
Dr. JORGE GARCÍA CRIADO (Ed.)
Dr.^{as/es} ISABEL CORBACHO CAMBERO, VANESA SÁNCHEZ MORO,
ÁLVARO MUÑOZ GALINDO Y JESÚS ÁNGEL SÁNCHEZ SERRANO
(Coords.)

♦

M A N U A L T E R A P É U T I C O

♦

Ediciones Universidad
Salamanca



Dr. JORGE GARCÍA CRIADO (Ed.)
Dr.^{as/es} ISABEL CORBACHO CAMBERO, VANESA SÁNCHEZ MORO,
ÁLVARO MUÑOZ GALINDO Y JESÚS ÁNGEL SÁNCHEZ SERRANO
(Coords.)

◆

MANUAL TERAPÉUTICO

◆

Ediciones Universidad
Salamanca



MANUALES UNIVERSITARIOS, 81



Ediciones Universidad de Salamanca
y los autores

4.ª ed. corregida y ampliada: mayo, 2019

ISBN:

978-84-9012-987-6 (iOS) / 978-84-9012-988-3 (Android) /
978-84-9012-989-0 (pdf) / 978-84-1311-084-4 (Impreso POD)

Ediciones Universidad de Salamanca
Plaza de San Benito, 2
E-37002 Salamanca (España)

Realización:
Intergraf
Salamanca (España)

Realizado en España-Made in Spain



© Usted es libre de: Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato
Ediciones Universidad de Salamanca no revocará mientras cumpla con los términos:

ℹ Reconocimiento — Debe reconocer adecuadamente la autoría, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo de cualquier manera razonable, pero no de una manera que sugiera que tiene el apoyo del licenciador o lo recibe por el uso que hace.

ℹ NoComercial — No puede utilizar el material para una finalidad comercial.

ℹ SinObraDerivada — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, no puede difundir el material modificado.

Ediciones Universidad de Salamanca es miembro de la UNE
Unión de Editoriales Universitarias Españolas
www.une.es



CEP. Servicio de Bibliotecas

MANUAL terapéutico / Dr. Jorge García Criado (Ed.); Dr.as/es Isabel Corbacho Cambero; Vanesa Sánchez Moro; Álvaro Muñoz Galindo; Jesús Ángel Sánchez Serrano (Coords.)
—4a. ed. corr. y amp., noviembre 2018. —Salamanca : Ediciones Universidad de Salamanca, 2018 1 recurso en línea (996 p.) (PDF). —(Manuales universitarios ; 81)

Tít. tomado de la portada del PDF

Modo de acceso: WWW. URL: <http://edicionesusal.com/978-84-1311-084-4>

1. Terapéutica. I. García Criado, Jorge, editor.

615



Catalogación de editor en ONIX accesible en
<https://www.dilve.es/>

ADVERTENCIA

Se han realizado los máximos esfuerzos para verificar la corrección, exactitud, actualidad e idoneidad de las dosis terapéuticas recomendadas en este manual. Aunque en general reflejan pautas bien establecidas de alcance internacional vigentes en el momento de la publicación de la obra, las indicaciones y posología de ciertos fármacos, así como sus efectos secundarios, contraindicaciones e interacciones, pueden cambiar según avanzan los conocimientos.

Además, es posible que existan erratas no detectadas en la transcripción de las cantidades, unidades o intervalos. Por ello advertimos a los lectores que no podemos hacernos responsables de las consecuencias que puedan derivarse de errores inadvertidos en el texto de la obra.

Recordamos también que aquellos fármacos y situaciones clínicas sobre los que se admiten diversas pautas o que son actualmente objeto de polémica, las opiniones vertidas representan exclusivamente las de los autores, sin que en absoluto se niegue validez a otras que puedan diferir de las mismas.

Por último, aconsejamos la consulta de textos especializados, publicaciones científicas periódicas y obras más extensas y detalladas cuando se requiera ampliar la información, siendo también preciso seguir las recomendaciones y actualizaciones informativas que regularmente proporcionan las autoridades sanitarias y los laboratorios fabricantes. Esto es especialmente necesario en lo referente a denominaciones comerciales y dosis de cada preparado, ya que aunque se ha intentado la máxima actualización, pueden existir cambios significativos.

A nuestros compañeros del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA), con la ilusión de que el presente trabajo les sea útil en su actividad cotidiana.

A nuestros pacientes, los verdaderos protagonistas de nuestra profesión.

Al Profesor Jesús F. San Miguel, primer impulsor de esta obra, y a todos los que la han continuado, por su ejemplo en el trabajo diario.

A Francisco Javier Domínguez Díez,
in memóriam.

PRÓLOGO

Una obra sobre la atención médica de urgencia es una herramienta básica que todo médico que atiende pacientes en Urgencias debe conocer y tener “a mano”. Los progresos de la Medicina en estos tiempos son a veces abrumadores, y prácticas o tratamientos no hace mucho integrados en la práctica habitual, son cuestionados, cuando no descalificados, por inoperantes o por las recientes incorporaciones de terapias más eficaces y con menos efectos adversos.

La necesidad de contar en Salamanca con una obra propia de estas características es un enorme acierto y felicito a los promotores de la idea y a todos los que han colaborado a que hoy sea una realidad.

Destacar el acierto de que los médicos residentes, adecuadamente supervisados, hayan llevado el peso de los temas.

Estoy seguro de que este manual será muy consultado y ayudará al médico de guardia a orientar mejor sus incertidumbres en los diagnósticos y las pautas a recomendar.

Finalmente, felicitar a la Universidad de Salamanca por esta participación en un tema de formación postgraduado, donde las facultades de Medicina, las sociedades científicas y los colegios profesionales hemos de aunar esfuerzos en pro de mantener y mejorar la formación de nuestros médicos especialistas. Tenemos uno de los mejores sistemas sanitarios del mundo y en este logro el médico español es clave. Yo me congratulo de representar a esta profesión en Salamanca que sigue demostrando estar entre los principales de la asistencia médica de Castilla y León y de toda España.

Santiago Santa Cruz Ruiz
Presidente del Ilm. Colegio de Médicos de SALAMANCA
presidente@comsalamanca.es

PRESENTACIÓN DE LA CUARTA EDICIÓN

El Manual Terapéutico IV Edición supone retomar un proyecto que, a pesar de la gran aceptación de ediciones previas, quedó en el olvido durante demasiados años.

Se trata de un libro hecho por y para los residentes, con la tutorización y apoyo de un médico adjunto, que aporta el complemento de la experiencia en la práctica clínica.

Los capítulos han sido actualizados convenientemente y se han incorporado otros nuevos con la finalidad de completar ediciones anteriores.

La edición digital en formato APP pretende facilitar su difusión sin renunciar a la filosofía clásica de la obra: ser una herramienta de consulta inmediata en la atención médica, que esperamos sea tan útil para los residentes y adjuntos jóvenes como lo fueron las ediciones anteriores para nosotros.

Finalmente, queremos agradecer a los autores la ilusión y el trabajo realizado. También queremos agradecer el apoyo de Ediciones Universidad de Salamanca, que una vez más ha puesto todos sus medios a nuestra disposición, y especialmente el esfuerzo realizado por Colegio Oficial de Médicos de Salamanca, que desde el primer momento ha apostado por este proyecto.

**Manual avalado por la Comisión de Docencia del
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca**

ÍNDICE DE CAPÍTULOS Y AUTORES

| | |
|---|------------|
| A. ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN | 25 |
| 1. ANALGESIA Y SEDACIÓN..... | 25 |
| Ruiz Chiroso, M. C. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 25 |
| García Fernández, E. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 25 |
| Sánchez Poveda, D. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 25 |
| Butiricá Aguirre, A. M. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 25 |
| Alonso Guardo, L. (Servicio de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 25 |
| 2. TERAPÉUTICA DEL DOLOR..... | 37 |
| Sánchez Poveda, D. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 37 |
| Butiricá Aguirre, A. M. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 37 |
| García Fernández, E. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 37 |
| Ruiz Chiroso, M. C. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 37 |
| Alonso Guardo, L. (Servicio de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 37 |
| 3. MANEJO DE LA VÍA AÉREA..... | 46 |
| Butiricá Aguirre, A. M. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 46 |
| García Fernández, E. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 46 |
| Ruiz Chiroso, M. C. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 46 |
| Sánchez Poveda, D. (M.I.R. de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 46 |
| Alonso Guardo, L. (Servicio de Anestesiología y Reanimación-CAUSA)..... | 46 |
| B. CARDIOLOGÍA | 61 |
| 1. ARRITMIAS CARDÍACAS | 61 |
| Lugo Godoy, C. (M.I.R. de Cardiología-CAUSA)..... | 61 |
| Hernández Hernández, J. M. (Servicio de Cardiología-CAUSA)..... | 61 |
| 2. DISPOSITIVOS DE ESTIMULACIÓN | 80 |
| Durán Bobin, O. (Servicio de Cardiología-CAUSA)..... | 80 |
| Hernández Hernández, J. M. (Servicio de Cardiología-CAUSA)..... | 80 |
| 3. DOLOR TORÁCICO..... | 89 |
| Alonso Fernández de Gatta, M. (M.I.R. de Cardiología-CAUSA)..... | 89 |
| Hernández Hernández, J. M. (Servicio de Cardiología-CAUSA)..... | 89 |
| 4. ANGINA ESTABLE | 96 |
| Pérez Perozo, J. M. (M.I.R. de Cardiología-CAUSA)..... | 96 |
| Bravo Calero, L. (Servicio de Cardiología-CAUSA)..... | 96 |
| 5. SÍNDROME CORONARIO AGUDO | 102 |
| Martín Leal, L. I. (M.I.R. de Cardiología-CAUSA)..... | 102 |
| Bravo Calero, L. (Servicio de Cardiología-CAUSA)..... | 102 |
| 6. INSUFICIENCIA CARDÍACA | 115 |
| Luengo Mondéjar P. (M.I.R. de Cardiología-CAUSA)..... | 115 |
| Hernández Hernández J. M. (Servicio de Cardiología-CAUSA)..... | 115 |
| 7. SÍNCOPE..... | 127 |
| Núñez García, J. C. (M.I.R. de Cardiología-CAUSA)..... | 127 |
| Durán Bobin, O. (Servicio de Cardiología-CAUSA)..... | 127 |
| 8. ENFERMEDADES DEL PERICARDIO Y MIOCARDIO | 132 |
| López Serna, M. (M.I.R. de Cardiología-CAUSA)..... | 132 |
| Hernández Hernández, J. M. (Servicio de Cardiología-CAUSA)..... | 132 |
| 9. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO | 141 |
| García Sánchez, M. J. (M.I.R. de Cardiología-CAUSA)..... | 141 |
| Hernández Hernández, J. M. (Servicio de Cardiología-CAUSA)..... | 141 |
| C. CIRUGÍA GENERAL..... | 147 |
| 1. INFECCIÓN INTRAABDOMINAL..... | 147 |
| Alonso Batanero, S. (M.I.R. de Cirugía General-CAUSA)..... | 147 |
| Abdel-lah Fernández, O. (Servicio de Cirugía General-CAUSA)..... | 147 |
| Esteban Velasco, M. C. (Servicio de Cirugía General-CAUSA)..... | 147 |
| 2. PATOLOGÍA BILIAR..... | 152 |
| Caraballo Angeli, M. (M.I.R. de Cirugía General-CAUSA)..... | 152 |
| Esteban Velasco, M. C. (Servicio de Cirugía General-CAUSA)..... | 152 |

| | | |
|----|--|-----|
| 3. | ABDOMEN AGUDO..... | 158 |
| | Anduaga Peña, M. F. (M.I.R. de Cirugía General-CAUSA)..... | 158 |
| | Abdel-lah Fernández, O. (Servicio de Cirugía General-CAUSA)..... | 158 |
| 4. | SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL..... | 166 |
| | Rubio Sánchez, T. (M.I.R. de Cirugía General-CAUSA)..... | 166 |
| | Abdel-lah Fernández, O. (Servicio de Cirugía General-CAUSA)..... | 166 |
| 5. | ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA..... | 174 |
| | Fajardo Blanco, L. C. (M.I.R. de Cirugía General-CAUSA)..... | 174 |
| | Esteban Velasco, M. C. (Servicio de Cirugía General-CAUSA)..... | 174 |
| 6. | COLITIS ISQUÉMICA..... | 181 |
| | Domínguez Segovia M. (M.I.R. de Cirugía General-CAUSA)..... | 181 |
| | Alcázar Montero J. A. (Servicio de Cirugía General-CAUSA)..... | 181 |
| 7. | URGENCIAS EN PROCTOLOGÍA..... | 187 |
| | Sánchez Lara, J. E. (M.I.R. de Cirugía General-CAUSA)..... | 187 |
| | Alcázar Montero, J. A. (Servicio de Cirugía General-CAUSA)..... | 187 |

D. DERMATOLOGÍA 195

| | | |
|-----|---|-----|
| 1. | URTICARIA Y ANGIOEDEMA..... | 195 |
| | Beteta Gorriti, V. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 195 |
| | De Dios Velázquez, A. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 195 |
| | Roncero Riesco, M. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 195 |
| 2. | ECCEMA..... | 201 |
| | De Dios Velázquez, A. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 201 |
| | Beteta Gorriti, V. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 201 |
| | Roncero Riesco, M. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 201 |
| 3. | ENFERMEDADES AMPOLLOSAS DE BASE INMUNOLÓGICA..... | 205 |
| | Beteta Gorriti, V. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 205 |
| | De Dios Álvarez, A. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 205 |
| | Roncero Riesco, M. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 205 |
| 4. | VASCULITIS DE PEQUEÑO VASO..... | 208 |
| | De Dios Álvarez, A. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 208 |
| | Beteta Gorriti, V. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 208 |
| | Roncero Riesco, M. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 208 |
| 5. | EXANTEMAS..... | 211 |
| | Calderón Castrat, X. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 211 |
| | Velasco Tirado, V. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 211 |
| | Roncero Riesco, M. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 211 |
| 6. | INFECCIONES CUTÁNEAS DE ORIGEN BACTERIANO..... | 217 |
| | Cosano Quero, A. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 217 |
| | Sánchez los Arcos, L. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 217 |
| | Roncero Riesco, M. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 217 |
| 7. | MICOSIS CUTÁNEAS..... | 225 |
| | Cosano Quero, A. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 225 |
| | Sánchez los Arcos, L. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 225 |
| | Roncero Riesco, M. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 225 |
| 8. | INFECCIONES CUTÁNEAS DE ORIGEN VÍRICO..... | 230 |
| | Sánchez los Arcos, L. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 230 |
| | Cosano Quero, A. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 230 |
| | Roncero Riesco, M. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 230 |
| 9. | PARASITOSIS..... | 237 |
| | Sánchez los Arcos, L. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 237 |
| | Cosano Quero, A. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 237 |
| | Roncero Riesco, M. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 237 |
| 10. | INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ITS)..... | 246 |
| | Velasco Tirado, V. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 246 |
| | Calderón Castrat, X. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 246 |
| | Roncero Riesco, M. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 246 |
| 11. | PRURITO..... | 253 |
| | Velasco Tirado, V. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 253 |
| | Calderón Castrat, X. (M.I.R. de Dermatología-CAUSA)..... | 253 |
| | Roncero Riesco, M. (Servicio de Dermatología-CAUSA)..... | 253 |

| | |
|---|------------|
| E. ENDOCRINOLOGÍA..... | 257 |
| 1. CRISIS TIROTÓXICA O TORMENTA TIROIDEA..... | 257 |
| Cáceres Martín, R. (M.I.R. de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 257 |
| Herrero Ruiz, A. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-CAUSA)..... | 257 |
| 2. COMA MIXEDEMATOSO | 261 |
| Cáceres Martín, R. (M.I.R. de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 261 |
| Herrero Ruiz, A. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-CAUSA)..... | 261 |
| 3. TIROIDITIS | 263 |
| Cáceres Martín, R. (M.I.R. de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 263 |
| Herrero Ruiz, A. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-CAUSA)..... | 263 |
| 4. CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD) Y SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR (SHH) | 266 |
| Villanueva Alvarado, H. S. (M.I.R. de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 266 |
| Beaulieu Oriol, M. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 266 |
| 5. MANEJO DE LA HIPERGLUCEMIA EN PACIENTE HOSPITALIZADO | 271 |
| Villanueva Alvarado, H. S. (M.I.R. de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 271 |
| Beaulieu Oriol, M. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 271 |
| 6. TIPOS DE INSULINA | 275 |
| Villanueva Alvarado, H. S. (M.I.R. de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 275 |
| Beaulieu Oriol, M. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 275 |
| 7. HIPOGLUCEMIA..... | 277 |
| Robles Lázaro, C. (M.I.R. de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 277 |
| Iglesias López, R. A. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-CAUSA)..... | 277 |
| 8. MANEJO DE LA INFUSIÓN SUBCUTÁNEA DE INSULINA (ICSI) EN SITUACIONES DE URGENCIA..... | 280 |
| Robles Lázaro, C. (M.I.R. de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 280 |
| Iglesias López, R. A. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-CAUSA)..... | 280 |
| 9. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA | 281 |
| Robles Lázaro, C. (M.I.R. de Endocrinología y Nutrición-CAUSA) | 281 |
| Iglesias López, R. A. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-CAUSA)..... | 281 |
| F. ENFERMEDADES INFECCIOSAS | 285 |
| 1. TUBERCULOSIS..... | 285 |
| Polo San Ricardo, D. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 285 |
| Inés Revuelta, S. M. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 285 |
| 2. BRUCELOSIS | 293 |
| Polo San Ricardo, D. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 293 |
| Inés Revuelta, S. M. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 293 |
| 3. FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA | 295 |
| Polo San Ricardo, D. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 295 |
| Inés Revuelta, S. M. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 295 |
| 4. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL | 297 |
| Polo San Ricardo, D. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 297 |
| Rolo Ramírez, A. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 297 |
| Inés Revuelta, S. M. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 297 |
| 5. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC) | 304 |
| Sánchez González, R. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 304 |
| Inés Revuelta, S. M. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 304 |
| 6. NEUMONÍA NOSOCOMIAL O ADQUIRIDA EN EL HOSPITAL (NAH) | 310 |
| Pinzón Uribe, L. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 310 |
| Inés Revuelta, S. M. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 310 |
| 7. NEUMONÍA NECROSANTE Y ABSCESO DE PULMÓN | 315 |
| Pinzón Uribe, L. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 315 |
| Inés Revuelta, S. M. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 315 |
| 8. ENDOCARDITIS INFECCIOSA | 319 |
| Segovia Alonso, P. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 319 |
| Iglesias Gómez, A. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 319 |
| 9. INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO | 325 |
| Pinzón Uribe, L. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 325 |
| Inés Revuelta, S. M. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 325 |
| 10. INFECCIONES OSTEOARTICULARES. OSTEOMIELITIS (OM)..... | 339 |
| Rolo Ramírez, A. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA) | 339 |
| Inés Revuelta, S. M. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 339 |

| | |
|--|------------|
| 11. INFECCIÓN RELACIONADA CON EL CATÉTER VASCULAR..... | 347 |
| Temprado Moreno, V. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA)..... | 347 |
| Inés Revuelta, S. M. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 347 |
| G. GASTROENTEROLOGÍA..... | 353 |
| 1. DIARREA AGUDA..... | 353 |
| Marcos Prieto, H. M. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 353 |
| Geijo Martínez, F. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 353 |
| 2. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA) NO VARICOSA..... | 357 |
| Marcos Prieto, H. M. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 357 |
| Geijo Martínez, F. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 357 |
| 3. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA..... | 361 |
| Marcos Prieto, H. M. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 361 |
| Geijo Martínez, F. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 361 |
| 4. HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO..... | 364 |
| Marcos Prieto, H. M. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 364 |
| Geijo Martínez, F. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 364 |
| 5. BROTE DE ENFERMEDAD DE CROHN (EC)..... | 367 |
| Jiménez Jurado, A. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 367 |
| Mora Soler, A. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 367 |
| 6. BROTE DE COLITIS ULCEROSA (CU)..... | 375 |
| Jiménez Jurado, A. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 375 |
| Mora Soler, A. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 375 |
| 7. MANEJO DE LOS EFECTOS ADVERSOS DE LOS FÁRMACOS USADOS EN EII..... | 383 |
| Jiménez Jurado, A. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 383 |
| Mora Soler, A. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 383 |
| H. HEMATOLOGÍA..... | 389 |
| 1. ANEMIA HEMOLÍTICA..... | 389 |
| Baile González, M. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 389 |
| Cabrero Calvo, M. (Servicio de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 389 |
| 2. PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA (PTT) / SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO (SHUA)..... | 394 |
| García Martín, L. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 394 |
| Cabrero Calvo, M. (Servicio de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 394 |
| Bastida Bermejo, J. M. (Servicio de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 394 |
| 3. TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA (PTI)..... | 397 |
| Veiga Vaz, A. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 397 |
| Martín López, A. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 397 |
| Bastida Bermejo, J. M. (Servicio de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 397 |
| 4. COAGULOPATÍAS ADQUIRIDAS..... | 402 |
| López Cadenas, F. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 402 |
| Veiga Vaz, A. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 402 |
| Martín López, A. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 402 |
| Bastida Bermejo, J. M. (Servicio de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 402 |
| 5. TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE..... | 407 |
| López Cadenas, F. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 407 |
| Bastida Bermejo, J. M. (Servicio de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 407 |
| 6. HEMOFILIA Y ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND..... | 416 |
| Ferré Bermejo, O. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 416 |
| Bastida Bermejo, J. M. (Servicio de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 416 |
| 7. TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA..... | 421 |
| Baile González, M. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 421 |
| García Martín, L. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 421 |
| Pérez-López, E. (Servicio de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 421 |
| 8. INFECCIÓN EN EL PACIENTE NEUTROPÉNICO..... | 434 |
| Arratibel Zalacain, N. (M.I.R. de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 434 |
| Pérez-López, E. (Servicio de Hematología y hemoterapia-CAUSA)..... | 434 |
| I. TERAPÉUTICA EN HEPATOLOGÍA..... | 439 |
| 1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES GASTROESOFÁGICAS..... | 439 |
| Marcos Prieto, H. M. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 439 |
| Geijo Martínez, F. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 439 |

| | | |
|-----------|---|------------|
| 2. | ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA (EH)..... | 442 |
| | Jiménez Jurado, A. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 442 |
| | Mora Soler, A. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 442 |
| 3. | ASCITIS..... | 448 |
| | Jiménez Jurado, A. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 448 |
| | Mora Soler, A. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 448 |
| 4. | PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)..... | 453 |
| | Calabuig Mazzola, V. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 453 |
| | Revilla Morato, C. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 453 |
| 5. | CÓLICO BILIAR SIMPLE..... | 457 |
| | Calabuig Mazzola, V. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 457 |
| | Revilla Morato, C. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 457 |
| 6. | COLANGITIS AGUDA (CLA)..... | 460 |
| | Calabuig Mazzola, V. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 460 |
| | Revilla Morato, C. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 460 |
| 7. | PANCREATITIS AGUDA (PA)..... | 465 |
| | Calabuig Mazzola, V. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 465 |
| | Revilla Morato, C. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 465 |
| 8. | SÍNDROME HEPATORRENAL (SHR)..... | 472 |
| | Calabuig Mazzola, V. (M.I.R. de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 472 |
| | Revilla Morato, C. (Servicio de Aparato Digestivo-CAUSA)..... | 472 |
| J. | INFECCIONES POR VIH..... | 475 |
| 1. | TIPOS DE INFECCIÓN..... | 475 |
| | Sánchez González, R. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA)..... | 475 |
| | Iglesias Gómez, A. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 475 |
| 2. | TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL..... | 483 |
| | Temprado Moreno, V. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA)..... | 483 |
| | Iglesias Gómez, A. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 483 |
| 3. | PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN (PPE)..... | 490 |
| | Segovia Alonso, P. (M.I.R. de Medicina Interna-CAUSA)..... | 490 |
| | Iglesias Gómez, A. (Servicio de Medicina Interna-CAUSA)..... | 490 |
| K. | INTOXICACIONES..... | 497 |
| 1. | GENERALIDADES..... | 497 |
| | Morán Bayón, A. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 497 |
| | Montero Sánchez, C. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 497 |
| | Pérez Santamaría, A. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 497 |
| | García Criado, J. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 497 |
| | Gomez Prieto, A. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 497 |
| 2. | TERAPEÚTICA ESPECÍFICA..... | 502 |
| | Montero Sánchez, C. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 502 |
| | Pérez Santamaría, A. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 502 |
| | Morán Bayón, A. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 502 |
| | García Criado, J. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 502 |
| | Rodríguez Borrego, R. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 502 |
| | ANFETAMINAS Y DROGAS DE DISEÑO..... | 502 |
| | AINE Y SALICILATOS..... | 503 |
| | ANTICOAGULANTES..... | 503 |
| | ANTICOLINÉRGICOS..... | 503 |
| | ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS..... | 504 |
| | BARBITÚRICOS..... | 505 |
| | BENZODIACEPINAS..... | 505 |
| | BETABLOQUEANTES..... | 506 |
| | CALCIOANTAGONISTAS..... | 508 |
| | CAÚSTICOS..... | 508 |
| | COCAÍNA..... | 509 |

| | |
|--|-----|
| DIGITAL | 510 |
| ETILENGLICOL | 511 |
| FENOTIACINAS | 511 |
| GAMMAHIDROXIBUTIRATO (GHB O "ÉXTASIS LÍQUIDO") | 512 |
| HIDROCARBUROS..... | 512 |
| HIERRO | 512 |
| ISONIACIDA | 513 |
| INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (IMAO) | 513 |
| INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA | 514 |
| INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (ISRS) .. | 515 |
| LITIO | 515 |
| METANOL | 516 |
| MONÓXIDO DE CARBONO..... | 516 |
| NEUROLÉPTICOS | 517 |
| OPIÁCEOS | 517 |
| ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS | 518 |
| PARAQUAT Y DIQUAT | 518 |
| PARACETAMOL Ó ACETAMINOFÉN | 519 |
| SETAS..... | 519 |
| SULFUROS Y DERIVADOS | 520 |
| TEOFILINA, CAFEÍNA Y XANTINAS | 521 |

| | |
|--|------------|
| L. NEFROLOGÍA | 523 |
| 1. TRASTORNOS DEL SODIO | 523 |
| Martínez Díaz A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 523 |
| Delgado Lapeira G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 523 |
| Fraile Gómez P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 523 |
| 2. TRASTORNOS DEL POTASIO | 529 |
| Delgado Lapeira, G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 529 |
| Martínez Díaz, A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 529 |
| Fraile Gómez, P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 529 |
| 3. TRASTORNOS DEL CALCIO | 535 |
| Delgado Lapeira G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 535 |
| Martínez Díaz A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 535 |
| Fraile Gómez P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 535 |
| 4. TRASTORNOS DEL FÓSFORO | 540 |
| Delgado Lapeira, G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 540 |
| Martínez Díaz, A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 540 |
| Fraile Gómez, P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 540 |
| 5. TRASTORNOS DEL MAGNESIO..... | 543 |
| Martínez Díaz, A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 543 |
| Delgado Lapeira, G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 543 |
| Fraile Gómez, P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 543 |
| 6. TRASTORNOS DEL METABOLISMO ÁCIDO-BASE | 546 |
| Delgado Lapeira, G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 546 |
| Martínez Díaz, A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 546 |
| Fraile Gómez, P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 546 |
| 7. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA..... | 551 |
| Martínez Díaz, A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 551 |
| Delgado Lapeira, G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 551 |
| Fraile Gómez, P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 551 |
| 8. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA..... | 558 |
| Martínez Díaz, A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 558 |
| Delgado Lapeira, G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 558 |
| Fraile Gómez, P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 558 |
| 9. HIPERTENSION ARTERIAL Y EMBARAZO | 565 |
| Martínez Díaz, A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 565 |
| Delgado Lapeira, G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 565 |
| Fraile Gómez, P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 565 |
| 10. URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS | 571 |
| Martínez Díaz, A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 571 |
| Delgado Lapeira, G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 571 |
| Fraile Gómez, P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 571 |

| | |
|--|-----|
| 11. AJUSTE DE FÁRMACOS EN LA INSUFICIENCIA RENAL..... | 580 |
| Delgado Lapeira, G. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA) | 580 |
| Martínez Díaz, A. I. (M.I.R. de Nefrología-CAUSA)..... | 580 |
| Fraile Gómez, P. (Servicio de Nefrología-CAUSA)..... | 580 |

M. NEUMOLOGÍA 585

| | |
|--|-----|
| 1. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)..... | 585 |
| Álvarez Vega, P. (M.I.R. de Neumología-CAUSA) | 585 |
| Ramos González, J. (Servicio de Neumología-CAUSA)..... | 585 |
| 2. HEMOPTISIS..... | 594 |
| López Zubizarreta, M. (M.I.R. de Neumología-CAUSA) | 594 |
| Cordovilla Pérez, R. (Servicio de Neumología-CAUSA) | 594 |
| 3. NEUMOTÓRAX..... | 599 |
| López Zubizarreta, M. (M.I.R. de Neumología-CAUSA) | 599 |
| González Ruiz, J. M. (Servicio de Neumología-CAUSA) | 599 |
| 4. EXACERBACIÓN ASMÁTICA..... | 604 |
| López Zubizarreta, M. (M.I.R. de Neumología-CAUSA) | 604 |
| Ramos González, J. (Servicio de Neumología-CAUSA) | 604 |
| 5. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA..... | 608 |
| Álvarez Vega, P. (M.I.R. de Neumología-CAUSA) | 608 |
| Ramos González, J. (Servicio de Neumología-CAUSA)..... | 608 |
| 6. DERRAME PLEURAL | 613 |
| Fernández Nuñez, E. C. (M.I.R. de Neumología-CAUSA)..... | 613 |
| Cascón Hernández, J. (Servicio de Neumología-CAUSA) | 613 |
| 7. EXACERBACIÓN DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)... | 619 |
| Álvarez Vega, P. (M.I.R. de Neumología-CAUSA) | 619 |
| Ramos González, J. (Servicio de Neumología-CAUSA)..... | 619 |
| 8. DISNEA AGUDA EN URGENCIAS | 627 |
| Fernández Nuñez, E. C. (M.I.R. de Neumología-CAUSA)..... | 627 |
| Iglesias Heras, M. (Servicio de Neumología-CAUSA) | 627 |
| 9. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)..... | 631 |
| Fernández Nuñez, E. C. (M.I.R. de Neumología-CAUSA)..... | 631 |
| Hernández Mezquita, M. A. (Servicio de Neumología-CAUSA) | 631 |

N. NEUROLOGÍA 637

| | |
|--|-----|
| 1. PÉRDIDA DE CONCIENCIA TRANSITORIA..... | 637 |
| Álvarez Álvarez, M. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 637 |
| Morán Sánchez, J. C. (Servicio de Neurología-CAUSA) | 637 |
| 2. COMA | 643 |
| Álvarez Álvarez, M. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 643 |
| Hípola Muñoz, R. (Servicio de Neurología-CAUSA) | 643 |
| 3. SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO Y DELIRIUM..... | 653 |
| Vera Monge, V. A. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 653 |
| Manso Calderón, R. (Servicio de Neurología-CAUSA) | 653 |
| 4. MAREO CRÓNICO Y VÉRTIGO..... | 662 |
| Gómez Estévez, I. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 662 |
| Sanz Cuesta, B. E. (Servicio de Neurología-CAUSA) | 662 |
| Batuecas Caletro, A. (Servicio de ORL-CAUSA)..... | 662 |
| 5. MANEJO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS Y ESTATUS EPILÉPTICO EN URGENCIAS | 666 |
| Vera Monge, V. A. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 666 |
| Gutiérrez García, J. M. (Servicio de Neurología-CAUSA) | 666 |
| 6. CEFALÉAS Y DOLOR NEUROPÁTICO | 678 |
| Domínguez Díez, F. J. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 678 |
| Martín Polo, J. (Servicio de Neurología-CAUSA)..... | 678 |
| 7. CÓDIGO ICTUS | 685 |
| Gómez Estévez, I. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 685 |
| López Mesonero, L. (Servicio de Neurología-CAUSA) | 685 |
| 8. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS Y DESMIELINIZANTES | 689 |
| Gómez Estévez, I. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 689 |
| Berdei Montero, Y. (Servicio de Neurología-CAUSA) | 689 |
| 9. TRASTORNOS AGUDOS DEL MOVIMIENTO | 692 |
| Vera Monge, V. A. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 692 |
| Sevillano García, M. D. (Servicio de Neurología-CAUSA)..... | 692 |

| | |
|---|-----|
| 10. URGENCIAS NEUROLÓGICAS EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO | 703 |
| Álvarez Álvarez, M. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 703 |
| Alañá García, M. (Servicio de Neurología-CAUSA) | 703 |
| 11. NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS Y CRANEALES AGUDAS | 712 |
| Dominguez Díez, F. J. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 712 |
| Redondo Robles, L. (Servicio de Neurología-CAUSA) | 712 |
| 12. MANEJO INICIAL DE LAS ENFERMEDADES MUSCULARES AGUDAS Y DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR | 723 |
| Dominguez Díez, F. J. (M.I.R. de Neurología-CAUSA) | 723 |
| López Alburquerque, J. T. (Servicio de Neurología-CAUSA) | 723 |

O. ONCOLOGÍA..... 729

| | |
|--|-----|
| 1. SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR..... | 729 |
| Baldeón Conde, M. J. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 729 |
| Guillén Sacoto, M. C. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 729 |
| Medina Valdivieso, S. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 729 |
| Noguerido Castro, A. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 729 |
| Paredes Durán, L. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 729 |
| Lozano Mejorada, R. (Servicio de Oncología Médica-CAUSA) | 729 |
| 2. SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS)..... | 733 |
| Paredes Durán, L. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 733 |
| Medina Valdivieso, S. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 733 |
| Guillén Sacoto, M. C. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 733 |
| Baldeón Conde, M. J. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 733 |
| Noguerido Castro, A. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 733 |
| Lozano Mejorada, R. (Servicio de Oncología Médica-CAUSA) | 733 |
| 3. CISTITIS HEMORRÁGICA..... | 738 |
| Baldeón Conde, M. J. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 738 |
| Guillén Sacoto, M. C. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 738 |
| Medina Valdivieso, S. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 738 |
| Noguerido Castro, A. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 738 |
| Paredes Durán, L. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 738 |
| Lozano Mejorada, R. (Servicio de Oncología Médica-CAUSA) | 738 |
| 4. DIARREA EN PACIENTE ONCOLÓGICO | 741 |
| Medina Valdivieso, S. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 741 |
| Noguerido Castro, A. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 741 |
| Paredes Durán, L. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 741 |
| Baldeón Conde, M. J. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 741 |
| Guillén Sacoto, M. C. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 741 |
| Lozano Mejorada, R. (Servicio de Oncología Médica-CAUSA) | 741 |
| 5. ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA..... | 744 |
| Medina Valdivieso, S. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 744 |
| Noguerido Castro, A. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 744 |
| Paredes Durán, L. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 744 |
| Baldeón Conde, M. J. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 744 |
| Guillén Sacoto, M. C. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 744 |
| Lozano Mejorada, R. (Servicio de Oncología Médica-CAUSA) | 744 |
| 6. ACONECIMIENTOS ADVERSOS INMUNO-RELACIONADOS | 747 |
| Guillén Sacoto, M. C. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 747 |
| Medina Valdivieso, S. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 747 |
| Noguerido Castro, A. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 747 |
| Paredes Durán, L. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 747 |
| Baldeón Conde, M. J. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 747 |
| Lozano Mejorada, R. (Servicio de Oncología Médica-CAUSA) | 747 |
| 7. ACONECIMIENTOS ADVERSOS INDUCIDOS POR TERAPIAS DIRIGIDAS | 754 |
| Guillén Sacoto, M. C. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 754 |
| Medina Valdivieso, S. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 754 |
| Noguerido Castro, A. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 754 |
| Paredes Durán, L. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 754 |
| Baldeón Conde, M. J. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 754 |
| Lozano Mejorada, R. (Servicio de Oncología Médica-CAUSA) | 754 |
| 8. NÁUSEAS Y VÓMITOS INDUCIDOS POR QUIMIOTERAPIA Y MUCOSITIS | 769 |
| Noguerido Castro, A. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 769 |

| | |
|--|------------|
| Paredes Durán, L. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA)..... | 769 |
| Baldeón Conde, M. J. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 769 |
| Guillén Sacoto, M. C. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 769 |
| Medina Valdivieso, S. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 769 |
| Lozano Mejorada, R. (Servicio de Oncología Médica-CAUSA)..... | 769 |
| 9. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD | 778 |
| Paredes Durán, L. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA)..... | 778 |
| Baldeón Conde, M. J. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 778 |
| Guillén Sacoto, M. C. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 778 |
| Medina Valdivieso, S. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA) | 778 |
| Noguerido Castro, A. (M.I.R. de Oncología Médica-CAUSA)..... | 778 |
| Lozano Mejorada, R. (Servicio de Oncología Médica-CAUSA)..... | 778 |

P. PSIQUIATRÍA **783**

| | |
|--|------------|
| 1. URGENCIA PSIQUIÁTRICA | 783 |
| Al Chaal Marcos, L. (M.I.R. de Psiquiatría) | 783 |
| Sánchez Pernas, L. (M.I.R. de Psiquiatría)..... | 783 |
| González Parra, D. (Servicio de Psiquiatría)..... | 783 |
| 2. TRASTORNOS DE ANSIEDAD..... | 786 |
| Sánchez Pernas, L. (M.I.R. de Psiquiatría)..... | 786 |
| Al Chaal Marcos, L. (M.I.R. de Psiquiatría) | 786 |
| González Parra, D. (Servicio de Psiquiatría)..... | 786 |
| 3. TRASTORNOS AFECTIVOS | 789 |
| Sánchez Pernas, L. (M.I.R. de Psiquiatría)..... | 789 |
| González Soria, C. (M.I.R. de Psiquiatría) | 789 |
| González Parra, D. (Servicio de Psiquiatría)..... | 789 |
| 4. RIESGO SUICIDA | 793 |
| Sánchez Pernas, L. (M.I.R. de Psiquiatría)..... | 793 |
| González Soria, C. (M.I.R. de Psiquiatría) | 793 |
| González Parra, D. (Servicio de Psiquiatría)..... | 793 |
| 5. SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO. SÍNDROME DEMENCIAL..... | 797 |
| González Soria, C. (M.I.R. de Psiquiatría) | 797 |
| Al Chaal Marcos, L. (M.I.R. de Psiquiatría) | 797 |
| González Parra, D. (Servicio de Psiquiatría)..... | 797 |
| 6. SÍNDROME PSICÓTICO | 800 |
| González Soria, C. (M.I.R. de Psiquiatría) | 800 |
| Al Chaal Marcos, L. (M.I.R. de Psiquiatría) | 800 |
| González Parra, D. (Servicio de Psiquiatría)..... | 800 |
| 7. AGITACIÓN PSICOMOTRIZ..... | 803 |
| González Soria, C. (M.I.R. de Psiquiatría) | 803 |
| Al Chaal Marcos, L. (M.I.R. de Psiquiatría) | 803 |
| González Parra, D. (Servicio de Psiquiatría)..... | 803 |
| 8. EFECTOS INDESEABLES DE LOS PSICOFÁRMACOS | 806 |
| Al Chaal Marcos, L. (M.I.R. de Psiquiatría) | 806 |
| Sánchez Pernas, L. (M.I.R. de Psiquiatría)..... | 806 |
| González Parra, D. (Servicio de Psiquiatría)..... | 806 |
| 9. CUADROS DE DEPENDENCIA. ABSTINENCIA E INTOXICACIONES A PSICÓTROPOS | 809 |
| Al Chaal Marcos, L. (M.I.R. de Psiquiatría) | 809 |
| González Soria, C. (M.I.R. de Psiquiatría) | 809 |
| González Parra, D. (Servicio de Psiquiatría)..... | 809 |
| 10. SITUACIONES PROBLEMÁTICAS | 812 |
| González Soria, C. (M.I.R. de Psiquiatría) | 812 |
| Sánchez Pernas, L. (M.I.R. de Psiquiatría)..... | 812 |
| González Parra, D. (Servicio de Psiquiatría)..... | 812 |

