E. coli, Klebsiella y anaerobios (Bacteroides fragilis y Clostridium). * Hasta un 10% de las colecistitis litiásica se producen tras realizar ERCP.
- **Alitiásica:** 10 %. Multifactorial; pacientes críticos como quemados, politraumatizados o con Nutrición Parenteral prolongada. El 50 % son colecistitis gangrenosas Son más graves que las litiásica.

Clínica:

El paciente refiere antecedentes de cólico hepático (75%). Presenta dolor en hipocondrio derecho irradiado a escápula derecha, que se inicia como un cólico pero de mayor duración. Se puede acompañar de náuseas o vómitos.

A la exploración el enfermo está febril (38-38.5° C), pudiendo encontrarse Ictericia (10%) por coledocolitiasis asociada o compresión de la vía biliar (Sd. de Mirizzi).

En el abdomen encontraremos dolor a la palpación en HD con defensa y peritonismo localizado con Signo de Murphy positivo. En el 20 % de los casos se puede palpar la vesícula distendida.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

* Las colecistitis graves se dan con mayor frecuencia en ancianos y diabéticos.

Pruebas Complementarias: de entrada solicitar Hemograma, Bioquímica con amilasa, lipasa, bilirrubina, GOT, GPT, estudio de coagulación, y Rx tórax y abdomen.

Analítica:

- Leucocitosis 12.000- 15.000 con desviación izquierda. Si es > 20.000 sospechar complicación grave (colecistitis gangrenosa, absceso peri vesicular o colangitis).
- Aumento de bilirrubina total hasta 4 mg/dl (10%), GOT y GPT (10%), y de forma inconstante también Fosfatasa Alcalina y Amilasa (no siempre se acompaña de pancreatitis con alteraciones morfológicas).

Rx tórax: solicitar en pacientes con enfermedad cardiopulmonar y para descartar otros cuadros como úlcus péptico perforado, además de prueba pre-Qx.

Rx de Abdomen: podremos ver colelitiasis (10%), calcificaciones pancreáticas que apoyen la existencia de una pancreatitis; y signos como gas peri vesicular en la colecistitis enfisematosa o aerobilia en las fístulas colecisto entéricas o colecistitis post ERCP.

Ecografía: Técnica de elección en Urgencias. Debemos solicitarla una vez recibidas la analítica y radiografía, con un cuadro clínico compatible y habiendo excluido otros posibles diagnósticos que no necesiten esta prueba.

TAC: si se sospecha colecistitis enfisematosa en la ecografía

El diagnóstico de colecistitis aguda es clínico (fiebre, dolor en HD y antecedente de cólico hepático) en más del 50% de los enfermos.

Diagnósticos diferenciales:

- Patología biliar: cólico biliar, colangitis, ictericia obstructiva de causa no litiásica.
- Patología hepática: hepatitis aguda, absceso hepático, úlcus péptico sintomático y/o perforado, obstrucción intestinal
- Pancreatitis Aguda.
- Otros: IAM, neumonía de LID.

Complicaciones: más frecuentes en ancianos y diabéticos.

- Colecistitis enfisematosa: 1% de las colecistitis. Gérmenes productores de gas: Clostridium welchii o perfringens. Se caracteriza por su instauración brusca, de curso rápido y lleva al enfermo a un estado de sepsis grave (25% de mortalidad). Puede verse gas intra y peri vesicular

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Colecistitis gangrenosa o perforada: 10 % de las colecistitis. La perforación puede ser:
 - Local: absceso perivesicular con tendencia a la formación de un plastrón. Presenta Fiebre > 38.5º C y Leucocitosis > 20.000. Sepsis grave por gérmenes Gram negativos.
 - Libre (1%): peritonitis.
 - Entérica: a colon o estómago presenta "mejoría" clínica brusca y se puede observar aerobilia.
 - Empiema vesicular: 1-5 % de las colecistitis. Colección de pus intravesicular. Produce Sepsis grave por gérmenes Gram negativos.

Tratamiento: siempre comenzar con el tto. Médico, 75% remiten, el 25% restante residivan y valorar la urgencia quirúrgica.

A.- Médico:

1. Dieta Absoluta y sueroterapia.
2. SNG si vómitos.
3. Analgesia parenteral (No poner Mórnicos porque pueden producir espasmo del esfínter de Oddi).
4. Protección gástrica: Ranitidina u omeprazol.
5. Antibióticos: Amoxicilina/ Clavulánico 1-2 gr iv c/8 h, ertapanem 1 gr IV C/ 24 horas o Piperacilina/ Tazobactam 4/0.5 gr iv c/8 h. En los casos graves se puede añadir Metronidazol 500gr iv c/8h o cambiar a Imipenem 500 mg iv c/6h.

B.- Quirúrgico:

- Urgente: Indicaciones: - Colecistitis Complicada. (Colecistitis Alitiásica. 10 % de las colecistectomías por colecistitis).
- Colecistectomía diferida: debe reservarse para las colecistitis agudas no complicadas de más de 72 h de evolución. Es la modalidad de elección
- Colecistectomía percutánea: drenaje percutáneo de la vesícula guiado por Eco / TAC utilizando anestesia local. Indicaciones: pacientes en estado grave por sepsis con riesgo para la cirugía (Edad, enfermedades asociadas).

COLEDOLITIASIS

-Epidemiología: aparece en el 15% de pacientes con colelitiasis. Aumento en frecuencia con la edad. Los cálculos se forman en la vesícula y emigran al colédoco.

-Clínica: dan cuadro típico de cólico biliar (aunque también pueden ser asintomáticos) cursando con ictericia y dolor sin sepsis.

-Diagnostico:

Analítica: aumento de bilirrubina, transaminasas y amilasa.

Rx de tórax y abdomen: buscando mismos hallazgos que en cólico biliar y colelitiasis.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Ecografía: visualiza calculo en colédoco. De elección en la urgencia.

Colangio RMN: mas sensible que la ecografía.

ECOEndoscopia: la mas sensible, detecta cálculos de hasta 2 mm.

Actitud: siempre ingreso para confirmas y descartar NEO.

Tratamiento: sintomático, cirugía: colecistectomía mas coledocolitotomía. Si el colédoco está muy dilatado, se practica colédoco-duodenostomía o colédoco-yeyunostomía. CPRE con esfinterotomía endoscópica seguida de la extracción del cálculo. Actualmente es de elección en todos los pacientes por ser menos agresiva que la cirugía. La colecistectomía se debe realizar posteriormente. También es de primera elección en colecistectomizados con coledocolitiasis residual y en pancreatitis agudas litiásicas graves.

COLANGITIS

Etiología: coledocolitiasis: 70 %, estenosis benignas (postoperatorias) 10 %, estenosis malignas 10 %, Otras: colangitis esclerosante, post ERCP o PTC, pancreatitis crónica, pseudoquiste pancreático.

Gérmenes: Gram (-): E. coli, Klebsiella pneumoniae, enterococo, Pseudomona o Bacteroides.

Clinica: Triada de Charcot:

- Fiebre: (85%) > 38°C con tiritona.
- Ictericia: (75 %) bilirrubina total 5-9 mg/dl. Puede ser mayor en neoplasias.
- Dolor abdominal (60%).

Pentada de Reynolds. Triada de Charcot + Shock + Confusión mental.

Pruebas Complementarias:

- **Analítica:** solicitar hemograma con fórmula y Estudio de Coagulación, Bioquímica con amilasa, bilirrubina FA, GGT, y Transaminasas. Encontraremos Leucocitosis >10.000 o en los casos graves leucopenia. Elevación de la bilirrubina, FA, GGT, GOT y GPT (si persiste más de 48 h pensar en hígado séptico y descartar hepatitis vírica).

Sacar tres Hemocultivos que serán positivos + en el 30 % de los casos.

- **Rx Tórax y Abdomen:** buscar los hallazgos descritos para colecistitis, cólico biliar.

- **Ecografía abdominal:** de elección en Urgencias; muestra dilatación de la vía biliar y frecuentemente la causa (colelitiasis, coledocolitiasis, neoplasia ...)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tratamiento: iniciar siempre tto médico y valorar el drenaje de la vía biliar en función de la evolución clínica.

A.- Médico:

- Dieta absoluta + sueroterapia + SNG (valorar un aspirado biliar pues indica permeabilidad de la vía biliar).

- Antibióticos: Piperacilina/ Tazobactam, ertapenem 1 gr IV C/24 horas o.

En casos graves se puede añadir Metronidazol 500 mg iv c/8h (que cubre el enterococo) o cambiar a Imipenem 500 mg C/ 6h.

B.- Drenaje de la vía biliar: debe realizarse descompresión de la vía biliar de forma urgente en el 15 % de los casos (shock).

Indicaciones: - Enfermos que no mejoran en 12-24h de tratamiento médico.

Técnicas: PTC (Colangiografía transparietohepática), ERCP o cirugía si fallan éstas.

	Cólico	Colecistitis	Colangitis	Coledocolitiasis
Síntomas	Dolor en hipocondrio derecho y epigastrio irradiado a espalda y hombro derecho. Dura horas y calma.	Dolor en hipocondrio derecho irradiado a hombro: De modo progresivo y no calma.	Triada de Chrcot: Ictericia, dolor y fiebre. Pentada de Reynolds: Charcot + Shock + Confusión mental	Sintomático: igual a cólico biliar. Asintomático (no frecuente)
Signos	Sin Ictericia	Sin Ictericia. Fiebre, defensa y Murphy (+)	Ictericia y fiebre alta.	Ictericia.
Laboratorio	Normal	Leucocitosis. Aumento leve de bilirrubina, transaminasas, amilasa, GGT y FA	Igual a Colecistitis pero con mayor aumento de Bilirrubina, GGT y FA. Hemocultivos (+)	Aumento de bilirrubina y FA.
Tratamiento	Ambulatorio	Ingreso	Ingreso	Ingreso

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA

- Lavelle-Jones M, Cuschieri A. Acute. Colecistitis. Blumgart LH ed. Sugery on de liver and biliary tract. 2nd ED Edinburg Churchill Livinstone, 1994.p. 589 599.
- Schwartz SI. Evaluación de la ictericia. Schwartz SI, Ellis H editores Maingot Operaciones abdominales 8ª edición Buenos Aires: Panamericana 1985. P.1703- 1713.
- Hawes RH, Sheman S. Choledocholithiasis. En Haubrich WS, Schallfiner F, Berck JE (editors). Bockus Gastroenterology 5ª ed. Saunders Philadelphia: 1995; p.2745-2780.
- Muñoz Forner E, Sabater Orti L. Manual de la Asociación Española de Cirujanos. 2008. p.161-165.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

11. URGENCIAS NEUROLÓGICAS

11.1.CEFALEA

Autora: Armero Guillén, ML; Tomás Almazán, P.

DEFINICIÓN

Se denomina Cefalea a todo dolor localizado en la bóveda craneal, mitad superior de la cara y nuca. Por lo tanto quedan excluidos los dolores de la región maxilar y mandibular que se denominan Algia Facial y de la columna cervical.

El primer paso a la hora de abordar el diagnóstico de una cefalea va a consistir en ubicar a ésta en el grupo Cefaleas Primarias es decir la cefalea es la enfermedad en sí misma y el grupo de Cefaleas Secundarias en las que la cefalea es un “síntoma” de otro proceso.

Hay que tener en cuenta que la International Headache Society (IHS) clasifica “cefaleas” y no “pacientes”; de modo que un paciente puede tener más de un tipo de cefalea, y de esta manera la actitud terapéutica debe adaptarse a esta circunstancia.

VALORACION EN URGENCIAS

Fundamental en urgencias es la realización de una Historia Clínica completa y exhaustiva.

1.- Rápida valoración.

Si el paciente viene afectado por el dolor lo prioritario es hacer una valoración rápida de alergias a fármacos y contraindicación/ indicación del tipo de analgésico a administrar para mejorar la clínica del paciente y que pueda colaborar en la realización de la anamnesis y exploración física. Valorar los signos de alarma.

Signos de alarma de una cefalea: (IMPORTANTE).

1. Cefalea intensa de comienzo súbito.
2. Empeoramiento reciente de una cefalea crónica o cambio de patrón.
3. Cefalea de frecuencia y/o intensidad creciente.
4. Localización unilateral estricta (excepto en la Cefalea en Racimos, Hemicránea Paroxística, Neuralgia Occipital, Neuralgia del Trigémino, Hemicránea Crónica y otras cefaleas primaria unilaterales).
5. Cefalea con manifestaciones acompañantes.
6. Trastorno de conducta o del comportamiento.
7. Crisis Epilépticas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8. Alteración neurológica focal.
9. Papiledema.
10. Fiebre.
11. Cefalea precipitada por esfuerzo físico, tos, o cambio postural.
12. Náuseas y vómitos no explicados por una cefalea primaria ni por una enfermedad sistémica.
13. Cefalea en grupo de riesgo: paciente oncológico, positivos para VIH, anticoagulados, antecedentes de TCE, antecedentes de neoplasia.
14. Cefalea en edades extremas de la vida.
15. Cefalea refractaria a un tratamiento teóricamente correcto.
16. Cefalea de características atípicas.

2.- Anamnesis:

Es importante la descripción que el paciente hace de su dolor de cabeza y que el médico sea capaz de completar esa descripción con preguntas dirigidas a testar aspectos semiológicos concretos.

1. Edad de comienzo.
2. Sexo.
3. Tiempo de evolución.
4. Modo de presentación: agudo-explosivo, subagudo, crónico.
5. Duración y frecuencia.
6. Localización.
7. Características e intensidad del dolor.
8. Distribución horaria.
9. Pródromos: parestesias, fotopsias...
10. Síntomas acompañantes: náuseas, vómitos....
11. Factores precipitantes y agravantes: ejercicio, coito, tos, alimentos...
12. Factores que causan mejoría.
13. Antecedentes familiares de cefalea, muerte súbita, hemorragia subaracnoidea.
14. Antecedentes personales: HTA, anticoagulación, neoplasias, trastornos psiquiátricos o emocionales, tratamiento analgésico, cefaleas previas.
15. Antecedentes de traumatismo craneoencefálico.
16. Pautas terapéuticas previas: Si existe o no automedicación por parte del paciente
17. Estudios diagnósticos previos.
18. Situación anímica del paciente

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

3.-Exploración sistémica:

1. Toma de constantes: TA, FC y temperatura.
2. Palpación de pulso temporal, articulación temporomandibular y senos paranasales.
3. Signos e ICC o EPOC.
4. Exploración en busca de petequias, angiomas faciales, neurofibromas.
5. Exploración oftalmológica, ORL y dental en caso que la cefalea sea localizada
6. Exploración neurológica completa:
 - Estado de conciencia
 - Funciones intelectivas
 - Lenguaje (emisión comprensión repetición)
 - Campimetría
 - Deficiencias motoras y sensitivas.
 - Alteración de la coordinación y la marcha.
 - ROT y cutáneo plantares.
 - Rigidez de nuca y otros signos meníngeos
 - Papiledema
 - Signos de traumatismo.

4.-Exploraciones Complementarias:

Sólo deben realizarse de urgencias aquellas pruebas complementarias que sugieran la anamnesis y la exploración física. Hay que prestar especial atención a los signos de alarma.

4.1- Exploraciones Generales: debe incluir **Hemograma** (sospecha de infección), **Bioquímica**: glucemia, creatinina, Na y K,VSG en sospecha de arteritis de la temporal. **Gasometría venosa** si se sospecha intoxicación con CO.

4.2- Exploraciones Específicas: **Radiología de cráneo y estructuras faciales** cuando se sospecha patología local (sinusitis, mastoiditis, tumores primitivos, metástasis óseas). **TAC craneal** cuando hay sospecha de proceso expansivo o hemorragia subaracnoidea. Si la TAC es normal se realiza **PL** en ausencia de focalidad neurológica. **Coagulación**, en pacientes anticoagulados, con sospecha de hemorragia intracraneal o previo a la PL.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

¿CUANDO REALIZAR ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN?

Cuando.....

-la historia clínica es atípica.
-hay datos que sugieran cefalea secundaria.
-existen criterios de alarma.
- la exploración es anormal.

MANEJO

Tras la anamnesis y exploración física podemos encontrarnos ante.

I. Cefalea Aguda:

I.1. Cefalea Aguda Localizada: realizar **exploración por órganos** (Ofamología, ORL, Odontológica). Tras pautar tratamiento (ver el manejo en los protocolos correspondientes) remitir al especialista para seguimiento y revisión posterior.

I.2. Cefalea Aguda Generalizada:

- Crisis HTA: iniciar **tratamiento** analgésico mientras se inicia tratamiento de la HTA.
- Hipertensión intracraneal: se sospecha ante cefalea global de predominio nocturno que despierta al paciente acompañada de vómitos y con signos físicos de hipertensión intracraneal hay que realizar **TAC craneal**.
- Síndrome meníngeo: si la cefalea es súbita ("como un palo en la cabeza") y sin fiebre debemos sospechar Hemorragia Subaracnoidea por lo que solicitamos TAC craneal y si es normal es obligado realizar un **PL**. Pero si la cefalea se acompaña de fiebre puede tratarse de una meningitis; en este caso la TAC craneal no es imprescindible en todos los pacientes pero si recomendable, y es obligado realizar una **PL**.

II. Cefalea Aguda Recurrente: el diagnostico se realiza con la historia clínica y la exploración física. Se pauta tratamiento y posterior seguimiento por su Médico de cabecera. Entre estas se incluyen:

- **Migraña:** ataques recurrentes de cefalea generalmente pulsátil a menudo acompañada de náuseas, vómitos y sonofobia. La *Migraña Clásica o con aura* presenta síntomas reversibles indicativos de disfunción cortical o del tronco encefálico

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

mientras que la *Migraña Común o Sin aura* no presenta alteraciones neurológicas previas.

El tratamiento puede realizarse con: analgésico, AINE, antieméticos, ansiolíticos, Triptanes o Ergotamina.

En caso de que se produzca un *Status Jaqueroso* ha de realizarse hidratación con 3000cc de s. Glucosalino, sedación con Diacepan o Clorpromazina (Largactil amp 25 mg i.m) y corticoides como Dexametsona 8-16 mg i.v y luego continuar con 4 mg/ 8 hs reduciendo la dosis progresivamente y supendiendo al 4º día.

Migraña Basilar: se acompaña de al menos dos de los siguientes síntomas: síntomas campimétricos homónimos, disartria, vértigo, acúfenos , hipoacusia, diplopia , ataxia, parestesia o paresias bilaterales o disminución de conciencia. Es preciso realizar **RM**

En caso de dudas diagnósticas con otras entidades puede precisar la realización de **RMN o TC**.

- **Cefalea en Cúmulos o Racimos:** cefalea periorbitaria o temporal , unilateral, de 15 a 180 minutos, con inyección conjuntival, lagrimeo enrojecimiento e hiperestesia facial, en varones de 20-40 años. Sólo precisa tratamiento con O2 al 100% durante 15 minutos, Sumatriptan y aplicación de Lidocaina 2% 1ml una o dos aplicaciones cada 15 minutos en la fosa nasal del lado afecto.
- **Hemicránea Crónica Paroxística.** Predomina en mujeres, las crisis duran 15 minutos y se repiten de 4-40 veces al día. Tratamiento: Indometacina
- **Cefalea Tensional:** tratamiento con analgésicos o AINE.
- **Cefaleas relacionadas con situaciones concretas** (tos , ejercicio, coito).

III. Cefalea Crónica Progresiva: requiere una **rigurosa EF** y la realización de **TC, RMN, PL, angiografía**. Puede ser por:

- Por procesos expansivos intracraneales: el dolor es diario con exacerbaciones y puede encontrarse edema de papila y focalidad neurológica.
- Hidrocefalia: por bloqueo del LCR.
- Seudotumor cerebral

IV. Cefalea crónica No progresiva: dentro de esta incluimos la Cefalea tensional crónica, la Migraña transformada por el abuso de analgésicos, la Cefalea crónica diaria y La Cefalea postraumatismo. Precisa **historia clínica y exploración física** con posterior **seguimiento por su Médico de cabecera y valoración por psiquiatría** de manera ambulatoria.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DE INGRESO.

1. Migrañas con aura atípica (complicada, prolongada más de 60 minutos, Migraña Basilar, de instauración súbita).
2. Estatus migrañoso.
3. Infarto migrañoso.
4. Cefaleas resistentes al tratamiento o prolongadas.
5. Cefalea crónica progresiva sospechosa de afectación orgánica.
6. Síntomas que sugieran proceso orgánico cerebral.
7. Cefalea secundaria o sintomática de otra enfermedad.
8. Cefalea súbita que haga sospechar Hemorragia Subaracnoidea.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS DE NEUROLOGÍA.

1. Crisis migrañosas con aura típica frecuentes.
2. Cefalea en cúmulos o racimos
3. Neuralgia del trigémino.
4. Hemicránea Paroxística Crónica.
5. Cambios en las características habituales de una cefalea.
6. Cefaleas primarias refractarias a tratamientos correctos.
7. Cefalea Crónica Diaria con / sin abuso de medicación
8. Tratamiento complejo por la interferencia de la medicación con otros problemas médicos del paciente.
9. Incertidumbre diagnóstica.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFÍA

- F. Muñoz Escudero, E. Cano Vargas – Machuca, J. A Garrido Robres. Cefalea. En: Julian Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª edición. 2010. p. 523 – 534.
- Fabrega C, Garrido Robres, JA. Cefalea. En: Julian Jimenez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuacion en Urgencias, 2a ed. Madrid: Nilo Graficas; 2005.p. 467-76.
- Grupo de Estudio de Cefaleas de la SEN: Actitud diagnostica y terapeutica en la cefalea. Recomendaciones 2006. Sociedad Espanola de Neurologia. Madrid. 2006.
- Leal Sanz P. Cefalea en Urgencias. En: Cano Vargas-Machuca EF, Garrido Robres JA, Marsal Alonso C, editores. Actualizacion en Cefalea para Atencion Primaria. Madrid: Aula Medica Ediciones; 2007: 301-330.
- Lainez JM, Pascual J, Velasco F, Zarranz JJ. Cefaleas y algias craneo-faciales. En: Zarranz JJ, editor. Neurologia. Madrid: Elsevier Espana, SA; 2008: 145-175.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

11.2 SÍNCOPE

Autora: Armero Guillén, ML; Tomás Almazán, P.

DEFINICION

Sincope: es una pérdida transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusion cerebral global transitoria, que se caracteriza por:

1. ser de inicio rápido.
2. duración corta.
3. recuperación espontánea completa.

Pérdida transitoria de conciencia: (a partir de ahora PTC) Es un término expresamente dirigido a incluir a todos los trastornos caracterizados por una pérdida autolimitada de conciencia.

De modo que hay que tener claro que esta definición de Sincope difiere de otras en que aquí se incluye la causa de la pérdida del conocimiento. El concepto de sincope se usaba a veces para la PTC e incluía los ataques epilépticos e incluso los ACV. Esta fuente de confusión todavía puede encontrarse en la bibliografía.

ETIOPATOGENIA Y CLASIFICACION

NOTA: Esta clasificación es a título informativo. Para el manejo del paciente en urgencias no se podrá llegar a hilar tan fino el diagnóstico y en algunos casos no va a variar el manejo.

1. **Sincope.**

1.1. **Sincope Reflejo (sincope neuromediado):** situación en la que los reflejos cardiovasculares que normalmente son útiles para controlar la circulación se vuelven **intermitentemente** inadecuados en respuesta a un desencadenante. Puede ser de tipo:

- Vasodepresor: predomina la hipotensión
- Cardioinhibitorio: predomina la bradicardia.
- Mixto.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Dentro de este tipo se incluyen:

- 1.1.1- Síncope Vasovagal: provocado por estrés emocional, ambientes calurosos, bipedestación prolongada, instrumentación, fobias o por estrés ortostático. Es el más frecuente especialmente en jóvenes sanos
- 1.1.2- Síncope Situacional: por accesos de tos, estornudos o risa (habrá que descartar una hemorragia intracraneal) post-micción, tras ejercicio, levantar pesas, tocar instrumentos de viento, post-prandial (esta entidad es distinta y puede que más frecuente que la ortostática, ocurre dentro de la dos primeras horas tras la ingesta).
- 1.1.3- Síncope del seno carotídeo: se produce al comprimir el seno carotídeo y se produce por tres mecanismos:
 - Cardioinhibitorio
 - Vasodepresor.
 - Cerebral.

Hay fármacos que aumentan la sensibilidad de este seno: digoxina, B-bloqueantes, nitratos, calcio, cafeína, anticolinérgicos.

1.1.4- Neuralgia glososfaringea: Síncope desencadenado por el dolor en la faringe posterior que estimula el núcleo dorsal motor del vago. Por esta vía se produce también el síncope de la deglución.

1.1.5- Formas atípicas.

1.2. Síncope debido a hipotensión ortostática: la disfunción del sistema nervioso autónomo está **crónicamente** alterada. Es frecuente en ancianos. Dentro de este tipo.

1.2.1-Hipotensión Ortostática Clásica: se produce en los primeros 3 minutos tras ponerse de pie.

1.2.2- Hipotensión Inicial: la disminución de la TA se produce inmediatamente después de ponerse de pie. A continuación vuelve a ser normal espontánea y rápidamente de forma que el periodo de hipotensión y síntomas es corto (< 30 segundos).

1.2.3-Hipotensión Ortostática Retardada: No es rara en la edad avanzada. Se produce una reducción lenta y progresiva de la presión arterial al adoptar la posición vertical. La ausencia de un reflejo bradicárdico diferencia la hipotensión ortostática retardada del Síncope Reflejo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

1.2.4- Síndrome de Taquicardia Ortostática Postural: Sobre todo en mujeres. Se presentan con síntomas de intolerancia al ortostatismo con aumentos muy pronunciados de la frecuencia cardíaca e inestabilidad en la TA. Se asocia frecuentemente a Síndrome de Fatiga Crónica.

1.3. Síncope Cardíaco.

1.3.1- Arritmias: son la causa más frecuente de síncope cardíaco.. A menudo tiene múltiples factores contribuyentes: la frecuencia, el tipo de arritmia, la función ventricular izquierda y la adecuación de la compensación vascular.

1.3.2- Enfermedad estructural: Incluye entre otras: miocardiopatía hipertrófica, IAM, valvulopatías (estenosis aórtica y mitral), masas cardíacas (mixomas y tumores), enfermedad pericárdica, TEP masivo, hipertensión pulmonar, disección aórtica.

2. PTC Neurológico:

2.1. Crisis convulsivas.

2.2. Origen cerebrovascular:

- ACV, TIA.
- Sd. del Robo de la Subclavia.
- Hemorragia Subaracnoidea.
- Tumores.
- Espondilosis cervical.
- Insuficiencia vertebrobasilar
- Enfermedad de Takayasu

Según algunos libros una estenosis de carótida no origina síncope, aunque en otros libros si lo incluyen entre las causas.

3. Metabólico:

3.1. Hipoglucemia.

3.2 Intoxicación Etílica (por disautonomía aguda reversible o hipoglucemia tardía)

3.3 Hipoxemia

3.4 Intoxicación o efectos secundarios de fármacos o tóxicos como B- bloqueantes, otros antiarrítmicos, diuréticos, hipotensores, quinidina , cocaína (produce ataques de pánico)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

4. Psicógeno: trastorno conversivo, hiperventilación, depresión.

DATOS CURIOSOS SOBRE EPIDEMIOLOGIA DEL SINCOPE

- Alrededor del 1% de los niños pequeños puede tener una forma de síncope vasovagal.
- Hay una prevalencia muy alta entre los 10-30 años. Siendo mayor la tasa en el sexo femenino (47%) que en varones (31% alrededor de los 15 años).
- El Síncope Reflejo es el más común seguido en frecuencia por el de origen cardiovascular.
- Existe un pico por encima de los 65 años presentando un aumento por encima de los 70.
- Las situaciones No sincopales MAL diagnosticadas como Síncope en la evaluación inicial, son MAS frecuentes en pacientes derivados de urgencias.
- La tasa inexplicablemente elevada de síncope en todos los contextos justifica la búsqueda de nuevas estrategias para la evaluación y el diagnóstico.

DIAGNOSTICO

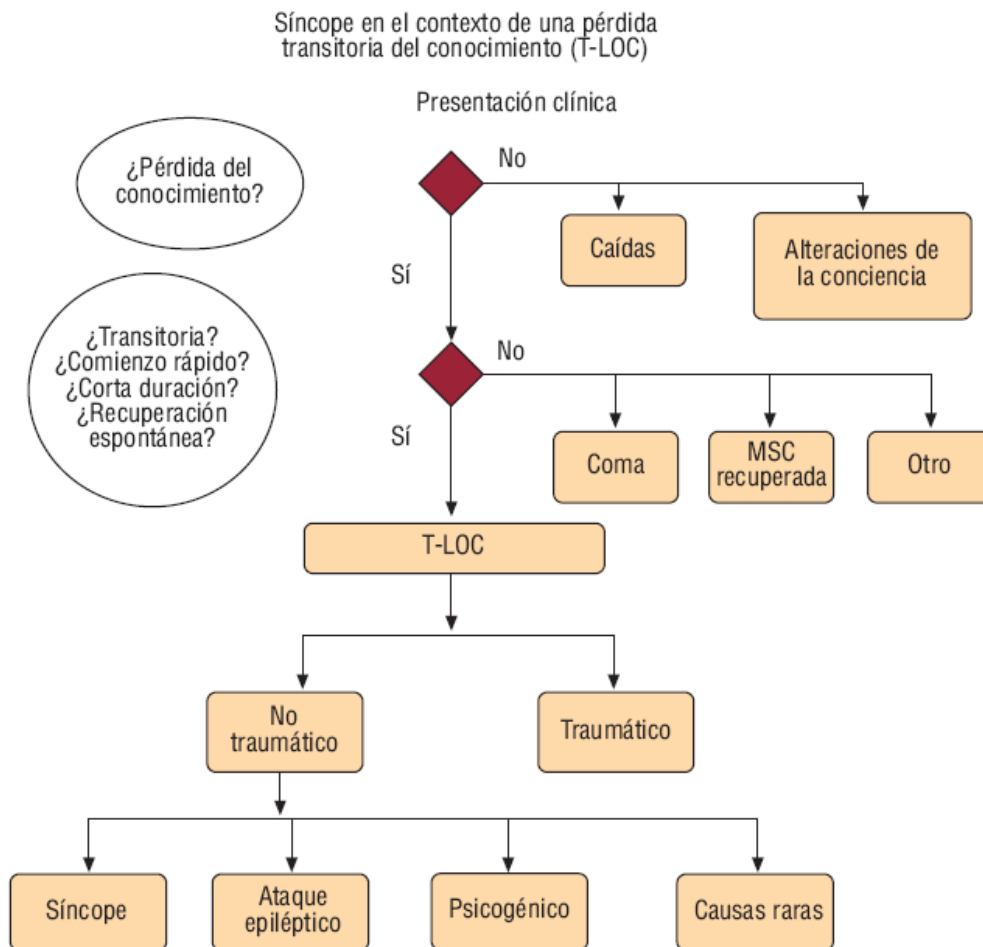
Es eminentemente **clínico** y la realización de pruebas complementarias se utiliza para aclarar su etiología.

Las pruebas complementarias deben ser dirigidas en función de los síntomas y hallazgos de la exploración.

Con la anamnesis, exploración física, ECG y glucemia capilar obtendremos el diagnóstico en un porcentaje considerable de pacientes.

Para llegar a definir una Pérdida Transitoria de Conciencia y dentro de éstas, el Síncope, la Guía de Práctica Clínica Para el diagnóstico y Manejo del Síncope (versión 2009) propone 5 preguntas clave:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



Tomado de Moya A et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

1.- Anamnesis:

1. Antecedentes médicos: cardiopatía, enfermedad vascular, DM, ulcus gastroduodenal, insuficiencia venosa.
2. Historia familiar de Síncope o Muerte Súbita: pacientes con síndrome de QT largo, miocardiopatía hipertrofica obstructiva, Síndrome de Brugada
3. Antecedentes farmacológicos y/o consumo de drogas o alcohol.
4. Circunstancias y forma en que se presentó la PTC.

4.1-Postura:

- Decúbito (*Cardiogénico*)
- Al incorporarse (*Ortostático*)
- Tras estar de pie (*Ortostático*)
- Posición especial del tronco (*Mixoma Auricular*)

4.2-Ejercicio:

- durante (*Estenosis Ao., Cardiopatía Obstructiva*)
- tras el esfuerzo (*Miocardiopatía Obstructiva*)

4.3- Otros:

- tras micción o defecación,
- tos , risa o estornudos,
- deglución (*Neuralgia glossofaríngea*)
- afeitarse (*Hipersensibilidad Seno Carotídeo*)

5. Pródromos:

- Clínica Vegetativa (*Vasovagal*)
- Brusco (*Cardiológico, Neurológico*)
- Aura (*Migraña Basilar*).

6. Síntomas acompañantes:

- Déficit Neurológico. (*AIT*).
- Disnea (*TEP*).
- Dolor torácico (*Dissección aórtica, C. Isquémica, TEP*)
- Palpitaciones (*Arritmias*).

7. Comienzo .

7.1 Rápido (*Arritmia, Crisis comicial*)

7.2 Lento (*Vasovagal , Metabólico*).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

2.- Exploración Física: fundamentalmente cardiovascular, respiratoria y neurológica. Se realiza de forma rápida para iniciar tratamiento precoz si lo necesita.

- Perfusión y oxigenación periférica (color temperatura de piel y mucosas, relleno capilar)
- Asimetría entre pulsos centrales.
- TA y FC tumbado, sentado y de pie. La TA debe ser tomado en ambos miembros superiores e inferiores. Una diferencia mayor de 20 mm Hg entre ambos brazos o piernas indica Disección Aórtica o Síndrome de Robo de la Subclavia.
- Búsqueda de soplos en carótidas , subclavias, cianosis o dedos en palillos de tambor para descartar patologías congénitas, insuficiencia venosa y trombos en venas.
- Escala de coma de Glasgow, pupilas focalidad neurológico, signos meníngeos
- Frecuencia respiratoria, tipo de respiración
- Otros signos: signos de hepatopatía crónica, incontinencia urinaria, punciones venosas...etc.

3.-Exploraciones Complementarias Básicas.

Inicialmente se realiza una batería de pruebas complementarias básicas.

- Glucemia capilar.
- ECG: mediante tira de un minuto o monitorizando al paciente.
- Hemograma: puede mostrar anemia severa .
- Bioquímica: iones que pueden mostrar la causa de arritmias, función renal, enzimas cardíacas si sospechamos isquemia cardíaca y sus complicaciones arrítmicas
- Rx torax (PA y lateral): valorar tamaño del corazón, ocupación alveolar, derrames.
- Otras exploraciones complementarias según sospecha:
 - Test de embarazo.
 - Gasometría arterial : en pacientes con alteración de la ventilación-perfusión.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

4.-Maniobras de provocación: se realizan cuando hay sospecha clínica sin diagnóstico claro del mecanismo de producción. Se realiza con monitorización del paciente. Las más usadas son:

4.1- Masaje del Seno Carotideo: Está contraindicado en pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular o disfunción sinusal y debe realizarse con precaución en ancianos. Sólo debe hacerse cuando hay material y personal entrenado para realizar RCP avanzada. El paciente debe estar monitorizado ECG, TA y saturación periférica de O₂. Se comprueba que ambas carótidas laten de manera simétrica y sin soplos y se realiza masaje firme del seno carotideo durante 5 segundos primero en el derecho y luego en el izquierdo (observando el monitor). Se consideran criterios de positividad: asistolia superior a 3 segundos (efecto cardiorritmizador) o disminución de PAS superior a 50 mmHg o de 30 mmHg si hay síntomas (efecto vasodilatador).

4.2- Ortostatismo: Se toma la TA en decubito, tras permanecer 3 minutos en sedestación y finalmente tras permanecer 3 minutos en bipedestación. Se considera significativo si desciende la TA 20 mmHg en cualquiera de las dos últimas tomas.

4.3- Hiperventilación: Después de hiperventilar durante 2 minutos puede desencadenarse un síncope.

4.4- Maniobra de Valsava: puede causar síncope miccional.

5.-Angio TAC: si se sospecha TEP

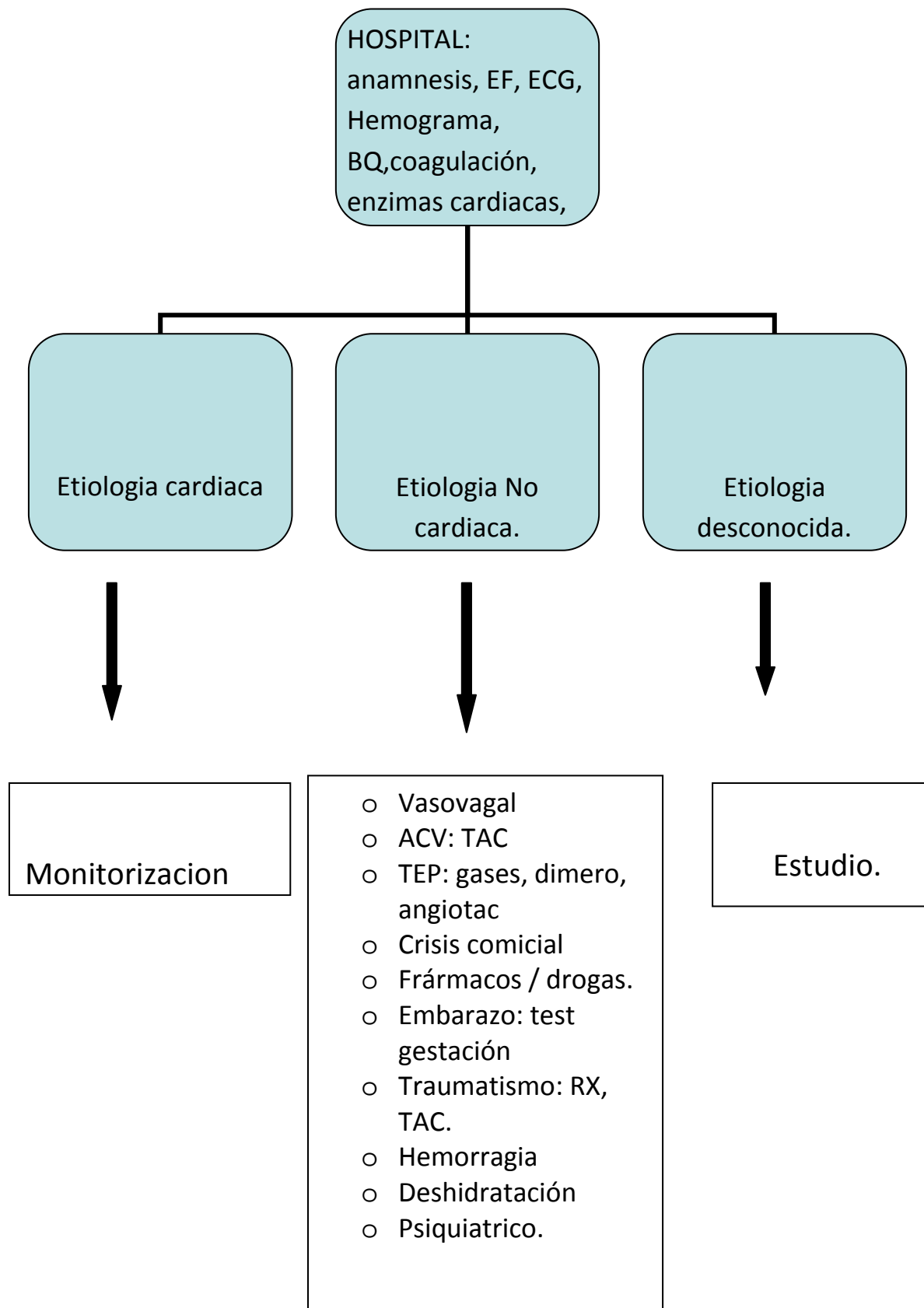
6.-TC craneal: si se sospecha isquemia cerebral o hemorragia subaracnoidea. En este último caso se realiza Punción Lumbar si la TC es normal.

7.-Ecocardiografía: para descartar patología estructural cardíaca.

8.-Prueba de esfuerzo: útil en aquellos pacientes con factores de riesgo cardiovascular y sospecha de enfermedad coronaria que ha presentado síncope de esfuerzo. Puede mostrar alteraciones del ST o arritmias inducidas por el esfuerzo.

9.-Holter: su limitación es que el paciente no presente un nuevo episodio de PTC en el periodo que lleva el Holter.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MANEJO EN URGENCIAS

I.- **Paciente asintomático** con diagnóstico de síncope vasovagal, ortostático o psicógeno: es dado de alta a su domicilio.

II.- **Resto de pacientes** : pasar el paciente a camas para permanecer en observación con monitorización y manejo del resto de causas.

1. Colocar al paciente en decubito: toma de TA, FC, glucemia capilar.
Debe estar monitorizado: ECG, TA, función respiratoria.
2. Control del volumen y color de la diuresis con o sin sonda vesical según el estado del paciente.
3. Control de la glucemia capilar
4. Control neurológico.

Se deben anotar periódicamente los datos obtenidos en estas valoraciones.

5. Oxígeno con mascarilla de alto flujo: FiO₂ dependiendo de la situación respiratoria del paciente y de la saturación periférica de O₂.
6. Vía venosa periférica con suero salino fisiológico a 21ml/h, según la situación hemodinámica del paciente y el grado de hidratación.
7. En un segundo tiempo se colocará vía venosa central en función del tratamiento que se deba administrar al paciente y necesidad de monitorizar la PVC.

Si el ECG muestra arritmia como causa de la PTC:

1. Pasar al paciente a la Sala de Hemodinámica o de Observación.
2. Monitorización continua.
3. Manejo de la arritmia según tipo (ver protocolo de arritmias).

Si se detecta una hipoglucemia:

1. Si el paciente está consciente dar líquidos azucarados.
2. Si está inconsciente administrar 10 gr de glucosa en bolo i.v. Para ello usar Glucosmon 50 % (10 gr) o 3 amp de Glucosmon 33% (3'3 gr de glucosa cada ampolla).
3. Si se sospecha etilismo o hay signos de desnutrición hay que administrar Tiamina 250 mg vía intramuscular (Benerva amp 100mg). Se puede asociar también Piridoxina 300mg i.v al Suero Glucosado 5% que se administra tras el Glucosmon.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Hay que realizar:

I.- Historia clínica exhaustiva.

Valorar tanto los antecedentes médicos personales y familiares, tratamientos farmacológicos, situación en que se produjo el síncope, forma de instauración, presencia o no de pródromos y síntomas acompañantes.

II.- Exploración Física:

II.1- Inspección general: valorar el nivel de conciencia, hidratación , perfusión y coloración de la piel.

II.2- TA, FC, FR, Tª. Hay que tomar la TA y la FC tanto en decúbito como en sedestación - bipedestación .

- Si se produce disminución del TAS y en menor medida de la TAD con incremento importante de la FC: se sospecha Hipovolemia.
- Si se produce disminución de la TA con escasa respuesta del FC se sospecha disfunción autonómica.
- Si se produce disminución del TAS que se estabiliza a los pocos minutos: es la respuesta típica de ancianos

II.3- Valorar la presión venosa yugular y las carótidas para descartar soplos carotídeos.

II.4- Auscultación cardíaca y pulmonar: soplos, alteraciones del ritmo, signos de insuficiencia cardíaca o patología pulmonar.

II.5- Abdomen: Descartar megalias y aterosclerosis

II.6- Extremidades: signos de TVP, edemas, valorar simetría de pulsos.

II.7- Tacto rectal : si hay sospecha de hemorragia digestiva.

II.8- Exploración neurológica.

II.9- Pruebas de provocación:

- Masaje del seno carotideo: en paciente monitorizado en el que se han descartado soplos carotídeos. Se realiza primero en la carótida derecha y después en la izquierda. Contraindicado en pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular o con patología del nodo sinusal.
- Taquipnea forzada.
- Maniobras de Valsalva.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

III.- Exploraciones complementarias

- Glucemia capilar.
- ECG: mediante tira de un minuto o monitorizando al paciente:
- Hemograma.
- Bioquímica: iones, función renal, enzimas cardíacas
- Rx torax (PA y lateral): valorar tamaño del corazón, ocupación alveolar, derrames.
- Otras exploraciones complementarias según sospecha:
 - Test de embarazo.
 - Gasometría arterial : en pacientes con alteración de la ventilación-perfusión.
 - Angio TAC: si se sospecha TEP
 - TC craneal: si se sospecha isquemia cerebral o hemorragia subaracnoidea. En este último caso se realiza Punción Lumbar si la TC es normal.
 - Ecocardiografía: para descartar patología estructural cardíaca.
 - Prueba de esfuerzo.
 - Holter: su limitación es que el paciente no presente un nuevo episodio de PTC en el periodo que lleva el Holter.

Estas 3 últimas pruebas se pueden valorar con una interconsulta a cardiología cuando estemos en horario de mañanas o en caso de que el internista de guardia sea un cardiólogo.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Los pacientes con síncope de Alto Riesgo:
 1. Desencadenado en decúbito o después del esfuerzo.
 2. Duración prolongada o episodios reiterados en un breve espacio de tiempo.
 3. Acompañado o precedido de dolor torácico, disnea o cefalea.
 4. Focalidad neurológica posterior.
2. PTC recidivantes y con evaluación negativa.
3. Origen cardiológico demostrado
4. Origen neurológico demostrado.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

5. En los que asocian daño traumático grave.
6. Hipotensión ortostática intensa.
7. Síncope vasovagal maligno no controlado.
8. Pacientes ancianos en los que la sospecha de etiología cardiológica es más alta.
9. Plan de tratamiento que no puede ser aplicado ambulatoriamente.

TRATAMIENTO

El tratamiento será en función de la etiología, lo cual se verá en cada uno de los protocolos (crisis comicial, arritmias, ACV...etc).

De forma resumida el manejo de los síncope más frecuentes es:

1. Síncope vasovagal: con frecuencia es suficiente explicar al paciente la benignidad del trastorno que padece, enseñarle a reconocer los síntomas prodrómicos (si los hubiera) y adoptar la posición de decúbito antes del cuadro sincopal, evitando todas aquellas circunstancias que provoquen el cuadro como cambios bruscos de temperatura, cambios posicionales, giros de cabeza, ejercicio físico intenso, dolor intenso, estrés....etc. Aconsejar aumentar la ingesta de líquidos y sal.
Se han realizado estudios con diferentes tratamientos farmacológicos (efedrina, etilefrina, midodrina, fludrocortisona, b-bloqueantes, fluoxetina) con resultados contradictorios , de modo que no se indica su uso para el tratamiento de los síntomas ocasionales.
2. Síncope ortostático:
 - Durante el episodio sincopal se coloca al paciente en decúbito y con elevación de los MMII.
 - Se suspenden los fármacos vasodilatadores, se adiestra al paciente para que se incorpore lentamente y aconsejar el uso de medias elasticas.
 - Mantener una hidratación y consumo de sal adecuado.
 - Puede estar indicada la Maniobra Física de Contrapresión (MFCP) isométrica.
 - Puede estar indicado que duerma con la cabeza ligeramente elevada, para aumentar el volumen de fluido.
 - En este caso los fármacos alfa agonistas como la midodrina si han mostrado eficacia. Midodrina 5-20 mg tres veces al día.
 - La Fludrocortisona 0'1-0'3 mg una vez al dia estimula la retención renal de sodio y expande el volumen de fluido.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

3. Síncope miccional: aconsejar que permanezca sentado durante la micción y evitar la toma de alcohol y la sobrecarga de líquidos.
4. PTC de origen neurológico: remito a los protocolos de Crisis comiciales y ACV.
5. PTC de causa metabólica: se tratan según la causa
6. Síncope Cardiogénico:
 - Si la causa es una arritmia el paciente ha de estar monitorizado y el manejo es según la arritmia subyacente. Debe ser valorado por Cardiología
 - Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva: el paciente ha de ser valorado por Cardiología. Se administran b-bloqueantes como Atenolol 50 mg/ 24 hs.
 - Valvulopatía Aórtica: evitar esfuerzos físicos y valoración de la indicación de cirugía por parte de Cardiología.
 - Disfunción del dispositivo implantado. Puede ocurrir por descarga o fallo de la vertía o fallo del cable. Precisa valoración por cardiología. En otras ocasiones es por Síndrome del Marcapasos con conducción AV retrograda y en estos casos suele ser factible la reprogramación del dispositivo.
 - Cardiopatía isquémica: manejo según protocolo.
7. Hipersensibilidad del seno carotídeo:
 - Mecanismo Cardioinhibitorio: Explicar al paciente la importancia de evitar situaciones que compriman el seno carotídeo. Y si estas medidas preventivas son insuficientes se pueden usar anticolinérgicos como Trihexifenidilo 5mg / 8hs vía oral. En ocasiones precisan la implantación de marcapasos.
 - Mecanismo Vasodepresor: se usa: Dihidroergotamina (Tonopan 0'5 mg) en dosis inicial de dos grageas y continuar con una gragea cada 6 horas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Bibliografía

- C. de la Rosa Leal, M.A Arias Palomares, L. Rodríguez Radial. Síncope. En: Julian Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª edición. 2010. p. 275 – 282.-
Montero M.A, Camacho A. Hipotension y síncope. En: Cardiología. L. Rodríguez Padial, editor. Madrid; Aula Medica SL: 2008. p. 319-324.
- Gonzalez Perez P, Maicas Bellido C, Rodriguez-Padial L. Síncope. En: Julian Jimenez A, coordinador. Manual de protocolos y actuacion en urgencias. 2a ed. Madrid; Nilo Grafica:2005. p. 243-50.
- Boudoulas H. Diagnosis and management of syncope. In: Alexander R. W. (ed). The heart. Ed. 9 th ed. 1998. p. 1059-1081.
- Nguyen T. Síncope. En: Nguyen T. Tratamiento de problemas cardiovasculares complejos. 1a. Ed. 2000. p. 97-119.
- Martin T. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med. 1997; 29: 459-466.
- Brignole M. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur HeartJ 2001;22:1256-1306.
- Calkins H, P. Zipes D. Hipotension y síncope. En: Braunwald E, editor, Tratado de Cardiología 7a ed. Madrid; Elsevier Espana: 2006.p. 909-919.
- E. Coma i Salvans, S. E. Echazarreta, J. M. Guardiola i Tey y J. Monmany i Roca. Síncope. En: Protocolos terapeuticos de urgencias: Hospital de la Santa Creu I Sant Pau. 4a ed. Barcelona. Elsevier Espana; 2004. p. 79-83.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

11.3. CRISIS EPILÉPTICAS

Autor: Ortega Liarte, J.V., Marzzan, P. D.

1. PACIENTE QUE ACUDE CUANDO HA CEDIDO LA CRISIS

1. 1. Anamnesis. El diagnóstico debe ser siempre clínico, precisa la descripción exacta del episodio por los acompañantes o testigos para determinar si se trata de una crisis convulsiva y los factores desencadenantes.

1. 2. Exploración general y neurológica:

Exploración exhaustiva en busca de síntomas de enfermedad sistémica. Signos meníngeos. Durante el periodo postcrítico puede aparecer cualquier focalidad neurológica. En periodo intercrítico la exploración neurológica suele ser normal.

1. 3. Manejo clínico

- Canalizar vía venosa.
- **Toma de constantes (TA y Tª). Glucemia capilar. Pulsioximetría.**
- ECG: tener en cuenta posibles arritmias, causantes de síncope.
- Analítica básica;
 - Bioquímica básica con CPK
 - Hemograma
 - Gasometría arterial (suele haber acidosis láctica y leucocitosis).
 - Coagulación básica si preveemos que se tenga que realizar técnica invasiva.
- Niveles de fármacos antiepilépticos (disponibles en urgencias niveles de fenitoina, carbamacepina y ácido valproico)
- Solicitar TAC Craneal si:

*Indicado en Primera crisis si:

- Déficit neurológico focal
- Crisis de inicio focal o parcial
- Alteración del estado mental persistente
- Signos meníngeos o de Hipertensión intracraneal (HIC)
- Cefalea persistente
- Tratamiento anticoagulante
- TCE reciente
- Antecedente personal de cáncer o tratamiento inmunosupresor
- Sospecha de SIDA

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Status epiléptico.

*Indicado en epiléptico conocido si:

- Déficit neurológico focal nuevo o persistente
- No hay factor precipitante claro.
- Alteración del estado mental persistente
- Signos meníngeos o de HIC
- Tratamiento anticoagulante
- TCE de cierta intensidad durante la crisis
- Historia personal de cáncer o SIDA
- Cambio en características o frecuencia de las crisis

- Punción lumbar. En casos de sospecha de infección del SNC, de hemorragia subaracnoidea o de carcinomatosis meníngea.

1. 4. Tratamiento.

El paciente pasará a una cama de Observación

Paciente epiléptico conocido y tratado.

- Criterios alarma: crisis de repetición, cambio de características focalidad no conocida.
- Ajustar dosis de antiepilepticos según los niveles farmacológicos si precisa.
- Buscar posibles desencadenantes y corregirlos si es posible.

Paciente con primera crisis epiléptica.

- Crisis generalizada con exploración neurológica normal, una vez descartada crisis secundaria:
 - Generalmente se remiten para seguimiento en CCEE sin tratamiento.
 - Si se decide no ingresar se debe mantener al paciente en observación de urgencias 6-8h.
- Crisis generalizada con exploración neurológica patológica: Ingreso.

2. PACIENTE QUE PRESENTA UNA CRISIS EPILEPTICA EN URGENCIAS

CONCEPTOS IMPORTANTES:

***Las crisis se suelen autolimitar en menos de 2 minutos sin precisar medicación, por tanto, si el paciente llega a urgencias con una crisis, casi con toda seguridad se trata de un estatus epiléptico.**

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

***Si la crisis dura más de 5 minutos, o el período postcrítico más de 30 minutos o si la crisis se repite sin recuperar completamente el nivel de conciencia, estamos ante un ESTATUS EPILÉPTICO.**

2. 1. Manejo del paciente

1. Pasar al paciente a las camas de observación
2. Proteger al paciente para que no se lesione
3. Asegurar la vía aérea: retirar dentaduras y cuerpos extraños.
 - Colocar tubo Guedel. Aspirar secreciones.
 - O2 en VMK a alto flujo.
 - Si precisa ventilar con ambú
4. Monitorizar ECG al paciente. Sat O2. Glucemia capilar
5. Cateterización de vía venosa. Glucemia capilar urgente.
6. En periodo postcrítico colocar en decúbito lateral.
7. No olvidar registrar en la Hª clínica las características de la crisis

2.2.Tratamiento farmacológico

1. FÁRMACOS INICIALES: Benzodiacepinas .

Son los primeros que se administran, y debe hacerse cuando la crisis se prolonga más allá de los 2 minutos.

- **Diazepam:** De elección en nuestro medio. Siempre con monitorización.
 - Valium®, (ampollas de 10 mg en 2 ml) Diluir en 8ml de SF.
 - **2mg en bolo en 1 min. y repetir cada 5 min** si no cede hasta dosis **máxima 40 mg** (riesgo depresión respiratoria severa)
 - Por vía rectal diluir 20 mg en SF. Alcanza pico en 10-15 min.
- **Midazolam** (Dormicum®) últimamente se recomienda por muchos autores.
 - Dosis: Bolo inicial de 0.1 mg/Kg que equivale a 7 ml de la ampolla de 5mg/5ml o de la dilución de la ampolla de 3ml/15 mg diluida en 12 cc de SFF en adulto de 70 Kg.
 - Dosis máxima: hasta max 0.4mg/kg
 - Dosis im a 0.2 mg/Kg (una ampolla de 15 mg en adulto de 70 Kg)
 - Perfusión: 0,05 – 0,1 mg /Kg /h (2 ampollas de 50 mg en 80 cc glc iniciando a 17,5 ml/h)
- **Clonazepam** (Rivotril®): 1 mg (1 ampolla) iv o sc en un minuto. Máximo 4 ampollas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

2. FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS (FAE) (Tablas de dosificación por peso en apéndices al final)

- **Valproato** (Depakine® amp 400mg)
 - **Bolo inicial** 15-30 mg/kg en 3-5 min. (de **2,5 a 4 amp para 70 kg**)
 - Perfusión continua (iniciar a los 30' del bolo inicial) 1 mg/kg/hora (diluir 1 ampolla en 100 cc de sf, a 17 ml /hora para 70 kg de peso)
 - No precisa monitorización de TA ni frecuencia cardiaca

ó
 - **Fenitoina** (amp 250 mg), diluir en 100 cc de S. fisiológico. (no en glucosado)
 - **Dosis de carga:** 18-20 mg/kg. (**1000mg en 100 SF en 30' para 70 kg**)
 - Mantenimiento 4-6 mg/kg/día. (repartido cada 8 h en 20 min)
 - Efectos secundarios: hipotensión, bradicardia, flebitis
 - Contraindicaciones: alteración conducción cardiaca, hipotensión, insuficiencia cardiaca grave.
 - No administrar al ser ineficaz en crisis secundarias a abstinencia alcoholica

ó
 - **Levetiracetam** (Keppra®: Vial de 500mg (100mg/ml)
 - Alcanza niveles en 15 minutos
 - Dosis de carga (diluir 1000 mg (2 ampollas) en 100ml de SF .Administrar en perfusión intravenosa de 15 minutos) Después 500 – 1500 mg c 12h con dosis máxima 4000 mg al día.
 - Menores efectos secundarios e interacciones farmacológicas que con los anteriores.
- Una vez que ha cedido la crisis proceder como en el caso anterior (APARTADO 1).

3. PACIENTE EN ESTATUS EPILEPTICO

El concepto ha sufrido modificaciones: Si la crisis dura más de 5 minutos, o el período postcrítico más de 30 minutos o si las crisis se repiten sin recuperar completamente el nivel de conciencia, estamos ante un ESTATUS EPILEPTICO

Tratamiento general.

Medidas generales

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tratamiento farmacológico:

1. Si se evidencia hipoglucemia: Tiamina 100 mg iv (Benerva 1 amp)+ Glucosmón IV . Si alcohólico crónico, desnutrición grave, añadir Sulfato de Magnesio (1 ampolla iv en 2 horas + 3amp iv en 6 h + 3 amp. Iv en las siguientes 16h)

2 . Si la crisis persiste más de 2 minutos, administrar una BZD:

***Diazepam**: Bolo de 10 mg, a 2-5 mg/min. Si no cede repetir hasta max 40 mg.

ó

***Midazolam**: Ampolla de 15 mg diluida en 12 ml de SF (5-7 ml en 1 min iv). Máx 30 mg.

ó

***Clonazepam**: Ampolla de 1 mg iv o sc, en 1 minuto. Máximo 4 ampollas

3. Si la crisis dura más de 5 minutos, o el período postcrítico más de 30 minutos o si las crisis se repiten sin recuperar completamente el nivel de conciencia, estamos ante un **ESTATUS EPILEPTICO**. Administrar un FAE: Valproato o Fenitoina o Levetiracetam.

4. Si no hay control a los 10 minutos de la administración de uno de estos 3 fármacos, asociar un segundo fármaco de los anteriores.

5. Control durante todo el tiempo de posibles complicaciones: acidosis metabólica hipertermia, edema pulmonar, rabdomiolisis, insuficiencia renal, edema cerebral...

6. Si persiste las crisis tras un 2º FAE (han pasado unos 20 minutos), podemos continuar con la administración de Fenobarbital o bien pasar directamente a inducir el coma + intubación (siguiente punto, 7):

*Fenobarbital (Luminal amp 200 mg) 15- 20 mg/kg a 50-100 mg/min. En adulto de 70 Kg son 1000-1400 mg (5-7 ampollas) en 50 cc SFF en 20 minutos. Riesgo de hipotensiones severas.

7. Si no se han controlado las crisis, estamos ante un ESTATUS REFRACTARIO inducir anestesia general, intubación e ingreso en UCI:

*Coma no barbitúrico (menos complicaciones):

- Propofol 2 mg/kg en bolo iv y seguir con perfusión (5-10 mg/kg/h)

ó

- Midazolam (Dormicum) 0.2-0.3 mg/kg en bolo iv y posteriormente perfusión (0.1-0.5 mg/kg/h). (retirar previamente el fenobarbital)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

*Coma barbitúrico:

- Tiopental sódico (Pentothal) viales de 500 mg en 10 ml (50 mg/ml) y de 1000 mg en 20 ml (50 mg/ml). Dosis:
 - Bolo: 3-5 mg / Kg para IOT y estatus (2 – 3,5 ml de la preparación en 70 kg)
 - Perfusión: 6-30 mg / Kg /h (diluir 3 gramos en 500 ml de glc5 % (6 mg/ml) a dosis iniciales de 1 ml / Kg /h

4. CRITERIOS INGRESO:

1. ESTATUS EPILEPTICO (UCI).
2. MULTIPLES CRISIS EN 24 HORAS
3. SOSPECHA DE PATOLOGIA SUBYACENTE
4. NO RECUPERACION COMPLETA TRAS LA CRISIS
5. SITUACIONES SOCIALES ESPECIALES
6. CRISIS FOCALES CON CAUSA DESCONOCIDA
7. FOCALIDAD NEUROLOGICA TRAS CRISIS
8. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA O ESTUDIO DE IMAGEN ANORMAL
9. MAL CONTROL DE LAS CRISIS

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

APENDICES

1. FARMACOS ANTIEPILEPTICOS INTRAVENOSOS EN URGENCIAS

LEVETIRACETAM (KEPPRA) Presentación: 1 vial=500 mg/5ml (100 mg/ml)

- ❑ 1) Dosis de carga : 2 viales (1000mg) en 100 cc de SF en 15 min
- ❑ 2) Dosis de mantenimiento: iv: 500-1500 mg /12h. V.oral: 1000-3000 mg/dia

ÁCIDO VALPROICO Presentación: 1 ampolla=400 mg / 4ml (100mg/ml)

- ❑ 1) Dosis de carga: Bolo lento (5 min) de 20 mg/kg
- ❑ 2) Dosis de mantenimiento (inicio tras 30 min del bolo inicial): Diluir 1 ampolla (4ml) en 100 de SF ó SG a un ritmo de 1 mg/kg/hora. V.oral: 1000-3000 mg/dia

PESO (KG)	50	60	70	80	90	100
1)A.VALPROICO (MG)	1000	1200	1400	1600	1800	2000
Nº ampollas	2,5	3	3,5	4	4,5	5
2)A.VALPROICO: Ritmo de perfusión ml/h						
(1mg/kg/h)	12,5	15	17,5	20	22,5	25

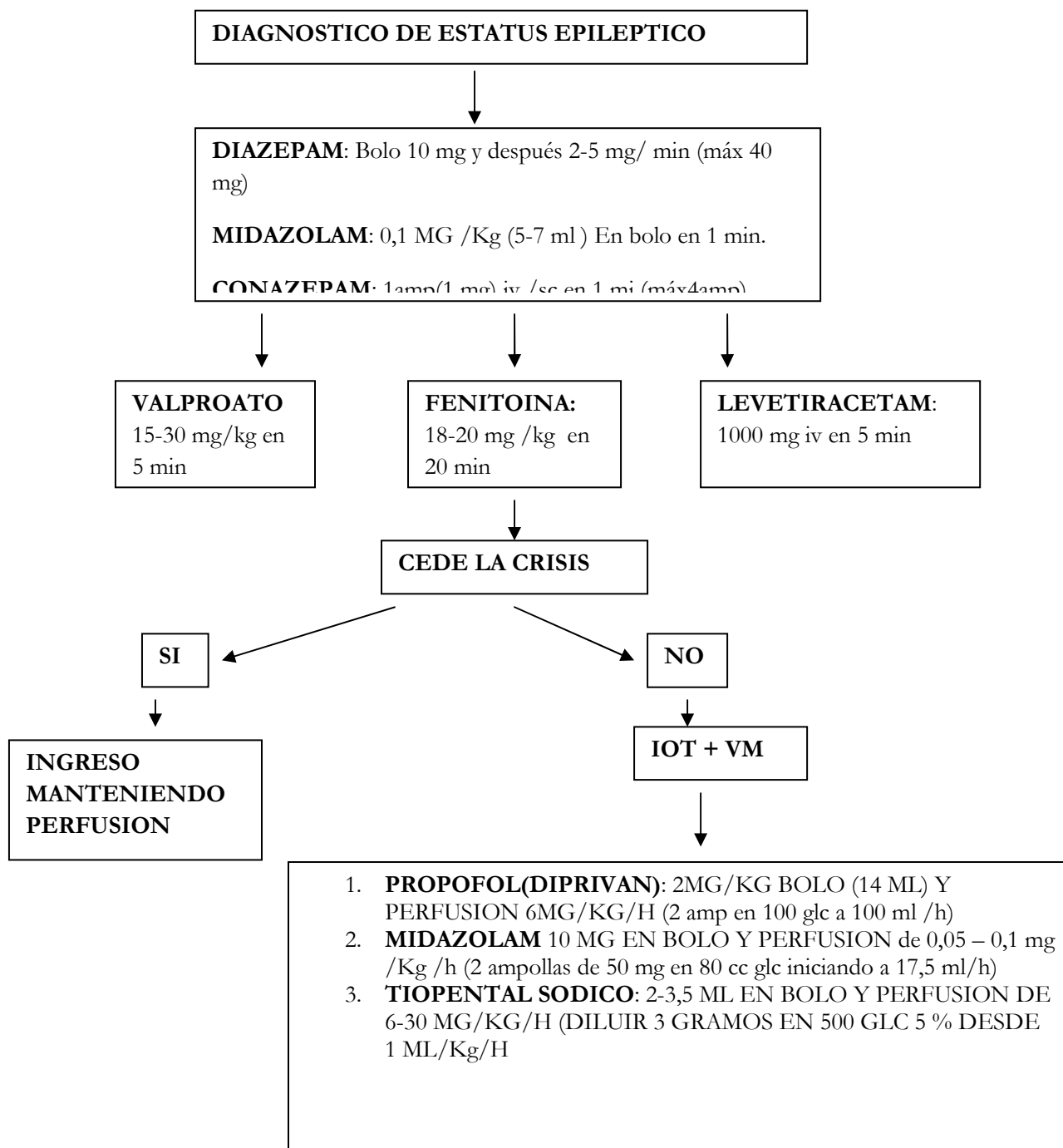
FENITOINA Presentación: 1 ampolla=250 mg/5ml (50mg/ml) ó 1 amp=100mg/2ml

- ❑ 1) Dosis de carga: 15-20 mg/kg en 30 min. Diluir en 100 cc de SF
- ❑ 2) Dosis de mantenimiento: 4-6 mg/kg/dia, repartido cada 8 horas (diluir en 100 cc de SF y pasar en 30 min), o en perfusión continua (2 amp (500mg)en 500 cc SF. V.oral : 200-500 mg/dia

PESO (KG)	50	60	70	80	90	100
1)FENITONINA (mg)	750	900	1050	1200	1350	1500
Nº ampollas	3	3,5	4	5	5,5	6
2)FENITOINA (mg/8h)	100	100	100	150	150	150
Perfusión (2 amp en 500 cc SF) ml/h	12,5	15	17,5	20	22,5	25

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

2. TRATAMIENTO SECUENCIAL DE ESTATUS EPILEPTICO



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

	Convulsiones	Comienzo	Duración	Terminación	M lengua	Esfinteres	Postcrisis	Focalidad
Sincope	Raras	Síntomas prodromicos, nauseas, palidez	Segundos	Brusca	Rara	En ocasiones	No	No
Crisis psicógena	Si, sin seguir patrón habitual	Datos subjetivos	Min/horas, siempre con testigos	Brusca o progresiva	No	Rara	No	Datos no congruentes
AIT	Excepcionales	Solapado	Min-horas	Progresiva	No	No	No	Presentes
Crisis epiléptica	Presentes en crisis convulsivas	Brusco, salvo las predecidas por CPS o CPC	Segundos- 5 min	Brusca	Frecuente	Si (generalizadas)	Si	Raro (paral Tood)

BIBLIOGRAFIA

- Serrano-Castro PJ, Ramos-Lizana J, Pita-Calandre E, Camino-Leon R, Galán Barranco JM, Rufo Campos M. Guía terapéutica en epilepsia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia 2005:I. Criterios de inicio y cese y bases farmacológicas del tratamiento antiepiléptico. Rev Neurol. 2005;40:563-71
- Serrano OJ, Cañadillas F, Sánchez JC. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la crisis epiléptica en situaciones de urgencia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia. Madrid.: Vigueras Editores;2008
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. 401-408
- Vidal Sánchez et al. Tratamiento de la crisis epilepticas en urgencias. Monografías Emergencias julio 2009.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

11.4. ACV. CODIGO ICTUS

Autor: Arango Sánchez, M.

DIAGNOSTICO

Anamnesis. Antecedentes vasculares. Factores de riesgo cardiovascular. Forma de instauración (ictal o súbita). Hora de inicio de los síntomas.

Exploración física. E. General. Constantes vitales. Auscultación cardiopulmonar. Presencia de soplos carotídeos o cardiacos. Signos de arteriopatía periférica.

E. Neurológica. Confirmar sospecha de focalidad neurológica. Orientación topográfica. Territorio carotídeo, vertebrobasilar. Incluir puntuación NIHHS si Código ictus. (CI)

MANEJO CLINICO

IDENTIFICACION DEL ICTUS

UBICACIÓN ADECUADA. Prioridad 1 ó nivel de asistencia inmediata.

EXPLORACION INICIAL INMEDIATA

COMPROBAR ABC (VIA AEREA PERMEABLE, VENTILACION ADECUADA Y CIRCULACION ADECUADA).

MEDIDAS GENERALES DEL TRATAMIENTO DEL ICTUS

SIMULTANEAMENTE EL MÉDICO Y ENFERMERO

A la llegada del paciente a Puertas Urgencias:

- Reposo absoluto en cama. Cabecera a 30-45º
- Toma de constantes: TA, temperatura, FC, SaO2
- Glucemia capilar
- Colocación de vía venosa periférica en el brazo no parético. 18 ó 16.
- Extraer analítica: Bioquímica completa, hemograma (recuento y fórmula) y coagulación.
- ECG 12 derivaciones
- Anamnesis y exploración física general
- Exploración neurológica, recomendando empleo de escalas específicas: RANKIN y NIHSS, Glasgow.

CONFIRMACION SOSPECHA DE ICTUS.

HORA INICIO SINTOMAS + SITUACION PREVIA DEL PACIENTE. (ESCALA Rankin modificada).

- RX Tórax (siempre y cuando no retrase el resto de la valoración)
- TC craneal

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Durante su estancia en Urgencias

- Dieta absoluta (no más de 24 horas)
- Asegurar un aporte diario de agua de 2000 cc (administrando sueros salinos isotónicos), evitando soluciones hipotónicas (sueros glucosados), que deberá restringirse si existe insuficiencia cardíaca o edema cerebral reduciéndose a 1.500 cc/día.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda
- Controlar el déficit neurológico por turno, si existen signos objetivos de empeoramiento neurológico (disminución de un punto o más en la Escala Canadiense, o > 4 puntos en la NIHSS), descartar la existencia de ictus progresivo · Toma de **constantes por turno**:

MEDIDAS GENERALES

*Manejo de HTA.

Si ictus isquémico con TA > 220/120 mmHg, o hemorragias con TA > 185/105 mmHg, Aplicar protocolo de manejo de la HTA. Preferible vo captopril 25 vo, si no labetalol iv (1 amp=20ml=100mg) 10mg en bolo repetir si no respuesta en 15 min maximo dos amp., si no urapidil (1 amp =10ml=50mg) 25mg en bolo repetir a los 5 min si no respuesta.maximo dos ampollas.

*Si *glucemia* > 150 mg/dl, insulina segun pauta (aplicar guia de hiperglucemia)

*Si *temperatura* > 37,5°C, indicad 1g de paracetamol (aplicar guia de hipertermia)

*Si en pulsioximetría Sa O₂ < 92%: administrar O₂ en ventimask al 35% (24% si es EPOC)

* Si existen *convulsiones* utilizar diazepam iv, seguid dosis de carga de Fenitoína (18mg/kg en 1h) , Valproico (15mg/kg iv en 20 min) ó Levetiracetam (Amp de 500mg), 1 vial 500mg en 100cc de sf en 10 min.

* Si *Hipertension intracraneal*. Manitol 20% (frasco de 250cc) , dosis inicial 250cc en 30 min, mantenimiento 125cc/6h en 30 min

*Si aparecen complicaciones cardiológicas o se sospecha enfermedad cardiaca de base: colocar monitor ECG

1.- CUIDADOS RESPIRATORIOS:

Pacientes con disminución del nivel de conciencia:

- Mantener en posición incorporada a 30-45 °.
- Fisioterapia respiratoria y aspiración frecuente de secreciones.
- Colocar sonda nasogástrica para evitar broncoaspiración, en caso de vómitos alimentarios, inicialmente conectada a bolsa que posteriormente se sustituirá por una sonda fina para alimentación.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

2.- HIPERGLUCEMIA

Es necesario el tratamiento precoz de la hiperglucemia con insulina, aunque sea moderada. Ante cifras de glucemia > 150 mg/dl, se deberá administrar insulina rápida por vía subcutánea: 150-200: 4 und, 200-250: 6 und, 250-300: 8 und, 300-350: 10 und, 350-400: 12 und.

Glucemia 60-150: control a las 24 horas

Cifras menores de 60 mg/dl de glucemia: administrar sueros glucosados (o glucosmon iv si fuera necesario) .

3.- CUIDADOS POSTURALES Y PREVENCIÓN ÚLCERA DE DECÚBITO

- Los miembros paréticos deben estar en extensión y movilizarse pasivamente.
- Se recomienda movilización precoz, salvo en caso de deterioro neurológico en relación con cambios posturales. En dichas circunstancias mantener al paciente en decúbito supino hasta estudio vascular.
- Para evitar úlceras de decúbito: sedestación precoz, cambios posturales frecuentes, uso de colchones antiescaras, protección de los lugares de roce, uso de tejidos no sintéticos y suaves; nutrición, hidratación e higiene de la piel.

4.- CUIDADOS DE LAS VIAS URINARIAS

- En caso de incontinencia urinaria se utilizarán colectores externos y empapadores que se renovarán frecuentemente.
- Sonda vesical sólo en casos de que exista retención urinaria o sea necesario control estricto de la diuresis y siempre durante el menor tiempo posible.

5.- MANEJO DE LA HIPERTEMIA

- Si el paciente presenta temperatura > 37.5 °C:
 - Paracetamol: (Perfalgan®) 1 ampolla de 1g en 100 cc de SF/ 6-8 horas +/- medidas físicas.
 - Alternativa al paracetamol: Nolotil® i.v. 1 ampolla en 100 cc de SF / 8horas, con vigilancia de tensión arterial (puede producir hipotensión).
- Si temperatura > 38° C, solicitar urgente hemograma, bioquímica, orina con sedimento, Rx tórax, hemocultivos (X 2), y urocultivo, y valorar iniciar tratamiento antibiótico empírico.

6.- PREVENCIÓN DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y EMBOLISMO PULMONAR

Se recomienda tratamiento profiláctico mediante heparinas de bajo peso molecular a todo paciente con Ictus, extremidad inferior parética y que precise estar encamado.

- Enoxaparina: Clexane® 40 mg/ 24 horas sc.
- Bemiparina: Hibor® 2500-3500 UI /24 horas sc.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

7. TTO DE LA HTA

En general el uso de antihipertensivos en el ictus agudo debe restringirse a aquellos casos en los que a pesar de mantener al enfermo en decúbito supino y tranquilo persisten cifras de TA sistólica por encima de 200 mmHg y/o 120 mmHg de diastólica si se trata de un ictus isquémico o 180 mmHg y/o 105 mmHg de diastólica si se trata de un ictus hemorrágico, en dos tomas separadas al menos 5-10 minutos. La evidencia de los estudios que aún no están concluidos o publicados indican la actuación cada vez con unas cifras tensionales más bajas, entorno a 180/105.

FÁRMACOS A UTILIZAR

Los antihipertensivos de elección son aquellos de duración de acción corta, que producen un descenso de la TA lento y gradual (inferior al 20%) y con mínimo efecto sobre los vasos cerebrales.

Utilizaremos, preferiblemente por vía oral, y evitaremos en todo caso la vía sublingual, Labetalol (50-100 mgr), Captopril (25-50 mgr) o Enalapril (5-20 mgr), Nicardipino (20-30 mgr). El Labetalol está contraindicado en casos de asma, insuficiencia cardiaca, bradicardia grave y bloqueo AV de 2º o 3º grado. La dosis inicial es de 50mg en ancianos y 100 mg en adultos jóvenes cada 12 horas, puede aumentarse hasta 400mg cada 12 horas, para conseguir el control tensional.

La utilización de antihipertensivos intravenosos está justificada en los casos en que no pueden administrarse por vía oral y/o si existe una emergencia hipertensiva:

- Sangrado activo cerebral.
- Infarto de miocardio.
- Edema agudo de pulmón.
- Disección aórtica.
- Insuficiencia renal aguda secundaria a HTA acelerada.

Utilizaremos los siguientes fármacos por vía parenteral.

LABETALOL (100mg/20cc)

Dos alternativas:

1. Bolos de 10 -20 mg (2-4ml) a pasar en 1 o 2 minutos. Se puede repetir la dosis cada 10-20 minutos, hasta respuesta satisfactoria. (dosis maxima 300mg)
 2. Infusión: comenzar con 1 mgr/min (2 ml/min), (Máx 10 mgr/min) hasta respuesta satisfactoria. (250mg en 250cc de sg 5%)
- La dosis máxima total : 300-400 mg.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tras control de TA con una u otra pauta continuar con dosis de 50-100 mg cada 6-8 horas según necesidades.

URAPIDILO (ELGADIL®) 50mg

Como alternativa al Labetalol, en caso de contraindicación.

Se inicia con 10-50 mgr (se recomienda 25 mgr) iv en bolus lento repetible a los 5 minutos si no hay control, seguido de perfusión de mantenimiento de 10 mgr/h iv. (5 amp en 250 cc de sf)

CRITERIOS DE DERIVACION /INGRESO

- **ICTUS ISQUEMICO**
- AIT. INGRESO PARA COMPLETAR ESTUDIO SI PRIMER EPISODIO. SI AIT O ICTUS PREVIO DE ETIOLOGIA CONOCIDA ALTA PARA CONTROL EN CE DE NEUROLOGIA.
- SI RANKIN >3 ó no criterios CI. INGRESO NEUROLOGIA / MIR.
- Si RANKIN previo <2 + criterios CI. VER CODIGO ICTUS.
- **ICTUS HEMORRAGICO.** AVISAR NCG.
- NO SE BENEFICIAN DE MEDIDAS ADICIONALES, NCG NI UCI . PACIENTES CON ENF TERMINALES, DEMENCIAS AVANZADAS, SECUELAS IMPORTANTES DE ICTUS PREVIOS Y EN COMA CON LESIONES IRREVERSIBLES.
- EL RESTO:
- NCG. HEMORRAGIAS LOBARES Y CEREBELOSAS. H.lobares , Deterioro neurológico (glasgow 5-13). En h cerebelosa deterioro neurológico (Glasgow 5-13) y tamaño >3 cm en TC.
- UCI previo a cirugía ó aquellos sin indicación quirúrgica con viabilidad clínica que presenten deterioro neurológico progresivo, así como Hematomas lobares estables, inicialmente no quirúrgicos.

NORMAS GENERALES

NO PUNCIONES ARTERIALES

NO SOLUCIONES GLUCOSADAS

NO USAR CTC

NO SONDAJE URINARIO SALVO RAO O ICC

NO SNG SISTEMATICA SALVO VOMITOS O DETERIORO NIVEL DE CONCIENCIA

NO USO DE AAS NI ANTICOAGULANTES ANTES DEL TC CRANEAL.

TC CRANEAL LO ANTES POSIBLE AUNQ NO HAYA CI

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CODIGO ICTUS. CRITERIOS DE INCLUSION

EDAD ENTRE 18-80 AÑOS (AMBOS INCLUIDOS)

DIAGNOSTICO DE ICTUS ISQUEMICO. Deficit neurologico medible. Nihhs > 4 y < 25.

COMIENZO DE LOS SINTOMAS. Dentro de las tres primeras horas previas al inicio de tto trombolitico (se ampliara según ultimos estudios a 4,5 horas, ECASS III) Si se inicia durante el sueño se considera la ultima hora en la que el paciente fue visto despierto y asintomatico.

SINTOMAS DE ACV AL MENOS 30MIN y q no hayan mejorado de forma sustancial antes del tto fibrinolítico. Los sintomas deben distinguirse de un sincope, una crisis epileptica con paralisis postictal o un trastorno migrañoso..

NO EXISTAN CONTRAINDICACIONES.

OBJETIVO

- **POSIBILIDAD de Traslado y estudio en menos de 2h**
- TC CRANEAL C.I. AVISAR A RADIOLOGO. TC EN MENOS DE 30 MIN E INFORMADO EN MENOS DE 45 MIN.. TC compatible. Aviso a neurologo de referencia y traslado 112.
- **No posibilidad de traslado y estudio en menos de 2h.** traslado en ambulancia 112 y aviso a neurólogo

CONTRAINDICACIONES FIBRINOLOSIS/CRITERIOS EXCLUSION

Paciente asintomatico a nuestra llegada ó en proceso de recuperacion en nuestra presencia.

Paciente en Coma (Glasgow < 9).

Inestabilidad Hemodinámica refractaria a medidas de soporte basicas.

Hemorragia activa en el momento actual.

Paciente en tto con Sintrom ó Anticoagulantes.

Cirugia mayor en el ultimo mes.

Antecedentes de patologia del SNC potencialmente generadora de sangrado.

Enfermedad terminal y / o demencia.

ANEXO- CRITERIOS CODIGO ICTUS-ESCALAS

CRITERIOS DE CÓDIGO ICTUS/ TROMBOLISIS

1. Diagnóstico clínico de ictus isquémico con una puntuación = 4 en la NIHSS.
2. Intervalo entre el inicio de los síntomas y la aplicación del tratamiento inferior
3. Obtención del consentimiento informado del propio paciente o de sus familiares.
4. TAC craneal previa con ausencia de signos de hemorragia o hipodensidad en >1/3 del territorio de ACM.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Si todas las respuestas son Sí, comprobar el resto de los criterios de exclusión.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	Sí	No
Horario de inicio de los síntomas desconocido o de más de 4,5 horas de evolución.		
Ictus menor (NIHSS <4) o con curso hacia la mejoría antes de la administración del fármaco.		
Coma o ictus grave (NIHSS>25).		
Síntomas sugestivos de HSA, aunque TAC sea normal.		
Ictus isquémico o TCE en los últimos 3 meses.		
Ictus isquémico previo y diabetes concomitante.		
Existencia de un sangrado activo.		
Retinopatía hemorrágica.		
Existencia de diátesis hemorrágica: Trombopenia menor de 100.000 plaquetas por mm ³ . Tratamiento con heparina durante las 48 horas previas y TTPA > 39 sg. Tratamiento actual con anticoagulantes orales o heparinas de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes. Prolongación del TTPA > 39 segundos, del ratio TTPA > 1.5, del tiempo de protrombina > 15 segundos o del INR > 1.77 por trastornos hereditarios o adquiridos de la coagulación.		
Embarazo, lactancia o parto (últimos 30 días). Excluir la posibilidad de embarazo en la mujer en edad fértil.		
Realización de cirugía mayor en los últimos 3 meses.		
Hemorragia gastrointestinal en los 3 meses previos.		
Hemorragia genitourinaria 21 días antes.		
Traumatismo sistémico grave o cirugía mayor los 3 meses previos.		
Punción arterial de un vaso no compresible, masaje cardíaco o PL en los últimos 10 días.		
TA sistólica > 185 mm Hg o TA diastólica mayor de 105 mm Hg, antes de la administración del tratamiento o si es preciso un tratamiento antihipertensivo agresivo.		
Antecedentes de hemorragia cerebral de cualquier tipo o lesión previa conocida del SNC (MAV, aneurisma, neoplasia, cirugía intracraneal o medular).		
Hiperglucemia mayor de 400 mg/dl o hipoglucemia menor de 50 mg/dl.		
IAM reciente (< 4 semanas) o sospecha de complicaciones asociadas (pericarditis, trombo o aneurisma ventricular).		
Existencia de crisis epiléptica al inicio del ictus.		
Endocarditis infecciosa.		
Enfermedad hepática grave (cirrosis, HTP, varices esofágicas).		
Pancreatitis aguda.		

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ESCALA DE RANKIN MODIFICADO

0. Asintomático.
1. Sin incapacidad importante.
2. Incapacidad leve de realizar alguna de sus actividades previas, que las realizadas con dificultad pero **sin precisar ayuda**.
3. Incapacidad moderada. **Necesita alguna ayuda.**
4. Incapacidad moderadamente grave. Sin necesidad de atención continua.
5. Incapacidad grave. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche..
6. Muerte.

Esta escala sería el equivalente en la práctica clínica a:

- (0-2): independiente para actividades básicas de la vida diaria.
- (3-4): semidependiente para las actividades básicas de la vida diaria.
- (5): dependiente para las actividades básicas de la vida diaria.
- (6): muerte.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

APERTURA OJOS	RESPUESTA MOTORA	RESPUESTA VERBAL	PUNTOS
	OBEDECE ÓRDENES		6
	LOCALIZA	ORIENTADO	5
ESPONTÁNEA	RETIRADA	CONFUSO	4
A LA ORDEN VERBAL	FLEXIÓN ANORMAL	PALABRAS	3
AL DOLOR	EXTENSIÓN ANORMAL	SONIDOS	2
NULO	NULA	NULO	1

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ESCALA NIHSS

0 - Alerta 1 - Somnoliento 2 - Estuporoso 4 - Coma/sin respuesta	Nivel de conciencia	IA
0 - Ambas adecuadas 1 - Una adecuada 2 - Ninguna adecuada	Preguntas de orientación (mes-edad)	IB
0 - Ejecuta ambas tareas adecuadamente 1 - Ejecuta una tarea adecuadamente 2 - No ejecuta ninguna orden	Respuesta a órdenes (cerrar ojos-apretar manos)	IC
0 - Normal 1 - Parálisis parcial mirada 2 - Parálisis completa mirada	Mirada	2
0 - No defectos en campo visual 1 - Hemianopsia parcial 2 - Hemianopsia completa 3 - Hemianopsia bilateral	Campo visual	3
0 - Normal 1 - Debilidad mínima 2 - Debilidad parcial 3 - Parálisis facial unilateral	Movimientos faciales	4
0 - Sin debilidad 1 - Desciende < 5 segundos 2 - Cae en < 10 segundos 3 - No vence gravedad 4 - Sin movimiento	Fuerza en miembros superiores a) Derecho b) Izquierdo	5
0 - Sin debilidad 1 - Desciende < 5 segundos 2 - Cae en < 5 segundos 3 - No vence gravedad 4 - Sin movimiento	Fuerza en miembros inferiores a) Derecho b) Izquierdo	6
0 - No ataxia 1 - Ataxia en 1 extremidad 2 - Ataxia en 2 extremidades	Ataxia	7
0 - No pérdida 1 - Pérdida moderada sensibilidad 2 - Pérdida severa sensibilidad	Sensibilidad	8
0 - No afasia 1 - Afasia moderada 2 - Afasia severa 3 - Mutismo o afasia global	Lenguaje	9
0 - Normal 1 - Disartria moderada 2 - Disartria severa	Disartria	10
0 - Ausente 1 - Moderada (< 1 modalidad sensorial) 2 - Severa (2 o más modalidades)	Compromiso de la atención	11

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA

Programa de atención al ICTUS en la Región de Murcia 2009-2012

González RG. Imaging-Guided Acute Ischemic Stroke Therapy: From "Time Is Brain" to "Physiology Is Brain". AJNR Am J Neuroradiol. 2006;27:728-35.

PEDRO NAVARRETE NAVARRO ET AL. Manejo inicial del ictus isquémico agudo. Med Intensiva. 2008;32(9):431-43

Jimenez Murillo L. Montero Perez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4º ed elsevier. 2009, 350-355

Brasó Aznar JV. Diagnostico y terapéutica en urgencias. 2º ed. Esteve 2005, 687-696.

Carrillo Mantia AB et al. Manual de diagnostico y terapéutica Medica. Hospital 12 de Octubre. 6º ed. MSD. 2007, 697-709

Díez E. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Sociedad Española de Neurología, 2006.

García- Carrillo Riesgo L, Jimenez Murillo L, Piñera Salmeron P, Sanchez Sanchez M. vías clínicas en Urgencias grupo Ictus (SEMES) 2008.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

11.5. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

Autor: Casado Villeras, J.I.

DEFINICIÓN: Extravasación de sangre al espacio subaracnoideo.

FACTORES DE RIESGO: mujer, edad mayor de 65 años, consumo de tabaco, toma de anticonceptivos orales, drogas simpaticomiméticas.

Riesgo de resangrado 20% a las dos semanas, 30% al mes y un 40% a los 6 meses.

DESENCADENANTES: coito, defecación, tos estornudos, agacharse a coger peso, un 30% aparecen durante el sueño.

CLÍNICA: cefalea súbita, explosiva, violenta e invalidante, holocraneal difusa.

Se intensifica con maniobras de valsalva y bipedestación, acompañada de náuseas y vómitos en un 70% de los casos.

El 50% presentan pérdida de conciencia transitoria, crisis convulsivas, alteración del comportamiento o brote psicótico.

SÍNTOMAS PREMONITORIOS: un tercio de los pacientes han presentado los días o semanas previos síntomas menores como cefalea intensa de inicio súbito autolimitado y sin déficit neurológico (cefalea centinela).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

1. TAC: es la prueba más sensible en el diagnóstico de la HSA. Un 2-5% de los pacientes con HSA tienen una TC normal en el primer día tras el sangrado.
2. Punción lumbar (hay que observar xantocromia en LCR): Sólo se debe realizar cuando existen dudas de la presencia de sangre en la TC inicial.
3. Analítica con hemograma, bioquímica y coagulación: la hiperglucemia es signo de mal pronóstico. Puede haber una elevación de la CPK-MB hasta en un 50% de los casos.
4. ECG: cambios en PR con acortamiento, arritmias supraventriculares. La alteración en el ECG se considera de mal pronóstico.
5. Rx tórax en dos proyecciones.

COMPLICACIONES: convulsiones, resangrado, vasoespasmo con infarto cerebral, EAP, IAM, hiponatremia, HDA y otras.

PRONOSTICO: 25% mortalidad en 24 primeras horas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO:

TRATAMIENTO MÉDICO: su objetivo es disminuir la PIC y prevenir el resangrado y evitar el vasoespasmio (generalmente es más tardío, el tercer o quinto día, pero puede ser precoz):

- Oxigenoterapia si SaO₂ <95%.
 - Reposo absoluto en cama a 30°.
 - Evitar Vasalva: laxantes (Aceite de parafina (emuliquen *) 1 sobre de 15ml /12h) y antitusígenos si precisa.
 - Dieta absoluta.
 - Evitar náuseas, vómitos y aspiraciones: Primperan 1ampolla iv/8horas y si es preciso SNG.
 - Reevaluación completa (situación hemodinámica y exploración neurológica) cada hora.
 - Profilaxis antitrombótica con medias elásticas o dispositivos de compresión elástica para prevenir TVP. Evitar heparina profiláctica.
 - Sueroterapia : suero fisiológico 1500ml en 24h. Evitar suero glucosado.
 - Pantoprazol 40mg/24h
 - Si cefalea: Nolotil 2g /8h, paracetamol, mórficos si precisa. Evitar salicilatos.
 - CONTROL Estricto de la PA. No se trata si PAS < de 170mmHg.
7. si la PA 170-230/100-120 se usa la via oral. Trandate 100/12h o captopril 25mg/8h.
 8. si PA >230/120 usar Elgadil 25mg (media ampolla) iv en 20 segundos. Se puede repetir a los 5 minutos y luego 1 amp 20 minutos después. También se puede usar trandate 4ml (20 mg) cada 5 min hasta control.
 9. Si PAD> 140 usar nitroprusiato sodico 1 amp de 50mg en 250 de SG5% a 20ml/h.
 10. EVITAR SIEMPRE LA HIPOTENSIÓN.
- Calcioantagonistas: Nimodipino y nicardipino: previenen la aparición de los déficits isquémicos de un 33%, una reducción de mala evolución final de un 16% y reducción global de la mortalidad de un 10%.
 - **Protocolo de Nimotop:** diluir 1 vial de NIMOTOP (0,2 mgr/1 ml) en 450 de SF (protegido de la luz con papel de aluminio) en bomba de perfusión continua a 50 ml/hora durante lasdos primeras horas (con control de TA cada 30 minutos) y aumentar posteriormente a 100 ml/hora hasta un total de 72 horas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Posteriormente se iniciará vía oral (si es posible) con 2 cps de Nimotop (60 mgr) cada 4 horas hasta completar 21 días.

- Si agitación: haloperidol.
- Si crisis convulsivas: valium 10mg o dormicum 5-7 ml.
 - Si no mejoría fenitoina a dosis ataque 18mg/kg.
- Corticoides fortecortin 8mg iv luego 4mg/6h.
 - NOTA: El uso de antiepilépticos y dexametasona profiláctica es controvertido.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

	HUNT-HESS	WFNS
GRADO I	Asintomático o cefalea y rigidez de nuca leves.	GCS 15
GRADO II	Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave. Par craneal.	GCS 13-14
GRADO III	Confusión o letargia, puede haber leve déficit focal.	GCS 13-14, con déficit focal.
GRADO IV	Estupor, moderada o severa hemiparesia.	GCS 7-12, +/- déficit focal
GRADO V	Coma profundo, descerebración, moribunda	GCS 3-6

GCS: Puntuación en la escala de Glasgow. WFNS: Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas.

Según esta escala:

Los grados Hunt y Hess mayor o igual a III deben ingresar en UCI.

Los grados Hunt y Hess menores de III ingresan en neurocirugía.

Independientemente de dónde ingrese, nosotros desde urgencias siempre debemos llamar al **Neurocirujano** de guardia de nuestro hospital de referencia.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

11.6. SINDROME MENÍNGEO

Autor: Ortega Rus, T.

* Se puede presentar el síndrome meníngeo como agudo o subagudo (<24 h o de 1-7 días) y crónico (3-4 semanas de evolución).

* CAUSAS DE SINDROME MENINGEO AGUDO:

1- CAUSAS INFECCIOSAS:

- Meningitis bacteriana: Meningococos, neumococos, *Haemophilus influenzae*, Bacilos gramnegativos, estreptococos de grupo B, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus* y *epidermidis*, *Mycoplasma pneumoniae*.
- Meningitis viral: Enterovirus, Herpes virus, VIH, Virus de la parotiditis, virus de la coriomeningitis linfocitaria.
- Meningitis por espiroquetas: *Treponema pallidum*, *Leptospira*.
- Meningitis parasitaria: Amebas, *Strongyloides*.
- Focos infecciosos parameningeos: Absceso cerebral, epidural o subdural, Mastoiditis y sinusitis, Trombosis venosa intracraneal.
- Encefalitis viral.
- Endocarditis bacteriana aguda con embolia cerebral.

2- CAUSAS NO INFECCIOSAS:

- Meningitis de Mollaret.
- Meningitis químicas y por fármacos.
- Neoplasias primarias y metastásicas.
- Quistes epidermoides de las meninges.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Leucoencefalitis hemorrágica aguda.
- Hemorragia meníngea.
- Meningismo, delirium tremens.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

* CAUSAS DE SINDROME MENINGEO CRÓNICO:

1- CAUSAS INFECCIOSAS:

- Meningitis tuberculosa, brucelar, criptocócica, por candidas, por Leptospiras.
- Enfermedad de Lyme.
- Cursan como absceso cerebral: Toxoplasmosis, Actinomicosis, Nocardiosis, Cisticercosis, Triquinosis.

2- CAUSAS NO INFECCIOSAS:

- Sarcoidosis.
- Neoplasias primarias o metastásicas.
- Enfermedad de Behcet.
- Vasculitis del SNC.
- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
- Meningitis linfocítica crónica benigna.

A- CLÍNICA GENERAL:

- **Cefalea:** aguda o sugaguda, intensa y constante, a veces pulsátil, generalizada o frontal u occipital con irradiación a raquis.
- **Vómitos:** no suelen tener relación con la ingesta.
- **Fiebre:** normalmente aparece cuando el síndrome es de origen infeccioso, pero no es indispensable.
- **Otras:** Trastornos de la conciencia (factor pronóstico y de gravedad); Crisis convulsivas; Afectación de nervios craneales o síntomas focales (disfasia, hemiparesia,...).
- **Rigidez de nuca:** es el signo clínico más relevante, precoz y frecuente. Para objetivarlo es importante explorar al paciente en decúbito supino sin almohada y llevar en menton hasta el esternon.
 - **Signo de Kerning:** traduce la respuesta refleja en extensión, de las extremidades inferiores, debido a la irritación de las raíces lumbosacras.
 - **Signo de Brudzinski:** la flexión pasiva de la nuca conlleva la de las rodillas y la de las caderas.
 - **Posición “en gatillo de fusil”:** decúbito lateral de espaldas a la luz (por fotofobia), con la cabeza hiperextendida, el tronco encorvado con opistótonos y los miembros flexionados.
 - **Signo del trípode (de Hoyne).**

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **Síndrome petequeial equimótico:** no constante (frecuente en meningitis Meningocócica).
- **En el absceso cerebral:** su curso clínico puede oscilar desde indolente hasta fulminante. Suelen predominar los síntomas de hipertensión intracraneal. En una minoría presenta la tríada de fiebre, cefalea y deficiencias neurológicas focales.

B- DIAGNÓSTICO:

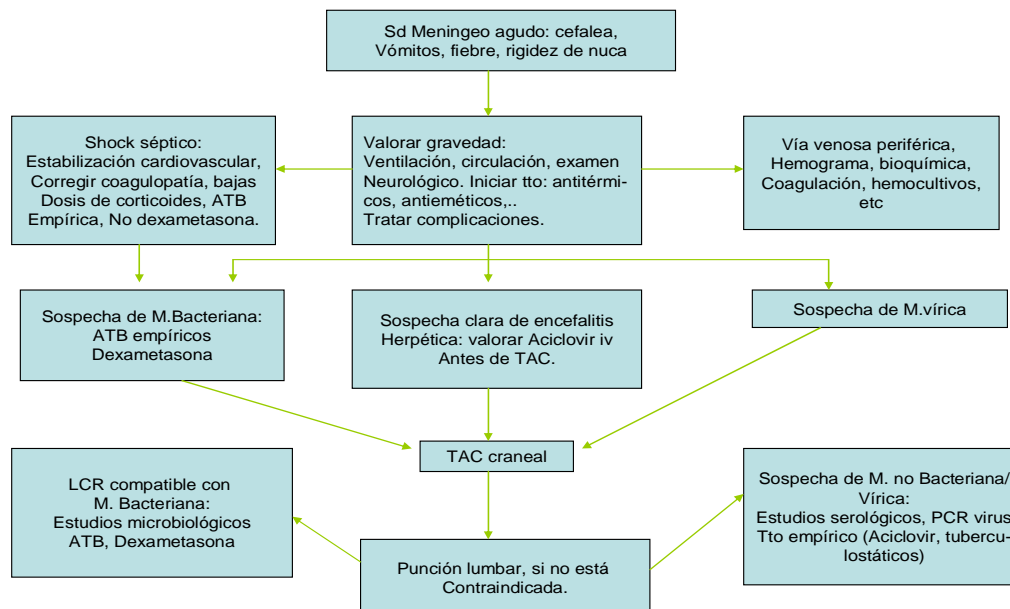
- Historia clínica detallada.
- Exploración física.
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, iones, PCR.
- Análisis elemental de orina.
- TAC previo a punción lumbar.
- Estudio del Líquido cefalorraquídeo (LCR): glucosa, celularidad (recuento y Fórmula), proteínas, Tinción de Gram y antígenos capsulares bacterianos. PCR para meningococo y neumococo. Cultivo del LCR.
- Hemocultivos.
- Rx tórax (AP y Lat)
- Eventualmente: Osmolaridad sanguínea y de orina; Gasometría arterial; Proteinograma; Serología frente a virus; Aislamiento de virus en heces y Exudado nasofaríngeo; Electrocardiograma y ecocardiograma; Biopsia Meníngea.

Tabla 1: aspecto y valores del LCR según tipo de meningitis.

	Normal	Meningitis Asepticas	Meningitis bacterianas	Meningitis TBC y micóticas.
Aspecto	Transparente	Claro, transparente	Turbio	Claro, transparente
Glucosa (mg/100 ml)	50-85	Normal	↓	↓
Proteínas (mg/100 ml)	10-35	10-120	45-500	45-500
Recuento células/ul	1-5	10-1.200	400-20.000	10-2.000
predominio	Linfocitario	Linfocitario	Polimorfonuclear	Linfocitario

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Figura 1: Algoritmo para diagnóstico en urgencias:



C- TRATAMIENTO:

1- MENINGITIS BACTERIANA:

1.1- MEDIDAS GENERALES:

- Dieta absoluta: si vómitos o alteración de la conducta.
- Vía venosa periférica y perfusión de glucosalino o fisiológico (1500-2000 ml/24 horas). No usar Glucosado.
- Controlar la fiebre: medidas físicas y:
 - Paracetamol iv 1g/6 horas.
 - Nolotil 2g/6 horas iv.
- Si hay sospecha de M. meningocócica: Aislamiento.

1.2- ANTIBIOTERAPIA:

Tabla 2: tto ATB empírico según edad y factores predisponentes.

Edad y Factores	Microorganismos	Elección	Alternativo
< 3 meses	Estreptococo B L. monocytogenes E.coli, neumococo	Ampicilina + Cefotaxima	Cloranfenicol + Gentamicina
3 meses-18 años	Meningococo Neumococo H. influenzae	Cefotaxima + Vancomicina	Cloranfenicol + Vancomicina
18 a 50 años	Neumococo Meningococo H. influenzae	Cefotaxima/ceftriaxona + Vancomicina	Meropenem o Cloranfenicol o moxifloxacino + Vancomicina

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Sida/VIH	Igual. Además: Criptococos, M. tuberculosis, sífilis,...	Meningitis VIH: tto específico	
Alcoholismo, Inmunodeprimido,...	L. monocytogenes Neumococo Meningococo Enterobacterias P.aeruginosa	Ceftazidima + Ampicilina + Vancomicina	
Posneurocirugía o TCE abierto	S.aureus Enterobacterias P.aeruginosa Neumococo	Vancomicina + Ceftazidima/meropenem	
Fístula de LCR, TCE cerrado	Neumococo	Cefotaxima + Vancomicina	
Derivación de LCR Infectada	S. epidermidis Difteroides Enterobacterias S.aureus Candida, estreptococos	Vancomicina + rifampicina+ Ceftazidima/meropenem Retirar derivación	
Granulopenia <1000 ul	Enterobacterias Pseudomonas S.epidermidis Hongos	Vancomicina + Ceftazidima + Amikacina	

*** DOSIS:**

- 1- Ampicilina: 2g/6 horas iv
- 2- Amikacina: 15-20 mg/kg/día. Paciente 70 a: 500 mg/12 horas iv.
- 3- Cefepima: 2g/8 horas iv
- 4- Cefotaxima: 2g/4 horas iv
- 5- Ceftriaxona: 2g/12 horas iv
- 6- Ceftazidima: 2g/8 horas iv
- 7- Gentamicina: 2 mg/kg iv inicial y seguir con 1,7mg/kg/8horas.
- 8- Penicilina G sódica: 4 millones de UI /4 horas iv diluido en 250 ml de SF en 60 minutos.
- 9- Rifampicina: 600 mg/24 horas iv diluido en 500 ml SF en 3 horas.
- 10- Trimetoprima-Sulfametoxazol: 2 viales / 8 horas diluido en 250 ml SF en 1 hora.
- 11- Vancomicina: 1 g/ 8 horas iv.

1.3- CORTICOIDES: Dexametasona 10 mg/6 horas iv durante los primeros 4 días. No en inmunodeprimidos (VIH) ni en meningitis postquirúrgicas.

1.4- TRATAMIENTO DE FACTORES PREDISPONENTES:

- Drenaje quirúrgico de focos infecciosos parameningeos.
- Identificar focos de sepsis.

1.5- CONTROLES DE LCR.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

1.6- TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES: Hidrocefalia, Convulsiones, empiema subdural,... (tratamiento específico de cada caso).

1.7- PROFILAXIS DE CONTACTOS:

Indicado en:

* *Neisseria meningitidis*:

- Rifampicina: 600 mg/12 horas vo durante 2 días. Niños < 1 mes

5 mg/kg/12 horas vo; Niños > 1 mes 10 mg/kg/12 horas vo.

- Ciprofloxacino: 500-750 mg vo en dosis única.

- Gestación y lactancia: Ceftriaxona 250 mg im ó iv en dosis única.

* *H. influenzae*: Rifampicina 600 mg/ día 4 días y en niños 20 mg/kg/día.

2- MENINGITIS VIRAL AGUDA:

- Tratamiento sintomático.

- Vigilancia del paciente y si es necesario nueva punción lumbar.

- Si existe duda del origen viral iniciar antibioterapia empírica como en las bacterianas.

3- ENCEFALITIS HERPÉTICA:

1- Aciclovir: 10 mg/kg/8 horas iv 2-3 semanas diluido en 250 ml SF en 2 h.

2- Dexametasona si existe gravedad y/o focalidad neurológica.

3- Si resistencia a aciclovir (VIH y trasplantados): Foscarnet.

4- MENINGITIS TUBERCULOSA.

1- Primera línea: Isoniazida, rifampicina, Pirazinamida y etambutol ó estreptomycin.

2- Dexametasona 4 mg/6 horas iv.

5- MENINGITIS BRUCELAR: Doxiciclina + rifampicina y Trimetoprima-sulfametoxazol ó estreptomycin.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

6- ABSCESO CEREBRAL:

- 1- No es necesario aislamiento.
- 2- Cabecero elevado a 30°
- 3- Tratar la hipertensión intracraneal
- 4- Iniciar ATB empíricos:
 - Ceftriaxona: 2g / 12 horas iv
 - Cefotaxima: 2g / 4 horas iv
 - Vancomicina: 1 g/8 horas iv
 - Ceftazidima: 2g/8 horas iv sin hay relación con traumatismo, postcirugía, endocarditis.
 - Metronidazol: 15 mg/kg seguido de 500 mg/ 6 horas iv.
- 5- Corticoides si hay edema cerebral importante.
- 6- Tratamiento quirúrgico (no en nuestro medio).

D- CRITERIOS DE INGRESO:

- En observación ante la sospecha de síndrome meníngeo hasta orientación diagnóstica.
- En UCI si existe una alteración importante del estado de conciencia, convulsiones, sepsis,...
- En Servicio de Neurocirugía si se trata de un Absceso cerebral.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

11.7. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Autora: Benedí Curiel. M^a.V

CONCEPTO

Todo impacto violento recibido en región craneal o facial; en la mayoría de los casos se presenta asociado al cuadro clínico de paciente politraumatizado.

CLASIFICACION:

1.- La gravedad se define en función de la escala de coma de Glasgow:

- Banal: TCE que no ha producido en ningún momento alteración del nivel de conciencia, amnesia post-traumática ni exploración clínica anormal; clínicamente SÓLO pueden presentar dolor limitado a la zona golpeada y lesión contusiva epicraneal
- Leve: 14-15 puntos; la mayoría de los TCE (80%) (estos pacientes pueden presentar una pérdida de conciencia menor de 30 minutos asociada o no a amnesia de menos de 60 minutos de duración)
- Moderado: 9-13 puntos (10%)
- Grave: \leq 8 puntos (10%) **!!!Indicación de IOT para protección de vía aérea!!!**

Tabla 1. Escala de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

2.- En función de las lesiones que puede producir encontramos:

- Conmoción cerebral: Aparece una breve pérdida de conocimiento con un periodo de amnesia retrograda de breve duración y que se recupera totalmente en un corto periodo de tiempo; no aparece ningún tipo de focalidad en la exploración neurológica.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

En este cuadro clínico no hay lesión estructural macroscópica, únicamente lesiones reversibles de la sustancia blanca.

- Contusión cerebral: Aparece una alteración del estado de conciencia que puede ser variable en función de la intensidad del mismo, puede existir focalidad en la exploración

Generalmente aparecen en las regiones frontales, occipitales y temporales y pueden ir desde pequeños hematomas hasta lesiones extensas generalmente hemorrágicas con daño de sustancia blanca y mesencéfalo

- Lesión cerebral difusa: Supone una lesión generalizada de la sustancia blanca

HISTORIA CLINICA

Ante un paciente que ha sufrido un TCE lo primero es valorar si ha sido debido a un accidente o ha aparecido asociado a otro cuadro clínico (crisis epiléptica, vértigo, síncope, dolor torácico..), en este segundo caso habrá que valorar los antecedentes y realizar las pruebas complementarias necesarias para descartar un cuadro clínico asociado.

Asociado al TCE pueden aparecer síntomas que nos señalan la gravedad del mismo. Hay que valorar si ha perdido la conciencia y durante cuánto tiempo; si ha presentado vómitos; si presenta cefalea localizada o global y si es resistente a la analgesia pautaada; y si está en tratamiento con alguna medicación (ANTIAGREGANTES, ANTICOAGULANTES, drogas, alcohol..)

La aparición de amnesia tras el episodio suele ir asociado a los TCE con pérdida de conocimiento y se encuentra relacionado con la existencia de lesión cerebral difusa y por tanto con la gravedad del episodio; de manera que cuando aparece una amnesia retrograda de menos de una hora de evolución suele asociarse a buen pronóstico; en las lesiones más graves aparece amnesia anterógrada asociada a la post-traumática. Esta pérdida de memoria va recuperándose gradualmente aunque puede ser que no se recupere la memoria en su totalidad.

FACTORES QUE AUMENTAN EL RIESGO DE PACIENTES CON TCE LEVE

1.- No vinculados al traumatismo: edad (más de 60 años aumenta significativamente el riesgo de deterioro neurológico tras un TCE leve, por debajo de 6 meses hay mayor riesgo para sufrir lesiones asintomáticas cerebrales), tratamiento previo con antiagregantes/anticoagulantes, disfunción plaquetaria, hemofilia, hepatopatía previa, derivación ventrículo-peritoneal por hidrocefalia, alcoholismo, abuso de drogas, antecedentes neuroquirúrgicos, ancianos discapacitados, presencia de lesiones traumáticas localizadas por encima de la clavícula

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

2.- Vinculados al traumatismo: impactos de alta energía, mecanismo accidental no claro, peatón atropellado, ocupante de un vehículo que ha sido propulsado, caída de más de 5 peldaños

GRUPOS DE RIESGO EN PACIENTES QUE SUFREN TCE
BAJO: - Paciente asintomático - Cefalea o Vértigo - Hematoma, laceración, contusión o abrasión del cuero cabelludo - Ausencia de criterios de riesgo moderado/alto
MODERADO: - Cambios en el estado de consciencia en el traumatismo o después - Cefalea progresiva - Intoxicación alcohol/drogas - Historia clínica inadecuada o irrealizable - Pacientes menores de 2 años (EXCEPTO EN TRAUMAS DE BAJA INTENSIDAD) - Crisis convulsiva post-trauma - Vómitos - Amnesia post-traumática - Politraumatismo o traumatismo facial grave - Signos de fractura de base del cráneo - Posible herida penetrante o fractura con hundimiento - Sospecha de maltrato infantil
ALTO: - Disminución del estado de consciencia no debida a alcohol, drogas, epilepsia... - Signos de focalidad neurológica - Disminución progresiva del estado de consciencia - Herida penetrante o fractura con hundimiento - TRATAMIENTO CON ANTIAGREGANTES O ANTICOAGULANTES

PLANTEAMIENTOS DIAGNOSTICOS EN EL PACIENTE CON TCE NO GRAVE

Los tres elementos claves para el diagnostico de un paciente con TCE en las primeras horas/días son la exploración física, la Rx simple de cráneo y el TAC.

Los objetivos fundamentales de este diagnostico será la valoración de:

- Lesiones de las estructuras craneales
- Lesiones encefálicas
- Déficits neurológicos focales
- Existencia de alteración post-traumática del nivel de consciencia

1.- EXPLORACION FISICA:

- Datos de inspección general (coloración, temperatura, lesiones asociadas..)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

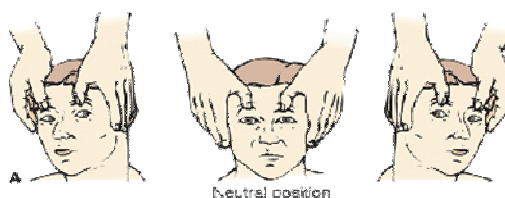
- Hay que valorar y controlar las constantes vitales del paciente (TA, saturación, glucemia..) porque la disregulación de estas variables aumentan la posibilidad de lesión cerebral secundaria y por tanto empeoran el pronóstico del cuadro clínico.
- Valorar si existen laceraciones o HIC con gran sangrado (hay que tener en cuenta que el cuero cabelludo tiene una amplia vascularización y una lesión a ese nivel puede suponer una gran pérdida de sangre)
- Determinación del estado de conciencia: parámetro fundamental para la valoración del TCE ya que está relacionada con la gravedad del cuadro y el pronóstico posterior, se utiliza la *escala de coma de Glasgow*.

Hay que descartar otras posibles causas que pueden producirlo como puede ser la toma de drogas o alcohol, la hipoglucemia, estados post-ictales o antecedentes de ACV

- Evaluación de la aparición de amnesia post-traumática (intensidad y duración) y la duración de la pérdida de conocimiento si es que ha existido
- Valoración pupilar: hay que destacar su tamaño, forma y la presencia de reflejos.

Unas pupilas anisocóricas reactivas y sin otro dato neurológico pueden aparecer en población sana; una pupila midriática fija tras TCE (si no asocia coma profundo) señala impacto directo en globo ocular o lesión directa del III par craneal; si en un paciente en coma aparece gradualmente una midriasis arreactiva señala herniación cerebral

- Movimientos oculomotores: es importante valorar la movilidad ocular, en posición de reposo se dirigen hacia delante y no presentan ningún tipo de movimiento involuntario
- Reflejo oculocefálico: “ojos de muñeca” debe realizarse con el paciente en coma , y supone que al mover rápidamente la cabeza hacia un lado los ojos se mueven hacia el contrario; su ausencia señala lesión en el troncoencéfalo



- Reflejo oculovestibular: la inyección de agua fría o caliente en el oído produce movimientos de los ojos (las pupilas “huyen” del agua fría y se acercan a la caliente); su ausencia señala lesiones en el troncoencéfalo

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



- La presencia de déficits focales se explora solicitando que el paciente mueva las extremidades, se exploran los reflejos osteotendinosos y el Babinsky
- Signos indicativos de fractura en base de cráneo: equimosis sobre párpados superiores y hematomas periorbitarios bilaterales “ojos de mapache”, aparición progresiva de equimosis sobre mastoides “signo de Battle”, otorragia en ausencia de lesiones en pabellón auricular o CAE.

La OTOLICUORREA /RINOLICUORREA confirman el diagnóstico

- Las manifestaciones clínicas que señalan hipertensión intracraneal son:
 - Cefalea que se agrava con el esfuerzo, los vómitos o los cambios bruscos de la cabeza
 - Vómitos generalmente no precedidos de náuseas “en escopetazo”
 - Edema de papila: signo tardío que señala HTiC de algún tiempo de evolución, no se observa en fases iniciales del TCE (excepto si existe hemorragia de la vaina del nv. óptico)
 - Paresia del VI pc que también señala HTiC de algún tiempo de evolución; si aparece de forma aguda señala lesión directa
 - Disminución del estado de conciencia
 - Alteraciones cardiovasculares: fenómeno de Cushing (HTA, bradicardia, bradipnea)
 - Alteraciones respiratorias: irregular, patrón de Cheyne-Stokes..
 - Hernia del uncus temporal: Aparece parálisis del III pc (midriasis arrectiva) y descerebración asociada o no a hemiplejía/hemiparesia; posteriormente aparece bradicardia, bradipnea y parada cardiorrespiratoria
 - Hernia del cerebelo: Precozmente aparece rigidez de cuello y posteriormente bradicardia, trastornos respiratorios, disfagia y vómitos repentinos.

La complicación mayor es la parada cardiorrespiratoria súbita

2.- RX CRANEO 2P: Hay que realizarla SIEMPRE aunque sea sólo por motivos médico-legales (hay autores que señalan su baja utilidad diagnóstica en pacientes con bajo riesgo no intoxicados); si se va a hacer un TAC no hacerla (en los últimos protocolos la tendencia es aumentar el uso del TAC en pacientes con TCE leve)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

En TODO paciente con TCE moderado NO está indicada la Rx de cráneo y debería realizarse un TAC

La ausencia de fractura en la Rx NO descarta la existencia de lesión intracraneal pero si se asocia a una significativa reducción del riesgo de hematoma traumático

Permite diagnóstico de fracturas de la bóveda craneal mejor que el TAC

Si hay traumatismo facial (lesiones en cara u órbitas) para descartar fractura hay que hacer la proyección de **Waters** y si hay contusión en región cervical se solicitará también una Rx de columna cervical en 2P y **transoral de odontoides**

Hay 4 signos mayores que deben buscarse en la Rx de un paciente que ha sufrido un TCE:

- Fracturas lineales: Son las más frecuentes y no precisan tto quirúrgico
- Fract. deprimidas: Pueden asociarse o no a Scalp y precisarán cirugía en función del desajuste entre las tablas interna/externa de ambos bordes de la fractura y de la deformidad que aparece
- Fract. diastásicas: son aquellas que aparecen en las líneas de sutura como ensanchamientos de las mismas y son frecuentes en recién nacidos y niños
- Fract. de la base del cráneo: pueden asociarse a pérdidas de LCR y a lesiones cerebrales más graves por lo que son los de peor pronóstico

Las lesiones más sugerentes de patología intracraneal son:

- Fracturas lineales que cruzan la menínea media .- hematoma epidural
- Desplazamiento de la gl. pineal .- hematoma intracraneal o edema en hemisferios
- Cuerpos extraños intracraneales
- Aire de forma espontánea en ventrículos/cisternas
-

3.- TAC CRANEAL: Realizarla SIEMPRE en pacientes con riesgo moderado y alto porque está considerada el gold standard para el diagnóstico por imagen del TCE leve.

Si el TAC es normal la probabilidad de un deterioro neurológico es del 0-3%

Debe realizarse TAC en todos aquellos pacientes con TCE leve si:

- La técnica es accesible
- Se presentan datos clínico-radiológicos de gravedad (fractura hundimiento, focalidad/déficit neurológico)
- Si coexisten factores de riesgo relevantes o comorbilidades

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CO-FACTORES DE MORBILIDAD
<ul style="list-style-type: none"> - Edad, ancianos discapacitados - Tto previo con antiagregantes/anticoagulantes - Disfunción plaquetaria - Hepatopatía previa - Hemofilia - Derivación ventricular por hidrocefalia - Antecedentes neuroquirúrgicos - Alcoholismo /abuso de drogas

SIGNOS CLINICOS RELEVANTES
<ul style="list-style-type: none"> - Cefalea holocraneal - Vómitos - Pérdida de conciencia - Amnesia post-traumática
SIGNOS MENOS RELEVANTES SON:
<ul style="list-style-type: none"> - Dolor en la zona del impacto - Vértigo - Contusión en el <u>scalp</u>

4.- RMN: Es más sensible que el TAC en la detección de lesión axonal difusa y de pequeñas áreas de contusión pero SON EQUIVALENTES para el diagnóstico de lesiones quirúrgicas en fase aguda, por lo que NO se considera en la actualidad una técnica de elección en la fase aguda de un paciente con TCE

COMPLICACIONES

1.- **Hematoma epidural:** Acumulación de sangre entre el hueso y la duramadre por desgarros de la arteria menígea media, venas menígeas o de senos duros; clínicamente se caracteriza por aparición de clínica neurológica de 1 a 24 horas tras el TCE (que puede haber aparecido con o sin pérdida de conocimiento) generalmente asociado a fractura craneal.

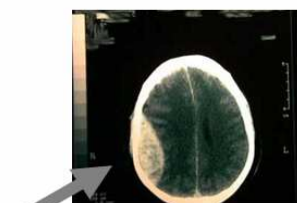
En el 20-50% de los pacientes aparece un periodo de tiempo en el que están asintomáticos "intervalo lúcido" y tras él los síntomas aparecen de una forma progresiva, desde cefalea y vómitos hasta falta de respuesta a estímulos, crisis convulsiva o coma.

La mayoría de los casos se localiza en la región temporo-parietal

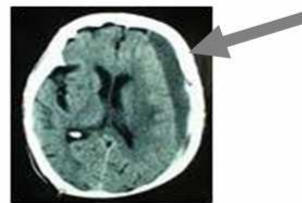
El diagnóstico se realiza mediante el TAC en el que aparece una imagen hiperdensa biconvexa (forma de lente) que puede llegar a comprimir y desplazar el parénquima hacia línea media

Precisa tratamiento quirúrgico de forma urgente.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



H. EPIDURAL



H. SUBDURAL

2.- **Hematoma subdural:** Acumulación de sangre entre duramadre y aracnoides por rotura de las venas puente que cruzan el espacio subdural; la clínica deriva del efecto masa que produce el sangrado (hipertensión intracraneal, desplazamiento y herniación cerebral).

Aparece un intervalo lúcido en 12-38% de los pacientes; hay tres tipos en función de las horas de aparición:

- Agudo.- Síntomas en las primeras 72 horas, si es de origen venoso la clínica aparece progresivamente y va haciéndose más intensa con el paso del tiempo (puede existir intervalo lúcido) y si es arterial la clínica es mucho más rápida incluso el paciente puede estar inconsciente desde el inicio.
- Subagudo.- Los síntomas aparecen entre los días 4-21, el paciente se encuentra somnoliento y desorientado previamente a la aparición de los signos neurológicos; muy frecuentes en ancianos y alcohólicos
- Crónico.- Los síntomas aparecen a partir del día 21 tras el TCE, los pacientes refieren cefalea, irritabilidad y pérdida de memoria aunque también pueden presentar hemiparesia, disfasia e incontinencia (todos estos síntomas pueden atribuirse a demencia, cuadros degenerativos de la edad...el síntoma de alerta es la *cefalea*); muy frecuente en ancianos y alcohólicos.

Para su diagnóstico se realiza un TAC en el que se visualiza una imagen de concavidad interna (lesiones hiperdensas paralelas al hueso) y cuya densidad dependerá del tiempo de evolución.

3.- **Hemorragia subaracnoidea:** Generalmente asociada a contusión cerebral o hematoma subdural; clínicamente aparece cefalea intensa, rigidez de nuca, inquietud y febrícula

El diagnóstico se realiza con TAC y al ser traumático NO debe realizarse punción lumbar para su diagnóstico.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

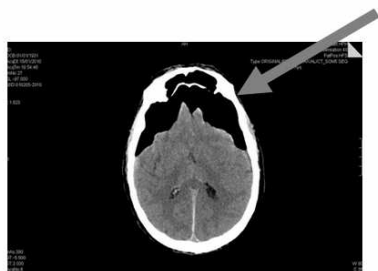
4.- **Hematoma intraparenquimatoso:** La aparición de lesiones intracraneales es similar en pacientes con TCE no graves o en aquellos más severos, la diferencia radica en la menor incidencia de lesiones combinadas y el volumen de las mismas que suele ser menor en aquellos pacientes con TCE de menor riesgo.

Clínicamente varían desde el cuadro agudo más intenso y progresivo hasta el paciente asintomático aunque en comparación con los hematomas epidurales es más frecuente que el paciente se encuentre inconsciente y presente crisis convulsivas; generalmente se asocia con fractura craneal.

5.- **Neumoencéfalo:** Presencia de aire o gas en la cavidad craneal.

Es poco frecuente y debe sospecharse ante pacientes que sufren TCE con afectación facial, salida de LCR o pacientes que comienzan con signos de HTiC, convulsiones, cefalea intensa, alteraciones del nivel de conciencia o disfunción motora durante el periodo de observación.