Q. RCP..... **815**

| | |
|---|------------|
| 1. PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR) | 815 |
| Crespo Martínez, C. (Servicio de Urgencias-CAUSA) | 815 |
| Delgado Benito, P. (Servicio de Urgencias-CAUSA) | 815 |
| García Herrero, P. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 815 |
| Herrero Antón, R. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 815 |

| | |
|---|------------|
| R. REUMATOLOGÍA | 823 |
| 1. CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN A CONSULTAS EXTERNAS DE REUMATOLOGÍA | 823 |
| Quesada Moreno, A. (M.I.R. de Reumatología-CAUSA)..... | 823 |
| Pérez Garrido, L. (M.I.R. de Reumatología-CAUSA) | 823 |
| Hidalgo Calleja, C. (Servicio de Reumatología) | 823 |
| 2. ARTRITIS | 825 |
| Quesada Moreno, A. (M.I.R. de Reumatología-CAUSA)..... | 825 |
| Pérez Garrido, L. (M.I.R. de Reumatología-CAUSA) | 825 |
| Hidalgo Calleja, C. (Servicio de Reumatología) | 825 |
| 3. CERVICALGIA | 836 |
| Quesada Moreno, A. (M.I.R. de Reumatología-CAUSA)..... | 836 |
| Pérez Garrido, L. (M.I.R. de Reumatología-CAUSA) | 836 |
| Hidalgo Calleja, C. (Servicio de Reumatología) | 836 |
| 4. LUMBALGIA | 839 |
| Pérez Garrido, L. (M.I.R. de Reumatología-CAUSA) | 839 |
| Quesada Moreno, A. (M.I.R. de Reumatología-CAUSA)..... | 839 |
| Hidalgo Calleja, C. (Servicio de Reumatología) | 839 |
| 5. CONSIDERACIONES IMPORTANTES DE LOS FÁRMACOS UTILIZADOS EN REUMATOLOGÍA | 843 |
| Pérez Garrido, L. (M.I.R. de Reumatología-CAUSA) | 843 |
| Quesada Moreno, A. (M.I.R. de Reumatología-CAUSA)..... | 843 |
| Hidalgo Calleja, C. (Servicio de Reumatología) | 843 |
| S. TÉCNICAS MANUALES | 849 |
| 1. ARTROCENTESIS | 849 |
| Rodrigo González, S. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 849 |
| Trigo González, A. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 849 |
| Naranjo Armenteros, J. (Servicio de Urgencias-CAUSA) | 849 |
| 2. PARACENTESIS | 854 |
| Rodrigo González, S. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 854 |
| Trigo González, A. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 854 |
| Naranjo Armenteros, J. (Servicio de Urgencias-CAUSA) | 854 |
| 3. SONDA NASOGÁSTRICA | 859 |
| De Manueles Astudillo, C. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 859 |
| Diego Mangas, N. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 859 |
| Grande Báñez, S. (Servicio de Urgencias-CAUSA) | 859 |
| 4. ADMINISTRACIÓN DE ENEMAS..... | 863 |
| Diego Mangas, N. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 863 |
| De Manueles Astudillo, C. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 863 |
| Grande Báñez, S. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 863 |
| 5. EXTRACCIÓN MANUAL DE UN FECALOMA..... | 865 |
| Diego Mangas, N. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 865 |
| De Manueles Astudillo, C. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 865 |
| Grande Báñez, S. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 865 |
| 6. TORACOCENTESIS..... | 868 |
| Trigo González, A. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 868 |
| Rodrigo González, S. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 868 |
| Naranjo Armenteros, J. (Servicio de Urgencias-CAUSA) | 868 |
| 7. DRENAJE TORÁCICO..... | 871 |
| Trigo González, A. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 871 |

| | |
|---|-----|
| Rodrigo González, S. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 871 |
| Naranjo Armenteros, J. (Servicio de Urgencias-CAUSA) | 871 |
| 8. VÍA VENOSA PERIFÉRICA | 875 |
| Trigo González, A. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 875 |
| Rodrigo González, S. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 875 |
| Naranjo Armenteros, J. (Servicio de Urgencias-CAUSA) | 875 |
| 9. VÍA VENOSA CENTRAL | 877 |
| Rodrigo González, S. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca)..... | 877 |
| Trigo González, A. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 877 |
| Naranjo Armenteros, J. (Servicio de Urgencias-CAUSA) | 877 |
| 10. PUNCIÓN LUMBAR (PL) | 882 |
| De Manueles Astudillo, C. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 882 |
| Diego Mangas, N. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 882 |
| Grande Báñez, S. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 882 |
| 11. SONDAJE VESICAL | 889 |
| De Manueles Astudillo, C. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 889 |
| Diego Mangas, N. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 889 |
| Grande Báñez, S. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 889 |
| 12. SONDA PEG..... | 896 |
| Diego Mangas, N. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 896 |
| De Manueles Astudillo, C. (M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad Docente de Salamanca) | 896 |
| Grande Báñez, S. (Servicio de Urgencias-CAUSA)..... | 896 |

| | |
|--|------------|
| T. UCI | 899 |
| 1. CRITERIOS DE INGRESO EN UCI | 899 |
| Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 899 |
| Granados Ricaurte, J. F. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA)..... | 899 |
| Martín González, F. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA)..... | 899 |
| 2. COMA | 905 |
| Martínez Santos E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA)..... | 905 |
| Nariño Molano C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 905 |
| Pérez Losada E. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 905 |
| 3. ESTATUS EPILÉPTICO | 911 |
| Martínez Santos, E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA)..... | 911 |
| Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 911 |
| Pérez Losada, E. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 911 |
| 4. MUERTE ENCEFÁLICA..... | 917 |
| Martínez Santos, E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA)..... | 917 |
| Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 917 |
| Pérez Losada, E. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 917 |
| 5. ESTATUS ASMÁTICO | 922 |
| Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 922 |
| Martínez Santos, E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA)..... | 922 |
| Martín González, F. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 922 |
| 6. AGUDIZACIÓN DE EPOC..... | 928 |
| Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 928 |
| Martínez Santos, E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA)..... | 928 |
| Martín González, F. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA)..... | 928 |
| 7. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD GRAVE | 932 |
| Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 932 |
| Martínez Santos, E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA)..... | 932 |
| Martín González, F. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA)..... | 932 |

| | | |
|-----|---|-----|
| 8. | NEUMONÍA NOSOCOMIAL ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA (NAVM) | 937 |
| | Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 937 |
| | Martínez Santos E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 937 |
| | Martín González F. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 937 |
| 9. | NEUMONÍA NOSOCOMIAL | 939 |
| | Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 939 |
| | Martínez Santos, E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 939 |
| | Martín González, F. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 939 |
| 10. | POLITRAUMATISMO | 942 |
| | Granados Ricaurte, J. F. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 942 |
| | Martínez Santos, E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 942 |
| | González Robledo, J. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 942 |
| 11. | SHOCK | 953 |
| | Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 953 |
| | Granados Ricaurte, J. F. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 953 |
| | Martín González, F. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 953 |
| 12. | SEPSIS/SHOCK SÉPTICO | 959 |
| | Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 959 |
| | Martínez Santos, E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 959 |
| | Martín González, F. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 959 |
| 13. | SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ | 964 |
| | Martínez Santos, E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 964 |
| | Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 964 |
| | Pérez Losada, E. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 964 |
| 14. | MIASTENIA GRAVIS | 968 |
| | Martínez Santos, E. J. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 968 |
| | Nariño Molano, C. A. (M.I.R. de Medicina Intensiva-CAUSA) | 968 |
| | Pérez Losada, E. (Servicio de Medicina Intensiva-CAUSA) | 968 |

U. UROLOGÍA 973

| | | |
|----|--|-----|
| 1. | HEMATURIA | 973 |
| | Núñez Otero, J. J. (M.I.R. de Urología-CAUSA) | 973 |
| | García García, J. (Servicio de Urología-CAUSA) | 973 |
| 2. | UROPATÍA OBSTRUCTIVA | 976 |
| | Núñez Otero, J. J. (M.I.R. de Urología-CAUSA) | 976 |
| | García García, J. (Servicio de Urología-CAUSA) | 976 |
| 3. | ESCROTO AGUDO | 980 |
| | Salvatierra Pérez, C. (M.I.R. de Urología-CAUSA) | 980 |
| | García García, J. (Servicio de Urología-CAUSA) | 980 |
| 4. | MANEJO DE LAS COMPLICACIONES DERIVADAS DEL USO DE CATÉTERES UROLÓGICOS | 987 |
| | Salvatierra Pérez, C. (M.I.R. de Urología-CAUSA) | 987 |
| | García García, J. (Servicio de Urología-CAUSA) | 987 |

ANALGESIA Y SEDACIÓN

Ruiz Chiroso, M. C.
García Fernández, E.
Sánchez Poveda, D.
Butiricá Aguirre, A. M.
Alonso Guardo, L.

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA)*

La sedación se define como aquel estado de transición entre el individuo consciente y la pérdida de consciencia. Esta transición se produce como un continuo, sin etapas intermedias. Si la sedación se asocia a una inhibición del estímulo doloroso hablaremos de sedoanalgesia.

Hasta hace poco, la sedación se definía como un proceso "consciente", esto ha dejado de ser así pues a veces para que la sedación sea efectiva se altera la conciencia del individuo. De la "sedación consciente", hemos pasado a un nuevo concepto, la "sedoanalgesia", pues lo primero que tendremos que asegurar para así conseguir una sedación exitosa, será un nivel de analgesia adecuado al procedimiento. Otro matiz de gran relevancia será insistir en la sedación como proceso dinámico, englobando desde una sedación ligera en la que se preservarán los reflejos de la vía aérea hasta una sedación profunda en la que tendremos que asistir al paciente por pérdida del tono de la misma; ¿Porqué insistir en esto?, para hacer ver la estrecha línea que hay entre la sedación y la anestesia general.

Debido a todo esto, la única manera de velar por la seguridad del paciente, es que este tipo de procedimientos lo realicen personal cualificado para ello; médicos especialistas que sepan manejar la vía aérea y actuar en caso de cualquier complicación que pueda surgir durante el procedimiento, con conocimiento exhaustivo de la medicación y dispositivos que se usa para este tipo de procedimientos.

INDICACIONES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Se puede realizar para cualquier procedimiento en el que el dolor o la ansiedad de un paciente sea excesivo, impidiendo así su desempeño. Entre otras indicaciones destacaremos:

- Reducción cerrada de fracturas y articulaciones dislocadas.
- Desbridamiento de quemaduras y heridas.
- Reparación complicada de una laceración.
- Incisión y drenaje de absceso.
- Cardioversión.
- Inserción tubo de toracostomía.
- Punción Lumbar.
- Estudios radiológicos en pacientes agitados o no cooperantes.

EQUIPAMIENTO

- Canal y sondas de aspiración de secreciones de la vía aérea o posible vómito.
- Mascarilla facial con Ambú (por si fuera necesario asistir al paciente).
- Cánula orofaríngea (Guedel), dispositivos supraglóticos y tubos endotraqueales de diversos tamaños + laringoscopio.
- Naloxona y Flumazenilo.
- Vía venosa periférica (es aconsejable, aunque la sedación se haga con gases inhalados como ocurre en los niños, para poder actuar con inmediatez ante cualquier complicación).
- Oxígeno suplementario: permite mantener las reservas de oxígeno y prevenir así la hipoxia causada por la hipoventilación (cánula nasal, ventimask... en función del grado de sedación al que queramos llegar).

MONITORIZACIÓN

- Monitorización cardiovascular mínima: PA y FC; ECG si es posible.
- Oxigenación: Pulsioximetría (**Tabla 1: Circunstancias que alteran la correcta lectura del pulsioxímetro**).
- Monitorización de la ventilación: visualización movimiento del tórax o auscultación, detección de movimientos del tórax por impedancia a través de los electrodos del ECG. **Todas estas medidas no aseguran la correcta ventilación del paciente**, siendo la Capnografía la única que sí lo hará, pues registra la onda del CO₂ durante el ciclo respiratorio y su valor numérico. Por tanto hablaremos de depresión respiratoria entre otras cosas cuando ETCO₂>50mmHg, FiCO₂>10mmHg.

El pulsioxímetro es ineficaz para la detección temprana de hipoventilación, sobre todo en los que reciben oxígeno suplementario (se desaturarán más tarde), siendo el capnógrafo el que adquiere un papel crucial en esta situación, pues nos permite detectar de forma precoz estos episodios y actuar ante ellos; de ahí la incorporación progresiva en urgencias de este dispositivo, ya que nos permite incrementar la seguridad del paciente.

Tabla 1

| Circunstancias que alteran la correcta lectura del pulsioxímetro |
|--|
| Inexactitud |
| *Dishemoglobinemias: Metahemoglobinemia: lecturas falsamente bajas de SPO ₂ . Carboxihemoglobinemia: lecturas falsamente elevadas SPO ₂ . *Anemias Graves (Hb<5g/dl): falsamente elevadas. *Azul de metileno: lecturas falsamente bajas. |
| Interferencias |
| *Ambiente muy luminoso. *Artefactos de movimiento. *Esmalte de uñas. *Pérdida del componente pulsátil: hipotensión, hipotermia, vasoconstricción periférica. |

Circunstancias que alteran la correcta lectura del pulsioxímetro

Inconvenientes

- *No detecta la insuficiencia respiratoria (No nos mide PaO₂).
- *No mide en tiempo real (desfase de hasta 20 segundos).
- *Lecturas por debajo el 80% pierden exactitud y fiabilidad.

COMPLICACIONES

- Depresión respiratoria (hipoxia e hipercapnia).
- Inestabilidad Cardiovascular (hipotensión, bradicardia).
- Vómitos y Aspiración.
- Sedación inadecuada.

Las **complicaciones respiratorias**, son los efectos adversos más comunes, pues casi todos los agentes sedantes causan depresión respiratoria dependiente de la dosis, de ahí la importancia de tener cautela a la hora de administrarlos, titulando dosis con frecuencia hasta encontrar el nivel de sedación deseado.

La apnea e hipoventilación ocurren, pero son generalmente breves debido a la corta duración de acción de los fármacos usados. ¿Cómo resolverlo? Estimulando al paciente, abriendo la vía aérea mediante tracción mandibular o posición de olfateo para evitar que la lengua obstruya la vía aérea, introduciendo una cánula orofaríngea si lo tolera y por último soporte ventilatorio con Ambú si no son efectivas las maniobras previas. Todo ello con oxigenoterapia de alto flujo.

La **inestabilidad cardiovascular**, consistente principalmente en hipotensión y bradicardia, será bien tolerada por pacientes sanos, pero en aquellos con morbilidad cardíaca significativa puede ser un problema serio. En estos pacientes se recomienda el uso de fármacos como etomidato y ketamina, de los cuales hablaremos más adelante.

Vómito +/- Broncoaspiración: Ante esta situación poner al paciente en posición lateral de seguridad, aspirar la vía aérea tan pronto como sea posible y administrar oxígeno al 100%. Si hay sospecha de broncoaspiración proceder a intubación orotraqueal.

AYUNO Y SEDACIÓN

Tema de amplia controversia en la literatura, ya que la importancia del ayuno para prevenir la broncoaspiración durante una sedación, sigue siendo poco clara, así como la relación existente entre el tiempo de ayuno y el volumen y acidez gástrica.

PROCEDIMIENTOS NO URGENTES

La aspiración pulmonar en relación con la sedación y anestesia nos ha llevado al desarrollo de pautas de ayuno preoperatorio rígidas para disminuir el riesgo de regurgitación del contenido gástrico e incrementar así la seguridad del paciente. Como todos sabemos, toda sedación implica una depresión de los reflejos de deglución y tos cuyo grado dependerá del nivel de ésta, pudiendo llegar a la ausencia de reflejos laríngeos y faríngeos, que habitualmente protegen la vía aérea, incrementando de forma considerable el riesgo de aspiración pulmonar si hay regurgitación o vómito del contenido gástrico, lo que nos puede llevar a la neumonía, e incluso a la muerte, de ahí la importancia de respetar las horas de ayuno establecidas por las diferentes sociedades de anestesia (ASA, ESA, SEDAR) ante procedimientos no urgentes. (**Tabla 2**)

Tabla 2 (Comida ligera, se entiende como tostada y líquidos claros)

| Guías de Ayuno según la SEDAR | | | |
|--|---------------|-----------------------------------|----------------------------------|
| Líquidos claros (zumo fruta sin pulpa, bebidas carbonatadas, té claro, café negro) | Leche Materna | Comida ligera* / Leche de fórmula | Comidas ricas en grasa y/o carne |
| 2horas | 4horas | 6horas | 8horas |

PROCEDIMIENTOS URGENTES

A pesar de lo dicho, no hay evidencia para aconsejar periodos de ayuno para líquidos o sólidos antes de procedimientos de sedación y analgesia en Urgencias; Por tanto ante procedimientos urgentes que se deban realizar bajo sedación, siempre previa valoración Riesgo-Beneficio en pacientes que no han cumplido el ayuno (**tabla 2**) o aquellos considerados estómago lleno (**tabla 3**) se aconseja realizar una sedación lo más ligera posible si es de suma importancia realizarla. La sedación y analgesia manteniendo los reflejos en la vía aérea permiten realizar procedimientos urgentes de forma segura. Es menor el riesgo de aspiración en procedimientos de sedación y analgesia que en anestesia general. Controlar la profundidad de la sedación minimiza el riesgo de aspiración y otras complicaciones. El monitor ETCO₂ y el índice biespectral podrían ser útiles para monitorizar la profundidad de la sedación. A falta de estudios primarios, la guía de consenso actual realizada por el American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Procedural Sedation and Analgesia está basada en evidencia preliminar, no concluyente o contradictoria y de consenso de expertos, recomienda: «la ingesta reciente de comida no es una contradicción para administrar sedación y analgesia para realizar procedimientos». Un estudio primario en Australia en un servicio de urgencias no tuvo casos de aspiración, y vomitaron el 0,8% de los que ayunaron, así como el 0,4% de los que no lo hicieron.

Pacientes considerados como “estómago lleno”: diabéticos de larga evolución, insuficiencia renal crónica, hipotiroideos, embarazadas (sobre todo por encima de la semana 20 de gestación), obesidad mórbida y consumo de altas cantidades de alcohol. Por último sobre la administración de antiácidos o agentes que incrementan la motilidad intestinal, no hay suficiente evidencia del efecto clínico para recomendar el uso rutinario de antiácidos, metoclopramida o antagonistas H₂ en cirugía electiva en pacientes no obstétricas, siendo aconsejado en las embarazadas.

Sedación y Vía aérea difícil. Aconsejamos el uso de acrónimos para predecir posible dificultad de ventilación e intubación, y elegir el nivel de sedación en función de los resultados:

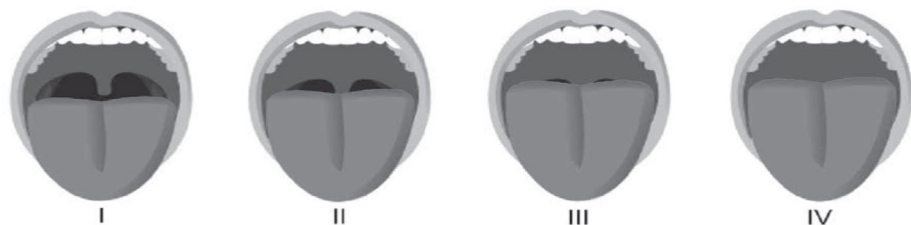
“MOANS” Dificultad de ventilación con mascarilla facial

- “M” Mask seal: Dificultad en el sellado de la mascarilla facial: barba espesa, retrognatia...
- “O” Obesity/Obstruction.
- “A” Age older than 55 years (disminución del tono muscular de la vía aérea).
- “N” No teeth (desdentados).
- “S” Stiff lungs (Estado pulmonar; EPOC, asma, insuficiencia cardíaca congestiva).

"LEMON" Dificultad de Intubación

- "L" Look: Evaluación física (mandíbula pequeña, dientes prominentes, cuello corto, macroglosia).
- "E" Evaluate: Evaluar mediante la regla 3-3-2; apertura bucal al menos de 3cm, distancia tiromentoniana al menos de 3 dedos, distancia al menos de 2 dedos desde el hioides al cartílago tiroideos (posición de la laringe en relación a la base de la lengua).
- "M" Mallampati score (**Figura1**): Evaluar la habilidad de visualizar la parte posterior de la orofaringe al abrir la boca.
- "O" Obstrucción: posibilidad de obstrucción de la vía aérea.
- "N" Neck mobility: Movilidad cervical.

Figura 1. Clasificación de Mallampati



| Clase | Visualización directa, paciente sentado | Imagen laringoscópica |
|-------|---|----------------------------------|
| I | Paladar blando, fauces, úvula, pilares | Toda la glotis |
| II | Paladar blando, fauces, úvula | Comisura posterior |
| III | Paladar blando y base úvula | Punta epiglotis |
| IV | Solo paladar duro | No se observa estructura glótica |

FARMACOLOGÍA BÁSICA DE FÁRMACOS HIPNÓTICOS Y ANALGÉSICOS

PROPOFOL

Ideal en procedimientos que requieren breves periodos de sedación. Rápido inicio de acción (<1minuto) y recuperación (10minutos), debido a su elevada liposolubilidad. De elección ante sospecha de lesión cerebral (TCE). Produce hipnosis pero no analgesia, por lo que en procedimientos dolorosos será necesario incluir opioide de corta duración. Puede inducir una sedación profunda rápidamente, por lo que debe prestarse especial atención a la dosificación y monitorización. Su farmacocinética parece no cambiar en pacientes con insuficiencia renal o disfunción hepática, sin embargo los niveles plasmáticos parecen estar aumentados en los ancianos, lo que puede conducir a sedación prolongada y depresión cardiorrespiratoria más profunda.

Efectos secundarios: depresión respiratoria, apnea e hipotensión (potenciados por la coadministración de opioide); dolor en el lugar de la inyección, hiperlipidemia y pancreatitis. Si infusión prolongada (> 48horas), "Síndrome de infusión al propofol", cursando con rabdomiólisis, acidosis metabólica grave, hiperpotasemia, lipiuria, hepatomegalia.

Contraindicaciones: hasta hace poco no se aconsejaba su uso en pacientes alérgicos al huevo, actualmente no hay contraindicación alguna en este tipo de pacientes. Administrar con precaución en pacientes con hipertrigliceridemia, hiperlipidemia o pancreatitis.

Dosis recomendadas para sedación: dosis de carga de 1mg/Kg iv seguido de infusión continua a 1-4mg/kg/h ó 0,5mg/kg en bolos titulados de 20 en 20mg hasta lograr la sedación adecuada, (los ancianos necesitarán siempre menos dosis, reducir dosis 30-40%).

ETOMIDATO

Derivado imidazólico ideal en procedimientos que requieren breves periodos de sedación. Rápido inicio de acción (<1 minuto) y recuperación (5 minutos), debido a su elevada liposolubilidad. Propiedades hipnóticas pero no analgésicas; por lo tanto al igual que el propofol, necesitará de un opioide para una adecuada sedación en procedimientos dolorosos. **La principal característica que lo diferencia de éste, será su estabilidad hemodinámica, siendo de elección en pacientes hipovolémicos o con morbilidad cardíaca importante.**

Es metabolizado a nivel hepático en metabolismo inactivo, pero la disfunción hepática no afecta el periodo de rápida recuperación que lo caracteriza.

Efectos secundarios: El más frecuente, **mioclonías**, las cuales pueden ser responsables de una falta de éxito en el procedimiento. Entre otros destacamos la depresión respiratoria, alta incidencia de vómitos, dolor a la inyección, tromboflebitis superficial, activación de focos epileptógenos, supresión del eje cortico suprarrenal (no clínicamente significativo con una sola dosis), de ahí que no se use como mantenimiento, ni en pacientes sépticos por la inmunodepresión sobreañadida que conlleva su uso.

Contraindicaciones: epilépticos, embarazadas, porfirias.

Dosis recomendadas para sedación: 0,1-0,15mg/kg iv, con dosis repetidas cada 3 minutos en función del nivel de sedación deseado.

KETAMINA

Derivado de la fenciclidina con propiedades amnésicas, sedativas, analgésicas y broncodilatadoras. Presenta rápido inicio de acción (<1min iv) y breve duración (15-20min). Más conocido en el ámbito pediátrico y en medicina de emergencias. Provoca anestesia disociativa con preservación de los reflejos (tos, corneano, deglución); es decir, disocia los sistemas límbico y tálamo-cortical impidiendo por tanto que los centros superiores perciban estímulos visuales, auditivos o dolorosos. Además, activa el sistema nervioso simpático, con aumento del gasto cardíaco, resistencias vasculares sistémicas, presión arterial y frecuencia cardíaca. Puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular (mayor incidencia de náuseas y vómitos). Es metabolizada a nivel hepático a metabolito activo que será eliminado con la orina.

Al preservar los reflejos protectores de la vía aérea (laríngeos y faríngeos), así como su tono muscular, será el de elección en pacientes que no cumplan ayunas, que se consideren estómago lleno por su patología, aquellos con factores predictores de vía aérea difícil ("MOANS", "LEMON"). Por sus propiedades hemodinámicas es ideal en pacientes hipotensos e hipovolémicos siempre y cuando no presenten patología coronaria, como es el caso del shock séptico y hemorrágico. Por sus propiedades analgésicas es adecuada en procedimientos dolorosos como es el caso de una reducción de fractura.

Efectos secundarios: Aumento lagrimeo y salivación, de ahí el riesgo asociado de laringoespasma (premedicar con atropina para minimizar secreciones), eleva la presión intracraneal (no usar ante sospecha de lesión cerebral), aumento de la incidencia de náuseas y vómitos, es responsable de reacciones emergentes (mayor incidencia 16-65 años, con una incidencia que puede alcanzar el 50%), como excitación, confusión, ilusiones (delirios), por lo que se debe premedicar con midazolam para evitarlas.

Contraindicaciones: enfermedad coronaria, hipertensión pulmonar, enfermedad psiquiátrica (pe. esquizofrenia), glaucoma, lesión-hipertensión intracraneal.

Dosis recomendadas para sedación: Adultos y Niños: 1 a 2mg/Kg en bolo iv seguido de bolos 0,25-0,5mg/kg cada 5-10min según necesidades. Se aconseja administrar de forma concomitante atropina (0,01mg/kg) o glicopirrolato (0,005mg/Kg) para evitar hipersalivación, así como midazolam (0,05mg/kg) para evitar las reacciones emergentes. Dosis intramuscular (3-4mg/kg).

DEXMEDETOMIDINA

Agonista alfa-2 adrenérgico altamente selectivo con propiedades sedantes, ansiolíticas y analgésicas. Simpaticolítico por disminución de la liberación de noradrenalina, sedante por inhibición del locus coeruleus y analgésico. Posee efectos cardiovasculares dependientes de la dosis; con ritmos de perfusión bajos predominan la hipotensión y bradicardia, siendo con dosis más altas cuando prevalecerán los efectos vasoconstrictores. Mínima capacidad de depresión de la función respiratoria siendo ideal **en pacientes que no cumplan ayunas, en aquellos considerados estómago lleno por su patología o aquellos con factores predictores de vía aérea difícil ("MOANS", "LEMON")**. Es metabolizado a nivel hepático, sin metabolismo activo, por lo que no hay alteraciones farmacocinéticas en pacientes con insuficiencia renal.

Efectos secundarios: Bradicardia e hipotensión son los más frecuentes. No administrar atropina para tratar la bradicardia, pues causará una hipertensión muy importante.

Contraindicaciones: bloqueo AV grado 2 ó 3 en ausencia de marcapasos, hipotensión no controlada.

Dosis recomendadas para sedación: dosis de carga 0,5-1mcg/kg/min iv durante periodo 5 a 10min, seguido de infusión a 0,5-1mcg/kg/h.

BENZODIAZEPINAS (MIDAZOLAM, LORAZEPAM, DIAZEPAM)

MIDAZOLAM

La benzodiazepina más usada, al ser la que tiene el inicio (30 segundos a 1min) y duración de acción (20-40min) más breve. Potente ansiolítico, sedativo, causante de amnesia anterógrada (el que mejor propiedades amnésicas tiene en comparación con lorazepam y diazepam). Puede administrarse mediante varias vías: intravenosa, intramuscular, intranasal (la de menor latencia), oral y rectal. Es metabolizado a nivel hepático a metabolito activo que se eliminará a través del riñón, con riesgo de acumularse en pacientes ancianos y aquellos en insuficiencia renal y/o hepática, los cuales tendrán mayor riesgo de padecer sedaciones más prolongadas, junto con los obesos (al acumularse en tejido adiposo), **por lo que ante procesos que requieren una sedación prolongada y por tanto dosis repetitivas, es aconsejable el uso de fármacos como propofol que no se acumulan tanto**.

Efectos secundarios: Depresión respiratoria y efectos inotrópicos negativos suaves.

Dosis recomendadas para sedación: 0,03-0,1mg/kg iv (en ancianos siempre se usarán dosis más bajas).

En casos severos de depresión respiratoria o sedación excesiva usaremos su reversor, Flumazenilo, cuya dosis inicial será 0,2mg (hasta dosis total de 1mg). Estaría contraindicado en pacientes con trastornos convulsivos o los que reciben benzodicepinas de forma crónica, por el riesgo tan elevado de ataques convulsivos o síntomas de abstinencia.

*** **Midazolam + fentanilo**

Combinación frecuentemente usada en procesos dolorosos. Para evitar depresión respiratoria, se aconseja administrar en primer lugar midazolam a 0,02mg/Kg (máximo 2mg) y una vez que hemos esperado la respuesta del paciente repetir dosis de midazolam ó administrar directamente fentanilo 0,5mcg/Kg. Se podrá repetir la dosis de fentanilo cada dos minutos según sea necesario.

Diazepam

Es la menos idónea, por su tendencia a producir sedación excesiva tras su administración repetida, debido a su importante acumulación y metabolito activo. Inicio de acción 1-3 minutos. Duración de su acción: 10-12horas.

Dosis recomendadas para sedación: iv: 0,1-0,2mg/kg (dosis habitual de 10mg iv ante crisis de angustia, privaciones alcohólicas)

Efectos secundarios: Muy irritante al administrarlo de forma intravenosa

Lorazepam

Es el que tiene el comienzo más lento (5-15min) y la duración de su acción más prolongada (10-20horas), de todas las benzodicepinas intravenosas. Suele ser una de las benzodicepinas preferidas en la insuficiencia hepática.

Dosis recomendadas para sedación: 0,04mg/kg iv. Mantenimiento con bolos iv 1-2mg cada 2-4h, aumetandose hasta 4mg cada 6h.

Efectos secundarios: Muy irritante al administrarlo de forma intravenosa

** **Flumazenilo:** reversor de las benzodicepinas en caso de sobredosificación e hipoventilación secundaria. Dosis inicial 0,2mg en 15 segundos. En caso de no obtenerse el grado de consciencia deseado en los 60 segundos siguientes, repetir una nueva dosis de 0,1mg, repitiéndola si fuera necesario cada 60 segundos hasta una dosis total de 1mg (Dosis habitual de 0,3-0,6mg).

BARBITÚRICOS (METHOHEXITAL, PENTOBARBITAL, TIOPIENTAL)

En los últimos años, han perdido relevancia en la sedación debido al desarrollo de nuevos fármacos con mejores propiedades sedoanalgésicas.

Tradicionalmente se han dividido en tres grandes grupos según la duración de sus efectos clínicos:

- Barbitúricos de acción prolongada; cuyo uso principal es como anticonvulsivante. **Fenobarbital.**
- Barbitúricos de acción intermedia; cuyo uso principal es como sedante e hipnótico. **Pentobarbital.**
- Barbitúricos de acción ultracorta; **Tiopental:** cuyo uso principal es como inductor de la anestesia general y **Methohexital:** cuyo uso principal era como

sedante aunque actualmente está en desuso por la llegada de nuevos fármacos con mejor perfil (No comercializado en España).

Methohexital

El barbitúrico más usado para este fin, pues su un inicio de acción (<1min) y duración (5-7min) son breves, provocando rápidamente estado de inconsciencia y amnesia profunda, siendo de los barbitúricos, el que menor depresión respiratoria provoca. Estas propiedades lo convirtieron en un fármaco adecuado para procesos como reducción cerrada de una fractura o cardioversión, aunque con la llegada de nuevos fármacos con mejor perfil sedoanalgésico, está en desuso. Sin embargo, puede precipitar trastornos convulsivos, por lo que esta contraindicado en pacientes epilépticos y ejerce efecto depresor miocárdico directo (hipotensión y taquicardia refleja), por lo que no debe utilizarse en pacientes hemodinámicamente inestables o con morbilidad cardíaca importante.

Dosis recomendadas para sedación: dosis de carga de 0,75-1mg/kg iv, seguido de bolos de 0,5mg/kg cada 3-5min hasta lograr el efecto deseado.

Tiopental

Hipnótico de rápido inicio de acción (10-15segundos) con recuperación de la conciencia en 10-15min. Se usa sobre todo como inductor en anestesia general, siendo raro su uso en sedación. La diferencia principal con el methohexital es que sí suprime las convulsiones.

Dosis recomendadas para sedación: 1-2mg/Kg iv.

OPIOIDES

Los opioides utilizados para complementar la analgesia en estos procedimientos, serán aquellos que tengan un corto periodo de duración y una breve latencia, como fentanilo, alfentanilo y remifentanilo.

Fentanilo

Opioide sintético, 100 veces más potente que la morfina y 3 veces más que alfentanilo. Debido a su elevada liposolubilidad se distribuye de manera mucho más rápida y extensa, presentando rápido inicio de acción (2-3min) y corta duración (30-60min). Su metabolismo es hepático y sus metabolitos inactivos se eliminan por vía renal.

Efectos secundarios: El principal será la depresión respiratoria potenciada con la coadministración de sedantes. Hipotensión, vómitos, tos, episodios de rigidez torácica con dificultad para la ventilación de unos dos minutos de duración.

Dosis recomendadas para sedación: 0,5-1mcg/kg cada dos minutos hasta alcanzar el nivel apropiado de sedación y analgesia.

Remifentanilo

Derivado éster del fentanilo de similar potencia, con propiedades analgésicas y sedantes de acción ultracorta (duración de acción 10min). Metabolizado por esterazas plasmáticas presentes en tejidos intersticiales y glóbulos rojos.

Dosis recomendadas para sedación: infusión 0,025 a 0,1mcg/kg/min iv.

Alfentanilo

Opioide de estructura similar al fentanilo y remifentanilo, pero es de 5 a 10 veces menos potente que los anteriores. Puede utilizarse como complemento junto con el propofol y se administra en una dosis de 2,5 mcg / kg (junto con propofol 0,5 mg / kg). Ambos pueden repetirse aproximadamente cada dos minutos según sea necesario.

**** Naloxona:** antagonista opioide. Las dosis recomendadas serán las de reversión parcial de la sedación (0,1 a 0,4mg). Vigilar por el riesgo de resedación, ya que la vida media de la naloxona es menor.

Resumen

| Situación Clínica | Procesos dolorosos | Procesos no dolorosos |
|--|---------------------------------------|-----------------------|
| Estómago lleno, no cumple ayunas, broncópata, asmático | Ketamina* | Dexmedetomidina |
| Hemodinámicamente inestable, hipovolémico | Ketamina Etomidato + Fentanilo | Etomidato |
| Sanos | Propofol Midazolam Methohexital | + Fentanilo |

* No olvidar coadministrar con midazolam para reducir la incidencia de situaciones emergentes.

ESCALAS USADAS PARA VALORAR EL GRADO DE SEDACIÓN

La escala más usada en el ámbito de las urgencias, será la primera. Las escalas Ramsay y RASS son usadas en pacientes ingresados en reanimación o unidades de cuidados intensivos.

Niveles de sedación (Adaptada ASA)

| | Sedación mínima (ansiólisis) | Sedación/analgesia moderada | Sedación/analgesia profunda | Anestesia general |
|------------------------|------------------------------|-------------------------------------|---|--|
| Respuesta al estímulo | Normal a estímulo verbal | Buena a estímulo verbal o táctil | Buena ante estímulo repetido y/o doloroso | Sin respuesta al estímulo doloroso |
| Vía aérea | No afectada | Permeable, no requiere intervención | Puede requerir intervención | Requiere intervención con frecuencia; ventilación asistida |
| Ventilación espontánea | No afectada | Adecuada | Puede ser inadecuada | Con frecuencia inadecuada |
| Función cardiovascular | No afectada | Generalmente mantenida | Generalmente mantenida | Puede estar comprometida |
| Escala Ramsay | 1 | 2-4 | 5-7 | 8 |

Escala Ramsay

| | Nivel de sedación |
|---|---|
| 1 | Paciente agitado, ansioso |
| 2 | Paciente cooperador, orientado y tranquilo |
| 3 | Paciente que sólo responde a órdenes verbales |
| 4 | Dormido, pero con respuesta a estímulo auditivo leve |
| 5 | Dormido. Solo hay respuesta a estímulo intenso táctil |
| 6 | No hay respuesta |

Escala RASS (Richmond Agitation Sedation Scale)

| |
|--|
| +4 Combativo Combativo, violento, peligro inmediato para el grupo |
| +3 Muy agitado Agresivo, se intenta retirar tubo o catéteres |
| +2 Agitado Movimientos frecuentes y sin propósito, lucha con el respirador |
| +1 Inquieto Ansioso, pero sin movimientos agresivos o violentos |
| 0 Despierto y tranquilo |
| -1 Somnoliento No está plenamente alerta, pero se mantiene despierto más de 10 segundos |
| -2 Sedación leve Despierta brevemente a la voz, mantiene contacto visual de hasta 10 segundos |
| -3 Sedación moderada Movimiento o apertura ocular a la voz, sin contacto visual |
| -4 Sedación profunda Sin respuesta a la voz, con movimiento o apertura ocular al estímulo físico |
| -5 Sin respuesta Sin respuesta a la voz o al estímulo físico |

BIBLIOGRAFÍA

Adams, James G. MD; 2013; Emergency medicine, *Procedural Sedation theme 10*; Elsevier.
Robert, L. y Frank, MD, FACEP; Procedural sedation in adults outside the operating room; *Uptodate* Dec 13, 2016.

D. Arnal Velasco*, E. Romero García, G. Martínez Palli, L. Muñoz Corsini, M. Rey Martínez y S. Postigo Morales; Recomendaciones de seguridad del paciente para sedaciones en procedimientos fuera del área quirúrgica; *Rev. Es Anestesiol Reanim.* 2016; 63(10): 577-587.

A. Michael, M. D. Miller, M. D. Phillip Levy, M. Manish y M. D. MSc. Patel, Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department: What Are the Risks?; *Emerg Med Clin N Am j* (2005).

L. Elizabeth, M. D. Bahn, R. Kurtis, M. D. Holt, FACEP; Procedural Sedation and Analgesia: A Review and New Concepts, *Emerg Med Clin N Am j* (2005).

- G. Chanques, S. Jaber, B. Jung, J.-F. Payen; Sedación-analgésia en reanimación de adultos; *EMC-Anestesia-Reanimación*, volume 40, n.º 1, febrero 2014.
- A. Wakai, C. Blackburn, A. McCabe, E. Reece, G. O'Connor, J. Glasheen, P. Staunton, J. Cronin, C. Sampson, SC. McCoy, R. O'Sullivan y F. Cummins, The use of propofol for procedural sedation in emergency departments (Review), *The Cochrane Library*, 2015, Issue 7.
- C. Deborah, M. D. Hsu, P. Joseph y M. D. Cravero, Pharmacologic agents for pediatric procedural sedation outside of the operating room; *Uptodate*, Dec 27, 2016.
- M. D. Barry Fuchs, Cassandra Bellamy, BCPS PharmD, Sedative-analgesic medications in critically ill adults: Selection, initiation, maintenance, and withdrawal; *Uptodate* Apr. 15, 2016.
- C. Deborah, M. D. Hsu, MEd, P. Joseph y M. D. Cravero, Selection of medications for pediatric procedural sedation outside of the operating room; *Uptodate* Feb. 23, 2017.
- A. C. López Muñoz, N. Busto Aguirreurreta y J. Tomás Braulio; Guías de ayuno preoperatorio: actualización; *Rev. Es Anestesiol Reanim.* 2015; 62(3): 145-156.

TERAPÉUTICA DEL DOLOR

Sánchez Poveda, D.
Butiricá Aguirre, A. M.
García Fernández, E.
Ruiz Chiroso, M. C.
Alonso Guardo, L.

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA)*

El dolor es definido por la IASP (International Association for the Study of Pain) como “una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociada a una lesión presente o potencial, o que se describe en términos de dicha lesión”.

Además de la anamnesis y la exploración general que se les debe realizar a los pacientes que consultan por dolor, se debe realizar una valoración en términos de localización, intensidad y tipo de dolor; para así poder prescribir el tratamiento más efectivo posible.

TIPOS DE DOLOR

Dolor nociceptivo

Los nociceptores son receptores sensibles a estímulos nocivos, o a estímulos potencialmente nocivos. El dolor nociceptivo es la percepción de la sensación transmitida por estos receptores. Se puede dividir en dolor somático y visceral. El primero se caracteriza en daño sobre la estructura corporales, bien localizado, aunque exista gran variabilidad interindividual en cuanto a la intensidad y la descripción del mismo. Por su parte, el dolor visceral, es el originado en los órganos internos, siendo mucho más imprecisa su localización, no siempre indicando daño o potencial daño tisular; y en ocasiones acompañándose de dolor referido.

Dolor neuropático

El dolor neuropático es definido por la IASP como una afección neurológica que aparece como consecuencia de lesión primaria o alteración del sistema nervioso.

Dolor oncológico

El dolor oncológico es el resultado de varios mecanismos de dolor: inflamatorios, neuropáticos, isquémicos y compresivos en diversos lugares. Puede ser agudo o crónico. Además de la propia enfermedad, existen otros factores emocionales (ansiedad), cognitivos y sociales que pueden influir en su percepción.

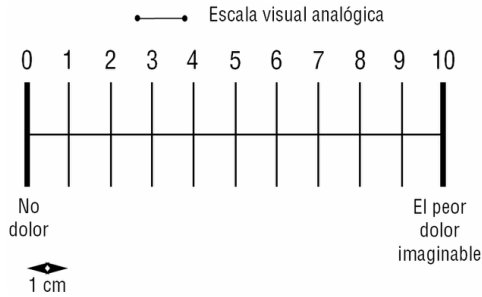
Un factor a tener en cuenta en el dolor oncológico es el dolor irruptivo. Se trata de un recrudecimiento del dolor superpuesto a un patrón de dolor de base estable en pacientes tratados con opiáceos mayores.

Puede ser secundario a causas reconocibles como toser o caminar pero puede no tener causa. Dura una media de 30 minutos y puede manifestarse varias veces al día:

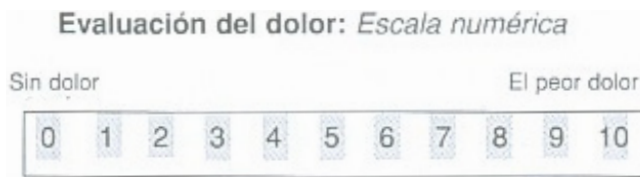
- Espontáneo o de reposo.
- Incidental, en relación con el movimiento o la terapia.

EVALUACIÓN DE LA INTENSIDAD DOLOR

Escala analógica visual. Valora el dolor en una línea horizontal o vertical donde en la parte izquierda o inferior es la ausencia de dolor y la parte más a la derecha o más alta corresponde a un dolor insoportable. Es la escala más utilizada globalmente.



Escala numérica. El paciente valora su dolor entre 0 y 10. Siendo 0 la ausencia de dolor y 10 un dolor insoportable.

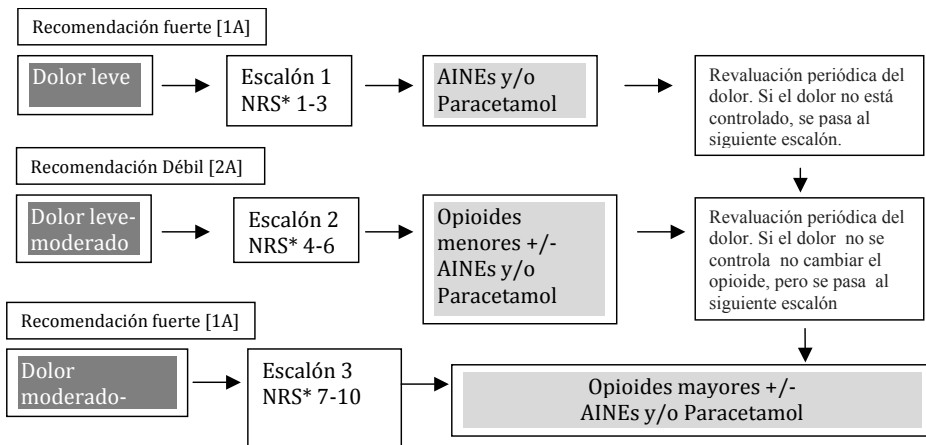


Escalas gráficas. Se basan en el uso de dibujos para que el paciente pueda expresar la intensidad del dolor. Un ejemplo es la escala FACES, usada sobre todo para población pediátrica. Se basa en 5 dibujos de caras que expresan desde la alegría y la felicidad hasta el llanto, siendo la primera coincidente con el valor mínimo de la EVA o el cero de la numérica y el último con el valor 10 o el máximo valor de la escala analógica visual.

| | | | | | |
|------------------------------|--------------------------------------|----------------------------------|---------------------------|-------------------------|--|
| | | | | | |
| 0 Muy contento; sin dolor | 2 Siente sólo un poquito de dolor | 4 Siente un poco más de dolor | 6 Siente aún más dolor | 8 Siente mucho dolor | 10 El dolor es el peor que puede imaginarse (no tiene que estar llorando para sentir este dolor tan fuerte) |

TRATAMIENTO DEL DOLOR EN URGENCIAS

El tratamiento inicial del dolor agudo en urgencias ya sea leve o leve-moderado habrá de iniciarse con paracetamol o AINES teniendo en cuenta la patología previa del paciente así como los efectos adversos de estos fármacos.



* NRS: Numeric Pain Rating Scale.

Dolor neuropático: Uso de anestésicos locales de forma tópica puede aliviar. Valorar el uso de coadyuvantes tipo antiepilépticos o antidepressivos tricíclicos. (ver anexo final)

Para dolor irruptivo: Usar siempre una dosis de opioide potente de corta latencia para tratarla (fentanilo de absorción mucosa bucal/nasal).

Dolor por metástasis óseas: se debe tener siempre en consideración y seguir los pasos del Algoritmo anterior para su control. Además la radioterapia y tratamiento específico (inhibidores osteoclastos: Pamidronato, ácido zoledrónico, denosumab; administrados mensualmente IV o subcutáneos) se deben asociar valorando cada caso. Las dosis bajas de pregabalina combinadas con mirtazapina han demostrado mejorar el control de este tipo de dolor.

OPIOIDES MAYORES

| Droga | Dosis | Duración efecto analgésico (horas) |
|---|---|--------------------------------------|
| Fentanilo Transdérmico (dolor crónico) | Tto previo sin opioides: iniciar con: 12µg/h; máx. 25µg/h. Tto previo con opioides: Max. hasta 300µg/h. Basar en dosis diaria del opioide anterior, usando los factores equianalgésicos estándares. | 48-72h. |
| Fentanilo absorción transmucosa (dolor irruptivo en tto de mantenimiento con opiáceos para dolor crónico oncológico) | 100-200µg. Si no hay analgesia adecuada en los 15-30min siguientes, tomar una segunda unidad de la misma concentración. No utilizar más de 2unidades por episodio. | 3-6 h. |
| Fentanilo IV (dolor postoperatorio o necesidad cambio de vía de administración) | 1-2µg/kg/h, titulando según respuesta. Administrar en perfusión lentamente. | 3-6h. |
| Morfina VO (dolor crónico intenso, dolor irruptivo o no controlable con tto basal) | 10-30mg /4h aumentando progresivamente hasta pasar a morfina de liberación lenta dividiendo en dos tomas la dosis para 24h. | 3-6h. 12-24h. |
| Morfina IV (agudización dolor, dolor postoperatorio, dolor crónico maligno-irruptivo o no controlable con otras vías de administración o tto basal, dolor en IAM) | Perfusión IV: inicial 0.8-10mg/h, mantenimiento 0.8-80 mg/h, hasta 440 mg/h. SC o IM: 5-20 mg/4h. | 4-24h. |
| Buprenorfina (dolor moderado-severo oncológico y severo que no responda a analgésicos no opioides) | Inicial sin tto previo con opioides: 35µg/h. Con tto previo con opioides ajustar individualmente. Aumentar concentración hasta eficacia analgésica. Coadyuvante: 0.2-0.4mg/24h sublingual. IM o IV: 0.3-0.6mg/6-8h. | Máximo 96h. (parche transdérmico) |
| Oxicodona (dolor intenso, cambio medicación por mal control de dolor con otros opioides) | VO: 5-10/12h, titular con incrementos 25-50%. IV: 1-10mg durante 1-2min /4h. PC: 2mg/h. SC: bolo inicial 5mg, repetir /4h. | 4h-12h. |
| Oxicodona + Naloxona (dolor intenso) | VO. Inicial 10/5 mg/12h. Ajustar dosis aumentando en 5/2.5 mg 2 veces al día. Máx. 80/40 mg/día. | 12h. |
| Hidromorfona (dolor intenso) | VO: 8mg/24h si no reciben opioides. Si reciben opioides, la dosis se debe basar en dosis diaria del pioide anterior, usando los factores equianalgésicos estándares. | Max 24h. |

| Droga | Dosis | Duración efecto analgésico (horas) |
|--|---|------------------------------------|
| Tapentadol (control dolor crónico intenso) | VO. Formas de liberación inmediata: inicio dosis únicas de 50mg/4-6h. El primer día de tto se puede tomar una dosis adicional 1h después de la dosis inicial. No sobrepasar 700mg el primer día, ni de mantenimiento 600mg. | 4-6h. |
| | Formas de liberación prolongada: Inicio dosis 50mg/12h. Incrementos de 50 dos veces al día cada 3 días. | 12h. |

OPIOIDES MENORES

| Droga | Dosis | Duración efecto analgésico (horas) |
|--|--|------------------------------------|
| Codeína | VO: 30-120 mg/4h | 3-5h |
| Dehidrocodeína | VO: 60-120 mg /12h | 12h |
| Tramadol | VO: 50-100mg/6-8h | 3-6h |
| | Rectal: 100mg/6-8h | |
| | IM, SC, IV o infusión: inicial 100mg; 1.ªh: 50-100mg (dolor moderado), 50mg/10-20min (dolor severo) sin sobrepasar 250mg. Mantenimiento 100mg /6-8h. Max. 400mg/día | |
| Tramadol de liberación prolongada | VO retard: 50-200mg/12h o 100-200mg/24h | 12-24h |

COMBINACIONES DE OPIOIDES MENORES CON PARACETAMOL-AINES

| Droga | Dosis | Duración efecto analgésico (horas) |
|--|--|------------------------------------|
| Tramadol + Paracetamol (dolor moderado a intenso). | VO. Inicial 75/ 650mg, dosis adicionales /6h hasta máx. 300/2600 mg/día. | 6-8h |
| Paracetamol + Codeína (dolor moderado). | VO. 325/15 mg-650/30 mg por toma cada 4h o 500/30mg-1000/60mg cada 6-8 o 24h. Rectal: 650/28-1300/56 mg /4-6h. | 6-8h |
| Ibuprofeno + Codeína (dolor leve-moderado) | VO. 400/30 mg/4-6h según intensidad del dolor. Máx. 2400/180 mg/día. | 6-8h |
| Tramadol + Dexketoprofeno (dolor moderado a intenso). | VO. 75/25 mg/8 horas sin sobrepasar 3 comprimidos/día (225/75mg). No exceder 5 días de tratamiento. | 8h |

EQUIVALENCIA DE DOSIS ENTRE OPIÁCEOS

| Tratamiento previo | Con una dosis de: (miligramos/día) (microgramos/hora) | | | |
|--|--|-----------|-----------|-----------|
| | | | | |
| Oxicodona oral (mg/d) | 20 mg/d | 40mg/d | 60mg/d | 80mg/d |
| Oxicodona/naloxona oral (mg/d) | 20/10mg/d | 40/20mg/d | 60/30mg/d | 80/40mg/d |
| Tramadol oral (mg/d) | 200mg/d | 400mg/d | - | - |
| Hidromorfona oral (mg/d) | 4mg/d | 8mg/d | 12mg/d | 16mg/d |
| Fentanilo transdérmico (mcg/h) | 12mcg/h | 25mcg/h | 50mcg/h | 75mcg/h |
| Buprenorfina transdérmica (mcg/h) | - | 35mcg/h | 52.5mcg/h | 70mcg/h |
| Tapentadol oral (mg/d) | 100mg/d | 200mg/d | 300mg/d | 400mg/d |

Las tablas de rotación de opioides son sólo aproximativas. Hay individualizar la dosis teniendo en cuenta los motivos del cambio de medicación y la situación clínica del paciente.

OTROS ANALGÉSICOS

Paracetamol

Fármaco con actividad antipirética y analgésica, pero menos antiinflamatoria que los AINEs. Es el fármaco de primera elección en el dolor leve-moderado, por su buen perfil de seguridad y sus escasos efectos adversos. Hay que tener en cuenta que en dolor agudo asociado a algún grado de inflamación puede ser menos efectivo que otros AINEs. Ha de tenerse en cuenta la toxicidad hepática por sobredosis de paracetamol, por lo que la posología diaria está limitada a menos de 4 g.

Metamizol

Reduce la síntesis de prostaglandinas por inhibición de la prostaglandina sintetasa. Actividad antipirética, analgésica y antiinflamatoria (más que el paracetamol, pero menos que los AINEs). Útil en tratamiento del dolor leve moderado y como potente antipirético por sus pocos efectos adversos y buena tolerancia. Hay que tener en cuenta que puede producir agranulocitosis, no debiéndose mantener el tratamiento durante mucho tiempo

AINEs

Son fármacos que basan su capacidad analgésica, antiinflamatoria y apirética en la inhibición de la ciclooxigenasa (COX), bloqueando así las síntesis de prostaglandinas.

Son la primera elección en el tratamiento de dolor leve-moderado, y a pesar de ser los fármacos más utilizados para el mismo, no han de pasarse por alto sus efectos secundarios.

Existen dos tipos de ciclooxigenasa, COX1 y COX2, siendo la primera la culpable de los efectos adversos gastrointestinales. Los Aines pueden ser más o menos selectivos con respecto a la COX2, dividiéndose en dos grupos según esta característica. Estos fármacos tienen efectos adversos importantes y han de tenerse en cuenta. Pueden producir sangrado digestivo en pacientes con factores de riesgo.

Complicaciones

Gastrointestinales: sangrado, úlcera gastrointestinal. Esto se produce con todos los AINEs no COX2 selectivos. El uso de estos fármacos en poblaciones con factores de riesgo aumenta las posibilidades de sangrado digestivo. El uso de fármacos inhibidores de la bomba de protones junto con un AINE no selectivo es igual de eficaz que el uso de un COX-2, aunque el coste es mayor, así que en pacientes mayores de 75 años, o con historia de úlcera péptica o sangrado gastrointestinal se recomienda el uso de estos últimos.

Con respecto a las complicaciones cardíacas existe un mayor riesgo de eventos cardiovasculares, ya sea infarto, ictus, o trombosis arterial en los pacientes que toman AINEs. Este riesgo parece que es mayor cuanto mayor es la selectividad por la COX-2.

En pacientes que presentan fallo renal agudo, incipiente, establecido o fracaso renal crónico el uso de AINEs, puede hacerlo empeorar por la inhibición de las prostaglandinas.

| Droga | Dosis | Duración efecto analgésico (horas) |
|-------------------------|--|------------------------------------|
| Paracetamol | 0,5-1g hasta máximo 4g/24 h (Tanto VO como IV) | 4-6 horas |
| Metamizol | 500 mg VO/6-8h. También ampollas 1-2 g bebidas VO cada 6-8 horas. 1-2g/ 8 h IV. No es conveniente uso continuado de dosis 2 g | 4-6 |
| Ibuprofeno | 200-400 mg/4-6 h o 600 mg/6-8 h VO (Máx 2.400mg/24 h) 600mg/6-8h IV (Máx 2.400mg/24h) | 4-6 horas |
| Dexketoprofeno | 12,5-25 mg/6-8 h VO (Máx 75 mg/24h) En ancianos 50 mg/24h 50 mg/8h IM/IV (Máx 150mg/24h) En ancianos 100 mg/24h | 4-6 horas |
| Ketorolaco | 10mg/6 h VO (Máx 40 mg) 10-30mg VO/4-6h (Máx 90 mg/24h) | 4-6 horas |
| Diclofenaco | 50 mg/8-12horas VO (Máx 150 mg) | 4-6 horas |
| COX-2 Selectivos | | |
| Celecoxib | 100-200 mg/ 24 h VO | 8-12 horas |
| Etoricoxib | 30-60mg/ 24 h VO | 12-24 horas |
| Parecoxib | 20-40 mg/ 6-12 horas IV (Máximo 2 días seguidos) | 6-12 horas |

COADYUVANTES

Antiepilépticos

Gabapentina y pregabalina han demostrado ser útiles en el tratamiento del dolor neuropático. Estos fármacos han de usarse en un principio a dosis bajas y luego ir aumentando. La pregabalina comienza a producir analgesia más rápido que la gabapentina, siendo mejor opción como tratamiento en urgencias. Sobre todo son

más eficaces en dolor neuropático postherpético o neuropatía diabética. La carbamacepina sería antiepiléptico de elección en caso de neuralgia del trigémino.

Antidepresivos tricíclicos

Son fármacos muy utilizados en dolor crónico. Parece que estimulan el sistema opioide endógeno. El efecto analgésico se produce a dosis inferiores que el efecto antidepresivo pero hay que tener en cuenta los efectos adversos que acompañan a estos fármacos así como avisar al paciente de los mismos (anticolinérgicos, anti-histaminérgicos, bloqueo cardíaco). El efecto analgésico de estos fármacos tarda en instaurarse (4 semanas), pero este comienza a partir de la primera semana.

Antidepresivos ISRS (duloxetina/venlafaxina/desvenlafaxina)

El uso de estos antidepresivos está en aumento en el ámbito del dolor crónico en los últimos tiempos, ante los efectos adversos de los tricíclicos y el aumento de prevalencia de los trastornos depresivos. Sobre todo tienen estudios realizados ante neuropatía diabética, siendo efectivos comparados con placebo.

Los usados son duloxetina, venlafaxina y desvenlafaxina. Ha de tenerse precaución si aparecen síntomas de bloqueo cardíaco, sobre todo con los dos últimos. Los efectos adversos más frecuentes de la duloxetina son náuseas, boca seca, insomnio, mareo, fatiga o estreñimiento.

| Droga | Dosis |
|---|---|
| Gabapentina | Inicio: 300mg/8h VO Ajustar dosis según respuesta, hasta 3600mg/24 h. |
| Pregabalina | Inicio: 50 mg/8 horas VO Ajustar según respuesta, hasta 600mg/24h. |
| Carbamacepina | Inicio: 100 mg-200mg/12-24 horas Ajustar según respuesta. Máx: 1200 mg/24h |
| Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) | 25-50 mg / 24 horas en 3 dosis o en una única dosis nocturna Dosis máxima 100 mg/24 horas |
| Antidepresivos ISRS | Duloxetina 60mg/24 h (Hasta 120 mg) Venlafaxina 37,5-75 mg/24 h (Subir dosis según efecto de 75 mg hasta 225 mg) Desvenlafaxina 50 mg/24h (Hasta 400 mg) |

FÁRMACOS TÓPICOS

Los agentes tópicos son una buena opción de tratamiento sistémico para dolor neuropático. Tienen muy pocos efectos adversos, ya que evitan los problemas relacionados con las vías oral o intravenosa (problemas gástricos, interacciones o concentración variable en suero); debido a la actividad local y la baja absorción sistémica. A pesar de que los coadyuvantes (antidepresivos, antiepilépticos, ISRS) son primera línea en el tratamiento, los agentes tópicos ya aparecen como segunda línea en las guías de práctica clínica.

Parche de lidocaína 5%

Cada parche de lidocaína contiene 700 mg en un parche de hidrogel, siendo la dosis un máximo de 3 parches durante 12 horas hasta un periodo de 24 horas. Se debe reevaluar su efecto tras entre dos y cuatro semanas de tratamiento para asegurar un buen efecto analgésico. Sólo un 3% de la lidocaína se absorbe pero hay que tener en cuenta los riesgos por los metabolitos secundarios sobre todo en insuficiencia renal o hepática.

Capsaicina tópica 0,075%

Es el componente activo de flores del género *Capsicum*. Agonista del receptor transitorio potencial vaniloide (TRPVI). Aumena la sensibilidad del receptor, expresando nociceptores cutáneos, seguido de una desensitización, que lleva a un efecto analgésico duradero.

AINES

Los geles de antiinflamatorios pueden ser útiles para dolor musculoesquelético de características agudas.

| Droga | |
|--------------------------|--|
| Lidocaína 5% | Aplicar parche sobre zona más dolorosa. Máximo 3 parches. El parche debe estar como máximo 12 h/24 h |
| Capsaicina 0,075% | Aplicación una vez cada 6-8 horas, uso continuado durante 4 semanas para beneficio terapéutico |

BIBLIOGRAFÍA

- J. Vidal, *Manual de Medicina del Dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento*. 2016.
- Ripamonti C.I. *et al.* Management of cancer pain: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Annals of Oncol* 23 (Supplement 7): vi139-vii154, 2012.
- C. L. Weiyang *et al.* Multidimensional Treatment of Cancer Pain. *Curr Oncol Rep* (2017) 19:10.
- R. K. Portenoy *et al.* Cancer pain management: Adjuvant analgesics (coanalgesics) 2017 UpToDate®.
- R. K. Portenoy *et al.* Cancer pain management with opioids: optimizing analgesia. 2017 UpToDate®.
- M. Nishihara *et al.* Combinations of low-dose antidepressants and low-dose pregabalin as useful adjuvants to opioids for intractable, painful bone. *metastases*. *Pain Physician*. 2013 Sep-Oct;16(5): E547-52.
- C. Sommer and G. Cruccu, Topical Treatment of Peripheral Neuropathic Pain: Applying the Evidence. *J. Pain Symptom Manage* 2017; 53:614e629.

Butiricá Aguirre, A. M.
García Fernández, E.
Ruiz Chiroso, M. C.
Sánchez Poveda, D.
Alonso Guardo, L.

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA)*

INTRODUCCIÓN

Una de las tareas más importante del médico que evalúa un paciente crítico o potencialmente crítico, es asegurar una oxigenación y ventilación adecuadas a través del control de la vía aérea. Para este fin contamos con una serie de dispositivos, maniobras y algoritmos cuya aplicación dependerá entre muchos otros factores, de los hallazgos en la valoración inicial del paciente.

Exceptuando algunos casos como: pacientes con vía aérea difícil (VAD), parada cardio-respiratoria y extrema gravedad; la intubación de secuencia rápida (ISR) es la técnica más frecuente y exitosa para la intubación orotraqueal (IOT). Una serie de medidas farmacológicas y no farmacológicas deben ser optimizadas para minimizar los riesgos de esta técnica y el porcentaje de intubación fallida.

Cuando a pesar de seguir todas las recomendaciones, no se consigue asegurar la vía aérea, los dispositivos supraglóticos juegan un papel protagonista en el rescate de la vía aérea, tanto en situaciones de vía aérea difícil, como en el caso de manos no experimentadas en el uso de otros dispositivos.

MATERIAL DE LA VÍA AÉREA

1. Dispositivos de uso convencional. Figura 1:

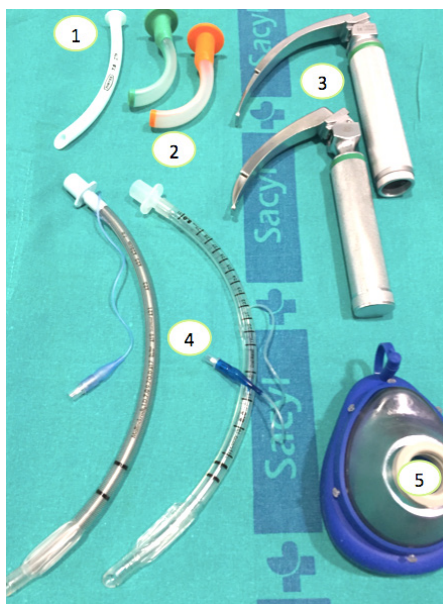
Mascarilla facial: Consiste en una máscara provista de cuerpo principal, sello y conector. El borde hinchable se adapta de manera anatómica a la nariz y boca del paciente y el orificio superior a los sistemas de ventilación. Están disponibles varios estilos y tamaños: las número 3 y 4 son las más usada en mujeres y la número 5 en hombres.

Cánulas bucofaríngeas y nasofaríngeas: La cánula bucofaríngea es un tubo de plástico curvo, con una pestaña reforzada en el extremo oral, de forma aplanada para asegurar que encaje perfectamente entre la lengua y el paladar duro. No deben emplearse en pacientes conscientes o con reflejo nauseoso presente, pues pueden causar vómito y laringoespasmos. Las cánulas nasofaríngeas son dispositivos de goma o plástico hueco con concavidad y alargado que se introduce por vía nasal.

Laringoscopio: El laringoscopio es un instrumento manual que consiste en una pala unida a un mango que contiene una fuente de luz. La mayoría son reutilizables y están hechos de acero. La pala curva y la pala recta son los dos tipos básicos de palas de laringoscopio disponibles para la laringoscopia directa. La Macintosh es la pala curva más usada y la Miller es la pala recta más empleada (en neonatos, principalmente). Ambas están diseñadas para sujetarse con la mano izquierda y tienen un reborde en el lado izquierdo para retraer la lengua en sentido lateral. En la mayoría de los adultos suele ser adecuada una pala Macintosh del número 3, en

pacientes de mayor tamaño o con distancia tiroentoniana muy larga, la pala del número 4 puede ser la más apropiada.

Figura 1. Dispositivos de uso convencional: 1. Cánula nasal, 2. Cánula bucofaringea, 3. Laringoscopios, 4. TET liso y flexometálico, 5. Mascarilla facial



Tubo Endotraqueal (TET): El TET estándar es un tubo de plástico con manguito, diseñado para insertarse a través de la nariz o la boca y que se posiciona con su extremo distal en la zona media de la tráquea, lo que proporciona una vía respiratoria permeable que permite la ventilación. Disponemos de varios tipos de TET para utilizarlos en situaciones especiales. Pero varias características son comunes a los diferentes estilos, como un adaptador universal de 15 mm que permite la unión del extremo proximal a diferentes circuitos y dispositivos de ventilación; un manguito de presión baja de volumen alto; una punta biselada que facilita el paso a través de las cuerdas vocales y una abertura distal en la pared lateral del TET conocida como *ojo de Murphy*, que sirve para proporcionar un puerto adicional para la ventilación si el extremo distal de la luz se obstruyera con partes blandas o secreciones. Habitualmente se utiliza un TET de 7 mm en las mujeres y uno de 8 mm en los hombres. Disponemos de varios tipos de TET, que se emplearán en circunstancias puntuales. Los más usados son los estándar o lisos, anillados o flexometálicos y los nasales.

2. Dispositivos de la vía aérea Difícil (VAD). Figura 2:

A. Dispositivos supraglóticos

Son dispositivos que colocados a ciegas (por encima de las cuerdas vocales), permiten un sellado eficaz de la vía aérea superior para oxigenar, ventilar y administrar gases anestésicos. Si bien, el riesgo de aspiración gástrica es **mínimo**, estos

dispositivos no aíslan la vía aérea; siendo esta la principal diferencia con respecto a la IOT. No precisan el uso de relajantes neuromusculares y su inserción se asocia a menor morbilidad que la intubación. Entre los DSG de mayor uso tenemos:

Mascarilla laríngea: Es el dispositivo más antiguo y estudiado. A partir de la mascarilla laríngea clásica, se han desarrollado nuevas generaciones de mascarillas que incorporan canales de aspiración gástrica y modificaciones en su diseño que permiten la intubación traqueal. Se consideran la primera elección para controlar la vía respiratoria en intervenciones diagnósticas y quirúrgicas menores y desde el 2003, las mascarillas de segunda generación, forman parte de los algoritmos de VAD. Son fáciles de insertar, no obstante cada mascarilla contará con particularidades técnicas, dependientes del fabricante.

Combitubo: Tubo de doble luz diseñado para la intubación traqueal a ciegas. No obstante, su inserción se facilita con la laringoscopia. La disposición de las luces distales del tubo y de los neumotaponamientos permite la ventilación traqueal, aunque se realice una intubación esofágica (que ocurre en el 95% de los casos).

Easy-tubo: Dispositivo supraglótico de polivinilo parecido al combitubo, que permite la ventilación por la luz esofágica y por la traqueal

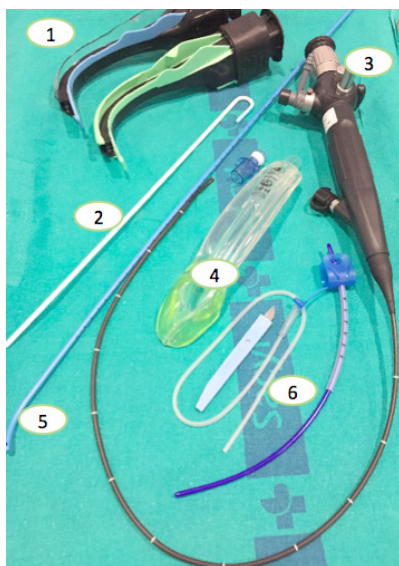
Tubo laríngeo: Presenta una sola luz y dos balones, se coloca a ciegas

Otros: Paxpress, SLIPA, Cobra, AMD y Elhisa.

B. Dispositivos transglóticos

Son generalmente dispositivos largos y delgados usados para ayudar a guiar un TET a través de la glotis. Los más usados son:

Figura 2. Dispositivos de VAD: 1. Airtraq, 2. Fiador, 3. Fibroscopio, 4. Mascarilla laríngea (Igel®), 5. Introdutor (Frova®), 6. Set cricotiroidotomía percutánea (Mini Trach®)



Fiadores o estiletes: Se usan con frecuencia para crear una curvatura anterior en palo de hockey a un TET con el fin de facilitar la intubación traqueal.

Introdutores sólidos: Gum Elastic Bougie o de Eschmann (Clicks, stop). Es una guía semirígida y alargada de 60 cm. de longitud. Los 2,5 cm distales forman una angulación de 35° que le permite dirigir la punta para evadir obstáculos, con movimientos rotatorios.

Introdutores huecos: Introdutor de Frova, Cateter de intubación de Patil. Al ser huecos, permiten acoplar un conector de 15 mm para la ventilación convencional o un adaptador Rapid-Fit para la ventilación jet.

Intercambiadores: Mettro, Intercambiador de Cook. Estos dispositivos se introducen en el tubo endotraqueal (posicionado en la traquea del paciente), para retirarlo y avanzar otro tubo a su través.

C. *Dispositivos Transcutáneos*

Cricotomía: Último recurso para asegurar la vía aérea en situación de paciente no intubable, no ventilable (NINV). En esta técnica, la apertura de la vía aérea al exterior se realiza a través de la membrana cricotiroides. Ofrece ventajas sobre la traqueotomía por su rapidez y seguridad. Puede realizarse en menos de dos minutos por manos entrenadas. Entre sus desventajas se encuentran: el escaso calibre, lo que dificulta una adecuada ventilación y favorece la obstrucción por secreciones. Tienen una pequeña longitud, lo que predispone a la decanulación accidental.

Traqueotomía: Procedimiento quirúrgico o por vía percutánea que permite el acceso a la traquea para el mantenimiento o rescate de la vía aérea (en situaciones urgentes/emergentes). Presenta ventajas frente a la IOT, en pacientes que precisarán intubación prolongada.

D. *Dispositivos ópticos*

Son dispositivos que permiten visualizar la glotis de forma indirecta para conseguir la intubación traqueal. Con estos, no se precisa establecer una línea directa ojo-glotis y por esto no se requiere una alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo como en la laringoscopia directa.

Laringoscopios rígidos: Sin canal: Glidescope, McGrath, C-MAC, Viewmax.

Con canal: Airtraq®, Airway Scope®, C-Trach®, etc. La pala del Airtraq consta de dos canales: uno para la colocación e inserción del tubo endotraqueal y el otro con un canal óptico que acaba en una lente distal. El Airtraq tiene forma anatómica y permite colocar tubos de todos los tamaños. Asegura la vía aérea en el 80% de las laringoscopias fallidas, aunque no garantiza el éxito de la IOT en caso de obstrucción faríngea o laríngea. Los más utilizados en el adulto son los de color verde (tubo endotraqueal No. 6-6,5) y azul (tubo endotraqueal No. 7-8,5).

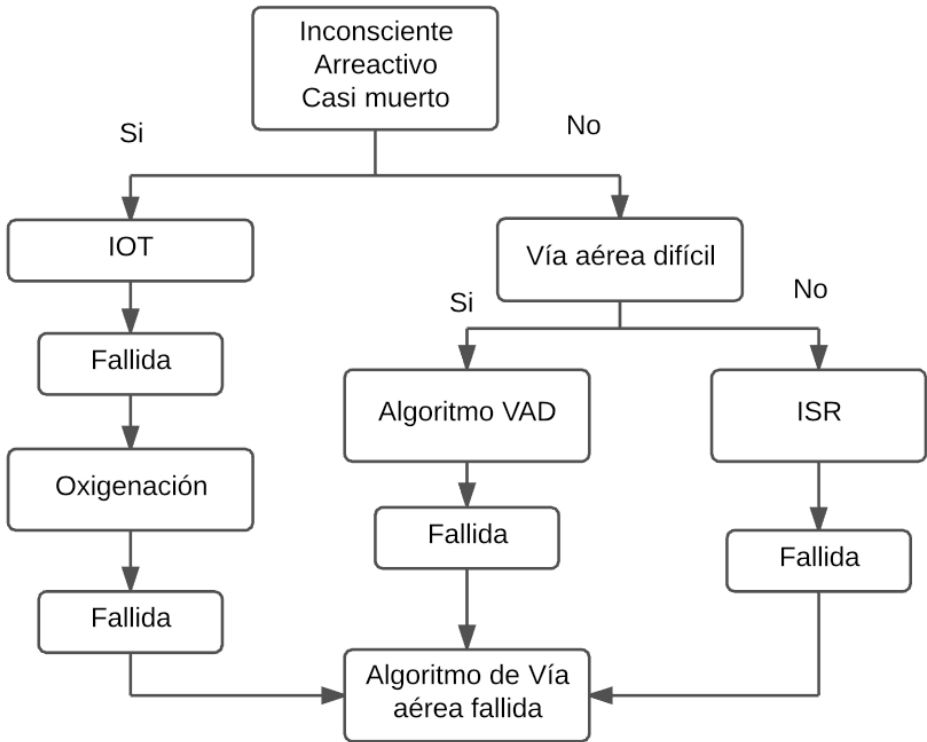
Fibroskopios flexibles: El fibrosopio (FBO) flexible continúa siendo el dispositivo de laringoscopia indirecta más versátil y ampliamente utilizado. Es una herramienta muy valiosa para la intubación endotraqueal de pacientes despiertos y anestesiados. Existen varios escenarios clínicos en los que su uso constituye una técnica superior para el abordaje de la vía respiratoria, comparada con otros dispositivos. La intubación con fibrosopio en el paciente despierto que ventila espontáneamente, es aceptada como la técnica de referencia en el control de la vía aérea difícil. No existen contraindicaciones para su uso, no obstante la presencia de sangrado, abundantes secreciones y estenosis de la vía aérea, dificultan la técnica.

VALORACIÓN INICIAL DE LA VÍA AÉREA

La primera valoración del paciente busca determinar si se trata de una vía aérea emergente que no responderá al estímulo de la laringoscopia. Por ejemplo, en casos de parada cardio-respiratoria o parada inminente. Situaciones en las cuales se precederá a oxigenar e intubar sin administrar hipnóticos (Algoritmo 1).

Si este no es el caso, el siguiente paso será determinar si el paciente presenta criterios de VAD. Para esto es necesario evaluar mediante la exploración física, condiciones que puedan dificultar maniobras como: ventilación con mascarilla facial, laringoscopia, ventilación con dispositivo supraglótico y vía aérea quirúrgica (Grado1C).

Algoritmo 1: Algoritmo Universal de la vía aérea urgente modificado



Si bien, muchos de los predictores empleados en el ámbito pre-anestésico para valorar una vía aérea difícil no son aplicables en situaciones de urgencias, algunos indicadores, se han agrupado con este fin bajo la mnemotécnia **LEMON**.

L: Look, observar externamente para identificar predictores de vía aérea difícil: Obesidad, cuello corto, masas, traumatismo facial o cervical, macroglosia, ausencia de piezas dentales, alteraciones de la oclusión, retrognatia, barba y pacientes ancianos con pérdida de tejido facial.

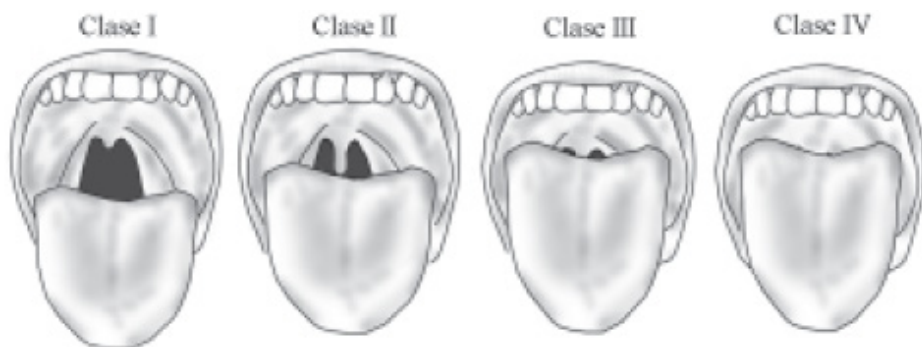
E: Evaluate, evaluar la regla del 3-3-2. Identifica los pacientes con dificultades para la visualización glótica tras la laringoscopia. Serán aquellos que **NO** tengan como mínimo: 3 traveses de dedo de apertura oral y buen movimiento mandibular, 3 traveses de dedo desde el mentón al hioides y 2 traveses de dedo del piso de la boca al cartílago tiroides. La medición debe ajustarse a la talla de cada paciente empleando los dedos del mismo.

M: Mallampati, Valora la relación entre la capacidad de la apertura bucal y el tamaño de la lengua. Los grados I y II predicen una fácil laringoscopia, los III y IV dificultad extrema (Figura 3).

O: Obstruction, considerar posible obstrucción de vía aérea: Epiglotitis, hematoma del cuello, trauma o malignidad, edema de la vía aérea por alergia o quemadura.

N: Neck mobility, Valora si el paciente es capaz de mover el cuello correctamente. Se busca poder colocarlo en posición de olfateo, con la cabeza hacia atrás flexionada hacia la columna cervical y la cabeza elevada.

Figura 3. Clasificación de Mallampati



MANEJO BÁSICO DE LA VÍA AÉREA

A. *Permeabilizar la vía aérea*

La vía aérea superior en pacientes inconscientes se obstruye por la pérdida de tono en los músculos que sostienen la lengua y el desplazamiento posterior de ésta que ocluye la faringe. Existen diferentes técnicas para permeabilizar la vía aérea y siempre deben realizarse antes de emplear cualquier dispositivo.