Menos frecuente es el signo del Monte Fuji producido por acumulación masiva de gas en el espacio subdural, que provoca un aumento del espacio inter-hemisférico frontal anterior y una compresión secundaria sobre dichos lóbulos, que puede llegar a ser letal por lo que si aparece grave afectación neurológica es necesaria la descompresión quirúrgica mediante trépanos evacuadores



SIGNO DEL MONTE FUJI

6.- **Lesión axonal difusa:** Debida a la tracción y distorsión de los axones, generalmente aparecen en la interfase sustancia blanca-gris, cápsula interna, ganglios de la base, cuerpo calloso y troncoencéfalo (las últimas localizaciones generalmente aparecen en TCE más graves)

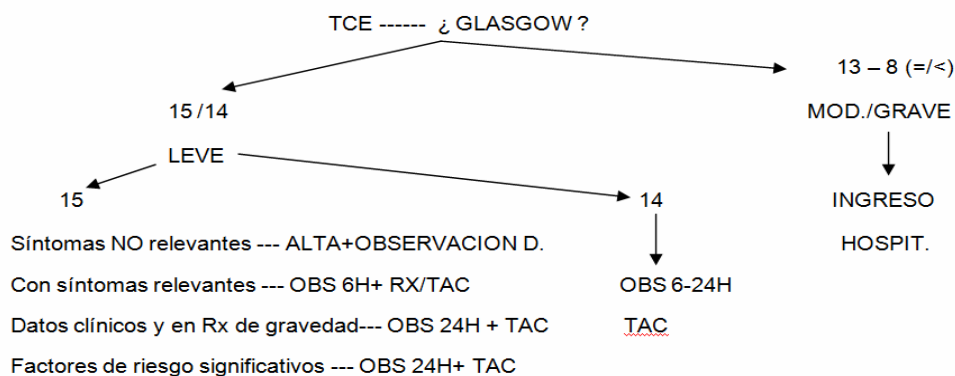
GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DE INGRESO / ALTA

- Se ingresan TODOS los pacientes con TCE de RIESGO MODERADO/ALTO aunque tengan un TAC inicial normal
- SIEMPRE es ingreso todo paciente en Tto ANTIAGREGANTE/ANTICOAGULANTE aunque no haya aparecido pérdida de conocimiento
- Si presentan pérdida de conciencia, convulsión post-traumática, vómitos o son difíciles de valorar deben PERMANECER EN OBSERVACION 24 H.
- Si aparece amnesia de breve duración y con recuperación completa posterior NO es necesariamente indicación de ingreso
- Si no ha aparecido pérdida de conocimiento, vómitos, convulsiones, focalidad neurológica y no hay fracturas craneales pueden ser dados de alta con observación domiciliaria

El tratamiento al alta incluye las siguientes recomendaciones:

- Reposo relativo 24-48 h, dieta absoluta 8 horas y posteriormente dieta blanda, NO deben tomar alcohol ni tranquilizantes
- Comprobar cada 2-3 horas el estado neurológico del paciente (orientación temporoespacial, movilidad...)
- Consultar de nuevo si aparece cefalea intensa que no cede, vómitos sin náuseas, convulsiones, confusión, desorientación, pérdida de fuerza en extremidades, visión borrosa, diplopía, otolicuorrea/otorragia, nasolicuorrea/nasorragia



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO

Hay un empeoramiento del pronóstico de los pacientes con TCE grave en relación a la **lesión cerebral secundaria** debido a un mal control de los parámetros circulatorios y ventilatorios del paciente por lo que el tratamiento inicial DEBE orientarse hacia su detección y control si ya han aparecido o hacia su prevención si todavía no lo han hecho.

En todo traumatismo importante hay una triada letal que consta de HIPOTENSION ARTERIAL, ACIDOSIS y COAGULOPATIA

Los objetivos terapéuticos en todo paciente con TCE grave son:

- PO_2 mayor de 100 mmHg (sat O_2 > 95%)
- PCO_2 30-35 mmHg (un aumento en pCO_2 produce un aumento del flujo y por tanto aumenta la PIC y un descenso disminuye la presión de perfusión cerebral por lo que en ambas situaciones empeora el pronóstico del TCE)
- TA media superior a 90 mmHg: La presión de perfusión cerebral es la TA media menos la presión intracraneal ($PPF = PAM - PIC$); cuando la TA media se iguala a la PIC la presión de perfusión se iguala a cero y aparece la muerte cerebral.

La auto-regulación cerebral depende de la TA sistólica de manera que cuando baja aparece isquemia y si sube aparece hiperaflujo, empeorando ambas situaciones el pronóstico

- Osmolaridad plasmática superior a 300 mOsm/kg
- Valores normales de glucemia
- Hemoglobina superior a 10 g/dl y coagulación normal (tiempo de protrombina superior al 80%) (en los pacientes politraumatizados una coagulopatía supone un factor de muy mal pronóstico por lo que hay que ser particularmente agresivo en la corrección de este tipo de déficit; si existe inestabilidad hemodinámica se transfunde por cada dos unidades de hematíes una de plaquetas y una de plasma fresco)

En pacientes con trauma grave está indicado el factor VII activado (dosis de 200 microgr/kg; 100 en la primera hora y a las 3 horas los otros 100), la utilización de este factor disminuye la necesidad de hemoderivados y la coagulopatía pero NO mejora la supervivencia.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

T. PRE-HOSPITALARIO:

- Manejo de la vía aérea: IOT y ventilación mecánica si precisa y si no mantener saturaciones por encima del 95% (la hipoxemia puede producir una isquemia cerebral o un aumento de la presión intra-craneal); NO está recomendada la Hiperventilación sistemática porque el descenso de la PCO₂ produce vasoconstricción cerebral aumentando el riesgo de isquemia y muerte celular.

Si hace falta iniciar VMI el volumen corriente en un TCE grave será de 6 ml/kg (generalmente en torno a 10 ml/kg)

- Control de las heridas: Si sangran abundantemente deberá hacerse en un principio compresión y posteriormente tratamiento definitivo

- Canalizar vía venosa e iniciar sueroterapia con s. fisiológico (1500 cc/24h). NO está indicado utilizar Ringer-lactato

- Hipotensión arterial: Si aparecen cifras bajas de TA debe iniciarse sueroterapia con s. fisiológico a dosis de 10 mg/kg; últimamente se ha señalado la utilidad de soluciones salinas hipertónicas para el tratamiento inicial en dosis única (Rescuflow por vía venosa central o periférica de gran calibre en dosis de 4ml/kg a pasar en 5-10 minutos) por su rápido control de cifras tensionales aportando poco volumen

- Hipertensión intra-craneal: La primera medida es el bolo inicial de s. salino hipertónico; si aparece fenómeno de Cushing (HTA grave progresiva, bradicardia y bradipnea), signos de herniación transtentorial (coma profundo, midriasis arreactiva, movimiento anormales de extremidades..) o deterioro neurológico progresivo se puede utilizar *Manitol* a dosis de 1 g/kg en bolo iv (NO está contraindicado aunque exista hipotensión arterial; de hecho es más intensa su acción en este tipo de pacientes)(en pacientes normotensos pueden asociarse 2 ampollas de Seguril iv).

Los CORTICOIDES NO están indicados de forma generalizada para el tratamiento de la HTiC porque hay estudios en los que se relaciona su uso con un aumento de la mortalidad

- Crisis convulsivas: Las benzodiacepinas son los fármacos de elección, *Midazolam* (bolo a dosis inicial de 0,1 mg/kg en bolo que puede repetirse hasta máximo de 0,4 mg/kg, si precisa perfusión se pone a dosis de 0,1-0,2 mg/kg/h para lo que se diluyen 150 mg en 120 cc (perfusión mg/ml) de s fisiológico de 7-14 ml/h); *Diazepam* (bolo de 10 mg a dosis de 2 mg/min que pueden repetirse y posteriormente nueva dosis si precisa de 20 mg, hasta máximo de 40 mg)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

T. HOSPITALARIO:

- Si no se han iniciado las medidas previas y son necesarias es LO PRIMERO que debe hacerse (oxigenoterapia, sueroterapia, prevención de hipoTA, HTiC, crisis...)
- Reposo absoluto con la cabeza elevada aproximadamente a 30º
- Control de estado de conciencia, reactividad pupilar, TA y diuresis en función de la gravedad del paciente
- Monitorización de la PIC NO indicada en TCE leve o moderado excepto que haya una lesión ocupante de espacio
- Si tolera dieta líquida o triturada, sin nauseas *Primperan*
- Pautar analgesia con *Nolotil* (1 ampolla cada 8 horas) o *Enantyum* (1 ampolla cada 8-12 horas); EVITAR opiáceos y depresores del SNC
- Si aparece agitación el fármaco de elección es el *Haloperidol* (1 ampolla de 5 mg iv que puede repetirse cada 30 min hasta sedación o máximo de 30 mg/24h), también puede usarse *Largactil* (1 ampolla de 25mg IM, NUNCA IV DIRECTA, que puede repetirse cada 6-8 h)
- Profilaxis o tratamiento de mantenimiento de crisis convulsivas, es una medida muy importante en los primeros 7 días, aunque la profilaxis de estas crisis precoces NO previene la aparición de crisis tardías. El fármaco de elección es la *Difenilhidantoína* [Fenitoina en perfusión a dosis inicial de 18 mg/kg (5 ampollas de 250 mg en 150 de s.fisiológico a pasar en 30 minutos) y posteriormente a 6 mg/kg/24 (2 ampollas en 500 s. fisiológico a 18 ml/h)], otro fármaco es el *Valproico* [Depakine en bolo inicial de 15 mg/kg (2 ampollas y media en 3-5 min) y posteriormente una perfusión a dosis de 1 mg/kg/h (4 ampollas en 500 cc s.fisiológico a 21 ml/h)]
- La profilaxis antibiótica SÓLO está indicada en pacientes con TCE y salida de LCR o si aparece fractura de base de cráneo o fractura con hundimiento. El fármaco de elección es la *Penicilina G sódica* (Penilevel 2 millones de unidades cada 4 horas iv o 800 mg/8 h oral, durante 10 días)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA:

- Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. L Jimenez Murillo y F.J Montero Pérez. 2009
- Actualización en el manejo del trauma grave . A Quesada Suescun y JM Rabanal Llevot. 2006
- Emergencias. Revista de la SEMES vol 23, número 5, Oct 2011

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

12. URGENCIAS ENDOCRINOMETABOLICAS

12.1. COMPLICACIONES AGUDAS DEL PACIENTE DIABÉTICO

Autora: Capdepón Vaíllo, C.

*HIPERGLUCÉMICAS: CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO
*HIPOGLUCEMIA

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CAD

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Glucosa (mg/dl)	>250	>250	>250
pH	7,25-7,3	7-7,24	<7
HCO ₃ (mEq/l)	15-18	10-15	<10
Cetonemia/cetonuria	+++	+++	+++
Osmolaridad (mOsm/l)	Variable	Variable	Variable
Anion GAP	>10	>12	>12
Estado de conciencia	Alerta	Alerta/somonolencia	Esturpor/coma

MANEJO CLÍNICO

Clínica

Tiempo de instauración generalmente menor de 2 días. Encontraremos: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, vómitos, dolor abdominal, deshidratación, debilidad, obnubilación y finalmente coma (las alteraciones neurológicas son menos frecuentes que en el EHH. Otros síntomas : fiebre (sospechar infección), vómitos en posos de café (por gastritis hemorrágica).

E.Física

- Taquicardia, hipotensión , piel caliente y seca.
- Respiración de Kussmaul
- Aliento de olor afrutado (por la acetona)
- Alteración del nivel de conciencia
- Dolor abdominal
- Signos en función del factor desencadenante

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Pruebas complementarias

*Bioquímica:

-Glucosa > 250 mg/dl

-Sodio : habitualmente disminuido. Realizar el cálculo del Na corregido.

-Potasio: puede estar bajo, normal o elevado, pero siempre existe un déficit de potasio corporal total (la falta de insulina impide su entrada en la célula) que va a descubrirse con la aportación de suero e insulina.

-Urea y creatinina: elevadas si la deshidratación es significativa.

-Amilasa

*Hemograma: aumento del hematocrito por hemoconcentración. Leucocitosis con desviación izquierda, aunque no exista infección.

*Coagulación

*Gasometría: pH < 7.3 y/o HCO_3^- <15 mEq/l , y habitualmente pCO_2 <40 mmHg. Acidosis metabólica anión GAP elevado.

Anion GAP= Na – (Cl + HCO_3^-)

*Sistemático de orina y sedimento: glucosuria y cetonuria positiva (las tiras de orina pueden dar falsos negativos) . Datos de itu.

*Rx tórax: Descartar neumonía.

*ECG: Signos de cardiopatía isquémica, arritmias y alteraciones derivadas de las alteraciones electrolíticas.

*Cultivos: si procede.

TRATAMIENTO

1) Medidas generales:

-Toma de constantes y valoración clínica inicial de signos de gravedad (hipotensión, respiración de Kussmaul).

-Canalizar vía periférica. En cardiópatas, ancianos y en estado de shock se canalizará vía central para medir PVC.

-Balance hídrico estricto. Si no se objetiva diuresis en las primeras 4 horas tras inicio del tratamiento o no es posible la medición de la misma se realizará sondaje vesical.

-Si existe disminución del nivel de conciencia o vómitos persistentes se pondrá sonda nasogástrica.

-Monitorización clínica y analítica estricta:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Constantes y nivel de conciencia	Cada hora al inicio y después cada 4-6h
Balance hídrico y PVC	Si compromiso hemodinámico horario, si no cada 4-6 h
Glucemia capilar	Horaria hasta que glucemia < 250, entonces cada 4 horas
Equilibrio ácido base	Cada 1-2 horas hasta estabilización del pH
Potasio	Cada 2 horas hasta normalización
Función renal, Na, Cl y osmolaridad	Cada 4-6 horas
Cetonuria/ Cetonemia	Hasta resolución de la acidosis

2) Tratamiento específico:

Hay que tener en cuenta los siguientes aspectos: deshidratación, acidosis, hipopotasemia, hiperglucemia y la causa desencadenante.

2.1) Fluidoterapia

Los pacientes presentan una pérdida de entre 5-10% de su peso. El ritmo de infusión dependerá de la edad, la existencia de cardiopatía asociada, la diuresis y la situación hemodinámica.

Se comienza con Suero Salino Fisiológico al 0.9%, salvo que el Na > 150 mEq/l, en cuyo caso comenzamos con SS hipotónico al 0.45% las 2 primeras horas, para después continuar con SF.

Existen varias pautas de rehidratación: al comienzo se pueden administrar 1000 cc de SF/hora durante 1 ó 2 horas, y después continuaremos la velocidad de perfusión en función del déficit de agua libre calculado (Litros a reponer), con una de estas dos fórmulas:

$$\text{Déficit de agua libre} = \left[\frac{(\text{Na actual corregido} / \text{Na deseado}) \times \text{ACT}}{0} \right] - \text{ACT}$$

ó

$$\text{Déficit de agua libre} = \text{ACT} \times [(\text{Na actual corregido} / \text{Na deseado}) - 1]$$

$$\text{ACT (Agua Corporal total)} = 0.6 \times \text{peso corporal (kg)}$$

$$\text{Na deseado} = 145 \text{ mEq /l}$$

$$\text{Na corregido} = \text{Na medido} + 1.6 \times \text{glucemia (mg/dl)} / 100$$

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Al déficit de agua calculado se le suman las necesidades basales diarias (1500-2000 ml/ día). El 50 % de esta suma se administran en las primeras 12 horas (incluida la cantidad de fluido aportada en las primeras 2 horas). El 50 % restante en las siguientes 24 horas.

TOTAL = Déficit agua libre + Necesidades basales diarias

Cuando la glucemia ≤ 250 mg/ dl, iniciar suero glucosado al 5% junto con el SF (la mitad en salino y la otra mitad en glucosado).

Se debe mantener una diuresis de 0.5 ml/kg/hora.

2.2) Insulinoterapia intravenosa

-Insulina rápida regular: Bolo inicial de 0.15 UI / kg de peso (aprox 10 UI iv) y se continúa con perfusión en bomba a un ritmo de 0.1 UI/kg/hora (ver pauta en tabla adjunta). El ritmo de descenso adecuado de la glucemia es de unos 50-100 mg/dl/hora, si este descenso es < 50 mg/dl hora se duplicará el ritmo de infusión y si supera los 150 mg/dl /hora se debe disminuir el ritmo a 1/3 del inicial.

-Cuando la glucemia sea < 250 mg/dl, se disminuirá el ritmo de infusión de la bomba de insulina a la mitad (0.05 UI/kg/h) y se utilizarán la mitad de los sueros en forma de glucosado 5%. Otra opción es administrar la insulina iv cada 8 horas en los sueros glucosados en función de las cifras de glucemia.

El objetivo inicial es mantener la glu entre 150-200 mg /dl.

PAUTA DE INSULINOTERAPIA EN BOMBA	
1º) Bolo de 0.15 UI/kg de insulina rápida ev	
2º) Diluir 25 UI de insulina regular en 250 cc de SSF 0.9 % (10 ml= 1 UI)	
Glucemia (mg/dl)	Ritmo de infusión de la bomba
>250	60 ml/h (6UI / h)
250-221	40 ml/h (4 UI / h)
220-191	30 ml/h (3 UI/ h)
190-161	20 ml/h (2 UI/ h)
160-131	15 ml/h (1.5 UI/ h)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

-Una vez corregida la acidosis, la deshidratación y las alteraciones electrolíticas (suele ser transcurridas unas 24 horas mínimo) se iniciará tolerancia via oral y pasaremos a insulina subcutánea (sc). La perfusión de insulina debe mantenerse al menos 1 hora tras la 1ª dosis de insulina sc. La estimación de la dosis inicial de insulina sc se hace a base de las necesidades del paciente de insulina iv en las últimas 24 h (también se puede hacer una estimación de la cantidad de insulina que precisará al día en función de la insulina iv que precisó en las últimas 8 h). El 50 % de la dosis calculada se administra en forma de insulina basal (detemir o glargina), y el otro 50% en forma de bolos de insulina rápida sc preprandial repartida antes de desayuno comida y cena.

2.3) Potasio

Pauta inicial de administración de potasio

Potasio (mEq/l)	Dosis a administrar (mEq /h)
<3	40 y control en 1 hora
3-4	30 y control en 1 hora
4-5	10-20 y control en 2 horas
>5 u oligoanuria	No administrar. Control en 1 h

Después se realizará nuevo control cada 6-8 horas de iniciar el tratamiento.

2.4) Bicarbonato

Indicado si:

- pH < 7
- Bicarbonato < 5 mEq/l
- pH < 7.20 con hipotensión marcada o coma profundo

Déficit de HCO_3 = 0.3 x Kg de peso x Exceso de bases

Se administra el 50% del déficit calculado de Bicarbonato sódico 1M (dilución 1mEq/ml), y se realiza nueva gasometría 60 minutos después de finalizar la perfusión. Si pH < 7 ó < 7.20 (con hipotensión o coma profundo), se realiza de nuevo el cálculo y se repone el 50% del déficit calculado.

2.5) Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM sc)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes con CAD

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

- Alteración del nivel de conciencia
- pH < 7
- Presencia de complicaciones: shock (séptico, hipovolémico , cardiogénico), edema cerebral, pancreatitis aguda, neumonía por aspiración, SDRA (Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto), CID (Coagulación Intravascular Diseminada), IRA (Insuficiencia Renal Aguda).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

COMA HIPEROSMOLAR

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

COMA HIPEROSMOLAR	
Glucosa (mg/dl)	>600
pH	>7,3
HCO ₃ (mEq/l)	>15-18
Cetonemia/cetonuria	Débil o ausente
Osmolaridad (mOsm/l)	>320
Anion GAP	<12
Estado de conciencia	Somnolencia/ estupor/ coma

Cuando el paciente presente todos los criterios descritos pero con nivel de conciencia normal hablamos de estado ó situación hiperosmolar.

Pueden presentar acidosis metabólica manifiesta que, cuando aparece, es de origen láctico y debida a la hipoperfusión periférica secundaria a la intensa deshidratación.

MANEJO CLÍNICO

El paciente tipo es un diabético tipo 2, de edad avanzada, con deshidratación marcada y alteración del sensorio, que desarrolla el proceso en días y cuyas subyacentes más frecuentes son las infecciones y las transgresiones dietéticas.

Pruebas complementarias

- *Bioquímica básica con creatinina y osmolaridad plasmática (Osm_p)
- *Hemograma
- *Coagulación
- *Sistemático de orina (incluido Na⁺, urea y creatinina) y sedimento
- *Gasometría venosa (arterial si clínica respiratoria)
- *Radiografía de tórax (PA y L)
- *Electrocardiograma
- *Cultivos si procede

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

$$\text{Osm}_p (\text{mOsm/l}) = [2 \times \text{Na} (\text{mEq/l}) + \text{K} (\text{mEq/l})] + [\text{glu} (\text{mg/dl}) / 18] + [\text{Urea} (\text{mg/dl}) / 6]$$

TRATAMIENTO

1) Medidas generales:

- Dieta absoluta
- Sondaje vesical+diuresis horaria
- Sondaje nasogástrico si dilatación gástrica ó vómitos persistentes
- Monitorización cardiorrespiratoria
- Canalizar 1 ó 2 vías venosas periféricas. En ancianos y cardiópatas canalizar vía venosa central con medición horaria de la PVC.
- Comprobación horaria del estado de conciencia.
- Controles de la glucemia capilar horarios hasta que glu < 300 mg/dl, entonces se determinará cada 6 u 8 horas.

2) Tratamiento específico:

2.1) Fluidoterapia:

*Tipo de fluido:

- Si Na > 150 mEq/l ó TA normal o elevada: Suero Salino Hipotónico 0.45 % durante las 2 primeras horas. Después se continúa con suero fisiológico.
- Si Na < 150 mEq/l ó hipotensión: Suero Fisiológico 0.9%.
- Cuando la glucemia sea < 300 mg/dl se administrará Suero Glucosalino.
- El objetivo inicial es mantener la glucemia entre 200-250 mg/dl.

*Pautas de rehidratación: Ver Cetoacidosis Diabética

2.2) Insulinoterapia intravenosa: Ver Cetoacidosis Diabética.

2.3) Potasio: Ver Cetoacidosis Diabética

2.4) Bicarbonato: No suele ser necesaria su administración salvo que exista acidosis metabólica de origen láctico con pH < 7.20, en cuyo caso se procederá al cálculo del déficit de bicarbonato y su administración igual que en la CAD.

2.5) HBPM sc.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes con diagnóstico de coma hiperosmolar.

Todos los pacientes con diagnóstico de situación hiperosmolar y deshidratación.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

- Pacientes en coma
- Inestabilidad hemodinámica

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

HIPOGLUCEMIA

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Triada de Wipple (son necesarios los 3 criterios):

HIPOGLUCEMIA. Criterios diagnósticos

1) Glucemia < 45 mg/dl

2) Presencia de síntomas:

***Adrenérgicos: sudoración , ansiedad, palpitaciones, temblor, hambre, debilidad, palidez.**

y/o

***Neuroglucopénicos: cefalea, ataxia, alteración del comportamiento, alteraciones visuales, focalidad neurológica, convulsiones, alteración del estado de conciencia.**

3) Alivio de la sintomatología tras la administración de carbohidratos y normalización de la glucemia.

MANEJO CLÍNICO

Causas desencadenantes: la mayoría son exógenas o inducidas, un porcentaje menor son secundarias a enfermedad orgánica.

P.complementarias: Hemograma, Bioquímica, orina, radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

1) Tratamiento inicial

A) Paciente consciente que tolera vía oral: 10-15 g de hidratos de carbono v.oral.

B) Paciente inconsciente o con intolerancia oral:

*Glucemia capilar + Oxigenoterapia + Monitorización

*Vía venosa periférica +extracción de muestra sanguínea + S.Glucosado al 10% a 42 ml/hora

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

*Glucosmon R50 (1 ampolla en bolo ev = 10 g de glucosa) ó Glucosmon 33% (3 ampollas en bolo ev). Puede repetirse tantas veces como sea preciso, pero si persiste clínica neuroglucopénica e hipoglucemia a pesar de ciclos repetidos, se continúa con Glucagón 1mg (im, iv ó sc), que puede repetirse a los 20 minutos. Si no respuesta Actocortina 100 mg ev.

*Benerva 100 mg 1 ampolla im (si sospecha de alcoholismo).

2) Tratamiento de mantenimiento

En los pacientes que no han presentado afección del SNC, han tenido buena respuesta clínica y analítica a la administración de glucosa oral y la causa de la hipoglucemia no es criterio de ingreso pueden ser alta sin precisar tratamiento de mantenimiento.

*Dieta rica en hidratos de carbono.

*S.Glucosado al 10 % a 21 ml/h.

*Glucemia capilar horaria (tira reactiva) hasta presentar glucemia ≥ 120 mg/dl en 3 controles sucesivos. Después determinaciones cada 4 horas las primeras 24 h.

* Si glucemia < 60 mg/dl: zumo azucarado ó glucosmon ev (según estado de conciencia). Si las hipoglucemias son frecuentes: diluir glucagon 1 mg + Actocortina 100 mg en 1000 cc de s.Glucosado al 10 % y aumentar ritmo de perfusión a 42 ml/h.

* Si glucemia > 200 mg/dl: suspender glucosado y la dieta rica en hidratos de carbono. Si se mantienen estas cifras, reiniciar tratamiento antidiabético.

CRITERIOS DE INGRESO

-Síntomas de afectación del SNC (convulsiones, alteración del comportamiento, pérdida de conciencia, ataxia...)

-Hipoglucemia de etiología desconocida.

-Sospecha de hipoglucemia secundaria a enfermedad orgánica.

-Hipoglucemia del ayuno sin tratamiento hipoglucemiante.

-Hipoglucemia inducida por ADO secretagogos (sulfonilureas o glinidas), debiendo permanecer en el hospital durante, al menos, dos veces la vida media del ADO administrado.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

PRINCIPIO ACTIVO	NOMBRE COMERCIAL	VIDA MEDIA (Horas)	DURACIÓN (Horas)
Gliquidona	Glurenor	2-4	12-24
Glipizida	Minodiab	3-4	12-24
Glicazida	Diamicron	8-12	12-24
Glisentida	Staticum	6-12	12-24
Glibenclamida	Daonil, Euglucon	12-16	12-24
Glicazida MR	Unidiamicron	12-20	24
Glimepirida	Amaryl, Roname	10-12	24

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

12.2. COMA MIXEDEMATOSO

Autora: Martorell Pro, A.B.; Piñar Cabezas, D.

DEFINICIÓN

Emergencia médica. Déficit severo de hormonas tiroideas que origina alteración del nivel de conciencia + hipotiroidismo grave. Más frecuente en mujeres de edad avanzada con hipotiroidismo de larga evolución y en invierno.

DIAGNÓSTICO (Clínico):

- Mujeres (edad avanzada) – Invierno.
- Alta mortalidad (60-80%).
- ALCO (SOEC): Síndrome confusional/Psicosis/Deterioro intelectual.
- Hipotermia (\downarrow PAS - \uparrow PAD – Bajo gasto – Bradicardia).
- Hipoventilación (Hipoxemia-Hipercapnia-Acidosis respiratoria).
- Bradicardia.
- Hipoglucemia.
- Hiponatremia.
- Factores desencadenantes:
 - Infección (35% Tracto respiratorio –Vías urinarias).
 - Traumatismos.
 - ACV.
 - Insuficiencia cardíaca.
 - IAM
 - HDA
 - Exposición frío – Hipotermia.
 - Medicamentos (sedantes, narcóticos, anestésicos, diuréticos).
 - Intervenciones quirúrgicas.
 - Hipoglucemia / Hipercapnia.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

HIPOTIROIDISMO		COMA MIXEDEMATOSO	
SINTOMAS	SIGNOS	CLINICA	ACP
Parestesias	Hinchazón facial	Depresión	Bradicardia
↓ Sudoración	Edema periorbitario	respiratoria	Tonos apagados
Voz ronca	Macroglosia	Hipotensión	Hipoventilación
Hipoacusia	Edema sin fovea	Debilidad progresiva	generalizada
Debilidad	(Mixedema)	Atonía vesical	
Astenia	Hipocinesia	Ileo paralítico	
Intolerancia al frío	Piel pálida-fría	Hiporreflexia	
Hipotermia	Debilidad muscular	Hipotermia	
↑ Peso	Hiporreflexia	Estupor progresivo	
Estreñimiento	↓ PAS-↑ PAD	Coma-Muerte	
Alts. menstruales	Bradicardia		
	Bradipsiquia		
	↓ Vello corporal		

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

♦ Hemograma:

- Anemia normocítica normocrómica.
- Anemia macrocítica = Déficit B12 / Ác.Fólico.
- Leucocitos / N / bajos.
- Hto > 30% (Hto < 30% sospechar HDA).

♦ Bioquímica:

- Hipoglucemia – Hiponatremia – Hipocalcemia.
- ↑ Creatinina con urea normal.
- ↑ AST-ALT
- ↑ CPK (> 500 U/L) con CPK-MB normal.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Hipotiroidismo primario = T4 baja + TSH alta

♦ **Orina:**

- Leucocitos y gérmenes en sedimento (si infección urinaria es factor precipitante).
- Solicitar determinación de Na y Cr en orina (para diagnóstico diferencial de causas de hiponatremia y calcular EFNa si existe insuficiencia renal).

♦ **Gasometría arterial:** acidosis respiratoria con hipoxemia e hipercapnia.

♦ **Rx tórax:**

- Neumonía Típica / Atípica.
- Condensación pulmonar + Broncograma aéreo.
- Patrón intersticial difuso.
- Cardiomegalia con derrame pericárdico.
- Derrame pleural.
- Signos de insuficiencia cardíaca izquierda.

♦ **Rx abdomen simple:** Atonía gástrica, megacolon o íleo parálítico.

♦ **ECG:** Bradicardia – Bajo voltaje – Alteraciones difusas de la repolarización.

♦ **Ecocardiograma:** Si sospecha de taponamiento cardíaco.

TRATAMIENTO

☐ **Medidas generales**

1. Canalización vía venosa periférica (DRUM) = Medición de PVC.
2. Monitorización (PA – FC – ECG) – pulsioximetría.
3. Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

4. Inicialmente administración de O₂ con mascarilla tipo Venturi (Ventimask 24 %). Si hipoxemia con hipercapnia instaurar ventilación mecánica no invasiva, previa a IOT.
5. Si T^a rectal < 30°C: Calentamiento pasivo progresivo tras administración de tratamiento hormonal.
6. Corrección trastornos hidroelectrolíticos.
7. Tratamiento de factores desencadenantes

☐ Tratamiento farmacológico

- ACTOCORTINA (Hidrocortisona) Vial 100, 500, 1000 mg.
 - Bolo iv 300 mg+100 mg iv/8horas.
 - SIEMPRE 30-60 minutos antes de administración de H. tiroideas.
 - SIEMPRE hasta descartar ISR asociada.
- LEVOTHROID® (Tiroxina) comp. 50-100 mcg, vial 500 mcg.
 - Bolo iv 1 vial + 50 mcg/día (a partir del 2º día) hasta tolerancia oral.
 - 12.5 – 25 mcg/día en Cardiopatía isquémica, Ancianos e Hipotiroidismo de larga evolución.
 - VO: 100 – 200 mcg/día.
 - Signos de recuperación: Aumento de la T^o corporal – FC – Nivel de conciencia.
- Si hipotensión resistente a hormonas tiroideas:
 - SF 300 ml en 20 minutos (repetir en función de PVC).
 - Si PAS < 80 mmHg:

DOPAMINA FIDES® amp 200 mg/10 ml (5 mcg/Kg/min)
 - 1 ampolla + 250 ml SG 5% - 30 ml/h hasta 120 ml/h ó PAS > 90 mmHg.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Suelen ser refractarios a Dopamina por disminución de la sensibilidad betaadrenérgica; > Arritmogenicidad.

- ☐ **Tratamiento de los factores desencadenantes.**
- ☐ **Administración empírica de antibióticos de amplio espectro hasta descartar completamente la existencia de infección.**

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en UCI todos los paciente con el diagnóstico o la sospecha de crisis mixedematosa.

EVOLUCIÓN

- Mejoría evidente en aproximadamente 36 horas.
- Mal pronóstico:
 - Edad avanzada.
 - Tª rectal < 34°C.
 - Hipotermia resistente > 3 días tras inicio de hormonas tiroideas.
 - Hipotensión – Bradicardia (< 44 lpm).
 - Factores desencadenantes: Sepsis / IAM

BIBLIOGRAFÍA

Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica . Hospital Universitario 12 Octubre. 3 ºEdición.

Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición.

Manual de Medicina Intensiva. 3ª edición.

Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos, UNINET; Edición electrónica J.Gil Cebrián; Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus en el Enfermo Diabético Ingresado de una Unidad de Cuidados Intensivos; Cetoacidosis Alcohólica, Intoxicación por Drogas de abuso, Intoxicación por Etanol, Coma Mixedematoso, Crisis Suprarrenal e Insuficiencia Suprarrenal.

Complejo Hospitalario de Toledo; Urgencias Tiroideas.

Harrison Principios de Medicina interna. 16ª Edición

Urgencias médicas. org/e-emergency.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

12.3. CRISIS TIROTÓXICA

Autora: Martorell Pro, A.B.; Piñar Cabezas, D.

Emergencia médica. Agravamiento extremo de un hipertiroidismo por aumento brusco de las hormonas tiroideas circulantes ó por aumento de su biodisponibilidad celular. Suele producirse en casos de hipertiroidismo no diagnosticado o mal tratado, generalmente secundario a enfermedad de Graves.

Mortalidad 20 – 30%.

Diagnóstico clínico.

CLÍNICA

- Hipertermia: T^a axilar > 38°C , sudoración profusa con pobre o nula respuesta antitérmicos.
- Alteración SNC: Intranquilidad, agitación, delirio/psicosis. ALCO hasta coma.
- Alteraciones CCV: Arritmias, embolismo arterial, isquemia miocárdica.
 - Arritmias: generalmente supraventriculares (Taquicardia sinusal y FA las más frecuentes); pueden producir IC de alto gasto, Shocjk y embolismo cerebral.
 - Dolor torácico anginoso en ausencia de enfermedad coronaria (vasoespasma).
- Antecedentes personales de hipertiroidismo.
- Factores desencadenantes (tiroideos/no tiroideos): 25-43% no se detecta ningún factor precipitante.

VALORACIÓN INICIAL		
Diagnóstico diferencial	Hipertiroidismo	Crisis tirotóxica
Neuromuscular	Labilidad emocional Nerviosismo Hiperreflexia Temblor distal Coreoatetosis Miopatía proximal	Apatía Agitación Delirio-Psicosis Convulsiones-Status (Niños) ACV Rabdomiólisis Estupor-Coma
Termorregulador	Intolerancia al calor Piel caliente y húmeda Hiperhidrosis	Fiebre (> 38°C) Sudoración profusa

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Cardiovascular	Taquicardia HTA sistólica FA paroxística Angina	Arritmias Taquicardia Insuficiencia cardíaca alto gasto Disfunción ventricular
Gastrointestinal	Diarrea	Vómitos-Diarrea-Ictericia Abdomen agudo
Nutricional	Aumento de apetito Pérdida de peso	Pérdida de peso Déficit de vitaminas

FACTORES DESENCADENANTES	
TIROIDEOS	NO TIROIDEOS
Cirugía tiroidea Palpación vigorosa de tiroides Suspensión de antitiroideos Radioyodo Contrastes yodados Fármacos con yodo (amiodarona) Ingesta hormonas tiroideas	Infección (la más frecuente) Cirugía no tiroidea ACV TEP Cetoacidosis diabética IC/Stress/IAM Politrauma Parto/Cesárea/Eclampsia Ingesta de Simpaticomiméticos

DIAGNÓSTICO (Clínico)

- Laboratorio
 - Anemia normocítica normocrómica.
 - Leucocitosis con desviación izquierda (en caso de infección).
 - Hiperglucemia.
 - Hipopotasemia.
 - Aumento de urea y creatinina.
 - Hipercalcemia.
 - Aumento de AST y ALT.
 - Hiperbilirrubinemia.
 - Aumento de CPK muscular (MB normal).
 - Orina completa con sedimento.
 - Gasometría arterial: IR aguda parcial (hipoxemia+hipocapnia).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Determinación de hormonas tiroideas: $\uparrow T4 + \downarrow TSH$ (Hipertiroidismo primario).
- ECG: Arritmias supraventriculares (T.sinusal, FA).
- Rx tórax: Infección respiratoria/ICC.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ansiedad.
- ICC/ EAP.
- Patología inducida por el calor.
- Psicosis.
- Gestación.
- Menopausia.
- Feocromocitoma.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Shock séptico.
- Toxicidad por Anticolinérgicos / Simpaticomiméticos.
- Síndrome de abstinencia farmacológica.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (Escala de Burch-Wartofsky)

- CT establecida > 44 puntos.
- CT inminente= 25 – 40 puntos.
- CT improbable < 25 puntos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Disfunción termorreguladora	37.2-37.7	0
	37.8-38.2	10
	38.3-38.8	15
	38.9-39.3	20
	39.4-39.9	25
	>39.9	30
Disfunción CCV	Taquicardia (lpm)	
	99-109	5
	110-119	10
	120-129	15
	130-139	20
	>139	25
	ICC	
	Ausente	0
	Leve	5
	Moderada	10
	Grave	15
	FA	
	Ausente	0
	Presente	10
Disfunción SNC	Ausente	0
	Leve (agitación)	10
	Moderada (delirio, psicosis)	20
	Grave (convulsiones, coma)	30
Disfunción GI	Ausente	0
	Moderada (vómitos, dolor abdominal, diarrea)	10
	Grave	20

TRATAMIENTO (Emergencia médica. No esperar a la confirmación analítica)

MEDIDAS GENERALES

1. Valoración inicial. ABCD.
2. Vía venosa periférica (DRUM)= Control de PVC.
3. Fluidoterapia 3000 ml/d alternando SF con SG 5% (según ICC/PVC).
4. Oxigenoterapia: Ventimask 30% (según gasometría arterial).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

5. Monitorización (PA – TA – FR – FC – ECG - Diuresis horaria) hasta control de la crisis.
6. Tratamiento de la hipertermia (Salicilatos contraindicados):
 - Si $T^a > 39^{\circ}\text{C}$: medidas físicas
 - Paracetamol 1g iv/6 horas.
 - Largactil (Clorpromazina) amp. 25 mg: 1amp/6h iv: bloquea el Centro Termorregulador y evita los escalofríos.
7. Corrección desequilibrio hidroelectrolítico.
8. Tratamiento del déficit nutricional:
 - Dieta hipercalórica.
 - Hidroxil B12-B6-B1®: 1cp/8horas vo (1 amp iv/d).
9. Profilaxis del tromboembolismo: Clexane® (enoxaparina) 1mg/Kg/d sc.
10. Tratamiento de los factores desencadenantes.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- ❖ Sobre glándula tiroidea:
 - Bloqueo síntesis de h.tiroideas (Antitiroideos):
 - Propycil® (propiltiouracilo) tabl. 50 mg.
 - Carga: 12-20 tabl. + 4-8 tabl. / 6 h vo hasta control de crisis.
 - Mantenimiento: 2 tabl. /8 h vo.
 - Tirodril® (Tiamizol) comp. 5 mg. ó Neo-tomizol® (Carbimazol) comp. 5 mg:
 - Carga: 12 – 20 comp + 4-8 comp. / 6 h hasta control de la crisis.
 - Mantenimiento: 2 – 4 comp./ 8h vo.
 - Inhibidor de la liberación de h. tiroideas: mínimo 1 hora tras inicio de antitiroideos. Bloquean la liberación de h. tiroideas nuevas, pero no la liberación de las ya formadas.
 - Lugol® (solución yodo-yodurada): 10 gotas / 8h vo.
 - Plenur® (litio) comp. 400 mg: 1comp/8h vo (Litemia = 1 mEq/l). Indicado en caso de intolerancia a yodo/antitiroideos.
- ❖ Tratamiento de los efectos periféricos:
 - Betabloqueantes:
 - Sumial® (propanolol) comp. 10, 40 mg; ampollas 5 mg/ 5 ml.
 - Bolo iv: 0.5-1 mg(ml) / 5 min hasta respuesta. Máximo 7mg (ml).
 - Mantenimiento: 40-80 mg/ 4 - 8 h vo.
 - Tenormín® (atenolol) comp. 50, 100 mg; amp 5 mg/10 ml.
 - Bolo iv: 1 mg (2 ml)/ 5 min hasta respuesta. Máximo 10 mg.
 - Mantenimiento : 50 mg/d. Máx 100 mg/d.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Glucocorticoides: Inhiben la formación periférica de T3, reducen la fiebre, mantienen la PA, corrigen la insuficiencia adrenal relativa secundaria al hipertiroidismo y aumentan la supervivencia.
 - Actocortina® (hidrocortisona) amp 100 mg.
 - Bolo iv: 100 mg + 100 mg iv/8h.
 - Fortecortín® (dexametasona) viales 1, 5 ml con 4, 40 mg.
 - 2 mg/6 h iv.

BIBLIOGRAFÍA

Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica . Hospital Universitario 12 Octubre. 3 ºEdición.

Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición.

Manual de Medicina Intensiva. 3ª edición.

Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos, UNINET; Edición electrónica J.Gil Cebrián; Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus en el Enfermo Diabético Ingresado de una Unidad de Cuidados Intensivos; Cetoacidosis Alcohólica, Intoxicación por Drogas de abuso, Intoxicación por Etanol, Coma Mixedematoso, Crisis Suprarrenal e Insuficiencia Suprarrenal.

Complejo Hospitalario de Toledo; Urgencias Tiroideas.

Harrison Principios de Medicina interna. 16ª Edición

Urgencias médicas. org/e-emergency.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

12.4. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL. CRISIS ADDISONIANA

Autora: Martorell Pro, A.B.; Piñar Cabezas, D.

DEFINICIÓN

Emergencia médica. Disminución de la producción de glucocorticoides o mineralcorticoides por la corteza suprarrenal. En la mayoría de los casos se trata de pacientes con antecedentes de Insuficiencia suprarrenal crónica, generalmente primaria.

CLASIFICACIÓN

- Primaria: Ausencia de respuesta de la glándula suprarrenal a la ACTH y angiotensina II → Abolición de la secreción de cortisol y mineral corticoides.
- Secundaria: Alteración en la secreción de ACTH por patología hipofisaria.
- Terciaria: Alteración en la secreción de cortisol de origen hipotalámico.

PRIMARIA (ENFERMEDAD DE ADDISON)	SECUNDARIA
<p>Idiopática</p> <p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Virus(VIH) • Sepsis • TBC • Histoplasmosis <p>Hemorragia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulación • Coagulopatía (S. Antifosfolípido) <p>Enfermedades por depósito</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemocromatosis • Amiloidosis <p>Metástasis</p> <p>Fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ketoconazol • Metopirona <p>Déficits congénitos enzimáticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia adrenal congénita 	<p><u>Eje hipotálamo Hipofisario</u> <u>(Déficit secreción ACTH)</u></p> <p>Tumores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adenoma • Craneofaringioma • Metástasis <p>Vasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. Sheehan • Ictus • Diabetes Mellitus • Necrosis Tumoral <p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • TBC • Sífilis • Micosis <p>Granulomatosa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sarcoidosis <p>Infiltrativas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amiloidosis • Hemocromatosis <p>Hipofisitis autoinmune</p> <p>Hipofisectomía</p> <p><u>Eje Hipotálamo-Hipofisario-Suprarrenal</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Administración exógena de glucocorticoides

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CLÍNICA

ISR AGUDA (Crísis Addisoniana): Generalmente Secundaria a :

- Insuficiencia Suprarrenal Crónica 1ª (2ª ó 3ª).
- Sepsis Meningocócica.
- Alteración Coagulación : Hemorragia SR bilateral (“Apoplejía SR”).

1- Síndrome Constitucional

- Astenia-Debilidad intensas.
- Anorexia marcada.
- Fiebre elevada (Insuficiencia suprarrenal/Infección).

2- GI

- Nauseas-Vómitos repetitivos-intensos.
- Dolor abdominal agudo +/- Peritonismo (Blumberg +).
- Diarrea.

3- SNC

- Síndrome confusional.
- Cuadro pseudomeníngeo.

4- CCV

- Hipotensión +/- Shock mixto (Hipovolémico y Distributivo)= pobre respuesta a líquidos y fármacos vasoactivos.
- Ortoestatismo/Síncope-Bradycardia.

5- Antecedentes personales de Insuficiencia Suprarrenal Crónica

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CRÓNICA	
Síntomas	Signos
Debilidad muscular generalizada	Hipotensión
Anorexia- Pérdida de peso	Hiperpigmentación cutáneomucosa
“Hambre de Sal”	(ISRC 1ª)
Nauseas-Vómitos	Vitíligo (Autoinmune)
Dolor abdominal	↓ Vello axilar-Pubiano
Alteraciones Psíquicas	
Trastornos menstruales	

6- Factores desencadenantes

- Infección.
- Cirugía.
- Embarazo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Supresión brusca de esteroides (Prednisona >30 mg/d x 7d).
- Ayuno prolongado.
- Ejercicio físico intenso.
- Ketoconazol.
- Difenilhidantoína.
- Rifampicina.

DIAGNÓSTICO (Clínico)

1. Hemograma
 - Anemia Normocítica Normocrómica (Macroscópica=↓B12-Ácido fólico).
 - Neutropenia+Linfocitosis relativa+Eosinofilia.
 - Leucocitosis Neutrófila=Infección.
2. Bioquímica
 - HipoNa-HipoCl-HiperK.
 - ↑ Urea-Creatinina (Deshidratación).
 - Hipoglucemia (Niños-ISR 2ª ó 3ª).
 - Hipercalemia moderada ocasional.
3. Orina (Na, K, Cr)=Insuficiencia Renal Prerenal (FeNa<1%).
4. Coagulación= CID (Trombopenia - ↑TP - ↑TTPa – Hipofibrinogenemia - ↑PDF).
5. Gases= Acidosis metabólica.
6. Cortisol pl<5 mcg/dl (Shock<18 mcg/dl).
7. Rx tórax – abdomen= Neumonía-Calcificaciones Suprarrenales (TBC).
8. TAC Craneal +/- Abdominal= Sospecha de Apoplejía hipofisaria ó SR.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Cortisol pl < 5 mcg/dl con:

-ACTH > 200 pg/dl (ISR 1ª)

-ACTH < 10 pg/dl (ISR 2ª)

“La asociación de hipoNa + hiperK+ acidosis metabólica es muy indicativa de ISR”

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO

Ante cualquier sospecha (hipoNa + hiperK+ Acidosis Metabólica).

MEDIDAS GENERALES	1. Valoración inicial – ABCD.
	2. Vía venosa periférica (DRUM=PVC/h).
	3. Monitorización (PA – FC – FR – ECG) – Pulsioximetría.
	4. Sonda vesical = Diuresis horaria.
	5. Corrección depleción hidrosalina.
	- 1000 ml/h x 4 horas, alternando SF-SG 5%.
	- 1000 ml/6 h, alternando SF-SG 5% (según PA, PVC, Diuresis)
	6. Tratamiento factores desencadenantes.
	7. Si hipoglucemia: Administrar SG5% (ó Glucosa hipertónica).
	8. La hiperpotasemia y la acidosis metabólica no requieren tratamiento específico (suelen revertir con el tratamiento hormonal sustitutivo).

TRATAMIENTO HORMONAL SUSTITUTIVO

ACTOCORTINA® (Hidrocortisona) Viales 100, 500, 1000 mg	Bolo IV: 100 mg + 100 mg/6 h durante 24h iv (400 mg + 500 ml SF a 21 ml/h) 2º día: 100 mg/8 h iv. 3º día: 100 mg/12 h iv. 4º día: 50 mg/12 h iv. 5º día: HIDROALTESONA® 20 mg vo = 20-0-10.
ASTONIN® (Fludrocortisona) Comp. 0.1 mg	0.5 comp/d (máx-. 2 comp/d). Asociar cuando la dosis de Actocortina sea < 100 md/d.

Como alternativa a la Hidrocortisona:

- FORTECORTÍN® amp 4 mg/ml → Bolo iv 1 -2 amp /4-6 h iv.
- Asociar Astonín® desde el primer día.

PAUTA ALTERNATIVA	Glucosalino 3000 – 4000 ml/d (1000 – 2000 ml rápidos). Actocortina® 100 mg/4 h iv ó Fortecortín® (DXM) comp. 4 mg = 1 comp/8h vo. Descenso lento (30%/d) a medida que mejora. Mantenimiento vo = Prednisona® 5 – 7.5 mg/d.
-------------------	---

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tratamiento de la IRS crónica

- Hidroaltesona® 20 – 30 ng/d + Astonin® 0.5 – 1 comp/d.
- La ISRC 2ª no precisa mineralcorticoides.

Retirada corticoterapia

- Inmediata: Psicosis esteroidea – Úlcera corneal x VHS (Virus herpes simple)
- Supresión Eje HHSR
 - Rara = < 5 mg/d (especialmente en dosis única matutina) - <3 semanas (independientemente de la dosis).
 - Posible = > 5-20 mg/d Prednisona en tratamientos prolongados.
 - Probable = > 20 mg/d > 3 semanas ó > 40 mg/d > 5 días ó Fenotipo Cushingoide.

Pauta de reducción de dosis. Tratamientos prolongados > 5 mg/d prednisona / pacientes debilitados.

Pauta de reducción Prednisona/1-2 sem		Tiempo de recuperación del Eje HHSR (variable) Tratamiento < 7 – 10 d = 2 – 7 días Tratamiento crónico > 7.5 mg/d = 1 año
>60 mg/d	10 mg/d	
20 -60 mg/d	5 mg/d	
10 – 19 mg/d	2.5 mg/d	
5 – 9 mg/d	1mg	
< 5 mg/d	0.5 mg	

BIBLIOGRAFÍA

Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica. Hospital Universitario 12 Octubre. 3ª Edición.

Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición.

Manual de Medicina Intensiva. 3ª edición.

Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos, UNINET; Edición electrónica J.Gil Cebrián, Coma Mixedematoso, Crisis Suprarrenal e Insuficiencia Suprarrenal.

Complejo Hospitalario de Toledo; Urgencias Tiroideas.

Harrison Principios de Medicina interna. 16ª Edición

Urgencias médicas. org/e-emergency.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

12.5. HIPONATREMIA E HIPERNATREMIA

Autora: Clemente Alcaraz, M.J.

HIPONATREMIA

CONCEPTO

- La hiponatremia es la concentración plasmática de **Na+ < 135mEq/l**
- El principal factor determinante de la concentración plasmática de Na es el contenido corporal de agua.
- Los cambios en la concentración de Na se reflejan en variaciones análogas en la osmolaridad plasmática (Normal: 285+/- 10 mOsm/l). Y se calcula:

$$\text{Osmol} = 2(\text{Na mEq/l}) + \text{glucosa (mg/dl)}/18 + \text{urea (mg/dl)}/6$$

ETIOLOGÍA

- **SEUDOHIPONATREMIA**

Hiponatremia isotónica o ligeramente hipotónica: La podemos ver en:

- Hiperlipidemias
- Hiperproteinemia
- Hiponatremia de dilución (como complicación de la extirpación de la vejiga o de la próstata, cuando se absorbe gran cantidad de las soluciones que se utilizan para lavar la vejiga (manitol, sorbitol o glicina)

Hiponatremia hipertónica

- Hiperglucemia. En la diabetes mal compensada, la glucosa es un osmol que retira agua de las células y ocasiona hiponatremia. La concentración de Na en plasma desciende 1.4 mmol/l por cada 100 mg/dl que se eleva la concentración de glucosa en el plasma.
- Administración de Manitol.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **HIPONATREMIA HIPOOSMOLAR**

La mayor parte de las causas de hiponatremia conllevan un descenso de la osmolalidad del plasma.

Pérdida primaria de sodio:

- Sudación excesiva, quemaduras
- Pérdidas gastrointestinales: vómitos, drenaje por sonda, obstrucción, diarrea
- Pérdidas por riñones: diuréticos (tiazídicos), diuresis osmótica, hipoaldosteronismo, nefropatía con pérdida de sodio.

Incremento primario de agua:

- Polidipsia primaria o psicógena
- Disminución de ingreso de solutos: potomanía de cerveza (suelen ingerir poca cantidad de proteínas y electrolitos, excediendo la capacidad de eliminación renal)
- Liberación de vasopresina arginina: dolor intenso, náuseas, fármacos.
- SIADH: Es la causa más frecuente de hiponatremia normovolémica y se debe a la liberación anormal de vasopresina arginina por el lóbulo posterior de la hipófisis o a síntesis ectópica de esta hormona, disminuyendo la eliminación de agua libre por el riñón.
- Insuficiencia suprarrenal
- Hipotiroidismo
- Insuficiencia renal crónica

Incremento de sodio (con aumento de volumen de los líquidos extracelulares):

Suele acompañarse de edema. Todos estos cuadros tienen en común la disminución de la volemia arterial circulante eficaz, que produce un aumento de la sed y de los niveles de vasopresina.

- Insuficiencia cardiaca
- Cirrosis hepática
- Sd nefrótico

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

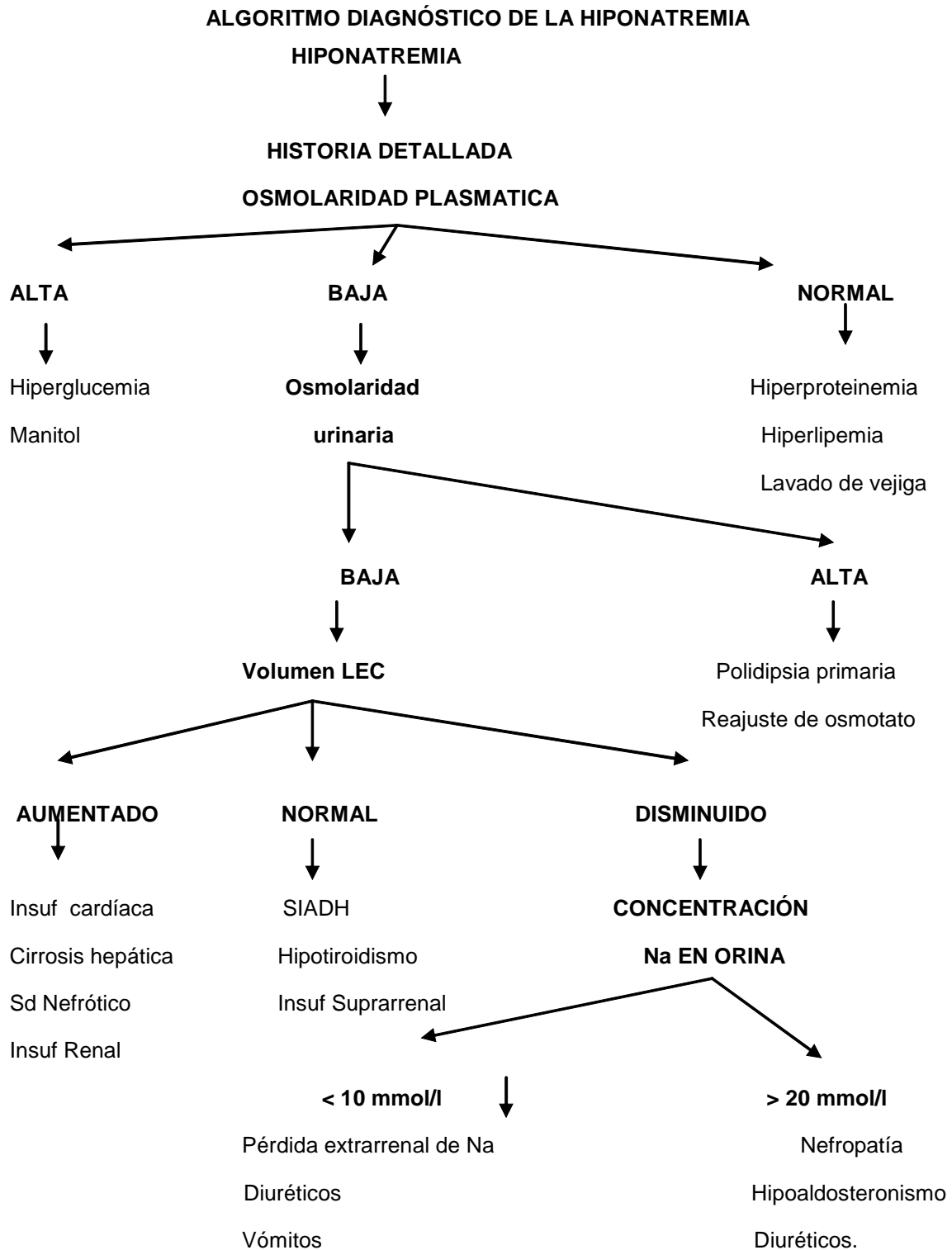
CLINICA

- Los síntomas se derivan de la **hiperhidratación neuronal** (edema cerebral) por el paso de agua al interior de las células, secundaria a la hipoosmolaridad del espacio extracelular.
- La gravedad de los síntomas (confusión, anorexia, letargia, vómitos, convulsiones) está determinada por la rapidez de instauración de la hiponatremia y por su intensidad. Conforme baje dicha concentración, aparecerá:
 - Náuseas, vómitos
 - Manifestaciones musculares (debilidad, calambres, íleo paralítico)
 - A medida que descende la concentración del Na⁺ en el plasma, empeorarán los síntomas, apareciendo:
 - Cefalea
 - Letargo
 - Confusión
 - Obnubilación
 - Sólo si las concentraciones del Na⁺ son <110 mmol/L o descienden súbitamente, encontraremos:
 - Convulsiones
 - Coma
- En la **hiponatremia crónica** hay mecanismos compensadores que disminuyen el edema cerebral y sus síntomas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Bioquímica:** Urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y osmolaridad.
- **Hemograma**
- **Orina:** con determinación de sodio, potasio, urea y creatinina
- **ECG**
- **Gasometría venosa**
- Si el paciente cumple criterios de ingreso, se deben cursar **radiografías PA y LAT de tórax y Simple de abdomen**, así como todas las exploraciones que la sospecha etiológica haga necesarias.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO

• HIPONATREMIA LEVE Y MODERADA

- En general no es necesario administrar soluciones salinas hipertónicas. La restricción de la entrada de agua al organismo por debajo de las pérdidas aumenta la concentración de sodio.
- La restricción hídrica es obligada, excepto en caso de depleción de volumen extracelular, y se basa en la administración de:
- Suero fisiológico a razón de 1000 ml/24h, previa canalización de una vía venosa periférica, y
- Furosemida (Seguril) en dosis de 20mgr/8-12h por vía iv.
- Si el paciente no requiere ingreso hospitalario, la restricción hídrica es oral, y hay que asegurarse de que el enfermo no ingiere más de 1 L de líquido al día.
- Corrección de la causa desencadenante.

• HIPONATREMIA GRAVE

- Canalización vía venosa periférica y perfusión de suero salino hipertónico al 3%:
- Para ello se diluyen 60 ml (6 ampollas) de cloruro sódico (ClNa) (Cloruro sódico Braun al 20%, ampollas de 10 ml) en 400 ml de suero fisiológico (0.9%). En esta solución hay 265 mEq de sodio.
- A continuación, se calcula la cantidad de sodio requerida para elevar su concentración plasmática a 125-130 mEq/l mediante la siguiente fórmula:
Déficit de sodio (mEq/l) = 0.6 x peso corporal(kg) x (sodio deseado – sodio actual)
- La mitad de los mEq de sodio calculados se administran en las primeras 12h. Es necesario determinar la natremia a las 6h y luego cada 12h hasta conseguir concentraciones seguras de sodio sérico (>125mEq/l)
- En los estados edematosos existe un exceso de sodio extracelular, por lo que la administración de soluciones hipertónicas está contraindicado, aunque está justificada su utilización ante manifestaciones clínicas de hiponatremia extrema (coma, convulsiones, etc)
- Monitorización continua del ritmo y frec. Cardíacos
- Sondaje vesical y diuresis horaria
- Control de presión arterial cada 2 horas
- Medición de PVC horaria

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Si no hay depleción de volumen, se administra Furosemida (Seguril) iv en dosis inicial de 40-60 mgr (2-3 ampollas) para continuar con 20 mgr cada 6h.
- En caso de depleción de volumen, se debe corregir inicialmente administrando suero fisiológico.
- Tratamiento de la causa desencadenante.

CRITERIOS DE INGRESO

- **HIPONATREMIA GRAVE (concentración de Na < 115 mEq/l):** Ingreso según enfermedad de base responsable en Servicio Adecuado
- **HIPONATREMIA MODERADA (Na entre 115-125 mEq/l):** ingreso en Observación Urgencias, salvo que la patología de base aconseje ingreso en otro servicio
- **HIPONATREMIA LEVE (Na entre 125-135 mEq/l):** no requiere ingreso.

HIPERNATREMIA

CONCEPTO

- Concentración de Na⁺ en plasma > 145 mmol/L
- Constituye un estado de hiperosmolalidad
- Los síntomas neurológicos son secundarios a la deshidratación celular como consecuencia de una osmolalidad plasmática elevada.
- Respuesta adecuada a la hipernatremia:
 - Mayor ingesta de agua, estimulada por la sed
 - Eliminación de un volumen mínimo de orina, concentrada al máximo, secundaria a la secreción de vasopresina.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la pérdida de agua. El grado de hiperosmolalidad suele ser leve, salvo que el mecanismo de la sed no funcione normalmente o no exista acceso al agua para beber. Por esta razón, la hipernatremia aparece preferentemente en:

- Lactantes
- Discapacitados físicos y mentales
- Ancianos
- Enfermo intubado en UCI

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Según el mecanismo de acción, las causas más frecuentes son:

I.- PÉRDIDAS DE Na Y AGUA

Casos en los que hay una pérdida combinada de agua y Na (aunque es más importante la pérdida de agua):

a.- Renales: por diuresis osmótica inducida por sustancias osmóticamente activas que “arrastran” agua y Na en la orina:

- Glucosa
- Urea
- Manitol

b.- Extrarrenales:

- Diarreas copiosas (más frecuente en niños)
- Sudoración excesiva

II.- PÉRDIDA DE AGUA

La pérdida inicial de agua corresponde al compartimento extracelular, en el cual aumenta la osmolalidad, con lo que se produce el paso de agua desde el compartimento intracelular al extracelular. El agua perdida corresponde, en el balance final al compartimento intracelular.

a.- Renales:

- Diabetes Insípida Central: existe un déficit en la producción de VASOPRESINA y el riñón pierde la capacidad de concentrar la orina.
- Diabetes Insípida Nefrogénica: predomina una “resistencia” a nivel renal frente a la VASOPRESINA. La mayoría de los casos se debe al consumo de fármacos (Litio, Aminoglucósidos, Rifampicina, Anfotericina-B, Colchicina, Hipoglucemiantes orales)

b.- Extrarrenales:

- Pérdidas cutáneas y respiratorias en casos extremos de exposición al calor, intubación mecánica, quemaduras graves.