1. **Retirada de cuerpos extraños y aspiración de secreciones**

En primer lugar hay que despejar la vía aérea de cualquier cuerpo extraño. La técnica del barrido digital consiste en introducir el dedo índice a manera de gancho por la comisura labial hasta la base de la lengua, pasando el dedo por detrás del objeto y haciendo un movimiento de tracción para extraerlo, **evitando siempre realizar un barrido digital a ciegas** por el riesgo de introducir aún más el objeto y empeorar el cuadro. En el caso de secreciones como sangre, saliva y material regurgitado del estómago se debe contar con sistemas de aspiración adecuados para despejar la vía aérea.

2 Maniobra frente mentón

Una mano se colocan en la frente del paciente y la otra bajo la mandíbula. Después se levanta con suavidad para desplazar la mandíbula hacia delante y realizar la extensión cervical. No debe realizarse en pacientes con sospecha de traumatismo cervical.

3 Desplazamiento, tracción mandibular

Se sujetan los ángulos del maxilar inferior y se desplaza la mandíbula hacia adelante. Suele ser una maniobra efectiva en pacientes con traumatismo cervical.

4 Inmovilización cervical

Los collares cervicales pueden ser removidos, manteniendo la estabilización manual de la columna cervical mientras se realiza las maniobras básicas y avanzadas de la vía aérea. Si el collar se deja en su sitio, la parte delantera debe abrirse o quitarse.

B. Ventilación con mascarilla facial

La ventilación con mascarilla está relativamente contraindicada cuando el riesgo de regurgitación es alto y no existe ninguna protección frente a la aspiración pulmonar de contenido gástrico. Siempre debe hacerse con precaución en los pacientes con un traumatismo facial grave y sospecha de lesión cervical.

Es la maniobra más importante para el manejo de la vía aérea y la más difícil de realizar correctamente. Permite oxigenar y ventilar adecuadamente al paciente, mientras se prepara la IOT o se realizan maniobras de reanimación cardio-cerebro-pulmonar (RCCP). La técnica dependerá del correcto sellado entre la mascarilla y la cara del paciente y de una vía respiratoria superior permeable.

El paciente debe ponerse en posición de olfateo, la mascarilla se coloca de tal manera que cubra la boca y la nariz. Suele sujetarse con la mano izquierda, formando una letra C con los dedos pulgar e índice alrededor del collar del conector. El tercer y cuarto dedos se ubican sobre la rama de la mandíbula y el quinto dedo sobre el ángulo mandibular. Los dedos pulgar e índice aseguran un sellado ajustado de la mascarilla, mientras que el resto de los dedos provocan un desplazamiento hacia arriba de la mandíbula. La mano derecha está libre para proporcionar una ventilación manual.

La técnica de una sola mano es en ocasiones ineficaz, especialmente en los pacientes obesos o sin dientes. En estas situaciones puede ser más útil la técnica de dos manos. La mano izquierda se coloca como en la técnica de una sola mano y la mano derecha sobre el otro lado de la mascarilla con una conformación idéntica. Otra persona debe encargarse de ventilar.

Si la posición de olfateo y la tracción mandibular no alivian la obstrucción de la vía respiratoria, entonces puede usarse una cánula bucofaríngea o nasofaríngea para facilitar la ventilación al permeabilizar la vía aérea.

C. Cánulas bucofaríngeas y nasofaríngeas

No deben emplearse en pacientes conscientes o con reflejo nauseoso presente, pues pueden causar vómito y laringoespasma. Las cánulas bucofaríngeas (Guedel o Mayo y Berman) se introduce en la boca siguiendo el paladar en posición invertida, cuando nos acercamos a la pared posterior de la faringe se rota 180 grados

para ubicarla en la posición correcta. Para seleccionar el tamaño adecuado basta con medir la cánula desde el lóbulo de la oreja o el ángulo del mentón, hasta la comisura labial del paciente. Si no está bien ubicada o el tamaño es incorrecto puede desplazar la lengua hacia atrás y empeorar la obstrucción.

Las cánulas nasofaríngeas estarían indicadas en caso de trismus o de lesiones en cavidad oral. Deben estar bien lubricadas antes de insertarlas, y con el bisel mirando al tabique nasal. Para evitar la epistaxis, nunca debe utilizarse la fuerza durante la inserción y no deben usarse si hay sospecha de fractura de base de cráneo.

D. Dispositivo de ventilación Bolsa-Válvula-Mascara (BVM o Ambu®)

Es un dispositivo manual utilizado para proporcionar ventilación a presión positiva a un paciente que no está respirando o que no respira adecuadamente. Proporciona volumen para adultos de hasta 1.600 cc; Se conecta a una fuente de oxígeno con un reservorio que permite proporcionar FiO₂ mayores, cercanas al 100%.

MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA

A. Intubación de Secuencia Rápida (ISR)

La IRS estaría indicada en los pacientes que no presenten una vía aérea emergente, ni criterios de vía aérea difícil y precisen IOT. La ISR se define como la administración simultánea de un hipnótico y un relajante neuromuscular para llevar al paciente rápidamente a un estado de inconsciencia que permita la IOT, minimizando el riesgo de aspiración pulmonar. Su realización se resume con la mnemotecnica de las 7 P:

1. Preparación

Antes de realizar una IOT deben estar disponibles y funcionales:

- Aspirador.
- Monitorización básica: Electrocardiograma, pulsioximetría; presión arterial no invasiva, capnometría.
- Al menos una vía periférica.
- Mascarilla facial, Ambú® y fuente de oxígeno.
- Fármacos preparados.
- Dispositivos ópticos: Laringoscopio palas Macintosh 3 y 4, Videolaringoscopio (Airtraq verde y azul).
- Tubos endotraqueales lisos y anillados: números 7 y 7.5.
- Jeringas, fiadores, Frova.
- Mascarilla laríngea: Números 3, 4 y 5.

2. Preoxigenación

Cualquier paciente que precise IOT, debe recibir oxigenoterapia al flujo más alto posible cuanto antes (Grado IB). La adecuada preoxigenación, proporciona un mayor tiempo de apnea, sin desaturación clínicamente significativa previa a la IOT.

Los pacientes que no estén inmovilizados deben preoxigenarse elevando la cabeza 20-30 grados y en los pacientes inmovilizados debe emplear la posición de anti-Trendelenburg.

En pacientes con saturación de oxígeno menor a 93% a pesar de emplear altos flujos de oxígeno, debe considerarse el uso de CPAP o válvulas de PEEP que pueden ser acopladas al sistema convencional.

El periodo de preoxigenación recomendado es de 3 a 5 minutos, tiempos adicionales no ofrecerán beneficio en pacientes críticos. En pacientes cooperadores capaces de respirar profundamente, la desnitrógenización puede efectuarse tras realizar ocho respiraciones a capacidad vital (máxima).

La ventilación manual previa intubación, debe reservarse para pacientes hipoxémicos (Saturación menor a 91%), a una frecuencia respiratoria de aproximadamente 8 respiraciones por minuto y con bajo volumen (8ml/kg), evitando el exceso de fuerza para prevenir la hiperinsuflación pulmonar y la distensión gástrica.

3. Premedicación

- Lidocaína: Los pacientes asmáticos pueden beneficiarse de una dosis de lidocaína (1,5 mg/Kg) tres minutos antes de la Intubación.
- Fentanilo: La dosis es de 1-2 mcg/kg administrados en 30 segundos para minimizar la posibilidad de depresión respiratoria y dos minutos antes de la inducción. En pacientes con inestabilidad hemodinámica debe administrarse la dosis mínima. Pacientes ancianos deben recibir 50% de la dosis.
- Agentes alfa adrenérgicos: Los pacientes en shock, generalmente requieren soporte vasopresor. Algunos autores recomiendan la optimización hemodinámica de estos enfermos con el uso de bolos de Efedrina (5-20 mg) o Fenilefrina (50-200 mcg), previa ISR.
- Atropina: No está indicada en adulto como profilaxis de bradiarritmias.

4. Parálisis e Inducción

La elección debe hacerse según las siguientes recomendaciones (Grado 2C):

En casos de inestabilidad hemodinámica el Etomidato es el agente de elección para todos los casos. No obstante, una sola dosis tiene efecto inhibitorio de la 11 - Hidroxilasa (enzima clave en la síntesis esteroidea en la glándula suprarrenal) de unas 6 a 48 horas de duración. Su uso en pacientes sépticos ha sido asociado con insuficiencia suprarrenal y mayor mortalidad en algunos estudios. La ketamina es una buena opción en pacientes con choque séptico o hipovolémico.

En caso de broncoespasmo use propofol o Ketamina (en caso de inestabilidad hemodinámica y ausencia de contraindicación). En el estatus epiléptico, el Midazolam es el agente de elección (Tabal 1).

Tabla 1. Dosis de hipnóticos y relajantes neuromusculares en ISR

| Fármaco | Dosis de Inducción | Tiempo de inicio/ duración | Indicación principal | Contraindicación | Reversor |
|----------------|--------------------|---|-------------------------------------|---|-------------|
| Etomidato | 0,2 mg/kg | Inicio: 30 seg. Duración: 3-12 min | Inestabilidad HD, aumento de la PIC | Insuficiencia suprarrenal, mioclonías. Precaución si shock séptico | No tiene |
| Tiopental | 3-5 mg/Kg | Inicio: 30-90 seg Duración: 5-10min | Aumento de PIC, HD estables | Porfiria, inestabilidad HD | No tiene |
| Ketamina | 0,5-2 mg/ Kg | Inicio: 45seg Duración: 10-20 min | Shock hipovolémico, Asma | Aumento de la PIC, patología coronaria o vascular grave. | No tiene |
| Propofol | 1-2 mg/kg | Inicio: 40 seg Duración: 5-10min | TEC, pacientes estables HD | Inestabilidad HD. | No tiene |
| Midazolam | 0,05-0,3 mg/kg | Inicio: 30 seg Duración: 15-30min | Estatus epiléptico | Inestabilidad HD. | Flumazenilo |
| Rocuronio | 1-1,2mg/ kg | Inicio: 40-60 seg Duración: 45 min | No despolarizante | Historia de alergia | Sugammadex |
| Succinilcolina | 1,5mg/kg | Inicio: 45seg Duración: 6-10 min | Despolarizante de corta acción | Hipertermia maligna, quemadura o ACV después de 72h, Hiperpotasemia, distrofias | No tiene |

5. Protección y posición

La posición de olfateo que busca la alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo, facilitando una laringoscopia exitosa. Esta se obtiene con la flexión de la columna cervical inferior, elevando ligeramente la cabeza y extendiendo la articulación atlanto-occipital. En pacientes obesos y embarazadas, emplear una rampa puede ser especialmente beneficioso. Debe confirmarse que el trago, se encuentre alineado con la escotadura esternal.

Para prevenir la aspiración de contenido gástrico use la maniobra de Sellick. Esta se realiza haciendo presión con los dedos índice y pulgar a nivel del cartílago cricoides, comprimiendo el esófago contra la superficie vertebral anterior. (No confundir con el cartílago Tiroides o manzana de Adán). En pacientes bien preoxigenados, evite ventilar.

6. Pasar el tubo y comprobar

El objetivo de la laringoscopia es la visualización directa de la glotis. La pala Macintosh se toma con la mano izquierda y se introduce en el lado derecho de la boca, el reborde se usa para apartar la lengua hacia la izquierda. Una vez introducido el

laringoscopia en la boca, la pala se avanza por la base de la lengua hasta localizar la vallécula. Posteriormente debe aplicarse una fuerza orientada en ángulo de 45° hacia arriba y afuera, para elevar la epiglotis (evite realizar palanca sobre los incisivos superiores). Una vez visualizada la glotis, el TET se agarra con la mano derecha y se guía a través de las cuerdas vocales. Compruebe la correcta posición del tubo auscultando las ápices, las bases pulmonares y el epigastrio. La determinación de la fracción espirada de CO₂ (Et-CO₂) ya sea cuantitativo o colorimétrico es el método más eficaz para confirmar la intubación traqueal.

7. Post-intubación

Asegure el tubo endotraqueal, administre sedación, ajuste los parámetros de la ventilación mecánica y continúe con los cuidados según el caso. Solicite radiografía de tórax para descartar intubación selectiva o bronquial.

B. VÍA AÉREA DIFÍCIL NO PREVISTA

Una vía aérea difícil se define como aquella que requiere múltiples intentos, facultativos, dispositivos y manipulación laríngea, o en la que se realiza la intubación sin una adecuada visión glótica. La incidencia precisa en situaciones de urgencia fuera del quirófano se desconoce.

Cuando existe la sospecha de vía aérea difícil, aplicando los criterios "LEMON", los pasos a seguir dependerán de varios factores como: la condición de gravedad del paciente, los dispositivos disponibles y de las habilidades del facultativo a cargo.

El algoritmo de la Sociedad de vía aérea difícil del Reino Unido (DAS) actualizado en el 2015, recomienda una serie de medidas para abordar esta situación (Algoritmo 2).

Plan A. Ventilación con Mascarilla Facial e Intubación Traqueal

El plan A busca maximizar el éxito de intubación al primer intento y limitar el número de laringoscopias a tres intentos (uno más en caso de personal más experimentado), para evitar el trauma sobre la Vía Aérea. Resalta la importancia de una correcta posición, preoxigenación y relajación neuromuscular. Los profesionales deben estar capacitados en el uso de videolaringoscopios.

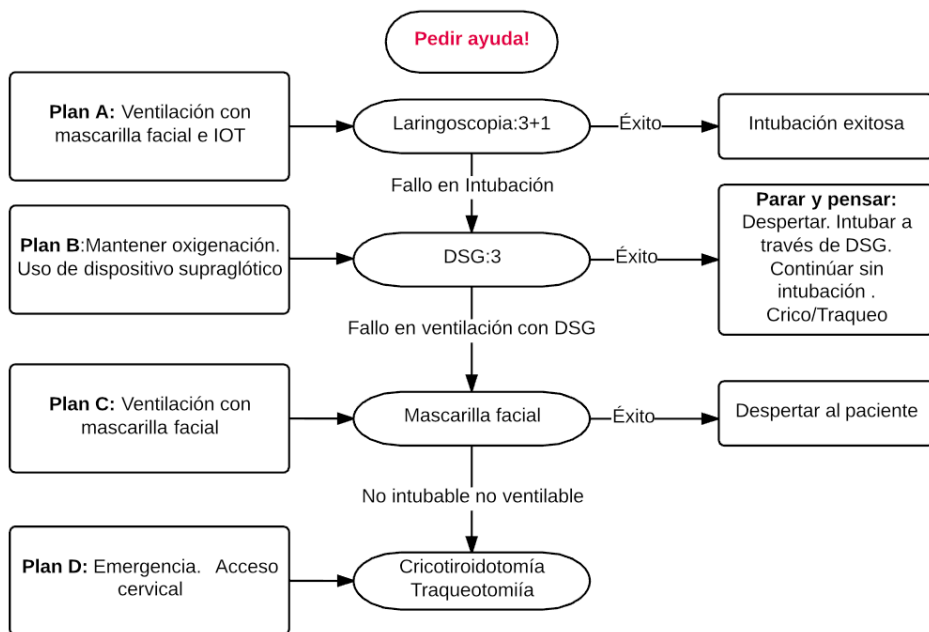
Plan B. Mantener la Oxigenación: introducir un Dispositivo Supraglótico

El énfasis del Plan B está en mantener la oxigenación del paciente haciendo uso de un Dispositivo Supraglótico (DSG) de segunda generación. Se recomienda un máximo de 3 intentos de inserción. Durante la Inducción de Secuencia Rápida, si se está aplicando presión sobre el cartílago cricoides (Sellick), ésta puede retirarse para facilitar la inserción de un DSG.

De los DSG de segunda generación sólo las mascarillas laríngeas: i-gel®, Proseal® y Supreme® cuentan con evidencia en la literatura que respalden su uso en este escenario.

Si bien no se recomienda realizar intentos de intubación a ciegas a través de un DSG, la técnica de intubación a través de estos dispositivos debe hacerse empleando como guía un fibroscopio.

Algoritmo 2. Vía aérea difícil no prevista en adultos



Plan C. Ventilación con Mascarilla Facial

Ante la imposibilidad de oxigenar con un DSG, la prioridad es oxigenar a través de la mascarilla facial. Si la ventilación es posible, debe considerar despertar al paciente (revirtiendo siempre la relajación neuromuscular), si la ventilación es imposible, declare la situación de paciente no intubable, no ventilable y pase al plan D. Si por las condiciones del paciente, no es posible despertarlo, puede intentar la oxigenación a través de un DSG y cánulas nasales.

Si no es posible mantener la oxigenación mediante una mascarilla facial, asegurar una parálisis neuromuscular completa antes de llegar a una hipoxia crítica puede ofrecer una última oportunidad de rescate de la vía aérea, sin recurrir al plan D.

Plan D. Acceso frontal de emergencia al cuello

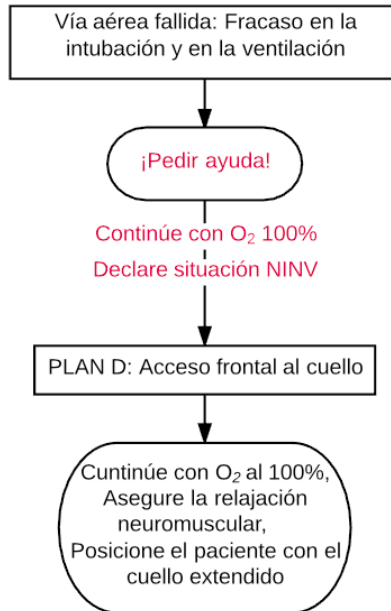
Llegados a este punto, si la situación no se resuelve rápidamente se producirá daño cerebral hipóxico y muerte. Se ha descrito una técnica de cricotiroidotomía mediante bisturí para promover el entrenamiento estandarizado. La colocación de un TET con balón a través de la membrana cricotiroidoidea facilita la ventilación minuto normal con un sistema estándar de ventilación. La oxigenación a alta presión a través de una cánula fina se asocia con un aumento de la morbilidad.

C. VÍA AÉREA FALLIDA

Este término se aplica cuando en cualquier punto, la selección de la técnica de intubación no es exitosa y las técnicas alternativas no mantienen la oxigenación del paciente. Si el paciente no puede ser oxigenado adecuadamente con mascarilla

facial, a pesar de una técnica óptima declare la situación de paciente no intubable, no ventilable (NINV). En este caso la cricotiroidotomía inmediata estaría indicada. Una alternativa en esta situación, tras asegurar una relajación neuromuscular profunda, es intentar colocar el dispositivo supraglótico con el que se tenga más experiencia para intentar oxigenar al paciente, mientras se prepara el abordaje cervical. Si la ventilación no se logra, se procedera al abordate cervical anterior. Algoritmo 3.

Algoritmo 3. Vía aérea fallida



BIBLIOGRAFÍA

Walls RM, Brown CA 3rd, Bair AE, Pallin DJ, NEAR II Investigators. Emergency airway management: a multi-center report of 8937 emergency department intubations. *J Emerg Med* 2011; 41 (4): 347-354.

M. W. Mechlin y W. E. Hurford, Emergency Tracheal Intubation: *Techniques and Outcomes. Respir Care* 2014; 59 (6): 881-894.

P. G. Brindley *et al.* Airway management outside the operating room: how to better prepare. *Can J Anesth*. Received: 11 September 2016 / Revised: 8 December 2016 / Accepted: 27 January 2017.

Suppan *et al.* Alternative intubation techniques vs Macintosh laryngoscopy in patients with cervical spine immobilization: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *British Journal of Anaesthesia*, 116 (1): 27-36 (2016).

Baker *et al.* Assessment Before Airway Management. *Anesthesiology Clin* 33 (2015) 257-278.

Smith *et al.* A Preprocedural Checklist Improves the Safety of Emergency Department Intubation of Trauma. *ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE* 2015; 22: 989-992.

R. M. Patients Walls, The emergency airway algorithms. In: Manual of Emergency Airway Management, 4th, Walls RM, Murphy MF. (Eds), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2012. p. 24.

Frerk *et al.* Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *British Journal of Anaesthesia*, 115 (6): 827-48 (2015).

The failed airway in adults-UpToDate. Aug 14, 2015.

Neuromuscular blocking agents (NMBA) for rapid sequence intubation in adults outside the operating room. UpToDate. Oct 17, 2016.

Induction agents for rapid sequence intubation in adults. UpToDate. Aug 23, 2016.

Basic airway management in adults. UpToDate. Feb 28, 2017.

Approach to the difficult airway in adults outside the operating room. UpToDate Nov 02, 2016.

ARRITMIAS CARDÍACAS

Lugo Godoy, C.
Hernández Hernández, J. M.

*Servicio de Cardiología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

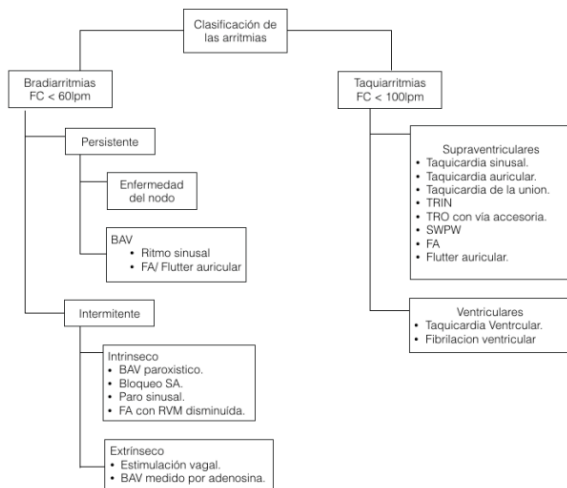
INTRODUCCIÓN

Las arritmias se definen como cualquier alteración del ritmo cardíaco normal, es decir, cualquier ritmo diferente al ritmo sinusal (RS).

El RS, cuya frecuencia de descarga normal es del 60 a 100 latidos por minuto, comienza en el nodo sinusal produciéndose la despolarización de la aurícula (representada en el ECG como la onda P, positiva en derivaciones inferiores II, III y aVF y negativa en aVR). El impulso alcanza el nodo auriculoventricular (NAV), donde experimenta un retraso en su conducción (intervalo PR). Una vez que alcanza el Haz de His, se distribuye rápidamente a los ventrículos, dando lugar al QRS (<0,12ms en condiciones normales). Posteriormente aparece la repolarización ventricular, que se representa en el ECG con el intervalo ST y la onda T (misma polaridad que la onda P).

Las arritmias se pueden clasificar en función de la frecuencia cardíaca en bradiarritmias, cuando es <60lpm, o taquiarritmias cuando es >100lpm (Figura 1).

Figura 1. Clasificación de las arritmias



FC: frecuencia cardíaca. BAV: loqueo aurícula ventricular. FA: fibrilación auricular. SA: sinoauricular. RVM: respuesta ventricular media. TRIN: taquicardia por re entrada intranodal. TRO: taquicardia por re entrada ortodromica. SWPW: síndrome de Wolf-Parkinson-White.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Ante todo paciente con una arritmia lo primero es la valoración de la **tolerancia clínica** por parte del paciente, atendiendo principalmente a la repercusión hemodinámica (estado de conciencia, síntomas acompañantes, cifras de tensión arterial, saturación de O₂ y signos de mala perfusión periférica: palidez, diaforesis, frialdad distal...).

Cuando el evento arritmico es bien tolerado, se realizará una anamnesis y exploración física, así como realizar los estudios complementarios pertinentes (Tabla 1). Para el correcto manejo de las arritmias cardiacas es necesario integrar toda la información clínica y electrocardiográfica.

Tabla 1. Valoración clínica de pacientes con arritmias

| Anamnesis | Exploración física | Pruebas complementarias |
|--|---|---|
| Existencia de cardiopatía conocida, comorbilidades, tratamientos farmacológicos, consumo de tóxicos, dolor torácico, palpitaciones, disnea. Síncope, síntomas de insuficiencia cardíaca. | Tensión arterial, frecuencia cardíaca, Sat O ₂ , signos de insuficiencia cardíaca, regularidad del pulso, etc. | Hemograma y bioquímica (electrolitos). Función tiroidea. Rx de tórax. |

ELECTROCARDIOGRAMA

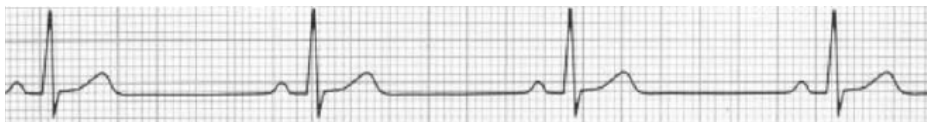
Se debe realizar si la situación clínica lo permite un ECG de 12 derivaciones y tira continua del ritmo en el momento de la primera valoración y una vez finalizado el evento arritmico, tratando de registrar siempre que sea posible la salida a ritmo basal.

Es fundamental tratar de identificar la actividad auricular y su relación con la ventricular durante el evento, además de la valoración de la morfología y anchura del QRS. Del ECG se extraen los datos claves para una primera aproximación diagnóstica que es fundamental para la elección del tratamiento.

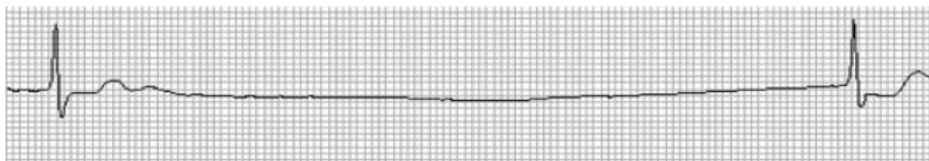
1. Bradiarritmias

Se define como el ritmo con frecuencia ventricular menor de 60lpm.

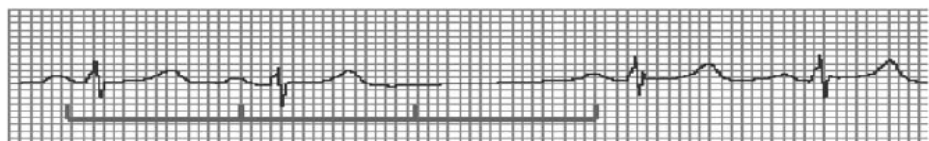
Bradicardia sinusal: ritmo sinusal pero con una frecuencia lenta (<60 lat/min), los pacientes están habitualmente asintomáticos y no requieren de tratamiento. Se presenta en deportistas, pacientes con hipervagotonía, secundaria a fármacos cronotropo negativos y es fisiológico durante el descanso nocturno. En pacientes con síntomas agudos (mareo, hipotensión sintomática, síncope, bajo gasto...) se puede administrar atropina (0,5-1 mg IV) y en caso necesario repetir una nueva dosis a los 3-5 min, o iniciar perfusión de isoprenalina (Aleudrina®; 2-10 mcg/min). En caso de persistir sintomático se puede valorar la necesidad de estimulación.



Pausa sinusal: es la pausa en el RS desproporcionada a la arritmia sinusal, con un intervalo P-P durante la pausa que no es múltiplo del ciclo anterior. En ECG se observa una onda P seguida de un complejo QRS, siendo la onda P de morfología y eje normal, con pausa mayor a 2 s. El manejo terapéutico es similar a la bradicardia sinusal.



Bloqueo sinoauricular: es la pausa debida a la ausencia de una onda P esperada, y se diferencia de la pausa sinusal porque el intervalo P-P durante la misma es múltiplo del basal, lo que sucede es que se origina el impulso en el nodo pero este no es transmitido a nivel auricular.



Bloqueo auriculoventricular (AV): El impulso auricular se conduce con retraso o no llega al ventrículo en un momento en el que el NAV no está en periodo refractario.

- **BLOQUEO AV de primer grado:** Generalmente por retraso de la conducción en el NAV. El ECG muestra un intervalo **PR > 200ms**. Suelen estar asintomáticos y no precisan tratamiento.



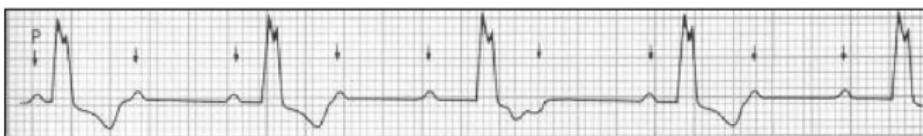
- **BLOQUEO AV de segundo grado:** Alguno de los impulsos auriculares no se conducen hacia el ventrículo, estando el nodo AV fuera del periodo refractario. Dos tipos con distinta implicación pronóstica.
- **Mobitz de tipo I (Bloqueo de Wenckebach);** retraso progresivo de la conducción AV antes del bloqueo, que suele estar en el NAV. Es benigno, sobre todo cuando el complejo QRS es normal, no predisponiendo al bloqueo cardiaco completo. En el ECG se observa prolongación progresiva del PR antes de que una onda P no se siga de complejo QRS. Suele ser asintomático.



- **Mobitz de tipo II**; bloqueo de la conducción AV sin retraso previo. El bloqueo suele localizarse en el sistema His Purkinje. Sobre todo cuando existe un bloqueo de rama, suele preceder al bloqueo cardiaco completo. En el ECG no hay variación en el intervalo PR previo a la onda P no conducida.



- **BLOQUEO AV de tercer grado**: Ausencia de conducción de impulsos desde la aurícula hasta los ventrículos. La sintomatología depende del ritmo de escape. La frecuencia auricular suele ser mayor que la ventricular y no existe una relación fija entre la actividad auricular (ondas P) y ventricular (QRS), lo que se conoce como **disociación AV**. La frecuencia ventricular debe ser regular, dado que es un ritmo de escape. En caso de que el ritmo auricular del paciente sea FA lo que veríamos en el ECG son complejos QRS con frecuencia lenta y regulares.

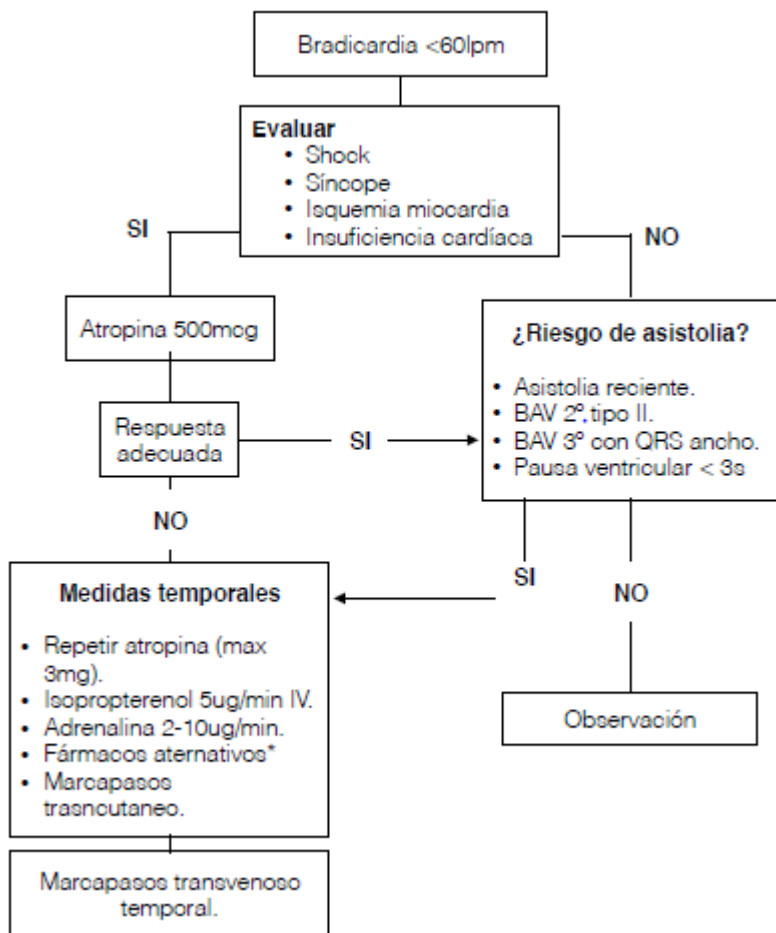


TRATAMIENTO DE LAS BRADIARRITMIAS

En las figuras 2 y 3 se muestran los algoritmos de decisión en el manejo de los pacientes con bradiarritmias. Debe **tratarse inmediatamente** una arritmia que:

- Produzca inestabilidad hemodinámica (hipotensión significativa < 90/50 mmHg, alteración estado de conciencia, angina, insuficiencia cardiaca aguda, hipoperfusión periférica...)
- Agrave la situación clínica previa del paciente.

Figura 2. Manejo en urgencias de las bradiarritmias

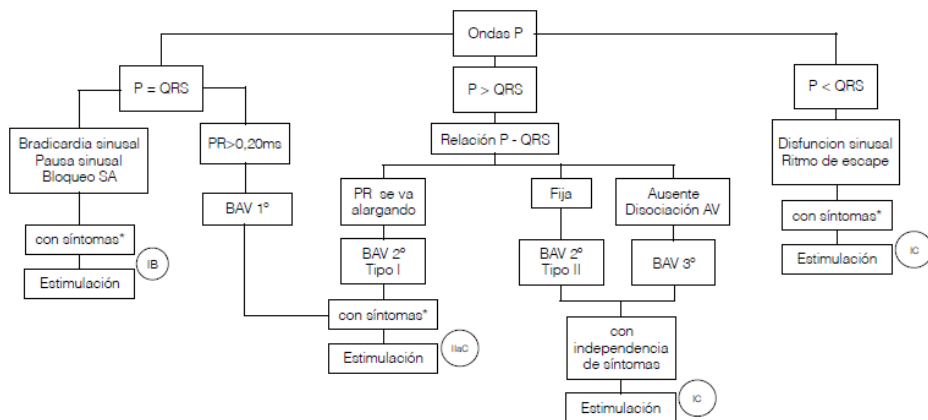


BAV Bloqueo aurícula ventricular.

* aminofilina, dopamina, glucagon, glicopirolato.

Adaptación de la guía de reanimación cardiopulmonar 2015

Figura 3. Manejo terapéutico de las bradiarritmias en pacientes en ritmo sinusal estable



SA: sinoauricular. AV auriculo-ventricular.

* sin causa reversibles

Adaptación del libro de electrocardiograma clínica deductiva

2. Extrasístoles

Se trata de complejos prematuros, originados en los ventrículos en la mayoría de las ocasiones, y con menos frecuencia en las aurículas y nodo AV.

Extrasístoles auriculares: despolarizaciones auriculares que anteceden a la siguiente despolarización del nodo sinusal. La onda P del extrasístole difiere en morfología de la P de origen sinusal. Únicamente requieren tratamiento en caso de ser muy sintomáticos (betabloqueantes, verapamil ó diltiazem...). No requieren estudio cardiología salvo alta sospecha de cardiopatía estructural.



Extrasístoles ventriculares (EV): Se trata de despolarizaciones prematuras originadas en los ventrículos. En el ECG aparece un complejo QRS prematuro, de morfología irregular y ancha (duración casi siempre superior a 120 ms) con polaridad de la onda T contraria a la del complejo QRS. **No requieren en general tratamiento**, el uso de antiarrítmicos específicos disminuye su frecuencia, si bien sus efectos tóxicos exceden el beneficio terapéutico en la mayoría de las ocasiones.

Se debe valorar dependiendo del número y frecuencia de los extrasístoles, enviar a la consulta de Cardiología para descartar cardiopatía estructural asociada.

En caso de precisar tratamiento este puede ser iniciado con betabloqueantes y en caso de no respuesta utilizarse flecainida (pacientes sin cardiopatía estructural), Amiodarona o realizar ablación mediante radiofrecuencia de la ectopia ventricular (Clase IIa).

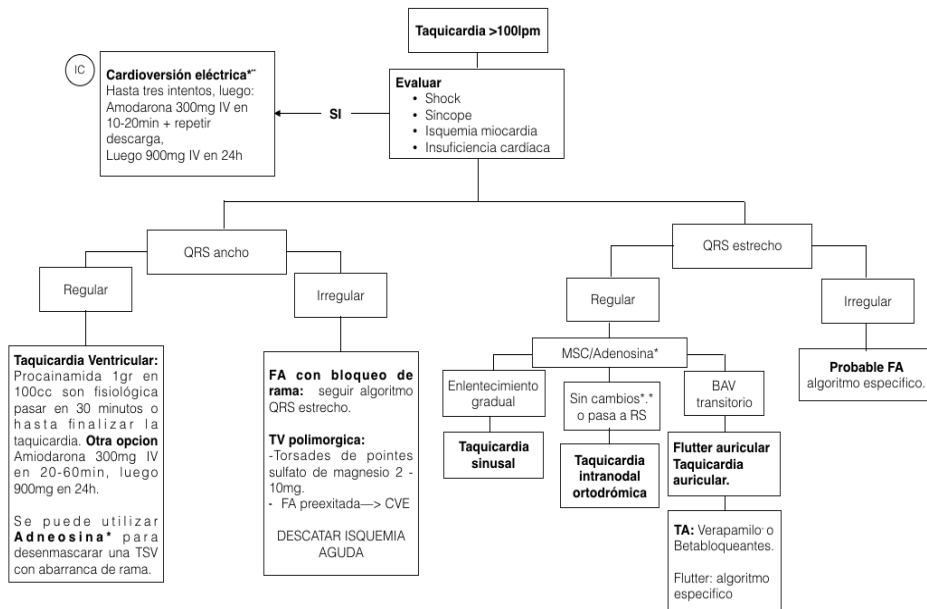
3. Taquicardias

Se define como el ritmo cardiaco con frecuencia superior a 100lpm. Se diferencian dependiendo del mecanismo y lugar de origen. De manera general las dividimos según la duración del complejo QRS, en **taquicardias de QRS estrecho** (duración del QRS < 120 ms) o **ancho** (QRS > 120 ms). En la tabla 2 podemos ver la clasificación de estas taquiarritmias y en la figura 4 se muestra el algoritmo diagnóstico.

Tabla 2. Clasificación de las taquicardias según la anchura del complejo QRS

| QRS estrecho (<0,12ms) | QRS ancho (>0,12ms) |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Taquicardias supraventriculares <ul style="list-style-type: none"> Sinusal. Auricular. Fibrilación auricular (irregular). Flutter auricular. Taquicardia de la unión Taquicardia paroxística supraventricular <ul style="list-style-type: none"> Intranodal Ortodrómica. Taquicardias ventriculares (Fasciculares,...) Poco frecuente. | <ul style="list-style-type: none"> Taquicardias ventriculares <ul style="list-style-type: none"> Asociadas a cardiopatía estructural Idiopáticas Taquicardia supraventricular con aberrancia Taquicardia antidrómica Flutter ventricular |

Figura 4. Algoritmo para el diagnóstico de la taquicardia



TSV: taquicardia supraventricular. TV: taquicardia ventricular. MSC: masaje del seno carotideo. RS: ritmo sinusal. BAV: bloque aurícula ventricular. FA: fibrilación auricular. TA: taquicardia auricular.

* 6mg IV + 2.ª dosis de 12mg si no es efectivo.

. Valorar dosis inadecuada y repetir.

** La cardioversión eléctrica en pacientes conscientes se debe llevar a cabo bajo sedación.

Adaptación de guía de reanimación cardiopulmonar 2015.

3.1. Taquicardias de QRS estrecho

Taquicardia sinusal: es el RS con una frecuencia superior a 100 lat/min. En el ECG veremos las ondas P de morfología normal con frecuencia elevada (100-160 lpm), el intervalo PR puede ser normal o acortado y patrón de QRS habitualmente es el basal del paciente, en algunos casos puede ser ancho (por aberrancia en la conducción ventricular-bloqueo funcional dependiente de frecuencia. La causa más frecuente es la secundaria a otra patología (anemia, fiebre, hipertiroidismo, hipoxemia...). El tratamiento debe orientarse a tratar la patología de base (Clase I).

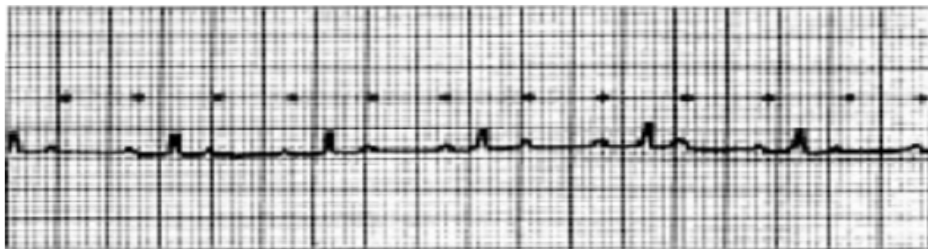
Cuando el origen es primario la denominamos **taquicardia sinusal inapropiada** (FC > 100 lpm en reposo con una FC media superior a 90 lpm en el holter de 24 horas, sin causas que la justifique, tratándose por lo tanto de un diagnóstico de exclusión). En estos casos está indicada como medida farmacológica la Ivabradina (Clase IIa) y se recomienda como otras alternativas el uso de betabloqueantes, antagonistas de los canales de calcio (Clase IIb).



Taquicardia auricular: es una taquicardia de origen auricular distinto al nodo sinusal, y con frecuencia superior a 100lpm. En el ECG observaremos frecuencia auricular entre 100 y 200 pm, con ondas P de morfología distinta a la sinusal, y QRS de morfología igual a su basal. Frecuente observar aceleración progresiva al inicio (calentamiento) y descenso progresivo en su finalización (enfriamiento) Las subdividimos en:

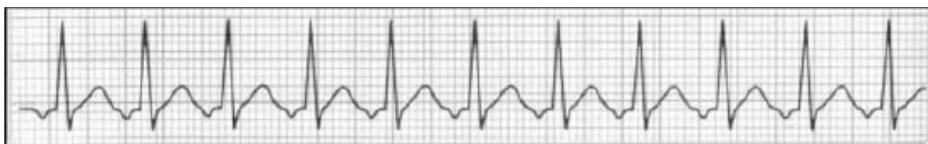
- **Taquicardias Unifocales**, en las que la onda P tiene una morfología constante, se producen por aumento del automatismo o por reentrada. En el paciente estable y con función sistólica normal se recomienda, con el mismo nivel de evidencia, el uso endovenoso de betabloqueantes, Verapamilo o diltiazem (Clase I). La adenosina en bolo iv puede ser útil para restaurar el ritmo sinusal (Clase IIa). Si estos fallan podemos utilizar Amiodarona (Clase IIb) o cardioversión. En el tratamiento posterior debemos considerar la ablación con RF (Clase I) o los betabloqueantes, diltiazem, verapamil, flecainida o propafenona (clase IIa).
- **Taquicardias Multifocales**, en la que la presencia de ondas P de al menos 3 morfologías diferentes a la sinusal, con intervalos P-P irregulares y, por tanto, QRS arrítmicos, que se producen en general en enfermos graves, reagudizaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipoxia, alteraciones hidroelectrolíticas, etc. El tratamiento debe ir encamidado a corregir la causa subyacente y controlar la frecuencia ventricular, indicado el uso de metoprolol iv (5mg por dosis a razón de 1-2mg/min repetir cada 5 minutos si es necesario, llegando a dosis máxima de 20mg/día) o Verapamilo (5-10 mg I.V en 3 minutos, pudiendo repetir 10mg a los 30 minutos de la primera dosis) (Clase IIa).

Taquicardia de la unión BAV 2:1 (característica de la intoxicación digitálica)



Taquicardia de la unión AV: es característica de la intoxicación digitálica, además de la que se puede ver en el postoperatorio de niños sometidos a cirugía correctora de cardiopatías congénita. Mantiene frecuencias entre 60 y 130 lpm. En el ECG se pueden aparecer ondas P invertidas durante o inmediatamente tras el complejo QRS que es igual al basal. En este caso el tratamiento es suspender los fármacos nocivos (digoxina, agentes beta-adrenérgicos, etc.).

Taquicardia de la unión AV (se aprecian ondas P negativas precediendo el complejo QRS)



Taquicardia por reentrada en el nodo AV (TRNAV): es la taquicardia supraventricular paroxística más frecuente. Suele asociarse a corazón normal. Se origina por una reentrada en el nódulo AV. En el ECG se observa una frecuencia ventricular entre 150 y 250 lpm con QRS igual al basal, y la onda P puede quedar enmascarada en el complejo QRS o aparecer retrógradamente sobre el ST / T. Frecuente ver pseudo r' en V1 o pseudo q en derivaciones inferiores.

En los casos que se presente inestabilidad hemodinámica, se debe proceder a la cardioversión eléctrica sincronizada (CVE), en caso contrario se inicia con **Maniobras vagales** (la compresión del seno carotídeo está contraindicado en pacientes con soplos carotídeos. Si no son efectivas se continúa con la administración de **Adenosina** (6 mg en bolo intravenoso rápido, seguido de 10 ml de suero fisiológico, estando contraindicado en caso de broncopatía grave, administrar bolo de 12 mg si no existe respuesta que puede repetirse o administrar 18 mg si es necesario) (Clase I)

En los casos en los que no remitió con adenosina y antes de llegar a la CVE, si la presión arterial es normal o alta se recomienda administrar Verapamilo (5 a 10 mg en bolo I.V. en 1-2 minutos), Diltiazem o un betabloqueante iv (Clase IIa).

Para el tratamiento definitivo en caso de episodios repetidos y sintomáticos se utiliza ablación con radiofrecuencia de la vía lenta del nodo AV (Clase I). En los pacientes que no van a ablación se puede utilizar Verapamil, Diltiazem, betabloqueantes (clase I) o Flecainida, propafenona (Clase IIa).



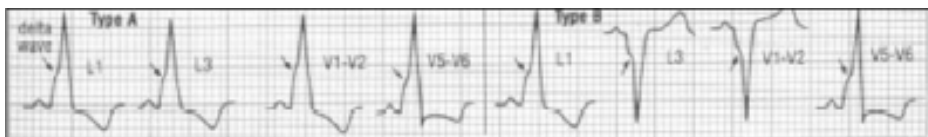
Taquicardia AV por reentrada ortodrómica con conducción retrógrada a través de una vía accesoria: presentan frecuencias entre 150 y 250 lat/min y la onda P suele apreciarse retrógradamente al final del complejo QRS o en la parte inicial del segmento ST. El manejo agudo es similar a la taquicardia intranodal, mediante maniobras vagales y adenosina (en casos de pacientes con preexcitación basal presentan un mayor riesgo por la tasa del 10% de inducción de FA con el uso de adenosina, aunque no está contraindicada su administración si disponemos de material de monitorización y reanimación adecuado).

Síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW): se caracteriza por preexcitación (activación de parte del ventrículo a través de la vía accesoria), que se evidencia en ECG como PR corto y onda delta que produce una melladura en la parte inicial del complejo QRS. Puede manifestarse como taquicardia ortodrómica (durante la taquicardia el QRS es estrecho sin preexcitación) o antridrómica (poco frecuente, con QRS ancho debido a que toda la activación ventricular se produce desde la vía accesoria).

En estos pacientes la fibrilación auricular o el flutter auricular son arritmias muy peligrosas pues la conducción por la vía accesoria facilita una respuesta ventricular muy rápida (sobre todo si se administran fármacos frenadores del nódulo AV –digoxina, betabloqueantes o verapamilo–) que puede iniciar una fibrilación ventricular.

El tratamiento agudo de la taquicardia por reentrada ortodrómica (QRS estrecho) sería el descrito en el apartado correspondiente. En caso de taquicardias de QRS ancho sin inestabilidad hemodinámica se puede comenzar con maniobras vagales y si son inefectivas el fármaco de elección sería procainamida I.V. (si estamos totalmente seguros de que se trata de una taquicardia antidrómica podemos usar verapamil o betabloqueantes). El tratamiento definitivo consiste en la ablación mediante radiofrecuencia de la vía accesoria (Clase I).

WPW. PR corto, onda Delata y QRS ancho (latido de fusión), repolarización 2.^a



En caso de fibrilación/ flutter auricular con respuesta ventricular rápida a través de una vía accesoria se puede utilizar en caso de estabilidad hemodinámica Procainamida iv o CVE siendo esta segunda la única opción en caso de que se inestabilice.

Fibrilación auricular (FA): es la arritmia sostenida más frecuente (hasta el 10% en pacientes de más de 75 años). Es debida a la desorganización de la activación auricular objetivada en el ECG como una oscilación de la línea isoléctrica (ondas f), sin ondas P, e intervalos R-R irregulares. Se suele manifestar como palpitaciones, disnea, o síntomas de insuficiencia cardiaca. En su debut suele presentarse con frecuencias cardiacas superiores a 100 lpm.



Se pueden clasificar de acuerdo en 5 grupos:

- **FA de reciente diagnóstico**, no se tiene el cuenta el tiempo de evolución o sintomatología de la arritmia, es la primera vez que se diagnostica en un paciente.
- **FA paroxística**, cuando la duración es menor de 7 días (en las guías europeas de FA se considera también paroxística las FA cardiovertidas antes de los 7 días).
- **FA persistente**, con duración es mayor de 7 días.
- **FA persistente de larga evolución**, es la que tiene más de un año de duración al momento de decidir la estrategia de control de ritmo.
- **FA permanente**, cuando se decide tanto por el médico como el paciente seguir la estrategia de control de frecuencia.

El tratamiento adecuado dependerá de la estabilidad hemodinámica y el tiempo de evolución de la arritmia. Existen tres pilares fundamentales en el manejo de la FA:

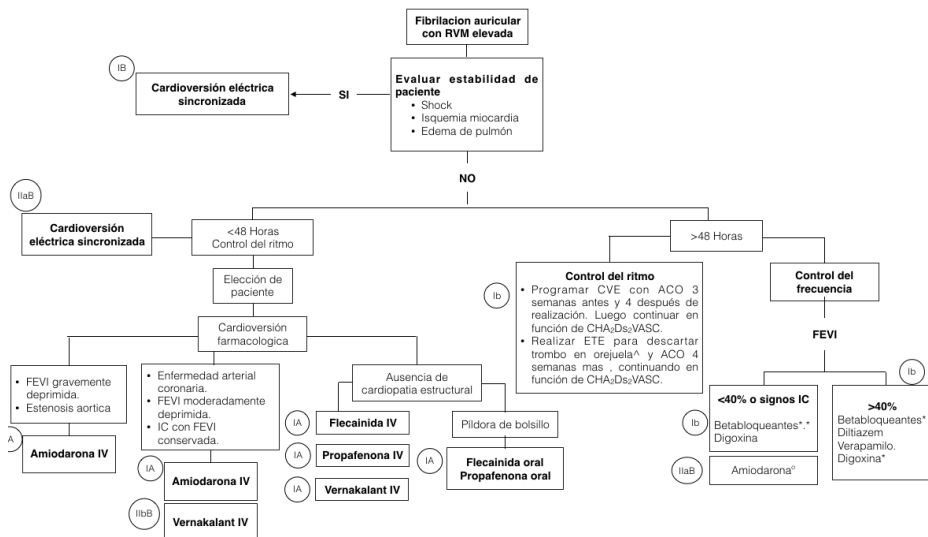
- **Control de la respuesta ventricular.**
- **Reversión a ritmo sinusal** mediante CVE o farmacológica en pacientes sintomáticos (IB).
- **Tratamiento anticoagulante:** indicado 3 semanas previas a la cardioversión en pacientes con duración de la arritmia >48 horas y 4 semanas posteriores. El tratamiento deberá mantenerse de forma indefinida en los pacientes varones con un CHADS2-VASc ≥ 2 y en mujeres ≥ 3 (Clase IA) y debe valorarse en varones con CHADS2-VASc ≥ 1 y mujeres ≥ 2 (Clase IIaB). La anticoagulación se realizará con anti-Vitamina K (acenocumarol, warfarina) en los pacientes portadores de prótesis valvulares metálicas o con estenosis mitral (Clase I-B). En el resto de pacientes se indica como primera opción los anticoagulantes de acción directa (Dabigatán 150 mg/12 h, Apixaban 5 mg/12 h, Ribaroxaban 20 mg/24 h, Edoxaban 60 mg/24h, los criterios de reducción de dosis de cada fármaco deben ser consultados) (Clase IB).

El manejo de los pacientes con FA en urgencias lo podemos ver en la Figura 5.

En los casos que se presente inestabilidad hemodinámica, falta de control de la frecuencia cardíaca, bradicardia sintomática sin relación a tratamiento frenador, angina, datos de insuficiencia cardíaca o ictus, se requiere de una valoración especializada urgente.

Para el seguimiento posterior los pacientes deberán ser remitidos a la consulta de cardiología donde se realizará una evaluación completa con el fin de excluir la presencia de cardiopatía estructural. En esta misma consulta se decidirá sobre si vamos a tratar de mantener al paciente en ritmo sinusal (de elección en pacientes con síntomas secundarios a la fibrilación auricular sobre todo en pacientes jóvenes y sin cardiopatías severas) o vamos a seguir una estrategia de control de frecuencia (pacientes más mayores con cardiopatías severas y por tanto con mayor probabilidad de recurrencia de la arritmia).

Figura 5. Maejo de la fibrilación auricular en urgencias



RVM: respuesta ventricular media. FEVI Fución ventricular izquierda. IC insuficiencia cardíaca. HVI hipertrofia ventricular izquierda. IV endovenoso. ETE ecocardiograma transesofágico. ACO anticoagulantes orales.

* Valorar medicación administrada previamente. El objetivo es mantener frecuencia <110lpm.

, Bajas dosis.

^ en caso de evidenciar trombo en orejuela se debe iniciar ACO durante 3 semanas y repetir ETE.

o FEVI deprimida e inestabilidad hemodinamica (valorar previamente CVE).

Adaptación de la guía de la sociedad europea de cardiología de manejar y control de la fibrilación auricular 2016.

Flutter auricular: es una taquicardia auricular macroreentrante caracterizada por una actividad organizada, con ondas auriculares de amplitud y morfología constantes, con una frecuencia cardíaca entre 250-300 lpm. La relación AV es variable pero lo más habitual es que sea 2:1 (frecuencias ventriculares en torno a 150 lpm).



Se clasifica en base en el sentido que presente la reentrada, si involucra o no el istmo cavo tricuspídeo (ICT):

- Típico: giro antihorario, en el que se muestra una ondulación regular de la línea de base, en "dientes de sierra" que son las ondas F negativas en derivaciones inferiores (pendiente descendente lenta) y positivas en V1. Es el más frecuente.
- Atípico: en el cual el circuito no pasa por el ICT, menos frecuente. En el se incluyen una gran variedad de arritmias auriculares macroreentrantes con distintos orígenes y con diversas morfologías de ondas F.

En el manejo agudo la primera opción será restaurar el ritmo sinusal mediante una CVE (precisa menor energía que la FA: 50-100 J) en todos los casos con duración < 48 h o en los que se haya descartado trombo mediante ETE. En los casos de > 48 horas se iniciará anticoagulación durante 3 semanas junto con fármacos cronotropos negativos para el control del ritmo (betabloqueantes, verapamil, diltiazem, digoxina) y se programara para cardioversión. Las indicaciones de anticoagulación son las mismas que en la FA.

Dada la alta eficacia de la ablación del istmo cavotricuspídeo para mantener al paciente en RS se considera de primera elección en todos los pacientes con flutter típico (IB).

3.2. Taquicardias de QRS ancho

Se definen como tres o más latidos con FC > 100 ms y QRS > 120 ms.

Algunas PREMISAS IMPORTANTES en el diagnóstico y manejo de una taquicardia de QRS ancho son:

- La buena tolerancia hemodinámica de una taquicardia no excluye, en ningún caso, el diagnóstico de taquicardia ventricular.
- Toda taquicardia regular de QRS ancho debe ser manejada inicialmente como una taquicardia ventricular.
- La administración de verapamilo I.V. está formalmente contraindicada en las taquicardias de QRS ancho, independientemente de la tolerancia hemodinámica (Clase III).
- Si se sospecha taquicardia supraventricular con aberrancia en la conducción y el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, el tratamiento de elección para aclarar el diagnóstico es la adenosina I.V.

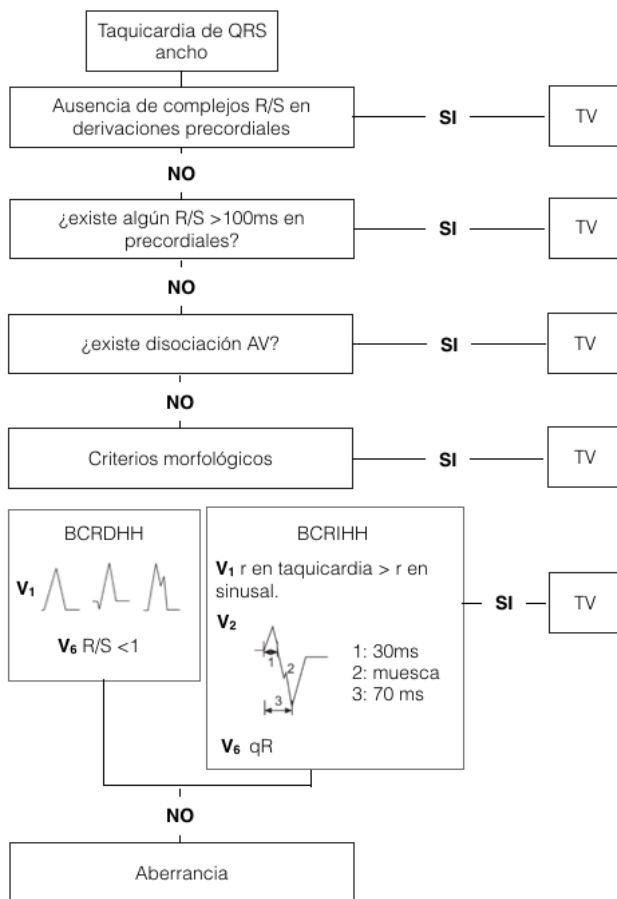
Diagnóstico diferencial:

- Taquicardia ventricular (TV).
- Taquicardia supraventricular (TSV) con aberrancia.
- TSV con conducción anterógrada sobre una vía accesoria AV.
- Taquicardia mediada por marcapasos.

Diagnóstico electrocardiográfico: la presencia de fusiones, capturas o disociación AV podemos hacer el diagnóstico de taquicardia ventricular (TV). Otros datos que apoyan el origen ventricular sería un eje del QRS entre -90° y 180° , o en pacientes con QRS basal ancho una morfología del QRS diferente o más estrecha en taquicardia.

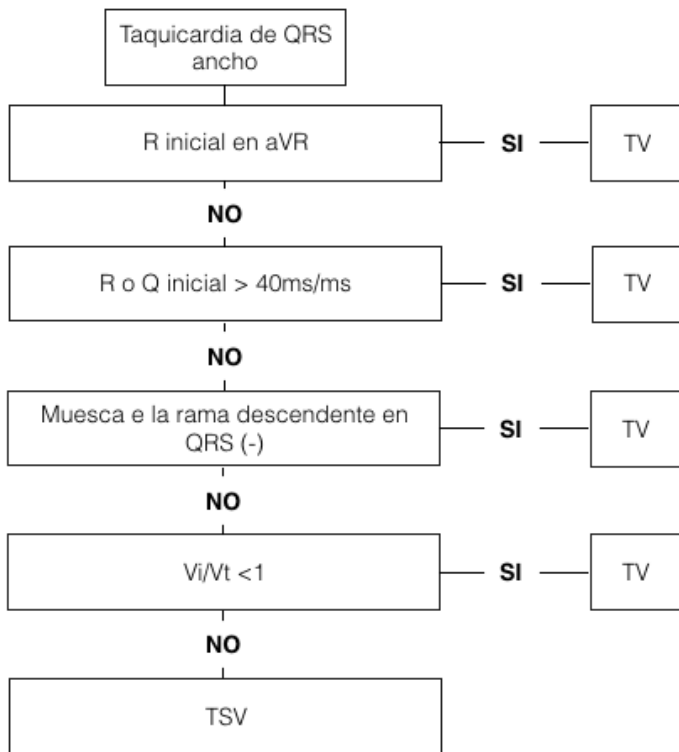
Existen algoritmos para el diagnóstico diferencial entre TV y TSV con aberrancia entre los más utilizados están el de Brugada (figura 6) y el de Vereckei (Figura 7).

Figura 6. Criterios de Brugada para el diagnóstico de taquicardia ventricular



AV: auriculoventricular. TV taquicardia ventricular. BCRIHH Bloqueo completo de rama izquierda del haz de his. BCRDHH Bloqueo completo de rama derecha del haz de his.

Figura 7. Criterios de Verecke para el diagnóstico de taquicardia Ventricular



TV taquicardia ventricular. Vi primeros 40ms del QRS. Vt últimos 40ms del QRS: TSV: Taquicardia supraventricular.

Taquicardia supraventricular (con QRS ancho)

Los principales tipos de taquicardia que debemos incluir en el diagnóstico diferencial con la taquicardia ventricular son:

- TSV con conducción aberrante (Taquicardia auricular, intranodal, ortodrómica, flutter). Si los pacientes se encuentran hemodinámicamente estable, debemos utilizar maniobras vagales, administrar adenosina para realizar el diagnóstico diferencial.
- Taquicardia antidrómica (QRS ancho con morfología de preexcitación máxima, aplicar criterios morfológicos específicos)
- FA con preexcitación (irregular con QRS con distintas anchuras del QRS dependiendo del grado de preexcitación). Contraindicados los fármacos con efecto sobre NAV (digoxina, betabloqueantes, verapamilo y diltiazem). Si está hemodinámicamente estable, el fármaco de elección es la procainamida iv. En caso de inestabilidad o ineficacia del fármaco se realizará CVE. Posteriormente se debe realizar ablación de la vía accesoria para prevenir eventos graves (FV) (Clase IIa)

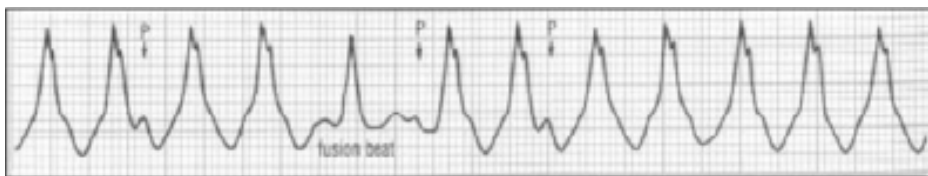
Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)

Es un ritmo transitorio y casi siempre asintomático. El inicio de la arritmia es frecuentemente gradual y es frecuente encontrar fusiones y capturas. Es frecuente objetivarlo tras la reperfusión en los SCACEST. El ECG muestra QRS anchos a 60-110lpm. Se suprime cuando la frecuencia auricular excede la ventricular por eso en caso de hacerse sintomático el tratamiento consiste en acelerar la frecuencia sinusal con la administraciónn atropina o mediante la sobreestimulación auricular.

Taquicardia ventricular (TV)

Se define como tres o más complejos ventriculares con una frecuencia superior a 100lpm. Estableciendo de forma arbitraria como TV sostenida (TVS) cuando dura más de 30 segundos o se asocia a repercusión hemodinámica que precisa tratamiento urgente. Es poco frecuente que las TV no sostenidas (TVNS) presenten repercusión clínica importante. Es muy importante tener en cuenta que ante la duda o evidencia en ECG de taquicardia de QRS ancho la actuación debe ser dirigida hacia la TV dado que es potencialmente mortal en un corto plazo de tiempo. La sospecha de TV debe ser aun mayor en pacientes con cardiopatía estructural.

TV. Se aprecia disociación AV y un latido de fusión (5º)



A todos los pacientes con sospecha TV se debe realizar ECG de 12 derivaciones (IA). Para el diagnóstico diferencial con la TSV con conducción aberrante se utilizan los distintos algoritmos (Figura 6).

De acuerdo a la morfología que presentes se pueden clasificar en:

- **TV monomórfica (TVM)**, en la cual los complejos QRS presentan una morfología única y estable. De acuerdo al patrón que presente en la derivación V_1 se denomina patrón con morfología de bloqueo de rama derecha si $R>S$ o izquierda si $R<S$.
- **TV polimorfa (TVP)**: la morfología y cadencia de los complejos QRS cambia latido a latido.
- **TV pleomórfica (TVp)**: los complejos QRS presentan varias morfológicas pero no están continuamente cambiando.
- **Flutter ventricular (FIV)**: ritmo ventricular muy rápido ($FC > 300$ lpm), regular, monomórfico y sin línea isoeletrica entre los complejos.
- **Fibrilación ventricular (FV)**: ritmo muy rápido y caótico, con complejos QRS muy variables en longitud de ciclo, morfología y voltajes.



La TV puede cursar de forma sintomática (palpitaciones, disnea, mareo, angina y síncope) o asintomática (sobre todo con frecuencias relativamente lentas).

En caso de **inestabilidad hemodinámica**, insuficiencia cardiaca grave, isquemia miocárdica, hipotensión, disminución del nivel de conciencia o shock, será la CVE sincronizada (Clase IC). En la sedación para la realización de la cardioversión utilizaremos midazolam (2-5 mg) y etomidato (6-10 mg).

En el caso de paciente con **TVMS clínicamente estable** se pueden utilizar fármacos antiarrítmicos. Los expertos recomiendan la de procainamida como primera elección (75-100 mg en 30 minutos), también podrá utilizarse amiodarona iv (300 mg en 20 minutos) o la lidocaina (1,5 mg/kg en bolo) en caso de TV asociada a infarto de miocardio. Debe monitorizarse de forma estrecha de anchura de QRS (>50%) y cifras de TA (< 100 mmHg). Se suspenderá el tratamiento si finaliza la arritmia o el QRS se enancha más de un 50%. No se recomienda el mezclar fármacos antiarrítmicos, por lo que en caso de no lograr respuesta, proceder a CVE. Posteriormente se puede administrar dosis de mantenimiento para evitar recurrencias (procainamida 1-4 mg/min, Amiodarona 900 mg/24h).

Los pacientes con **TVP sostenida** requieren una desfibrilación inmediata. Posteriormente debemos mantener el mejor estado hemodinámico y ventilatorio posible. No es infrecuente la recurrencia a corto plazo de esta arritmia. Es importante la anamnesis, ECG basal (QT, isquemia...), analítica (marcadores cardiacos, ionograma) para identificar las causas subyacentes. Debemos descartar la presencia de QT largo. Si se sospecha isquemia aguda se debe indicar coronariografía urgente. En cualquiera de las variantes de cardiopatía estructural es de utilidad combinar betabloqueantes y Amiodarona iv (300 mg en 20 min y posterior dosis de mantenimiento). En el caso de la isquemia, un bolo de lidocaina (0.5-1 mg/Kg) es útil en la fase aguda. Existen otras patologías menos frecuentes con tratamiento específico como la TVP catecolaminérgica (betabloqueantes), síndrome de Brugada (isoproterenol, quinidina).

TV en torsión de puntas

Es un tipo de TV polimórfica que se caracteriza porque los complejos QRS varían su amplitud y morfología de manera progresiva, simulando la torsión de un eje de despolarización (taquicardia helicoidal). Se asocia etiológicamente a **QT largo**, bien sea congénito o **adquirido** (fármacos, alteraciones electrolíticas como la hipopotasemia y la hipomagnesemia, isquemia, enfermedades neurológicas). Clínicamente suele manifestarse como presíncope, síncope recurrentes o parada cardiaca cuando no se autolimita. En el ECG se puede apreciar prolongación del intervalo QT antes de la arritmia. El tratamiento en caso de la arritmia sostenida es la CVE inmediata. Se deben suspender todos los medicamentos que alarguen el QT. Corregir las alteraciones iónicas (Sulfato de Magnesio 1-2 gr iv, potasio). Corrección de isquemia miocárdica.

En caso de **QT largo congénito**: betabloqueantes (SQTL 1 y 2), Lidocaina iv (SQTL 3), sulfato de magnesio.

La tercera causa puede ser asociada a **bradicardia** en cuyo caso la estimulación transvenosa será de elección y se puede considerar como segunda opción el isoproterenol en infusión continua.

Taquicardia ventricular bidireccional

Arritmia poco frecuente en la que los QRS de la taquicardia presentan una polaridad alternante latido a latido en el plano frontal. La causa mas frecuente es la intoxicación digitalica siendo el tratamiento de elección la administración de anticuerpos antigigoxina (Fab-antidigoxina). También puede producirse en pacientes con TVP catecolaminérgica (betabloqueantes).

Fibrilación ventricular

La FV produce un colapso cardiocirculatorio que obliga a iniciar de inmediato maniobras de RCP (ver capítulo) con desfibrilación inmediata. Posteriormente debemos buscar la causa subyacente mediante la historia clínica, analítica, ECG y ecocardiograma. La causa mas frecuentes es la cardiopatía isquémica por ello está indicada la **coronariografía** en los pacientes recuperados.

Otras causas menos frecuentes son otras cardiopatías estructurales (hipertrófica, displasia...), miocardiopatía dilatada, espasmo coronario, canalopatías, alteraciones iónicas, cardiopatías congénitas, FV primaria.

Tormenta arrítmica

Aparición de múltiples TV que requieren CVE o desfibrilación o que presentan múltiples descargas del DAI (> 2 descargas en las últimas 24 h). Se debe identificar la causa subyacente de las arritmias ventriculares (monomórficas, polimórficas o FV) según lo descrito previamente.

En el tratamiento debemos disminuir la descarga de catecolaminas mediante la sedación (según la respuesta en algunos casos requerirá intubación), y la administración de betabloqueantes iv prestando atención a las posibles contraindicaciones de los mismo (el esmolol por su vida media corta podría ser de utilidad en este cuadro: carga 100 mcg/kg y perfusión de 100-300 mcg/kg/min). Se deberán desactivar las terapias del DAI. Es importante identificar y tratar las causas subyacentes con la mayor brevedad posible (isquemia, alteraciones iónicas, bradicardia). Según la patología subyacente pueden estar indicados fármacos y antiarrítmicos específicos.

BIBLIOGRAFÍA

ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal* (2016) 37, 2893-2962.

ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal* (2015) 36, 2793-2867.

European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRs), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECe). *Europace* (2017) 19, 465-511.

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2 Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015. 10.1016/j.resuscitation.2015.07.015.

ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal* (2013) 34, 2281-2329.

Luis Mont, Pilar Cabanas, *Fibrilación auricular y taquiarrimias supraventriculares*. Master de cuidados cardiológicos críticos 2015, módulo 4, tema 3.

Javier Jimenez-Candil, *Taquicardia ventricular y disfunción de DAI*. Master de cuidados cardiológicos críticos 2015, módulo 4, tema 4.

1. MARCAPASOS

1.1. Definición, componentes

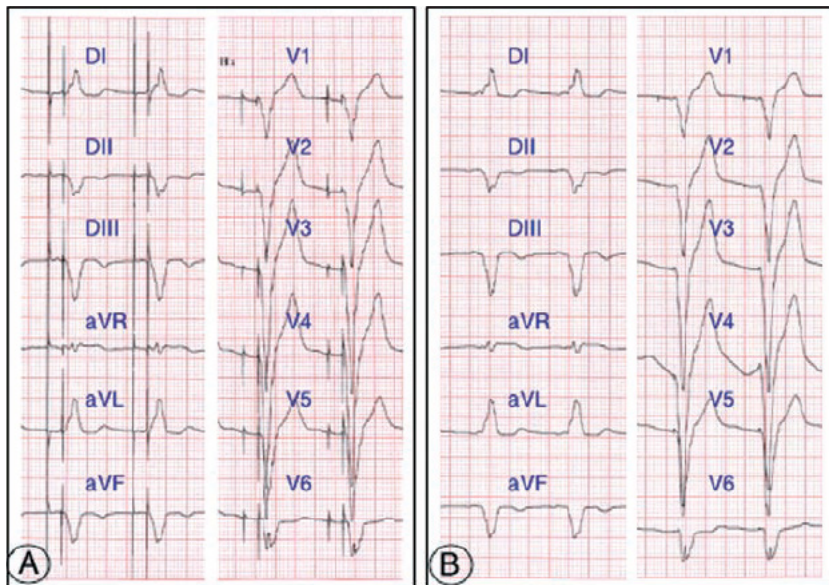
Se trata de un dispositivo electrónico empleado para el tratamiento de bradiarritmias, siendo por tanto una de sus principales funciones la estimulación cardíaca.

Pueden ser transitorios o permanentes. Dentro de los primeros, la estimulación puede ser completamente externa (transcutánea), endocárdica o epicárdica (mediante un electrodo en contacto con la superficie cardíaca, que será retirado tras la resolución de la situación clínica).

Por su parte, el marcapasos (MP) permanente está constituido por un **generador** de impulsos (que se coloca bajo la clavícula a nivel subcutáneo ó subpectoral) y uno o más **electrodos** (introducidos a través de venas cefálica, axilar o subclavia hasta la aurícula y/o el ventrículo derecho) que se conectan al generador. Éste contiene una batería de litio-yodo que genera los impulsos, y una circuitería (microprocesadores) que controlan las funciones del MP (detección, estimulación, telemetría y circuitos de diagnóstico). Los electrodos están compuestos por material conductor rodeado de aislantes. Su función es transmitir los impulsos eléctricos desde el generador al corazón, y señales eléctricas que detecta desde el corazón al generador.

Los electrodos que se implantan actualmente son en su mayoría bipolares. Disponen de dos polos: uno en su extremo distal (cátodo) en contacto con el endocardio, y otro a una corta distancia del anterior (ánodo). La estimulación puede programarse entre estos electrodos (**configuración bipolar**), o entre el electrodo distal y la carcasa externa del generador, actuando como ánodo (**configuración monopolar o unipolar**). La señal eléctrica que produce en el ECG (espícula) la estimulación bipolar es de muy baja magnitud, por la escasa distancia entre ánodo y cátodo (10-30 mm), frente a la que genera la estimulación unipolar con mayor distancia interelectrodo (30-35 cm) (Figura 1).

Figura 1. MP DDD. A, configuración unipolar; B, configuración bipolar. Obsérvese el tamaño de las espículas de estimulación

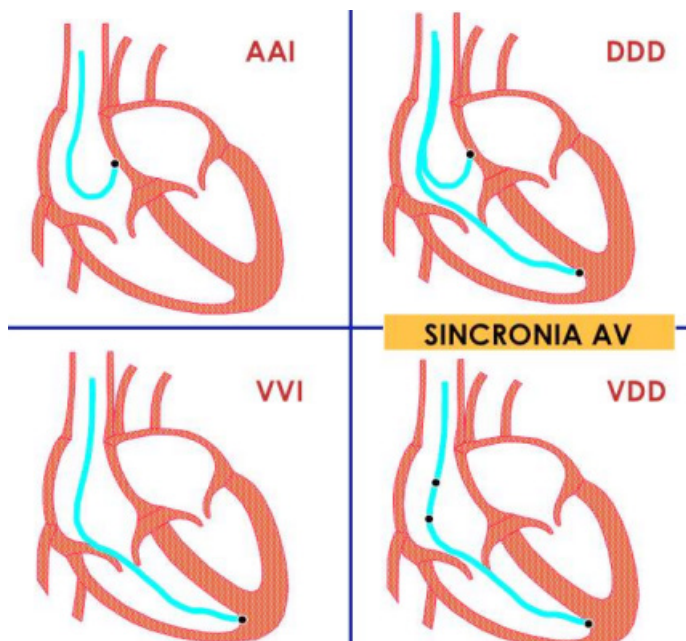


1.2. Modos de estimulación

Existe un código, en la actualidad de 5 letras, para denominar los dispositivos en función del modo de estimulación.

Tabla 1. Código nomenclatura NASPE / BPGE

| I. Cámara estimulada | II. Cámara detectada | III. Respuesta detección | IV. Modulación frecuencia | V. Estimulación multisitio |
|----------------------|----------------------|-------------------------------|---------------------------|----------------------------|
| 0 = Ninguna | 0 = Ninguna | 0 = Ninguna | 0 = Ninguna | 0 = Ninguna |
| A = Aurícula | A = Aurícula | T = Triggered / desencadenada | | A = Aurícula |
| V = Ventrículo | V = Ventrículo | I = Inhibida | R = Modulación frecuencia | V = Ventrículo |
| D = dual (A + V) | D = dual (A + V) | D = dual (T + I) | | D = dual (A + V) |



Así, un MP modo **VVI** permite la detección y la estimulación ventricular, inhibiéndose si detecta actividad ventricular. Se implanta en pacientes con fibrilación auricular trastorno de la conducción auriculo-ventricular (bloqueo AV).

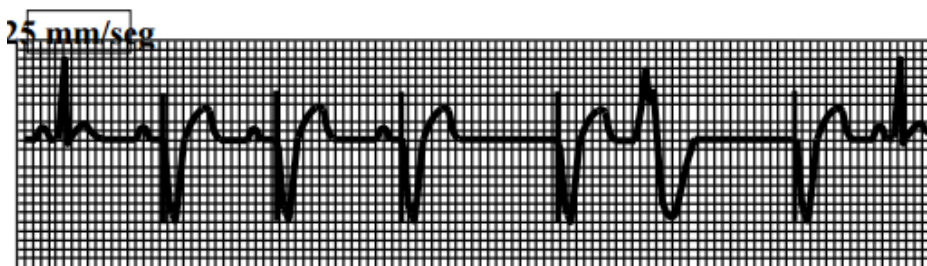
Se implanta en pacientes con fibrilación auricular y trastorno de la conducción auriculo-ventricular (bloqueo AV).



El MP **AAI**, hoy en desuso, detecta y estimula la aurícula, inhibiéndose ante la detección de actividad auricular. Su indicación es la disfunción sinusal.



El modo **VDD** tiene un único electrodo en el ventrículo derecho, pero con sensor en posición auricular; permite por tanto la detección auricular y ventricular, y la estimulación ventricular sincronizada a la aurícula. Tras detección ventricular se inhibe, y tras detección auricular dispara un impulso ventricular. Permite por tanto mantener la sincronía auriculoventricular. Se implanta en el bloqueo auriculo ventricular en ritmo sinusal.



El modo **DDD** es la estimulación bicameral. Precisa de dos electrodos (en aurícula y ventrículo) y permite la detección y estimulación de ambas cámaras, manteniendo la sincronía AV. Se indica en la disfunción sinusal y en el bloqueo auriculo ventricular con ritmo sinusal.



1.3. Respuesta ante imán

La aplicación de un imán sobre un generador inhibe el circuito de detección, lo que significa que pasa a un **modo de estimulación asincrónico** (los VDD y VVI

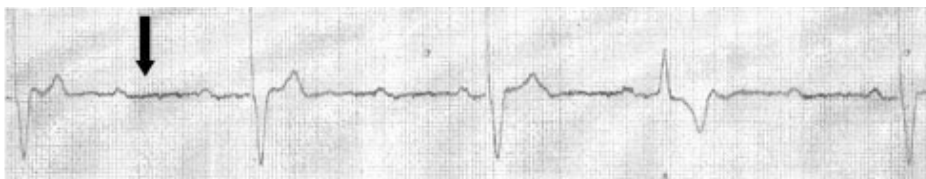
pasan a V00; los DDD a D00 acortándose el AV) **a la frecuencia magnética**, que depende de tres factores: del estado de la batería, del modelo y del fabricante.

A medida que la batería se agota, la frecuencia magnética va disminuyendo, lo que nos aporta valiosa información. Así, al inicio de la vida, presentan una frecuencia magnética de entre 100 y 90 lpm, y al final de su vida útil se produce un descenso en torno a 10 lpm respecto a la observada con la batería íntegra. Si la batería está prácticamente agotada, la FC observada puede ser baja (<40-50 lpm), y no se modificará tras la aplicación de un imán.

Figura 2. MP VVI. Flecha marca aplicación de imán, y paso a V00 a 100 lpm (inicio de la vida)



Figura 3. MP VVI. Flecha marca aplicación de imán. No se modifica la frecuencia de estimulación (batería agotada)



1.4. Disfunción del marcapasos

Un MP disfunciona cuando se objetiva fallo en la emisión de impulsos (no genera espículas), en la captura (las espículas no se siguen de P ó QRS), en la detección (no sensa el ritmo propio o sensa ruido), o en más de uno.