III.- AUMENTO DE SODIO (el menos frecuente)

- Yatrógeno: suero salino hipertónico, Bicarbonato 1M, Nutrición parenteral, diálisis con líquidos hipertónicos.
- Ahogamiento en agua salada
- Sd de Conn
- Sd de Cushing

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CLINICA

Importante tanto la magnitud, como la rapidez de instauración.

Síntomas:

- Sed (el más importante).
- Poliuria (con importante eliminación de Na en orina)
- Diarrea
- Sudoración
- Alteraciones neurológicas (cuando $\text{Na} > 160 \text{ mEq/L}$)
 - Irritabilidad
 - Hiperreflexia
 - Espasticidad
 - Déficits neurológicos focales
 - Convulsiones
 - Coma

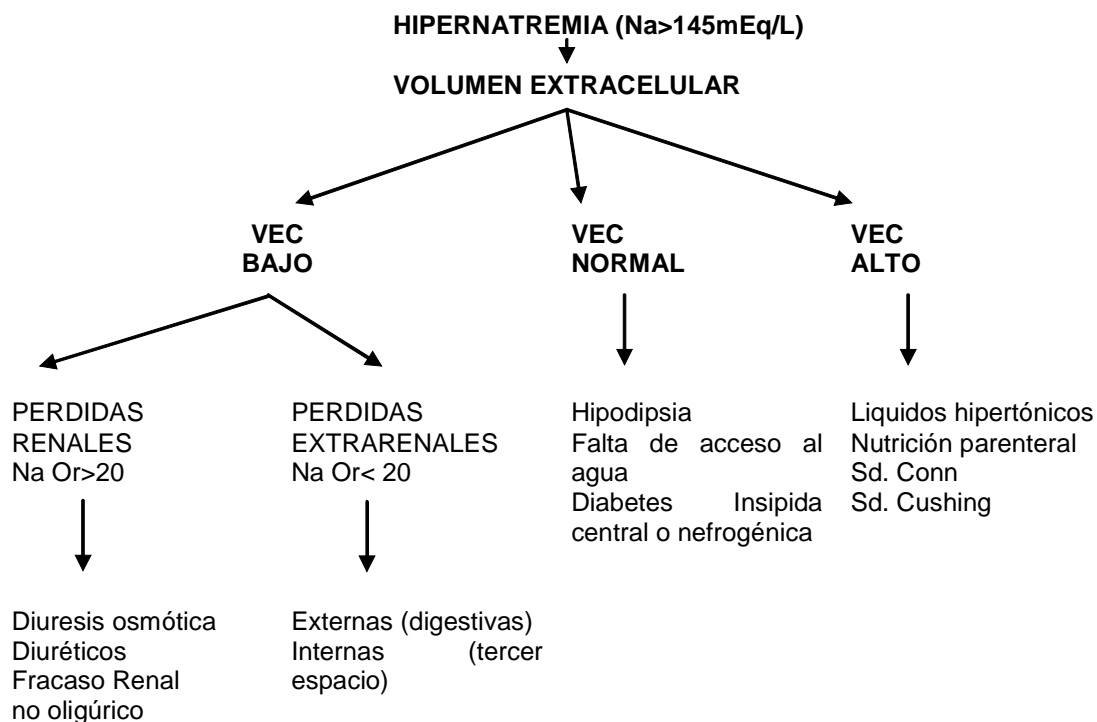
DIAGNÓSTICO

I.-PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Hemograma
- BQ: gluc, urea, creatinina, Na, K
- Osmolalidad plasmática
- ECG
- Orina: iones y osmolalidad urinaria
- Gasometría venosa
- TAC craneal si clínica neurológica florida (riesgo de hemorragias y trombosis senos venosos)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

II.-ALGORITMO DIAGNÓSTICO



TRATAMIENTO

I.-CÁLCULO DEL DÉFICIT DE AGUA

$$\text{Déficit de agua (L)} = 0,6 \times \text{peso (Kg)} \times \left[\frac{\text{Na actual} - 140}{140} \right]$$

$$0,6 \times \text{peso} = \text{Agua corporal total}$$

Consideraciones generales:

- No administrar más del 50% del déficit calculado en las primeras 24h. El déficit de agua debe corregirse lentamente (durante un mínimo de 48-72h) para evitar edema cerebral.
- Al volumen calculado hay que añadir las pérdidas insensibles (800-1000 ml/día)

II.-TRATAMIENTO ESPECÍFICO SEGÚN EL ESTADO DEL VOLUMEN EXTRACELULAR (VEC)

VEC bajo

- Comenzar con soluciones isotónicas: SF 0.9%, hasta que desaparezcan los signos de deshidratación

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Seguidamente usar soluciones hipotónicas: SG 5% o SF hipotónico (0.45%) o S. Glucosalino, hasta reponer el déficit hídrico restante.
 - 1 litro de s. Glucosado 5% aporta 1 litro de agua libre
 - 1 litro de SF hipotónico 0.45% aporta 0.5 l de agua libre
 - 1 litro de SG 5% aporta 0.66 l de agua libre.

VEC normal

- Hipodipsia primaria o geriátrica: Forzar la ingesta de agua
- Diabetes Insípida Central
 - En situaciones agudas: DESMOPRESINA (Minurin amp 4 mcgr/1ml), 1-2 mcg (0.25-0.5 ml) sc ó iv c/8 – 12h (la acción se inicia de inmediato, a los 15 minutos tras la inyección)
 - En situaciones crónicas: DESMOPRESINA (Minurin Aerosol 10 mcgr/dosis) 10-20 mcg (1-2 insuflaciones) nasales c/8-12h
 - También puede tratarse con CLORPROPAMIDA (Diabinese comp 250 mg) que aumenta la concentración urinaria y reduce el flujo urinario, la sed y la polidipsia de forma similar a la desmopresina.
- Diabetes Insípida Nefrogénica: El defecto de concentración de la orina se puede conseguir:
 - Suspendiendo el fármaco responsable (Litio, Difenilhidantoína, Aciclovir, Colchicina...)
 - En situaciones crónicas: dieta hipoproteica y baja en sal (para disminuir la carga de solutos que llegan a la neurona) y diuréticos tiazídicos a dosis bajas: HIDROCLOROTIAZIDA (Hidrosaluretil cp 50 mg).

VEC alto

El edema pulmonar es frecuente

- Con función renal normal: FUROSEMIDA Y S. Glucosado al 5%
- Con función renal alterada: Avisar al Nefrólogo para valorar DIÁLISIS

CRITERIOS DE INGRESO

- Pacientes con hipernatremia grave:
 - Concentración de Na sérico >160 mEq/l
 - Sintomatología importante
 - Se ingresará a cargo del servicio adecuado a la causa desencadenante.
- Pacientes con natremia < 160, no requieren ingreso.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

12.6. HIPOPOTASEMIA E HIPERPOTASEMIA

Autora: Clemente Alcaraz, M.J.

HIPOPOTASEMIA

CONCEPTO Y CLÍNICA

- La hipopotasemia es la concentración plasmática de potasio $<3,5$ mEq/l
- Predominan los síntomas musculares (parestias, debilidad, hiporreflexia, hipoventilación, íleo paralítico) y cardíacos (arritmias e hipersensibilidad a la acción tóxica de los digitálicos).

ETIOLOGÍA

- **Pérdidas digestivas**
 - Vómitos, aspiración gástrica
 - Diarreas (causas infecciosas, tumores intestinales, fístulas digestivas, abuso de laxantes, Sd de malabsorción...)
- **Pérdidas renales**
 - Diuréticos tiazídicos y del asa
 - Otros medicamentos: antibióticos, cisplatino, litio, L-dopa, Talio
 - Deplección de magnesio
 - Alcalosis metabólica
 - Exceso de mineralcorticoides: hiperaldosteronismo primario, Sd Cushing, tratamiento con corticoides, hiperreninismo
 - Afecciones renales: Acidosis tubular renal, Enfermedades familiares
 - Otros: Acidosis del diabético, Hipercalcemia, Leucocitosis
- **Entrada de potasio en las células**
 - Elevación del pH celular
 - Insulina
 - Fármacos betaadrenérgicos
 - Parálisis periódica familiar
 - Otras: intoxicaciones por bario, tolueno, cloroquina, hipotermia, estados anabólicos (alimentación parenteral), tratamiento de la anemia y la neutropenia

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **Hipopotasemia según el equilibrio Acido-Base**

- **Acidosis metabólica**
 - Diarrea aguda
 - Cetoacidosis
 - Acidosis tubular renal
 - Pielonefritis crónica
- **Alcalosis metabólica**
 - Tratamiento diurético
 - Vómitos, aspiración digestiva

CLINICA

- Los síntomas suelen aparecer cuando la concentración de K⁺ en plasma desciende por debajo de **3 mmol/L**
- **Síntomas neuromusculares**
 - Cansancio, mialgias, debilidad de miembros inferiores
 - Afectación musculatura lisa: Íleo paralítico
 - La hipocaliemia más intensa puede producir hipoventilación y parálisis
 - Rabdomiolisis e insuficiencia renal aguda
- **Síntomas cardíacos**
 - Se deben al retraso de la repolarización ventricular y no guardan estrecha relación con la concentración de K⁺ en plasma:
 - ✓ Las primeras alteraciones son aplanamiento o inversión de la onda T, onda U prominente, depresión del segmento ST e intervalo QU prolongado.
 - ✓ La depleción intensa de K⁺ puede producir un intervalo PR largo, voltaje disminuido y ensanchamiento del QRS, lo que aumenta el riesgo de arritmias ventriculares
 - ✓ La hipocaliemia también puede predisponer a la intoxicación digitálica
- **Manifestaciones metabólicas**
 - La hipocaliemia se acompaña de trastornos del equilibrio AcidoBásico:
 - ✓ Alcalosis metabólica
 - ✓ Intolerancia a la glucosa
 - ✓ Diabetes insípida nefrogénica con polidipsia y poliuria

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Bioquímica sanguínea:** glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y proteínas totales
- **Orina:** con determinación de sodio, potasio, urea y creatinina.
- **Hemograma**
- **Gasometría arteria**
- **ECG** (refleja la repercusión en el músculo cardíaco, ver en manifestaciones cardíacas)

TRATAMIENTO

- **HIPOPOTASEMIA LEVE (niveles K+ entre 3 y 3,5 mEq/l)**
 - Si no hay intolerancia oral, es suficiente el suplemento dietético con alimentos ricos en potasio (zumos de frutas, tomates...)
 - Si hay intolerancia oral, se administra **Cloruro potásico** por vía intravenosa. Para ello se diluyen 20 mEq en 1000 ml de suero glucosalino y se perfunde a un ritmo de 126ml/h.
¡IMPORTANTE! : El cloruro potásico (CIK) administrado en bolo intravenoso es mortal. Se debe administrar en perfusión continua sin superar los 20 mEq/h ni realizar diluciones superiores a 60 mEq/l.
- **HIPOPOTASEMIA MODERADA (niveles K+ entre 2,5 y 3 mEq/l)**
 - Si no hay intolerancia oral, se administran, junto a una dieta rica en potasio, sales de potasio por vía oral en dosis de 25 mEq/8h:
 - Glucoheptanato potásico (**Potasión**) en dosis de 25 ml/8h
 - Bicarbonato potásico (**Boi-K** aspartico) en dosis de 1 cp/8h
 - En el caso de intolerancia oral, se administra **cloruro potásico** por vía intravenosa en doble dosis que la utilizada para la hipopotasemia leve. Para ello se diluyen 40 mEq en 1000 ml de suero glucosalino y se perfunde a 126 ml/h.
- **HIPOPOTASEMIA GRAVE (niveles K+ < 2,5 mEq/l)**
 - Se debe administrar **cloruro potásico intravenoso** diluido preferentemente en suero fisiológico (la perfusión de glucosa potencia la hipopotasemia al favorecer la entrada de potasio al interior celular):
 - Inicialmente se diluyen 40 mEq de cloruro potásico en 1000 ml de suero fisiológico y se perfunde en 2 horas (500 ml/h)
 - A continuación se diluyen 40 mEq de cloruro potásico en 1000 ml de suero fisiológico y se administran a una velocidad de 126 ml/h

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Es imprescindible realizar controles de las concentraciones séricas de potasio cada 6 h y corregir el ritmo de perfusión según los resultados.

- **TRATAMIENTO DE LA CAUSA DESENCADENANTE**

CRITERIOS DE INGRESO

- **Hipopotasemia grave** $<2,5$ mmol/L e **Hipopotasemia moderada**, si existe intolerancia oral: El paciente ingresará, en la Unidad de observación de Urgencias o en el Servicio pertinente según la patología subyacente.
- **Hipopotasemia Leve** ($K^+ > 2.5$ mmol/L), con buena tolerancia oral: los criterios de ingreso dependerán de la causa desencadenante y/o situación clínica del paciente.

HIPERPOTASEMIA

CONCEPTO

- Cifras de K sérico $> 5,5$ mmol/l
- La clínica depende de la velocidad de instauración y la susceptibilidad individual.
- La hiperpotasemia aguda (secundaria a problemas renales, farmacológicos, iatrogénicos o tóxicos) requiere un tratamiento urgente.
- Mecanismos de regulación (renales): permiten mantener K sérico entre 3,5 y 5 mmol/l. Cuando fallan estos mecanismos, provocan graves consecuencias electrofisiológicas a nivel muscular y cardíaco (trastornos de la conducción y disminución del tiempo de repolarización)

ETIOLOGÍA

- **Pseudohiperpotasemia**
 - Hiperleucocitosis, Trombocitemia, Hemólisis, Anomalía membrana hematíes
- **Aporte de Potasio**
 - Exógeno: Yatrogénico (por boca, IV), Sal de régimen, Penicilina K (bolo iv), Exanguino-transfusión
 - Endógeno: Rabdomiolisis, Aplastamiento de miembros, Hemólisis, Quimioterapia, Hemorragia digestiva
- **Redistribución transcelular del potasio**
 - Acidosis, Ejercicio muscular, DM Tipo I, Medicamentos e Intoxicaciones

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **Disminución de la capacidad de excreción renal del potasio**
 - Insuficiencia Renal: IRA, IRC
 - Afectación del eje Renina-Angiotensina: Insuficiencia cortico-suprarrenal, Enf de Addison, Déficits enzimáticos, Sd de hipoaldosteronismo con hiporeninemia
 - Anomalías de la secreción tubular renal del potasio: Pseudohipoaldosteronismo, Acidosis tubular renal distal con hiperkaliemia, Uropatía obstructiva, Trasplante renal, Lupus eritematoso diseminado, Drepanocitosis
 - Inhibición de la secreción tubular renal del potasio: Diuréticos ahorradores de potasio, ciclosporina, trimetoprim, litio
- **Causas medicamentosas y tóxicas**
 - Exceso de potasio: Cloruro potásico, Penicilina potásica, Sal de régimen, Quimioterapia anticancerosa
 - Transferencia extracelular del potasio: Betabloqueantes, Succinilcolina, Digital, Arginina, Fluoruros, Cianuros.
 - Defecto de excreción renal de potasio: Betabloqueantes, IEC (Captopril, Enalapril), Heparina, AINES (indometacina, ibuprofeno, piroxicam), Diuréticos ahorradores de potasio (espirolactona, amiloride, triamtereno), Ciclosporina, Trimetoprim, Litio.

CLINICA

- **Toxicidad cardíaca:**
 - Las manifestaciones dependen de: velocidad de instauración, existencia de cardiopatía de base, presencia de desórdenes metabólicos (acidosis) o electrolíticos (hiponatremia, hipocalcemia)
 - Alteraciones ECG según los niveles de K⁺:
 - K⁺ = 6mmol/l**: - Ondas T altas, simétricas, de base estrechas.
 - El espacio QT acortado
 - K⁺>6mmol/l**: - Alargamiento del espacio PR, con aplanamiento de la onda P, responsable de un bloqueo A-V de 1er grado.
 - Después aparece un alargamiento progresivo del QRS que adopta un aspecto sinusoidal, englobando la onda T, que desaparece.
 - K⁺>8mmol/l**: - Desaparece la onda P y la conducción auricular
 - Ritmo ventricular lento, de origen nodal
 - Evolución hacia la FV o la asistolia terminal

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **Manifestaciones neuromusculares:**
 - Astenia, parestesias y debilidad muscular difusa en los miembros
 - Puede evolucionar hacia una parálisis flácida simétrica con afectación de extremidades, responsable de una tetraplejía.
 - Abolición de reflejos osteotendinosos
 - Hipoventilación alveolar por afectación de músculos respiratorios.
- **Otras manifestaciones:**
 - Íleo paralítico
 - Acidosis metabólica por inhibición de la formación de amoníaco y resorción del NH_4^+ , lo cual incrementa la hipercaliemia por salida de K^+ de las células.
 - Estimulación de la secreción de aldosterona
 - Inhibición de la actividad de renina
 - Aumento de la secreción de insulina

DIAGNÓSTICO

- **Solicitamos:**
 - BQ con: glucosa, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, Prot totales, CK, GOT, GPT
 - Hemograma
 - Na y K en orina
 - Gasometría arterial
 - EKG
- Ante la ausencia de síntomas y signos EKG, descartar siempre la **pseudohipercaliemia** (comprobar con nueva extracción)
- La magnitud de la hipercaliemia se refleja en los síntomas, en la concentración plasmática del K^+ y, sobre todo, en la presencia de trastornos de la repolarización y de la conducción. En este caso, así como si se detecta una insuficiencia renal aguda o un agravamiento de la ya existente, deberemos instaurar un tratamiento urgente.
- Si la hipercaliemia no es amenazante, la función renal está normal, el estudio de la excreción urinaria de K^+ permite distinguir las causas extrarrenales de las de origen renal.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO

-El tratamiento de la hipercaliemia grave se centra en cuatro aspectos:

- **Disminución de la excitabilidad de las membranas:**

- GLUCOBIONATO CÁLCICO (Calcium Sandoz): 10 ml al 10% en 3 minutos i.v. y con monitorización cardíaca. Sus efectos tardan pocos minutos en aparecer y su duración es breve (30-60 minutos). Podemos repetir la misma dosis si no observamos cambios en el EKG pasados 5-10 minutos. (Riesgo de precipitación si se mezcla con bicarbonato o digoxina).

- **Transferir el K⁺ hacia el medio intracelular:**

- La INSULINA estimula la entrada de K⁺ en las células. La respuesta más rápida se obtiene administrando insulina exógena con glucosa para evitar hipoglucemias. Se administra suero glucosado hipertónico (500 ml de SG 10%) y añadimos 12 UI de Insulina rápida, a pasar en 30 minutos. Su efecto se inicia a los 15 minutos y dura unas 6 horas. No se administra en caso de hiperglucemia.
- Si hay ACIDOSIS METABÓLICA, se administra BICARBONATO SÓDICO 1M, por vía i.v. en dosis estándar de 45 mEq (45ml) perfundidos en 5 minutos. El efecto se inicia a los 30 minutos, transcurridos los cuales, se puede repetir la dosis. Esta medida favorece la captación celular de K⁺ igual que el suero glucosado hipertónico con insulina. Los pacientes con nefropatía en fase terminal no responden a este tratamiento (valorar hemodiálisis).
- Los AGONISTAS BETAADRENÉRGICOS administrados por vía parenteral o en nebulización estimulan la captación del K⁺ por las células. Su acción comienza a los 30 minutos, reducen la concentración de K en plasma en 0.5 a 1.5 mmol/l y sus efectos duran 2-4 horas. Utilizaremos SALBUTAMOL (Vemtolín) con dos posibilidades de administración:

-Nebulizado: 10-20mg (2-4ml de solución al 0.5%) diluidos en al menos 5 ml de SSF

-Endovenoso: 1 ampolla (0.5 mg) + 100 ml de SF o SG 5% a pasar en 20 minutos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **Eliminación del K⁺ del organismo:**
 - HEMODIALISIS: Es la forma más rápida eficaz. Se reserva para los pacientes con insuficiencia renal oligoanúrica y para hipercalemias con riesgo vital que no responden a tratamiento.
 - RESINAS DE INTERCAMBIO IÓNICO: (Resíncalcio): utilizadas por vía digestiva disminuyen la concentración plasmática de K⁺ por un intercambio del mismo a través de la mucosa digestiva con otro ión. Existen dos posibilidades de administración:
 - VÍA ORAL: 15-30 g (3-6 cucharadas) diluidas en agua/6-8 horas (cada gramo cambia 1 mEq de K)
 - ENEMA: Cuando existe íleo o la vía oral es imposible: 50 g (10 cucharadas) diluido en 250 ml de agua y 125 ml de Lactulosa (Duphalac) reteniéndolo 30-60 minutos (con ayuda de sonda urinaria de Foley recta, inflando balón) y repitiendo c/4-6 horas según evolución. Es más rápido y mejor tolerada que la v.o.
 - Los diuréticos con acción a nivel del asa de Henle (FUROSEMIDA) pueden aumentar la eliminación de K si la función renal es suficiente. Se administran 60 mg (3 amp de Seguril) i.v. en dosis única.
- **Interrumpir el aporte exógeno de K⁺ y tratar el proceso de fondo causante de la hipercalemia.**

TRATAMIENTO SEGÚN LOS NIVELES DE K⁺

- **Hiperpotasemia leve (K⁺ entre 5.5 y 6.5 mEq/L)**
 - Restricción de potasio en la dieta: excluir zumos y frutas
 - Resinas de intercambio iónico: Resíncalcio
- **Hiperpotasemia moderada (K⁺ entre 6.5 y 7.5 mEq/L)**
 - Además de las medidas anteriores, administramos:
 - Insulina + glucosa hipertónica
 - Bicarbonato sódico 1M, sobre todo si hay acidosis metabólica
 - Furosemida
- **Hiperpotasemia grave (K⁺>7.5mEq/L)**
 - Es una EMERGENCIA MÉDICA
 - Además de las medidas anteriores, administramos:
 - Glucobionato cálcico al 10% (Calcium Sandoz)
 - Salbutamol (Ventolín)
 - Hemodiálisis (única medida terapéutica eficaz en pacientes con IR avanzada e hiperpotasemia grave).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN

- **Hiperpotasemia grave + Insuficiencia Renal:** Avisar a Nefrólogo, que valorará ingreso a su cargo y/o hemodiálisis.
- **Hiperpotasemia moderada/grave (sin indicación de hemodiálisis):** Ingreso en planta, según causa y patología concomitantes
- **Hiperpotasemia leve/moderada, que no requiera ingreso por patología asociada a cargo de especialidades:** Tratamiento en Urgencias y alta para continuar tratamiento domiciliario.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

12.7. HIPOCALCEMIA E HIPERCALCEMIA

Autor: Huici Azorín, A.

El 1% del total del calcio se encuentra en el plasma, de tres formas:

- Libre o calcio iónico (50%)
- Unido a proteínas (40%)
- Formando parte de otras sales (10%)

El calcio plasmático está regulado, entre 8'8 y 10'03 mg/dl, a través:

- PTH que aumenta la reabsorción de calcio en el hueso y en riñón
- Vitamina D, aumenta la absorción de calcio en intestino y en hueso

HIPERCALCEMIA

Aumento de calcio sérico por encima de 10'5 mg/dl; calcio iónico > 5'1 mg/dl

Cerca de la mitad de las hipercalcemias son "falsas hipercalcemias" por extracciones en condiciones no ideales (postprandiales, torniquetes prolongados,...) o por hiperalbuminemia, por lo que hay que calcular la calcemia:

$\text{Calcio corregido} = \frac{\text{Calcio medido}}{0'6 + \frac{\text{Proteínas totales (g/dl)}}{18'5}}$

o bien

$\text{Calcio corregido} = \text{Calcio medido} (\text{Proteínas totales} \times 0'676)$
--

ETIOLOGIA

El 90% en relación con hiperparatiroidismo y neoplasias malignas.

- Tumorales (55%):
 - Metástasis óseas
 - Neoplasias primaria: Pulmón, mama, próstata, riñón, mieloma, linfoma, etc.
 - Producción de sustancias PTH-like y/o

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Producción ectópica de vitamina D
- Hormonales:
 - Hiperparatiroidismo (35%)
 - Síndromes MEN
 - Hiper/hipotiroidismo
 - Hipocorticismo
 - Feocromocitoma
- Insuficiencia renal crónica
- Farmacológica:
 - Intoxicación por vitamina D
 - Intoxicación por vitamina A
 - Intoxicación por teofilinas
 - Intoxicación por AAS
 - Tratamiento con tiazidas
 - Tratamiento con litio
 - Síndrome leche-alcalinos
- Inmovilización prolongada, rabdomiolisis (en fase de recuperación)
- Enfermedades granulomatosas:
 - TBC
 - Sarcoidosis
 - Hongos
 - Otras.

CLINICA

Lo más frecuente es que sea asintomática, detectándose casualmente. Lo síntomas clínicos, depende del nivel de calcio y de la velocidad de instauración. A partir de **12 mg/dl**:

- Confusión
- Astenia
- Estreñimiento
- Anorexia
- Nauseas
- Vómitos asociados a poliuria y polidipsia

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

A partir de **14 mg/dl**:

- Letargia
- Debilidad muscular
- Hiporreflexia
- Deshidratación por poliuria intensa que puede desencadenar una crisis hipercal-cémica con shock, insuficiencia renal y coma, encontrándose a partir de estas cifras alteraciones ECG (ensanchamiento T, acortamiento Q/T, bradicardia, BAV y arritmias malignas) que desembocan en la muerte por parada cardíaca.

Otros síntomas:

- Pancreatitis aguda
- Nefrolitiasis
- Tubulopatía
- Miopatía
- Calcificación distrófica
- HTA
- Úlcus péptico
- Depresión
- Psicosis
- Etc.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- a) Historia clínica con una anamnesis dirigida a buscar la causa probable.
- b) Exploración física general, con TA y FC, valoración del nivel de conciencia y estado muscular
- c) Bioquímica sérica con sodio, potasio, cloro, urea, creatinina, proteínas totales, gasometría, hemograma con recuento y fórmula, magnesio
- d) Radiografía de tórax y abdomen
- e) ECG
- f) Ecografía
- g) TAC abdominal si se trata de pancreatitis o TAC craneal si se encuentra en coma.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO

Solo se trata cuando sea sintomática o esté por encima de **14 mg/dl** aún asintomática.

El tratamiento urgente persigue:

- Corregir la deshidratación y aumentar la excreción renal de calcio
- Inhibir la reabsorción ósea
- Tratar la enfermedad subyacente
- Evitar la inmovilidad

Los pasos a seguir son:

- a) Reposición de volumen con 3-4 litros de suero fisiológico, a ritmo de 200-400 cc/h o 2.500-6.000 cc en 24 h. Si hay deshidratación previa disminuirá la calcemia alrededor de 2 mg/dl. En cardiopatas o con riesgo de hiperhidratación se coge vía venosa central para medir PVC y control de diuresis (ritmo deseable 100-150 ml/h). A veces, es necesario añadir Mg y K
- b) Administrar diuréticos de asa (**furosemida**), tras haber rehidratado al paciente. Suficiente 20-40 mg iv cada 6 horas para aumentar la calciuria y evitar la sobrecarga hídrica. Control periódico de K, Na y Mg.
- c) Fármacos **antivitamina D** en intoxicación por vitamina D, enfermedades granulomatosas y en tumores. Se administra hidrocortisona (**Actocortina**) 100 -300 mg cada 8 o 12 horas o **metilprednisolona** (Urbason) 40-80 mg i. cada 8-12 horas, pasando posteriormente a pauta oral (Prednisona 40-80 mg/día). El efecto máximo de los corticoides tarda varios días en aparecer.
- d) Calcitonina (Calcinar): Acción rápida, pero poco potente y de corta duración. Se recomienda un test de hipersensibilidad previo (0'1 ml de una solución de 10 UI por ml, vía s.c.): 4-8 U/kg/12 horas s.c. o 0'5-1'5 U/kg/horas en infusión continua. Inicio de acción en horas y máximo a las 24 horas. Se usa como inicio de tratamiento en casos de hipercalcemia severa en espera del efecto de los bifosfonatos o de la plicamicina.
- e) Plicamicina (Mitramicina) indicado en hipercalcemias refractarias severas o en las asociadas a tumores. Muy tóxica a nivel renal, hepático y hematológico (trombopenia). Se administra 15-25 mcg/kg/día en 500 ml de suero salino a pasar en 4-6 horas. Su acción comienza a las 24 horas y su administración se repetirá cada 48 horas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- f) Bifosfonatos. Su acción comienza a las 48 h. de la administración y el efecto se mantiene durante varias semanas. Son nefrotóxicos y necesitan ajuste en la insuficiencia renal. Se usa:
- Clodronato (Mebenat) 5 mg/kg/día en 500 cc de suero salino a pasar en 4 horas. Su acción comienza a 8 horas.
 - Pamidronato: 60-90 mg en 500 cc de fisiológico por vía iv. durante 2-4 h.
 - Zoledronato: 4 mg. iv en 50-100 cc de fisiológico durante 15 min. Es el más potente y rápido, y de elección en hipercalcemia asociada al cáncer.
- g) Hemodiálisis si falla lo anterior y se produce insuficiencia renal grave). Se puede plantear en pacientes hemodinámicamente estable con hipercalcemia muy severa (18-20 mg/dl)
- h) En hipercalcemia crónica se trata el proceso de base, asegurando una hidratación oral suficiencia y furosemida + suplementos de ClNa y de fosforo si se precisa. Se asegurará una movilización adecuada y restricción de ingesta de calcio y quelantes intestinales del calcio si hay hiperabsorción intestinal. En hipercalcemias tumorales dejaremos tratamiento oral con corticoides y/o bifosfonatos.

HIPOCALCEMIA

Disminución del nivel sérico de calcio total por debajo de 8 mg/dl o bien la disminución de la fracción de calcio iónico por debajo de 4'75 mg/dl.

Los niveles bajos de calcio impiden que la troponina inhiba la interacción actina-troponina, por lo que el resultado será un aumento de la excitabilidad muscular e incluso tetania.

También hay que calcular el calcio corregido, aunque el número de determinaciones con falso positivo es menor.

ETIOLOGIA

- Hipoalbuminemia: Es la causa más frecuente, es asintomática, ya que no hay disminución del calcio iónico.
- Patología paratiroidea:
 - a) Hipoparatiroidismo:
 - Primario: Herencia autonómica dominante, asociado a otras malformaciones (hipogonadismo, insuficiencia suprarrenal y anemia perniciosa).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Adquirido tras paratiroidectomía o tiroidectomía

b) Pseudohipoparatiroidismo: Falta de respuesta de los órganos diana a la PTH.

- Hipovitaminosis D, debida a:
 - Déficit de aporte (malnutrición)
 - Malabsorción
 - Aumento del metabolismo
- Eliminación aumentada de calcio:
 - + Precipitación/quelación aumentada, por hiperfosfatemia (rabdomiolisis, grandes quemados,...) o por transfusiones masivas (sobrecarga de citrato).
 - + Aumento de la fracción unida a proteínas, como en la sepsis y pancreatitis y en la alcalosis respiratoria o metabólica, pudiendo encontrarse calcio sérico normal pero disminución del calcio iónico y síntomas de hipocalcemia.,
- Alteraciones del magnesio: Hipomagnesemia, hipermagnesemia severa.
- Intoxicación por calcioantagonistas.
- Fármacos: Cinacalcet, cisplatino, fenitoina, etc.
- Metástasis osteoblásticas, resistencia a PTH,

DIAGNOSTICO

Basado en: Las manifestaciones clínicas

Los hallazgos ECG

Determinación de la calcemia

Se determinará: Proteínas totales

Analítica básica

Radiografía de tórax

ECG

Fósforo y magnesio para aclarar la etiología

PTH y Niveles de vitamina D ocasionalmente

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CLINICA

Dependiendo de la cifra de calcio y de la velocidad de instauración:

- Formas crónica:
 - Osteomalacia
 - Raquitismo
 - Calcificación de los ganglios basales con extrapiramidalismo
 - Cataratas
 - Calcificación de tejidos blandos
 - Etc.

- Formas agudas, la mayoría de los síntomas son debidos a la hiperexcitabilidad muscular:
 - Parestesias (dedos y perioral)
 - Calambres y espasmos
 - Hiperreflexia
 - Tetania latente (signos de Chvostek→espasmo facial al percutir el nervio facial delante de la oreja, y de Trousseau→ espasmo del carpo tras mantener durante 3 minutos inflado un manguito de TA por encima de la TA sistólica.
 - Opistótonos, tetania y convulsiones generales o focales, en casos graves.
 - Laringoespasmo, broncoespasmo y crisis comicial pueden ser la primera y única manifestación.
 - ECG: Alargamiento del segmento ST (única causa) debido a la prolongación de la fase del potencial de acción. Acorta la duración de la sístole ventricular.
 - SNC: Papiledema, estupor, letargia, ansiedad, irritabilidad, psicosis franca, delirio, crisis convulsivas,...
 - Cardiovascular: Hipotensión, insuficiencia cardiaca congestiva refractaria por disminución de la contractilidad, resistencia a digital, arritmias, prolongación del QT, etc.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO

- HIPOCALCEMIA AGUDA: Se considera una emergencia y debe de tratarse de inmediato con calcio en dosis de 200-300 mg de inicio, administrando:
 - a) Gluconato cálcico al 10% (Calcium Sandoz al 10%), 1 ampolla de 5 ml tiene 45 mg de calcio: administrar 4 a 6 ampollas de 10 ml en 100 ml de suero glucosado al 5% en unos 20 minutos (más raído riesgo de arritmias). Efecto durante 2-3 horas.
 - b) Cloruro cálcico al 10%, 1 ampolla de 1 ml tiene 35 mg de calcio, administrar de 5 a 10 ampollas en 100 ml de suero glucosado al 5% en 15 minutos.

Si no hay respuesta, pensaremos en hipomagnesemia asociada y administraremos 1 o 2 gr de sulfato de magnesio (Sulmetin) iv en 20 minutos, aún sin determinación previa de Mg.

Si determinamos Mg y existe hipomagnesemia, corregiremos ésta previamente a la administración de Calcio, ya que la hipomagnesemia inhibe la liberación y la acción de la PTH.

Nunca se administrará calcio asociado a otras drogas. Debe protegerse de la luz solar directa y debe tenerse en cuenta su venotoxicidad y la posibilidad de necrosis de tejidos blandos si se extravasa.

Durante la administración del calcio iv. debe permanecer monitorizado, s/t aquellos que reciben digitálicos.

Si hay hipocalcemia asociada a hipopotasemia, tratar primero la hipocalcemia para no producir tetania.

Si existe acidosis metabólica e hipocalcemia, corregir primero el calcio y posteriormente el pH.

Continuaremos con una infusión de mantenimiento:

- a) Gluconato cálcico, 30-40 ml (6-8 ampollas de 5 ml) en 500 cc de suero glucosado al 5% a 2-4 mg de calcio/kg/hora.
- b) Cloruro cálcico, 10 ml (10 ampollas de 1 ml) en 500 cc de suero glucosado al 5% a 2-4 mg de calcio/kg/hora.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Determinar la calcemia cada 6 horas, modificando la velocidad de la dilución en función de aquella, intentando pasar a la vía oral lo antes posible, una vez alcanzado $>8\text{mg/dl}$. Se administra calcio oral, 200 mg cada 2 horas, aumentando hasta 500 mg cada 2 horas si es necesario.

Una vez estabilizado valorar la necesidad de tratamiento con vitamina D.

- HIPOCALCEMIA CRÓNICA:

Preparados de calcio oral (2-4 gr/día) y de vitamina D (0'25-2 mcg/día) individualizando la dosis.

Bibliografía:

Alteraciones del equilibrio del calcio (Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo). Marta Romero Molina, Dabaiba Regidor Rodríguez, José Guillermo Sentenac Merchán

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

13. URGENCIAS NEFROUROLÓGICAS

13.1. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Autor: Barroso Lozano, O.

DEFINICION

Se define la *INSUFICIENCIA RENAL AGUDA* (fracaso renal agudo) al deterioro brusco del filtrado glomerular con la consecuente retención de metabolitos del nitrógeno (urea, creatinina), con alteraciones de la regulación hidroelectrolítica y del equilibrio ácido-base.

Clasificación Fisiopatología de F.R.A

1-Pre-Renal o Funcional: caracterizado por hipoperfusión renal con integridad de parénquima.((

FeNa < 1%- Na orina < 20

Causas:

Hipovolemia: Vómitos, diarrea, fístulas, aspiraciones... Diuréticos, DM, insf suprarrenal, diuresis osmótica....

Quemadura, diaforesis, fibrosis quística....

3º espacio (obstrucción intestinal, pancreatitis..)

Insf. cardiovascular. Fallo miocárdico (IAM, taponamiento, arritmias...) Insf. Cardíaca

Síndrome hepatorenal.

Estados edematosos

Cirrosis hepática.

Síndrome nefrotico.

Hipoxia.

Tto con AINE. Administración de IECA a pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales o monorreno.

2- Parenquimatosa (necrosis tubular aguda) o Azoemia Renal

FeNa > 1%- Na orina >20

Causas:

Isquemia (necrosis tubular aguda). Gomerulopatías primaria o secundaria. Nefropatía tubulointersticial.

Antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas, anfotericina, vancomicina...) Anestésicos. Ciclosporina. Contrastes yodados

Pigmentos (hemoglobina, mioglobina). Metales (mercurio, plomo, arsénico, bismuto...).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Enf sistémicas (Sjogren, mieloma múltiple, sarcoidosis, TBC).

3-Post-Renal u Obstruccionivo FeNa > 1%- Na orina >20

Causas:

Obstrucción intrínseca.

Coágulos.

Cristales (oxalato, ácido úrico, xantina),

Cilindros (mieloma).

Obstrucción extrínseca. enf prostática, fibrosis retroperitoneal, neoplasias.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Para valores de creatinina: < 3 mg, aumento > 1 mg/día.
> 3, aumento > 0'5/día

ANTECEDENTES

¿Insuficiencia renal previa?, valores previos de creatinina.

Historia previa de nefropatía, diabetes, hipertensión de larga evolución

Síntomas desapercibidos bien tolerados (síndrome urémico), polidipsia, poliuria, nicturia prurito y calambre de años de evolución

¿Medicación nefrotóxica? AINES, IECAS, anestesia, contrastes....

Trauma o convulsión (rabdomiolisis),

¿Prostatismo?

Depleción hidrosalina

Lupus, sarcoidosis, mieloma múltiple, amiloidosis....

Clínica de uremia grave:

Podemos encontrar letárgica, anorexia, astenia, vómitos, convulsiones, respiración acidótica....

Si anuria, pensar en shock, obstrucción bilateral renal y menos frecuente (necrosis cortical, oclusión bilateral vascular, sme hemolítico-urémico,...).

El cuadro clínico es muchas veces incompleto pero puede presentarse con fiebre, artralgias, erupción cutánea, eosinofilia, eosinofilia y en un 30% de los casos elevación de la IgE.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Exploración física: hay que valorar los signos de depleción de volumen, insuficiencia cardiaca y hepatopatía crónica; la presencia de soplos vasculares; descartar globo vesical e hipertrofia prostática (tacto rectal); buscar lesiones en piel o mucosas y otros signos de enfermedad sistémica; explorar el fondo de ojo (retinopatía hipertensiva o diabética, cristales de colesterol).

Volumen Urinario:

No tiene valor diagnóstico.

Oligúrico < 500 en 24h.

No oligúrico > 500.

Anuria Total: es muy rara y debe hacer pensar en una obstrucción total del sistema colector o de las arterias renales (bilateral o unilateral) en el caso de riñón único funcional (secundaria por ejemplo a cardiopatía embolígena o disección aórtica). La diuresis fluctuante típica de la uropatía obstructiva.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA:

* Urea, creatinina, urea, glucosa, Na, K, Ca, proteínas totales (disminuidas en Sdr nefrótico), CPK, GOT.

Hiper-K = en estados hipercatabólicos y oliguria.

Hipo -K=Disminuido en IRA poliúrica.

Na disminuida en hiperhidratación.

Ca: generalmente disminuido (poco frecuente que sea menor de 8)

CPK: estará aumentado cuando la causa es la rabdomiolisis.

* Los valores de creatinina son más fiables que los de la urea para detección de I.R.A, la proporción habitual u/c en sangre es 40:1

* La urea puede aumentar en tto con corticoides, hipercatabolismo, hemorragias.....

CREATININA: criterios de IRA.

○ para valores < 3 mg aumento > 1 mg/día. → IRA

○ Para valores > 3 mg aumento > 0'5mg/día → IRA

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CREATININA/UREA

- Si Creatinina/ urea > 10 è I.R. Prerenal
- Si Creatinina/ urea < 10 I.R. Parenquimatosa.

ACLARAMIENTO CREATININA (Ccr) o GRF (tasa de filtrado glomerular) (indica adecuadamente el grado de función renal) en urgencias una de las formulas que da una cifra aproximada es de Cockcroft y Gault

- $Ccr = (140 - \text{edad}) * \text{peso} / \text{creatinina plasmática} * 72.$
- en la mujer se multiplica por el coeficiente 0'85 (menor índice de masa muscular)
- valores normales 70-135 ml/min.
- < 60 ml/min. → IRA y factor de riesgo cardiovascular (lesión órgano diana)

HEMATIMETRIA CON FORMULA Y LEUCOGRAMA:

- *leucocitosis (sugiere proceso infeccioso)
- *Hb baja con normocitocromia sugiere cronicidad
- *Hto (bajo sugiere perdidas sanguíneas y elevado en estados de depleción)
- *Plaquetas.

COAGULACION:

- *En buscas de coagulopatias incipientes (CID; necrosis cortical).

GASOMETRIA VENOSA o ARTERIAL:

- *Lo normal es acidosis metabólica. En los casos leves veremos pH normal y CO_3H bajo.

SISTEMATICO DE ORINA (obtener la muestra antes de administrar cualquier terapia).

- * Orina con sedimento: Na, k, Creatinina, osmolaridad.

*Fracción de excreción de Na. (FeNa).

- $[(\text{Na}^+ \text{ orina} \times \text{Creat. plasma}) / (\text{Na}^+ \text{ plasma} \times \text{Creat. orina})] \times 100$
- $< 1\%$ → prerrenal
- $> 1\%$ → renal u obstructiva.
- $> 2\%$ → NTA

*BUN:

- $\text{BUN} = \text{UREA} / 2'14.$
- Valor normal: 2-20 mg/dl.
- Si aumenta I.Renal.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

*Osmolalidad: < 350 mosm/Kg → NTA
> 350 mosm/Kg → prerrenal.

Otros hallazgos urinarios: proteinuria (Glomerulopatía, ICC, fiebre, ITU), hematíes (origen urológico, ITU), cilindros y cristales.

Nuevos Marcadores futuros: Marcadores precoces que permite prever la elevación de creatinina plasmática entre 12 horas – 4 días antes, la mas prometedora es la *GELATINASA NEUTROFILICA PLASMATICA (NGAL)*

OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

*EKG: en las hiperpotasemias, valoración de cardiopatías isquémica que condicionen el bajo gasto o arritmias que provoquen tromboembolismo renal

*Rx simple de abdomen: es útil para visualizar litiasis y calcificaciones vasculares

*Rx de Tórax: evalúa el estado de volemia junto a edemas (posible causa cardiovascular)

*Ecografía abdominal: es la técnica de imagen más útil en la evaluación de la insuficiencia renal. Mide el tamaño renal y descarta la uropatía obstructiva (aunque hay casos sin dilatación de la vía urinaria).

*Otras: Eco-dopler, arteriografía.....

MANEJO CLINICO

Depende de la clasificación:

Tratamiento:

Medidas generales

-Suspensión de Fármacos potencialmente neurotóxicos (Aines, diurético, IECA o ARA II, así como ajustes de dosis de antibióticos si es preciso.

-Dieta: Aporte suficiente de calorías para evitar el catabolismo y la cetoacidosis. Restricción proteínas 0,5 /Kg (30 g/día). Dieta rica en hidratos de carbono unos 100 g / día.

-Canalizar vía venosa periférica

-Balance de fluidos con control exacto de las entradas y las pérdidas de líquidos esto se logra mediante sondaje vesical con diuresis horaria.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

-Monitorizar TA, FC, Tª, PVC (%3-8 cm. de H2O), vigilar sobre todo signos de sobrecarga volumétrica (edemas, ingurgitación yugular, ritmo de galope, crepitantes bibasales).

-Corregir ph si < 7'20 o para aquellos casos en que es preciso alcalinizar la orina (Rabdomiolisis, mieloma múltiple) se puede utilizar bicarbonato 1 Molar o 1/6 M

$\text{Déficit CO}_3\text{H}_2 = 0'3 * \text{kg de peso} * \text{exceso de base.}$

La mitad de lo calculado se pone en 30 minutos.

A la hora calcular nuevamente el déficit y si el Ph continua menor que 7.20 realizar el mismo calculo.

-La corrección electrolítica solo se trata si es sintomática.

Pudiendo aparecer hiperpotasemia, en este caso cabe destacar que se debe valorar en conjunto con los cambios electrocardiográficos que pueden ser:

Desde la aparición de ondas T puntiagudas hasta en casos de toxicidad severa prolongación del intervalo P-R, depresión del segmento S-T y ensanchamiento del QRS, llevando e inclusive a la asistolia con parada cardiaca.

Otros cambios electrolitos pueden ser hipopotasemia, hiponatremia e hipocalcemia.

-CLEXANE si signos de deshidratación severa.

-PANTOPRAZOL 40 mg/iv/24h. (prevenir HDA).

Corrección de la Hipovolemia:

-Reposición hidrosalina 500-1000 Suero Fisiológico en 2 h, luego 3000 ml en 24 esto será modificable dependiendo del estado cardiopulmonar del paciente previo y la medición de PVC.

-Concentrados de hematíes si se produce angina o insuficiencia cardiaca por anemia grave, con valores de Hematocrito previos comparativos se puede obtener mejor valoración del grado de anemia .Es importante la valoración del potasio durante la transfusión, si existen valores elevados hay que realizar la transfusión durante la diálisis o tras la corrección del desequilibrio electrolítico.

Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca:

-Medidas encaminadas a disminuir el retorno venoso y aumentar flujo anterogrado.

Fármacos útiles: ionotropos – dopamina a bajas concentraciones (0.5mcg-2 /kg/minuto) incrementa la filtración glomerular, el flujo renal y la excreción de sodio al actuar sobre receptores dopaminérgicos. Algunos autores no recomiendan su uso en sujetos normo o hipovolemicos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Nitroglicerina conduce a una disminución de la precarga cardiaca
- Digoxina la dosis debe modificarse en dependencia del aclaramiento de creatinina
- El uso de IECAS mejoran la función renal al producirse aumento en la fracción de eyección miocárdica y por consiguiente del flujo sanguíneo renal favoreciendo la diuresis (más usado captopril).

Síndrome Hepatorrenal:

Es una condición clínica que ocurren pacientes con enfermedad hepática avanzada, insuficiencia hepática e hipertensión portal, la insuficiencia renal puede ser de inicio rápido o insidioso y usualmente se asocia a una intensa retención de sodio y agua, lo cual ocasiona Ascitis y edemas e hiponatremia dilucional.

- Disminuir ingesta de Na y agua.
- ALDACTONE 100 (Espironolactona), de 100-400 mg no debe utilizarse si hay Hiperpotasemia
- La furosemida puede inducir encefalopatía hepática.

Síndrome Nefrotico:

Importante el tratamiento de la etiología primaria de este síndrome (glomérulo nefritis membranosa mas común en adultos).

- Forzar diuresis es el tratamiento en urgencias se utiliza en este caso:
- Los diuréticos del Asa: FUROSEMIDA, 20 mg/6h (ir incrementando, no mas de 250 mg/24h).
- Si edema importante se puede asociar a HIGROTONA (clortalidona) 50 mg/48h a 100 mg/24h via oral
- Si no mejora asociar ahorradores de potasio como la ALDACTONE -100(espironolactona) a 25-100 mg/día via oral, siempre que este normalizado el potasio.

Necrosis Tubular Aguda o I.R Parenquimatosa:

Isquemia Renal que involucra daño a las células los túbulos renales

El tratamiento se basa en las mismas medidas generales anteriormente expuestas

Calcular que si esta oligurico, la reposición hidrosalina debe ser igual a las perdidas cuantificadas mas perdida calculada (respiración 500 ml)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

-Forzar diuresis: FUROSEMIDA 120 mg/6h. si no funciona se puede usar diuréticos osmóticos, MANITOL 20% 80 CC/iv.repetible cada 6-8 horas

-Si no DOPAMINA (dosis 3-5 ug/Kg /minut para esto se toma 1 amp + 250 glu 5% 15-30 ml/hm esto solo ante la no respuesta a los diuréticos.

Importante→ LOS DIURETICOS NO SON EFECTIVOS si I.Renal > 36h de evolucion

Diuresis < 200 ml/24h.

Creatinina > 5mg/dl

Tratamiento Renal Sustitutivo Diálisis esta indicada en:

-Cr plasmática > 10 mg/dl

-Urea > 260 mg/dl. (Nitrógeno ureica > 120 mg/dl)

-Sobrecarga volumen o Insuficiencia. Cardíaca que no responde a tto.

-UREMIA SINTOMATICA.(Encefalopatía Urémica, alteración grave de la coagulación)

-Hiperpotasemia toxica rebelde a tto.

-Acidosis metabólica rebelde a tto.

-Pericarditis urémica.

Diálisis contraindicada: Cuando la enfermedad de base esta en estadio terminal y esta no va a mejorar dializando, como el caso de los paciente hepatorreñales, neoplasias en estadio terminal, demencia, grandes quemados.

I.R.Obstructiva o Postrenal:

Las obstrucciones puede ser infra vesicales en este caso se tomaran las medidas generales,

Se coloca sonda Foley realizando drenajes intermitentes para evitar hematuria ex.vacuo,

Salvada la obstrucción puede aparecer poliuria pos obstructiva por lo que hay que garantizar una adecuada reposición hidroelectrolítica.

En el caso de las obstrucciones supra vesicales con objetivizacion ecográfica (hidronefrosis bilateral o unilateral) se avisa al urólogo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TRATAMIENTO DE LAS DISFUNCIONES SECUNDARIAS.

-Anemia: en ocasiones se precisa transfusiones de concentrados de hematíes, siempre hay que descartar la existencia de ferropenia, déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico y en su caso iniciar el tratamiento sustitutivo. Una vez corregidos y si es necesario se administrará eritropoyetina (25-50 U/Kg subcutáneas semanales). El objetivo es mantener la cifra de hemoglobina en 12 gr/dl.

-Disfunción inmunológica, lo cual propicia infecciones por lo que se debe tratar y diagnosticar precozmente con el ajuste adecuada según el antibiótico a utilizar

-Profilaxis con AntiH2 o Inhibidores de la bomba de protones de las afectaciones de la mucosa gástrica.

CRITERIOS DE INGRESO y/o DERIVACION

AVISAR SIEMPRE A NEFROLOGÍA para valoración del paciente, sobre todo ante aquellos que **ya reciben tratamiento sustitutivo** o presentan un **Ccr de 20ml/min.**, y ante situaciones que puedan requerir hemodiálisis urgente (insuficiencia cardiaca-edema agudo de pulmón e hiperpotasemia tóxica).

Valorar si existe o no deterioro agudo de la función renal, y si existen factores que hayan contribuido o causado dicho deterioro que podamos corregir.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

13.2. INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Autor: Barroso Lozano, O.

DEFINICION

Es la disminución del filtrado glomerular (FG) de manera irreversible con la consiguiente retención de productos tóxicos por pérdida de la capacidad excretora y reguladora del metabolismo hidrosalino y ácido-básico, lo que determina el SINDROME UREMICO.

RELACIÓN ENTRE EL FG (ACLARAMIENTO DE CREATININA) Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

< 30 ML/MIN = CANSANCIO Y PERDIDA DEL BIENESTAR. ANEMIA, ACIDOSIS Y ALTERACIONES METABOLISMO DEL CA Y P.

< 15 ML/MIN = VÓMITOS, NAUSEAS Y PÉRDIDA DEL APETITO. DISNEA, EDEMAS, INSOMNIO, SOMNOLENCIA,.....

< 5 ML/MIN: IRC TERMINAL Y DIÁLISIS.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Evaluación del paciente en urgencias

Por que acude a urgencias?

-Enfermedad común en cuya actitud diagnóstica y tratamiento es similar a la del paciente renal pero SIEMPRE se debe ajustar el tratamiento a su función renal, evitando los neurotóxicos.

-enfermedad primaria causante de su insuficiencia renal con síntomas y signos que se derivan de su patología de base como puede ser: fiebre, artralgia, erupciones cutáneas, hemoptisis si es un Sdr de Goodpasture, etc.

-síntomas y alteraciones propias de la Insuficiencia Renal:

Síndrome urémico: síntomas - náuseas, vómitos, hipotermia, fatiga, alteraciones neurológicas que pueden llegar al coma

Signos-palidez terrosa, prurito, feto urémico o amoniacal, roce pericardio (pericarditis), pie o mano en péndulo (neuropatía motora)

Anemia: astenia, fatigabilidad, palpitaciones, etc

Otras: hiperpotasemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen en forma de IC-EAP,

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

hipertensión arterial, hipernatremia, intoxicación farmacológica.

Diagnostico:

Anamnesis

- Es importante los antecedentes personales y familiares previos así como una analítica comparativa previa.
- Si el paciente esta precisando tratamiento renal sustitutivo y si este es hemodiálisis, cuando fue la última sesión.
- historia actual, motivo de consulta, valoración de situación cardiovascular e historia – nefrourológica (síndrome miccional, nicturia, hematuria).

Exploración Física:

- Asintomático: en la evolución lenta y progresiva.
 - Clínica inespecífica: astenia, anorexia, debilidad, calambres, prurito. Palidez cutáneo-mucosa.
 - Clínica urémica: alteraciones digestivas, neurológicas, cardiopulmonares y hematológicas.
- Signos: Muy importante la tensión arterial y frecuencia cardíaca, así como signos de sobrecarga extracelular, Soplos vasculares, coloración cutánea característica (terroso), signos de rascado, tendencia a diátesis hemorrágica (sangrado anómalo y espontaneo).

Síntomas y signos que marcan el deterioro de la cronicidad en el paciente renal:

- Síntomas: poliuria, polidipsia, nicturia.
- Signos: HTA, edemas, palidez.
- Presencia de hematuria y proteinuria.
- Anemia normocítica y normocrómica.
- Hipocalcemia e Hiperfosfatemia.
- Acidosis metabólica.
- Ecografía: riñones < 9 cm.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Hematimetría. Normalmente: anemia normocrómica y normocítica. En la poliquistosis y nefroangioesclerosis → hematocrito mayor (raro)
- Estudio de la coagulación
- Bioquímica: alteración iónica y de Urea y creatinina
- Gasometría Arterial o Venosa según la clínica
- Orina con iones y sedimento
- EKG.
- Rx Tórax y Abdominal en ocasiones

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- ECO. Abdominal (valorar anatomía Renal y descartar patología obstructiva).

TRATAMIENTO

En general los paciente urémicos no conocidos previamente y que estén asintomáticos no precisan tratamiento.

Los pacientes sintomáticos pueden acudir a urgencias por Deterioro de la función renal.

Buscar factores desencadenantes: Hipovolemia, bajo gasto, obstrucción vías urinarias, infecciones urinarias

-Sobrecarga o depleción de volumen:

° E.A.P: tto diálisis. Los diuréticos de asa no son efectivos.

° Si no E.A.P furosemida. 20 mg/8h

-Trastornos electrolíticos.

-Ajustar meticulosamente la dosis del fármaco y evitar neurotóxicos.

CRITERIOS DE INGRESO Y/O DERIVACION

-Generalmente se controlan bien en atención primaria, pero se debe ingresar

*Pacientes no sometidos a tto renal sustitutivo

-IRC no conocida.

-Descompensación de IRC conocida.

° Progresión rápida.

° Sobrecarga de volumen (EAP).

° Alteraciones hidroelectrolíticas o ácido-básica

° HTA maligna

° Complicaciones agudas: digestivas, cardiovasculares, infecciones....

*Pacientes con terapia renal sustitutiva.

Avisar a *Nefrología* para valoración del paciente en caso que el paciente ya recibe tratamiento sustitutivo o presentan un CCr < 20 ml/min y antes situaciones que puedan requerir hemodiálisis urgente (hiperpotasemia, Insuficiencia cardíaca-EAP)

-Complicaciones graves.

° Arritmias, embolias, HTA, hiperpotasemia....

° Complicaciones relacionadas con el acceso vascular.

° Hemorragias, infecciones o trombosis.

-Tras trasplante renal

° Deterioro de la función renal respecto a la basal.

° Infecciones.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA

- 1- Brezis M, Rosen S. and Epstein FH. Acute Renal Failure due to ischemia (Acute Tubular Necrosis). In Acute Renal Failure Edition of Lazarous & Brenner. New York. Churchill Livingstone. 2010. pp: 207-229.
- 2-. Shah SV, Walker PD, Ueda N. and Nath KA. Reactive oxygen metabolites in toxic acute renal failure. Current Nephrol. medicina clínica". Interamericano. 1980.
- 3-JEVLAVIC, D. 'Nefropatías médicas». De. Elexpuru Hnos. S: A: (Roche). Madrid, 1974.
- 4- Liaño García F. Fracaso Renal Agudo. En: Montoliu J, ed. Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido-base, fisiopatología, clínica y tratamiento. 1ª ed. Barcelona: Mosby/Doyma Libros, 1995: 131-153.
- 5-"Compendio de medicina de urgencias". L. Jiménez Murillo, F.J. Montero. Ed. El Servier, 2004
- 6-"Manual de protocolos y actuación en urgencias". A.J.Jiménez. Complejo Hospitalario de Toledo. 2003
- 7-"Manual del médico de guardia". J.C García-Moncó. Ed. Díaz de Santos. 1998
- 8-" Medicina Interna" Farreras-Rozman. Ed. Moby-Doyma. 1997
- 9- " Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos". <http://tratado.uninet.edu>
- 10-"Litiasis renal", "Cólico nefrítico". Guías clínicas. www.fisterra.com

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

13.3. SINDROME NEFRITICO AGUDO

Autos: Barroso Lozano, O.

DEFINICION

Síndrome caracterizado por cuadro clínico agudo de hematuria, edema e HTA. Puede ocasionar oliguria, insuficiencia renal, así como proteinuria moderada. El cuadro típico se da en la *glomerulonefritis aguda post-infecciosa poststreptocócica* aunque también se asocia a otras infecciones bacterianas o víricas.

ETIOLOGIA

Infecciones:

- Bacterianas: Infección faringoamigdalar o cutánea por estreptococo (la causa más frecuente), endocarditis, neumonía, meningitis, etc.
- Víricas: VHB, VHC, VIH, varicela, rubéola.
- Parásitos
- Otras: Candidiasis,

CLÍNICA

Hematuria: Síntoma más frecuente, suele ser macroscópica, aunque a veces hay únicamente microhematuria, son orinas de color pardo o coca-cola, más de dos cruces de proteinuria (>1 gr/día/ $1.73m^2$), cilindros hemáticos, eritrocitos deformados, y VCM en orina menor que VCM en sangre.

Hipertensión arterial: Suele ser de predominio diastólica o debutar con una emergencia hipertensiva (encefalopatía con confusión y crisis convulsiva)

Edema: De distribución en cara, párpados en la mañana y posteriormente a las extremidades, siendo rara la anasarca. Suelen ser más floridos cuando se asocia aun síndrome nefrotico

Proteinuria: No selectiva y en rango no nefrótico, por lo general. La existencia de proteinuria masiva, o síndrome nefrótico asociado, hace necesario investigar otro tipo de afectación renal distinta de la GN aguda postestreptocócica.

Oliguria e insuficiencia renal: Están presentes en casi todos los pacientes pero en grado variable y no implican necesariamente mal pronóstico.

Datos específicos según la etiología:

Anemia: GN membranoproliferativa, Sd. Hemolítico-urémico.

Trombopenia: Lupus eritematoso sistémico, Sd. Hemolítico-urémico.

Leucocitosis y linfocitosis: Infecciosa

Anemia hemolítica y esquistositos: Sd. Hemolítico-uré

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Anamnesis

- Antecedente de otras patologías: LES, VHB, infección reciente por EBHGA.
- Antecedentes de ingesta de fármacos.
- Antecedentes familiares: Historia de sordera (nefritis hereditaria), hematuria (hematuria familiar), o de insuficiencia renal.

Historia clínica

- Síntomas inespecíficos (malestar, cansancio, dolor abdominal o en flancos, fiebre)
- Edema periorbital, pretibial, escrotal o generalizado. Ganancia de peso en poco tiempo.
- Síntomas urinarios como oliguria, orinas oscuras o francamente hematúricas siendo el síntoma más frecuente, suele ser macroscópica, aunque a veces hay únicamente microhematuria, son orinas de color pardo o coca-cola, más de dos cruces de proteinuria ($>1 \text{ gr/día}/1.73\text{m}^2$), cilindros hemáticos, eritrocitos deformados, y VCM en orina menor que VCM en sangre.
- Cefaleas intensas, vómitos o mareos recientes consecuencia de HTA.
- Distres respiratorio por insuficiencia cardíaca congestiva y cuadro de edema agudo de pulmón por retención hidrosalina.

Exploración física

- Signos de afectación renal: Edema y peso. HTA (TAD > 95), y repercusión hemodinámica (3º ruido, ritmo de galope, ingurgitación yugular, hepatomegalia, estertores) Oliguria. Color de la orina.
- Signos de origen etiológico: Foco infeccioso, exantemas, afectación articular, mucosas...

Exámenes complementarios

- Hemograma y PCR.
- Bioquímica con creatinina, AST, ALT, CK, ionograma, albúmina y proteínas totales.
- Tira reactiva de orina y sedimento urinario: Proteinuria, hematuria, piuria y cilindros.
- Gases arteriales
- Estudio de la coagulación
- Valoración cardiológica, y RX de tórax si clínica de afectación cardiopulmonar:
- ECG
- Valorar test rápido de estreptococo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Pruebas de función renal y de origen etiológico

- Creatinina e iones orina, valorar la fracción de excreción de sodio. Osmolaridad de micción. Sedimento de orina
- Creatinina e iones en sangre
- corpuscular del hematíe menor en orina que en sangre

Tratamiento

- Control del peso, TA, diuresis y tira reactiva de orina/día.
- Dieta Sosa
- Sueroterapia, si precisa, en función de diuresis. Si existe edema o HTA, restringir líquidos. y sal(<1000,l de agua/24h y < 2-3 g de sal/24h
- Diuréticos: Valorar su uso en función de la diuresis, edemas e HTA: Furosemida 20mg / 6 horas I.V, se puede asociar a diuréticos tiazidicos como la Clortalidona (higrotona comp 50 y 100 mg) 1 comp al día V.O.
- Si no hay resultado en ausencia de I.R se puede asociar a ahorradores de K como la Espironolactona en dosis de 25-100 mgr /24h V.O
- Hipotensores: TAD >100 o signos de hipervolemia asociar nifedipino 0,1 mg/kg/dosis y furosemida a 1 mg/kg/ dosis cada 2-3 horas (max 10 mg/k/día). Otro antihipertensivo útil es el captopril, pues contrarresta el hiperaldosteronismo. Si no existiese respuesta se puede duplicar la dosis de Furosemida.
- Cultivo positivo para estreptococo grupo A :Antibióticos, si no ha sido tratado: Penicilina 10 días V.O. o monodosis de Penicilina Benzatina 1.200.000 U - 2.400 000 U I.M o Claritromicina en dosis de 500 mgr /12 h V.O por 10 días

Puede ser preciso Diálisis peritoneal

Indicada en: EAP, HTA grave con oliguria rebelde a tratamiento ,Hiperpotasemia grave ,Acidosis Metabólica esta ultimas sin respuesta al tratamiento y síntomas y signos de intoxicación urémica(pericarditis o encefalitis urémica)

CRITERIOS DE INGRESO

Ingreso hospitalario siempre que exista hipertensión arterial y/o edemas y/o aumento de creatinina sérica, o alteraciones electrolíticas es obligado. Si no se decide ingreso, se indicará observación de ganancia ponderal y diuresis.Pero como norma general todo paciente con sospecha de SNA se ingresa.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

13.4. RABDOMIOLISIS

Autora: Delgado Martínez, E.

1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

1.1. El diagnóstico de rabdomiolísis se obtiene por (una de las tres):

- a) **Mioglobinemia** mayor de 70 ng/ml (no suele usarse)
- b) **Mioglobinuria.** La positividad a sangre en Labstik de orina, junto con la ausencia de hematíes en un examen microscopico del sedimento de orina es diagnóstico de mioglobinuria (excepto en casos de diálisis)
- c) **Creatinfosfocinasa (CPK).** Es el mas usado. Un incremento mayor de 5 veces su limite superior normal se considera diagnóstico de rabdomiolisis (diferenciándolo del que se produce en el IAM o en el ACV)

2. MANEJO CLINICO

Se solicitara:

2.1. Bioquímica sanguínea urgente: glucosa, sodio, potasio, calcio, cloro, amilasa, proteínas totales, bilirrubina directa y total, urea y creatinina, CPK total (con isoenzima cardiaca MB menor del 5%), LDH, GOT y GPT

2.2. Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

2.3. Coagulación

2.4. Labstik orina, anormal y sedimento

2.5. Gasometría arterial

2.6. Radiografías posteroanterior y lateral de tórax

2.7. ECG si hay traumatismo torácico, elevación de CKMB o hiperpotasemia.

2.8. Deteccion de toxicos si se sospecha intoxicación

2.9. Ecografia renal si existe insuficiencia renal con fracción de excreción del sodio >1%

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

3. TRATAMIENTO

3.1- Tratamiento de la causa: paciente politraumatizada, suspensión del fármaco desencadenante, ttº del estatus convulsivo o asmático, ttº de causas infecciosas, fasciotomía urgente en el sd. Compartimental

3.2- Medidas generales:

* Dieta con abundantes líquidos (evitando frutas y zumos). Si el paciente está en coma, la dieta debe ser absoluta

*Monitorización de presión arterial y del ritmo y frecuencia cardíacas

*Sondaje vesical con medición horaria de la diuresis

*Control horario del Ph urinario, que debe mantenerse por encima de 6,5

3.3- Prevención del fracaso renal agudo:

*Corrección de la hipovolemia de forma precoz: Bolo inicial de suero fisiológico 0,9% (1 L/h durante las primeras 3-4h), continuando con perfusión alterna de suero fisiológico y glucosado 5% a una velocidad de 2,5-5 ml/kg/h que se puede modificar para mantener una diuresis de 200-300 ml/h (pueden ser necesarios hasta 12 L de solución al día). Debe mantenerse durante 24-72h

*Alcalinización de la orina (evidencia nefroprotectora de ph urinario >6,5, evitando toxicidad de mioglobina y formación de cilindros): bicarbonato sódico 1M intravenoso, a una velocidad de perfusión de 42ml/h, ajustando ritmo para mantener el ph urinario por encima de 6,5. Suspender si ph venoso mayor de 7,5.

*Diuréticos (no utilizar hasta normalizar volemia)

-Manitol 20%: (ha mostrado beneficio en aquellos pacientes con CK >30000 U/l. Perfundido precozmente puede convertir una insuficiencia renal oligúrica en no oligúrica, de mejor pronóstico) Puede usarse en dosis única de 1gr/kg (350ml para un peso de 70 kg) por vía intravenosa, perfundido en 30 minutos, ó en dosis inicial de 0,5 g/kg durante 15 minutos por vía intravenosa, seguida de perfusión de manitol de 0,1 g/kg/h por la misma vía

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

-Acetazolamida: Si a pesar de todo esto el Ph de la orina está por debajo de 6 y el Ph sérico por encima de 7,45 se administra dosis de acetazolamida para favorecer la secreción renal de bicarbonato.

-Furosemida: (si mala respuesta con Manitol, ya que la furosemida acidifica la orina). Dosis inicial de 60mg (3 ampollas), seguidos de 20mg (1 ampolla) cada 6h via intravenosa.

*Diálisis: en caso de FRA establecido con hiperpotasemia grave, insuficiencia renal oligúrica que no se resuelve con tt^0 , o acidosis metabólica grave refractaria al tt^0 conservador (no indicada como terapia para eliminar la mioglobina)

3.4- Tratamiento de las alteraciones electrolíticas:

*Hiperpotasemia: las medidas de redistribución (glucosa con insulina, bicarbonato iv), pueden resultar ineficaces por pérdida de integridad de membrana celular muscular. Tratar con resinas de intercambio iónico oral (Resincalcio): 15 gr cada 8h. Si potasio $>7 \text{ mEq/l}$ y gravedad electrocardiográfica puede requerir diálisis.

*Hipocalcemia: Solo tratar con gluconato cálcico iv 10% (1 ampolla en 2 minutos) si hiperpotasemia grave, ya que en la fase de resolución existirá hipercalcemia y puede agravarse la precipitación tisular de fosfato calcio.

3.5- Tratamiento de complicaciones:

*Síndrome compartimental: Se debe realizar fasciotomía cuando la presión compartimental sea mayor de 35 mmHg. Es preciso vigilar el pulso, la temperatura y la sensibilidad de la extremidad afectada.

*Analgesia: Deben evitarse los antiinflamatorios no esteroideos. Puede utilizarse paracetamol 1gr/6h por vía intravenosa perfundido en 15 minutos; o metamizol magnésico 2gr/6h por la misma vía.

*Alteraciones de la coagulación: Puede ser preciso la administración de plasma, vitamina K o plaquetas.

4. CRITERIOS DE INGRESO Y/O DERIVACION

Todos los pacientes con rabdomiolisis aguda deben ingresar en el Área de Observación del Servicio de Urgencias. En casos de hiperpotasemia grave, acidosis metabólica grave, insuficiencia renal oligúrica, sobrecarga de volumen o insuficiencia cardíaca aguda, debe realizarse hemodiálisis, derivando al paciente al Servicio de Nefrología-UCI.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Bibliografía.

-Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición; Luis Jimenez Murillo, F.Javier Montero Pérez. 2009

-Tratado de Medicina de urgencias. M.S. Moya Mir, P.Piñera Salmerón, M.Mariné Blanco.2011

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

13.5. HEMATURIA

Autora: Delgado Martínez, E.

1- CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Presencia de 4 o más hematíes por campo de gran aumento en análisis microscópico del sedimento urinario.

2- MANEJO CLINICO

2.1- **Tira reactiva de orina.** Presenta falsos positivos (hemólisis masiva, rabdomiolisis, agentes reductores de origen bacteriano) y falsos negativos (orinas que contengan ácido ascórbico). Para confirmarlo es preciso realizar examen microscópico del sedimento urinario.

2.2- **Examen microscópico (sedimento urinario).**

2.3- **Hemograma y Bioquímica sanguínea** (glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio)

2.4- **Coagulación** (en hematurias sin coágulos o antecedentes de coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes)

2.5- **Radiografía simple de abdomen**

2.6- **Ecografía abdominal** ante la sospecha de hidronefrosis, litiasis ureteral con dolor rebelde al tratamiento médico, insuficiencia renal, hematuria postraumática, aneurisma de aorta abdominal

3- TRATAMIENTO

3.1- **Medidas generales:** A todo enfermo con hematuria macroscópica, independientemente de la gravedad, debe realizarse:

-Sondaje vesical con sonda de 3 vías, lavado manual estéril con jeringa 50-100cc para evacuar coágulos y colocación posteriormente de sistema de lavado continuo con suero fisiológico (evitar el sondaje en hematurias originadas por anticoagulantes orales y en los casos de origen infeccioso sin coágulos)

-Transfusión de concentrados de hematíes si hemoglobina menor de 8mg/dl.

3.2- **Si no presenta criterios de ingreso, se procede al alta con:**

-Sondaje uretral permanente (no preciso si es monosintomática, moderada, no anemizante y no provoca dificultad miccional)

-Ingesta hídrica diaria mínima de 3 L/d

-Cobertura antibiótica, como Cefuroxima 250mg/12h o Ceftibuteno 400mg/24h vo durante 3 días; como alternativa se puede administrar Amoxicilina-Acido Clavulánico 875/125mg cada 8h o 1gr cada 12h durante 3 días.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

3.3- Si presenta criterios de ingreso:

- Continuar con el lavado continuo vesical con suero fisiológico.
- Ingesta hídrica oral de 3 L/día para favorecer la diuresis. En caso de existir intolerancia oral, se administra 3000cc suero glucosalino cada 24h (excepto si existe patología cardiopulmonar de base, en cuyo caso se reduce el aporte de líquidos, e incluso se asocia un diurético como furosemida en dosis de 20 mg/24h por vía intravenosa o 40 mg/24h por vía oral.
- En caso de síndrome miccional asociado, se administra una cefalosporina de segunda generación (cefuroxima 250 mg/12h) o de tercera generación (ceftibuteno 400 mg/24h). Como alternativa puede administrarse Amoxicilina-Acido Clavulánico 875/125mg cada 8h o 1gr cada 12h durante 3 días.

4- CRITERIOS DE INGRESO Y/O DERIVACION

***Deben ingresar** todos los pacientes (Servicio de Urología o Nefrología según las sospechas de la causa de la hematuria) con hematuria macroscópica que presenten:

- Inestabilidad hemodinámica
- Retención aguda de orina por coágulos
- Anemia grave o alteraciones de la coagulación
- Hematuria recidivante
- Insuficiencia renal
- Hematuria postraumática
- Dolor renoureteral resistente al tratamiento analgésico
- Sospecha de glomerulonefritis con alto riesgo de desarrollar complicaciones (sobrecarga de volumen, edema agudo de pulmón, uremia o emergencia hipertensiva)

***Si no requiere ingreso:**

- Derivación a Nefrología en presencia de hematuria microscópica en forma de cilindros hemáticos y acompañada de proteinuria, hematies dismórficos y de menor tamaño o acantocitosis.
- Derivación a Urología en presencia de hematuria macroscópica sin problemas miccionales por coágulos (independientemente de que estén sondados o no, o tomen antiagregantes o anticoagulantes) para realizar estudio urológico completo ambulatoriamente

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFIA.

-Protocolo diagnóstico de la hematuria aislada; P.Martínez Miguel, D. Rodríguez Puyol. Medicine 2007. 09:5168-70

-Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición; Luis Jimenez Murillo, F.Javier Montero Pérez. 2009

-Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo hospitalario de Toledo. 3ª edición. 2010

-Interpretación del urianálisis; P.L. Martín-Moreno. Medicine 2011. 10: 5383-8385

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

13.6. INFECCIONES URINARIAS BAJAS.

Autoras: Albacete Armenteros G.Mª, Alcaraz Conesa C, Portillo Salazar S.

DEFINICION:

Es la enfermedad producida por la presencia o colonización de microorganismos en tracto urinario inferior, es decir, sin afectación del parénquima renal.

Dentro de estas tenemos a las: Uretritis, cistitis, prostatitis.

Son las segundas infecciones mas frecuentes en el organismo y el primer motivo de bacteriemia por G+.

Es necesario tener en cuenta los siguientes conceptos:

- **bacteriuria significativa:** recuento de colonias igual o mayor a 100.000/ml en orina recogida por micción espontánea o sondaje vesical, o cualquier número si la muestra a sido recogida por punción suprapúbica o renal.
- **bacteriuria no significativa:** recuento de colonias inferior a 100.000/ml recogida por micción o sondaje.
- **bacteriuria complicada:** causada por alteraciones orgánicas o funcionales del aparato urinario, en individuos con anomalías metabólicas e inmunodeprimidos
- **bacteriuria no complicada:** en pacientes estructural y funcionalmente normales.
- **bacteriuria sintomática.**
- **bacteriuria recidivante:** recurrencia de la bacteriuria por el mismo microorganismo presentes antes de iniciar el tratamiento.
- **reinfección:** es una nueva infección por otro patógeno o por el mismo que permanece en ano o vagina.
- **bacteriuria cronica:** persistencia autentica del mismo microorganismo durante meses o años.

ETIOLOGIA

Los gérmenes aislados con mas frecuencia, son: E.Coli (80%), Proteus, Klebsiella y Pseudomonas. De manera más infrecuente pueden encontrarse otros agentes causales, tales como virus y hongos

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CLINICA

CISTITIS:

-Disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, dolor suprapúbico o en hemiabdomen inferior, emisión de orina turbia, hematuria microscópica o franca (30%) y febrícula.

URETRITIS: se presenta en paciente jóvenes que han mantenido relaciones sexuales en los 5 días antes de comenzar con la clínica:

-disuria, polaquiuria, escozor al orinar, secreción uretral.

PROSTATITIS

-Habitualmente se presenta afectación del estado general, mialgias, fiebre elevada, además de: disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, dolor perineal o perianal que irradia a cara interna del muslo y/o región inguinal y/o glande, dolor lumbo-sacro y dificultad para la micción (incluso retención urinaria).

DIAGNOSTICO

-CLINICA (descrita anteriormente)

-EXPLORACIÓN FÍSICA: en cistitis se aprecia molestias en hipogastrio a la palpación abdominal, en uretritis, una secreción uretral típica en varones, en el caso de las prostatitis hay que realizar TACTO RECTAL, este es muy doloroso y se evidencia una próstata aumentada de tamaño.

-PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

-Hemograma.

-bioquímica básica con función renal.

-sedimento de orina (Piura, bacteriuria, nitritos positivos)

- urocultivo previo al tratamiento antibiótico (si sospecha de uretritis o prostatitis, se debe solicitar SIEMPRE)

-radiografía simple de abdomen.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar todos los pacientes con:

- Cistitis hemorrágica.
- Cistitis enfisematosa (en diabéticos).
- Uretritis con absceso uretral.
- Prostatitis con signos de sepsis.
- Prostatitis con retención urinaria por absceso prostático.

TRATAMIENTO

CISTITIS

MEDIDAS GENERALES:

- Ingesta abundante de líquido (> 1.5 litros al día).
- Administración de espasmolítico para intentar calmar el dolor la urgencia miccional: FLAVOXATO 200 mgr cada 8 horas, vía oral.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

Cistitis no complicadas

- Cefalosporinas de 2º o 3º generación: CEFUROXIMA 250 mgr/12 horas ó CEFIXIMA 400 mgr/12 horas/3 días.
- Fluorquinolonas: NORFLOXACINO 400 mgr/12 horas/3-días ó CIPROFLOXACINO 250-500 mgr/12 horas/3 días ó LEVOFLOXACINO 500 mgr/día/3 días.
- AMOXICILINA-CLAVULANICO 875/125 mgr/8 horas/3días.
- FOSFOMICINA TROMETAMOL 3 GRS (dosis única)
- NITROFURANTOINA 50 mgr/6horas.

Cistitis complicadas:

Es el mismo tratamiento que para las cistitis no complicadas, pero con una duración de siete días.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Bacteriuria asintomática:

No requiere tratamiento, excepto en casos de embarazo, manipulación o cirugía urológica y en pacientes con obstrucción del tracto urinario, en los que es obligatorio tratamiento antibiótico en pauta corta (3 días).

Pacientes sondados:

Debe recibir tratamiento profiláctico con:

- CIPROFLOXACINO 250 – 500 mg / 12 horas / 3 días.
- TRIMETROPRIMA – SULFAMETOSAZOL 80 + 400 mg / 12 horas / 3 días.

URETRITIS:

MEDIDAS GENERALES:

- Ingesta mínima de 1,5 litros de líquido al día.
- Evitar relaciones sexuales sin preservativo.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

Deben recibir tratamiento antibiótico, haciéndose este extensivo a todas las parejas sexuales que el paciente haya tenido en los dos últimos meses (aunque estén asintomáticas).

- Cefalosporinas de 3ª generación: CEFTRIAXONA 250 medio vial IM ó CEFIXIMA 400 mg (dosis única).
- Fluorquinolonas + Macrólidos: CIPROFLOXACINO 250 – 500 mg ó LEVOFLOXACINO 500 mg en dosis única + DOXICICLINA 100 mg / 12 horas / 7 días ó AZITROMICINA 1 g en dosis única. Vía oral.

PROSTATITIS:

MEDIDAS GENERALES:

- Ingesta mínima de agua de 1,5 litros / día.
- Reposo en cama.
- Baños de asiento.
- Laxantes: LACTULOSA 15 ml / 24 horas ó LACTITOL 15 ml / 24 horas.
- Antitérmicos: PARACETAMOL 650 mg / 6 horas vía oral.
- Analgésicos: METAMIZOL MAGNÉSICO 575 mg / 8 horas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- AINES: DICLOFENACO SÓDICO 50 mg / 8 horas vía oral ó 100 mg / 12 horas vías rectal.
- Si retención urinaria: drenaje de cistostomía vía percutánea.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

Prostatitis aguda en < 35 años:

- Cefalosporinas de 2ª generación + Macrólidos ó Fluorquinolonas: CEFTRIAXONA 250 mg en dosis única IM + DOXICICLINA 100 mg / 12 horas / 10 días vía oral u OFLOXACINO en dosis inicial de 400 mg seguidas de 300 mg / 12 horas / 10 días vía oral.

Prostatitis aguda en > 35 años:

- Fluorquinolonas: CIPROFLOXACINO 500 mg / 12 horas / 1 mes vía oral ó LEVOFLOXACINO 500 mg / día / 1 mes vía oral.

Prostatitis crónica bacteriana:

Se pauta la dosis descrita para prostatitis aguda en > 35 años durante 4-6 semanas.

Prostatitis crónica abacteriana o idiopática:

- Bloqueadores alfa: TAMSULOSINA 0,4 mg / día ó TERAZOSINA 1 mg / día (se incrementará dosis a los 4 días a 2 mg / día) ó DOXAZOSINA 4 mg / día / 4 semanas vía oral.

BIBLIOGRAFIA:

- Gilbert DN, Molleering RC, Sande MA. The Sanford Guide to antimicrobial therapy 2007. 37ª. ed. Hyde Park, VT: Antimicrobial Therapy, Inc., 2007. p. 42-58.
- Mensa J, Gatell JM, Jimenez de Anta MT, Prats G. uretritis. En : Mensa J, Gatell JM, Jimenez de Anta MT, Prats G, editores. Guia terapeutica antimicrobiana. Barcelona: Elsevier Masson; 2008. p. 470-1.
- Mandell. Principles and Practice of Infectious Diseases 2000.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias, guía diagnóstica y protocolos de actuación 4ª edición 2010, Elsevier España, S.L

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

13.7 INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR.

Autoras: *Albacete Armenteros G, Alcaraz Conesa C, Portillo Salazar S.*

DEFINICION:

Se trata de aquellas enfermedades producidas por la presencia o colonización de microorganismos en tracto urinario superior, es decir, con afectación del parénquima renal.

Dentro de este grupo se encuentran la pielonefritis aguda (PNA), el absceso perinéfrico, absceso intrarrenal y la necrosis papilar infecciosa.

ETIOLOGÍA:

Los gérmenes aislados con más frecuencia son: E. Coli (el más frecuente), Proteus, Pseudomona, Klebsiella, Enterobacter, Enterococo y Staphylococo. De manera más infrecuente pueden encontrarse otros agentes causales, tales como virus y hongos.

CLÍNICA:

Se caracteriza por presentar la triada clásica: fiebre mayor de 38º C, escalofríos y dolor lumbar que se puede irradiar hacia epigastrio o fosa ilíaca. Cuando éste irradia hacia la ingle es indicativo de obstrucción ureteral.

Síntomas constitucionales: malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, cefaleas y mialgias.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

- CLÍNICA (anteriormente descrita)
- EXPLORACIÓN FÍSICA: palpación abdominal, puñopercusión renal y temperatura.
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
 - Hemograma: suele existir leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda, aunque puede ser normal o incluso estar bajo.
 - bioquímica básica con función renal.
 - sedimento de orina (Piura, bacteriuria, nitritos positivos).
 - urocultivo previo al tratamiento antibiótico.
 - Radiografía simple de abdomen.
 - Ecografía abdominal: indicada cuando exista aparición de afectación del estado general, anomalías en vías urinarias o signos de sepsis.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DE INGRESO:

Requieren ingreso hospitalario aquellos pacientes que presenten:

- Edad avanzada.
- Sepsis grave.
- Estado de inmunodepresión, insuficiencia renal o diabetes.
- Afectación del estado general.
- Sospecha de complicación local (hematuria franca, masa renal o cólico renal).
- Incapacidad para tomar medicación vía oral o incumplimiento del tratamiento.
- Infección urinaria en el último mes.
- Anomalías urológicas.
- Embarazo.
- No estabilización tras 12 horas de observación.

TRATAMIENTO:

MEDIDAS GENERALES:

- Abundante ingesta de líquido, aproximadamente de 3 litros al día.
- Reposo en cama.
- Antitérmicos: PARACETAMOL 650 mg / 6 horas vía oral.
- Analgésicos: METAMIZOL MAGNÉSICO 575 mg / 8 horas vía oral.
- Si vómitos antieméticos: METOCLOPRAMIDA 10 mg / 8 horas vía oral, intramuscular o intravenosa.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

Pacientes sin criterio de ingreso:

Cefalosporinas de 3ª generación: CEFIXIMA 400 mg / al día ó CEFTIBUTENO 400 mg al día.

AMOXICILINA – CLAVULÁNICO 875-125 mg / 8 horas ó 1000-62,5 mg / 2 comprimidos / 12 horas durante 14 días.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Pacientes con criterio de ingreso:

Cefalosporinas: CEFTRIAXONA 2 gr / día vía intravenosa ó CEFEPIMA 2 gr / 12 horas IV ó CEFTIBUTENO 400 mg / día / 14 día.

Carbapenemes: ERTAPENEM 1 gr / día / 14 días IV.

Macrólidos + Aminoglucósidos: AMPICILINA 1 gr / 6 horas IV + TOBRAMICINA a dosis de 3-5 mg / Kg peso/ día IV.

BIBLIOGRAFIA:

- Gilbert DN, Molleering RC, Sande MA. The Sanford Guide to antimicrobial therapy 2007. 37ª.ed .Hyde Park, VT: Antimicrobial Therapy ,Inc.,2007. p. 42-58.
- Mensa J, Gatell JM, Jimenez de Anta MT, Prats G. urethritis .En :Mensa J, Gatell JM, Jimenez de Anta MT, Prats G, editores. Guia terapeutica antimicrobiana . Barcelona: Elsevier Masson ;2008.p. 470-1.
- Mandell. Principles and Practice of Infectious Diseases 2000.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias, guía diagnóstica y protocolos de actuación 4ª edición 2010, Elsevier España , S.L

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

13.8 RETENCIÓN AGUDA DE ORINA.

Autoras: Albacete Armenteros G, Alcaraz Conesa C, Portillo Salazar S.

DEFINICIÓN:

Se definiría como la imposibilidad parcial o completa para la micción debida a una obstrucción infravesical que impide el vaciado.

ETIOLOGÍA:

Las causas más frecuentes son:

- **Vesicales y de la uretra posterior:**
 - o Litiasis.
 - o Neoplasias vesicales.
 - o Esclerosis del cuello vesical.
 - o Impacto fecal.
 - o Valvas de uretra posterior.
 - o Hiperplasia benigna de próstata.
 - o Carcinoma protático.
 - o Prostatitis.
- **Uretrales:**
 - o Litiasis.
 - o Estenosis.
 - o Fimosis extremas.
 - o Neoplasias.
- **Funcionales:**
 - o Dolor postoperatorio.
 - o Vejiga neurógena.
 - o Psicógena.
 - o Fármacos.

CLÍNICA:

Sudoración, agitación, dolor suprapúbico que irradia a genitales, tenesmo vesical.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

- CLINICA: anteriormente descrita.
- EXPLORACIÓN FÍSICA: palpación abdominal (globo vesical), percusión (matidez) y tacto rectal.
- EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:
 - Hemograma
 - Bioquímica con función renal e iones
 - Sedimento de orina.
 - Radiografía simple de abdomen.
 - Ecografía abdominal (si existe insuficiencia renal).

CRITERIOS DE INGRESO:

Deben ingresar todos los pacientes que presenten:

- hematuria intensa.
- Insuficiencia renal.
- Prostatitis bacteriana aguda.

TRATAMIENTO:

MEDIDAS GENERALES:

Se debe realizar evacuación vesical mediante:

- sondaje vesical: se debe pinzar durante 10 – 15 minutos cada vez que se evacuen 250 mg de orina). Se retira la sonda a las 48 horas. Si no micciona espontáneamente se debe sondar de nuevo.
- punción suprapúbica: cuando esté contraindicado el sondaje vesical.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

- AINES: DICLOFENACO 50 mg / 8 horas ó NAPROXENO 500 mg / 12 horas. Vía oral.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Bloqueantes alfa: TAMSULOSINA 0,4 mg / día vía oral ó DOXASOCINA 4 mg / día / 4 semanas vía oral.
- Antibióticos: CIPROFLOXACINO 250 mg / 12 horas / 3 días vía oral ó TRIMETOPRIMA – SULFAMETOXAZOL 80-400 mg / 12 horas / 3 días vía oral.

Bibliografía:

- Vilke G, Ufberg J, Herrigan R, T. Chan T. Evaluation and Treatment of Acute Urinary Retention. J Emerg Med. 2008; 35:193-8.
- Medicina de Urgencias y Emergencias, guía diagnóstica y protocolos de actuación 4ª edición 2010, Elsevier España, S.L.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

13.9. CRISIS RENOURETERAL.

Autoras: Alcaraz Conesa. C, Portillo Salazar.S, Albacete Armenteros.G, Córdoba Cuesta M.E.

1. Introducción:

El objetivo del tratamiento del cólico nefrítico es aliviar el dolor y descartar la existencia de obstrucción urinaria, infección o de un diagnóstico alternativo, como la rotura de un aneurisma de la aorta abdominal (debe plantearse esta posibilidad en pacientes > 50 años, especialmente si es izquierdo y no existen antecedentes previos). Las siguientes situaciones definen a un cólico nefrítico como complicado: dolor de más de 24 horas de evolución, fiebre ($T^a > 38^\circ\text{C}$), oligoanuria, hematuria franca o masa renal palpable y cólico nefrítico en un paciente monorreno o con insuficiencia renal previa.

2. Definición:

- Síndrome clínico agudo resultado de la obstrucción derivada de la oclusión del tracto urinario superior por una litiasis (lo más habitual), una papila renal o un coágulo.
- Zonas de obstrucción más frecuentes: cálices renales, unión pieloureteral (2-3 mm), el cruce de las ilíacas, el cruce ureteral con el ligamento ancho y el uréter pelviano.

3. Etiología de la crisis renoureteral:

La causa más frecuente de cólico nefrítico es la litiasis urinaria (90% de los casos). El resto pueden ser debidos a otras causas de obstrucción ureteral: intrínsecas, extrínsecas o lesiones ureterales propiamente dichas.

4. Clínica:

- Dolor cólico lumbar agudo unilateral severo irradiado a ingles o a genitales. Es por el paso de la litiasis por el uréter; aunque se encuentra una litiasis mediante TAC en tan sólo del 34-73% de estos dolores. Si la litiasis está en la unión urétero-vesical, puede no haber dolor lumbar. Si la litiasis está en la pelvis renal, el dolor puede ser de bajo grado o intermitente.
- Dolor abdominal de inicio agudo y de menos de 12 horas de evolución.
- El dolor no mejora con el reposo.
- Agitación psicomotriz e HTA.
- Náuseas y vómitos (por inervación conjunta de riñón y estómago por el ganglio celíaco).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Paresia intestinal e incluso íleo paralítico (por irritación local).
- Polaquiuria, disuria, urgencia miccional y tenesmo, suelen aparecer cuando la litiasis entra en el uréter.

5. Antecedentes Personales: cólicos nefríticos de repetición, hiperuricemia, hipercalcemia, infecciones urinarias de repetición, toma de medicamentos y enfermedad renal previa.

6. Exploración Física:

- Constantes vitales para excluir signos de shock o de infección sistémica.
- Exploración abdominal: localizar la zona de mayor hipersensibilidad lumbar (puño percusión renal positiva) y diferenciarlo de otras entidades.
- Palpación de pulsos femorales, temperatura y coloración de miembros inferiores.

7. Exploraciones complementarias:

Tira reactiva y/o uroanálisis: aunque la presencia de hematuria ayuda al diagnóstico, su presencia o ausencia no es suficientemente sensible o específica para el diagnóstico. Un 14,5% de los cólicos nefríticos no presentan hematuria. La presencia de leucocitos o nitritos nos indicará infección. Si no se puede obtener el uroanálisis y/o la tira reactiva, la clínica es suficiente para actuar. En algunos casos el uroanálisis nos puede ayudar a la identificación de cristales, presencia de bacterias y/o piuria.

Análisis de sangre: bioquímica (con función renal; eventualmente puede ser necesaria la determinación de la PCR), hemograma y coagulación. Incluso con una función renal dentro de la normalidad no se descarta obstrucción.

Radiografía simple de aparato urinario: ofrece información acerca de la teórica localización del cálculo, radiodensidad y tamaño. Los cálculos más radiodensos son los de fosfato cálcico (apatita), seguidos de los de oxalato cálcico. Le siguen en radiodensidad los de fosfato amónico-magnésico (estruvita), cistina y ácido úrico (radiolúcido).

Ecografía: indica el estado del parénquima, la existencia de ectasia del tracto urinario y la localización y tamaño del cálculo. Habitualmente realizaremos una ecografía reno-vesical después de un primer episodio de cólico nefrítico por accesibilidad y precio.

UIV: permite apreciar la presencia de anulación funcional de la unidad nefro-ureteral afecta; retraso funcional, el cual implica cierto grado de obstrucción; ureteropielocaliectasia en diferentes grados y confirma la localización y tamaño del cálculo.

TAC helicoidal: muy útil en caso de litiasis radiotransparentes. Además en algunos hospitales está sustituyendo a la Rx simple o la ecografía/UIV en el diagnóstico urgente.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Diagnóstico por imagen:

Si el paciente cumple criterios de cólico renal complicado y en la Rx se observa un cálculo mayor de 10 mm (especialmente en situación proximal) o el diagnóstico es dudoso debe practicarse una ecografía abdominal o una TC urgente (esta última tiene mayor sensibilidad en la detección de litiasis y sus complicaciones, además de una utilidad superior para descartar otros diagnósticos).

Tipo de prueba	Sensibilidad Especificidad	Ventajas	Desventajas
Ecografía	19% 97%	Accesible. Diagnostica la hidronefrosis y la litiasis renal.	Dificultad para visualizar litiasis en uréteres.
Rx de abdomen	45 al 59% 71 a 77%	Accesible. Barato.	Dificultad en visualizar litiasis ureteral, cálculos radiolúcidos y cuando existen calcificaciones extraurinarias.
Pielografía intravenosa	64 a 87% 92 a 94%	Accesible. Información de la anatomía y funcionamiento de los riñones.	Usa contraste y requiere preparación previa. Mala visualización en casos no genitourinarios.
TAC helicoidal	95 a 100% 94 a 96%	Se visualizan signos indirectos de obstrucción. Provee de información de causas no genitourinarias.	Poco accesible. Caro. No proporciona una medida directa de la función renal.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8. Diagnóstico Diferencial:

1. Pielonefritis: pensar en ella si hay fiebre.
2. Salpingitis o embarazo ectópico: pensar en él en mujeres en edad fértil.
3. Ruptura de aneurisma abdominal: tenerlo en cuenta en mayores de 60 años.
4. Diverticulitis.
5. Apendicitis.
6. Isquemia miocárdica aguda.
7. Isquemia intestinal.
8. Obstrucción intestinal.
9. Dolor músculo esquelético.
10. Cólico biliar.

9. Tratamiento:

En Urgencias se administrarán:

- Analgésicos menores como primer escalón terapéutico vía parenteral (i.m. o i.v.): Metamizol magnésico (**Nolotil®**) 2 gr diluidos en 100 cc suero fisiológico.
- Se puede asociar un ansiolítico vía i.m, v.o, iv, tipo Diazepam a dosis de 10 mg, se puede mezclar con el analgésico.
- AINEs como diclofenaco (**Voltaren®**) 75 mg im, o dexketoprofeno (**Enantyum®**) 50 mg im o iv cada 6-8 horas.
- Si transcurridos 15-20 minutos persiste el dolor administrar un opiáceo como cloruro mórfico (**Cloruro Mórfico Braun®**) 2.5-5 mg sc o iv o meperidina (**Dolantina®**) 50-100 mg im o iv. La administración de cualquiera de estos fármacos se repite, en caso necesario, cada 4-6 horas.
- Antieméticos: en caso de vómitos administrar metoclopramida (Primperan®) 10 mg/6-8 horas im o iv.
- Dieta absoluta o blanda según tolerancia.
- Si existe sospecha de infección o cuadro séptico se asociarán antibióticos de forma empírica.

Tratamiento intervencionista: se valorará la posibilidad de derivación urinaria urgente mediante catéter Doble J, nefrostomía o bien la realización de litotricia extracorpórea o ureterorrenoscopia con fragmentación/extracción del cálculo en casos donde un mero tratamiento analgésico o expectante pueda ser contraproducente (NR:B). Estas circunstancias son:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Indicaciones de tratamiento intervencionista en el cólico nefrítico

- Dolor incoercible a pesar del tratamiento médico.
- Obstrucción asociada a signos de infección o sepsis.
- Riesgo de pionefrosis.
- Monorrenos con anuria obstructiva.
- Obstrucción bilateral.
- Diámetro del cálculo ureteral > 7 mm (indicación relativa)

Recomendaciones al alta:

-Continuar con un AINE (Voltaren® 50 mg/8h, Enantyum® 25 mg/8h), asociado a un analgésico (Nolotil® 575 mg 2 comp/8h), para control del dolor.

-Puede prescribirse un antiemético, como metoclopramida (Primperan®) 10 mg/6-8 horas vo.

-Ingesta abundante de líquidos: no puede establecerse ninguna recomendación sobre la efectividad de aumentar la ingesta hídrica. Esta medida tiene como finalidad acelerar el paso de los cálculos y mejorar los síntomas pero existen escasas evidencias sobre su efectividad. Se recomienda la restricción hídrica en el periodo de dolor agudo.

-Calor local. Un baño en agua caliente también alivia rápidamente los síntomas.

-Si existe riesgo de infección se puede realizar profilaxis con quinolonas o Amoxicilina/Clavulánico vía oral, 7 días.

-Terapia médica expulsiva (como terapia única o asociada, para disminuir el edema e incrementar el diámetro de paso previo al cálculo (GR:A, NE:1)): La mayoría de las litiasis de tamaño inferior a 6 mm suele expulsarse espontáneamente en las siguientes 4-6 semanas, especialmente si se localizan en el uréter distal. La administración de un alfa-bloqueante o un antagonista del calcio como tamsulosina (Omnicep®) 0.4 mg/d vo o nifedipino 10 mg/d, durante 2-4 semanas, favorece la expulsión del cálculo. Estos fármacos pueden combinarse con esteroides (deflazacort 30 mg/d durante 1 semana). La litiasis > 10 mm suelen precisar atención especializada para planificar el tratamiento definitivo (litotricia, extracción endoscópica o quirúrgica).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

10. Bibliografía

- Türk C, et al. Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology, 2010.
- Lancina JA. Clínica y diagnóstico de la litiasis urinaria. En: Jiménez Cruz JF, et al. Tratado de Urología. Barcelona: Ed. Prous Science; 2006.p.1459-1504.
- Seitz C, et al. Medical Therapy to facilitate the passage of stones: what is the evidence? Eur Urol.2009, 56(3):455-471.
- Otal P, Irsutti M, Chabbert V, Murat C, Ducasse JL, Rousseau H et al. Exploration radiologique de la colique nephretique. J Radiol 2001; 82(1): 27-33 [PubMed].
- Miller NL, Lingeman JE. Management of kidney stones. BMJ 2007;334:468-72. [PubMed].
- Portis AJ, Sundaram CP. Diagnosis and initial management of kidney stones. Am Fam Physician 2001; 63(7):1329-1338. [PubMed] [Texto Completo]
- Kober A, Dobrovits M, Djavan B, Marberger M, Barker R, Bertalanffy P, Scheck T, Gustorff B, Hoerauf K. Local active warming: an effective treatment for pain, anxiety and nausea caused by renal colic. J Urol. 2003 Sep;170(3):741-4. [PubMed].
- Hollingsworth JM, Rogers MA, Kaufman SR, Bradford TJ, Saint S, Wei JT, Hollenbeck BK. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: a meta-analysis. Lancet. 2006 30; 368(9542): 1171-9. [PubMed].
- Laerum E, Ommundsen OE, Gronseth JE, Christiansen A, Fagertun HE. [Diclofenac in the short-term prevention of recurrent colic from ureteral calculi. A placebo controlled double-blind study]. Tidsskr Nor Laegeforen 1996; 116(24):2873-2874. [PubMed].
- Springhart WP, Marguet CG, Sur RL, Norris RD, Delvecchio FC, Young MD. et al. Forced versus minimal intravenous hydration in the management of acute renal colic: a randomized trial. J Endourol. 2006;20:713-6. [PubMed].
- Worster A, Richards C. Diuréticos y líquidos intravenosos para el tratamiento del cólico ureteral agudo. 2006 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. [Resumen].

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

14. URGENCIAS ONCOLÓGICAS

14.1. FIEBRE EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Autora: Martorell Pro, A.B. Piñar Cabezas, D.

La fiebre constituye una de las causas más frecuentes de consulta del paciente oncológico en un servicio de urgencias.

Se define como una temperatura oral de $>38.3^{\circ}\text{C}$ o bi en 38°C durante una hora continua.

Estos pacientes presentan un riesgo elevado de cursar con enfermedades infecciosas, como consecuencia de su problema de base y/o su tratamiento, de tal forma que siempre podremos esperar una complicación séptica, siendo causa de origen de muerte en algunos de estos pacientes.

Entendemos por granulocitopenia (neutropenia) según The Infectious Disease Society of America, cifras menores de 500 neutrófilos/ mm^3 , o bien $<1,000/\text{mm}^3$ cuando se anticipa una disminución por debajo de $500/\text{mm}^3$ en las siguientes 48 h; la severidad de la infección es inversamente proporcional a la cifra de neutrófilos, con riesgo mayor de desarrollar bacteremia con cuenta de neutrófilos totales menor a $100/\text{mm}^3$.

La neutropenia se ha clasificado según el "National Cancer Institute" por la cifra total de éstos en:

- Neutropenia leve ($1,200$ a $1,500/\text{mm}^3$)
- Neutropenia moderada ($1,000$ a $1,500/\text{mm}^3$)
- Neutropenia severa (500 a $1,000/\text{mm}^3$)
- Neutropenia que amenaza la vida ($< 500/\text{mm}^3$).

En los últimos años se ha producido un cambio en la frecuencia relativa de los microorganismos aislados en pacientes con problemas oncológicos, siendo actualmente las bacterias gram positivas, sobre todo estafilococos coagulasa negativos, los gérmenes más frecuentemente aislados; esto se debe al creciente uso de catéteres intravenosos permanentes para la administración de los tratamientos quimioterapéuticos.

Así mismo, se observa un aumento de la frecuencia de bacilos gram negativos multirresistentes y una disminución de las infecciones por *Pseudomonas*, la mayoría de ellos adquiridos en medio hospitalario y que proceden de la flora endógena del paciente.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Estos pacientes pueden cursar con cuadro séptico con franco foco aparente o bien que posteriormente a una exploración minuciosa no se ha podido detectar el foco de la infección.

Para el tratamiento se indica aislamiento inverso y se deben evitar hasta donde sea posible procedimientos invasivos (sonda Foley, enemas, tacto rectal, etc.), así como evitar alimentos crudos.

Como tratamiento empírico de antibióticos se han propuesto diversos antibióticos y asociaciones, la elección dependerá de los organismos más prominentes, de las resistencias más frecuentes.

A continuación se mencionan algunos de los esquemas:

1. Beta- lactámico antipseudomona más aminoglucósido: ceftazidima 2 g c/8 h i.v. más amikacina 500 mg c/12 h por la misma vía; o en dosis única. Este esquema tiene como desventaja la posible toxicidad renal. Se debe utilizar cefepime a dosis 2g c/8 – 12 h i.v. ó imipenem 1g c/6-8 h i.v. junto con amikacina.

2. Ceftazidima, imipenem o cefepime han demostrado como monoterapia que pueden tener igual eficacia que el tratamiento combinado, los pacientes que reciben monoterapia requieren mayor número de modificaciones de antibióticos en la reevaluación pasadas las 72 h.

Su mejor indicación posiblemente sea pacientes que cursen con neutropenia leve (neutrófilos de 500 a 1,000/mm³) de corta duración o en pacientes con insuficiencia renal.

3. Alérgicos a la penicilina: aztreonam 2 g c/8 h i.v. y vancomicina. El uso concomitante de vancomicina a dosis de 1 g cada 12 h i.v., se indica ante la evidencia de infección de catéter venoso central, en colonización por neumococo penicilina y meticilin resistente o bien, con *Staphylococcus aureus* meticilin resistente, en hemocultivo con microorganismo gram positivo identificado por tinción antes de la identificación definitiva y choque o inestabilidad hemodinámica.

Casos especiales junto con alguno de los esquemas anteriores se tendrá que añadir según sea el caso de la siguiente forma:

- a. Mucositis importante, celulitis perianal: dar clindamicina 600 mg c/6-8 h i.v. ó metronidazol 500 mg c/8 h.
- b. Lesiones muco-cutáneas dar tratamiento con aciclovir.
- c. Cuando cursa con datos de esofagitis se sugiere iniciar con fluconazol 200 mg c/24 h v.o., en caso de no presentar respuesta favorable iniciar aciclovir.
- d. Si presenta el paciente en el estudio de rayos "X" de tórax infiltrado intersticial se debe iniciar trimetoprim con sulfametoxazol.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INFECCIÓN POR OPORTUNISTAS

Este grupo de enfermedades tiene en común a patógenos que requieren incompetencia del sistema inmune para que puedan desarrollar la enfermedad. Estas enfermedades pueden ser causadas por virus, bacterias, hongos y protozoarios.

Cuadro II. Agentes etiológicos que afectan a pacientes oncológicos.		
Agente	Manifestación	Tratamiento
<i>Isospora belli</i>	Gastroenteritis	Trimetoprim-sulfametoxazol
<i>Toxoplasma gondii</i>		Pirimetamida, sulfadiazina o clindamicina
<i>Candida</i>	Estomatitis, proctitis, vaginitis, esofagitis	Nistatina, clotrimazol, ketoconazol
<i>Coccidioides immitis</i>		Amfotericina B; fluconazol, ketoconazol
<i>Criptococo neoformans</i>	Meningitis	Amfotericina B; fluconazol; itraconazol.
<i>Histoplasma capsulatum</i>	Neumonía	Amfotericina B; fluconazol; itraconazol
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	Neumonía	Trimetoprim-sulfametoxazol, pentamidina, dapsona.
<i>Mycobacteria avium</i> complejo	Neumonía, diarrea, linfadenopatía	Rifampicina + etambutol + clofazimina + ciproxina ± amikacina.
<i>Mycobacteria tuberculosis</i>	Neumonía, meningitis.	Isoniazida + rifampicina + etambutol ± pirazinamida
Citomegalovirus	Hepatitis, encefalitis, neumonía, colitis y esofagitis	Ganciclovir
Epstein-Barr	Leucoplaquia.	Aciclovir
Herpes simple	Mucocutáneo; neumonía, esofagitis, encefalitis	Aciclovir
Papovavirus J-C	Leucoencefalopatía multifocal progresiva	No existe
Varicela zoster	Encefalitis y piel	Aciclovir

Esquemas terapéuticos recomendados y dosificación.

1. Profilaxis: Fluoroquinolonas:

- Ciprofloxacino: 500 mg/12h. Vía Oral.
- Ofloxacino: 300 mg/12h. Vía Oral.

2. Tratamiento Empírico (Terapia Combinada):

• Carboxi y Ureidopenicilinas:

- Piperacilina: 200-300 mg/Kg/día repartidos cada 4-6 horas. Vía Parenteral.
- Ticarcilina: 200-300 mg/Kg/día repartidos cada 4- 6 horas. Vía Parenteral.
- Mezlocilina: 200-300 mg/Kg/día repartidos cada 4-6 horas. Vía Parenteral.
- Piperacilina-Tazobactam: 4/0,5 g cada 6-8 horas. Vía Parenteral.

• Cefalosporinas de 3a generación:

- Ceftazidima: 2 g/8h. Vía Parenteral.
- Cefotaxima: 2 g/6h. Vía Parenteral.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Ceftriaxona: 30 mg/Kg/día. Vía Parenteral.

• *Aminoglucósidos:*

- Gentamicina: 3 mg/Kg/día. Vía Parenteral.

- Tobramicina: 4.5 mg/Kg/día. Vía Parenteral.

- Amikacina: 15 mg/Kg/día. Vía Parenteral.

• *Vancomicina:* 500 mg/6h ó 1 g/12h. Vía Parenteral.

3. *Tratamiento Empírico II (Monoterapia):*

- Ceftazidima: 2 g/8h. Vía Parenteral.

- Imipenem: 500 mg/6h. Vía Parenteral.

- Meropenem: 1 g/8h. Vía Parenteral.

- Cefepima: 2 g/8h. Vía Parenteral.

- Piperacilina-Tazobactam: 4/0,5 g cada 6-8 horas. Vía Parenteral.

4. *Tratamiento Antifúngico:*

- Anfotericina B: 1-1.5 mg/Kg/día. Vía Parenteral. Infusión en 4-6h. Alcanzar Dosis Acumulativa de 7 mg/Kg (500 mg) para terapia empírica o de 15 mg/Kg (1 g) para infecciones documentadas.

- Anfotericina B Liposomal: 3-5 mg/Kg/día. Vía Parenteral. Infusión en 30-60 min.

- Anfotericina B Complejo Lipídico: 5 mg/Kg/día. Vía Parenteral. Infusión a 2.5 mg/Kg/h.

BIBLIOGRAFÍA

Sociedad Española de Oncología (SEOM). Manual SEOM de Cuidados Continuos. Madrid 2004.

C. Centeno. Situaciones Urgentes en Cuidados Paliativos. Nova Sidonia. Madrid 2003.

A. Artal. Urgencias Oncológicas. En Oncológica Clínica. McGraw Hill. Barcelona 1998.

A Yubero. Guía para el control de síntomas en pacientes oncológicos y en situación terminal. 2001.

Boletín Oncológico 2011. Hospital General Teruel-

Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica . Hospital Universitario 12 Octubre. 3 ºEdición.

Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

14.2. SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Autora: Martorell Pro, A.B.; Piñar Cabezos, D.

CONCEPTO

El síndrome de vena cava superior (SVCS) está constituido por un conjunto de síntomas y signos derivados de la obstrucción parcial o total del retorno venoso de la vena cava superior.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de SVCS la constituyen las enfermedades neoplásicas (78-85%) y, dentro de éstas, el carcinoma de pulmón (65% de los casos). La variedad de células pequeñas es el subtipo más prevalente. Tras el cáncer de pulmón se encuentran los linfomas, sobre todo los linfomas no Hodgkin (8% de los casos).

Entre un 10 y un 20% está producido por enfermedades benignas, como puede ser el bocio tiroideo o la obstrucción de catéteres venosos. Actualmente hay un aumento de la incidencia de SVCS secundario a la colocación de catéteres centrales.

DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica es uno de los pilares fundamentales del diagnóstico de esta entidad. *La tríada clásica consiste en edema en esclavina (cara, cuello y regiones supraclaviculares), cianosis y circulación colateral toracobraquial.*

El síntoma más frecuente es la disnea y junto a esta aparece edema facial y de miembros superiores, cefalea, somnolencia, acúfenos y sensación de mareo.

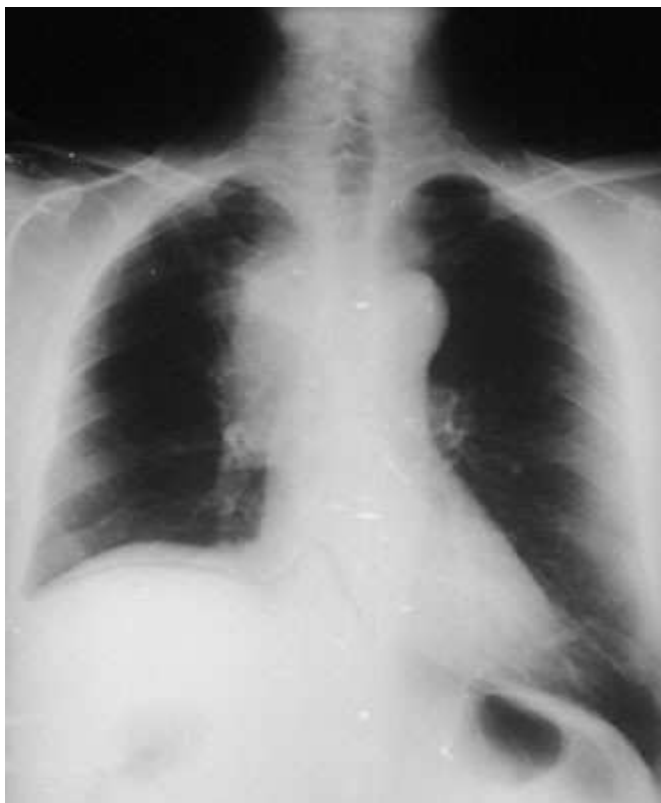
En la exploración física se objetiva, además de lo anterior, ingurgitación yugular. El signo de Botermann consiste en el aumento de la cianosis, del edema facial y de la congestión cefálica cuando se elevan los brazos por encima de la cabeza.



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Además de la sospecha clínica del SVCS suelen ser necesarias las siguientes pruebas complementarias:

1. Gasometría arterial: para valorar el grado de insuficiencia respiratoria.
2. Radiografía de tórax: en el 80-90% de los casos puede objetivarse una anomalía. En muchas ocasiones se objetiva un ensanchamiento mediastínico.
3. Tomografía axial computarizada (TAC): detección de las masas pulmonares, estadificación de la enfermedad y existencia de trombos en la vena cava superior.
4. Diagnóstico histológico mediante punciones bajo control de TAC, biopsia bronquial o mediante mediastinoscopia o, incluso, toracotomía.



TRATAMIENTO

Actualmente el SVCS se considera una urgencia “relativa”, y casi nunca está justificado administrar tratamiento radioterápico urgente hasta no tener el diagnóstico histológico. Esto se debe a que las dos causas más frecuentes (el carcinoma microcítico de pulmón y los linfomas) son quimiosensibles.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Medidas generales para conseguir alivio sintomático

1. Elevación del cabecero de la cama a 45-90° para disminuir la presión venosa.
2. Oxigenoterapia a alto flujo.
3. Diuréticos para reducir el edema.
4. Corticoides, cuyo uso está extendido a pesar de ser controvertido. Pueden producir una disminución del componente inflamatorio asociado al tumor y son especialmente útiles en el caso de SVCS secundario a un linfoma.

Dexametasona:

- *Dosis inicial: Fortecortin 32 mg IV*
- *Mantenimiento: Fortecortín 8 mg/8h*

Quimioterapia

Es el tratamiento de elección en el carcinoma microcítico de pulmón y en los linfomas. En ambos casos se utiliza la poliquimioterapia asociada o no a la radioterapia según su extensión.

Radioterapia

Es una parte muy importante del tratamiento en los tumores menos quimiosensibles. En general, se administra una dosis total de 50-60 Gy con distintos fraccionamientos. El campo de radiación debe abarcar el mediastino, los ganglios hiliares, ambas áreas supraclaviculares y el tumor primario, en el caso de los tumores pulmonares.

Prótesis autoexpandibles (stent)

Son estructuras metálicas que se colocan en la luz de la vena cava superior para restablecer la permeabilidad de dicha luz. Su colocación está contraindicada en caso de obstrucción completa crónica, coagulopatía grave o enfermedad cardíaca crónica grave. Sólo se realiza en centros especializados.

Trombólisis

En pacientes portadores de un catéter venoso central son útiles fármacos como la uroquinasa, la estreptoquinasa o el activador del plasminógeno tisular. La administración de heparina profiláctica de rutina no se ha demostrado claramente efectiva.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFÍA

Sociedad Española de Oncología (SEOM). Manual SEOM de Cuidados Continuos. Madrid 2004.

C. Centeno. Situaciones Urgentes en Cuidados Paliativos. Nova Sidonia. Madrid 2003.

A. Artal. Urgencias Oncológicas. En Oncológica Clínica. McGraw Hill. Barcelona 1998.

A Yubero. Guía para el control de síntomas en pacientes oncológicos y en situación terminal. 2001.

Boletín Oncológico 2011. Hospital General Teruel-

Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica . Hospital Universitario 12 Octubre. 3 ºEdición.

Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

14.3. COMPRESIÓN MEDULAR

Autora: Martorell Pro, A.B.; Piñar Cabezos, D.

Es la principal urgencia en Oncología, puesto que de la rapidez de la instauración del tratamiento dependerán las secuelas y, por tanto, la calidad de vida del paciente.

Su incidencia en los pacientes neoplásicos es del 5%. Es más frecuente en los cánceres de mama, pulmón y próstata. Y fundamentalmente afecta a nivel torácico (80%). Cursa con dolor, paraplejia, alteraciones sensitivas y/o incontinencia de esfínteres.

DIAGNÓSTICO:

- **Hª clínica y exploración física :**

La presentación clínica principal es el dolor manifestado como dorsalgia o lumbalgia de semanas de evolución, progresiva y que empeora con las maniobras de Valsalva, así como con la compresión de las apófisis espinosas.

Otro de los datos que nos deben de llamar la atención es la pérdida de fuerza, parestesias e hipoestésias.

Cuadros específicos para algunos niveles de compresión:

Metástasis cervical alta: Son tan solo un 0,5% de las metástasis óseas espinales y en un 15% de los casos desarrollan compresión medular. Se presentan con dolor muy importante suboccipital y cervical posterior. Pueden llegar a desencadenar tetraplejia por subluxación atlanto-axial.

- **Metástasis torácica:** Su sintomatología es la clásica del cuadro con la característica de que el dolor irradia bilateralmente por la metámera correspondiente al nivel afecto.

- **Metástasis lumbares:** Diferenciaremos a continuación dos cuadros: distintos de afectación lumbar.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

	Lesión de cono medular	Lesión de cauda equina
Inicio	Agudo y bilateral.	Gradual y unilateral.
Dolor	Poco frecuente, bilateral y simétrico en muslos y periné.	Muy frecuente, severo y radicular afectando a periné, muslo, pierna, etc.
Sintomatología Motora	Simétrica y poco marcada. Puede haber fasciculaciones.	Asimétrica y marcada. Puede haber atrofia.
Sintomatología Sensitiva	Bilateral y simétrica en silla de montar. Disociación sensitiva.	En silla de montar, unilateral y asimétrica.
Sintomatología Autónoma	Marcada y de aparición temprana.	Tardía.
Reflejos Osteo-tendinosos	Aquileo ausente y rotuliano conservado.	Aquileo y rotuliano pueden estar ausentes.

Diagnostico radiológico

Radiografía simple:

La radiografía simple revela alteraciones en un 80-85% de los pacientes adultos con compresión medular.

Estas alteraciones suelen ser:

- Erosión o pérdida de pedículos.
- Lesiones líticas o blásticas.
- Colapso vertebral.
- Masas paraespinales.

Pueden presentarse en múltiples niveles, que no necesariamente indican el nivel de compresión medular.

No obstante, una radiografía simple normal no excluye el diagnóstico de compresión medular ya que, en un 15-25% de los casos no presentará alteraciones.

Gammagrafía ósea:

Es más sensible que la radiografía simple para la detección de metástasis (excepto para el mieloma múltiple) pero menos específica. No es una técnica de imagen que se utilice en situaciones de urgencia en pacientes con sospecha de compresión medular.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tomografía axial computarizada (TAC):

La TAC es superior al resto de las técnicas de imagen a la hora de evaluar detalladamente la matriz ósea. Nos da información no sólo de las vértebras, sino también de los espacios paravertebrales. Es más sensible y específica que la radiografía simple y la gammagrafía para caracterizar una lesión como benigna o maligna. Cuando en la TAC se visualiza discontinuidad ósea alrededor del canal espinal, existe una alta probabilidad de crecimiento tumoral epidural.

En aquellos casos en los que tanto la RM como la mielografía estén contraindicadas o no estén disponibles, la TAC con contraste intravenoso puede ayudar a localizar la masa epidural.

RNM: Técnica radiológica de elección.



TRATAMIENTO

☐ Dexametasona:

Ante sospecha clínica:

- Dosis inicial: Fortecortin 32 mg IV.
- Mantenimiento: Fortecortín 8 mg/ 8h.

☐ Radioterapia (RT): Se administra de forma simultánea a corticoterapia .

☐ Laminectomía descompresiva.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Indicaciones:

- Progresión clínica a pesar de la RT y de la corticoterapia.
- Recidiva tras RT.
- Metástasis solitaria a nivel vertebral.

BIBLIOGRAFÍA

Sociedad Española de Oncología (SEOM). Manual SEOM de Cuidados Continuos. Madrid 2004.

C. Centeno. Situaciones Urgentes en Cuidados Paliativos. Nova Sidonia. Madrid 2003.

A. Artal. Urgencias Oncológicas. En Oncológica Clínica. McGraw Hill. Barcelona 1998.

A Yubero. Guía para el control de síntomas en pacientes oncológicos y en situación terminal. 2001.

Boletín Oncológico 2011. Hospital General Teruel-

Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica . Hospital Universitario 12 Octubre. 3 ºEdición.

Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

14.4. DOLOR ONCOLÓGICO

Autora: Piñar Cabezas D.; Martorell Pro, A.B.;

CLASIFICACIÓN

Hay dos clasificaciones importantes del dolor, interesantes desde el punto de vista práctico:

Según su duración

Dolor agudo: Consecuencia inmediata de un daño tisular y que se desarrolla en paralelo al curso (lesión-reparación) de la lesión causal.

Dolor crónico: Persiste durante al menos un mes más que el inicio de la lesión causal y puede mantenerse incluso aunque ésta desaparezca.

Según su mecanismo fisiopatológico

Nociceptivo : Se produce por la acción lesiva sobre órganos somáticos o viscerales y la estimulación, por tanto, de los receptores y vías fisiológicas específicas para su transmisión. A su vez, se distinguen dentro de éste dos tipos de dolor:

Somático. Por afectación de nociceptores cutáneos o del sistema musculoesquelético, etc. Se describe como bien localizado, circunscrito y puede aumentar con la presión sobre la zona afectada. El dolor provocado por las metástasis óseas podría ser un buen ejemplo.

Visceral. Producido por afectación de las vísceras por infiltración, compresión, estiramiento de las mismas. Se describe como profundo, mal localizado, puede asociar disfunción vegetativa y puede ser referido a zonas distantes.

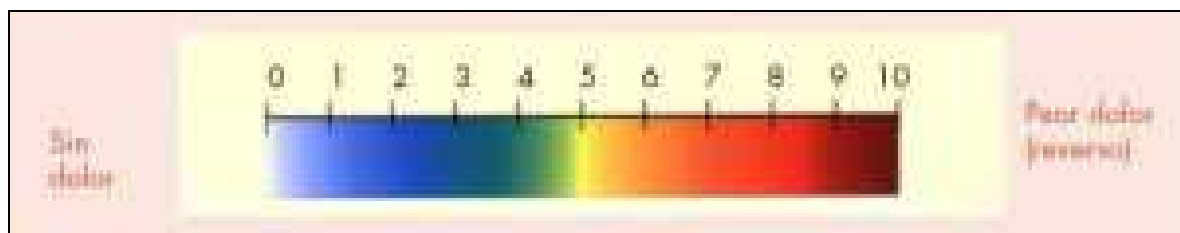
Neuropático . Aparece como resultado de una afectación del sistema nervioso central (SNC) o periférico y no siempre se asocia a una lesión causal clara. Implica un funcionamiento "anormal" del sistema nociceptivo. Se describe como intenso, quemante y suele asociarse a disestesias o alteraciones de la sensibilidad (hipoestesias, hiperalgnesia, alodinia, etc.). Suele ser más difícil de aliviar o controlar. Asimismo, puede ser central, periférico o simpático.