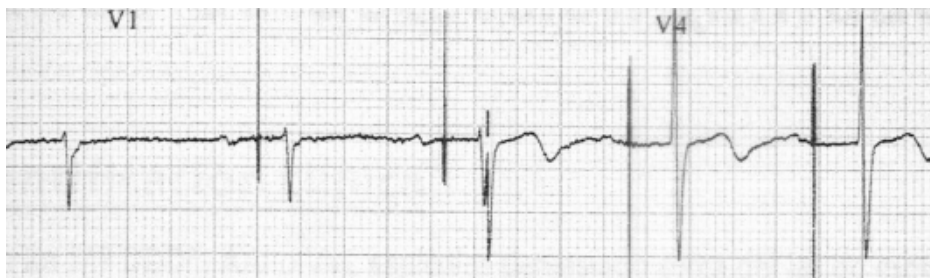
Fallo de emisión de espículas: la ausencia de espículas con la aplicación de un imán puede estar relacionada con el agotamiento de la batería, fractura del electrodo, mala conexión entre el generador y electrodo o con el mal funcionamiento del generador. La intermitencia de las espículas, sin causa que la justifique por lo general, está en relación con la fractura incompleta del conductor del electrodo.

Figura 4. La flecha señala la espícula que falta (y, por tanto, la ausencia del QRS posterior)



Fallo de captura: La presencia de espículas que no capturan (no van seguidas de QRS ó onda P) puede ser signo de depleción de la batería. También puede deberse a un fallo en la programación del voltaje de salida, o al incremento del umbral.

Figura 5. Espículas que no se siguen de QRS en un MP VVI. Fallo de captura



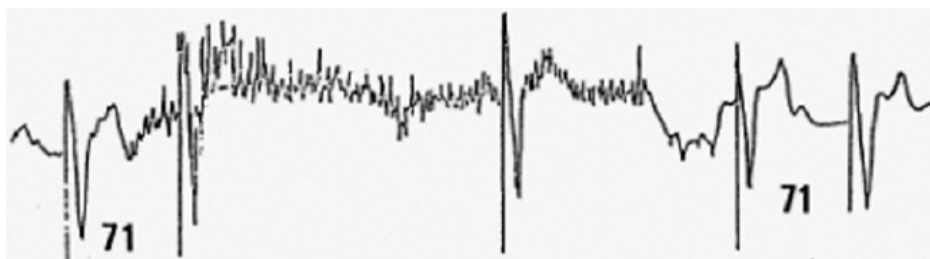
Otra causa en la que debemos pensar ante un implante reciente es la dislocación o microdislocación del electrodo (en el primer caso en la radiografía observaremos el desplazamiento del electrodo). La fractura del electrodo o defectos del aislante del mismo se pueden también manifestar como fallos de captura.

Fallo de detección: tanto por infradetección de las señales cardiacas (infrasensado), como por sobredetección de señales cardiacas o no (sobresensado), cuyo caso puede conllevar la inhibición del MP. Las principales causas de infrasensado son las relacionadas con la posición del electrodo. Las causas de sobresensado son la fractura del electrodo, defecto del aislante, ruido externo (señales electromagnéticas...), sentido contracción muscular u otras señales cardiacas (las dos últimas corregibles mediante reprogramación).

Figura 6. MD VDD. Fallo de sensado por infradetección de onda P, con la consecuente pérdida de la sincronía AV



Figura 7. Inhibición de la estimulación en MP VVI por detección de miopotenciales (sobresensado)



1.5. Urgencias en pacientes portadores de MP relacionadas con el dispositivo

En el caso de síntomas atribuibles a una posible disfunción del dispositivo (síncope / presíncope) deberemos realizar **ECG basal**, y ECG con la aplicación de un **imán** sobre el generador. Ello nos aportará importante información sobre el tipo de MP implantado, así como datos de disfunción (fallos de captura, estimulación, sensado) y del estado de la batería, que pudieran explicar la clínica del paciente. Será necesario realizar **radiografía de tórax** para conocer localización del o los electrodos (descartar la dislocación), así como en caso de no objetivar la causa se podrá realizar la interrogación del dispositivo con el programador específico del dispositivo.

Existen otros motivos de consulta, no relacionados con disfunción del dispositivo, como el hematoma de la bolsa, sospecha de infección, o exteriorización del dispositivo, que también requerirán la evaluación del Cardiólogo de guardia.

Tabla 2. Problemas de estimulación. Causas

| | | |
|-------------------------------------|-----------------|---|
| Espículas ausentes | Disfunción | Agotamiento de la batería Apertura del circuito MP-paciente |
| | Seudodisfunción | Mala visualización de espícula Incorrecta aplicación de imán Conflicto de periodos refractarios |
| Espículas intermitentes | Disfunción | Fractura del hilo conductor Fallo del circuito salida |
| | Seudodisfunción | Incorrecta aplicación de imán |
| Espículas con frecuencia inadecuada | Disfunción | Agotamiento de la batería Deterioro de la circuitería Maduración de componentes Daño tras cardioversión |
| Espículas que no capturan | Disfunción | Agotamiento de la batería Fallo de la circuitería Voltaje/duración inadecuados Alta impedancia Microdislocación Pérdida de corriente |
| | Seudodisfunción | Espículas en periodo refractario |
| Estimulación extracardiaca | Pectoral | Mala posición del generador Pérdida de estanqueidad |
| | Diafragmática | Penetración |

Tabla 3. Problemas de sensado. Causas

| | | |
|--|-----------------------|---|
| No detecta las señales intracardiacas (infrasensado) | Disfunción | Desplazamiento del electrodo Defecto del aislante Maduración del electrodo |
| | Seudodisfunción | Programación de sensibilidad inadecuada |
| | Funcionamiento normal | Programación asincrónica del MP |
| Inhibición de la estimulación por sobresensado | Disfunción | Señales propias: onda T Señales falsas: rotura del electrodo, defectos del aislante, miopotenciales, señales provenientes de otros sistemas (eléctricas, magnéticas o electromagnéticas) |
| Crosstalk (DDD) | Disfunción | Señales de una cámara se detectan en la otra, inhibiendo la estimulación |

2. DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE (DAI)

2.1. Definición

Se trata de un dispositivo con capacidad para tratar taquiarritmias mediante estimulación y choques. Es también capaz de actuar como un marcapasos en el tratamiento de las bradiarritmias.

La indicación puede establecerse porque el paciente ha presentado arritmias ventriculares (prevención secundaria), o tiene riesgo de presentarlas (prevención primaria).

2.2. Urgencias en pacientes portadores de DAI relacionadas con el dispositivo

El paciente que acude a Urgencias con clínica relacionada con la función del dispositivo debe ser atendido en un tiempo breve, ubicado en el área de Boxes (monitorización ECG continua, material de RCP avanzada). Se canalizará vía venosa (preferiblemente en lado contralateral al dispositivo), se extraerá bioquímica urgente (iones), se realizará ECG de 12 derivaciones y radiografía de tórax (posición e integridad de los electrodos).

Los principales motivos de consulta que pueden estar relacionados con el dispositivo son: **descargas y síncope**.

La historia clínica y la exploración son de gran interés (situación hemodinámica, datos de insuficiencia cardiaca, fiebre, inspección de la zona de implante del dispositivo).

En el ECG de 12 derivaciones valoraremos alteraciones del ritmo, signos de isquemia miocárdica aguda, alteraciones electrolíticas o toxicidad por fármacos.

La analítica nos permitirá determinar si existen alteraciones iónicas (hipopotase-mia, hipomagnesemia) que podrían favorecer el desarrollo de arritmias. Los marcadores de daño miocárdico en el contexto de descargas múltiples pueden elevarse en ausencia de infarto agudo de miocardio.

Se deberá interrogar el DAI para conocer si el paciente ha requerido descargas, si ha presentado eventos arrítmicos, así como comprobar el correcto funcionamiento de los integrantes del dispositivo. Para ello comprobaremos el estado de la batería, así como sensado, impedancia de los electrodos y umbral de estimulación.

2.2.1. Descarga única

Como ya hemos comentado, deberemos realizar una evaluación completa que incluya la historia clínica, exploración física, electrocardiograma, analítica y RX de tórax. Deberá ser valorado por el Cardiólogo de guardia, para determinar la causa de la descarga, posibles desencadenantes, y establecer el manejo del paciente (ajuste de tratamiento, de programación del dispositivo...). Si el paciente no presenta problemas clínicos urgentes que requieran ingreso, podrá ser dado de alta tras unas horas en observación (durante este periodo el paciente debería estar con telemetría con el fin de objetivar eventos arrítmicos no sostenidos).

2.2.2. Descargas múltiples

Las descargas múltiples constituyen una urgencia absoluta, dado que pueden poner en peligro la vida del paciente. Se consideran descargas múltiples la incidencia de 3 o más descargas en un periodo de tiempo igual o inferior a 24 horas, y se considera "tormenta eléctrica" a la aparición de dos o más episodios separados de arritmias ventriculares en un periodo de 24 horas que requieren de descarga para su terminación.

Las descargas pueden clasificarse en apropiadas e inapropiadas. Las apropiadas se producen en el contexto de arritmias ventriculares sostenidas (taquicardia o fibrilación ventricular); las inapropiadas, por arritmias supraventriculares o fallos de detección del DAI.

El tratamiento agudo debe iniciarse lo antes posible en el área de Urgencias, además de contactar con el Cardiólogo de guardia con la mayor brevedad posible. Además de colocar las palas de desfibrilador externo, deberemos sedar al paciente y desactivar el dispositivo; para ello, en ausencia del programador del fabricante, colocando un imán sobre el DAI y fijándolo con cinta adhesiva conseguiremos evitar la administración de terapias antitaquicardia, sin afectar a la estimulación antibradicardia. Mientras dure la desactivación, el paciente debe permanecer bajo monitorización ECG continua y con el material de RCP preparado fundamentalmente para la desfibrilación. No obstante, es importante recordar que no deberemos desactivar el DAI hasta conocer la causa de las descargas y estar preparados para una desfibrilación externa si fuera necesaria.

También es importante conocer que a diferencia de los marcapasos no debemos utilizar el imán en pacientes con DAI, salvo en casos especiales (tormenta eléctrica, utilización de electrobisturí...).

BIBLIOGRAFÍA

J. De Juan Montiel *et al.*, Seguimiento del paciente con marcapasos. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2007; 7: 126G-44G.

R. Peinado Peinado *et al.*, Manejo de los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable en los servicios de urgencias hospitalarias. *Emergencias* 2005;17: 180-196.

M. Álvarez, Urgencias en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2008;8: 31A-9A.

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es un motivo frecuente de consulta en el Servicio de Urgencias, suponiendo hasta un 20% de todas las urgencias médicas. Este síntoma puede ser el síntoma inicial de varias patologías graves cuyo diagnóstico precoz será el objetivo prioritario. Al menos la mitad de los pacientes se evalúa como posible etiología isquémica (confirmándose síndrome coronario agudo (SCA) en un 15-25%).

La gestión de los pacientes con dolor torácico puede suponer un problema asistencial, por lo que se encuentra en auge el concepto de Unidad de Dolor Torácico (UDT). Se trata de espacios reales o virtuales dentro del área de Urgencias, integrado por un equipo multidisciplinar de manera sincronizada, con el objetivo de gestionar el dolor torácico de forma más eficiente mediante protocolos y algoritmos específicos.

EVALUACIÓN INICIAL

Todo paciente con dolor torácico debe ser valorado inmediatamente a su llegada a Urgencias. La evaluación inicial en la sala de triaje va encaminada a descartar datos de gravedad que requieran actuación inmediata (tabla 1), clasificar el dolor torácico agudo no traumático según sus características y, en función de ello, darle una prioridad de atención correspondiente. Esta valoración consta de una anamnesis y exploración física, recogida de las constantes vitales y realización e interpretación de electrocardiograma (ECG) durante los primeros 10 minutos de la atención (recomendación clase I, nivel de evidencia B).

Tabla 1. Datos de gravedad inminente

| | |
|----------------------------------|--|
| Inestabilidad hemodinámica | Tensión arterial sistólica (TAS) <90 mmHg o frecuencia cardiaca (FC) >100 lpm |
| Hipertensión arterial extrema | TAS >180 mmHg o TAD (diastólica) >100 mmHg |
| Insuficiencia respiratoria grave | Frecuencia respiratoria (FR) >30 o <10 rpm, pH <7,2 o PaO ₂ /FiO ₂ <200 mmHg |
| Bajo nivel de conciencia | Escala de Glasgow de coma <12 |

Anamnesis

La anamnesis y la exploración física son suficientes para orientar el diagnóstico en más del 80% de los casos.

En la historia clínica habrá que hacer especial hincapié en los factores de riesgo cardiovascular [fundamentalmente hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemia, edad, sexo, obesidad, edad de la menopausia, hábitos tóxicos (tabaquismo, ingesta de alcohol y otras drogas), arteriopatía periférica, sedenta-

rismo, etc., y otros antecedentes personales de interés [hipercoagulabilidad, inmovilización, traumatismo, infecciones recientes, etc.]. Habrá que investigar respecto a antecedentes familiares de cardiopatía isquémica en edades tempranas (menores de 50 años) o de trombofilia. Las características del dolor, teniendo en cuenta todos los parámetros (comienzo, duración, calidad, irradiación, intensidad, desencadenantes, circunstancias que lo calman y síntomas asociados), permiten encuadrar diferentes perfiles clínicos del dolor que ayudan a realizar el diagnóstico diferencial entre las distintas patologías (Tabla 2).

Tabla 2. Perfiles de dolor torácico

| Perfil | Localización Irradiación | Calidad Instauración | Agravantes | Atenuantes | Síntomas asociados | Otros |
|-------------------------------|--|---|--|--|---|--|
| Isquémico | Retroesternal Precordial // ESI y/o ESD, Mandíbula, base del cuello. | Opresivo, pesadez // Progresiva (minutos) | Angina: Ejercicio, ingesta pesada, estrés emocional. | Angina: Reposo, vasodilatadores sublinguales IAM: mórficos | Síntomas vegetativos (sudoración fría, náuseas, vómitos, mareo) | ECG: Alteraciones del ST y de la onda T. Analítica: Elevación de biomarcadores (CK, CK-MB y troponina) en IAM. |
| Pericárdico | Retroesternal Precordial // Cuello, espalda, trapecios. | Punzante, opresivo. // Súbita o larvada | Respiración, inspiración profunda, decúbito, tos | Sedestación, inclinación hacia delante, antiinflamatorios | Respiración superficial. Fiebre o cuadro infeccioso previo. | ECG: elevación difusa del ST cóncavo hacia arriba. Rx Tórax: Cardiomegalia. Analítica: leucocitosis, reactantes fase aguda. |
| Pleurítico | Costal | Punzante | Respiración, inspiración profunda, tos, decúbito del lado afecto. | Respiración superficial, antiinflamatorios | Disnea Fiebre, tos con expectoración (neumonía) | Rx tórax: neumotórax, derrame, condensación. Analítica: leucocitosis, reactantes fase aguda (neumonía). |
| Esofágico | Subesternal, Epigástrico // Espalda, cuello. | Opresivo, ardor // Brusca | Decúbito, ingesta de alimentos, estrés. | Antiácidos Vasodilatadores (espasmo esofágico) | Pirosis Disfagia Náuseas, vómitos | ECG: alteraciones inespecíficas de la repolarización. Rx: neumomediastino (perforación) |
| Síndrome aórtico agudo | Anterior tórax // Interescapular | Transfixiante // Brusca | No se modifica con la respiración | | Síncope. Déficit neurológico. Insuficiencia aórtica. | Rx Tórax: Ensanchamiento mediastínico. |

| Perfil | Localización Irradiación | Calidad Instauración | Agravantes | Atenuantes | Síntomas asociados | Otros |
|---------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------|------------------------------|---------------------|--|---|
| Tromboembolismo pulmonar (TEP) | Anterior tórax, hemitórax, costal | Punzante, opresivo // Brusca | Tos. Respiración. | | Disnea. Tos. Hemoptisis | ECG: taquicardia sinusal, S1 Q3 T3, sobrecarga dcha. Rx Tórax: normal, atelectasias, derrame. Analítica: pCO2 ↓, pO2 ↓ D-dim↑ |
| Osteomuscular | Zona concreta ("a punta de dedo") | Punzante // Progresiva | Tos, palpación, movilización | Reposo, analgésicos | Contusiones, signos inflamatorios locales | Rx Tórax: Fracturas costales |
| Psicógeno | Retroesternal, ápex // ESI | Perfil variable | Estrés emocional | Ansiolíticos | Hiperventilación con parestesias, necesidad de suspirar, impide respiración profunda | Gasometría: pCO2 ↓ con PO2 normal |

Ante un paciente con dolor torácico, es fundamental clasificar a los pacientes en función de la probabilidad de sufrir cardiopatía isquémica (tabla 3).

Consideraremos dolor típico para angina cuando tiene las características (tipo, irradiación) y los factores desencadenantes (ejercicio, estrés) y atípico cuando falta alguno de ellos.

El dolor torácico no coronario no tiene ni las características ni los factores desencadenantes típicos de la angina de esfuerzo, por lo que requiere descartar otros diagnósticos.

Hay que tener en cuenta que en ancianos, diabéticos y pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) extenso los síntomas pueden ser atípicos.

Tabla 3. Probabilidad de sufrir cardiopatía isquémica

| Alta probabilidad | Probabilidad intermedia | Baja probabilidad |
|---|---|--|
| Dolor torácico o en brazo izquierdo como síntoma principal tras angor previo confirmado | Dolor o malestar torácico o en brazo izquierdo como síntoma principal | Posibles síntomas isquémicos en ausencia de características de probabilidad intermedia |
| AP de muerte súbita recuperada, historia de enfermedad coronaria conocida | Edad > 70 años, sexo masculino, diabetes mellitus | Malestar torácico reproducido mediante palpación |
| Insuficiencia mitral transitoria, hipotensión, diaforesis, signos de insuficiencia cardíaca | Enfermedad vascular extracar-díaca | T negativa < 1 mm o aplanada en derivaciones con R dominante (hipertrofia VI) |
| Desviación transitoria reciente del ST ($\geq 0,5$ mm) o inversión de onda T ($\geq 0,2$ mV) con síntomas | Ondas Q fijas Segmento ST u onda T anormal | ECG normal |
| Elevación de Troponina o CK | | |

Exploración física

Es precisa la exploración exhaustiva en busca de signos que nos orienten a diferentes patologías (Tabla 4).

Tabla 4. Exploración física en el dolor torácico

| Estado general, constantes | Datos de gravedad |
|----------------------------|---|
| Cuello | Auscultación carotídea (soplo en disección aórtica) Presión venosa yugular (PVY) (congestión sistémica) |
| Palpación | Crepitación (neumotórax) Reproducción del dolor a la palpación (osteomuscular) |
| Auscultación cardiaca | Ritmo Intensidad de los tonos (apagado en derrame pericárdico) Soplos (insuficiencia aórtica aguda en disección aórtica) Roce pericárdico (pericarditis) 3.º o 4.º ruido (isquemia, insuficiencia cardiaca) |
| Auscultación pulmonar | Disminución del murmullo vesicular (derrame pleural, neumotórax) Crepitantes (insuficiencia cardiaca, neumonía) Roncus y sibilancias (broncoespasmo) |
| Abdomen | Epigastrio y ambos hipocondrios (descartar etiología abdominal) Aorta abdominal (latido o soplo en disección aórtica) |
| Extremidades | Pulsos periféricos (disección aórtica) Signos de trombosis venosa profunda (TEP) Edema (congestión sistémica) |

ECG

Se debe realizar ECG de 12 derivaciones al ingreso del paciente (en los primeros 10 minutos), cuando aparezca dolor y seriados durante su estancia en urgencias. Se recomienda obtener otras derivaciones en el ECG (V3R, V4R, V7-V9) si se sospecha de isquemia en curso y las derivaciones habituales no son concluyentes (recomendación clase I, nivel de evidencia C).

Un ECG anormal nos sirve tanto para el diagnóstico como para la estratificación del riesgo en el caso de la cardiopatía isquémica.

Un ECG normal o bien con alteraciones inespecíficas, no descarta la presencia de un proceso grave, ni siquiera la existencia de SCA. La presencia de alteraciones basales en el ECG (bloqueo de rama izquierda [BRIHH], signos de hipertrofia ventricular izquierda o ritmo de marcapasos) es una de sus importantes limitaciones que pueden complicar su interpretación.

Algunas alteraciones pueden orientar a diferentes patologías (Tabla 2).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias deberán solicitarse según la sospecha clínica establecida en la evaluación inicial.

- Radiografía (Rx) de tórax: En el 20% de los casos aporta información útil que influye en la terapia, aunque la ausencia de alteraciones no descarta patología

grave. Algunas alteraciones pueden orientar o ser diagnósticas de diferentes patologías (Tabla 2).

- Analítica: bioquímica, hemograma, coagulación, gasometría, D-dímeros en caso se sospecha de TEP o síndrome aórtico agudo, y marcadores de daño miocárdico (creatin-kinasa –CK–, troponina T ultrasensible –TnTUs–) en caso de sospecha de SCA, obteniendo los resultados en 60 minutos (recomendación clase I, nivel de evidencia A).

La TnTUs a las 4 horas del ingreso alcanza una sensibilidad y un valor predictivo negativo del 100%, y ayuda a la detección más frecuente y precisa de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) con concentraciones más bajas, lo que lleva a menos altas erróneas. Pero también pueden llevar a confusión en su interpretación debido a que se encuentran elevadas en múltiples procesos diferentes de la cardiopatía isquémica (insuficiencia cardíaca, arritmias, miocarditis, síndromes aórticos agudos, TEP, miocarditis, insuficiencia renal crónica, afección neurológica aguda, sepsis, rabdomiolisis, ejercicio físico extremo, etc).

Debido a sus altas sensibilidad y precisión diagnóstica para la detección de IAM, permiten acortar el tiempo hasta la realización de la segunda determinación en algoritmos de 0 h/3 h (recomendación clase I, nivel de evidencia B), bastando una única determinación en el caso de que el dolor se haya producido más de 6 horas antes del ingreso.

- Ecocardiograma: no está recomendado en todas las situaciones de dolor torácico, sino cuando se sospecha isquemia miocárdica y puede hacerse durante el dolor, en casos de inestabilidad hemodinámica, en pacientes que ya tienen cardiopatía previa, y ante la sospecha de síndrome aórtico agudo, miocarditis, pericarditis complicada o TEP con inestabilidad hemodinámica.
- Angio-Tomografía computarizada (angio-TC): especial relevancia ante la sospecha de TEP o síndrome aórtico agudo hemodinámicamente estables.
- Coronariografía invasiva: realización urgente en los casos de SCA con elevación del segmento ST (SCACEST).
- Pruebas no invasivas diagnósticas de cardiopatía isquémica: en los casos de dolor torácico agudo con ECG no diagnóstico y biomarcadores dentro de la normalidad, teniendo en cuenta la probabilidad pretest de un paciente de presentar enfermedad coronaria, se podrán elegir diferentes pruebas diagnósticas (recomendación clase I, nivel de evidencia A). Entre ellas encontramos la ergometría convencional, técnicas de imagen de estrés/esfuerzo (SPECT o ecocardiograma-esfuerzo) y el TC coronario. Los protocolos de las UDT pretenden la realización rápida y eficiente de estas pruebas con el fin de mejorar el diagnóstico de la cardiopatía isquémica en Urgencias.

Manejo práctico (algoritmo 1)

La anamnesis, exploración física y ECG iniciales nos permitirán sentar la sospecha clínica. El ECG en los casos de dolor torácico típico o atípico, así como los datos de inestabilidad hemodinámica, nos marcarán las diferentes pautas de actuación.

En caso de dolor no coronario, deberá llevarse a cabo el diagnóstico diferencial según la sospecha (tabla 5).

Algoritmo 1. Algoritmo diagnóstico de dolor torácico agudo no traumático

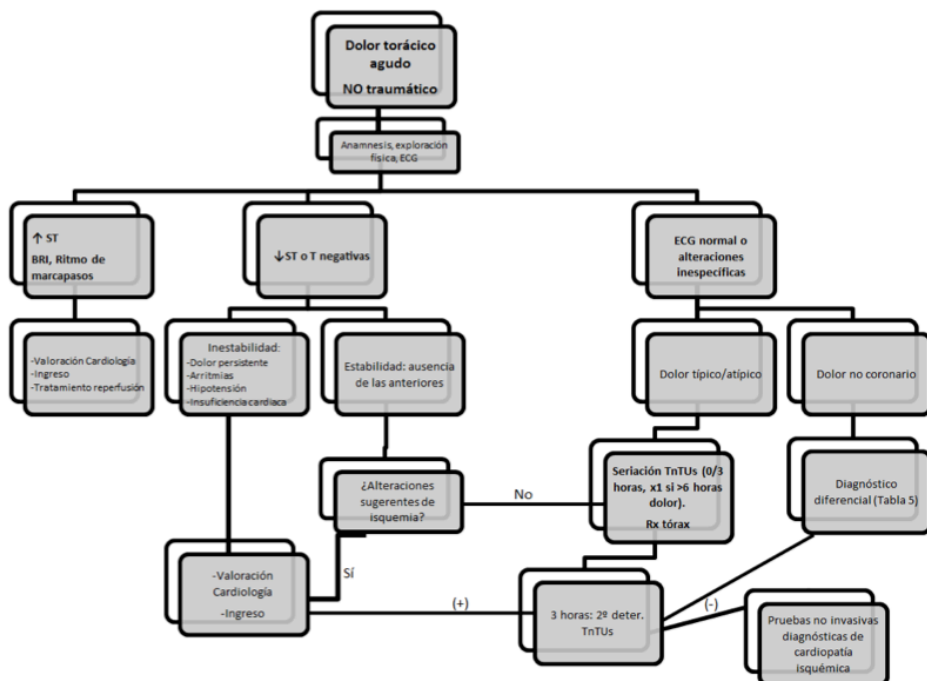


Tabla 5. Diagnóstico diferencial de dolor torácico no coronario según perfil clínico

| Perfil | Pruebas complementarias | Prueba terapéutica |
|--------------------------|--|---|
| Pericárdico | ECG, Marcadores daño miocárdico, Rx tórax Valorar ecocardiograma | Aspirina, AINEs Colchicina |
| Aórtico | Rx tórax, D-dímeros AngioTC Valorar ecocardiograma tranesofágico (ETE) | Control tensión arterial y dolor |
| Pleurítico | Rx tórax, Gasometría Valorar D-dímeros, Angio-TC | Analgesia convencional |
| Tromboembolismo pulmonar | ECG, Rx tórax, D-dímeros Angio-TC Ecocardiograma (si inestabilidad) | Iniciar anticoagulación si alta sospecha |
| Esofágico | Valorar gastroscopia, manometría | Inhibidores de la bomba de protones (IBP) Nitratos |
| Osteomuscular | Valorar Rx tórax | Analgesia convencional AINEs |
| Psicógeno | Diagnóstico de exclusión | Benzodiacepinas |

BIBLIOGRAFÍA:

M. Roffi, C. Patrono, J. P. Collet y C. Mueller, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: task force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37: 267-315.

E. Maffei, S. Seitun y A. Guaricci, *et al.* Chest pain: coronary CT in the ER. *Br J Radiol.* May 2016; 89(1061): 20150954.

G. L. Raff, U. Hoffmann y J. E. Udelson, Trials of Imaging Use in the Emergency Department for Acute Chest Pain. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017 Mar; 10(3): 338-349.

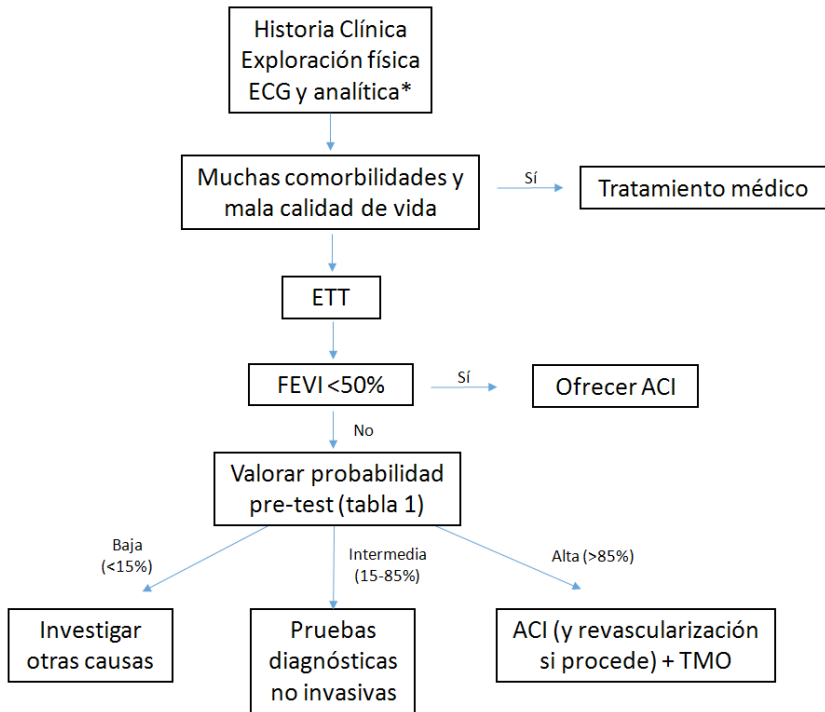
Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos más adelante descritos van tipificados con su correspondiente clase de recomendación y nivel de evidencia, según las Guías de Actuación Clínica actualmente vigentes.

Definición de Angina Estable: Dolor de características anginosas que no ha cambiado su patrón de presentación en el último mes. Incluye a pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, pacientes que refieren síntomas por primera vez y se cree que podrían deberse a un estado estable y crónico de la enfermedad (p. ej., al hacer la historia médica se descubre que los síntomas han estado presentes durante varios meses) o pacientes con episodios de angina reciente pero que se pueden clasificar como pacientes con SCA de bajo riesgo (ausencia de dolor torácico recurrente o signos de IC, sin alteraciones en el ECG en reposo, sin elevación de los marcadores de necrosis miocárdica –preferiblemente troponina– y no son candidatos a una intervención urgente)(1).

Clasificación: la más utilizada es la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) (2) que propone cuatro grados en función de la intensidad de la actividad física necesaria para desencadenar angina.

- **Clase I:** La actividad física habitual, como caminar y subir escaleras, no produce angina. Aparece angina con ejercicio extenuante, rápido o prolongado durante el trabajo o el ocio
- **Clase II:** Ligera limitación de la actividad habitual. Aparece angina al caminar o subir escaleras rápidamente, caminar o subir escaleras después de las comidas, con frío, viento o estrés emocional o solo a primera hora de la mañana; al caminar más de dos manzanas en terreno llano o subir más de un piso de escaleras a paso normal y en condiciones normales
- **Clase III:** Marcada limitación de la actividad física habitual. Aparece la angina al caminar una o dos manzanas en terreno llano o subir un piso de escaleras en condiciones y paso normales
- **Clase IV:** Incapacidad para desarrollar cualquier actividad física sin angina. El síndrome anginoso puede estar presente en reposo

Diagnóstico: La presencia de dolor típico (malestar torácico retroesternal opresivo, irradiación a brazos o cuello, <10 minutos de duración, con cortejo vegetativo, provocado por el esfuerzo o el estrés emocional y que se alivia en unos minutos con reposo o nitratos) en un grupo de alta probabilidad de enfermedad coronaria establece el diagnóstico. Las pruebas de diagnóstico complementario se realizarán ambulatoriamente con el fin de valorar la extensión y gravedad de la isquemia miocárdica, establecer el pronóstico y determinar la actitud a seguir o para sentar el diagnóstico cuando los síntomas no son lo suficientemente típicos o precisos. La estrategia diagnóstica y pronóstica de la angina estable más utilizada en la práctica clínica habitual es la siguiente:



ECG: Electrocardiograma, **ETT:** Ecocardiograma transtorácico, **FEVI:** Fracción de eyección de ventrículo izquierdo, **ACI:** Angiografía coronaria invasiva, **TMO:** tratamiento médico óptimo.

* La analítica debe incluir hemograma (**IB**), glucemia en ayunas y HbA_{1c} (**IB**), función renal (**IB**), perfil lipídico (**IC**) y NT-proBNP solo si se sospecha de insuficiencia cardíaca (**IIaC**)

Tabla 1. Probabilidades pre-test (%) de enfermedad coronaria en pacientes con dolor torácico

| Edad (años) | Angina típica | | Angina atípica | | Dolor no anginoso | |
|-------------|---------------|---------|----------------|---------|-------------------|---------|
| | Varones | Mujeres | Varones | Mujeres | Varones | Mujeres |
| 30-39 | 59 | 28 | 29 | 10 | 18 | 5 |
| 40-49 | 69 | 37 | 38 | 14 | 25 | 8 |
| 50-59 | 77 | 47 | 49 | 20 | 34 | 12 |
| 60-69 | 84 | 58 | 59 | 28 | 44 | 17 |
| 70-79 | 89 | 68 | 69 | 37 | 54 | 24 |
| > 80 | 93 | 76 | 78 | 47 | 65 | 32 |

Pruebas diagnósticas no invasivas: realizar ergometría o, preferiblemente, ecocardiograma de esfuerzo o SPECT a todo paciente con probabilidad pre-test intermedia. Si la probabilidad pre-test es intermedia-baja (15-50%) se debe considerar angiografía coronaria por tomografía computarizada en función de su disponibilidad.

En función del resultado de las pruebas clasificaremos a los pacientes en riesgo alto, intermedio o bajo (tabla 2).

Tabla 2: Riesgo según resultado de pruebas diagnósticas no invasivas

| | | |
|---|-------------------|--|
| Ergometría | Riesgo alto | Mortalidad anual >3% |
| | Riesgo intermedio | Mortalidad anual 1-3% |
| | Riesgo bajo | Mortalidad anual <1% |
| SPECT (u otra prueba de detección de isquemia) | Riesgo alto | Isquemia >10% |
| | Riesgo intermedio | Isquemia 1-10% |
| | Riesgo bajo | Sin isquemia |
| TAC coronario | Riesgo alto | Lesiones significativas que corresponden a la categoría de riesgo alto (enfermedad de tres vasos con estenosis proximales, enfermedad de TCI y enfermedad de la DA proximal) |
| | Riesgo intermedio | Lesión o lesiones significativas en arterias proximales importantes que no corresponden a la categoría de alto riesgo |
| | Riesgo bajo | Arterias coronarias normales o solo presencia de placa |



TRATAMIENTO

A. Medidas generales

- Control de factores de riesgo cardiovascular y otras patologías que puedan agravar los síntomas (anemia, HTA mal controlada, patología tiroidea) (**IC**).
- Recomendaciones sobre la dieta:
 - Ácidos grasos saturados que sumen < 10% de la ingesta total de energía sustituyéndolos por ácidos grasos poliinsaturados.
 - Ácidos grasos insaturados *trans* < 1% de la ingesta total de energía.
 - < 5 g diarios de sal.
 - 30-45 g diarios de fibra contenida en productos integrales, frutas y verduras.

- 200 g diarios de fruta (2-3 raciones).
- 200 g diarios de verduras (2-3 raciones).
- Pescado al menos dos veces por semana; una de ellas debe ser pescado graso.
- El consumo de alcohol debe limitarse a 2 copas al día (20 g de alcohol/día) para los varones y 1 copa al día (10 g de alcohol/día) para las mujeres (que no estén en periodo de gestación). Se recomendará dieta rica en frutas, hortalizas, pescado y aves.
- **Estatinas:** A los pacientes con cardiopatía isquémica establecida se los considera pacientes de alto riesgo de eventos cardiovasculares. Para ellos se debe considerar el tratamiento con estatinas, independientemente de las cifras de cLDL. Los objetivos del tratamiento son cLDL < 1,8 mmol/l (< 70 mg/dl) o una reducción del cLDL > 50% cuando no se pueda alcanzar los objetivos **(IA)**.
- Ejercicio físico aeróbico (caminar, nadar, montar en bicicleta) mantenido de forma regular.
- Actividad sexual: puede desencadenar un episodio de isquemia, y el empleo de nitroglicerina antes de la relación sexual puede ser de utilidad, al igual que en otras actividades físicas. En cuanto a la utilización de inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (**sildenafil, vardenafil o tadalafil**) en pacientes coronarios con disfunción eréctil, no se recomienda tratamiento con nitratos las 24-72 horas siguientes a la administración de estos fármacos (según la semivida de eliminación del fármaco utilizado). También están contraindicados en hipotensión < 90/50 mmHg espontánea o inducida por tratamiento.
- Vacunación antigripal: La vacunación anual contra la gripe está recomendada para los pacientes con CI, particularmente los ancianos.
- **Ácido acetil-salicílico** 75-100 mg/24 horas oral si no contraindicación **(IA)**.
- En caso de alergia o intolerancia a la aspirina, dar **clopidogrel** 75 mg/24 **(IB)**.

B. Tratamiento sintomático

- **Betabloqueantes:** Los bloqueadores beta actúan directamente sobre el corazón para reducir la frecuencia cardiaca, la contractilidad, la conducción aurículo-ventricular (AV) y la actividad ectópica. Además, pueden aumentar la perfusión de zonas isquémicas al prolongar la diástole y aumentar la resistencia vascular en zonas sin isquemia **(IA)**.
 - **Atenolol** 50-100 mg/24 horas oral
 - **Metoprolol** 50-100 mg/12 horas oral
 - **Bisoprolol** 2,5-10 mg/24 horas oral
- **Nitratos:** Los nitratos inducen la vasodilatación arteriolar y venosa, que es la base del alivio sintomático de la angina de esfuerzo, por medio de su componente activo, el NO, y por la reducción de la precarga. Evitar tolerancia retirándolos durante la noche. Los comprimidos sublinguales o spray no producen tolerancia **(IA)**.
 - Parche de nitroglicerina 5-10-15 mg
 - Mononitrato de isosorbide oral 20-40 mg 2 veces al día con intervalo mínimo entre administración de 8 horas
- **Calcioantagonistas:** vasodilatación coronaria y periférica. Efecto inotrópico negativo (diltiazem y verapamil). Cuando se usen dihidropiridinas no combinadas con betabloqueantes no se deberán usar las de acción rápida **(IA)**.

- Amlodipino (dihidropiridina) 5-10 mg/24 horas oral. Se puede asociar a betabloqueantes siendo sus efectos aditivos.
- Diltiazem 60 mg/8 horas oral o 120 mg/8-12 horas. No asociar a betabloqueantes al tener efecto sobre la conducción AV.
- Verapamilo 80 mg/8 h o 180 mg/12. No asociar a betabloqueantes.
- **IECA:** indicados en pacientes con angina estable e HTA, diabetes, insuficiencia cardiaca, disfunción VI asintomática y después del infarto de miocardio (**IA**).
- **Otras alternativas:**
 - Ivabradina (Procoralan[®], Corlenter[®], 5, 7,5 mg comp.) 5-7,5 mg/12 h. Fármaco inhibidor del nodo sinusal que actúa como cronotropo negativo tanto en esfuerzo como en reposo con actividad antianginosa probada. Lo podríamos utilizar en caso de contraindicación para los betabloqueantes.
 - Ranolazina (Ranexa[®] 500 y 750 mg comp) 350, 500 o 750 mg/12h. Fármaco derivado piperazínico cuyo mecanismo de acción se basa en el bloqueo de una corriente iónica de la membrana del cardiomiocito, la corriente tardía de entrada de sodio (INaL). A través de dicho mecanismo, reduce la concentración intracelular de sodio y calcio, aliviando las consiguientes anomalías mecánicas, eléctricas y metabólicas en el miocardio isquémico. Además, se ha observado una reducción de glucohemoglobina en pacientes diabéticos coronarios. Los efectos secundarios más frecuentes son de tipo digestivo (náuseas, estreñimiento).