Hay que considerar que el dolor que presenta el paciente con cáncer es una experiencia personal compleja (puede implicar distintos "tipos" de dolor), dinámica (varía con el curso del tiempo y los tratamientos) e influenciada por la personalidad y factores culturales y ambientales.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Escala Visual Analógica (EVA)

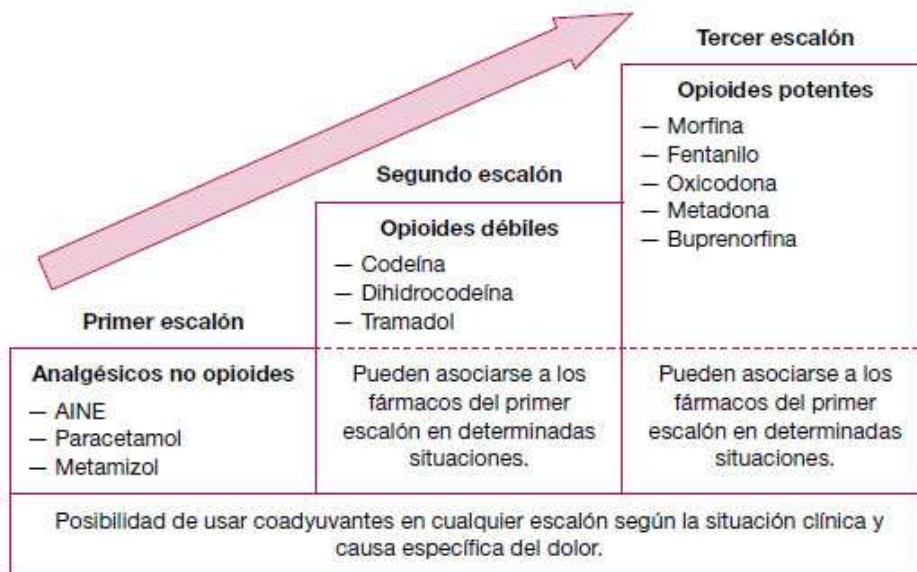


TRATAMIENTO DEL DOLOR ONCOLÓGICO

Como pautas generales para el tratamiento del dolor oncológico, tras realizar una adecuada valoración del paciente como se ha descrito, es importante además:

1. Pautar una analgesia regular, intentando anticiparse a la aparición del dolor, y prescribir siempre analgesia "de rescate".
2. Considerar siempre la utilización de coanalgésicos.
3. Prevenir posibles efectos secundarios de la medicación analgésica.
4. Revisar regularmente y reajustar el tratamiento. El tratamiento farmacológico del dolor se basa de forma clásica en la utilización de la escala analgésica de la OMS, la cual expone una secuencia gradual y progresiva de distintos tipos de fármacos a utilizar.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



Como normas generales para la utilización de la escala hay que considerar que:

1. El aumento a un escalón posterior depende del fallo en el escalón anterior.
2. Si hay fallo en un fármaco de un escalón no se consigue mejoría con cambio a otro fármaco del mismo escalón (salvo en el caso de los opiáceos).
3. Cuando se sube de escalón debe mantenerse siempre el coanalgésico.
4. Se puede recomendar el uso de opioides fuertes a dosis bajas en lugar del 2º escalón.

MEDICAMENTOS DEL PRIMER ESCALÓN

Metamizol

Analgésico y ligeramente antiinflamatorio. Dosis inicial 500 mg/6-8 horas, hasta 1-2 mg/6-8 horas por vía oral.

AAS

Especialmente útil en dolor óseo

Paracetamol

Mejoría del dolor cuando se utiliza junto con opioides potentes a dosis de 1g/4h. Hacer prueba terapéutica de 5 días.

AINEs

Todos los AINE tienen potencia analgésica similar. Útiles en dolor por metástasis óseas. Importante realizar gastroprotección.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MEDICAMENTOS DEL SEGUNDO ESCALÓN (OPIOIDES DÉBILES)

En ancianos reducir la dosis a la mitad. La asociación con paracetamol tiene efecto sinérgico.

Asociar siempre un laxante profiláctico.

Codeína

Dosis inicial 30 mg/6-8 horas. Produce frecuentemente estreñimiento. Dosis máxima 60 mg cada 4 horas.

Tramadol

Dosis inicial 50 mg/6-8 horas. Dosis máxima 400 mg cada 6-8 horas. No usar dosis retardo de inicio. Para ajuste de dosis pequeñas usar la presentación en solución.

MEDICAMENTOS DEL TERCER ESCALÓN: OPIOIDES MAYORES

Engloba principalmente a morfina, fentanilo (FNTL), oxicodona y metadona.

Los principales efectos secundarios de este grupo de fármacos (aunque su intensidad varía en función del tipo de opioide) son: náuseas-vómitos, boca seca, somnolencia, astenia, síntomas confusionales, sudoración, prurito. Aunque hay que considerar la posibilidad de que estos síntomas se deban a la toxicidad de los opioides, es posible que existan otras causas.

Estos síntomas suelen aparecer en los primeros días y con frecuencia se atenúan o desaparecen en unos días. En cambio otros como el estreñimiento son más persistentes, ya que frecuentemente existen factores asociados que lo favorecen. Es importante prevenirlos en la medida de lo posible (por ejemplo, asociando un laxante al inicio del tratamiento o dando instrucciones para su utilización precoz si éste apareciera).

MORFINA (Sevredol®, Oramorph®)

- **No tiene techo terapéutico**, excepto por la aparición de efectos secundarios.
 - Mioclonías, delirium, somnolencia, diaforesis, náuseas.
 - **La insuficiencia renal es el factor de riesgo más relevante de aparición de toxicidad por morfina**
- **Dosis inicial:** 5-10 mg/4h vo
 - Valorar doblar dosis nocturna.
 - En ancianos y/o I.renal: 5 mg/6-8h.
 - Profilaxis: laxante y antiemético (haloperidol 15 gts x 3 días).
 - Prescribir dosis extra (DE) en caso de dolor .DE = 1/6 de la dosis total diaria.
- **Ajuste de dosis:**
 - Incrementar la dosis diaria según las DE requeridas en las últimas 24 h (sumar las DE y añadirlas a la MFN regular).
 - Si no conocemos las DE, realizar incrementos del 33%.
 - MFN/4h: 5 – 10 – 15 – 20 – 30 – 45 – 60 – 90 – 120

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- A partir de 90 mg no doblar dosis nocturna.
- Pasar a MFN de liberación prolongada.
 - Sumar dosis total y dividirla entre 2 (MST /12h).
 - La 1ª dosis debe coincidir con la última de la MFN/4h.
- **Equianalgesia:**
 - Vía oral : subcutáneo / im → 1 : ½
 - Vía oral : intravenosa → 1: 1/3
 - Vía oral : rectal → 1:1
 - Infusor sc : Infusor intravenoso → 1:1

FENTANILO (Fentanest®)

- Indicado para alivio rápido del dolor.
- Pacientes con alteración del hábito intestinal.
- FNTL 100 ug = MFN 10 mg .
- En infusión continua sc o iv.

FENTANILO-TTS (Durogesic Matrix®, Matrifen®)

- No usar cuando se requiera ajuste rápido de analgesia.
- **El calor aumenta la absorción de forma considerable** (ojo en los pacientes con fiebre → ¡Intoxicación aguda!).
- Rotar la zona de aplicación del parche.
- **Dosis inicial:**
 - 12-25 ug / 72 h (FNT-TTS 12 ug = MFN 30 mg vo).
 - Un 14% presentan dolor antes de los 3 días → cambiar / 48h.
- **Dosis inicial en paciente que toma morfina**
 - MFN 10 mg = FNT 100 ug.
 - 1º)Calcular la dosis diaria de MFN (20mg/4h = 120 mg vo/día).
 - 2º)Convertir a FNT (120 mg /día = 1200 ug FNT).
 - 3º)Dividirlo entre 24 (1200/24 = 50).
 - 4º)Administrar la dosis de parche más cercana (parche 50 ug).
 - Los niveles analgésicos no se alcanzan hasta 12 h después de aplicar el parche.
- **Ajuste de dosis:**
 - Si tras 48 horas de inicio del parche el paciente precisa 3 o más rescates diarios: †25 ug el parche (se pueden cortar).
 - 50% de los pacientes precisan incrementar de la dosis tras los 3 primeros días.
- **Dosis de rescate:**
 - MFN 1/3 de la dosificación del parche.
 - Actiq variable según respuesta.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

FENTANILO TRANSMUCOSA ORAL (Actiq®, Abstral®)

- Indicado en el dolor incidental..
- **Dosis inicial:** 200-400.
- Debe consumirse todo el producto en cada toma
- Efecto analgésico rápido (5-10 min)
- Se puede repetir a los 10 minutos.
- Posteriormente indicar la dosis que ha conseguido calmar el dolor.

BUPRENORFINA (Buprex®)

- **Efecto techo.**
- A dosis bajas: Efecto aditivo con la morfina.
- A dosis altas (>10 mg/d): Antagonismo con la morfina.
- No precisa ajuste de dosis en Insuf renal ni hepática.
- Su intoxicación se revierte con dificultad con Naloxona
- **Dosis inicial:** 0.2 mg / 8 horas
 - Si persiste dolor tras la 1ª dosis: administrar 0.2 mg sl y seguir con 0.4 mg/ 8 h.
 - Pasar a MFN oral diaria = Dosis diaria de buprenorfina sl x 110.

BUPRENORFINA TTS (Transtec®)

- Parches de 35, 52.5 y 70 mg/h = 0.8, 1.2 y 1.6 mg/día.
- Se pueden recortar.
- **Dosis inicial:** ½-1 parche de 35 / 72 h.
- **Rescates:** 2/3 de la dosis equivalente de MFN.

OXICODONA (OxyContin®, OxyNorm®) Ventajas frente a morfina:

- Dolor visceral y neuropático.
- Por vía oral es 1.5-2 veces más potente.
- Metabolismo de primer paso más bajo y mayor biodisponibilidad.
- Efecto analgésico más predecible.
- Ajustar en Insuf renal y hepática.
- Obtiene un 87% de respuesta en pacientes con analgesia insuficiente con MFN.
- **OxyContin:**
 - Patrón bifásico de liberación y absorción (rápida aparición de analgesia y alivio sostenido 12h).
 - Dosis inicial: 5-10 mg vo /12h.
 - Cambio de MFN: La mitad de la dosis diaria de MFN.
- **OxyNorm:**
 - Oxycodona de liberación inmediata.
 - Rescates: ¼ - 1/6 de la dosis total diaria.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

OXICODONA+NALOXONA (Targin®)

- Combinación de oxicodona de liberación prolongada y naloxona de liberación prolongada.
- Control del dolor crónico intenso.
- Reduce significativo el riesgo de esteñimiento (afecta hasta al 90% de los pacientes tratados con opioides).

HIDROMORFONA (Jurnista®)

- Dolor moderado-severo.
- Antitusígeno a dosis bajas.
- Metabolismo hepático y excreción renal.
- Ventajas frente a la MFN: Menos prurito, somnolencia y náuseas.
- Desventajas:
 - Mayor precio.
 - No estudios comparativos con MFN.
- **Liberación inmediata**: inicio a los 30' y duración 4h
- **Sistema Oros**: Liberación sostenida cada 12-24 h.

METADONA

- Vida media larga. Hacer los ajustes cada 3 días.
- El estado de equilibrio (*steady state*) no se obtiene hasta 15 días del inicio.
- **Dosis inicial**: 3-5 mg vo /8h.
- Rescates: 1/6 de la dosis total diaria.
 - En caso de dolor episódico: usar opioides de eliminación más rápida (morfina, fentanilo).
- **Equivalencias** vo : sc/iv = 1 : 0.8
- Si aparece diaforesis, náuseas o somnolencia: Disminuir la dosis 1/3 y pautar cada 12 horas.

MEDICAMENTOS COADYUVANTES O COANALGÉSICOS

- Son fármacos cuya acción principal no es la analgesia pero que tienen actividad analgésica en determinadas condiciones.
- Se administran junto con el analgésico (opioide) cuando el dolor es refractario o para disminuir la dosis de opioide y disminuir efectos secundarios.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



ANTIDEPRESIVOS: Amitriptilina, Nortriptilina, Imipramina y Duloxetina

INDICACIONES

Dolor neuropático disestésico continuo (1º elección). Menos eficaz en dolor lancinante. Indicado cuando se asocian síntomas depresivos.

COMENTARIOS

Actividad analgésica independiente y a dosis inferiores a la antidepresiva. Inicio de acción a los 3-5 días. Cuidado en ancianos y enfermos frágiles.

EFFECTOS ADVERSOS

Hipotensión ortostática, RAO, somnolencia, xerostomía. Contraindicado en arritmias.

ANTIEPILEPTICOS

Gabapentina, Pregabalina, Carbamazepina, Oxcarbamazepina, Lamotrigina y Topiramato

INDICACIONES

Dolor neuropático lancinante, paroxístico.

Gabapentina y pregabalina de 1ª elección.

Neurontín®: 300 mg/día. Incrementos de 300 mg cada 2-3 días.

Lyrica®: 75 mg/d.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

COMENTARIOS

Amplio margen terapéutico, escasa toxicidad y ausencia de interacciones

Efecto ahorrador de opioides.

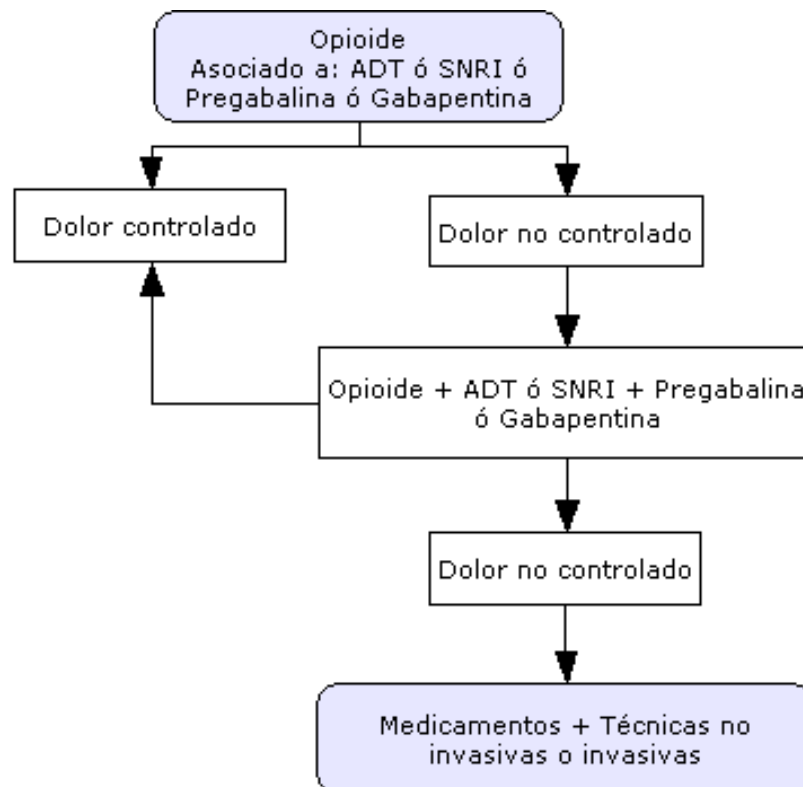
Son los fármacos más eficaces en mejorar los parámetros dolor/calidad de vida: regulan la ansiedad, depresión y los trastornos del sueño.

EFFECTOS ADVERSOS

Somnolencia, astenia, inestabilidad.

Dosis dependientes y reversibles.

Manejo del dolor neuropático



ADT: antidepresivo tricíclico. SNRI: antipresivo selectivo de serotonina y noradrenalina.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ANESTÉSICOS LOCALES: Mexiletina, Lidocaína

INDICACIONES: DN disestésico continuo refractario severo.

COMENTARIOS

Mexiletina: Oral 150 mg /12h (300 mg/8h).

Lidocaína: Se utiliza como test para valorar la eficacia de mexiletina. Requiere hospitalización (iv).

EFFECTOS ADVERSOS: Vértigo, parestesias.

Contraindicado en arritmias.

AGONISTAS GABA: Baclofeno (Lioresal®, Diafen®)

INDICACIONES: DN lancinante refractario. Dolor central. Tratamiento de la espasticidad.

COMENTARIOS Vía oral y espinal o intratecal

EFFECTOS ADVERSOS

Oral: Vértigo, somnolencia, gastrointestinales.

Espinal: Síndrome confusional agudo.

BENZODIAZEPINAS: Diazepam, Clonazepam, Midazolam, Alprazolam

INDICACIONES Dolor agudo asociado a crisis de pánico.

Diazepam: Dolor crónico, ansiedad, espasmos musculares.

COMENTARIOS

Diazepam: Vía sl es más rápida pero menos duración.

Clonazepam y midazolam: Se pueden utilizar de forma subcutánea.

EFFECTOS ADVERSOS Somnolencia, sedación. Clonazepam: Ataxia. Midazolam: Amnesia.

ANTAGONISTAS NMDA : Ketamina, Dextrometorfano

INDICACIONES

Ketamina: DN severo refractario (3ª línea).

Dextrometorfano: Reduce la tolerancia a los opioides. Tos.

COMENTARIOS

Ketamina: Muy tóxico. Potencia los opioides. Asociar BZD. Vías de adm: oral, sc, im, iv, epidural, rectal y nasal.

Dextrometorfano: Muy seguro. Potencia el efecto de los opioides (acción más rápida y duradera). Oral: 60 mg/12h

EFFECTOS ADVERSOS

Ketamina: No dar en pacientes frágiles. Sueños vívidos.

Dextrometorfano: Aumento de la TA.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIFOSFONATOS: Zoledronato (Zometa®), Pamidronato

INDICACIONES: Dolor óseo (metástasis). Riesgo de fracturas por metástasis. Hipercalcemia.

COMENTARIOS

Zoledronato 4mg/iv en 15 min /28d.

Pamidronato 90 mg/iv en 2 h /28d.

El efecto analgésico comienza a las 2-3 semanas.

EFFECTOS ADVERSOS Sd pseudogripal. Necrosis mandibular en ttos prolongados (raro).

CORTICOIDES (Dexametasona)

INDICACIONES DN por infiltración o compresión nerviosa: 4mg/12h. Cefalea por hipertensión intracraneal: 4-8mg/12h. Compresión medular: 4-6mg/6h. Dolor nociceptivo: 2-4mg/día.

Hepatalgia, obstrucción intestinal.

COMENTARIOS. Alta potencia, vida media larga y escaso efecto mineralcorticoide (Oral, sc, iv).

EFFECTOS ADVERSOS

Agudos: Hiperglucemia, HTA, neuropsiquiátricas.

Crónicos: cushing, alteraciones piel y tej conectivo.

Osteoporosis. Miopatía proximal.

Inmunosupresión.

BIBLIOGRAFÍA

Sociedad Española de Oncología (SEOM). Manual SEOM de Cuidados Continuos. Madrid 2004.

C. Centeno. Situaciones Urgentes en Cuidados Paliativos. Nova Sidonia. Madrid 2003.

A. Artal. Urgencias Oncológicas. En Oncológica Clínica. McGraw Hill. Barcelona 1998.

A Yubero. Guía para el control de síntomas en pacientes oncológicos y en situación terminal. 2001.

Boletín Oncológico 2011. Hospital General Teruel-

Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica . Hospital Universitario 12 Octubre. 3 ºEdición.

Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

15. INDICACIONES Y COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSION DE SANGRE Y HEMODERIVADOS

Autora: Mateo Cañizares, V.

TRASFUSION DE SANGRE Y HEMODERIVADOS.

SANGRE TOTAL.

La transfusión de sangre total sólo estaría indicada en casos de exanguinotrasfusión y en shock hipovolémico por hemorragia activa. Aún así, en estos casos se prefiere la transfusión de cada uno de los componentes sanguíneos (hematíes, plasma y plaquetas).

CONCENTRADO DE HEMATÍES.

Indicación de transfusión:

- Anemia aguda:
 - Primero debemos mantener la volemia mediante cristaloides y /o coloides.
 - Transfusión si:
 - 1) Hb < 7 g/dl en paciente sano.
 - 2) Hb < 8 g/dl en paciente con factores de riesgo: diabetes, edad superior o igual a 65 años, enfermedad vascular o enfermedad respiratoria.
 - 3) Hb < 9 g/dl en paciente con antecedentes de insuficiencia cardiaca o enfermedad coronaria.
- Anemia crónica:
 - Lo más importante es diagnosticar y tratar la causa: ferropenia, déficit de ac. Fólico...
 - Hb > 7 g/ dl no se trasfunde si el paciente es sano y sin factores de riesgo asociados y está asintomático.
 - Hb <7 g/dl se debe trasfundir.
- Anemia preoperatoria: No está indicado la transfusión de hematíes como expansor plasmático o de manera profiláctica.

Se trasfundirá si:

 1. Paciente sano con Hb <7 g/dl.
 2. Paciente con antecedentes de enf cardiopulmonar si Hb < 8 g/dl.
 3. Paciente con descompensación cardiopulmonar si Hb < 9 g7dl.

Dosis:

La que requiera el paciente atendiendo a los resultados de laboratorio, su situación clínica y sus factores de riesgo. Debemos tener en cuenta que cada bolsa de hematíes tiene un volumen de 300 ml y aumenta en 1-1,5 g/dl la Hb y en un 3% el hematocrito.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

En niño 10-20ml/kg (ai hemorragia aguda >20ml/kg).

Administración:

Inicialmente se debe hacer de forma muy lenta a un ritmo de 10 gotas/minuto, durante los primeros 5-10 minutos. Después, en adulto sano se aumentará a un ritmo de 30-60 gotas/minuto (1 CH en 1-2 horas). En paciente anciano o con factores de riesgo aumentaremos el tiempo de administración sin sobrepasar las 6 horas.

MEZCLA DE PLAQUETAS:

Indicación de transfusión:

- Transfusión terapéutica:
 1. Hemorragia leve y recuento plaquetaria <20000/mm³.
 2. Hemorragia grave y recuento plaquetario < 50000/mm³.
 3. Hemorragia en paciente con alteración en la función plaquetaria independientemente del recuento.
- Transfusión profiláctica:
 1. Plaquetas < 10000/mm³ y no existen factores de hiperconsumo (fiebre, CID, antifúngicos...)
 2. Si aplasia medular de larga evolución y estabilidad clínica disminuimos el umbral a <5000/mm³.
 3. Plaquetas < 20000/mm³ y factores de hiperconsumo.
 4. Plaquetas <50000/mm³ previo a realización de técnicas invasivas o intervenciones quirúrgicas.
 5. Plaquetas < 100000 previo a maniobras intervencionistas en SNC y/o retina.

Contraindicaciones:

1. Púrpura trombótica trombocitopénica.
2. Síndrome hemolítico urémico.
3. Trombopenia por heparinas.
4. Púrpura postransfusional.

PTI :

En el caso de la púrpura trombocitopénica autoinmune o idiopática (PTI) y hemorragias graves del SNC, retinianas o digestivas sí está indicada la transfusión de plaquetas, siempre acompañado de tratamiento inmunosupresor.

Dosis:

Generalmente sólo se debe administrar un pool de plaquetas en cada acto terapéutico.

Adulto: 1 concentrado de plaquetas / 10 kg de peso.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Niño: 1 concentrado de plaquetas / 5 kg de peso.

Un pool de plaquetas contiene cinco concentrados de 5 donantes distintos del mismo grupo, tiene un volumen de 250-300ml y aumenta en 30.000-50.000 plaq/microlitro el recuento plaquetario. En los niños se debe trasfunder 10 ml/ kgr.

Administración:

Ritmo de infusión de 125-225 gotas /minuto (20-30 minutos). En pacientes ancianos o en cardiopatas disminuiremos el ritmo sin sobrepasar las 4 horas por riesgo de sobreinfección bacteriana.

PLASMA LEUCODEPLECIONADO:

Indicación de transfusión:

- Indicación absoluta y con eficacia demostrada:
 - PTT
 - Púrpura fulminante del recién nacido secundaria a déficit congénito de proteína C y/ proteína S (siempre que no se disponga de estos preparados).
 - Exanguinotransfusión en neonatos cuando no se disponga de sangre total.
- Si existe hemorragia y alteración de las pruebas de coagulación (TP o TTPA 1,5 veces el tiempo control normal):
 - Transfusión masiva (reposición de volumen igual o superior a la volemia del paciente en menos de 24 horas).
 - Trasplante hepático.
 - Reposición de los factores de coagulación en las deficiencias congénitas siempre que no se disponga de concentrados de las factores específicos.
 - Déficit de vitamina K y no se puede esperar la respuesta a la administración de vitamina K iv.
 - Neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes orales.
 - Hemorragia secundaria a tratamiento trombolítico, cuando el sangrado persista tras suprimir el fármaco trombolítico y después de administrar un inhibidor específico de la fibrinólisis.
 - CID aguda.
 - Insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia localizada con riesgo vital.
- Sin hemorragia y con alteración de las pruebas de coagulación:
 - Ante actuación agresiva en paciente con alteración congénita de factores de la coagulación y ausencia de factores específicos.
 - Pacientes con anticoagulación oral y que precisan cirugía inmediata.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

No está indicado:

- Como expansor de volumen.
- Como aporte de inmunoglobulinas.
- Uso profiláctico en pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica, con alteración de las pruebas de coagulación, y que van a someterse a procedimientos invasivos menores.
- Insuficiencia hepatocelular avanzada en estadio terminal.
- Corrección del efecto anticoagulante de la heparina.

Dosis:

La dosis habitual es de 10-20 ml/ kg, aumentando la tasa de factores de coagulación en un 20% inmediatamente después de la transfusión.

Existen unidades de 250 ml (obtenida del fraccionamiento de una donación de ST) y unidades de 600ml (obtenida mediante plasmaféresis).

Administración:

Ritmo de infusión de 125-175 gotas/minuto. Así pues la unidad de 205 ml se pasará en unos 20-30 minutos, mientras que la unidad de 600 ml se infundirá en unos 40-60 minutos. En ningún caso deben sobrepasarse las dos horas.

FACTORES DE COAGULACION: FACTOR VIII

Indicaciones de transfusión: Pacientes hemofílicos A con:

1. Hemorragia musculo-articular o cutánea, epistaxis, hematuria. Dosis: 20-40UI7Kg (niños 30-40UI/kg).
2. Hemorragia con riesgo vital. Dosis 40-70UI7Kg.
3. Cirugía mayor: 50-80 UI7Kg (niños 80-120UI7Kg).
4. Cirugía menor: 20-40 UI/kg (niños 50-100 UI/kg).
5. Hemorragia oral, gastrointestinal, tejidos blandos: 30-60UI/kg.

● ALBUMINA:

Indicación:

1. Hipovolemia, cuando existe contraindicación de coloides y cristaloides.
2. Hipoalbuminemia.
3. Tras paracentesis evacuadora, en dosis de 6-8 g por litro de líquido ascítico extraído.

Presentación al 5% y al 20%.

Ritmo: albumina 20% a 1-2 ml/minuto, albúmina al 5% a 5l/min.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL TRATAMIENTO TRANSFUSIONAL.

➤ MEDIDAS TERAPÉUTICAS EN TODAS LAS REACCIONES POSTRANSFUSIONALES:

Suspender inmediatamente la transfusión.

Canalización de una vía periférica y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 7 gotas / minuto.

Revisión de la identificación del paciente y de la bolsa.

Control de la presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, diuresis y color de la orina.

Notificación al banco de sangre.

➤ CLASIFICACIÓN:

- **REACCIONES POSTRANSFUSIONALES AGUDAS:** en los primeros minutos-horas tras iniciar la transfusión.

REACCIONES POSTRANSFUSIONALES INMUNOLÓGICAS:

REACCIÓN HEMOLÍTICA:

Hemólisis aguda por Ac del receptor, su causa más frecuente es la incompatibilidad ABO. Clínicamente suele cursar con dolor torácico o lumbar, taquicardia, disnea, hipotensión, fiebre, escalofríos, hemorragia, CID, shock. En pruebas de laboratorio aparecerá hemoglobinemia, hemoglobinuria, aumento de la bilirrubina sérica y alteraciones de la coagulación.

Tratamiento específico:

- Fluidoterapia intensa: 300ml de SF en 20 minutos y después continuar con fluidoterapia según situación cardiopulmonar del paciente.
- Furosemida para forzar diuresis (100ml/hora).
- Dopamina a 5 mg/kg/min si no es suficiente con lo anterior.
- Diálisis si ausencia de diuresis adecuada en la primera hora.

REACCIÓN TRANSFUSIONAL FEBRIL NO HEMOLÍTICA:

Debida a la presencia de citoquinas liberadas por los leucocitos o las plaquetas durante el almacenamiento. Clínicamente cursa con aumento de temperatura >1º durante o hasta 2 horas después de finalizar la transfusión, escalofríos (sin hipotensión).

Tratamiento específico: antipiréticos: paracetamol, metamizol magnésico.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

REACCIÓN TRANSFUSIONAL ALÉRGICA:

Por presencia de proteína o fármaco a la que el receptor es alérgico. Clínicamente cursa con manifestaciones cutáneas, broncoespasmo, laringoespasmo y puede llegar al shock anafiláctico. Tratamiento específico. Antihistamínicos, adrenalina, corticoides...

LESION PULMONAR ASOCIADA A TRANSFUSION (TRALI):

Edema pulmonar no cardiogénico, probable relación con infusión pasiva de Ac del donante. Clínica igual que el EAP cardiogénico. Tratamiento específico: Igual que EAP de origen cardiogénico. Avisad a UCI.

SEPSIS POR CONTAMINACIÓN BACTERIANA:

Por la flora saprófita cutánea del donante, generalmente Gram+ en hematíes y Gram- en plaquetas. Clínicamente produce fiebre alta, escalofríos, hipotensión y shock inmediatamente después o durante la transfusión.

Tratamiento específico:

- Soporte cardiovascular.
- Antibióticos.
- Estudio microbiológico de los productos transfundidos.

REACCIONES POSTTRANSFUSIONALES NO INMUNOLÓGICAS:

× SOBRECARGA CIRCULATORIA:

Hipervolemia secundaria a transfusión rápida. Generalmente en niños, ancianos o paciente con enfermedad cardiopulmonar previa. Clínicamente cursa con signos de insuficiencia cardíaca.

Tratamiento específico: Oxigenoterapia y diuréticos.

× REACCIONES HIPOTENSIVAS:

Liberación de bradiquinina, sobretodo si el paciente toma IECAs.

Tratamiento específico con sobrecarga de volumen.

× HEMÓLISIS NO INMUNE:

Por infusión de soluciones hipotónicas, calentamiento excesivo de hematíes, contaminación bacteriana... Produce hemoglobinuria y hemoglobinemia con aumento de bilirrubina sérica.

× HIPOTERMIA: Por infusión rápida de productos fríos.

× ALTERACIONES METABÓLICAS:

- Hipocalcemia.
- Hiperpotasemia.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

REACCIONES POSTRANSFUSIONALES RETARDADAS: pueden aparecer desde días hasta varios meses después de la transfusión.

◆ MECANISMO INMUNOLÓGICO:

ALOINMUNIZACIÓN CON DESTRUCCIÓN PLAQUETARIA:

Destrucción de trombocitos en pacientes con Ac anti-HLA o anti-Ag plaquetarios específicos por transfusiones o embarazos previos. Clínicamente suele producir escalofríos e hipertermia. En analítica se aprecia plaquetopenia mantenida tras transfusión.

REACCIÓN HEMOLÍTICA RETARDADA:

Por producción de Ac frente a las hemáties transfundidos. Clínicamente produce febrícula, malestar, ligera ictericia. No suele precisar tratamiento específico.

PÚRPURA POSTRANSFUSIONAL:

Descenso brusco de recuento plaquetario en paciente con sensibilización previa por transfusión o gestación. Suele producir trombopenia y púrpura petequiral en los 3-10 días siguientes y puede persistir semanas.

Tratamiento: gammaglobulinas y transfusión de plaquetas HPA1-lavadas.

ENFERMEDAD DE INJERTO CONTRA HUESPED POSTRANSFUSIONAL.

◆ MECANISMO NO INMUNOLÓGICO:

TRANSMISIÓN DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

HEMOSIDEROSIS:

Sobrecarga de hierro en transfusiones de concentrados de hemáties continuadas y durante largos períodos de tiempo. Tratamiento: Desferrioxamina +/- vitamina C.

BIBLIOGRAFÍA:

- Jimenez Murillo L, Montero Pérez F. J. Medicina de urgencias y emergencias. 4ª edición. ELSEVIER.
- L. A Pallás Beneyto, O. Rodríguez Luís, et al. Medicine. 2007; 9 (88): 5718-5721.
- F. J. de Castro Martinez, S. Infante Herrero. Medicine. 2011; 10 (87): 5896-901.
- GALAXIA (Guía de actuación en anafilaxia). Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. 2009.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

16. PACIENTE ANTICOAGULADO EN URGENCIAS

Autores: *Portillo Salazar, S. Alcaraz Conesa, C. Albacete Armenteros, G.*

INTRODUCCIÓN

Los cumarínicos, o antagonistas de la vitamina K, antagonizan la acción en la síntesis de los factores II, VII, IX, X y proteínas C y S.

Sus beneficios son para la prevención primaria y secundaria del tromboembolismo venoso, en la prevención del embolismo sistémico en pacientes con válvulas protésicas y fibrilación auricular, para la prevención primaria del infarto agudo del miocardio en pacientes de género masculino de alto riesgo y para la prevención de infarto recurrente, la enfermedad cerebrovascular o la muerte en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Estos medicamentos tienen una ventana terapéutica estrecha y entre pacientes se presenta una considerable variabilidad en respuesta a una dosis determinada, dado que hay interacción con fármacos y alimentos. El control del laboratorio puede ser difícil de estandarizar y existen problemas en dosificación como resultado de la no adherencia al tratamiento. La mayoría de los pacientes que reciben tratamiento con anticoagulantes orales suelen ser de edad avanzada, pluripatológicos y polimedicados.

El problema inherente a la terapia anticoagulante es el riesgo de hemorragia.

OBJETIVOS

1. Objetivo General: Facilitar el manejo de los problemas relacionados con anticoagulación oral atendidos en urgencias en la práctica clínica.
2. Objetivos específicos:
 - Optimizar datos clínicos de los pacientes con anticoagulación oral en historias clínicas.
 - Identificar de una manera rápida la gravedad de sangrado y dar un pronóstico para tomar la decisión del destino del paciente.
 - Definir criterios de plasma fresco congelado.
 - Establecer la indicación para el uso de complejo protrombínico.
 - Definir criterios de ingreso.
 - Definir si el paciente necesita de otros niveles asistenciales u otro profesional.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

DATOS DE LA HISTORIA CLÍNICA (en paciente anticoagulado)

1. Edad
2. Antecedentes personales
 - Enfermedades asociadas e indicación de la anticoagulación: insuficiencia cardiaca o renal, miocardiopatía dilatada, fibrilación auricular, antecedentes de trombosis, síndrome antifosfolípido, etc.
 - Factores de riesgo cardiovascular.
 - Posibles interacciones farmacológicas: anotar toda su medicación al momento.
 - Posibles contraindicaciones de la anticoagulación oral.
 - Factores de riesgo hemorrágico en la anticoagulación oral (edad mayor de 75 años; historia de HTA no controlada, lesiones hemorrágicas recientes, escaso cumplimiento de la medicación, abuso de alcohol).
3. Clínica:
 - Características del sangrado.
 - Tiempo transcurrido.
 - Síntomas desencadenantes y acompañantes.
4. Exploración física:
 - Constantes: TA, FC, FR.
 - Signos de hipoperfusión periférica.
 - Exploración abdominal si ha habido antecedente de traumatismo y/o dolor abdominal.
 - Tacto rectal si sospecha de hemorragia digestiva.
5. Exploraciones complementarias en Urgencias:
 - Analítica: bioquímica con enzimática hepática, función renal e ionograma, hemograma y coagulación con INR.
 - Pruebas cruzadas. Cruzar y reservar 2 concentrados de hematíes si sospecha sangrado importante.
 - Otras: Radiografía de tórax: para valorar signos de insuficiencia cardiaca por si precisa transfusión. ECG en cardiópatas para descartar daño isquémico o arritmias y en previsión de transfusión.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

	Acenocumarol (SINTROM)	Warfarina (ALDOCUMAR)
Vida media	8-10 horas	36-42 horas
Acción terapéutica	48-72 horas	2-5 días
Intensidad de anticoagulación	Menos uniforme	Más estable

Tabla 1.

INDICACIONES Y CONTROL DE LA ANTICOAGULACIÓN ORAL

El Tiempo de Protrombina o tiempo de Quick, explora la vía extrínseca y común de la coagulación y se basa en la medición del tiempo en segundos que tarda en coagular el plasma, citrato del paciente al añadirle tromboplastina cálcica. Sus valores normales pueden expresarse en porcentaje de actividad de protrombina a partir de una curva previamente establecida o como razón normalizada Internacional (INR), que es la unidad de medida obligada cuando el TP se emplea como control del tratamiento anticoagulante oral.

INR: $\frac{\text{TP medido (s)}}{\text{TP de plasma control (s)}}$ ISI

ISI: índice de sensibilidad internacional de tromboplastina. Factor de corrección.

1. Control por INR , con rango terapéutico habitualmente de 2-3 (1.5-2.5 en fibrilación auricular en ancianos, 2.5-3.5 para prótesis valvulares mecánicas).
2. Se requieren 48-72 horas para conseguir efecto anticoagulante y para revertirlo.
3. Interfieren con dieta, función renal y hepática.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INTERACCIONES CON LOS ANTICOAGULANTES ORALES. Tabla 2.

Farmacológicas	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Especialmente contraindicados</u> <ul style="list-style-type: none"> • Antiagregantes plaquetarios (excepto en la cardiopatía isquémica). • Anticoagulantes a dosis plenas (heparinas). • Tratamiento hormonal. • Antidiarreicos a base de colimicina y neomicina. • Polivitamínicos con vitamina K. • <u>Potencian el efecto:</u> <ul style="list-style-type: none"> • Amiodarona, cotrimoxazol, eritromicina, corticoides, cimetidina, fibratos, propafenona, metronidazol, fluconazol, ciprofloxacino, omeprazol, estatinas. • <u>Inhiben el efecto:</u> <ul style="list-style-type: none"> • Barbitúricos, rifampicina, carbamacepina.
Dietéticas	Vegetales ricos en vitamina K: espinacas, coles de Bruselas, berro, endibias, cebolla tierna, lechuga y repollo; tabaco y alcohol.
Enfermedades intercurrentes	Disfunciones hepáticas, diarreas, estados hipermetabólicos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

La elección del tratamiento se basa en el juicio clínico, el potencial riesgo de sangrado, la presencia de sangrado activo, el tipo y el sitio de sangrado y el nivel de INR.

1- Trombosis venosa profunda y embolismo de pulmón.

- a) Indicación: Toda TVP proximal o distal, y las que afecten al cayado de la safena y todo TEP diagnosticado mediante un método objetivo.
- b) Nivel INR: 2-3.
- c) Duración: TVP y TEP secundarios a claros factores de riesgo protrombóticos: 3 meses.
 - Sin factores de riesgo o con factores de riesgo persistentes: 6 meses. Si los factores de riesgo persisten se puede continuar el TAO.
 - Trombofilia asociada: 6 meses.
 - Déficit congénito de AIII y trombosis recidivantes: TAO a largo plazo.

2- Valvuloplastia mitral.

- a) Indicación: En ACxFA crónica o paroxística, con embolia sistémica, con disfunción severa del ventrículo izquierdo.
- b) Nivel INR: 2-3.
- c) Duración: Indefinida (salvo cambio de la situación clínica).

3- Prolapso de la válvula mitral.

- a) Indicación: Tras ACV isquémico transitorio en paciente tratado anteriormente con AAS, embolismo sistémico, con ACxFA crónica o paroxística, con AI < 55mm (por ecografía).
- b) Nivel INR: 2-3.
- c) Duración: Indefinida.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

4- Fibrilación auricular no valvular crónica y paroxística.

- a) Indicación: En pacientes con factores de riesgo embólico: disfunción de VI, AI < 55 mm, HTA, Cardiopatía isquémica moderada o grave, valvulopatía aórtica, hipertiroidismo, diabetes.
 - En caso de embolismo previo.
 - En pacientes mayores de 65 años con fibrilación crónica, sin factores de riesgo embólico, se consideran aceptables tanto la administración de TAO como antiagregación.
- b) Nivel INR: 2-3.
- c) Duración: Indefinido.

5- Fibrilación auricular y cardioversión electiva.

- a) Indicación:
 - En pacientes con fibrilación de más de 2 días de duración y no anticoagulados previamente. Durante 3 semanas antes de la cardioversión, y continuar 4 semanas más.
 - En caso de haber realizado una ecotransesofágica si no hay trombos en AI ni en la orejuela se puede evitar el periodo previo a la anticoagulación.

6- Prótesis valvulares cardiacas mecánicas.

- a) Indicación: Toda prótesis valvular mecánica.
- b) Nivel terapéutico: Para los modelos actuales de prótesis y en pacientes sin accidente embolígeno previo, era suficiente un INR de 2.5-3.5. En caso de INR en rango y embolismos se puede optar por aumentar el INR o asociar AAS 100 mg o dipiridamol 400 mg. No hay estudios con clopidogrel, que también podría ser una buena opción en intolerancia a AAS.
- c) Duración: Indefinido.

7- Bioprótesis valvulares cardiacas.

- Tras la implantación se aconseja TAO durante 3 meses. Posteriormente se continuará con AAS.
- El TAO se continuará en caso de asociarse a fibrilación, antecedentes previos de embolismo, presencia de trombos en la AI, gran dilatación de la AI o disfunción de la prótesis.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

8- Infarto de miocardio.

- a) Indicación: pacientes con IAM extenso, cuando exista trombosis intracavitaria o aneurisma ventricular.
- b) Nivel INR: 2-3.
- c) Duración: durante 3-6 meses. En caso de existir dilatación del VI o fracción de eyección menor del 35% o insuficiencia cardiaca se recomienda el TAO a largo plazo.

9- Miocardiopatía dilatada.

- a) Indicación: con FE < 35% o con ICC.
- b) Nivel INR: 2-3.
- c) Duración: a largo plazo.

10- TIA de repetición secundaria a enfermedad cerebrovascular o trombosis arterial cerebral progresiva.

Estos pacientes reciben anticoagulación con heparina y 8 semanas de TAO.

Sólo deben realizar tratamiento antiagregante.

11- Prevención de la oclusión tras cirugía reconstructiva arterial periférica.

- Deben recibir tratamiento antiagregante.
- Si el injerto tiene mala salida distal está indicado el TAO.
- Los pacientes con injerto trombosados a pesar de la antiagregación son candidatos a TAO.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INDICACIONES DE ANTICOAGULACION. Tabla 3

INDICACIONES	NIVELES DE INR
Fibrilación auricular no embolígena	2 – 3
Fibrilación auricular embolígena	2.5 - 3
Tratamiento de la enfermedad tromboembólica y ACV isquémico	2 - 3
Prótesis valvulares: Válvulas biológicas	2 – 3
Prótesis mecánica aórtica	2.5 - 3.5
Prótesis mecánica mitral	3 - 3.5
Miocardiopatía dilatada e infarto	2 – 3
Stent coronario	3.5 - 4.5
Paciente con trombosis de repetición	1.5 – 3
Anticoagulante lúpico	>/ 3

CONTRAINDICACIONES DEL TAO. Tabla 4.

Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Alergia a dicumarínicos • Diátesis hemorrágicas grave (Cirrosis, hepática, CID, Hemofilia etc) • Procesos hemorrágicos activos (ulcus sangrante, neoplasia ulcerada) • Hipertensión arterial severa no controlable • Hemorragia intracraneal reciente o intraocular • Aneurisma cerebral o aórtico desecante • Gestación: primer trimestre y parto 	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatopatía • Epilepsia • Ulcus gastroduodenal activo • Esteatorrea o malabsorción intestinal • Alcoholismo activo • Alteraciones mentales, especialmente con tendencia al suicidio • Edad muy avanzada • Pericarditis con derrame • Gestación 2º y 3º trimestre

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MANEJO DEL PACIENTE TAO EN URGENCIAS SIN SANGRADO.

INR por debajo del rango terapéutico:

- Las causas más frecuentes son:
 - Olvido de dosis. Mal cumplimiento terapéutico.
 - Fármacos que reducen el efecto de los anticoagulantes orales (**Tabla 2**).
 - Suspensión de la anticoagulación oral por motivos médicos.
- Actitud terapéutica:
 - Aumentar dosis.
 - Asociar durante 2-3 días HBPM en función del riesgo tromboembólico.

INR por encima del rango terapéutico:

- Las causas más frecuentes:
 - Fármacos que aumentan el efecto de los anticoagulantes orales (**Tabla 2**).
 - Enfermedades intercurrentes, ingresos, diarrea, mal estado general.
 - Error en la pauta.
 - Cambio dietético.
 - **Actitud terapéutica:**

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tabla 5

INR 3-4	Disminuir dosis semanal o acortar control
INR 4-5	<ul style="list-style-type: none"> - Suspender un día el acenocumarol. - Si se trata de enfermos de alto riesgo trombótico (dobles sustituciones valvulares, embolismos previos, etc) se puede disminuir la dosis los dos primeros días.
INR 5-9	<ul style="list-style-type: none"> - Sin factores de riesgo hemorrágico asociados: reducción del acenocumarol. Dos días sin TAO y ajustar dosis. Se realizará control en 7 días. - Con factores de riesgo hemorrágico (edad superior a 70 años, l. renal asociada, antecedentes de hemorragias previas, etc). Primer día sin acenocumarol y vitamina K oral (2.5 mg, 0.25 ml de konakion,). Se efectuará una analítica a las 24 horas con coagulación y hemograma en los pacientes con INR >7.
INR > 9	<ul style="list-style-type: none"> - Se suspenderá la dosis y se administrarán 5 mg de vitamina K oral. A las 24 horas se realizará analítica con coagulación y hemograma.
INR que no coagule	<ul style="list-style-type: none"> - Suspender acenocumarol y administrar 10 mg de vitamina K en infusión lenta (45 minutos). Realizar control a las 8 horas con coagulación y hemograma. Si al enfermo se le da el alta debe constar que no hay ni síntomas ni signos de afectación neurológica ni evidencia de sangrado en ninguna otra localización.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

MANEJO DEL PACIENTE CON TAO EN URGENCIAS CON CLINICA HEMORRAGIA.

Tabla 6

<p>EN RANGO TERAPÉUTICO.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Sangrado leve sin compromiso vital: en sangrados nasales y bucales hemostasia local y la utilización de Amchafibrim . - En caso de persistir sangrado más de 3 horas añadir vitamina K (2.5-5 mg oral). El sangrado en lengua es de riesgo, ya que si progresa podría ocluir la vía respiratoria, por ello el paciente debe quedarse controlado en el hospital hasta que se haya estabilizado la coagulación. Si existiera deterioro severo administrar complejo protrombínico.
<p>CON ANTICOAGULACIÓN EXCESIVA. SIN COMPROMISO HEMODINÁMICO. A VALORAR SEGÚN LA CLINICA</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Únicamente vitamina K (5 mg vía oral o i.v. en función de la hemorragia)
<p>SANGRADO CON COMPROMISO HEMODINÁMICO INDEPENDIENTE DE INR.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Administración de 10-15 ml/kg plasma fresco y vitamina K (10 mg i.v. lenta). Sería el caso de hemorragias gastro-intestinales, hematomas de psoas, hematomas graves de rectos anteriores, etc. Una vez finalizada la transfusión de plasma se realizará control de coagulación. Si la situación hemodinámica del paciente continúa inestable y sin haber mejorado la hemostasia se debería administrar complejo protrombínico

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

SANGRADO VITAL.	<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragias cerebrales (aunque el paciente esté estable, ya que cuando se manifieste podría ser tarde dada la localización) se administrará complejo protrombínico (25-50 UI/ Kg en 20 minutos y vitamina K 10 mg I.V. lenta. Aconsejamos 25 UI/Kg si el INR está en rango 2-3. Si esta por encima aconsejamos 50 UI/Kg ya que requieren niveles altos de factor IX en el caso de hemorragias cerebrales (60-80%). Siempre se debe monitorizar la eficacia del tratamiento. - Actualmente se está utilizando el OCTAPLEX , la dosis dependerá del INR previo. - Otras hemorragias que pongan en peligro la vida del enfermo como hemoperitoneo, hemorragia digestiva masiva, etc en que se considere que el paciente no puede esperar al plasma. - Una vez resuelto el problema hemorrágico se tendrá en cuenta la iniciación de profilaxis tromboembólica.
-----------------	--

Preparados disponibles en España en Factor IX :Prothomplex Immuno Tim 600 UI/vial;
Octaplex 500 UI/vial

DOSIS DE FACTOR IX ADMINISTRADO EN SOBREDOSIS DE ANTICOAGULANTES ORALES: Tabla 7

INR	Dosis de Factor IX (como complejo protrombínico)
2 -3.9	25 U/kg
4- 6	35 U/Kg
>6	50 U/ kg

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Dosis aproximadas necesarias para conseguir normalizar el INR en 1 hora partiendo de distintos niveles iniciales de INR. Tabla 8

INR INICIAL	2 - 2.5	2.5 - 3	3 - 3.5	> 3.5
DOSIS (ml de *Octaplex /kg peso)	0.9 - 1.3	1.3 - 1.6	1.6 - 1.9	> 1.9

*La dosis unitaria no debe exceder las 3000 UI (= 120 ml de Octaplex)

BIBLIOGRAFÍA

- D. García-Gil, J. Mensa. Terapéutica medica en urgencias. 2º edición 2010-2011. 8.3 Manejo de las complicaciones del tratamiento antitrombotico.
- MJ. Vázquez Lima, J.R. Casal Codesido. Guía de actuación en Urgencias 3º Edición. Terapéutica anticoagulante.
- J. Millán Soria, P. García Bermejo, J. Mínguez Platero, J. Ruiz López, F. Salvador Suarez. Manual de procesos asistenciales en urgencias. manejo del paciente anticoagulado en urgencias.
- L. Jiménez Murillo. F.J. Montero Pérez. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnostica y protocolos de actuación. Estudio de coagulación.
- Unidad de Hematología sección de coagulación de Hospital Los Arcos del mar Menor. Protocolo de terapia anticoagulante y profilaxis de Enfermedad tromboembolica Venosa.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

17. INTOXICACIONES

Autor: Álvarez Fernández P.

Una intoxicación se define como el síndrome clínico secundario a la introducción de toxico en el organismo que puede ocurrir como consecuencia de la ingestión, el contacto o por la inhalación de sustancias tóxicas. Las intoxicaciones accidentales o voluntarias debidas al consumo de medicamentos son las más frecuentes. Otros tóxicos son: productos industriales, domésticos, de jardinería, **drogas**, **monóxido de carbono**. La gravedad de la intoxicación depende de la toxicidad del producto, del modo de introducción, de la **dosis** ingerida y de la edad del paciente.

Ante un paciente del que se sospecha una intoxicación independiente de la causa de la misma, debemos de realizar una serie de medidas de emergencias las cuales van encaminadas a garantizar la restauración o el mantenimiento de la vía aérea según sea el caso, generalmente no son necesarias ya que en la mayoría de las intoxicaciones agudas no se encuentran afectadas dichas funciones, para esto tenemos que realizar una primera valoración del paciente donde se valora.

- Estado de conciencia.
- Respiración espontánea y permeabilidad de vía aérea.
- Presencia de latido cardíaco y/o pulso.

Además de lo antes descrito debemos de realizar actuaciones para poder completar una evaluación diagnóstica general comprendida por:

- Anamnesis
- Exploración física
- Pruebas complementarias.

Para realizar una correcta anamnesis se debe interrogar al paciente o en su defecto a los familiares o acompañantes del mismo, debemos enfocar nuestra atención sobre todo hacia:

- Nombre del toxico y cantidad administrada.
- Tiempo transcurrido desde su administración.
- Vía de entrada del toxico.
- Antecedentes personales haciendo especial énfasis en lo relacionado a patología psiquiátrica e intoxicaciones previas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Teniendo en cuenta la información obtenida con los pasos anteriores podemos completar la exploración física haciendo especial énfasis en:

- Focalidad neurológica
- Coexistencia con otras lesiones como traumatismo craneoencefálico.
- Tamaño y reactividad pupilar donde el estado de la misma nos puede dar una idea del tipo de tóxico ej:

Miosis (opiáceos, organofosforados, tricloroetano, etc)

Midriasis (cocaína, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas etc)

- la coloración de la piel también nos puede dar una idea de la causa de la intoxicación, por ej:

Rojo cereza: en la intoxicación con monóxido de carbono.

Cianosis achocolatada: tóxicos metahemoglobinizantes.

- Ampollas cutáneas pueden verse en intoxicación por barbitúricos, CO.
- Sudoración intensa: salicilatos, organofosforados, etc.
- En la cavidad bucal podemos encontrar causticación , etc.
- Las características del aliento del paciente también nos puede orientar, por ejemplo: el olor a betún puede estar relacionado con (cianidas), a insecticida (parathion), a limpieza (tetracloruro de carbono), almendras amargas (cianuro) y otros olores característicos como en éter la trementina, gasolina, etc.
- La auscultación cardiorrespiratoria nos puede dar información del ritmo cardíaco o signos de edema pulmonar.
- La exploración del abdomen va encaminada a descartar el abdomen agudo y comprobar la calidad de los ruidos hidroaéreos.
- En las extremidades vamos a buscar las posibles lesiones causadas por la picadura o mordedura de arácnidos y reptiles, la presencia de edema por síndrome compartimental secundario a Rabdomiolisis en pacientes que permanezcan inmóviles por períodos de tiempo prolongado.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Como complemento a la anamnesis y al examen físico se realizará una serie de pruebas diagnósticas que siguen a continuación:

- Glucemia capilar mediante tira reactiva.
- Electrocardiograma.
- Se recogerán muestras de líquidos corporales (50 ml de líquido gástrico, ya sea por aspiración o vómito, 50 ml de orina, 10 ml de sangre coagulada y 5 ml de sangre heparinizada esta última solo para determinar alcoholemia.
- Al laboratorio se cursarán las siguientes peticiones:
 - gasometría arterial.
 - Hemograma + diferencial
 - Coagulación.
 - Bioquímica sanguínea (urea, creatinina, iones, glucosa, amilasa, calcio, proteínas totales CK, AST, ALT, bilirrubina directa y total.
- Radiografía: tórax AP y lat, simple de abdomen.
- T.A.C. de cráneo si precisa para diagnóstico.

DOSIFICACIÓN DE TOXICOS:

Suero:

Ácido valproico	> 100 ng/ml	Etosuximida	> 100 ng/ml
Antidepresivos tricíclicos	> 150-300 ng/ml	Fenobarbital	> 40 ng/ml
Benzodiazepinas	> 0,1-3 g/ml	Litio	>1,2 mmol/l
Carbamazepina	> 10ng/ml	Paracetamol	> 200 ng/ml (4h) ~ >50 ng/ml (12h)
Difenilhidantoina	> 20 ng/ml	Primidona	> 12 ng/ml
Digitoxina	> 30 ng/ml	Salicilatos	> 300 mg/ml (6h)
Digoxina	> 2 ng/ml	Teofilinas	> 20 ng/ml

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Orina (semicuantitativo).

- Anfetaminas
- Benzodicepinas
- Cocaína.
- Opiáceos.

En nuestro centro para diagnosticar en abuso de drogas, se realiza principalmente un test de orina (DRUGCHECK 10) con los siguientes valores:

TEST	CALIBRATOR	CUT-OFF (ng/ml)
Amphetamine (AMP)	D-Amphetamine	1000
Barbiturates (BAR)	Secobarbital	300
Benzodiazepines (BZO)	Oxazepam	300
Buprenorphine (BUP)	Buprenorphine	10
Cocaine (COC)	Benzoyllecgonine	300
Methadone (MTD)	Methadone	300
Methamphetamine (MET)	D-Methamphetamine	1000
Methylenedioxymethamphetamine (MDMA)	D-Methylenedioxymethamphetamine	500
Morphine/Opiates (MOP 300)	Morphine	300
Phencyclidine (PCP)	Phencyclidine	25
Tricyclic Antidepressants (TCA)	Nortriptyline	1000
Marijuana (THC)	11-nor- Δ^9 -THC-9-COOH	50

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Ejemplo del test.



CONDUCTA ANTE UNA INTOXICACION:

Todo paciente que presente una intoxicación aguda debe de ingresar en el servicio de urgencias durante un tiempo mínimo que oscilara entre 12 y 24 horas desde la ingesta del tóxico, este periodo variara en dependencia de la evolución clínica y las causas de la intoxicación, y la aparición o no de complicaciones el ingreso sera en observaciones del servicio de urgencias o en cuidados intensivos, en dependencia de la gravedad del paciente o el riesgo potencial del tóxico ingerido.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

El tto general variara en dependencia del estado del paciente y del toxico pero independientemente de esto, el tto se basara en tres pilares fundamentales.

1- Medidas de apoyo a las funciones vitales:

Estan encaminadas a estan encaminadas a normalizarlas alteraciones cardiovasculares, respiratorias, neurologicas, renales, hepaticas y del equilibrio electrolitico.

.- Soporte ventilatorio.

- Mantener la via aerea permeable.
- Fisioterapia respiratoria y cambios posturales (para eliminar secreciones y prevenir atelectasias)
- Oxigenoterapia en caso necesario.
- Ventilacion mecanica en caso de la existencia o aparicion de depresion respiratoria central (intoxicacion con benzodiazepinas u opiaceos) o edema agudo de pulmon (intoxicacion por salicilatos, bloqueadores beta , etc)
- Antibioticoterapia en caso de infeccion.

.- Soporte cardiovascular.

- Tratamiento de la hipotencion y el shock.
- Tratamiento de la alteraciones del ritmo cardiaco.

.- Soporte renal.

- Hidratacion y medidas anti shock para mantener diuresis.
- Diuresis forzada o dialisis en caso de ser necesario.

2.- Medidas para disminuir la absorcion del toxico:

Estas medidas dependeran de la via de entrada del toxico.

Via parenteral: en este supuesto la actuacion es dificil, lo indicado es retrasar la difusion del toxico, para lo cual podemos aplicar frio local en la zona de entrada del toxico, la aplicación de un torniquete en region proximal sin es posible, pero la experiencia nos hace dudar de la eficacia de estas medidas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Via respiratoria: en este caso la primera acción es separar al sujeto de la atmósfera presumiblemente tóxica, aplicándosele oxígeno lo antes posible, mediante una mascarilla (Ventimask) o con reservorio, la concentración del oxígeno, entre el 30 y el 100% dependerá del grado de hipoxemia del paciente.

Via conjuntival: se irriga el ojo afectado con suero fisiológico o agua durante 15-30 mts.

Via cutánea: se retiran ropas que puedan estar impregnadas con el tóxico y se lava la piel con abundante agua y jabón.

Via digestiva: esta es la principal puerta de entrada más frecuente para los tóxicos, para evitar o enlentecer la absorción de los tóxicos, hay varias acciones que podemos tener en cuenta:

- Vaciado gástrico: se puede realizar mediante la provocación del vómito o por la realización de lavado orogástrico, esta opción no está indicada en la ingesta de sustancias de alto grado de acidez o alcalis, tampoco en el caso de la ingestas de objetos cortantes o punzantes.
- Provocación del vómito: esta opción está indicada cuando la ingesta se ha producido en un periodo inferior a 3 horas, lo indicado en el Jbe de Ipecacuana a dosis de 30 ml en 250 ml de agua, que se puede repetir en 20 min si no ha sido efectivo, si la segunda dosis no es efectiva se procederá al lavado gástrico con sondaje nasogástrico, esta acción tiene la misma contraindicación que el punto anterior, además de la ingesta de derivados del petróleo o agentes convulsionantes, depresores precoces del estado de consciencia (ej Cianuro), pacientes en coma, en estado de shock o en crisis convulsivas, embarazo y en niños menores de 6 meses.
- Aspiración – lavado orogástrico:

Medidas específicas:

INTOXICACIÓN AGUDA POR BENZODIACEPINAS

Esta intoxicación aguda es muy frecuente por tratarse de sustancias que se obtienen con cierta facilidad. Se produce en la práctica totalidad de los casos tras la ingesta por vía oral, siendo poco frecuente la vía parenteral en las intoxicaciones agudas.

No es rara la asociación con bebidas alcohólicas, opiáceos, etc..., buscando una potenciación de efectos. A veces se asocian también con estimulantes (cocaína, anfetaminas, MDMA, etc...) para contrarrestar sus efectos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Los síntomas son análogos a los citados para la intoxicación aguda por barbitúricos, aunque con una clínica menos intensa. Dependiendo de la dosis ingerida oscila desde la somnolencia al coma.

ACTITUD.- Las medidas de actuación son similares a las citadas en la intoxicación aguda por barbitúricos.

El flumanecil (anéxate) es una sustancia antagonista casi pura de la benzodiacepinas, que se encuentra en los botiquines de urgencia. Podría utilizarse, aunque es aconsejable hacerlo bajo control médico.

INTOXICACIÓN AGUDA POR OPIACEOS

La intoxicación aguda por opiáceos (sobredosis) suele acontecer en individuos que, manteniendo un patrón de consumo habitual, usan excepcionalmente dosis mas altas de las acostumbradas (papelinas de heroína de alta pureza, adulteración de la droga al mezclarle otras sustancias, consumo asociado de diversos opiáceos: heroína, buprenorfina, codeína, metadona, etc.) o bien en individuos que tras un proceso de desintoxicación o rehabilitación retornan al patrón de consumo anterior.

Habitualmente se produce tras el consumo intravenoso aunque no es raro tras el abuso oral de comprimidos o excepcionalmente de algún jarabe rico en codeína

Los síntomas más destacados son la disminución del nivel de conciencia (que puede llegar hasta el coma), miosis (pupilas pequeñas), enlentecimiento del ritmo cardíaco (hay riesgo de parada cardíaca y respiratorio (cianosis y fases de apnea) e hipotensión arterial.

El efecto tóxico cardiopulmonar más grave derivado de la intoxicación aguda por heroína corresponde al edema agudo del pulmón.

Cuando la intoxicación aguda es debida al consumo de codeína, propoxifeno y meperidina, suelen ser frecuentes las arritmias cardíacas y las convulsiones. El uso habitual de otras sustancias psicoactivas podría agravar los síntomas citados.

ACTITUD.- La sobredosificación por opiáceos supone una urgencia médica que requiere la atención en medio hospitalario. Hasta ese momento hay que mantener el ritmo cardiorrespiratorio, realizando un masaje cardíaco y respiración artificial si fuese necesario.

Intentar aportar el mayor número de datos sobre el origen de la intoxicación. Fijarse en la existencia de jeringuillas, cucharillas, tortores, típicos del consumo intravenoso. Recoger toda la información posible de compañeros o familiares.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

La Naloxona (naloxona) es un antagonista opiáceo que podría aplicarse en una dosis de 0,4 mg. vía intravenosa o subcutánea.

INTOXICACIÓN AGUDA POR ESTIMULANTES

Las intoxicaciones agudas por estimulantes (cocaína, anfetaminas, MDMA, etc...) son cada vez más frecuentes por el aumento en el consumo de estas sustancias. Pueden producirse tras el consumo "fumado" o "esnifado" en el caso de la cocaína, o por vía oral en las anfetaminas. Es mucho menos frecuente la intoxicación por vía endovenosa.

Los síntomas vienen determinados por el efecto estimulante de estas sustancias. Suele tratarse de sujetos excitados e hiperactivos, a veces confusos y agitados, lo que les convierte en potencialmente peligrosos. Su grado de ansiedad, en ocasiones pánico, es muy alto. Sudorosos, con la frecuencia cardíaca, y tensión arterial elevadas (refieren palpitaciones, taquicardias, dolor torácico, etc...) con midriasis y a veces náuseas, vómitos o diarreas. Es frecuente la cefalea, aunque el sujeto no la manifiesta, si no se le pregunta acerca de ello.

No es extraña la ideación paranoide de persecución, observación y sensación de control. Puede haber alucinaciones visuales (halos alrededor de los objetos) auditivas o táctiles, aunque mantienen totalmente la orientación.

Pueden aparecer convulsiones, arritmias cardíacas, isquemia coronaria y accidentes cerebro-vasculares.

ACTITUD:

- Habitualmente hay que ser precavido al acercarse a este tipo de intoxicado, haciéndolo de forma lenta, serena y tranquila, evitando movimientos bruscos o apariencia amenazante, empleando un tono de voz sosegado y nunca elevado y autoritario.

Procurar no aumentar su angustia, evitando actitudes o acciones que puedan aumentarla. Si el sujeto esta de "bajada" puede sentirse deprimido y necesitar apoyo

En caso de necesidad, ante una especial agresividad o violencia contra sí mismo o contra otros, habrá que reducirle forzosamente y trasladarlo a un centro hospitalario, donde reciba ayuda.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INTOXICACIÓN AGUDA POR ALUCINÓGENOS (LSD)

En caso de "mal viaje", lleva a la persona afectada a un lugar tranquilo y poco iluminado, evitando excesivos estímulos a su alrededor. Puede ser útil una música suave, donde se sienta cómoda, busca a un amigo para que pueda tranquilizarle. Hay que recordarle constantemente que ha tomado LSD y que lo que siente o ve, no es real, sino producido por dicha droga, y que pasará en poco tiempo. Si se vuelve histérico o incontrolable, llama a un servicio de urgencia sanitaria para que se hagan cargo de él, indicándoles claramente que ha consumido LSD.

Normalmente los intoxicados precisan ayuda por causa de las crisis de pánico derivadas de un "mal viaje" (experiencia negativa y desagradable) cuyos síntomas son la angustia y depresión asociadas a confusión mental y alucinaciones visuales, sensación de incapacidad, culpabilidad y riesgo de conductas agresivas con pérdida de autocontrol y peligro de suicidio.

INTOXICACIÓN AGUDA POR INHALANTES

Las intoxicaciones agudas por inhalantes se producen tras la aspiración de estos productos por la vía respiratoria. Su uso común en determinadas actividades de la vida cotidiana puede propiciar intoxicaciones involuntarias que no buscaban el efecto psicoactivo de estas sustancias.

Los síntomas son variables atendiendo a la diversidad de sustancias. Es habitual un cuadro confusional y de cierta desorientación asociado a cefalea, mareo, conjuntivitis, rinitis, faringitis, náuseas, vómitos, tos, expectoración y sensación de ahogo, debilidad muscular, alteración de la marcha, etc.

El cuadro puede conllevar arritmias cardíacas, un estado estuporoso e incluso coma y muerte súbita.

ACTITUD.- Se deberá intentar salvaguardar las constantes cardio-respiratorias

Es necesario el traslado a un centro hospitalario. La gravedad del caso puede requerir su ingreso en las unidades de cuidados intensivos

INTOXICACIÓN AGUDA POR CANNABIS

La intoxicación aguda por cannabis se produce en nuestro medio por vía inhalatoria al fumarse el hashis mezclado con tabaco.

La sintomatología de la intoxicación es variable aunque siempre suele presentarse enrojecimiento conjuntival y taquicardia.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

También aparecen sequedad de boca y garganta, ligero descenso de temperatura, caída de la fuerza muscular y perturbaciones de la coordinación corporal. Tras el consumo aparece cierta euforia con una sensación progresiva de bienestar corporal, hilaridad, comunicación fácil y mayor sugestionabilidad. Subjetivamente se agudizan todas las percepciones especialmente las visuales y auditivas.

Se altera la percepción del espacio y la medida del tiempo así como la memoria inmediata. Es dificultosa la realización de tareas concretas y se alargan los tiempos de reacción. Tras los efectos eufóricos aparecen sedación y somnolencia.

Pueden darse reacciones de ansiedad y pánico, ideación paranoide, alucinaciones o crisis de despersonalización. Los cuadros de ansiedad y pánico son relativamente frecuentes aunque por experiencia (sobre todo si el consumo es en grupo) se valora como una alteración transitoria y sin grave riesgo para la vida del sujeto, por lo que no suele precisar ayuda.

ACTITUD.- Tranquilizar al intoxicado estableciendo una relación de empatía que permita serenarle. Procurar para ello un lugar tranquilo y aislado. Recoger información del intoxicado y de sus compañeros sobre consumos asociados que podrían complicar la intoxicación

Recordar que numerosos estudios han demostrado que la intoxicación por cannabis empeora la conducción de vehículos, el pilotaje de aviones y otras actividades relacionadas con habilidades complejas, por provocar déficit de la atención, la coordinación motora y la percepción durante 10 o más horas tras el consumo. Esta es la razón por la que no debería permitirse tras la intoxicación la realización de ese tipo de actividades.

En caso de crisis de ansiedad grave u otras alteraciones psiquiátricas como las citadas, sería preciso su traslado a un centro hospitalario para realizar una valoración

INTOXICACIÓN POR HIERRO

La intoxicación por hierro es frecuente en la infancia por la existencia en muchos hogares de preparados farmacológicos que contienen hierro, como vitaminas y suplementos orales de hierro. Con frecuencia se presentan con colores vistosos y tienen buen sabor, lo que les hace más apetecibles a los niños. Además, muchos padres los consideran inocuos, por lo que no toman las debidas precauciones.

La gravedad de la intoxicación por hierro está relacionada con la cantidad de hierro elemental ingerida (Tabla I). La ingestión de una cantidad de hierro elemental inferior a 20 mg/kg de peso corporal no suele tener ningún efecto tóxico. Una dosis entre 20 y 40 mg/kg de peso produce toxicidad gastrointestinal. Intoxicaciones de moderadas a severas ocurren con ingestiones entre 40 y 60 mg/kg. Más de 60 mg/kg puede llegar a producir toxicidad letal.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Cuadro clínico

En la intoxicación grave por hierro se pueden observar cuatro fases, aunque es frecuente la superposición entre ellas. Es importante comprender el curso de la intoxicación, especialmente la segunda fase donde la mejoría clínica aparente puede conllevar al médico a una falsa sensación de seguridad.

Primer estadio

En este período predominan los efectos irritantes locales del hierro sobre la mucosa intestinal. Comienzan 30 minutos a 2 horas después de la ingestión y suelen desaparecer en 6-12 horas. Aparecen náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea que puede ser sanguinolenta. En los casos de intoxicación masiva puede aparecer shock, acidosis severa y muerte.

Formulaciones	Fe elemental
Sulfato ferroso	20%
Gluconato ferroso	12%
Fumarato ferroso	33%
Lactato ferroso	19%
Cloruro ferroso	28%

Segundo estadio

Esta fase, que va desde las 4-6 h iniciales hasta las 12-24 horas tras la ingesta, se ve un período de aparente recuperación. Durante este tiempo el hierro se acumula en las mitocondrias y en diversos órganos.

Tercer estadio

Alrededor de 12-48 horas después de la ingestión, las lesiones celulares producidas por el hierro comienzan a dar manifestaciones. Aparece hemorragia gastrointestinal, hepatotoxicidad, acidosis metabólica, hiperglucemia, coagulopatía, colapso cardiovascular.

Cuarto estadio

Esta fase ocurre 2-4 semanas postingestión. Se caracteriza por la cicatrización de las lesiones pudiendo causar estenosis pilórica o cirrosis hepática.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

No todos los pacientes muestran las fases claramente discernibles. Casi todos los niños con historia de ingestión presentan escasos o ningún síntoma y los síntomas GI pueden ceder en 6-12 horas, por lo que una vigilancia estrecha está justificada antes de ser considerados libres de toxicidad.

Diagnóstico

Historia clínica

- Ingestión de hierro con síntomas GI como vómitos y diarrea especialmente hemorrágica.
- Gastroenteritis hemorrágica, incluso en ausencia de ingestión.
- Hiperglucemia con acidosis metabólica durante o después de episodios de dolor abdominal y gastroenteritis.

Es muy importante calcular la cantidad de hierro elemental que se ha ingerido, para lo cual habrá que conocer la sal que tiene el preparado consumido y el porcentaje de hierro que aporta esa sal.

Pruebas de laboratorio

1. Niveles de hierro. La determinación de hierro libre en plasma es el mejor método para determinar la posibilidad de toxicidad.

Ello se realizará evaluando los niveles de hierro total en plasma y la capacidad total de fijación del hierro a la transferrina; si el hierro total supera a la capacidad de fijación de hierro, existe hierro libre. Los niveles de hierro normales están entre 50-175 mcg/dl. Por debajo de 350 mcg/dl no hay toxicidad, ya que esta cifra suele coincidir con la capacidad de fijación de hierro a la transferrina, y por tanto no se produce hierro libre. Entre 350 y 500 mcg/dl la toxicidad es de media a moderada; por encima de 500, se produce hepatotoxicidad y por encima de 800 la toxicidad será grave. Pero la determinación de los niveles de hierro no siempre es posible en un Servicio de Urgencias. También hay que tener en cuenta que la sideremia se empieza a elevar 2-3 horas tras la ingesta y llega al máximo a las 6 horas. Si se hace la determinación de niveles pasado este plazo podemos infravalorar la intoxicación, además en muchas ocasiones no se conoce el tiempo transcurrido desde la ingesta.

Por tanto se tendrá más en cuenta una expresión de toxicidad sintomática que cualquier dato de laboratorio.

2. Glucemia: niveles superiores a 150 mg/dl se asocian comúnmente con severidad.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

3. Gasometría arterial: su determinación se usa para valorar la existencia y severidad de acidosis metabólica.

4. Celularidad blanca y roja: celularidad blanca superior a 15000/mm se asocia con severidad y la presencia de anemia por pérdida sanguínea.

5. Otros: Estudio de coagulación, pruebas de función hepática...

Estudio de imagen: Radiografía de abdomen

Los comprimidos de hierro no absorbidos son radioopacos. Si la Rx es negativa puede significar que no se ha ingerido hierro o que los comprimidos o solución ingeridos se han absorbido. Las radiografías repetidas pueden ser útiles para valorar la eficacia de los métodos de descontaminación gástrica.

Tratamiento específico y medidas de soporte

Se administrarán las medidas de soporte vital que sean convenientes, incluyendo hidratación, transfusiones, corrección de la acidosis, estabilización cardiovascular, etc. En este punto es importante asumir que el paciente sintomático está hipovolémico, por lo que se administrarán cristaloides isotónicos (cloruro sódico al 0,9% o Ringer lactato) en la cantidad necesaria en forma de bolos a 20 cc/kg para mantener estabilidad hemodinámica.

Impedir la absorción de hierro

- **Jarabe de ipecacuana.** Valorar su eficacia en ingesta de menos de 2 horas si el paciente no ha vomitado espontáneamente y tiene preservado el nivel de conciencia. Se utiliza para eliminar los comprimidos del estómago.
- **Lavado gástrico.** No se recomienda en niños por el gran tamaño de los comprimidos.
- **Carbón activado.** No absorbe el hierro.
- **Lavado intestinal total.** Puede ser útil cuando los comprimidos están aglutinados o producen obstrucción. Su empleo produce un acelerado tránsito intestinal, capaz incluso de eliminar comprimidos enteros sin dar tiempo a su disolución ni apenas adsorción, logrando el vaciado completo del intestino en 4 a 6 horas. Para su utilización se requiere una adecuada motilidad intestinal; por consiguiente se encuentra contraindicado en pacientes con íleo parálítico, sospecha de perforación y megacolon.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tratamiento quelante específico

Dexferroxamina. Es un tratamiento quelante específico del hierro; se utiliza en intoxicaciones moderadas o graves. El tratamiento quelante con Dexferroxamina parenteral consigue eliminar 9 mcg de hierro libre por cada 100 mg de Dexferroxamina administrada.

Las indicaciones son:

- Pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos, que posiblemente han tomado menos de 20 mg/kg de peso corporal de hierro y tienen sideremias menores de 350 mcg/dl. A estos pacientes se les administrará jarabe de ipecacuana o se hará una irrigación intestinal. Deben ser monitorizados y se repetirá el nivel de hierro pasadas 8 horas de la ingestión.

Si durante el período de observación aparecen síntomas serios o niveles altos de hierro en sangre, el paciente pasa a otra categoría.

- Pacientes moderadamente sintomáticos. Medidas como el caso anterior. Si aparece un nivel de hierro entre 350 y 500 mcg/ dl o simplemente el nivel supera la capacidad de fijación de la transferrina, estará indicado el tratamiento quelante con Dexferroxamina. También se indicará la Dexferroxamina si se sospecha que la ingesta es superior a 60 mg/kg.
- Pacientes muy graves, con hematemesis, melenas, shock, acidosis metabólica severa o coma. Estos pacientes requieren ingreso en la UCI para control hemodinámico y con frecuencia precisan ventilación mecánica. Estos enfermos presentan niveles de hierro por encima de 500 mcg/dl. En este caso el tratamiento quelante se realiza por vía intravenosa con Dexferroxamina.

Una vez lograda la quelación Dexferroxamina-hierro, el complejo se excretará por la orina dándole un color de vino rosado, pero este fenómeno no es un indicador fiable de la eliminación del hierro. Durante el tratamiento hay que mantener la diuresis para asegurar la eliminación del complejo Dexferroxamina-hierro. El empleo de la quelación en presencia de insuficiencia renal hace precisa la hemodiálisis para eliminar el complejo.

Durante el tratamiento se monitorizan los niveles de hierro y si éstos bajan de 100 mcg/dl o la orina se torna clara y el paciente está asintomático, se puede suspender el tratamiento sin tener que llegar a la máxima dosis recomendada

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Cirugía

Si después de la descontaminación permanecen restos de comprimidos en el intestino, puede ser necesario una endoscopia o gastrostomía.

Puntos importantes terapéuticos

1. Los pacientes en estadio clínico 2 deben ser adecuadamente valorados; aunque pueden mostrar clínicamente mejoría todavía tienen riesgo de colapso cardiovascular.
2. La obtención de niveles de hierro normales o bajos después de 6 horas de la ingesta puede ser errónea. La toxicidad es todavía posible. Hay que tratar al paciente, no los números.

Datos farmacológicos

INTOXICACIÓN POR MERCURIO

El mercurio es un metal pesado ampliamente distribuido en la naturaleza. En un medio ambiente no contaminado, el ser humano está expuesto a pequeñas cantidades de mercurio, sobre todo al vapor de mercurio de la atmósfera y las amalgamas dentales, y al metilmercurio de la dieta. Es potencialmente muy tóxico, a pesar de lo cual se utiliza todavía en medicina, en la industria y la agricultura y en la vida doméstica.

El mercurio puede provocar toxicidad aguda o crónica, típicamente por inhalación o por ingestión. Los niveles normales son: <20 gr/L en orina de 24 horas, <5 microgr/L en sangre y <1 microgr/gr en pelo. Podemos encontrarlo en tres formas: mercurio orgánico, mercurio elemental y sales inorgánicas.

Nombre droga Dexferroxamina (desferral). Soluble en agua. Se elimina por orina y bilis. Más efectiva cuando se administra continuamente por infusión. Puede administrarse IM o perfusión IV continua. Para administración IV puede diluirse en Suero salino 0,9%, Solución de dextrosa al 5% o Ringer lactato. La vía IM es preferible excepto en hipotensión y colapso cardiovascular.

Dosis pediátrica < 3 años: no establecida > 3 años: 15 mg/kg/h IV, sin exceder 6 g/d o 50-90 mg/kg IM inicialmente, sin exceder 1 g/dosis, cada 8 horas.

Contraindicaciones Hipersensibilidad documentada; enfermedad renal severa y anuria (considerar reducir dosis)

Interacciones No reportadas

Efectos secundarios: Taquicardia, hipotensión y shock; efectos GI que pueden simular intoxicación aguda por hierro; rubor facial y fiebre. Taquipnea, SDRA si administración IV.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Manifestaciones clínicas

Mercurio orgánico

El metilmercurio es la forma más tóxica de mercurio. El ser humano está expuesto a pequeñas cantidades a través de la ingesta de pescado, ya que se encuentra en todos los peces de agua dulce y salada. Es liposoluble y atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica. La intoxicación se produce al ingerir alimentos con concentraciones excesivas de esta sustancia, y se caracteriza por alteraciones de la marcha y el habla, incoordinación de las manos, temblores, convulsiones y disminución del sensorio. En casos graves, aparecen movimientos involuntarios. Puede haber disminución del campo visual y de la audición.

El metilmercurio también atraviesa la barrera placentaria. La mayor susceptibilidad del sistema nervioso central en desarrollo del feto está bien establecida, con lo que la exposición materna durante el embarazo puede dar lugar a lesiones fetales irreversibles. La intoxicación prenatal provocará desde retraso sutil del desarrollo hasta parálisis cerebral severa. Estos déficit neuropsicológicos son permanentes y más evidentes cuando la exposición materna ha sido prolongada. El mercurocromo o merbromina es un antiséptico aún utilizado.

Su aplicación tópica puede producir, en personas sensibilizadas, dermatitis de contacto o anafilaxia. Con menos frecuencia da lugar a reacciones de hipersensibilidad inmediata. El mercurocromo puede absorberse por vía percutánea, como sucedía en el tratamiento de los onfalocelos extensos, y producir toxicidad sistémica a nivel de cerebro y riñones. Su ingesta va seguida de absorción intestinal, incluso en recién nacidos; el mercurio así absorbido tiene toxicidad renal potencial, sobre todo síndrome nefrótico. Otro derivado mercurial orgánico utilizado como antiséptico en algunas cremas (el timerosal o mertiolato) también puede producir dermatitis de contacto.

Mercurio elemental

El mercurio elemental o mercurio metálico es líquido. No es tóxico si se ingiere, pero a temperatura ambiente es volátil y se transforma en vapor de mercurio, el cual puede ser inhalado y provocar toxicidad. La cantidad de mercurio liberado al romperse un termómetro es pequeña (0,5-2 gr), pero ésta puede ser una causa de toxicidad. Otra fuente, en la edad pediátrica, proviene del mercurio almacenado en los laboratorios de los colegios.

El vapor de mercurio es más pesado que el aire, con lo que tiende a situarse cerca del suelo, afectando más a los niños que a los adultos. La intoxicación aguda produce un cuadro de dificultad respiratoria que puede progresar a edema pulmonar y neumonitis grave, requiriendo ventilación mecánica. Puede haber irritación intestinal, con náuseas, vómitos, diarrea y dolor

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

abdominal. Posteriormente aparece un cuadro neuropsiquiátrico típico llamado eretismo, caracterizado por timidez extrema, excitabilidad, pérdida de memoria e insomnio.

La inhalación crónica de vapor de mercurio es muy grave y da lugar a la tríada clásica de temblores, gingivitis y eretismo. Puede producir acrodinia o enfermedad rosada, que se caracteriza por un rash doloroso generalizado, con eritema rosado, edema e induración de palmas y plantas que puede progresar a descamación y ulceración, con piodermitis y prurito intenso; hay diaforesis, taquicardia e hipertensión arterial y siempre se acompaña de apatía grave, hipotonía, insomnio e irritabilidad. Posteriormente aparece nefropatía, con proteinuria que puede llegar a rango nefrótico, e incluso insuficiencia renal grave.

Las amalgamas dentales son una fuente de exposición al mercurio en forma de vapor. Los niños con empastes tienen significativamente más concentración urinaria de mercurio que los que no los poseen, pero la cantidad de mercurio liberada no es suficiente para provocar toxicidad.

Las pilas de botón son otra fuente de mercurio. Su ingestión accidental puede seguirse de la liberación del mercurio que contienen por efecto del jugo gástrico. Pero el riesgo de intoxicación por mercurio es muy bajo porque la cantidad absorbida no es suficiente para producir alteraciones clínicamente visibles.

Sales inorgánicas

Las sales inorgánicas de mercurio se utilizaron en otro tiempo como antisépticos (sobre todo el cloruro mercuríco o sublimado corrosivo), laxantes, en amalgamas, pinturas o fungicidas. Son hidrosolubles y provocan toxicidad renal grave. La intoxicación aguda, por su actividad cáustica, va a dar síntomas digestivos como náuseas, vómitos, dolor abdominal, salivación excesiva, hematemesis y diarrea sanguinolenta grave. La intoxicación crónica produce acrodinia y, posteriormente, neuropatía grave. El metilmercurio puede transformarse, en el cerebro, en mercurio inorgánico, el cual va a producir toxicidad neurológica.

Tratamiento

La intoxicación por mercurio debe tratarse con agentes quelantes. Aunque no hay estudios que lo evidencien, hoy día se considera de elección el ácido dimercaptosuccínico (DMSA) a dosis de 10 mg/kg/8 horas (1.050 mg/m²/día), vía oral, durante 5-7 días, seguido de 10 mg/kg/12 horas (700 mg/m²/día), durante 14 días. Si los niveles de mercurio en sangre u orina continúan elevados, se puede dar otro ciclo de tratamiento.

Otros quelantes muy utilizados son el dimercaprol (BAL o antilewisista británica) y la D-penicilamina. El BAL se prepara al 10% en solución oleosa y se administra por vía

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

intramuscular; una pauta puede ser a una dosis de 5 mg/kg iniciales, seguida de 3 mg/kg/4 horas durante 2 días, 3 mg/kg/6 horas durante 2 días y 3 mg/kg/12 horas durante 7 días o hasta niveles normales. Durante el tratamiento, se debe mantener una diuresis amplia y alcalina. La D-penicilamina se administra a 20-30mg/kg/6 horas (máximo 1 gr/día), vía oral, durante al menos 5 días. No debe administrarse a pacientes alérgicos a penicilina, ni darse junto al BAL.

También debe realizarse tratamiento sintomático, y de soporte de la insuficiencia respiratoria y renal que aparezcan. Si la intoxicación se debe a ingesta de mercurio, se intentará su eliminación mediante lavado gástrico y administración de carbón activado. Si ha habido contacto, se lavará la piel con abundante agua.

INTOXICACIÓN POR PLOMO

La fuente principal de plomo capaz de provocar intoxicación en nuestro medio proviene de las pinturas. Los principales efectos tóxicos del plomo ocurren en el SNC, el sistema hematopoyético, gastrointestinal y en los riñones. El nivel normal de plomo en sangre es <10 mcgr/dl.

Manifestaciones clínicas

Niveles elevados de plomo en sangre se asocian con cociente de inteligencia bajo, déficit de atención, alteraciones del comportamiento, dificultad de aprendizaje y alteraciones en el desarrollo motor. Los síntomas más precoces son irritabilidad, anorexia y vómitos. Puede haber cólico saturnino, con vómito esporádico, dolor abdominal y estreñimiento. Puede haber anemia.

La intoxicación por plomo se puede dividir en cuatro grupos, dependiendo de los niveles sanguíneos: grupo I (niveles de 10-25 mcgr/dl), grupo II (25-40 mcgr/dl), grupo III (40-60 mcgr/dl) y grupo IV (>60mcgr/dl).

Tratamiento

El primer paso es separar al niño de la fuente de plomo. En intoxicaciones moderadas a severas (grupos III y IV, y casos seleccionados del grupo II), la terapia quelante con DMSA oral es de elección. Una pauta es dar 30 mg/kg/día, en 3 dosis, durante 5 días, seguido de 20 mg/kg/día, en 2 dosis, durante 14 días. Otros tratamientos quelantes son el EDTA-Ca, que es un agente muy eficaz pero tiene la desventaja de que se debe administrar por vía intravenosa; el dimercaprol, sólo recomendado si niveles >70 mcgr/dl y en combinación con EDTA-Ca; y la D-Penicilamina, que no está recomendada por la Food and Drug Administration (FDA) por el riesgo de toxicidad y se reserva para los casos en los que los otros fármacos están contraindicados.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS

DATOS DE TOXICIDAD AGUDA:

Los efectos agudos aparecen inmediatamente o poco tiempo después de la exposición: en la absorción dérmica los signos y síntomas se manifiestan a las 2-3 horas después de la exposición. Sin embargo es posible observar los efectos dentro de 1/2-1 hora, dependiendo de las circunstancias de la intoxicación. Algunos compuestos pueden retenerse en el tejido graso resultando en un retraso de los síntomas hasta por 24 horas.

Los síntomas de intoxicación se dividen en:

1. Efectos muscarínicos que incluyen diaforesis, pupilas puntiformes, sialorrea, epífora, broncoconstricción y aumento de la secreción de las glándulas bronquiales, espasmo abdominal con vómito y diarrea, bradicardia.
2. Efectos nicotínicos que incluyen taquicardia, fasciculaciones musculares o contracciones espasmódicas de los músculos finos, en los casos más severos del diafragma y músculos respiratorios.
3. Las manifestaciones en el sistema nervioso central incluyen cefalea, fatiga, vértigo, ansiedad, confusión, convulsiones, depresión del centro respiratorio, coma.

El inicio y la intensidad de los síntomas varía dependiendo del compuesto (inhibidor directo/indirecto), la ruta y el nivel de exposición.

Los primeros síntomas son usualmente náusea, cefalea, fatiga, vértigo, visión borrosa - muchas veces descrita "como un velo sobre los ojos"- y constricción pupilar. Dependiendo de la severidad de la intoxicación estos síntomas pueden agravarse agregándose vómito, dolor abdominal, diarrea, diaforesis y sialorrea. El empeoramiento progresivo se caracteriza por espasmos musculares que usualmente inician en la lengua y los párpados, progresando a crisis convulsivas y finalmente parálisis. También hay broncoconstricción e hipersecreción bronquial y en la etapa final se observa parálisis, convulsiones, depresión respiratoria y coma. En la intoxicación fatal por organofosforados la causa inmediata de muerte es generalmente la asfixia como resultado de depresión respiratoria.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Para la mayoría de los plaguicidas organofosforados, la exposición dermal y la subsecuente absorción a través de la piel intacta representa la ruta de entrada más importante en caso de exposición ocupacional.

La ruta oral es importante en caso de ingestión accidental o con fines suicidas. La ingestión ocupacional accidental ocurre como resultado de un deficiente adiestramiento en el trabajo y la falta de higiene personal.

La ruta respiratoria es generalmente la menos importante. La inhalación de organofosforados depende de la volatilidad del compuesto, del tipo de formulación y de la técnica de aplicación.

DATOS DE TOXICIDAD CRÓNICA

La exposición a altas concentraciones o por un período prolongado, puede originar cuadros clínicos que persisten por varios meses e incluyen alteraciones de las funciones cognitivas neuroconductuales y de la función neuromuscular. Así, se han reconocido algunos síndromes asociados con la exposición crónica, figurando como principales los siguientes:

- 1.- Lesión neuropsicopatológica retardada. Puede manifestarse por fatiga crónica, cefalea, disminución en la libido, intolerancia al alcohol y nicotina e impresión de envejecimiento precoz, o presencia de síncope, defecto de memoria y demencia, datos que pueden persistir hasta 10 años después.
- 2.- Síndrome intermedio. Incluye debilidad muscular, afección de músculos inervados por nervios craneales (músculos de la respiración y flexores cervicales) y alto riesgo de muerte por problemas respiratorios.
- 3.- Síndrome de neurotoxicidad retardada. Se caracteriza por flacidez inicial, debilidad muscular de extremidades, seguida por espasticidad, hipertonicidad, hiperreflexia, clonus y reflejos patológicos, indicativo de daño al haz piramidal y a neuronas corticales.

LABORATORIO:

El grado de depresión de la actividad de la colinesterasa en eritrocitos y plasma puede determinarse mediante ensayos electrométricos, espectrofotométricos, tintométricos, de titulación de pH o barométricos. Si existe un intervalo de 10 a 12 hrs entre la recolección y el análisis es necesario utilizar el método tintométrico. Los valores normales son de 1 a 2 mcgr/dl.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Las cifras de 30 a 50% indican exposición, aunque los síntomas pueden aparecer sólo hasta que se haya reducido a un 20% o menos la actividad. Se recomienda aplicar la prueba en:

- 1.- Personal que se pondrá en contacto con estos agroquímicos (basales).
- 2.- Durante los días de trabajo, cuando se haya completado el rociado.
- 3.- Cuando cualquier trabajador o persona en contacto con el agroquímico, manifieste datos clínicos sugestivos de toxicidad.
- 4.- En personal en quien se haya detectado una disminución asintomática en los niveles de la enzima, lo cual deberá repetirse hasta que sea evidente la recuperación de dichos valores.

La sangre deberá extraerse de una área del cuerpo no contaminada.

CARACTERÍSTICAS GENERALES POR GRUPO QUÍMICO.

ABORDAJE TERAPÉUTICO:

1.- Envenenamiento agudo. Establezca una vía aérea permeable, proporcione ventilación artificial si es necesario (boca a boca, boca-nariz, boca-nariz-boca o mediante mascarilla y bolsa de respiración si se cuenta con ella), y suministre una cantidad apropiada de oxígeno (6-12 litros por min). En caso de que la contaminación haya sido por exposición cutánea, retire todo posible material contaminado incluyendo la ropa del paciente y descontamine la piel y mucosas lavando con abundantes cantidades de agua y jabón. En caso de ingesta efectúe lavado gástrico con solución salina a temperatura ambiente. Si las condiciones neurológicas del paciente lo permiten, y no existe ninguna contraindicación, induzca el vómito con jarabe de ipecacuana a razón de 15 a 30 ml seguido de medio vaso con agua. Si el vómito no ocurre a los 30 min. se recomienda repetir la dosis una sola vez más. Para niños menores de un año, la dosis deberá ser de 10 a 15 ml por toma. No utilice ningún otro tipo de sustancias como agua con sal, aceite de ricino, huevo, leche, etc.

En caso de contaminación ocular, lave copiosamente por 15 min.

En relación con el manejo medicamentoso se recomienda iniciar la administración de sulfato de atropina a dosis de 1 mg subcutáneo para casos leves, 1 mg intravenoso cada 20-30 min hasta la desaparición de los síntomas y/o aparición de datos sugestivos de atropinización (midriasis, enrojecimiento facial, diaforesis y taquicardia) en casos moderados y 5 mgs cada 20-30 min. en casos severos. La dosis en menores de 12 años es 50 mcgr/kg/dosis. Existe

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

conjuntamente el uso de reactivadores de la acetilcolinesterasa entre los cuales se encuentran la pralidoxima la cual se recomienda administrar a razón de 1 gr por dosis en pacientes adultos y 25-50 mgs/kg/dosis en menores de doce años, la cual deberá administrarse en forma lenta durante un lapso de 30 a 50 min, diluida en 100 a 200 ml de solución glucosada. En casos severos y de persistir la sintomatología, se recomienda repetir una segunda dosis. Ante la falta de respuesta, deberá indicarse la administración de infusión continua a razón de 500 mgs/hora en adultos ó 25 mgs/h en niños. Existen drogas similares con menor posibilidad de efectos tóxicos entre las cuales se encuentra la obidoxima cuya dosis son similares.

INTOXICACION EN PEDIATRIA

Teniendo en cuenta lo especialmente sensible que es la urgencia pediátrica y la rapidez con la que se deterioran este tipo de paciente hacemos un aparte en las intoxicaciones, repasando las mas comunes.

En este protocolo se intenta hacer un esquema práctico para la atención en urgencias por el Médico urgenciólogo.

VALORACIÓN INICIAL Y ESTABILIZACIÓN

Lo habitual en pediatría no son las situaciones de urgencia vital, pero hay que reconocerlas y saber actuar. Lo primero es hacer una valoración global del paciente, buscando síntomas que sugieran intoxicación:

- a) Valoración neurológica: - exploración neurológica completa; lesiones traumáticas asociadas (cráneo y cervicales)
- b) Valoración respiratoria: - asegurar permeabilidad de la vía aérea; administrar O₂ si es necesario
- c) Valoración cardiovascular: tensión arterial, frecuencia cardíaca relleno capilar.

Se pueden encontrar situaciones que suponen riesgo vital para el paciente, tales como:

Coma/estupor

Recordar que hay 3 situaciones de coma metabólico que son tratables inmediatamente: hipoglucemia, sobredosis de opiáceos y meningitis. La actuación en la hipoglucemia será (a) asegurar una vía respiratoria y (b) obtener un acceso venoso para administrar glucosa inmediatamente (glucosado 25%, 2 cc/kg; glucosado al 10% 5 cc/kg, en 10 min).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Además se necesitarán extracciones y puede que expansiones si hipotensión. La Naloxona, antídoto de los opiáceos (0,1 mg/kg, repitiendo si la respuesta es positiva), no es recomendada de forma rutinaria por algunos autores, por sus efectos secundarios. *Recordar que la escala de Glasgow no tiene valor pronóstico en los pacientes intoxicados.*

Convulsiones

Pasos: (a) asegurar vía respiratoria y administrar O₂ al 100%; (b) acceso venoso, para administrar glucosa e iniciar medicación anticonvulsivante: Diazepam (0,2-0,3 mg/kg) y después iniciar dosis de carga de fenitoína lentamente (15- 20 mg/kg). Se puede repetir Diazepam hasta 3-4 dosis

Hipotermia

En intoxicaciones por barbitúricos, antidepresivos, alcohol, opiáceos, Fenotiazinas, sedantes y pacientes hipoglucémicos, hay que recalentar de forma lenta y progresiva, retirar ropas húmedas y administrar O₂ caliente y humidificado.

Hipertermia

Despojar de la ropa, mojar con agua templada y aplicar ventilador si se dispone. No aplicar hielo ni agua muy fría.

Hipotensión

La hipotensión secundaria a hipovolemia absoluta o relativa es una complicación frecuente en el niño intoxicado. La actuación será: (a) acceso vascular, para administración de líquidos (salino a 20-30 cc/kg, a pasar en media hora); (b) puede ser secundaria a fármacos específicos y tener antídoto; Por tanto: ATD tricíclicos: bicarbonato i.v. (2-3 mEq/kg en bolo). - Betabloqueantes: Glucagón i.v. (0,1 mg/kg). - Antagonistas del Calcio: calcio i.v.

Hipertensión

Los criterios de hipertensión severa, según la edad, son TAD >82 y 85-90 mmHg en pacientes de 1 mes -2 años y de 3-14 años, respectivamente.

El fármaco de elección inicial es la nifedipina (por comodidad de administración, rapidez acción, efecto predecible y escasos efectos secundarios). Dosis: 0,25-0,5 mg/kg. En general, 10 mg en niños >20 kg, 5 mg en niños de 10-20 kg y 2,5 mg en niños de 5-10 kg. Se puede administrar sublingual, intranasal o rectal con igual efectividad. Repetir la dosis 2 veces más con intervalos de 30 min.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

HISTORIA CLÍNICA

¿Es cierta la intoxicación?

Suponer que sí siempre que haya duda y, sobre todo, si la sustancia es potencialmente tóxica.

Identificar la sustancia

a) Realizar anamnesis detallada: Tiempo desde el contacto, volumen que había de suspensión en el frasco pastillas que había hay que tener en cuenta que muchas veces los medicamentos no se encuentran en recipientes originales.

b) Considerar que la cantidad ingerida ha sido la máxima estimada.

c) Conocer la mínima cantidad de tóxico productora de síntomas.

d) Considerar posibilidad de más de un tóxico (adolescentes).

e) Tres consideraciones importantes: Conocer las “bombas en el tiempo” (sustancias que no provocan síntomas inicialmente, pero que pueden tener un curso posterior más tóxico): paracetamol, hierro, litio, inhibidores de la MAO, hipoglicemiantes orales, setas hepatotóxicas, sustancias de liberación lenta (preparados de teofilina, bloqueantes de canales Ca, etc).

- Conocer las sustancias que con mínima ingesta pueden causar intoxicaciones severas: bloqueantes del Ca, beta-bloqueantes, clonidina, antidepresivos tricíclicos, hipoglicemiantes orales, etilenglicol.

- Conocer las sustancias sin toxicidad potencial (Tabla I). Conocer los tipos de tóxicos posibles: medicamentos; productos de limpieza y domésticos; plantas.

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

Una vez indentificada la sustancia, hay que buscar información sobre la misma y su toxicidad. Podemos buscar información a tres niveles: (1) Libros de texto: sería conveniente tener en cada Centro

- **Manual de intoxicaciones en Pediatría.** Santiago Mintegui. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. –
- **El niño intoxicado.** Dr Jorge Mateu Sancho.
- **Poisoning&DrugOverdose.**
- California Poison Control System.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- *Paediatric Toxicology.*
- *Handbook of poisoning in children.*

Nicola Bates, Nicholas Edwards, Janice Roper, Glyn Volans. 346 VOL. 46 SUPPL. 2, 2006

SUSTANCIAS CUYA INGESTA NO OCASIONA TOXICIDAD

Abrasivos, Aceite de baño, Aceite de motor, Aceite mineral (**salvo aspiración**) Acondicionantes de cuerpo Adhesivos, Agua de baño, Ambientadores (spray y refrigerador), Antiácidos, Antibióticos (la mayoría), Arcilla, Azul de Prusia, Barras de labios, Betún (**si no contiene anilinas**), Brillantinas Bronceadores, Cerillas, Cigarrillos, cigarros, Colas y engrudos, Colonias, Colorete, Contraceptivos, Corticoides, Cosméticos, Cosméticos de bebé Cremas y lociones de afeitar, Champús, líquidos Desinfectantes iodofilos, Desodorantes, Detergentes (tipo fosfato, aniónicos), Edulcorantes (sacarina, ciclamato), Fertilizantes (sin herbicida o insecticida), H₂O₂, Incienso, Jabones, Jabones de baño de burbujas, Lápiz (grafito, colores), Lejía **<5%** (hipoclorito sódico), Loción de calamina Lociones y cremas de manos Lubricantes, Maquillador de ojos Masilla (**menos de 60 g**), Óxido de zinc, Paquetes de humidificantes, Pasta de dientes (+/- flúor), Perfumes, Periódico, Peróxido 3%, Pintura (interior o látex) Productos capilares (tónicos, tintes), Purgantes suaves, Suavizante de ropa, Tapones, Termómetros (**Hg elemental**), Tinta (**no permanente, negra/azul**), Tinta de bolígrafo, Tiza, Vaselina, Velas (**cera abeja o parafina**), Vitaminas (+/- flúor), Warfarina (0,5%), Yeso.

Nota: ningún agente químico es totalmente seguro; estos materiales han sido ingeridos y no han producido toxicidad salvo en caso de ingestas masivas. El promedio del trago de un niño menor de 5 años es de 5 cc, el de un adulto, 15 cc.

(2) Consulta telefónica al Servicio de Toxicología sobre el producto y las actuaciones a seguir (Teléfono **91 411 26 76**).

(3) Consulta en Internet: hay varias direcciones posibles, con la desventaja de la lentitud de la consulta y la no accesibilidad en todos los centros.

http://www.seup.org/seup/grupos_trabajo/intoxicaciones.htm

<http://toxicon.er.uic.edu>

<http://toxnet.nlm.nih.g>

<http://www.atsdr.cdc.gov/atdsrhome.html>

<http://www.emedicine.com/emerg/index.shtml>

<http://www.cdc.gov>

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ACTUACIÓN ESPECÍFICA

Una vez estabilizado el paciente e identificado el tóxico, se actuará en consecuencia, según el tipo de tóxico y la situación del paciente. Las tres opciones terapéuticas en las intoxicaciones pasan por:

- (a) la descontaminación del tóxico
- (b) la administración del antídoto (si éste existe)
- (c) la aplicación de las medidas destinadas a facilitar la eliminación de la sustancia tóxica (diuresis forzada, alcalinización o acidificación de la orina).

Descontaminación

Recordar que la primera medida puede ser retirar al niño del ambiente tóxico, sobre todo, en inhalaciones o exposición cutánea.

Descontaminación cutánea

Los niños con relativa frecuencia se derraman encima productos que les ocasionan auténticas quemaduras químicas; Hay que retirar toda la ropa contaminada e irrigar la piel con agua o suero salino. No se deben usar neutralizantes químicos sobre una piel expuesta a un producto ácido o muy básico, porque la reacción química produce más calor y como consecuencia empeora la quemadura, hay que comprobar el pH de la piel para asegurarse que todo el tóxico se ha retirado y, si no es así, seguir irrigando, hacerlo unos 15 minutos después de que la piel parezca ya normal. Las personas que atiendan al niño deben proteger su propia piel.

Descontaminación ocular

Hay que irrigar durante 15-20 minutos con agua o suero salino y aplicar después fluoresceína para comprobar lesiones. Asegurarse de irrigar todo el ojo y párpados; Es obligada la consulta posterior con oftalmólogo.

Descontaminación gastrointestinal

Este apartado está en continua controversia y es objeto de constantes revisiones en la literatura. Se aportan los últimos datos de la Academia Americana de Toxicología Clínica y la Asociación Europea de Centros de Toxicología y Toxicología Clínica (1997). En general, sólo es útil si han pasado menos de 2 horas desde la ingesta del tóxico. **Emesis:** *jarabe de ipecacuana*

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Su uso está muy cuestionado, a pesar de que se utilizó ampliamente. Algunos autores no consideran su uso. Tarda unos 20-30 minutos en provocar el vómito, tiempo en el cual el tóxico sigue absorbiéndose. Contraindicaciones absolutas:

- niños < 6 meses; - nivel de conciencia disminuido coma
- ingesta de agentes corrosivos, detergentes o productos volátiles.
- tóxicos que causen depresión del SNC (antidepresivos tricíclicos);
- ingesta de álcalis, ácidos u objetos afilados;
- drogas bradicardizantes (betabloqueantes, digital, bloqueadores de canales de Ca).

Lavado gástrico

Indicado en:

- ingesta de cantidad elevada de tóxico depresor del SNC (carbamazepina)
- ingesta de sustancias no absorbibles por el carbón activado (hierro)
- sustancias volátiles tóxicas
- sustancias volátiles que contienen agentes tóxicos (organofosforados)

Contraindicado en: ingesta álcalis, ácidos u objetos punzantes. En general, se aconseja (Academia Americana) reservarlo para ingestas recientes de tóxicos potencialmente peligrosos para la vida del paciente. No indicado en las intoxicaciones moderadas.

Carbón activado

El carbón activado absorbe casi todos los tóxicos habituales y debería ser administrado tan rápido como sea posible a la mayoría de los pacientes que han ingerido una cantidad de veneno potencialmente tóxica. No se considera útil en ingestas de hierro, litio, etanol, potasio, cáusticos, destilados de petróleo, metanol o etilenglicol; Su empleo está en constante revisión y actualmente es la técnica de elección, salvo contraindicación expresa, no siendo necesario el vaciado gástrico previo.

El vaciado gástrico (lavado gástrico) se reserva para aquellas situaciones en que esté indicada la descontaminación digestiva y la sustancia no sea absorbible por el carbón; también en situaciones en que la intoxicación sea en la hora previa de un tóxico con potencial daño al

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

SNC; Aunque se administra con cierta frecuencia un emético antes del carbón activado, su eficacia no está demostrada.

Dosis: 1 g/kg. Presentación: polvo negro, inodoro e insípido, que forma un complejo estable con la toxina ingerida, impidiendo su absorción e induciendo su eliminación por las heces, algunos autores recomiendan mezclarlo con yogur, agua, leche o helados (posible disminución de la capacidad adsorptiva al hacer esto); Hay una presentación de buen sabor (Lainco®) que viene en envases de 25 y 50 g, cuya caducidad es de 5 años. Dosis múltiples (1 g/kg/2-4 horas) tienen utilidad en ciertas intoxicaciones, porque interrumpen la circulación enterohepática de algunos tóxicos y/o favorecen el paso de la circulación sanguínea a la luz gástrica. Se usa en intoxicaciones por Carbamazepina, Fenitoína, fenobarbital, azona, salicilatos, piroxicam, glutetimida, fPropoxifeno, Digoxina, Meprobamato, Mteofilina, Nadolol, Fenilbutazona, Salicilatos, Piroxicam, Glutetimida, Fenciclidina, ATD tricíclicos o preparados "retard".

Administración contraindicada en casos de ingesta de cáusticos y obstrucción gastrointestinal (vigilar peristaltismo).

Son sustancias poco absorbibles los metales (Fe, Li, Hg), hidróxido de Na, metanol, ácido bórico, clorpropamida, cianuro, hidróxido de K, etanol, isopropanol, metilcarbamato, DDT, metasilicato de Na.

Dados los escasos efectos secundarios (estreñimiento, vómitos, dolor abdominal) y su alta eficacia en impedir la absorción de muchas sustancias tóxicas, es un producto que debiera estar disponible en todas las consultas pediátricas de los Centros de Salud.

Administración de antídoto

- Naloxona: para intoxicaciones conocidas por opiáceos con clara alteración del nivel de conciencia y/o presión respiratoria. Dosis: 0,01-0,1 mg/kg i.v.
- Flumazenil (Anexate®): en intoxicaciones por benzodiacepinas con afectación del nivel de conciencia y/o depresión respiratoria Dosis: 0,01 mg/kg, i.v.
- También estaría indicada la administración de Biperideno (Akinetón®) a dosis de 0,1 mg/kg i.v. o i.m, ante reacciones extrapiramidales secundarias a idiosincrasia o sobredosis de antieméticos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

BIBLIOGRAFÍA

- Mintegui S, Benito J, Vázquez MA. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *An Esp Pediatr* 2002; 56:23-39.
- American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. *Ann Emerg Med* June 1999; 33: 735-761.
- Bates N, Roper J Volans G. Risk assessment and management of the poisoned patient. En: Bates N, Edwards N, Roper J, Volans G (eds). *Paediatric Toxicology. Handbook of poisoning in children*. United Kingdom: Macmillan Reference LTD;1997, pp. 9- 39.
- García S, De la Oliva P. Tratamiento general del paciente intoxicado. En : Ruza F (ed). *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. Madrid: Ediciones Norma; 1994, pp 965-979.
- Sánchez J, Vázquez MA. Actuación en un centro de Atención Primaria. En: Grupo de trabajo de intoxicaciones de la SEUP (ed). *Manual de Intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003, pp. 335-340.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

18. URTICARIA, ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA

Autora: Mateo Cañizares, V.

URTICARIA:

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

Diagnóstico clínico.

Reacción alérgica cutánea mediada por IgE.

Caracterizada por prurito y habones eritematosos de centro pálido, tamaño variable, que blanquean con la presión y generalmente desaparecen rápidamente.

MANEJO CLÍNICO: Diagnóstico clínico. En urgencias no precisa de pruebas complementarias.

TRATAMIENTO

-Evitar factores desencadenantes, si se conocen.

-Evitar AINEs y codeína en urticarias crónicas ya que producen exacerbaciones.

-Paños fríos para calmar prurito.

-Tto en Urgencias:

- Antihistaminico i.m. (desclorfeniramina 5-10 mgr).
- Corticoide i.m. (metilprednisolona 1 mgr / kg)
- Observación durante una hora en urgencias.

-Tto domiciliario:

- Antihistamínico v.o. De primera generación durante una semana. Hidroxina (Atarax) 25-75 mg/8-12 horas o Dexclorfeniramina (Polaramine) 6 mg/8-12 horas o Clemastina (Tavegil) 1 mg/8-12 horas.
- Si el prurito es muy intenso o existe gran afectación cutánea asociar anti-H1 de nueva generación (desloratadina 5mgr/día, loratadina 10mg/día, cetirizina 10 mgr/día) o un antiH2 (Ranitidina 150mg/12 horas).
- Corticoides v.o. Prednisona 30mg/día con pauta descendente.

CRITERIOS DE INGRESO O DERIVACIÓN:

No requiere ingreso.

Episodio único de urticaria aguda aparentemente idiopática será dado de alta sin estudio.

Episodio de urticaria aguda en el que se sospeche agente desencadenante derivar a Alergología.

Urticaria crónica (más de 6 meses con los síntomas) derivar a Alergología/Derma.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ANGIOEDEMA:

CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

Reacción cutáneomucosa mediada por IgE y por la cascada del complemento.

Caracterizada por edema de la dermis profunda y del tejido celular subcutáneo.

Puede afectar a la mucosa gastrointestinal y a la mucosa laríngea.

MANEJO CLÍNICO:

Historia clínica.

En el angioedema con afectación glótica o anafilaxia, se solicitará para valorar si hay complicaciones.

-Hemograma.

-Gasometría basal.

-ECG.

-Rx tórax.

TRATAMIENTO:

-Asegurar vía aérea. Vigilar TA y pulso.

-Tto Urgencias:

- -Adrenalina 1/1000 0,5 cc subcutánea o intrauscular. Se puede repetir cada 15-20 minutos 2 ó 3 veces.
- -AntiH1 intravenoso, p.e Clorfeniramina 5-10 mgr iv lento o i.m. /4 horas.
- -AntiH2 como coadyuvante de los anti-H1, potencian su efecto.

Ranitidina 150mg/12 horas iv . Cimetidina 400mg/8 horas iv (la administración rápida de cimetidina pueda producir hipotension).

- -Corticoide intravenoso: Hidrocortisona 7-10 mgr/Kg iv o i.m./ 6 horas si precisa. Es el más recomendable por su rapidez de accion. Fundamentalmente utiles por su efecto en la prevencion de síntomas en una fase tardía.

-Observación en urgencias durante 12-24 horas.

-Tratamiento domiciliario igual que en urticaria, siempre asociando antiH1 con antiH2.

CRITERIOS DE INGRESO O DERIVACIÓN:

Si es de localización orofaríngea y laríngea debemos mantenerlo en observación al menos en las siguientes 12-24 horas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ANAFILAXIA:

CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

Reacción de hipersensibilidad grave, constituye una verdadera urgencia médica de aparición brusca y afectación multisistémica.

MANEJO CLÍNICO:

Igual que angioedema con afectación glótica.

TRATAMIENTO:

- Comprobar permeabilidad de la vía aérea. O₂ en mascarilla tipo venturi.
(si precisa, IOT o traqueostomía).
- Comprobar constantes vitales: TA, FC, FR.
- Monitorización.
- Comprobar nivel de consciencia.
- Si hipotensión: Trendelenburg.
- Canalización de, al menos, una vía venosa periférica. A ser posible se canalizará un Drumm para medir PVC.
- Sondaje vesical para medición de diuresis horaria.
- Si PCR realizar maniobras de resucitación.
- Tratamiento farmacológico:
 - Adrenalina 1/1000 0,3-0,5cc sc o i.m. De elección, puede repetirse cada 15-20 min 2 ó 3 veces.
 - Si persiste la gravedad iniciaremos perfusión controlando la TA, para ello diluimos 3 ampollas (3mg) en 250 de SG5% y se perfunde a un ritmo de 5-50 ml/h (empezamos por 5 ml/h y cada 5 min podemos ir aumentando en 5 ml/h más hasta conseguir respuesta deseada).
 - Antihistaminicos: anti-H1 y anti-H2. (igual que angioedema).
 - Corticoides (igual que angioedema).
 - Broncodilatadores: beta2-agonistas (salbutamol 0,5-1cc en 5 cc SF / 4 horas nebulizado o 0,25-0,5 mgr subcutáneo cada 30 minutos.Droga de elección, útil para broncoespasmo resistente a adrenalina) y aminofilinas (Teofilina 6 mgr/kg en 250 cc SG5% en 20 min. Continuamos con una perfusión 0,3-0,9 mgr/kg. Si tomaba teofilinas pondremos la mitad de dosis. De segunda eleccion en broncoespasmos refractarios o en pacientes betabloqueados.
 - Expansores de volumen: cristaloides (SSF o Ringer) 1-2 litros a 100cc/min max 3 litros o coloides 500cc rápidos, seguidos de perfusion lenta.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Vasopresores: Si la infusión de líquidos iv junto al resto de medidas son inefectivas o si la hipotensión es severa.
 - Dopamina a 5 microgr/kg/min (para ello diluimos una ampolla de 5ml con 200 mgr en 250ml de SG5% y se perfunde a 30ml/h para 70 kg).
- Paciente beta-bloqueados:
 - Puede utilizarse atropina 0.3-0.5 mgr intramuscular o subcutánea cada 10 minutos, hasta una dosis máxima de 2 mgr.
 - Glucagón en dosis de 1mgr en bolo intravenoso, seguido de una infusión de 1-5 mgr a la hora que dado su efecto inotrope y cronotrope puede mejorar la hipotensión. Sus efectos secundarios más frecuentes son las náuseas y los vómitos. Para preparar la perfusión de glucagón cargamos 10 mgr de glucagón (10 ampollas de 1 mgr/1ml) en 90 ml de SG5% y se administra de 10 ml/hora (1 mgr/hora) a 50 ml/hora (5 mgr/hora).

CRITERIOS DE INGRESO O DERIVACIÓN:

Cualquier paciente con compromiso respiratorio o cardiovascular debe ser hospitalizado y debe considerarse control en la unidad de cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFÍA:

- Jimenez Murillo L, Montero Pérez F. J. Medicina de urgencias y emergencias. 4ª edición. ELSEVIER.
- L. A Pallás Beneyto, O. Rodríguez Luís, et al. Medicine. 2007; 9 (88): 5718-5721.
- F. J. de Castro Martinez, S. Infante Herrero. Medicine. 2011; 10 (87): 5896-901.
- GALAXIA (Guía de actuación en anafilaxia). Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. 2009.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

19. URGENCIAS PEDIÁTRICAS

19.1. SÍNDROME FEBRIL EN LA INFANCIA

Autora: Puche Gutierrez, V.

INTRODUCCIÓN

Se considera fiebre a la elevación de la temperatura rectal por encima de 38°C.

Salvo excepciones, la fiebre es consecuencia de una infección y su duración va a ser inferior a una semana.

La fiebre es el motivo principal de consulta en los servicios de urgencias infantiles (25-30%).

En un lactante, el lugar de registro de Tª más fiable es en el recto.

De todas formas, aunque otros lugares donde registrar la Tª (lingual, axilar, ótica) pueden no reflejar de manera correcta la misma, en nuestro medio los padres registran mayoritariamente la Tª en axila, incluso en niños <2 años.

CLASIFICACIÓN

1.-Fiebre sin foco (FSF):

Registro axilar o rectal en domicilio o en Urgencias de una Tª $\geq 38^{\circ}\text{C}$, sin presentar el lactante clínica asociada.

2.-Síndrome febril sin focalidad (SFSF):

Lactante con FSF y en el cuál la exploración física no evidencia la fuente de la fiebre (otitis media aguda, infección osteoarticular o de tejidos blandos, estertores en la auscultación pulmonar...).

3.-Bacteriemia oculta (BO):

Proceso febril en el que el niño no presenta clínicamente sensación de gravedad pero en el que se detecta crecimiento de bacterias en sangre.

4.-Fiebre de origen desconocido (FOD):

Proceso febril de al menos 14 días de duración en el cual la anamnesis, exploración y datos básicos de laboratorio no son capaces de establecer el origen del proceso.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de fiebre en los niños es la **infección vírica** autolimitada:

- Infecciones respiratorias altas y bajas.
- Infecciones gastrointestinales...

Las **infecciones bacterianas** más frecuentes son:

- procesos ORL,
- infecciones urinarias,
- neumonías,
- infecciones gastrointestinales
- Otros procesos menos frecuentes entre los que se encuentran celulitis, infecciones cutáneas, meningitis, osteoartritis, sepsis, ...
-

MANEJO CLÍNICO

a.- Anamnesis:

Dentro de la historia, los datos que deben ser recogidos son:

1. **AF:** inmunodeficiencias...

2. **AP:** Enfermedades crónicas, inmunodeficiencias, quimioterapia, corticoterapia, inmunización frente a Hib, meningococo C y neumococo.

Los niños correctamente inmunizados pueden ser manejados de manera diferente a los que no lo están.

3. ***Epidemiología familiar, escolar y estacional.***

4. ***Historia actual:***

• Edad:

Factor capital que diferencia grupos de pacientes y estrategias a seguir.

• Tiempo de evolución de la fiebre.

En un niño con buen estado general y exploración negativa, 48 horas de evolución descarta en general un proceso grave.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

La exploración física y las pruebas complementarias pierden valor en procesos poco evolucionados. En estos casos, sobre todo en lactantes con FSF, la observación de los pacientes tiene una importancia básica.

- Cuantía y tipo de fiebre (picos, continua, vespertina, etc.).

La incidencia de infecciones bacterianas potencialmente severas (IBPS) aumenta a partir de T^a superiores a 39-40°C.

De todas formas, T^a >40°C no es sinónimo de IBPS, y, de la misma manera, una IBPS puede presentarse con elevaciones moderadas de la T^a, sobre todo en pacientes muy jóvenes.

- Respuesta a antitérmicos.

Una buena respuesta a estos fármacos no descarta una IBPS y una respuesta parcial no indica siempre la presencia de una IBPS.

- Situación entre picos de fiebre.

Cuando en situación afebril el niño sigue mostrándose enfermo, debemos considerar la posibilidad de una IBPS.

- Síntomas acompañantes.

La fiebre provoca por sí misma una serie de síntomas como cefalea, vómitos, dolor abdominal y molestias musculares, que no orientan sobre la focalidad del cuadro infeccioso.

- Tratamiento recibido hasta la consulta.

Además de revisar el tratamiento antitérmico, debemos conocer si ha recibido antibióticos que podrían enmascarar los síntomas de una infección importante.

b.- Exploración:

Debe ser detallada y sistemática:

- **Inspección:**

- Actitud (decaído, quejoso, irritable, combativo),
- Presencia de exantemas (macular, petequial, urticarial, etc.),
- Lesiones cutáneas,
- Dificultad respiratoria

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

-Postura (engatillamiento, postración, etc.).

• **Auscultación cardiopulmonar:**

(hipoventilación asimétrica, crepitantes, roncus y sibilancias).

• **Palpación:**

-Cadenas ganglionares,

-abdomen buscando masas, megalias y dolorimientos

-fontanela anterior en los lactantes

-puñopercusión renal.

• **Exploración ORL:** amígdalas y membrana timpánica.

• **Meningismo:** rigidez de nuca y los signos de irritación meníngea, Kernig y Brudzinski.

Localización	Síntomas	Signos
Infección respiratoria alta	Rinorrea, estornudos, tos, dolor de garganta, trismo, otalgia o secreción ótica, dolor senos nasales	Congestión nasal, hiperemia faríngea, hipertrofia amigdalar con exudado, tímpano rojo y/o abombado
Infección respiratoria baja	Tos, taquipnea, dolor torácico, disnea	Crepitantes, sibilancias, hipoventilación localizada, retracciones intercostales
Infección gastrointestinal	Vómitos, diarrea, dolor abdominal	Palpación abdominal dolorosa, aumento peristalsis
Infección urinaria	Disuria, polaquiuria, dolor en costado o suprapúbico	Puñopercusión (+), palpación abdominal dolorosa.
Infección osteoarticular	Dolor en una extremidad, impotencia funcional	Inflamación local, enrojecimiento, limitación de la movilidad, dolor al palpar
Infección SNC	Letargia, irritabilidad, cefalea, dolor de nuca, convulsiones	Fontanela abombada, Kernig y Brudzinsky +, déficit focal neurológico

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

c.- Pruebas de laboratorio básicas:

La realización de exploraciones complementarias es obligatorio en un grupo de niños y recomendable en otros.

Objetivo:

- Identificar niños con riesgo de IBPS (sepsis, meningitis, neumonía, ITUs...)
- Identificar bacteriemias.

SANGRE

Son los **tests de respuesta inflamatoria** (hemograma, PCR y procalcitonina) que orientan acerca de la etiología del proceso, y los **hemocultivos** si sospechamos IBPS.

Será OBLIGATORIO en todos aquellos niños con fiebre y uno o más de los siguientes:

1. Sospecha clínica de sepsis.
2. Sospecha de ciertas IBPS: meningismo, petequias-equimosis, signos de infección osteoarticular, sospecha de infección urinaria alta.
3. Lactantes < 3 meses con Tª rectal >38°C.
4. Lactantes de 3-24 meses en los que sospechemos la posibilidad de que presenten una bacteriemia, principalmente los lactantes con FSF >39,5°C que no han recibido 3 dosis de vacuna conjugada neumocócica.
5. Inmunodeprimidos.
6. Sospecha de enfermedad sistémica.

Será RECOMENDABLE en los siguientes supuestos:

1. Lactantes con neumonía.
2. Lactantes con febrícula mantenida.
3. Sospecha de complicaciones de patología ORL (mastoiditis, flemón o absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

4. Patología de base favorecedora de aparición de infecciones severas (reflujo vesicoureteral, fístula de LCR).

5. Sospecha de abdomen agudo (obligatorio el recuento leucocitario)

Recuento leucocitario

- $\approx 5.000-15.000$ leuc/mm³ → patología banal.
- <5.000 leuc/mm³ → procesos virales, aunque también puede asociarse a infecciones muy graves.
- >15.000 leuc/mm³ acompañado de un predominio de células polinucleadas → existe mayor riesgo de padecer una infección potencialmente grave.