Elección del fármaco antianginoso: Dentro de los fármacos que podemos utilizar en el tratamiento de la angina estable los dividiremos en 3 grupos los que producen alivio sintomático inmediato, el tratamiento dirigido a mejorar el pronóstico del paciente (fármacos que aumentan la supervivencia y disminuyen los eventos isquémicos agudos) y el último grupo que serían los fármacos dirigidos a aliviar los síntomas de la enfermedad (estos fármacos no interfieren en el pronóstico de la enfermedad).

Se considerará que un fármaco no controla los síntomas cuando se está utilizando a la dosis óptima. Si los síntomas no son controlados con 2 fármacos tras optimizar la dosis se deberá considerar la revascularización del paciente (quirúrgica o percutánea según las características).

En el siguiente algoritmo se simplifica el manejo del paciente con angina de esfuerzo estable:

Alivio inmediato de los síntomas

Nitroglicerina S.L.

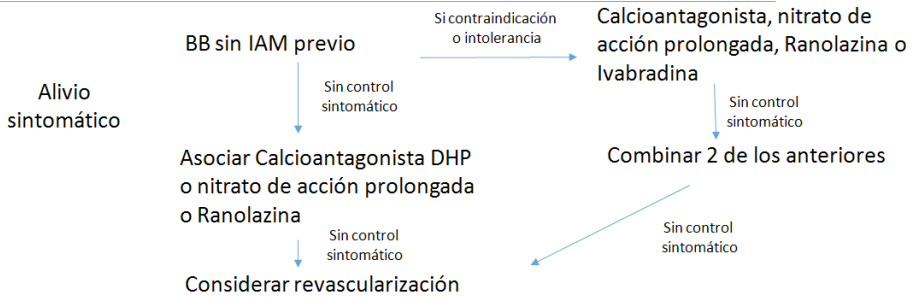
AAS 100mg/día (Clopidogrel si contraindicación de AAS)

Prevención de eventos:

Estatinas

IECA (si HTA, DM o IC)

BB (tras IAM)



S.L.: Sublingual, AAS: Ácido acetilsalicílico, IECA: Inhibidos de la Enzima Convertidora de Angiotensina, HTA: Hipertensión arterial sistémica, DM: Diabetes Mellitus, IC: Insuficiencia cardiaca, IAM: Infarto Agudo de Miocardio, DHP: Dihidropiridínico

BIBLIOGRAFÍA

Task Force Members: G. Montalescot, U. Sechtem, S. Achenbach, F. Andreotti y C. Arden, *et al.* 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2013 Oct; 34(38): 2949-3003.

L. Campeau, Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation.* 1976 Sep; 54(3): 522-523.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST (SCASEST)

Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos más adelante descritos van tipificados con su correspondiente clase de recomendación y nivel de evidencia, según las Guías de Actuación Clínica actualmente vigentes.

1. DEFINICIÓN

El síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST) se define por la aparición de dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica y por ausencia de elevación persistente del segmento ST, es decir, no existe elevación del segmento ST o si existe, su duración es inferior a 20 minutos (de manera espontánea o como respuesta a nitroglicerina).

Se produce por un defecto en la perfusión miocárdica de origen primariamente coronario y generalmente se debe a una trombosis coronaria parcial o completa y/o a una vasoconstricción excesiva a nivel local.

2. DIAGNÓSTICO

2.1. El **diagnóstico de sospecha** debe realizarse lo más precozmente posible, considerando criterios clínicos y electrocardiográficos:

- a) Es fundamental realizar una **minuciosa historia clínica** que nos permita tanto identificar al paciente con un posible síndrome coronario agudo como realizar el diagnóstico diferencial con otras posibles causas de dolor torácico, así como identificar factores desencadenantes o agravantes. Ocasionalmente, el diagnóstico de sospecha puede resultar complejo en presencia de síntomas atípicos, sobre todo en pacientes mujeres, diabéticos, pacientes con insuficiencia renal crónica y ancianos.
- b) **Exploración física:** dirigida a descartar signos de alto riesgo del SCA o complicaciones secundarias (insuficiencia cardiaca, inestabilidad hemodinámica, soplos de reciente aparición), así como datos que sugieran un diagnóstico diferencial con otras patologías.
- c) **ECG:** Ante la recepción de un paciente con un posible síndrome coronario agudo en el servicio de Urgencias, el paciente deberá ser valorado por un médico y se le deberá realizar un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos. En el caso de recurrencia de los síntomas o diagnóstico incierto se repetirá el ECG (I,B). Se recomienda obtener derivaciones derechas y posteriores si se sospecha isquemia en curso y las 12 derivaciones habituales no son concluyentes (I,C).

Cuando la repolarización no es valorable (bloqueo de rama izquierda, trastorno de conducción intraventricular, marcapasos) y el dolor persiste, se debe descartar la presencia de SCA con criterios de reperfusión urgente. Para ello, se recomienda la

realización de un ecocardiograma urgente y, si la sospecha persiste, se procederá a realizar coronariografía.

Dado el carácter dinámico de los cambios electrocardiográficos, se debe repetir el ECG de forma protocolizada tras 3h, 6h y 24h del inicio de los síntomas, si persiste la sospecha clínica.

Se realizará monitorización electrocardiográfica continua hasta que se descarte la presencia de IAMSEST (infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST) (I,C). Si se confirma IAMSEST, se recomienda ingresar a los pacientes en una unidad monitorizada (I,C) y mantener dicha monitorización ECG hasta 24 h tras el inicio de síntomas o hasta el procedimiento de revascularización (lo que antes ocurra), si el riesgo arrítmico es bajo (IIa). Se considerará prolongar la monitorización si el riesgo arrítmico es intermedio/alto (IIa). En ausencia de signos o síntomas de isquemia, se puede considerar la monitorización del ritmo cardíaco en angina inestable (sospecha de espasmo coronario o eventos arrítmicos subyacentes) (IIb).

2.2. Una vez establecido un diagnóstico de sospecha, se realizarán pruebas complementarias analíticas y de imagen, con el fin de confirmar el diagnóstico y estratificar el riesgo isquémico/hemorrágico a corto plazo del paciente (I,A):

- a) *Pruebas de laboratorio*: En los pacientes que acuden con síntomas compatibles con un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, la elevación de marcadores cardíacos de necrosis identifican a los pacientes con el diagnóstico de IAMSEST, y por tanto a un subgrupo de mayor riesgo. La Troponina T ultrasensible (TnT us) constituye el mejor biomarcador de riesgo, tanto a corto como a largo plazo.

Se debe tomar una muestra de sangre rápidamente para determinar TnT us y obtener los resultados en un plazo de 60 minutos ante un cuadro clínico compatible (I,A). Se recomienda un protocolo rápido de exclusión (TnT us a las 0 y 3 horas del inicio de síntomas) (I,B).

La analítica de ingreso deberá incluir una bioquímica básica, hemograma y coagulación.

b) *Pruebas de imagen no invasivas*:

- **Radiografía de tórax**: para descartar complicaciones y ayudar en el diagnóstico diferencial.
- **Ecocardiografía**:
 - ✓ Se deberá realizar de manera urgente a todos los pacientes con síntomas o signos que sugieran complicación (insuficiencia cardíaca aguda, inestabilidad hemodinámica) (I,C). También se realizará urgentemente si el dolor es persistente y el ECG es no valorable o no concluyente (BRI, marcapasos, ...).
 - ✓ Se deberá realizar a todos los pacientes diagnosticados antes del alta. Permite evaluar la función sistólica ventricular global y regional así como eventualmente confirmar o descartar un diagnóstico diferencial (I,C).
- **Ergometría, ecocardiograma de esfuerzo, SPECT**: En pacientes sin dolor torácico recurrente, con ECG normal y valores de Troponina T us normales pero con sospecha de SCA, está recomendado realizar una prueba de estrés no invasiva (preferiblemente con imagen) antes de decidir sobre la estrategia invasiva.
- **TC coronario**: se debe considerar como alternativa a la angiografía invasiva para excluir el diagnóstico de SCA cuando la probabilidad de

enfermedad arterial coronaria sea baja o intermedia y la troponina cardiaca y/o el ECG no son concluyentes (IIa,A)

- **RMN:** se realizará de manera individualizada, fundamentalmente como apoyo al estudio de la función ventricular y de la viabilidad miocárdica previamente a procedimientos de revascularización compleja. Además, es útil en el estudio de valvulopatías y de patología de la aorta.

3. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO

Una vez realizado el diagnóstico, se recomienda emplear clasificaciones de riesgo establecidas para estimar el pronóstico (I,B). La evaluación del riesgo isquémico puede realizarse mediante la clasificación GRACE (calculadora de riesgo GRACE 2.0) o la clasificación TIMI (mas fácil pero con menor poder de discriminación). Se puede considerar el uso de la clasificación CRUSADE en pacientes referidos para coronariografía, con el fin de cuantificar el riesgo hemorrágico (IIb,B)

4. TRATAMIENTO FASE AGUDA

4.1. Medidas generales

- *Reposo.*
- *Dieta absoluta* hasta confirmar su situación de gravedad. Posteriormente si el paciente no va a precisar medidas de cuidado intensivo se podrá comenzar con dieta.
- *Oxígeno suplementario:* sólo si la saturación de oxígeno es <90% o se constata insuficiencia respiratoria.
- *Vía venosa:* Se deberá canalizar una vía venosa en todos los pacientes con diagnóstico posible de SCASEST a su llegada a urgencias.
- *Nitratos:* vía sublingual o intravenosa. Se recomienda IV para pacientes con angina recurrente, hipertensión incontrolada o signos de insuficiencia cardiaca, salvo contraindicación (**hipotensión, toma de inhibidores de PD5**) (I,C).
- *Morfina:* 2-3 mg subcutáneo o iv (preferentemente) cuando haya dolor intenso.

4.2. Tratamiento antitrombótico

4.2.1. Fármacos antiagregantes

- **Ácido Acetil Salicílico:** dosis de carga de 300 mg vo salvo toma previa, en cuyo caso serían 100mg. Dosis mantenimiento 100mg/24h. Oral (elección) o IV. (IA)
- **Inhibidor P2Y12:**
 - ✓ **Ticagrelor:** Se recomienda, si no existe contraindicación, para todos los pacientes con un riesgo de eventos isquémicos moderado-alto, incluso pre-tratados con clopidogrel. (I, B) Dosis de carga 180mg. Dosis de mantenimiento 90mg/12h v.o.
 - ✓ **Clopidogrel:** Se recomienda solo si no se puede tratar con ticagrelor o prasugrel, o el paciente requiere anticoagulación oral (I, B). Dosis de carga 600mg oral y 75mg de mantenimiento. En caso de alto riesgo hemorrágico administrar solo 300mg de carga.
 - ✓ **Prasugrel:** pacientes que vayan a someterse a intervencionismo (I,B). **No se recomienda a pacientes cuya anatomía coronaria se desconoce (III, B).** 60mg de carga y 10mg de mantenimiento.

- Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa: **No se recomienda su uso en pacientes con anatomía coronaria desconocida (III, A)**. Se debe considerar su uso durante la ICP en situaciones de rescate o complicaciones trombóticas (IIa, C).

4.2.2. Fármacos anticoagulantes

- Se debe iniciar en el momento del diagnóstico acorde con los riesgos isquémico y hemorrágico (I, B) Se deberán suspender después de la revascularización y, en caso de no realizarse ésta, se prolongarán solamente durante el ingreso salvo indicación concomitante por otra causa (IIa, C).
- *Fondaparinux*: Se considera de primera elección, independientemente de la estrategia (I, B). Contraindicado si TFG < 20 ml/min/1.73m² sc. Dosis fija de 2,5mg/24h subcutáneos hasta la revascularización (el día en el que se realice la coronariografía no se deberá administrar).
- *Enoxaparina*: Si no se dispone de Fondaparinux (I, B). En pacientes que precisen estricta anticoagulación por otros motivos (fibrilación auricular, prótesis...). Dosis: 1mg/kg/12h. **Ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal (cada 24 horas si TFG < 30 ml/min/1.73 m² sc.) y edad (75% de la dosis si > 75 años).**
- *HNF*: Se recomienda para pacientes que van a someterse a ICP y no han recibido anticoagulación previamente (I, B) o si no se dispone de Fondaparinux (I, B). Utilizar en caso de necesidad de estricta anticoagulación e insuficiencia renal avanzada (aclaramiento de Cr < 30ml/min). Bolo inicial 60-70 UI/kg (máximo 5000 UI) seguido de infusión 12-15 UI/kg/h (hasta un máximo de 1000 UI/h). Reajustar en función de TTPA (50-70 seg).
- Rivaroxaban: para pacientes con IAMSEST, sin ictus/AIT previo, con riesgo isquémico alto y riesgo hemorrágico bajo, tratados con AAS y clopidogrel, puede considerarse la administración de dosis bajas de rivaroxaban (2.5 mg/12h) durante un año, tras la interrupción de la anticoagulación parenteral (IIb, B).

4.3. Otros fármacos

- *Inhibidor de la bomba de protones (IBP)*:
 - ✓ Se recomienda si doble terapia antiagregante y riesgo aumentado de hemorragia intestinal (IB). Dosis: Omeprazol 20mg/24hvo, Pantoprazol 20mg iv.
- *Estatina*:
- ✓ Tratamiento precoz recomendado inicialmente en todos los pacientes. Inicialmente: Atorvastatina 80 mg/24h vo. Se podrían utilizar dosis más bajas de Atorvastatina en pacientes con alta probabilidad de efectos secundarios por estos fármacos o efectos previos.
- *Insulina*: valorar iniciar insulino terapia para mantener concentraciones de glucosa en sangre entre 90 mg/dl y 180 mg/dl si glucemias permanecen alteradas.
- *Beta-bloqueantes*:
 - ✓ Se recomienda el tratamiento precoz para pacientes con síntomas isquémicos, salvo contraindicación (I, B). *Precaución en > 70 años, FC > 110lpmn o PAS < 120, hasta conocer función ventricular*. En pacientes con tratamiento crónico se debe continuar el tratamiento salvo inestabilidad hemodinámica o Killip ≥ 3. (I, B)
 - ✓ **Evitar en pacientes con angina vasoespástica constatada o sospechada (IIa, B) o consumo de cocaína.**

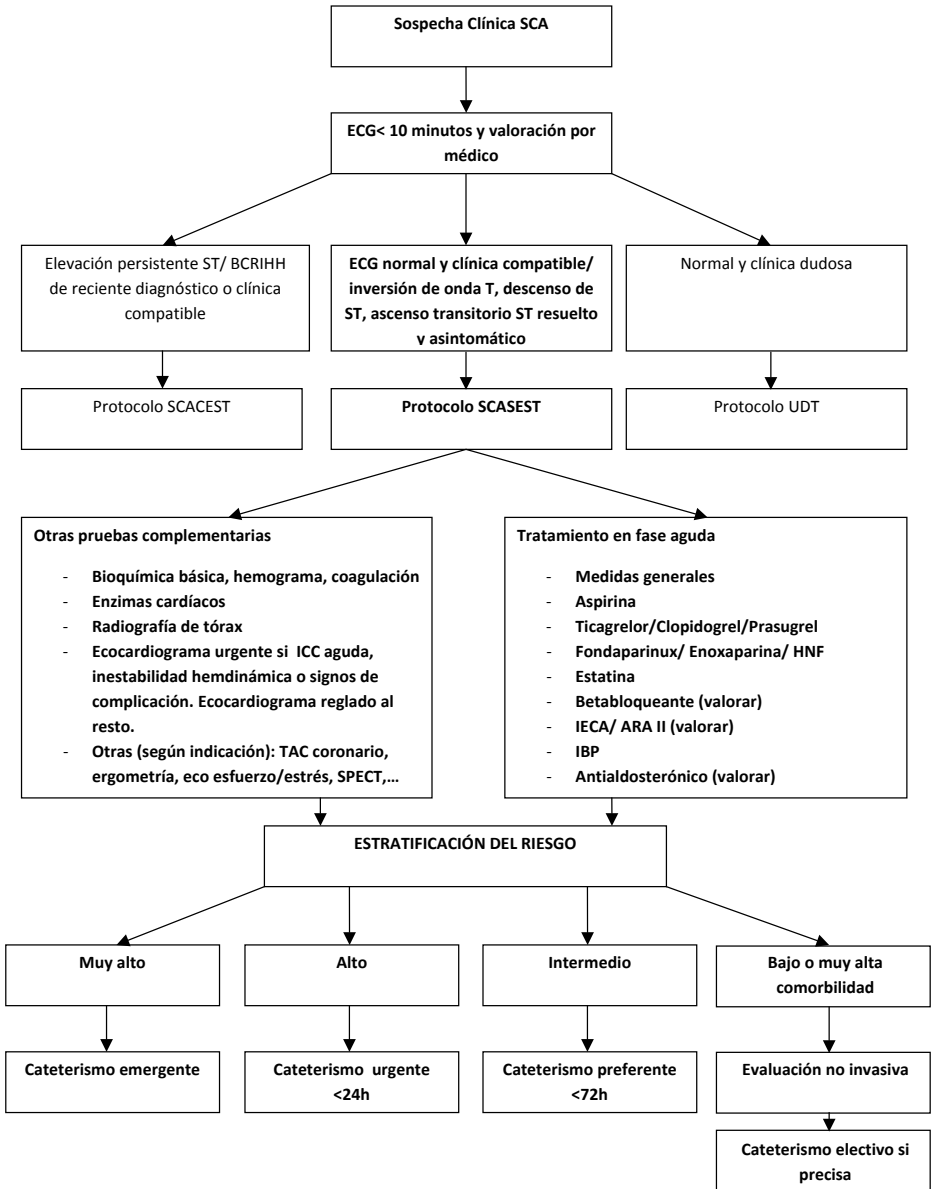
- *Calcio antagonistas no hidropiridínicos (verapamil, diltiazem):*
 - ✓ Recomendados en pacientes con angina vasoespástica.
 - ✓ Valorar verapamil como alternativa si indicación de B-bloqueante y contraindicación para su uso, **salvo insuficiencia cardíaca**.
- *IECA:*
 - ✓ Recomendada para pacientes con ICC, FEVI<40%, diabetes, HTA o IRC, excepto contraindicación (I, A).
 - ✓ Valorar iniciar IECA de vida media corta (captopril 6,25mg/8h) si TA baja. En pacientes con tensiones más elevadas se podrá iniciar IECAS de mayor vida media (enalapril, lisinopril, ramipril).
- *Antagonistas de la aldosterona:*
 - ✓ Iniciar tratamiento durante el ingreso, si es posible, en paciente que han sufrido un IAM, ya están en tratamiento con IECA y B-bloqueantes y tienen una FEVI<35%, con diabetes o insuficiencia cardíaca, y no presentan contraindicaciones.

4.4. Estrategia terapéutica invasiva frente a estrategia conservadora

En general se recomienda una estrategia invasiva durante el ingreso en todos los pacientes salvo contraindicación por importante comorbilidad, negativa del paciente o en pacientes de bajo riesgo. De forma más detallada se considera (I, A):

| | |
|--|---|
| Criterios de muy alto riesgo (al menos uno) | |
| Inestabilidad hemodinámica Dolor torácico recurrente o persistente refractario a tratamiento médico Arritmias con riesgo vital o parada cardíaca Insuficiencia cardíaca aguda | Revascularización emergente (<2h). (Superponible a elevación del segmento ST) |
| Criterios de alto riesgo (al menos uno) | |
| Cambios dinámicos en la troponina (IAM) Cambios dinámicos ST- T (síntomáticos o no) Puntuación GRACE>140 | Revascularización urgente (idealmente en <24h) |
| Criterios de riesgo intermedio (al menos uno) | |
| DM IR (TFG<60 ml/min 1.73 m2) FEVI <40% o ICC Angina precoz tras infarto Revascularización percutánea o quirúrgica previa Puntuación GRACE 109-140 | Revascularización preferente (<72h) |
| Criterios de bajo riesgo | |
| Ninguno de los anteriores | Prueba no invasiva de estrés inicial. Revascularización según resultado |

Algoritmo diagnóstico-Terapéutico SCACEST



SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST (SCACEST)

1. DEFINICIÓN

El síndrome coronario agudo con elevación de ST (SCACEST) es una emergencia médica definida por la aparición de dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica con elevación persistente (>20 minutos y sin respuesta a NTG) del segmento ST.

Se produce por un defecto en la perfusión miocárdica de origen primariamente coronario y generalmente se debe a una trombosis coronaria completa.

2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sospecha debe realizarse lo más precozmente posible mediante criterios clínicos y electrocardiográficos. El manejo diagnóstico y terapéutico comienza con el primer contacto médico, generalmente en un contexto prehospitalario, en el cual deberá realizarse un ECG de 12 derivaciones y ser interpretado lo antes posible, asumiendo un retraso menor de 10 minutos (I, B).

Típicamente, incluso en fases muy precoces, el ECG está alterado. Se debe encontrar una elevación del segmento ST, medido en el punto J, en dos derivaciones concordantes, de 0.25 mV o más en varones de <40 años; 0.2mV o más en varones de >40años; o 0.15 mV en mujeres en derivaciones V2 y V3 o >0.1mV en el resto de las derivaciones. Ante una alta sospecha clínica con ECG no diagnóstico se deben realizar precozmente derivaciones derechas (V3R, V4R) y posteriores (V7-V9 >0.05mV) (IIa, C).

La presencia de depresión ST >0.1mV en 8 o más derivaciones unido a una elevación del ST en aVR o V1 sugiere enfermedad de tronco o enfermedad grave multi-vaso, especialmente si el paciente presenta deterioro hemodinámico.

Ante ECG no diagnósticos (bloqueo de rama izquierda del haz de His, ritmo de marcapasos, ECG no alterado pero dolor sugestivo persistente), la ecocardiografía puede ayudar al diagnóstico, pero no debe retrasar el traslado para realización de coronariografía (IIb, C).

En la fase aguda, a parte de una historia clínica completa y una exploración minuciosa, se debe realizar extracción de sangre que incluya marcadores de daño miocárdico (especialmente Troponina T us), pero no se debe esperar a los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión si la sospecha es alta (I, C). En pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia de isquemia miocárdica en evolución, una determinación de troponina negativa puede ahorrar una coronariografía urgente innecesaria.

Se realizará monitorización electrocardiográfica continua lo antes posible desde el diagnóstico de sospecha (I, B). Todo personal médico y paramédico que atienda a un paciente con sospecha de SCACEST debe tener acceso a desfibrilador y estar entrenado en técnicas de soporte vital (I, C).

3. TERAPIA DE REPERFUSIÓN

En pacientes con sospecha de isquemia miocárdica y elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda de nueva o presuntamente nueva aparición, se debe iniciar la terapia de reperfusión (bien angioplastia primaria o bien fibrinólisis) lo antes posible. **La angioplastia primaria, definida como el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) urgente, es la estrategia de reperfusión de elección siempre que se pueda realizar de forma rápida por un equipo experimentado** (<120 minutos desde el primer contacto médico) (I, A). Asimismo,

es de elección en pacientes con insuficiencia cardíaca (ICC) aguda grave o shock cardiogénico, salvo si el retraso es excesivo para la ICP y el paciente se presenta precozmente después del inicio de los síntomas (I, B).

En función de los tiempos, la angioplastia primaria está indicada:

- En pacientes con síntomas de menos de 12 horas de duración (I, A); o bien en pacientes con evidencia de isquemia en curso, incluso cuando los síntomas se hayan iniciado hace más de 12 horas; o cuando el dolor y los cambios del ECG hayan sido intermitentes. (I, C)
- Se puede considerar el tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en pacientes estables que se presentan 12-24 horas después de los síntomas (IIb, B).
- No está recomendado realizar ICP de rutina de una arteria totalmente ocluida más de 24 horas después del inicio de los síntomas en pacientes estables que no presenten signos de isquemia, independientemente de que hayan recibido o no fibrinólisis (III, A).

La fibrinólisis está indicada en las primeras doce horas desde el inicio de los síntomas cuando la angioplastia primaria no pueda ser llevada a cabo dentro de los plazos recomendados (máximo 120 min desde primer contacto médico) (I, A). En pacientes que se presentan pronto (<2h desde el inicio de los síntomas) con un infarto extenso y riesgo de hemorragia bajo, se debe considerar la fibrinólisis cuando el tiempo desde el primer contacto médico hasta la apertura de la arteria sea de >90 min (IIa, B).

4. LOGÍSTICA DE TRASLADO

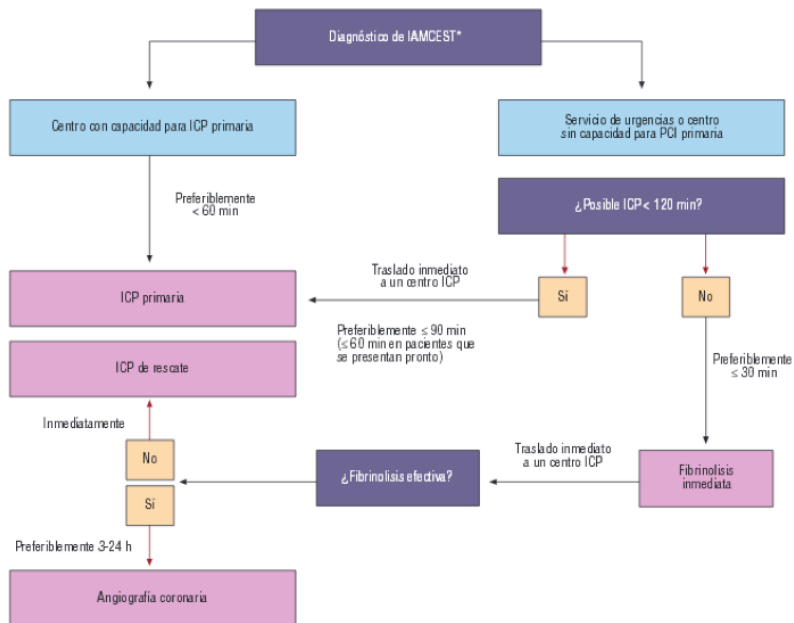
La prevención de los retrasos hasta la reperfusión es crítica por dos motivos: el beneficio de estas terapias están relacionadas con la precocidad en su instauración; y, en los primeros momentos, los pacientes suelen sufrir un dolor intenso y pueden sufrir una parada cardíaca.

El retraso entre el primer contacto médico y el diagnóstico debe de ser menor de 10 minutos, y el retraso entre el primer contacto médico y la terapia de reperfusión varía en función de la estrategia elegida: en el caso de la angioplastia primaria, preferiblemente menos de 90 minutos desde el primer contacto médico hasta la introducción de la guía en la arteria responsable (60 minutos en casos de alto riesgo con infarto anterior extenso atendido dentro de las dos primeras horas de evolución); si la estrategia es la fibrinólisis, menos de 30 minutos entre el primer contacto médico y la infusión.

En el caso de que el primer contacto médico se realice en hospitales con capacidad para realizar ICP, está será la estrategia de reperfusión a seguir, y el retraso puerta-balón debe de ser menor de 60 minutos.

Por otro lado, si el primer contacto médico se realiza en hospitales sin ICP, se pondrán en marcha las gestiones para el traslado urgente al hospital con ICP de referencia, estando el paciente atendido en un área monitorizada (I, C). Al igual que en el ámbito prehospitalario, se estimarán los tiempos hasta la apertura de la arteria por angioplastia: si el tiempo estimado es menor de dos horas (preferiblemente menor de 90 minutos), se realizará traslado inmediato a un centro con ICP, directamente a laboratorio de hemodinámica y evitando el paso por Urgencias (IIa, B). Si se estima que no es posible cumplir los tiempos, se realizará fibrinólisis inmediata (en menos de 30 minutos) y se continuarán los trámites para el traslado inmediato a un centro con ICP (I, A). En dicho centro se reevaluará si la fibrinólisis ha sido efectiva: desaparición del dolor y disminución >50% del ascenso del ST tras 60 minutos de realizar la fibrinólisis. En caso afirmativo, se realizará angioplastia reglada

entre 3-24 horas después de administrar el fármaco (I, A). Si la fibrinólisis no ha sido efectiva o el paciente presenta isquemia recurrente o evidencia de reoclusión, se realizará ICP de rescate inmediato (I, A).



5. ASISTENCIA INICIAL

Vía venosa.

Alivio del dolor: de extrema importancia. Opiáceos intravenosos (I, C): morfina 2-4mg, meperidina (Dolantina®) si hipotensión o bradicardia.

Oxigenoterapia: si el paciente presenta Sat O₂<95%, disnea o ICC aguda (I, C).

Nitroglicerina IV: si TAS >140 mm Hg o ICC.

Se puede considerar la administración de ansiolíticos en pacientes con ansiedad no controlada tras opiáceos (IIa, C).

Farmacoterapia periprocedimiento

1. Angioplastia primaria

– Tratamiento antiplaquetario:

- Aspirina, por vía oral (preferente) o IV (I, B). Carga 300 mg, mantenimiento 100 mg/24 h.
- Inhibidor del receptor de ADP
 - ~ Ticagrelor: dosis de carga 180 mg VO, dosis de mantenimiento 90 mg/12 h (I, B)

- ~ Prasugrel: si no ha habido toma previa de clopidogrel y si no presentan bajo peso, <75 años ni AIT/ACV previo. 60 mg de carga VO y 10 mg/24 horas de mantenimiento. (I, B)
- ~ Clopidogrel: si ticagrelor o prasugrel no están disponibles. 600mg de carga vo y 75mg/24h de mantenimiento. (I, B)
- Inhibidores de IIb/IIIa: terapia de rescate si hay evidencia angiográfica de trombo masivo, flujo lento, fenómeno de "no reflow" o complicación trombótica (IIa, C).
- Tratamiento anticoagulante:
 - Se debe utilizar un anticoagulante inyectable en la ICP primaria (I, C).
 - Se prefiere el uso de Enoxaparina a la HNF (Iib, B).
 - Se debe de administrar HNF en pacientes que no recibieron Bivalirudina ni Enoxaparina (I, C).
 - No está recomendado Fondaparinux ni fibrinólisis previa a ICP primaria programada.

2. Fibrinólisis

Se debe administrar lo más rápidamente posible, aunque esto sea en el ámbito prehospitalario (IIa, A). Se recomienda un fármaco específico de fibrina (tecnecteplasa, alteplasa, reteplasa) (I, B). El tratamiento en bolo es más fácil de usar en ámbito prehospitalario.

Dosis de fármacos fibrinolíticos

| | Tratamiento inicial | Contraindicación específica |
|-------------------------------|---|-----------------------------|
| Estreptocinasa (SK) | 1,5 millones de Unidades i.v. durante 30-60 min | SK previa o anistreplasa |
| Alteplasa (tPA) | Bolo i.v. de 15 mg 0,75 mg/kg durante 30 min (hasta 50 mg) seguidos de 0,5 mg/kg durante 60 min (hasta 35 mg) | |
| Reteplasa (r-PA) | 10 unidades+bolo i.v. de 10 unidades administrado después de 30 min | |
| Tenecteplasa (TNK-tPA) | Bolo i.v. único: 30 mg si <60 kg 35 mg si 60 a <70 Kg 40 mg si 70 a <80Kg 45 mg si 80 a <90kg 50 mg si ≥90kg | |

Contraindicaciones de los fibrinolíticos

| Absolutas |
|---|
| Hemorragia intracraneal o ACV de origen desconocido previos |
| ACV isquémico en los 6 meses previos |
| Daño del sistema nervioso central, neoplasia o malformación auriculoventricular |
| Trauma, cirugía, lesión craneal importante (< 3sem) |
| Hemorragia gastrointestinal (< 1 mes) |
| Disección aórtica |
| Trastorno hemorrágico, punción no compresible |
| Relativas |
| Accidente isquémico transitorio (< 6 meses) |
| Tratamiento anticoagulante oral |
| Gestación o primera semana postparto |
| HTA refractaria (PAS >180 o PAD > 110 mmHg) |
| Enfermedad hepática avanzada |
| Endocarditis infecciosa |
| Úlcera péptica activa |
| Reanimación prolongada o traumática |

- Tratamiento antiplaquetario:
 - Aspirina: 300mg de dosis de carga, oral (preferentemente) o IV. Posteriormente 100mg/24 horas (I, B)
 - Clopidogrel: 300 mg de carga (no dar en mayores de 75 años), posteriormente 75 mg/24 h vo (I, B)
- Tratamiento anticoagulante: hasta revascularización percutánea (si se realiza) o alta.
 - HNF: Bolo IV 60 UI/kg hasta un máximo de 4000UI, posteriormente perfusión IV 12 UI/kg/horas (máximo 1000UI/h) (I, C).
 - Enoxaparina: < de 75 años bolo iv de 30 mg seguido a los 15 minutos de 1mg/kg/12 horas sc. En >75 años sin bolo y 0.75 mg/kg/12 horas. Si TFG <30ml/min 1.73m² sc disminuir a una dosis cada 24 horas. (I, A)

Otros fármacos durante la hospitalización

IBP: Se debe considerar la protección gástrica con un inhibidor de la bomba de protones a lo largo de todo el tratamiento con doble antiagregación plaquetaria en pacientes con alto riesgo de hemorragia (IIa, C). Omeprazol 20mg/ 24h vo, pantoprazol 20mg/24h iv.

Beta-bloqueantes: se debe considerar el tratamiento oral con bloqueadores beta durante la hospitalización y proseguir el tratamiento posteriormente en todos los

pacientes con IAMCEST que no tengan contraindicaciones (IIa, B) Está indicado el tratamiento oral con bloqueadores beta en pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda (I, A) Se debe evitar el uso de bloqueadores beta i.v. en pacientes con hipotensión o insuficiencia cardíaca (III, B).

IECA: Está indicada la administración de IECA desde las primeras 24 h de IAMCEST en pacientes con evidencia de insuficiencia cardíaca, disfunción sistólica ventricular izquierda, diabetes o infarto anterior (I, B). Como alternativa: ARA II (IIa, B)

Antialdosterónicos: pacientes con una fracción de eyección $\leq 40\%$ e insuficiencia cardíaca o diabetes (I, C), siempre que no haya insuficiencia renal o hiperpotasemia. Eplerenona 25mg/24 h.

Estatinas: a dosis altas, independientemente de los valores iniciales de colesterol. Atorvastatina 80 mg/vo (I, A)

Calcio-antagonistas: se puede considerar el verapamilo para la prevención secundaria en pacientes con contraindicaciones absolutas a los bloqueadores beta y que no tengan insuficiencia cardíaca (IIb, B)

Nitratos: Se deben considerar en pacientes con presión arterial elevada e insuficiencia cardíaca.

Anticoagulación: En pacientes seleccionados que toman aspirina y clopidogrel se puede considerar el uso de rivaroxabán a dosis bajas (2,5mg, 2 veces al día) si el riesgo de hemorragia es bajo (IIb, B). Si existe trombo apical, se deberá anticoagular durante un mínimo de tres meses o hasta que se resuelva.

6. ESTANCIA HOSPITALARIA

Se debe de ingresar al paciente, tras el tratamiento de reperfusión, en una unidad de cuidados agudos cardiológicos.

Monitorización

Los pacientes que se sometan a una terapia de reperfusión efectiva y que no hayan presentado complicaciones, deben mantenerse en la unidad de cuidados agudos cardiológicos durante un mínimo de 24 h, y posteriormente pueden ser trasladados a una cama monitorizada durante 24-48 h adicionales (I, C).

En pacientes seleccionados de bajo riesgo se puede considerar un traslado precoz a su centro de referencia (durante el mismo día), después de una angioplastia primaria efectiva sin arritmias (IIb, C).

Los pacientes no complicados, tras realizar angioplastia, pueden a empezar a movilizarse el mismo día del procedimiento, siempre que la vía de acceso arterial sea radial.

Pruebas complementarias

A todo paciente que ingrese por un SCACEST se le deberá realizar ecocardiograma transtorácico durante el ingreso.

Se debe extraer analítica completa, buscando activamente DM y extrayendo un perfil lipídico en ayunas lo antes posible. Analítica con función renal a las 48-72 en pacientes revascularizados percutáneamente con función renal deteriorada al ingreso.

Se realizara radiografía de tórax inicial a todos los pacientes.

Resto de pruebas (SPECT, Eco esfuerzo, RMN, TAC) según indicación.

Alta hospitalaria

El alta precoz (después de 72 h aproximadamente) es razonable en pacientes seleccionados de bajo riesgo, cuando se haya organizado una rehabilitación y seguimiento adecuados (IIb, C).

BIBLIOGRAFÍA

Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68: 1125, e1-e64.

2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JACC.* 2014; 64 (24): e 139-228.

2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016; 37 (3): 267-315.

Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2013; 66 (53): e1-e46.

2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *JACC.* 2016; 67 (10): 1235-1250.

Estrategia de Reperfusión en el Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST en Castilla y León. "Código Infarto".

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico caracterizado por la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardiaco adecuado a las necesidades del organismo; consecuencia de cambios hemodinámicos, neurohormonales, estructurales y/o funcionales, se caracteriza por una serie de signos y síntomas típicos, entre los que destacan la disnea de esfuerzo o la aparición de edemas periféricos.

En cuanto al predominio de los síntomas, podemos diferenciar en IC izquierda o derecha, según predominen los signos y síntomas sugerentes de congestión pulmonar o por congestión sistémica.

Según la limitación de la actividad física habitual que suponen los síntomas al paciente con IC, nos referimos a **clasificación funcional** de la *New York Heart Association* (NYHA):

- Clase funcional I: Asintomático. Sin limitación en la actividad física.
- Clase funcional II: Actividad física limitada para moderados esfuerzos.
- Clase funcional III: Actividad física limitada con pequeños esfuerzos. Calidad de vida muy limitada.
- Clase funcional IV: Síntomas en reposo.

En cuanto a la **etiología** de la IC podemos destacar:

- Cardiopatía isquémica.
- Hipertensión arterial (causa principal en pacientes con FE conservada).
- Valvulopatías y cardiopatías congénitas.
- Miocardiopatías: hipertrófica, dilatada, restrictiva, arritmogénica, miocarditis, etc.
- Arritmias: bradi o taquiarritmias.
- Fármacos: antineoplásicos, antiarrítmicos, etc.
- Tóxicos: alcohol, cocaína, arsénico, cobalto.
- Patologías infiltrativas: sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis, conectivopatías.
- Otras: endocrinopatías, enfermedad de Chagas, VIH, miocardiopatía periparto, etc.

CLÍNICA

Aunque el abanico de síntomas de la IC es amplio, como ya se ha comentado, los síntomas podrán venir derivados de la existencia de bajo gasto cardiaco, congestión sistémica o, en la mayoría de ocasiones, congestión pulmonar; por este motivo, la mayoría de los pacientes con IC referirán disnea, ortopnea, bendopnea, disnea paroxística nocturna (DPN), etc.

No obstante, los síntomas fundamentales de la IC se recogen en la tabla 1 (Guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2016 sobre IC).

1. EVALUACIÓN DE PACIENTE CON IC AGUDA / SUBAGUDA

Ante todo paciente con sospecha de IC deben seguirse los siguientes pasos:

1. Toma de constantes: PA, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación periférica de O₂.
2. Anamnéis y exploración física rigurosa: No debemos olvidar que el diagnóstico de IC es clínico, por lo que debemos profundizar en la historia clínica y en la búsqueda de datos que nos orienten al diagnóstico (disnea, ortopnea, DPN, edemas, taquicardia, taquipnea, soplos cardiacos, ritmo de galope con 3.^{er} o 4.^o tono, crepitantes, IY, etc), así como antecedentes personales o familiares. Incluye la búsqueda de posibles factores desencadenantes (ver tabla 2).