En estos niños puede ser necesario practicar otras exploraciones complementarias (sedimento urinario, Rx de tórax, punción lumbar, etc.), sobre todo en los niños menores de 2 años.

- Un predominio de células polinucleadas y cifras de cayados >1.500 leucocitos/mm³ también orienta hacia procesos bacterianos.
- Una cifra de neutrófilos superior a $10.000/\text{mm}^3$ se asocia con mayor probabilidad de infección bacteriana.

Proteína C reactiva (PCR) sérica

- Su elevación se relaciona con el grado de inflamación provocado en el sujeto por una infección, enfermedad inflamatoria o enfermedades neoplásicas.
- Las concentraciones séricas se elevan rápidamente en el curso de horas, con rápida disminución tras controlar el proceso inflamatorio.
- Más valorable en niños con procesos febriles de más de 6-12 horas de evolución.
- También es útil como parámetro evolutivo de respuesta al tratamiento iniciado.
- PCR sérica <20 mg/l → patología banal.

Algunos cuadros muy severos se pueden asociar con valores indetectables de PCR (en estos casos, la exploración física suele ser concluyente).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- PCR elevada (>100 mg/l) → patología bacteriana y, en ausencia de focalidad que la explique, obliga a extremar la cautela en el manejo del paciente.

Aunque entre estos niños son más habituales las IBPS, conviene no olvidar que algunas infecciones habituales en la infancia pueden elevar el valor de la PCR de forma moderada (GEA, amigdalitis, otitis, adenitis, algunas virasis –adenovirus, etc.–).

- En el contexto de una infección del tracto urinario (ITU), un valor elevado de la PCR orienta a infección alta.

Procalcitonina sérica (PCT)

Es una prueba cuyo rendimiento con respecto a identificar los pacientes con IBPS es superior al del recuento leucocitario y la PCR sérica.

Esta prueba:

- Es un marcador de infección bacteriana, precoz y con un alto rendimiento en el diagnóstico de la infección bacteriana invasiva, tanto sepsis como meningitis.
- Una elevación de la PCT sirve además para identificar los pacientes con ITU y riesgo de desarrollar una pielonefritis aguda.
- Sin embargo, el valor de la PCT en la identificación de una causa bacteriana de una neumonía es más controvertido.

Un valor de PCT sérica >0,5 ng/ml orienta a IBPS.

Un valor PCT < 0,5ng/ml orienta a procesos virales o infecciones bacterianas localizadas.

Su valor se altera con más rapidez que el del recuento leucocitario o PCR sérica y tiene mayor sensibilidad y especificidad que éstos para identificar una IBPS.

Parece no alterarse en procesos inflamatorios de origen no infeccioso.

Su uso actualmente está menos extendido que el de los otros tests de respuesta inflamatoria y su coste es superior.

ANÁLISIS DE ORINA

La realización de un análisis de orina en un niño con fiebre tiene como objetivo el despistaje de una ITU.

Básicamente, se puede realizar de dos maneras:

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- **tira reactiva** (Multistix ®, Comburtest®, etc.): tiene las ventajas de la rapidez de realización y su accesibilidad.

- **sedimento urinario** por microscopía óptica: detecta la presencia de gérmenes en la orina. La realización de una tinción de Gram en una orina fresca incrementa el rendimiento del sedimento.

La tira reactiva puede ser utilizada como screening y la tinción de Gram como método de confirmación de una posible infección urinaria.

Tira reactiva

Dentro de una tira reactiva, distinguimos:

1. Nitrituria: extremadamente específico de ITU, pero con una sensibilidad escasa (en torno al 50%).
2. Leucocituria: muy sensible pero menos específico. No todo paciente con leucocituria tiene una ITU, siendo raro el niño con ITU que no tenga leucocituria (lactantes jóvenes, cuadros poco evolucionados o niños que han recibido tratamiento antibiótico).
3. Hematuria: muy poco específico, sobre todo de manera aislada.
4. pH: un pH alcalino puede asociarse a ITU por *Proteus mirabilis*.
5. Tinción de Gram: incrementa el rendimiento de la tira reactiva de orina. La detección de más de un germen por campo se asocia estrechamente con la positividad del urocultivo. Falsos negativos pueden verse en procesos poco evolucionados en lactantes muy jóvenes

Indicaciones de tira reactiva en un niño con fiebre:

1. Paciente con sospecha clínica de ITU (disuria, polaquiuria, dolor lumbar, etc.).
2. Niño <1 año con fiebre >39°C sin focalidad.
3. Niña <2 años con fiebre >39°C sin focalidad.
4. Urópata con síndrome febril.

En todo paciente con sospecha de ITU recogeremos urocultivo, independientemente del resultado de la tira reactiva. Debe evitarse iniciar un tratamiento antibiótico a un niño con sospecha de ITU sin recoger un urocultivo previamente. Asimismo, en los lactantes con fiebre sin foco que reciben tratamiento antibiótico empírico debe considerarse fuertemente la recogida de un urocultivo antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

La recogida de orina puede plantear dificultades. En el niño que controla esfínteres se recogerá una muestra de orina en la mitad del chorro miccional. En los lactantes sin control de esfínteres en los que la sospecha de infección urinaria no es desdeñable, la orina se recogerá por punción-aspiración suprapúbica o sondaje vesical.

EXAMEN DEL LCR - PUNCIÓN LUMBAR (PL)

El motivo de realizar una PL en un paciente con fiebre es despistar una infección del SNC, principalmente una meningitis aguda.

Indicaciones:

1. Ante todo niño con sospecha clínica de meningitis aguda, bacteriana o viral («punción pensada, punción realizada»). Se prestará atención especial a los niños con fiebre sin focalidad que estén recibiendo tratamiento antibiótico, especialmente si los tests de respuesta inflamatoria orientan a infección bacteriana.
2. Niño <15 días con $T^a >38^{\circ}\text{C}$ rectal.
3. Considerar en el lactante febril sin focalidad con tests de respuesta inflamatoria sugestivos de infección bacteriana con RX de tórax y análisis de orina normales.

Contraindicaciones:

1. Hipertensión endocraneal secundaria a una lesión ocupante de espacio.
2. Síntomas/signos de herniación cerebral en un niño con meningitis.
3. Trastornos de coagulación (plaquetas <20.000/mm³).
4. Infección cutánea en la zona de la PL.

Citología

El límite superior considerado normal para el número de leucocitos en LCR es:

- Neonatos: 35 células/mm³.
- Lactantes entre 4 y 8 semanas: 25 células/mm³.
- Niños mayores de 6 semanas: 5 células/mm³.

Sólo el 5% de los niños tienen un número de PMN $\geq 1/\text{mm}^3$.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

El examen citoquímico de una PL traumática tiene un valor limitado. Una fórmula correctora de los valores de una PL traumática es la siguiente:

Si $A/B > 1$, existe pleocitosis en LCR, siendo A=leucocitos en LCR/leucocitos en sangre periférica y B=hematíes en LCR/hematíes en sangre periférica.

Pleocitosis es sinónimo de infección intracraneal, salvo excepciones y siempre en mínimo grado:

- Infecciones extracraneales (neumonía, ITU).
- Cuadros migrañosos o convulsiones febriles (en este último caso, menos de 20 células/mm³ mononucleadas con, generalmente, elevación de la glucorraquia).

Bioquímica

La hipoglucorraquia se asocia de manera característica a las meningitis bacterianas, siendo este hallazgo más frecuente entre los niños pequeños.

En los lactantes < 3-6 meses, las cifras de glucorraquia normales son algo inferiores a las de edades superiores.

La proteínorraquia se eleva de manera importante en las meningitis bacterianas y de manera moderada en las meningitis virales.

Tinción de Gram

Sensibilidad del 90% para las meningitis bacterianas. Es más sensible en el grupo de los niños pequeños.

Cultivo bacteriano de LCR

Obligatorio en toda punción lumbar.

Cultivo viral de LCR (enterovirus)

Realizarlo ante sospecha clínica y en contexto epidémico.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Reacción en cadena de polimerasa para enterovirus

Puede facilitar un diagnóstico precoz en cuadros dudosos, acortando hospitalizaciones y evitando tratamientos innecesarios.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Se realizará ante la sospecha clínica de neumonía, en proyecciones AP y lateral. Conviene recordar que la neumonía en los lactantes jóvenes puede presentarse de una manera sutil, en ocasiones sólo con fiebre y taquipnea.

No es necesaria la Rx de tórax de manera rutinaria en los lactantes < 6 meses con fiebre sin focalidad, salvo que los tests de respuesta inflamatoria indiquen la posibilidad de infección bacteriana potencialmente severa (>20.000 leucocitos/mm³).

COPROCULTIVO

Considerar en:

1. Paciente con diarrea sanguinolenta.
2. Paciente con GEA que ingresa en el hospital.
3. Niños inmunodeprimidos.

TEST DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO (TDR) EN EL NIÑO CON FSF

1. Introducción

La fiebre es el motivo de consulta más frecuente en los Servicios de Urgencia Pediátricos y en las Consultas de Pediatría de Atención Primaria.

En la valoración del niño con fiebre sin focalidad, especialmente el lactante, en ocasiones es preciso recurrir a pruebas de laboratorio, e incluso a la hospitalización y el uso de antibioterapia empírica, con el fin de evitar las funestas consecuencias del diagnóstico tardío de una infección bacteriana severa.

Se han diseñado múltiples **escalas de valoración** que incluyen datos clínicos y en ocasiones de laboratorio, como son el recuento y fórmula leucocitarios y los reactantes de fase aguda, como la proteína C reactiva y la procalcitonina, para intentar identificar el origen bacteriano o viral de diferentes procesos infecciosos de la infancia.

Con el fin de poder contar con un diagnóstico etiológico precoz, durante las últimas décadas han ido surgiendo test de diagnóstico rápido (TDR) para la patología infecciosa (técnicas de

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (PCR *real time*) para enterovirus y neumococo, o la detección de antígenos bacterianos como los del neumococo y meningococo).

Los más extendidos en el manejo del niño con fiebre sin focalidad son los tests rápidos del influenza y virus respiratorio sincitial.

2. Test de diagnóstico rápido para virus respiratorios

Existen dos tipos de TDR para virus, los basados en la inmunofluorescencia (IFA) y los que utilizan como método el enzimoimmunoanálisis (EIA):

- Los TDR-IFA únicamente pueden ser realizados en el laboratorio de Microbiología, necesitan de un tiempo de alrededor de 4 horas y tienen un rendimiento muy cercano al del cultivo convencional.
- Los TDR-EIA pueden ser realizados casi todos a la cabecera del paciente, se obtiene el resultado en 15-30 minutos y gozan de una elevada especificidad, con una sensibilidad que oscila entre el 45- 50% para el adenovirus y más del 90% para VRS e influenza A.

Los TDR-EIA son individuales, salvo en el de influenza que en algunos casos asocian el virus A y B.

Todos los TDR para virus respiratorios se suelen realizar sobre muestras de secreciones de vías aéreas superiores. Aunque con algunos tests, como en el caso del influenza, podría servir un frotis faríngeo; la muestra ideal debe obtenerse mediante aspirado nasofaríngeo, con o sin lavado previo, dependiendo o no de la existencia de secreciones nasales.

2.a.- Test del virus influenza

El virus influenza puede provocar una amplia gama de síntomas y complicaciones en los niños, incluyendo fiebre más síntomas agudos de vías respiratorias altas y bajas, síntomas gastrointestinales, convulsiones febriles, encefalitis y fiebre sin focalidad.

Existen en el mercado varios modelos de tests rápidos de influenza, con una sensibilidad entre el 60-80% y una especificidad >90%, ofreciendo el resultado en unos 15 minutos, con un rendimiento máximo durante el pico epidémico de la enfermedad.

Algunos grupos de pacientes podrían verse beneficiados de la confirmación de la enfermedad mediante la realización de un test rápido:

- Niños con patología crónica grave que puede ser descompensada por la enfermedad.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Pacientes con patología aguda, especialmente neurológica, que se puedan beneficiar de un tratamiento precoz con antivirales.
- Lactantes (niños menores de 36 meses de edad) que consultan durante la epidemia de gripe, con fiebre sin síntomas respiratorios, en los que con frecuencia se ordenan estudios complementarios, hospitalizaciones y antibioterapia empírica.

Existen diversos estudios que han demostrado que introducir el test rápido de influenza en los esquemas de manejo del niño con fiebre, reduce de forma significativa la realización de estudios, tratamientos y hospitalizaciones.

Es el único TDR incluido hoy en día en los protocolos de estudio del lactante con fiebre, aunque lógicamente, sólo durante la epidemia de influenza.

2.b.- Test del virus respiratorio sincitial (VRS)

El VRS es la principal causa de infección respiratoria de vías aéreas inferiores y de hospitalización por estos procesos en niños.

Existen en la actualidad varios TDR para el VRS que por su sencillez pueden ser realizados a la cabecera del paciente. Con la adecuada toma de una muestra de aspirado nasofaríngeo y su depósito en una tarjeta, se puede obtener el resultado en un plazo de 15 minutos. Al igual que sucede con el TDR de influenza, la especificidad es elevada, > 95%, pero la sensibilidad es baja, < 80%.

El diagnóstico de bronquiolitis es clínico y no se precisa habitualmente de un diagnóstico microbiológico, ya que el conocimiento de este último tendrá un impacto casi nulo en el manejo global del niño.

Las principales razones para tomar una muestra de aspirado nasofaríngeo y realizar el TDR son el aislamiento en caso de hospitalización y para el diagnóstico en el caso de presentaciones clínicas atípicas.

En general, en la práctica diaria, cuando un niño presenta una bronquiolitis, el clínico asume que es VRS+ y en caso de hospitalización lleva a cabo medidas de aislamiento.

Sin embargo, este aspecto es controvertido y en algunos centros se opta por realizar un TDR de VRS a todo niño hospitalizado por bronquiolitis.

También existen algunos investigadores que proponen la inclusión del TDR para VRS en el estudio del lactante < 3 meses con sospecha de cuadro séptico. Sin embargo, la opinión más

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

generalizada es que la presencia de un TDR para VRS+ en un niño de esta edad con aspecto séptico, no descarta en absoluto la posibilidad de la coexistencia de una infección bacteriana.

3. Pruebas de detección de antígenos bacterianos

Los cultivos bacterianos tienen un papel crucial en el manejo de la patología infecciosa del niño. El problema es que el tiempo mínimo para conocer los resultados de la mayor parte de los cultivos bacterianos es superior a las 24 horas y la decisión de iniciar el tratamiento antibiótico debe tomarse de forma empírica.

Por este motivo, se han buscado desde hace muchos años otras pruebas microbiológicas que pudieran aportar una información etiológica más precoz. La primera de ellas fue la técnica de tinción del Gram que en la actualidad sigue estando vigente y que en ocasiones tiene un rendimiento superior a pruebas de detección de antígenos bacterianos más recientes.

Existen múltiples pruebas, las más utilizadas en el niño con fiebre son:

- la detección del antígeno del neumococo en orina y
- la detección de antígenos de meningococo, neumococo y *Haemophilus influenzae* en líquido cefalorraquídeo.

3.a.- Test de detección del antígeno del neumococo en orina

El neumococo continúa siendo el principal agente causal de la bacteriemia y de la neumonía y causa frecuente de infecciones focales, meningitis y sepsis en niños.

La posibilidad de poder contar con un test fiable que permita una rápida detección del neumococo, ha sido uno de los anhelos del clínico, especialmente a la hora de poder identificar a los lactantes con bacteriemia oculta.

La detección rápida en orina del antígeno del neumococo se ha utilizado como prueba diagnóstica en las infecciones neumocócicas en niños y adultos.

La técnica utilizada hasta no hace mucho tiempo era la aglutinación del látex. Más recientemente se ha comercializado un nuevo test basado en la detección del antígeno mediante inmunocromatografía, aportando una fiabilidad global del 93% (sensibilidad = 87% y especificidad = 94%).

Con este test se obtiene el resultado en 15 minutos y aunque su realización es sencilla, se lleva a cabo habitualmente en el laboratorio de Microbiología.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Cuando el test se ha utilizado para el diagnóstico diferencial de la neumonía en niños, su rendimiento ha sido menor, debido a que el test puede ser positivo en los niños portadores de neumococo y a que en la etiología de la neumonía intervienen con gran frecuencia los virus. Sin embargo, cuando el test se ha utilizado en niños con neumonía bacteriémica, meningitis o bacteriemia oculta, el rendimiento ha sido aceptable.

3.b.- Pruebas de detección de antígenos en LCR

La meningitis bacteriana es una infección grave, con alta mortalidad.

El meningococo, neumococo y *Haemophilus influenzae* producen más del 80% de las meningitis bacterianas en niños.

Los métodos de cultivo tradicionales no aportan resultados en menos de 36 horas y en ocasiones su rendimiento es bajo. Además, con mayor frecuencia, especialmente en las situaciones de compromiso respiratorio, hemodinámico o neurológico grave, se inicia tratamiento antibiótico empírico antes de obtenerse muestras de LCR, lo que limita en gran medida el rendimiento del cultivo.

Por este motivo se han diseñado pruebas de diagnóstico rápido en LCR, todas ellas limitadas al laboratorio.

Existen ahora métodos por las técnicas de reacción de cadena de polimerasa (PCR *real time*) que proporcionan un resultado en un plazo tan corto como 4 horas y que tienen un rendimiento en ocasiones superior al cultivo, especialmente en aquellos niños que ya han recibido tratamiento antibiótico.

Estas mismas técnicas también se han desarrollado con los enterovirus y herpesvirus.

TRATAMIENTO ANTITÉRMICO

Objetivos:

- Eliminar el disconfort que ésta origina,
- Intentar prevenir la convulsión febril
- Paliar otros síntomas como la cefalea, vómitos, etc.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Fármacos utilizados

a. Paracetamol:

Antipirético potente, efecto analgésico moderado y antiinflamatorio nulo:

- Posología: 10-20 mg/kg/dosis, vía oral (preferentemente) IV o rectal; se puede administrar cada 4-6 horas. Máximo 90-120 mg/kg/día.
- Efectos secundarios prácticamente ausentes.
- Causa principal de intoxicaciones accidentales en pediatría.

b. AINEs:

Efecto antipirético y antiinflamatorio:

• Ibuprofeno:

- Dosis: 5-7 mg/kg/dosis, vía oral; se puede administrar cada 8 h.
- Efectos secundarios: dispepsias, hemorragias digestivas, disminución del flujo sanguíneo renal.
- Su uso en varicela es controvertido.

• Salicilatos (ácido acetilsalicílico):

- Posología: 10-20 mg/kg/dosis, vía oral o IV (en este último caso a 20 mg/kg/6 h); se puede administrar cada 4-6 horas.
- Efectos secundarios gastrointestinales (poco frecuentes en niños).
- Toxicidad: alteraciones de coagulación, hepatitis, Sind. Reye.
- No utilizar vía rectal, la absorción es escasa e irregular.
- Evitar en varicela. En procesos virales, existen antitérmicos más seguros.

c. Metamizol: Antitérmico potente, espasmolítico, no antiinflamatorio.

- Dosis: 20 mg/kg/dosis, vía oral, rectal o IV; se puede administrar cada 6 horas. Si IV, dar lento (en 15 min).
- Uso hospitalario.
- No dar en alérgicos a salicilatos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Medidas físicas

Baños tibios, compresas húmedas y la ingesta abundante de líquidos frescos azucarados.

No se deben utilizar los baños fríos o los paños de alcohol.

FIEBRE SIN FOCALIDAD EN EL LACTANTE < 3 MESES

La valoración de la fiebre en estos niños exige una aproximación más cauta por varios motivos:

1. Mayor incidencia de IBPS.
2. La clínica de la IBPS es, en muchas ocasiones, sutil y poco florida.

De hecho, por debajo del mes de edad no son infrecuentes las IBPS en pacientes con muy discretas elevaciones de la T^a. A partir del 2º mes, el riesgo de IBPS se incrementa en pacientes con T^a elevada.

3. Muchos de estos niños acuden con procesos de duración muy recortada (en nuestro Hospital, más del 50% consulta con procesos de una duración menor a 6 horas), en los cuales el valor tanto de la exploración física como de las pruebas complementarias es limitado, requiriendo cuando menos una observación cuidadosa, ya hospitalaria ya ambulatoria.

La clave del problema está en distinguir los niños en riesgo de padecer una IBPS.

La valoración de estos pacientes siempre debe constar, además de una historia clínica y una exploración, de la realización de una serie de pruebas complementarias.

La **posibilidad de IBPS** se incrementa en los siguientes supuestos:

- cuanto menor es el niño, más riesgo (sobre todo < 1 mes),
- T^a más elevada y si ésta es objetivada en Urgencias,
- sexo masculino y
- alteración de las pruebas complementarias:
 - **Sangre:** leucocitosis/leucopenia, aumento de formas inmaduras (cayados, mielocitos y metamielocitos, relación linfocitos + monolitos / PMN + formas inmaduras < 1), aumento de la VSG y de la PCR (sobre todo pasadas 12 horas de evolución del cuadro).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- *Orina*: Multistix o sedimento urinario patológico (leucocitos y/o nitritos), presencia de gérmenes en la tinción de Gram de una orina fresca.

De manera general, en el grupo de lactantes menores de 3 meses con FSF conviene recordar que:

- Los lactantes menores de 15 días, salvo excepciones, requieren ingreso y tratamiento hospitalario.
- Por encima del mes (según algunos autores, por encima de los 15 días) la punción lumbar no debe realizarse de manera rutinaria.
- Por encima del mes (según algunos autores, por encima de los 15 días) estos niños pueden ser manejados de manera ambulatoria sin tratamiento antibiótico si se cumple todo lo siguiente:
 - Excelente estado general.
 - Pruebas complementarias anodinas.
 - Observación durante unas horas en Urgencias sin incidencias.
 - Padres que aseguren una correcta observación domiciliaria.
 - Fácil acceso al hospital.
 - Seguimiento posterior posible por su pediatra.
- Si se decide ingreso y administrar **antibiótico**:
 - < 15 días: ampicilina y gentamicina (considerar vancomicina, acyclovir o ceftriaxona si meningitis).
 - 2-4 semanas:
 - Si orina y LCR anodinos, ceftriaxona.
 - Si sospecha de ITU: ampicilina y gentamicina.
 - Si LCR alterado: ampicilina y ceftriaxona (considerar añadir gentamicina si sospecha de BGN). Considerar acyclovir.
 - 4-8 semanas:
 - Si orina y LCR anodinos, ceftriaxona.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Si sospecha de ITU: ampicilina y gentamicina.
- Si LCR alterado: ampicilina y ceftriaxona (considerar vancomicina y/o gentamicina en función de la tinción de Gram).

– 8-12 semanas:

- Si orina y LCR anodinos, ceftriaxona.
- Si sospecha de ITU: ampicilina y gentamicina.
- Si LCR alterado: ceftriaxona (considerar ampicilina, vancomicina y/o gentamicina en función de la tinción de Gram).

FIEBRE SIN FOCALIDAD EN EL NIÑO DE 3 - 36 MESES

Es el grupo de edad en el que con mayor frecuencia encontramos bacteriemias en niños con buen aspecto (de las cuales, la mayoría son neumocócicas).

Esto es especialmente frecuente en los niños de 6-24 meses con $T^a > 39^{\circ}\text{C}$ o pacientes de 2-3 años con $T^a > 39,5^{\circ}\text{C}$ si presentan, en ambos supuestos un número absoluto de neutrófilos $> 10.000/\text{mm}^3$ (en la época prevacuna conjugada neumocócica –VCN–, alrededor del 8% de estos pacientes podían tener una bacteriemia oculta por neumococo).

La introducción de la VCN ha supuesto un descenso importante en la incidencia de bacteriemia oculta por neumococo en lactantes con SFSF en poblaciones vacunadas.

Escala de Yale: escala de 6 ítems clínicos para la evaluación del niño febril. Es útil para identificar los niños que padecen una IBPS, pero pierde validez cuando tratamos de identificar pacientes con bacteriemia dentro de los niños febriles con buen aspecto. La mayoría de los niños con bacteremia oculta por neumococo tienen un valor de 6 en esta escala. La puntuación obtenida está influenciada por la T^a (la administración de un antitérmico previo a la valoración del niño puede hacer que esa puntuación sea más baja, independientemente de la causa de la fiebre).

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Si se trata de un lactante con $T^a < 39,5^{\circ}\text{C}$ con buen aspecto, no deben practicarse de manera rutinaria pruebas complementarias, salvo la tira reactiva de orina (niños <12 meses y niñas <2 años).

- Por encima de $39,5^{\circ}\text{C}$, el manejo es más controvertido, ya que aumenta la incidencia de IBPS y BO, fundamentalmente en poblaciones no vacunadas frente al neumococo. Al menos, se recomienda analítica de orina en los niños <12 meses y niñas <2 años (tira reactiva \pm tinción de Gram). La práctica de exploraciones complementarias dependerá también del estado vacunal.

La realización de punción lumbar puede basarse en datos clínicos y/o de laboratorio. Unos resultados normales de unas pruebas de laboratorio sanguíneas no evitan la realización de la punción lumbar.

El riesgo de bacteremia es similar en el niño con OMA que en el niño con fiebre sin focalidad.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

19.2. CRISIS CONVULSIVAS EN LA INFANCIA

Autora: Puche Gutierrez, V.

INTRODUCCIÓN

Los episodios convulsivos suponen el 0,5-1% de las consultas en los Servicios de Urgencias.

La mayoría de los casos llegarán a Urgencias en estado postcrítico o asintomáticos, ya que la duración de estos cuadros suele ser muy corta (la mayoría menos de 10 min) y en general ceden espontáneamente, sin la utilización de medicación anticonvulsiva.

Por ello, será de gran importancia la historia clínica para su manejo y orientación posterior.

Un 10% de las convulsiones se presentarán como un **status convulsivo**, es decir, con una duración superior a los 30 minutos. En estos casos es muy probable que se precise administrar varios fármacos anticonvulsivos para su control, valorándose la posibilidad de trasladar el paciente a UCI si no hay respuesta, ya que se deben utilizar fármacos con potente acción depresora del centro respiratorio (barbitúricos).

Existen varios tipos de convulsiones: **febriles y afebriles**.

La mayoría de las convulsiones que se atenderán en Urgencias serán convulsiones febriles y de éstas, hasta un 80% serán típicas.

ACTITUD ANTE UNA CONVULSIÓN

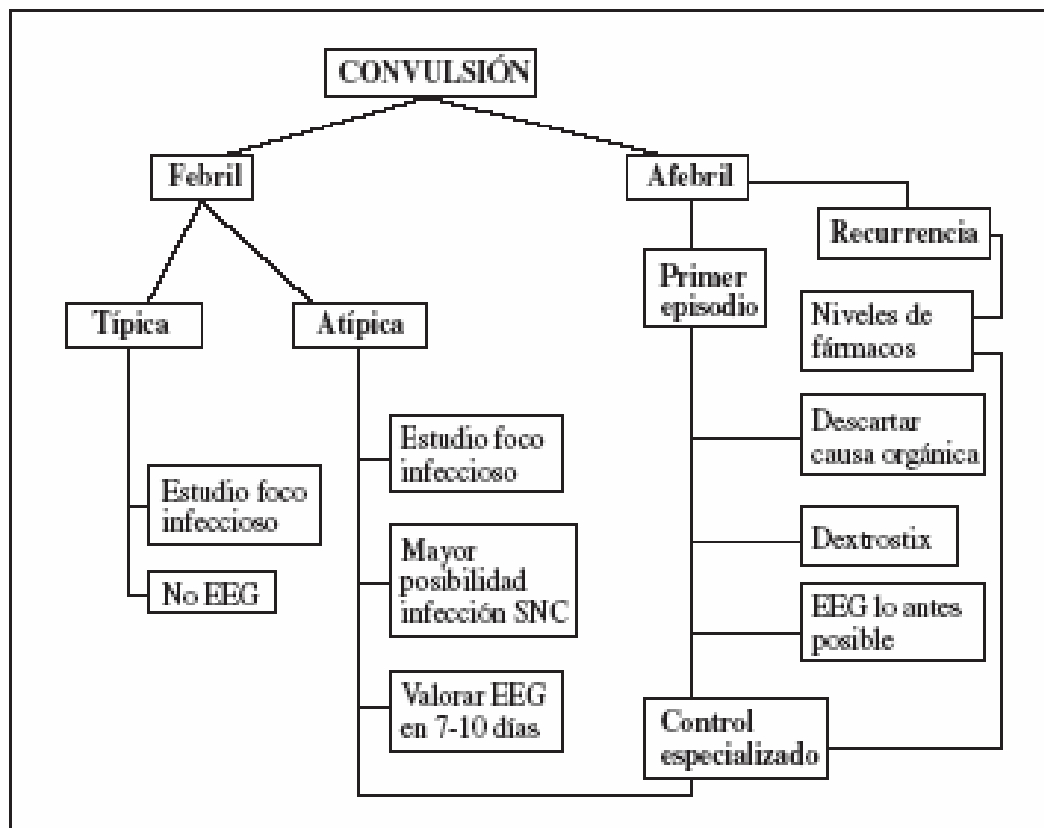
El manejo de la convulsión será igual independientemente del tipo (febril, afebril, recurrencia, etc.):

- 1.- • Valoración neurológica rápida.
- 2.- • Apertura de vía aérea (cánula de Guedel si inconsciencia).
- 3.- • Administración de O₂, 4-5 l/min.
- 4.- • **Diacepam rectal** 0,3-0,5 mg/kg (máx. 10 mg);
 - > 3 años, 10 mg;
 - < 3 años, 5 mg;
 - < 6 meses, 2,5 mg.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Si el paciente ya ha recibido diacepam rectal en su domicilio o centro de salud, se administrará en Urgencias, como primer fármaco, **midazolam IM**: 0,3 mg/kg (máx. 7 mg) **o intranasal** 0,5 mg/kg (máx. 10 mg), ya que durante una convulsión es difícil canalizar una vía venosa.
- 5.- • Antitérmicos si fiebre, preferiblemente **paracetamol** rectal.
- 6.- • Si no cede en 10 minutos, tratar de canalizar una vía venosa periférica e iniciar **perfusión** con Dx 10%. Hacer Dx previo en convulsión afebril.
- 7.- • Monitorizar Sat. O2 y FC.
- 8.- • Si la convulsión no ha cedido, **diacepam IV** 0,3 mg/kg sin diluir, ritmo 1 mg/min (máx. 10 mg); esta dosis se puede repetir. También se puede utilizar **midazolam IV** 0,1 mg/kg (máx. 5 mg) a un ritmo de 1 mg/min.
- 9.- • Si no se puede canalizar vía IV, utilizar siempre midazolam IM 0,3 mg/kg (máx. 7 mg).
- 10.- • Si no cede en otros 10 minutos, se administrarán otros tratamientos: **fenitoína** 20 mg/kg (máx. 1 g, ritmo 1 mg/kg/min), **valproato**, **fenobarbital**, **lidocaína**, etc.
- 11.- • En niños menores de 18 meses se puede ensayar una dosis de piridoxina IV 150 mg/kg.
- Ante una convulsión prolongada, cuando ésta ceda, ante el gran riesgo de recidiva se administrará una única dosis de fenitoína IV 20 mg/kg en SSF, lento (1 mg/kg/min)

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



CONVULSIONES FEBRILES (CF)

INTRODUCCIÓN

Comprende los episodios convulsivos que generalmente ocurren entre los 6 meses y 5 años de edad (mayor frecuencia entre 18-24 meses), asociados con fiebre y en ausencia de infección u otra causa intracraneal definida.

Se excluyen las convulsiones con fiebre en niños que hayan tenido una convulsión afebril previa. No existe un límite claro de la fiebre por debajo del cual (38-38,4°C) se deba dudar de este diagnóstico.

PREVALENCIA

Hasta el 3-5% de la población infantil va a experimentar al menos en una ocasión un episodio de CF.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

EPIDEMIOLOGÍA

Parece existir un patrón hereditario de carácter multifactorial, de tipo autosómico dominante o recesivo, con penetrancia variable, encontrándose AF de CF entre el 25-40% de los casos.

Las infecciones víricas son las causas predominantes de las CF, observándose un claro patrón estacional en su incidencia, con picos en invierno y al final del verano. Los agentes que se han relacionado más frecuentemente han sido Herpes simplex tipo 6, Influenza A, enterovirus, adenovirus y *Shigella*.

También se ha descrito un ritmo circadiano, siendo más frecuentes entre las 6 y las 12 de la noche.

CLASIFICACIÓN

Según sus características clínicas se pueden dividir en CF típicas y atípicas:

1. CF típica o simple: debe reunir las siguientes características:

- Edad entre 6 meses y 5 años.
- Ocurre en las primeras 24 horas de fiebre.
- Es generalizada, tónico-clónica, no focal.
- Menos de 10-15 minutos de duración.
- No repite en las siguientes 24 horas.
- Recuperación completa en una hora.

2. CF atípica o compleja: entre un 9 y un 35% del total:

- Edad < 6 meses o > 6 años.
- Focal.
- Duración > 10-15 minutos.
- Repetición del episodio en las siguientes 24 horas.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

RIESGO DE RECURRENCIA

El riesgo de recurrencia global tras una primera CF es de un 30%.

Más del 50% de las recurrencias lo harán en los primeros 12 meses tras la primera CF, y un 90% en los 2 primeros años, existiendo mayor riesgo si:

- Ocurre la primera crisis a una edad menor de 12 meses.
- Existe historia familiar de convulsión febril.
- Si se desencadena con fiebre baja (en estos casos se ha visto que es más probable que la convulsión sea focal y repita en las primeras 24 horas).
- Ocurre con escasa duración de la fiebre (< 1 hora 44%; 1-2 h, 23%; >24 h, 13%).
- El estatus epiléptico en un niño por lo demás normal no se ha asociado con mayor riesgo global de recidiva, aunque las recidivas tienden a ser más prolongadas si lo fueron las CF iniciales.

RIESGO DE EPILEPSIA

El riesgo de tener epilepsia o presentar convulsiones sin fiebre en estos niños es del 2-4%, ligeramente más alto que en la población general, donde la incidencia de epilepsia es del 0,5-1%.

Hay más riesgo de epilepsia posterior si existen:

- alteraciones neurológicas previas
- historia familiar de epilepsia,
- las CF son complejas.
- si tienen pocos factores de riesgo de recurrencia de convulsión febril, y éstas recurren.

Por otro lado, parece que las convulsiones febriles juegan un papel importante en la patogenia de algunos tipos específicos de epilepsia, particularmente de la epilepsia del lóbulo temporal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Síncope febril:** son una serie de fenómenos vegetativos que, en ocasiones, acompañan a la fiebre, que aparecen con más frecuencia en lactantes, y que pueden ser interpretados como una convulsión.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Los síntomas más habituales son temblores, cutis marmorata, hipotonía, apatía y disminución o breve pérdida de conciencia.

A diferencia de las convulsiones no existe estupor postcrítico, si aparece pérdida de conciencia es breve y con rápida respuesta a estímulos, y son excepcionales las sacudidas tónico-clónicas.

- **Delirio febril:** aparece en general con temperaturas $> 39^{\circ}$ y en niños mayores de 2 años. Se manifiesta como un cuadro de agitación y alucinaciones visuales, con un lenguaje de frases inconexas y vago recuerdo de lo ocurrido. En general, se distingue fácilmente de una convulsión porque no hay pérdida de conciencia, ni alteraciones del tono, ni sacudidas de extremidades, y el paciente suele calmarse con el consuelo de los padres.

- **Parasomnias asociadas a la fiebre:** mioclonías, somniloquios, terrores nocturnos, pesadillas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Una vez que ha cedido la crisis (lo normal es encontrarse al niño en estado postcrítico), hay que hacer una buena anamnesis, y una exploración física y neurológica detalladas, centrándose sobre todo en la búsqueda del foco infeccioso.

- La realización de pruebas complementarias deberá individualizarse en cada caso, siguiendo, en general, los mismos criterios utilizados en el niño con fiebre que no ha presentado convulsión.

El riesgo de bacteriemia, ITU o neumonías es similar al de los niños con fiebre que no presentan CF.

- La **punción lumbar** no está indicada de rutina y se individualizará en cada caso, como en cualquier otro cuadro febril. La incidencia de meningitis en este grupo de niños se ha estimado en un 1-2%. Aunque algunas guías recomiendan realizarla sistemáticamente en las CF en menores de 12 meses, no es una opinión compartida por todos los autores. En un niño sin signos de meningitis que presenta una CF, habría que realizar 200 PL para detectar un caso de «meningitis oculta». Nosotros defendemos su realización solamente ante la sospecha clínica de meningitis, historia previa de letargia o irritabilidad importantes, período postcrítico prolongado, con alteración del nivel de conciencia o focalidad neurológica. En una convulsión febril atípica (prolongada, focal o múltiple) si no se objetiva foco infeccioso y sobre todo si hay focalidad neurológica a la exploración, se aconseja la realización de punción lumbar.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- No es necesaria la realización de **EEG** tras una CF típica, ya que no tiene valor predictivo de recurrencia ni de epilepsia. En la convulsión febril atípica, la indicación de EEG no debería realizarse de forma rutinaria, debiéndose individualizar en cada caso. No hay, hoy en día, ningún estudio prospectivo que haya podido demostrar la existencia de una relación entre la presencia de unas anomalías paroxísticas en niños con convulsiones febriles y el posterior desarrollo de una epilepsia. En nuestra experiencia, el EEG en las convulsiones febriles, sean típicas o atípicas, aporta escasa información. En el caso de realizar un EEG tras una convulsión febril se procurará hacer 7-10 días después de la misma, para evitar fenómenos eléctricos postcríticos de nulo valor diagnóstico y evolutivo. En el caso de que una convulsión febril atípica recurra, se debe indicar el estudio y seguimiento por el neuropediatra.

PROFILAXIS.

De entrada, en el Servicio de Urgencias no se debe instaurar ningún tratamiento profiláctico. Ante las convulsiones febriles (tanto típicas como atípicas) sólo se instruirá a los padres en el manejo de la vía aérea y del diacepam rectal en el caso de que la recurrencia dure más de 10 minutos.

No está indicada la profilaxis en las CF típicas aunque recurran.

Sólo ante gran angustia familiar en las CF típicas la profilaxis la valorará el neuropediatra.

La medicación antiepiléptica disminuye el riesgo de recurrencias, pero no hay ninguna evidencia que demuestre que prevenga el desarrollo de una epilepsia. Además hay que tener en cuenta siempre los efectos adversos de este tipo de medicación.

Hay dos tipos de profilaxis:

- **Intermitente:** con diacepam en los cuadros febriles 5-10 mg/12 horas oral, no precisándose más de 4 dosis consecutivas. El principal inconveniente de esta estrategia terapéutica es que interfiere con la valoración del estado de conciencia y exploración neurológica del paciente, haciendo más difícil, por ejemplo, detectar signos y síntomas de infección intracraneal.
- **Continua o prolongada:** tiene la ventaja sobre la intermitente de que en ocasiones el cuadro febril se detecta tras convulsionar. Consiste en la administración de un fármaco antiepiléptico (fenobarbital o valproato). El más usado es el valproato, ya que se ha visto como efecto secundario del fenobarbital la disminución del cociente intelectual. Debe ser una indicación de Neuropediatría.

A pesar del tratamiento profiláctico no hay que olvidar el **tratamiento antipirético**.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

INFORMACIÓN AL ALTA

Es muy importante explicar a los padres la naturaleza benigna de este proceso, tanto por vía oral como por escrito, subrayando la ausencia de incremento de riesgo de mortalidad en estos niños respecto a la población general (incluidos los casos de estatus), sin existir ninguna relación con el síndrome de muerte súbita del lactante, así como la no repercusión sobre su desarrollo psicomotor o coeficiente intelectual, y la baja incidencia de desarrollo de epilepsia posterior en las CF simples.

CONVULSIONES AFEBRILES

Las convulsiones afebriles son un motivo de consulta poco frecuente en las Urgencias Pediátricas, constituyendo en nuestro medio el 0,3% de ellas. Al igual que ocurre en las convulsiones febriles, la mayoría de los niños llegan postcríticos o asintomáticos.

La actitud en el momento de su llegada a Urgencias será la misma que la indicada en las convulsiones febriles.

Hay que distinguir entre los niños con una primera convulsión y aquéllos que ya han tenido crisis previas. En nuestro hospital, el 31% de episodios convulsivos afebriles registrados durante un año correspondían a un primer episodio.

ACTITUD ANTE UN NIÑO CON UNA PRIMERA CRISIS

Una historia clínica y una exploración física, con determinación de la tensión arterial y de la glucemia, y neurológica detalladas son siempre fundamentales. Sobre todo ante el primer episodio habrá que valorar la posibilidad de **patología orgánica**:

- Proceso expansivo intracraneal (tumor, hemorragia, absceso), mediante ECO, TAC, RMN, punción lumbar (previa TAC), especialmente si nos encontramos con:
 - Crisis focal en niño menor de 36 meses.
 - Anomalías neurológicas a la exploración.
 - Factores de riesgo: discrasias sanguíneas, niños oncológicos, VIH, enfermedad cerebral vascular, hemihipertrofia, hidrocefalia.
- Alteración metabólica o electrolítica: especialmente en lactantes, sobre todo menores de 6 meses (hipoglucemia, trastornos electrolíticos, sobre todo hiponatremia e hipocalcemia, etc.).
- Traumatismos: siempre habrá que recoger en la historia antecedentes traumáticos próximos o remotos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Infecciones: algunos procesos infecciosos del SNC pueden cursar sin fiebre (encefalitis, meningitis, TBC, etc.).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe hacer diagnóstico diferencial, especialmente con:

- Trastornos paroxísticos benignos
- Cuadros psicógenos: las crisis de angustia y los fenómenos de histeria son, en ocasiones, difíciles de diferenciar de una convulsión. Sólo una detallada historia puede poner de manifiesto la incongruencia de los síntomas y, en algunas situaciones, el uso de exploraciones complementarias como EEG nos permitirá distinguir los dos procesos.
- Arritmias cardíacas: aunque a veces se manifiestan como episodios de pérdida de conciencia, habrá que tener esta posibilidad en mente especialmente si el cuadro acontece durante el ejercicio. Ante la sospecha clínica se deberá practicar ECG.

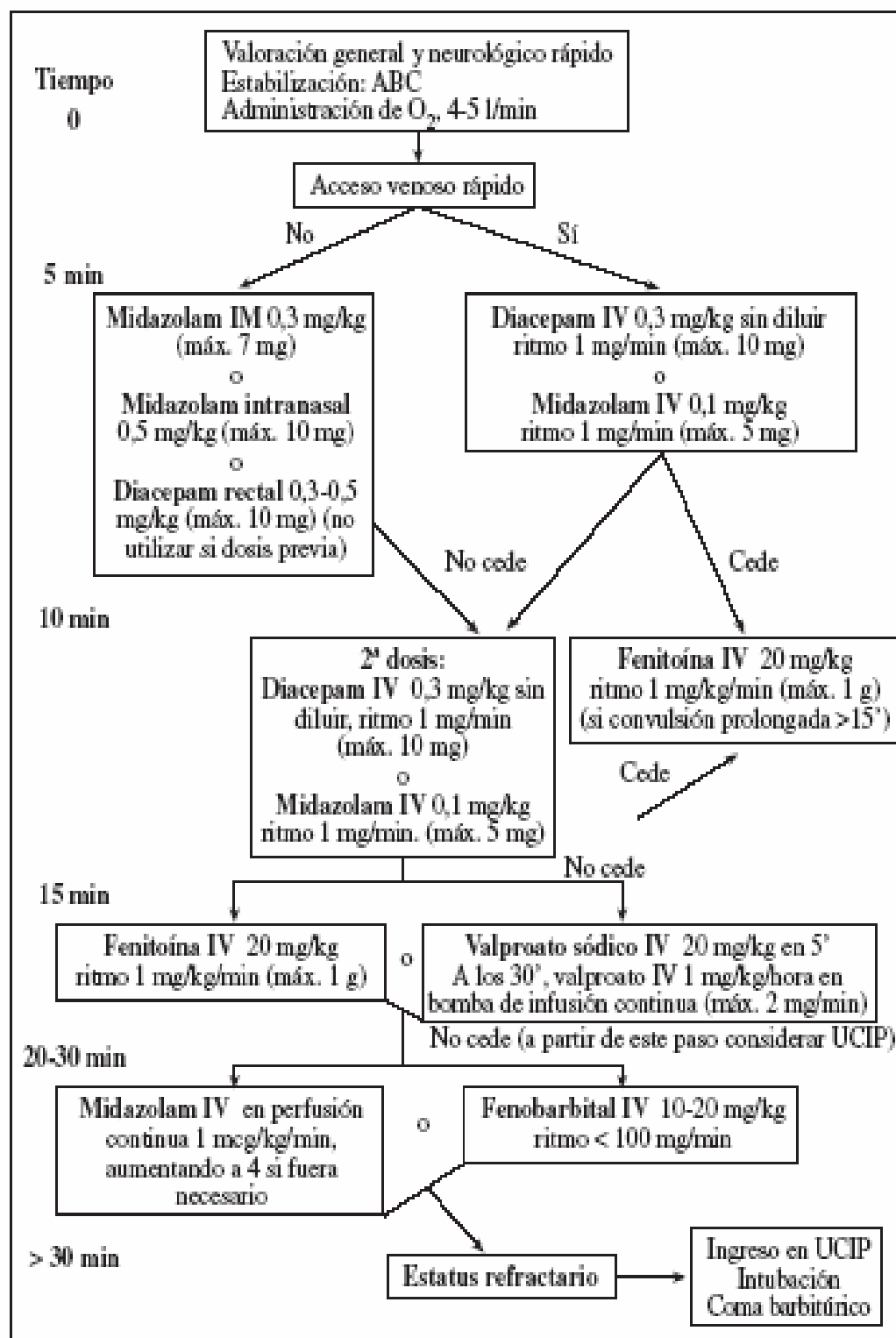
MANEJO POSTERIOR

- Las pruebas complementarias (analítica, neuroimagen) se realizarán en función de los hallazgos obtenidos en la exploración, individualizando en cada caso. ***Siempre se realizará un EEG y valoración por neuropediatría.***
- En general, no se deberán prescribir fármacos antiepilépticos en Urgencias, explicando, únicamente, el uso de diacepam rectal en caso de nuevo episodio convulsivo, hasta ser valorado por el neuropediatra.

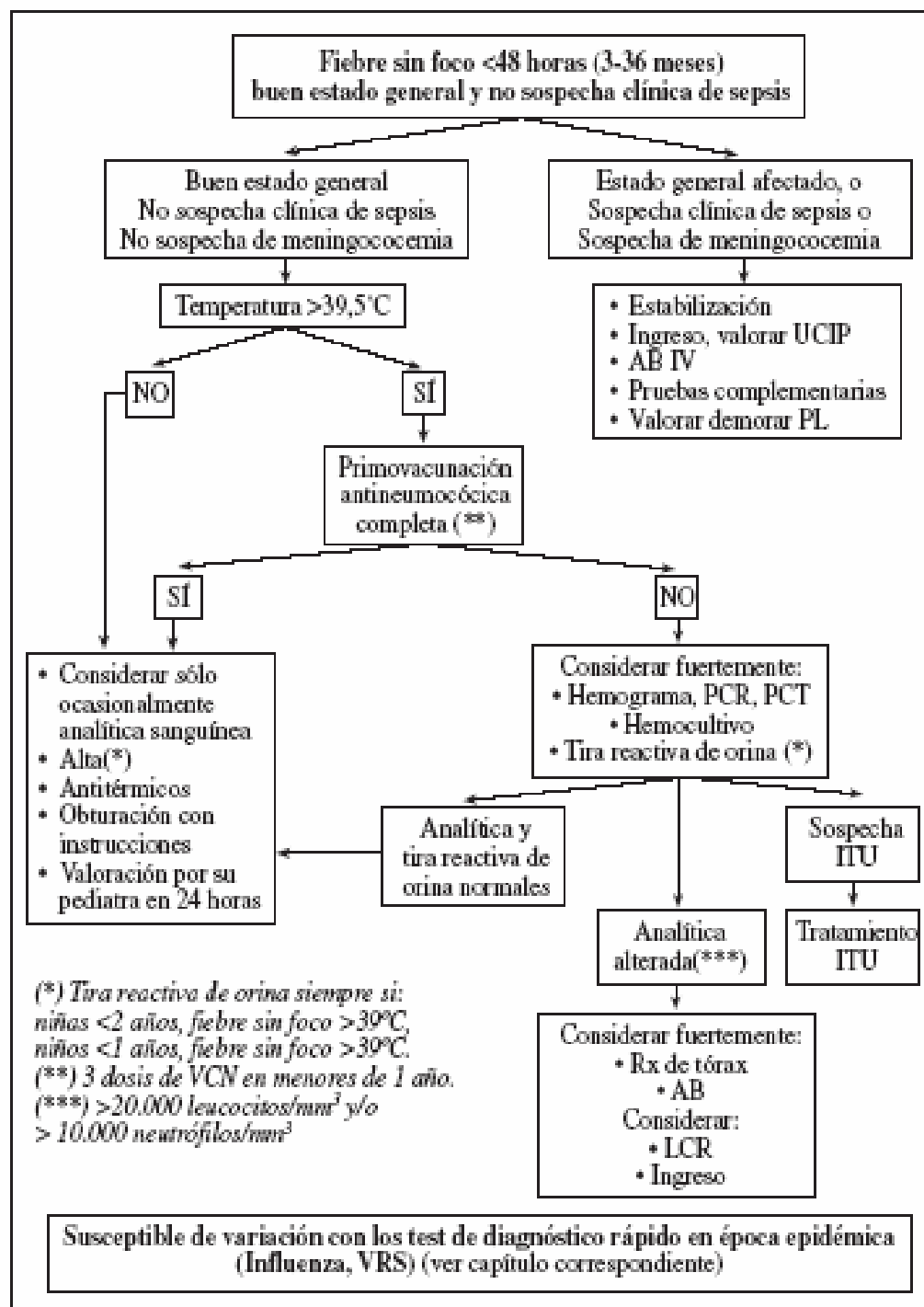
ACTITUD ANTE UN NIÑO CON CRISIS PREVIAS

- Si es una crisis aislada sin cambios respecto a las previas, no siempre es preciso realizar cambios en el control de la enfermedad.
- Si ha aumentado el número de crisis:
 - Si estaba sin tratamiento antiepiléptico, lo que en nuestra experiencia sucede en casi los 2/3 de los casos, se deberá practicar un EEG y concertar una consulta con el neuropediatra.
 - Si estaba con tratamiento, se deben solicitar niveles de antiepilépticos y contemplar la posibilidad de hospitalizar al paciente y consultar con el neuropediatra. Se pueden controlar las crisis con diacepam rectal o asociándose otro antiepiléptico, según los casos.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM



GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

20. MANEJO DEL SÍNDROME DEL OJO ROJO EN URGENCIAS

Autoras: Portillo Salazar, S. Alcaraz Conesa, C. Albacete, Armenteros, G.

INTRODUCCION

Se define como síndrome de ojo rojo al conjunto de entidades clínicas caracterizadas por la presencia de hiperemia conjuntival, localizada o difusa.

El ojo rojo es uno de los síntomas más comunes en la urgencia oftalmológica. Engloba múltiples patologías aunque las conjuntivitis son la causa más frecuente.

Las estructuras implicadas en el proceso patológico pueden ser: anejos oculares, sistema lagrimal, párpados, conjuntiva, cornea, epiesclera y esclerótica; úvea anterior: iris y cuerpo ciliar cristalino.

En urgencias se debe distinguir, mediante anamnesis y exploración ocular sistémica, causas generalmente banales como la conjuntivitis de otras como la uveítis, glaucoma, trombosis del seno cavernoso y celulitis orbitaria.

OBJETIVOS

1. Conocer la actitud diagnóstica y terapéutica frente al síndrome de ojo rojo en urgencias.
2. Identificar las principales entidades causantes del síndrome del ojo rojo.
3. Identificar con rapidez los signos de alarma en pacientes con ojo rojo.
4. Conocer los criterios para derivar a consultas de oftalmología.



ETIOLOGIA DEL SÍNDROME DEL OJO ROJO

Enfermedades oculares externas:

- Conjuntivitis
- Afectación corneales
- Traumatismo ocular

Enfermedades oculares internas:

- Uveitis
- Glaucoma
- Escleritis

Enfermedades extraoculares:

- Trombosis del seno cavernoso
- Celulitis orbitaria

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

TABLA 1. CATEGORIAS CLINICAS DE OJO ROJO

<p>Inyección conjuntival</p> <p>Consiste en una coloración roja fuerte, más intensa en el fondo de saco conjuntival y menos conforme nos acercamos a la córnea, por hiperemia de los vasos superficiales, móviles, de la conjuntiva; supone la existencia de una patología palpebral y/o conjuntival. la mayoría de las veces banal.</p>
<p>Inyección ciliar</p> <p>Se debe a una congestión de los vasos perilimbicos, más profundos que los del fórnix, no móviles, que adoptan una coloración más oscura y más intensa a nivel del limbo. Se relacionan con patología de la córnea, el iris y el cuerpo ciliar. habitualmente indica la existencia de un proceso ocular más severo.</p>
<p>Inyección mixta.</p> <p>Se trata de una hiperemia de los vasos superficiales y profundos. Se presenta en inflamaciones oculares intensas como queratitis severa, iridociclitis, o glaucoma de ángulo cerrado.</p>
<p>Equimosis subconjuntival</p> <p>Es un acumulo de sangre a nivel subconjuntival por rotura de un vaso. Puede deberse a un traumatismo pero generalmente se presenta de forma espontánea, en ocasiones relacionado con hipertensión arterial, siendo un cuadro banal y autolimitado.</p>
<p>Obstrucción de la circulación venosa o a un aumento de la viscosidad de la sangre.</p> <p>Los vasos conjuntivales se ven tortuosos y dilatados, de color rojo oscuro por tratarse de sangre venosa. Aparece en tumores orbitarios, fistula carótido-cavernosa, policitemia etc</p>

DATOS DE HISTORIA CLINICA

- Edad.
- Antecedentes personales:
 - Enfermedades sistémicas asociadas como parestias de pares craneales, cirugía previa, etc.
 - Mecanismos patogénicos: traumatismos oculares, posibles cuerpos extraños (metálicos, partículas arrastradas por el viento etc), quemaduras físicas o químicas uso de lentes de contacto.
- Clínica: Puede variar según la severidad del problema.
 - Alteraciones visuales: Disminución de la agudeza visual, alteraciones del campo visual(escotomas), diplopía, visión iridiscente, miodesopsias(moscas volantes), fotopsias (destellos luminosos) y metamorfopsias, macropsias o micropsias (patología macular)
 - Dolor ocular
 - Sensación de cuerpo extraño

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

- Secreciones oculares anómalas: mucosa, mucopurulenta
- Triada sintomática del segmento anterior: lagrimeo fotofobia, blefaroespasma (triada defensiva refleja de origen trigeminal por irritación de las terminaciones nerviosas)
- Otros: cefalea fiebre, tiempo de evolución, etc.

EXPLORACION COMPLETA DE OJO

- Exploración externa:
 - Orbita y párpados: observar y palpar.
 - Córnea: valorar su transparencia la regularidad de su superficie.
 - Cámara anterior: transparencia y presencia de elementos en su interior, hipopion (acumulación de pus), hifema (acumulación de sangre)
 - Iris: color pigmentación, presencia de vasos.
 - Pupila: forma, tamaño, posición y color.
 - Saco lagrimal: En el ángulo interno del ojo.
 - Aspecto de la esclerótica.
 - Neoformaciones oculares.
 - Estado de la estética y dinámica palpebral.
 - Laceraciones de estructuras oculares.
 - Ojo rojo/ojo blanco.
 - Palpación: Puntos dolorosos, fracturas orbitarias.
- Medida de la agudeza visual: de lejos y de cerca.
- Motilidad ocular intrínseca : reactividad pupilar
- Motilidad ocular extrínseca: paralelismo de ejes visuales y movilidad del ojo.
- Polo anterior: Bordes palpebrales, conjuntiva bulbar y tarsal (evertir el párpado).
- Fondo de ojo si ello es posible.
- Visión periférica: campimetría por confrontación.
- Visión de colores.
- Tonometría digital: valora de forma muy grosera la presión intraocular.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tabla 2. CONJUNTIVITIS

CON SECRECIÓN		SIN SECRECIÓN	
		Con dolor	Sin dolor
Más frecuentes: -Conjuntivitis: Viricas, bacterianas, alérgicas, Tóxicos -Oftalmia neonatorum - Blefaritis	Menos Frecuentes: -Dacriocistitis -Canaliculitis	Leve: -Síndrome ojo seco -Blefaritis -Epiescleritis -Cuerpo extraño corneal, conjuntival -Queratitis Intenso: -Úlcera corneal, abrasión. -Uveítis anterior -Escleritis -Glaucoma agudo de ángulo cerrado.	Más frecuentes: -Hemorragia subconjuntival -Pterigion /pinguecula Hiperémicos -Blefaritis -Síndrome de ojo seco Menos frecuente: -Tumor conjuntival
		Fístula carótida cavernosa	
		Directa: carótida interna a seno cavernoso - Traumática - Espontánea (rotura aneurisma carotídeo intracavernoso en postmenopáusica con HTA) Indirecta: de rama meníngea de carótida interna o externa a seno cavernoso. - Malformación congénita: Inicio de los Síntomas precipitado por una trombosis vascular intracraneal . - Rotura espontánea: precipitada por trauma menor, especialmente en HTA	

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tabla 3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	Conjuntivitis Aguda	Uveitis Anterior	Glaucoma Agudo	Queratitis Infecciosa	Hiposfagma	Epi escleritis
Hiperemia	periférica	Ciliar	Mixta	Ciliar Perilesional	Sectorial	Sectorial
Dolor	No	+	+++	+	No	No
Disminución de AV	No	+ / +++	+++	+	NO	No
Secreción	Si	No	No	No	No	No
Reflejo pupilar	Normal	Pupila lenta	Midriasis	Normal	Normal	Normal
Presión intraocular	Normal	Variable	Alta	Normal	Normal	Normal

Consulta Urgente a Oftalmología

Con clínica de alarma

- Dolor ocular.
- Disminución de la agudeza visual.
- Inyección ciliar o mixta.
- Cambios de la respuesta pupilar.

Patología

- Uveítis anterior aguda.
- Glaucoma agudo.
- Queratitis infecciosa.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tabla 4. ACTITUD DE PACIENTE CON OJO ROJO SIN CLINICA DE ALARMA

Patología	Tratamiento	Criterios de derivación
Conjuntivitis Aguda	<p>Antibióticos sistémicos: solo en casos de conjuntivitis asociada a otitis, amigdalitis y gonococos.</p> <p>Colirio de antibióticos: 1 gota c/ 2h los dos primeros días y luego 4 veces al día durante 7 días.</p> <p>- Aminoglucosidos:</p> <p>- Tobramicina. (Tobrex®.)</p> <p>- Trimetoprim –polimixina B: (Ofalmotrim colirio®)</p> <p>- Fluroquinolonas: norfloxacin, ofloxacin (para cubrir pseudomonas en usuarios de lentillas.)</p> <p>Colirio antiinflamatorio:</p> <p>Voltaren colirio® 1 gota c/8h.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Se objetivan pseudomembranas para extracción. 2. Se sospecha la presencia de queratitis numular. El curso se alargue más de 4 semanas. 3. Hay dudas con el diagnóstico.
Conjuntivitis alérgica	<p>Antihistamínicos tópicos: colirio de bilina ®1 gota c/12h 1 mes.</p> <p>Antiinflamatorios tópicos: voltaren ®1 gota c/8h 1 semana.</p> <p>Lágrimas artificiales: oculotec ®1 gota c/6h 1 mes.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 4. Ausencia de respuesta terapéutica después de 4 semanas con antihistamínicos tópicos. 5. Conjuntivitis vernal 6. Si hay dudas con diagnóstico.
Epi escleritis	<p>Antiinflamatorios tópicos: voltren</p> <p>Lágrimas artificiales</p>	Rebeldes al tratamiento
Pterigion	No requiere tratamiento. Si amenaza el eje visual está indicado la cirugía.	
Hemorragia Subconjuntival	<p>Sangre debajo de la conjuntiva, a menudo en un solo sector del ojo.</p> <p>Causas: Maniobra de Valsalva, HTA, trastorno de coagulación, idiopática.</p> <p>Cura espontáneamente, no precisa tratamiento oftalmológico, sólo control de los factores sistémicos (TA) y estudio de coagulación.</p>	

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM

Tabla 5. ACTITUD EN PACIENTE CON OJO ROJO CON CLINICA DE ALARMA

Patología	Tratamiento	Criterios de derivación
Uveítis anterior	<u>Colirio midriático:</u> Cicloplejico colirio: 1 gota c/8h Colirio de corticoide: colircusi Dexametasona colirio® 1 gota c/3h . <u>Colirio antibiótico:</u> tobrex®1 gota c/6h 3 días.	Siempre
Glaucoma	- Cualquier analgésico sistémico. - Manitol 20% 250 ml a pasar en 20 min. - Seguril 1 ampolla i.v. - Colirio isoptocarpina 2%(colircusi Pilocarpina ®) 1 gota cada 30 min en ambos ojos. 3 veces tras pasar manitol. - Colirio de Timolol 1 gota c/12h - Colirio de Tobradex®1 gota c/3h. - Acetazolamida (Edernox®) 2 comp de 250 mg v.o.	Siempre

Bibliografía:

1. Carmen Díez Garretas .José Luis Sánchez Vicente. Médico oftalmólogo. Hospital Cruz Roja-INSALUD de Ceuta. Manuela Gómez Gómez. Médico 061 de Ceuta.
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/ojorojo.pdf>
2. J.M. Escudero Berasategui. Servicio de Urgencias. Hospital de Navarra. Ojo rojo.
3. L. Jiménez Murillo. F.J. Montero Pérez. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Diagnóstico diferencial de "ojo rojo".
4. J. Millán Soria, P. García Bermejo, J. Mínguez Platero, J. Ruiz López, F. Salvador Suarez. Manual de procesos asistenciales en urgencias. Manejo del Síndrome del ojo rojo en Urgencias.
5. Julián Jiménez, A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias tercera edición 2010. Ojo Rojo.

GUÍAS DE ACTUACIÓN URGENCIAS. HULAMM