Tabla 1. Síntomas y signos de la IC. Adaptada de la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica

| Síntomas | Signos |
|---|--|
| <i>Típicos</i> | <i>Más específicos</i> |
| Disnea Ortopnea DPN Tolerancia disminuida al ejercicio Fatiga, cansancio Menor capacidad de recuperación tras esfuerzo Edema de MMII | PVY elevada Reflujo hepatoyugular 3. ^{er} tono (ritmo de galope) Impulso apical desplazado lateralmente |
| <i>Menos típicos</i> | <i>Menos específicos</i> |
| Tos nocturna Sibilancias Sensación de hinchazón Pérdida de apetito Confusión (especialmente en ancianos) Decaimiento Palpitaciones Mareo Síncope Bendopnea | Aumento de peso (> 2 kg/sem) Pérdida de peso (IC avanzada) Caquexia Soplo cardíaco Edema periférico Crepitantes pulmonares Semiología de derrame pleural Taquicardia Pulso irregular Taquipnea Respiración de Cheyne Stokes Hepatomegalia Ascitis Frialdad de extremidades Oliguria Baja presión de pulso |

Tabla 2. Factores desencadenantes de IC

- Síndrome coronario agudo (SCA).
- Taquiarritmias (p. ej., FA, taquicardia ventricular).
- Hipertensión arterial mal controlada.
- Infección (neumonía, endocarditis infecciosa, sepsis).
- Falta de adherencia a restricción de sal o fluidos y/o medicación.
- Bradiarritmias.
- Sustancias tóxicas (alcohol, drogas).
- Fármacos (p. ej., AINE, corticoides, inotrópos negativos, quimioterapia).
- Exacerbación de EPOC.
- Embolia pulmonar.
- Cirugía (a menudo por sobrecarga de líquidos en postoperatorio) y complicaciones perioperatorias
- Aumento del impulso simpático, miocardiopatía de estrés.
- Alteraciones hormonales/metabólicas (p. ej., disfunción tiroidea, cetoacidosis diabética, disfunción adrenal, embarazo, alteraciones pericárdicas).
- Daño cerebrovascular.
- Causa mecánica aguda: SCA complicado con rotura miocárdica (de pared libre, CIV, insuficiencia mitral aguda), traumatismo torácico o cirugía cardiaca, incompetencia valvular nativa o protésica por endocarditis, disección o trombosis aórtica).

3. ECG de 12 derivaciones: signos de crecimiento de cavidades, isquemia o arritmias. Un ECG completamente normal reduce la probabilidad del diagnóstico de IC.
4. Análítica con hemograma, función renal e ionograma, así como perfil tiroideo o coagulación si es necesario. Importante realizar gasometría arterial basal en los casos con disnea, así como marcadores cardíacos y/o dímeros D ante la sospecha de isquemia o datos de TEP.
5. Determinación de péptidos natriuréticos: Fracción aminoterminal del propéptido natriurético de tipo B (NT-proBNP, más generalizado) o BNP, según disponibilidad. El límite superior de la normalidad en el contexto no agudo para el BNP es de 35 pg/ml y para el NT-proBNP es de 125 pg/ml; en el contexto agudo deben emplearse niveles más altos (BNP < 100 pg/ml, NT-proBNP < 300 pg/ml). Cifras de NT-proBNP normales tiene un elevadísimo valor predictivo negativo, así como valor pronóstico en los casos de elevación significativa.

Causas de aumento de péptidos natriuréticos

- Cardiacas
 - IC.
 - SCA.
 - Embolia pulmonar.
 - Hipertrofia ventricular izquierda.
 - Miocardiopatía hipertrófica o restrictiva.
 - Valvulopatías.
 - Cardiopatías congénitas.
 - Taquiarritmias.
 - Contusión cardiaca.
 - Cardioversión, descarga de DAI.
 - Procedimientos quirúrgicos cardiacos.
 - Hipertensión pulmonar.
- No cardiacas
 - Edad avanzada.
 - Ictus isquémico.
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Disfunción renal.
 - Disfunción hepática (cirrosis con ascitis).
 - Síndrome paraneoplásico.
 - EPOC.
 - Infecciones graves.
 - Quemaduras graves.
 - Anemia.
 - Alteraciones metabólicas graves (p. ej., tirotoxicosis, cetoacidosis diabética).

6. **Radiografía de Tórax:** ICT aumentado, hipertensión venocapilar, derrame pleural, edema intersticial, etc.

7. **Ecocardiograma:** Se realizará de forma urgente en pacientes inestables o en casos de diagnóstico *de novo*, en función de la etiológica que se sospeche. Es una prueba fundamental en el diagnóstico, sin embargo, no siempre es necesaria su realización inmediata, sobre todo en pacientes ya diagnosticados descompensados, pudiendo demorarse hasta la mejoría de los síntomas.

De esta manera, podemos resumir los pasos a seguir en la evaluación de un paciente con IC en el siguiente *algoritmo*:

Figura 1. Actuación en pacientes con sospecha de IC. Adaptado de la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica

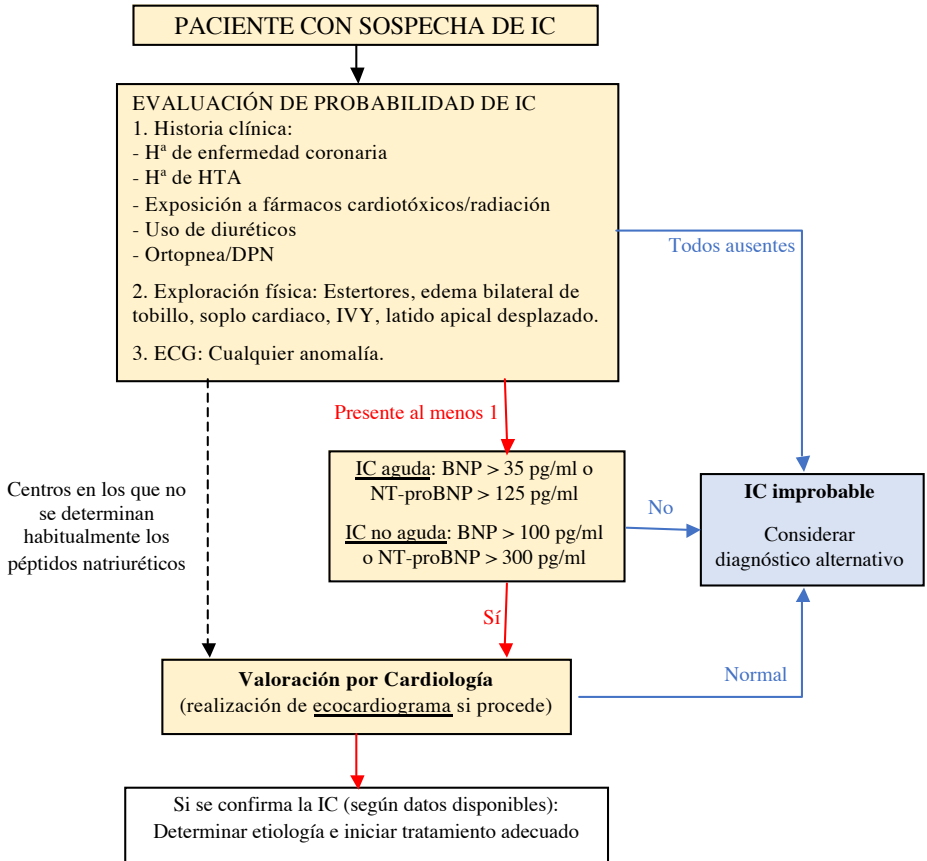


Tabla 3. Criterios de hospitalización en IC

Criterios de hospitalización

- Primer episodio de IC (clase funcional > II).
- IC descompensada con hipoTA, taquicardia, SpO₂ baja, datos de bajo gasto (astenia, obnubilación, etc).
- Disnea o taquipnea de reposo.
- Necesidad de tratamiento de causas precipitantes (arritmias, isquemia, anemia, etc).
- Empeoramiento progresivo de la clínica a pesar de tratamiento.
- Alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia importante, hipo o hiperpotasemia, empeoramiento de función renal previa).
- Comorbilidades (neumonías, cetoacidosis diabética, etc).

Criterios de ingreso en Unidad de Cuidados Agudos

- Necesidad de ventilación mecánica (invasiva o no invasiva).
- Inestabilidad hemodinámica.
- Edema agudo de pulmón / shock cardiogénico.
- Arritmias supraventriculares o ventriculares que requieran cardioversión.
- SCA de alto riesgo.

TRATAMIENTO INICIAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA (ICA)

Cuando se confirma el diagnóstico de ICA es imprescindible realizar una evaluación clínica para decidir el posterior tratamiento. Típicamente, los síntomas y signos de ICA reflejan sobrecarga de fluidos (congestión pulmonar o edema periférico) o, menos frecuentemente, gasto cardiaco reducido con hipoperfusión periférica. En función de la existencia o no de hipoperfusión y/o congestión, dividimos los pacientes en 4 tipos:

- *Caliente-Seco*: Sin síntomas de congestión ni hipoperfusión.
- *Caliente-Húmedo*: Síntomas de congestión (congestión pulmonar, ortopnea/DPN, IY, hepatomegalia, congestión intestinal, ascitis, reflujo hepatoyugular) sin hipoperfusión.
- *Frío-Seco*: Síntomas de hipoperfusión (extremidades frías y sudorosas, oliguria, confusión mental, mareo, disminución de pulso), sin síntomas de congestión.
- *Frío-Húmedo*: Síntomas de hipoperfusión y congestión.

1. Aspectos generales del tratamiento

- Monitorización.
- Diuresis y balance y estrictos.
- Medidas posturales (sedestación a 45-60°).
- Dieta absoluta las primeras horas hasta estabilización clínica.

2. Oxigenoterapia con el objetivo de mantener SpO₂ ≥ 95% (90% si EPOC)

- La ventilación mecánica no invasiva (CPAP/BiPAP) está indicada en pacientes en situación de edema agudo de pulmón. No se recomienda si PAS < 85mmHg.
- La VM invasiva se reserva para pacientes que no pueden cooperar (bajo nivel de conciencia, trastornos cognitivos graves) o por hipoxia que no mejora tras tratamiento con VMNI.

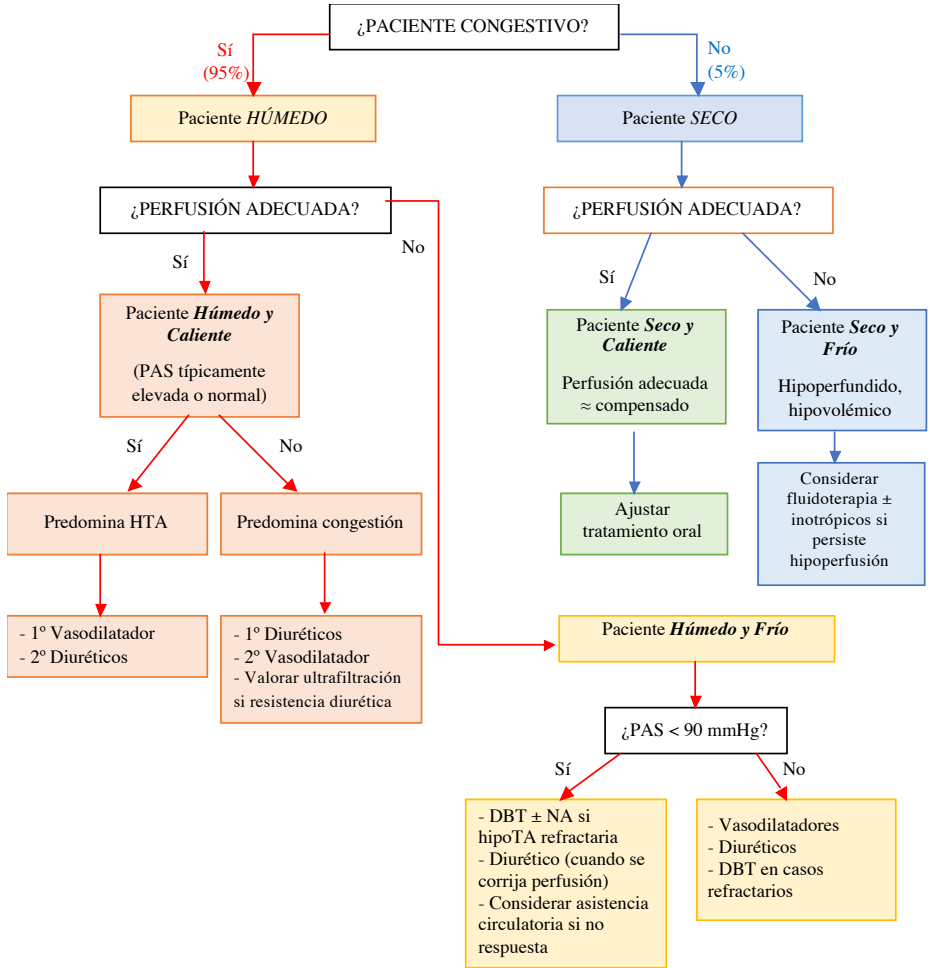
3. Tratamiento de la causa precipitante (ver cuadro previo)

4. Tratamiento farmacológico

- **Diuréticos**
 - Siempre que exista retención hídrica.
 - Furosemida, con dosis iniciales de 40 a 80 mg por vía intravenosa. Valorar en función de respuesta y función renal.
- **Cloruro mórfico** para alivio de la disnea.
 - Dosis iniciales de 3-5 mg iv; dosis adicionales de 3 mg cada 15 min si precisa.
- **Vasodilatadores** en casos de congestión pulmonar con PAS > 90 mmHg.
 - De elección Nitroglicerina iv (50 mg en 250 cc SG5% a 10-200 mg/min) en perfusión continua. Ajustar según PA y evolución clínica.
 - En determinados casos como situaciones de postcarga elevada (crisis HTA, IM aguda) puede ser útil el Nitroprusiato iv (50 mg en 250 cc SG5% a 0,5-10 mcg/kg/min). Contraindicado en embarazadas, coartación de aorta e insuficiencia hepática severa.
- **Soporte vasoactivo** en situaciones de bajo gasto cardiaco o situaciones de hipoperfusión o congestión a pesar de uso de vasodilatadores o diuréticos. De elección en pacientes cardiopatas la **dobutamina**, combinada con **noradrenalina** en casos de shock refractario, mejorando los parámetros hemodinámicos.
 - Dobutamina (DBT; dosis 2-20 µg/kg/min): efecto β1- β2 dosis dependiente.
 - Noradrenalina (NA; dosis 0,2-1 µg/kg/min): efecto β1 y alfa. Vasopresor.
 - Dopamina: efecto delta, β o alfa, según la dosis. Actualmente su uso es menor en pacientes cardiopatas, por lo que no se recomienda su uso salvo en casos seleccionados.

En función del tipo de paciente podemos resumir en un sencillo *algoritmo* el tratamiento indicado a cada uno de ellos en situación de IC aguda:

Figura 2. Actuación inicial en la ICA. Adaptado de la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica



2. MANEJO DEL PACIENTE CON IC EN FASE CRÓNICA

Aunque hasta ahora nos hemos centrado en el paciente con una reagudización de su IC, la mayoría de pacientes se encuentra en una situación estable. En función de su clase funcional y el grado de función ventricular el tratamiento ambulatorio será diferente. Hay múltiples clasificaciones para la IC, pero la que más importancia pronóstica tiene, es la que se refiere a la función ventricular (FE – *fracción de eyección*); así, según las últimas guías europeas de IC de 2016, podemos clasificar la IC en 3 entidades:

- IC con FE reducida (<40%).
- IC con FE moderadamente deprimida (40-50%).

- IC con FE conservada ($\geq 50\%$).

En el caso de las 2 últimas entidades, para poder definirse como tal, ha de añadirse a la FE la presencia de síntomas o signos de IC, junto con la elevación de niveles de péptidos natriuréticos y la presencia de enfermedad estructural cardíaca relevante o disfunción diastólica. Es importante señalar que la evidencia actual es muy importante en la IC con FE reducida, sin embargo, en la IC con FE deprimida la evidencia no es tan consistente, siendo su tratamiento fundamental el de las causas desencadenantes y el de los síntomas. Por este mismo motivo, se describen a continuación las recomendaciones generales y pautas más importantes del tratamiento a largo plazo de la *IC con FE reducida*.

Aspectos generales del tratamiento

- Informar sobre la enfermedad y su tratamiento al paciente y familiares.
- Dieta hiposódica (1,5 a 3 gr de sal al día); evitar la ingesta de alcohol y abstinencia del hábito tabáquico.
- Evitar la sobreingesta de líquidos; a menudo estos pacientes tienen restricción hídrica.
- Vigilar signos de alarma: aumento de peso, disminución de la diuresis.
- Vacunación anual antigripal y antineumocócica.
- Se animará a los pacientes estables a la realización de ejercicio aeróbico
- Evitar AINEs, antiarrítmicos clase I, calcio-antagonistas (verapamilo, diltiazem, dihidropiridinas de corta duración), corticoides, litio y antidepresivos tricíclicos.

Tratamiento farmacológico

1. Diuréticos

- Se recomienda en el tratamiento inicial de los pacientes en IC, asociados a los IECA cuando aparecen signos de sobrecarga de líquido (edema periférico o congestión pulmonar).
- Son únicamente un tratamiento sintomático (con la excepción de los antagonistas de aldosterona) por lo que se utilizará la menor dosis necesaria para el control de los síntomas.
- Entre los más utilizados: **furosemida** 1 mg/kg repartido en 2-3 dosis, **torasemida** 20 mg/día, **hidroclorotiazida** 50 mg/24 h.

2. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)

- Indicado en todo paciente con FE < 40%, aunque estén asintomáticos.
- Contraindicados si estenosis bilateral de la arteria renal, angioedema o insuficiencia renal importante.
- Pueden producir hiperpotasemia y deterioro de la función renal.

3. Betabloqueantes (BBA)

- Indicado en todo paciente con FE < 40%, aunque estén asintomáticos.
- Comenzar el tratamiento a dosis muy bajas y aumentarlas hasta alcanzar la dosis tolerada.
- Contraindicados si asma grave, enfermedad del seno o bloqueo AV.

4. Antagonistas del receptor de aldosterona (ARM)

- Eplerenona y espironolactona; indicados en todo paciente con FE reducida y clase funcional II-IV a pesar de tratamiento óptimo con betabloqueantes y IECAs.
- Ambos pueden producir hiperpotasemia o disfunción renal. La espironolactona puede producir ginecomastia.
- También indicado tras un IAM con disfunción VI y signos de IC o diabetes.

5. Antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II)

- Como alternativa a IECA en pacientes que no toleran éstos (tos, angioedema).

6. Inhibidor de neprilisina y receptor de la angiotensina (Sacubitril/Valsartán)

- De nueva aparición, en el momento actual sólo está indicado en pacientes con FE $\leq 35\%$, con *tratamiento médico óptimo* (IECA/ARAI + BBA + ARM) y que continúan sintomáticos (NYHA II-IV). Combina un inhibidor del receptor de la angiotensina con un inhibidor de la neprilisina, que ralentiza la degradación de neprilisina, bradicinina y otros péptidos, aumentando de esta forma la diuresis, la natriuresis, la relajación miocárdica y el anti-remodelado.
- Su efecto no puede monitorizarse con niveles de BNP al inhibir su degradación por la neprilisina; debe monitorizarse con el NT-proBNP.
- Se debe realizar un periodo de lavado de 36 horas tras la suspensión del tratamiento con IECA por el elevado riesgo de angioedema.
- Demostró en el estudio PARADIGM-HF la reducción de las hospitalizaciones por empeoramiento de la IC, la mortalidad cardiovascular y la mortalidad total.

7. Hidralazina y Nitratos

- Tratamiento actualmente de 2.ª línea en pacientes con FE reducida y sintomáticos a pesar de terapia médica óptima; también en caso de intolerancia a los IECA y ARA-II con objetivo de reducir la mortalidad y mejorar la calidad de vida.

8. Digoxina

- Debe añadirse a la TMO cuando la respuesta al tratamiento de la IC es subóptima y persisten los síntomas, siempre que no existan contraindicaciones. Su utilización no mejora la supervivencia, pero disminuye el número de ingresos.

9. Ivabradina

- Indicada en pacientes sintomáticos con FE $\leq 35\%$, en ritmo sinusal y frecuencia cardiaca ≥ 70 lpm en reposo, con tratamiento médico óptimo.
- También en pacientes con FEVI $< 35\%$, en ritmo sinusal y frecuencia cardiaca ≥ 70 lpm en reposo, con contraindicación o intolerancia a tratamiento BBA.

Tabla 4. Fármacos que han demostrado disminuir mortalidad en IC

| | Dosis de inicio | Dosis de mantenimiento |
|-------------------------------|------------------|------------------------|
| BETABLOQUEANTES | | |
| - Bisoprolol | 1,25 mg c/24h | 10 mg c/24h |
| - Nebivolol | 1,25 mg c/24h | 10 mg c/24h |
| - Metoprolol succinato | 12,5-25 mg c/24h | 200 mg c/24h |
| - Carvedilol | 3,125 mg c/12h | 25-50 mg c/12h |
| ARM | | |
| - Espironolactona | 25 mg c/24h | 50 mg c/24h |
| - Eplerenona | 25 mg c/24h | 50 mg c/24h |
| IECAs | | |
| - Captopril | 6,25 mg c/8h | 50 mg c/8h |
| - Enalapril | 2,5 mg c/12h | 20 mg c/12h |
| - Lisinopril | 2,5-5 mg c/24h | 25-30 mg c/24h |
| - Ramipril | 2,5 mg c/24h | 5 mg c/12h |
| ARA-II | | |
| - Valsartán | 40 mg c/12h | 160 mg c/12h |
| - Candesartán | 4-8 mg c/24h | 32 mg c/24h |
| - Losartán | 50 mg c/24h | 150 mg c/24h |
| HIDRALAZINA + NITRATOS | | |
| - Hidralazina | 37,5 mg c/8h | 75 mg c/8h |
| - Dinitrato de isosorbide | 20 mg c/8h | 40 mg c/8h |
| IVABRADINA | 2,5-5 mg c/12h | 7,5 mg c/12h |
| SACUBITRIL/VALSARTÁN | 24/26 mg c/12h | 97/103 mg c/12h |

Otros tratamientos

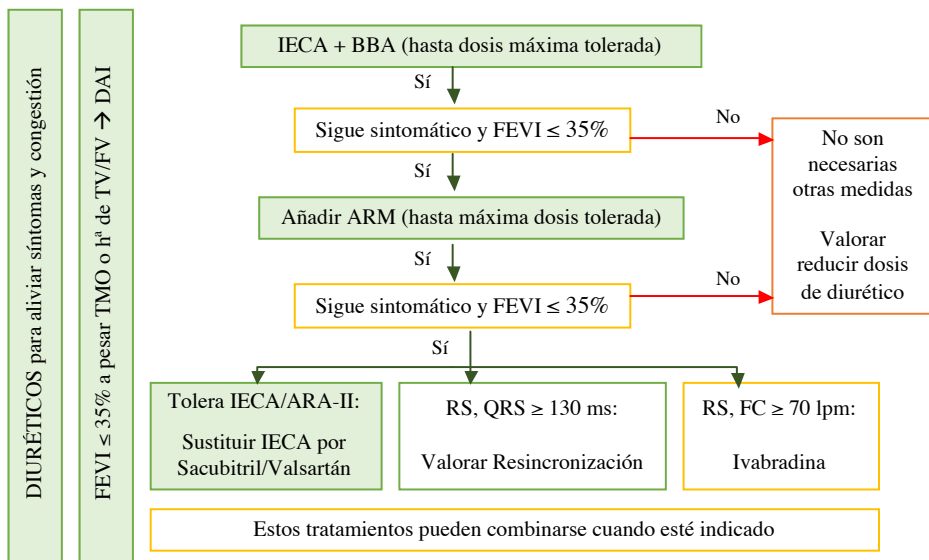
Muchos pacientes, a pesar de la terapia médica óptima, continúan sintomáticos, por lo que existen otras terapias disponibles: entre ellas destaca la **terapia resincronización cardiaca**, que consiste en la estimulación sincronizada de ambos ventrículos mediante el implante de electrodos de estimulación en ventrículo derecho e izquierdo (a través del sistema venoso intramiocárdico); de esta manera se reduce la asincronía en la contracción ventricular en pacientes con bloqueo de rama y QRS anchos, mejorando la contractilidad cardiaca y, por ende, la función ventricular.

Cuando el resto de los tratamientos han fracasado, podemos implantar dispositivos de asistencia ventricular o llevar a cabo un trasplante cardiaco; técnicas que, por su complejidad, no abordaremos en este capítulo.

Cabe señalar, que muchos de estos pacientes son portadores de **dispositivos de desfibrilación automática** (DAI), ya sea en prevención primaria en pacientes con FE \leq 35% a pesar de terapia médica óptima, por el elevado riesgo de muerte

súbita que tienen los pacientes con disfunción ventricular grave, o en prevención secundaria si se han sufrido arritmias ventriculares (TV/FV) o muerte súbita.

Figura 3. Resumen del tratamiento de los pacientes con IC sintomática y FE reducida



BIBLIOGRAFÍA

ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 2016; 37: 2129-200.

ACC/ AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol*, 2016.

1. DEFINICIÓN

El síncope es definido como una pérdida transitoria de la conciencia debida a hipoperfusión cerebral global de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea. Basados en estas características debemos excluir múltiples entidades incorrectamente clasificadas como síncope. Algunas de estas entidades no sincopales pueden cursar con pérdida completa o parcial de conciencia (epilepsia, alteraciones metabólicas como la hipoglucemia, intoxicaciones, AIT vertebrobasilar) o sin pérdida de conciencia (cataplexia, drop attacks, caídas, AIT carotideo psicógeno).

2. CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

- a) **Síncope neuromediado (reflejo)**: es el síncope más frecuente, se refiere a situaciones en las que los reflejos fisiológicos que mantienen la circulación se vuelven inadecuados de forma intermitente frente a ciertos desencadenantes provocando vasodilatación, bradicardia o ambos. En esta forma de síncope se agrupan los síncope vasovagal, situacional y el seno carotideo.
- b) **Síncope secundario a hipotensión ortostática**: síncope debido a disminución anormal de la tensión arterial al ponerse de pie. Múltiples causas: fármacos (hipotensores, diuréticos, etc), deshidratación, disfunción autonómica, etc.
- c) **Síncope cardiaco (cardiovascular)**: secundario a arritmias (disfunción sinusal, bloqueos aurículo-ventriculares, taquicardia ventricular, taquicardia supra-ventricular, etc), cardiopatía estructural (infarto/isquemia miocárdica, masas cardíacas, valvulopatías como la estenosis aórtica, miocardiopatías, etc) u otras como la disección aórtica o la embolia pulmonar.

3. DIAGNÓSTICO

En la evaluación inicial del paciente con un episodio sincopal es de fundamental importancia realizar una historia clínica detallada con una correcta recogida de los antecedentes de interés y una detallada anamnesis. Con estos dos primeros pasos vamos a poder excluir distintos cuadros no sincopales y llegar al diagnóstico de presunción en un porcentaje considerable.

La evaluación inicial debe incluir al menos: anamnesis exhaustiva, exploración física y electrocardiograma (Recomendación IA). La analítica debe incluir al menos un hemograma e ionograma. Tras esta evaluación se podrían identificar hasta un 25-50% de las causas de los síncope (Tabla 1).

Tabla 1: Clasificación y características clínicas del síncope

| CLASIFICACIÓN | | CAUSA | CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS |
|---------------------------|------------------------------------|--|--|
| Reflejo (Neuromediado) | Vasovagal | Miedo, dolor, fobia a la sangre, estrés ortostático | Ausencia cardiopatía Historia prolongada de síncope |
| | Situacional | Tos, deglución, defecar, postmiccional, postejercicio, postprandial, risa, soplar | Tras visión, sonido, olor desagradable, dolor... Bipedestación prolongada en ambiente cálido |
| | Síncope seno carotideo | Movimiento cefálico, afeitarse | Relación con la ingesta o posterior Tumores región pericarotídea |
| | Atípico | Sin desencadenante | Presión del seno carotideo Asociados a nauseas, vómitos Pródromos |
| Hipotensión ortostática | Disautonomía primaria o secundaria | <ul style="list-style-type: none"> - Atrofia multisistémica, Parkinson, Enf de Lewy - Diabetes, amiloidosis... | En bipedestación Bipedestación prolongada Inicio de medicación hipotensora o tras cambio de dosis Neuropatía autónoma, parkinsonismo |
| | Farmacológica | Diuréticos, alcohol, vasodilatadores | |
| | Depleción de volumen | Diarrea, hemorragia... | |
| Cardiaco (cardiovascular) | Bradicardia | Disfunción sinusal Bloqueo AV Disfunción de marcapasos / DAI Secundaria a fármacos | Cardiopatía estructural Historia familiar de muerte súbita Durante el esfuerzo o en decúbito supino Precedido por palpitaciones Dolor torácico previo Alteraciones ECG: <ul style="list-style-type: none"> - Bloqueo AV 2.º y 3.º grado - Bloqueo bifascicular - Bloqueo alternante de rama - Bradicardia sinusal inadecuada sintomática, pausas > 3 seg - Taquicardia ventricular - QT prolongado - Preexcitación - Isquemia aguda (alterac ST, T) - Ondas Q (infarto antiguo) - Sobrecarga derecha, S1Q3T3 |
| | Taquicardia | Supraventricular Ventriculares (idiopática, asociadas a cardiopatía) | |
| | Estructural | Valvulopatía (Estenosis aortica) Enfermedad pericárdica, taponamiento, congénita Otras: TEP | |

4. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Se recomienda la evaluación del riesgo de morbi-mortalidad a corto y largo plazo de los pacientes con síncope (recomendación I B). Existen escalas de riesgo que pueden resultar útiles para la estratificación de riesgo (San Francisco Syncope Rule, OESIL, Boston Syncope Rule, Syncope Risk Score, etc), sin embargo, los scores de riesgo no han mejorado el juicio clínico no estructurado (Clase IIb B). En la **tabla 2** se describen factores de riesgo a corto y largo plazo.

Tabla 2: Factores de riesgo (adaptado de las Guías AHA/ACC síncope 2017)

| Factores de riesgo a corto plazo | Factores de riesgo a largo plazo |
|---|--|
| Sexo masculino | Sexo masculino |
| Mayores de 60 años | Edad |
| Síncope sin pródromo | Ausencia de náuseas/vómitos precediendo el síncope |
| Palpitaciones precediendo el síncope | Arritmias ventriculares |
| Síncope de esfuerzo/ejercicio | Cáncer |
| Cardiopatía estructural | Cardiopatía estructural |
| Insuficiencia cardíaca | Insuficiencia cardíaca |
| Enfermedad cerebrovascular | Enfermedad cerebrovascular |
| Historia familiar de muerte súbita cardíaca | Diabetes mellitus |
| Trauma | Puntuación CHADS-2 elevada |
| Evidencia de sangrado | ECG anormal |
| Signos vitales anormales de forma persistente | Tasa de filtrado glomerular disminuida |
| ECG anormal | |
| Troponina positiva | |

5. MANEJO Y DISPOSICIÓN DE LOS PACIENTES EN URGENCIAS

Los factores de riesgo mostrados en la Tabla 2 no determinan que los pacientes con síncope de causa no determinada deban ser manejados de forma intrahospitalaria. La presencia de ≥ 1 de los factores reflejados en la Tabla 3 nos llevaría a calificar al paciente como de **alto riesgo** y por tanto susceptible de ingreso para continuar estudio y tratamiento (recomendación I B).

Los pacientes de **bajo riesgo** (por ejemplo: síncope neuromediado sin otros factores de riesgo) pueden ser manejados de forma **ambulatoria** (recomendación IIa), incluyendo las consultas especializadas en función de la causa sospechada.

En pacientes de **riesgo intermedio** con etiología no conocida se puede utilizar de forma segura un **protocolo estructurado de observación** y monitorización en urgencias que podría reducir los ingresos hospitalarios (recomendación IIa B). En este grupo de pacientes el ingreso hospitalario no mejora los resultados. No existe evidencia ni consenso sobre como realizar esta observación ni la duración de la misma, pero sería recomendable que durante este periodo de observación este grupo de pacientes estuviera monitorizado con registro de eventos en el área asignada.

Tabla 3: Condiciones médicas que podrían justificar la evaluación y terapia adicional intrahospitalaria (Guías AHA/ACC síncope 2017)

| Arritmias cardíacas | Condiciones cardiovasculares no arritmicas | Condiciones no cardíacas |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia ventricular sostenida o sintomática - Alteración de la conducción sintomática, Bloqueo AV completo o Mobitz II - Bradicardia sintomática o pausas sinusales no relacionadas con síncope neuromediado - Taquicardia supraventricular sintomática - Disfunción de marcapasos o desfibrilador implantable - Condiciones cardiovasculares hereditarias que predisponen a arritmias | <ul style="list-style-type: none"> - Isquemia miocárdica - Estenosis aórtica severa - Taponamiento cardíaco - Miocardiopatía hipertrófica - Disfunción valvular protésica - Embolismo pulmonar - Disección aórtica - Insuficiencia cardíaca aguda - Disfunción ventricular significativa | <ul style="list-style-type: none"> - Anemia severa o sangrado gastrointestinal - Traumatismo importante secundario al síncope - Alteraciones persistentes de los signos vitales |

6. EVALUACIONES ADICIONALES

Los pacientes en los que existe una sospecha diagnóstica fundada sobre una patología específica deberán ser valorados por el especialista. En algunos casos requerirán evaluaciones complementarias como la realización de un ecocardiograma ante la sospecha de cardiopatía estructural, un TAC torácico ante sospecha de un TEP (recomendación IIa B).

Algunos de los pacientes sin diagnóstico durante esta evaluación en urgencias deberán ser remitidos a la consulta de cardiología para completar el estudio (síncopes con perfil cardiogénico sin datos de riesgo en la evaluación inicial, episodios sincopales de repetición, síncopes en pacientes con profesión de riesgo). En la consulta del especialista se dirigirá según la sospecha diagnóstica la realización de otras pruebas como ergometría (relación con el esfuerzo o sospecha de isquemia), test de mesa basculante... Otras pruebas como el holter han demostrado muy baja rentabilidad diagnóstica salvo episodios de muy elevada frecuencia (diarios). En pacientes con más de un episodio de origen no aclarado o alta sospecha de alteración del ritmo puede ser de gran utilidad el implante de un holter subcutáneo.

7. TRATAMIENTO

A la hora de iniciar el tratamiento específico debemos conocer la causa. El objetivo es mejorar la supervivencia.

- **Síncope reflejo:** es fundamental educar al paciente en las medidas generales. Dado que habitualmente se inician con pródromos deberán adoptar postura de decúbito y evitar caídas, evitar bipedestación prolongada, hidratación, ajustar hipotensores. Tienen utilidad las maniobras de contrapresión isométrica (IIa) y entrenamiento basculante. Como medidas de tercera línea se puede probar tratamiento con Fludrocortisona o Midodrine (IIb).

- **Sincope ortostático:** mantener una buena hidratación. Medias de compresión. Evitar levantarse bruscamente. En pacientes muy sintomáticos se puede utilizar Fludrocortisona o Midodrine (I Ib).
- **Sincope cardiogénico:** en los pacientes con episodios secundarios a bradicardia secundaria a fármacos la medida inicial deberá ser la retirada de los mismos. En pacientes con disfunción sinusal, bloqueo AV como origen del síncope se puede el tratamiento será el implante de un marcapasos. Ante la presencia de bloqueo de izquierda o bloqueos bifasciculares se podría indicar el implante de marcapasos dado que la mayor parte de episodios sin causa clara son debidos a bloqueo paroxístico (I Ib). En caso de que el origen sean taquicardias se deberá abordar esta arritmia con su tratamiento específico (ablación, fármacos, DAI...).

BIBLIOGRAFÍA

Shen, W, Sheldon R, Benditt D. et al, 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Journal of the American College of Cardiology. 2017; 2017.

Costantino G, Sun BC, Barbic F, et al. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department [published online August 4, 2015]. Eur Heart J. 2015.

Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J 2009; 30: 2631-2671.

López Serna, M.
Hernández Hernández, J. M.

Servicio de Cardiología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

1. Pericarditis aguda

La incidencia es de 27,7 casos cada 100.000 habitantes y año. Causa el 5% de los ingresos en urgencias por dolor torácico. Los varones de 16-65 años presentaban mayor riesgo. La mortalidad hospitalaria fue del 1,1% y aumento con la edad y las coinfecciones graves (neumonía o septicemia).

Es un síndrome pericárdico inflamatorio con o sin derrame. El *diagnóstico clínico* puede hacerse con *dos* de los siguientes criterios:

- Dolor torácico* (> 85-90%) típicamente agudo y pleurítico, que mejora en sedestación y con inclinación hacia delante y empeora con la tos e inspiración profunda.
- Roce pericárdico* ($\leq 33\%$), un sonido superficial de rascado que se aprecia mejor con el diafragma del fonendoscopio en borde esternal izquierdo.
- Cambios en el electrocardiograma* (ECG) (60%) elevación generalizada del segmento ST o depresión PR en la fase aguda que implican inflamación del epicardio. Principales diagnósticos diferenciales: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) y repolarización precoz.



d) *Derrame pericárdico* (60%) generalmente leve.

Hallazgos complementarios:

- La elevación de los marcadores de inflamación (proteína C reactiva [PCR] y la tasa de sedimentación eritrocitaria [TSE], así como la elevación del recuento leucocitario) puede ayudar a la monitorización de la actividad y la eficacia del tratamiento. Los pacientes con miocarditis concomitante pueden presentar elevación de marcadores de daño miocárdico (como creatinina [CK] y troponina).
- Evidencia de inflamación pericárdica en pruebas de imagen (TC, RM).

Etiología: En los países desarrollados, las infecciones y concretamente los virus son los agentes más frecuentes, en los no desarrollados predomina la tuberculosis (TBC) por su asociación con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), sobre todo en la zona del África subsahariana. Otras causas no infecciosas son: autoinmunes, neoplásica, metabólica, traumática e inducida por fármacos.

Pronóstico: Buen pronóstico. Es raro el taponamiento cardiaco en la etiología idiopática siendo más frecuente en neoplásicas, TBC o purulenta. La pericarditis constrictiva puede ocurrir en <1% (pero del 20% en la TBC y la pericarditis purulenta). Aproximadamente un 15-30% de los pacientes con pericarditis aguda idiopática no se tratan con colchicina sufren enfermedad recurrente o incesante, mientras que la colchicina reduce a la mitad la tasa de recurrencias.

Pericarditis incesante: >4-6 semanas pero <3 meses sin remisión.

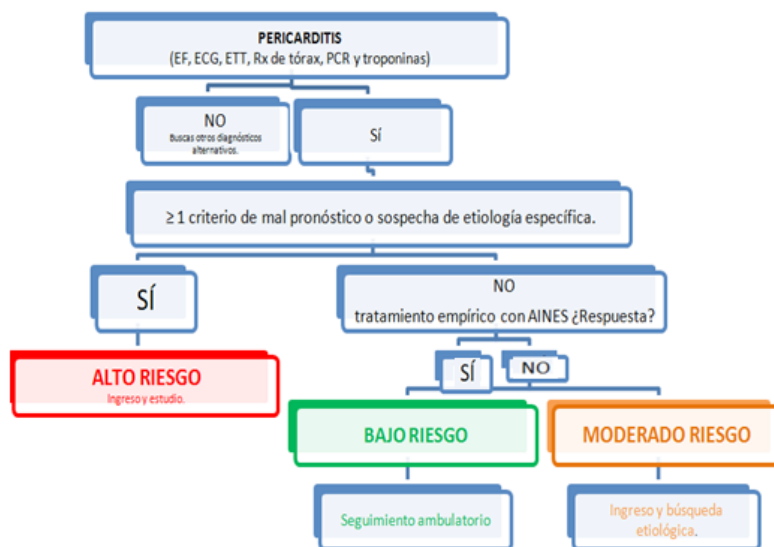
Pericarditis recurrente: Recurrencia tras 4-6 semanas libre de síntomas de un después de un primer episodio (Normalmente en un plazo de 18-24 meses, pero no se ha establecido un límite superior del tiempo preciso). La PCR, la TC y la RMC pueden proporcionar hallazgos confirmatorios que respalden el diagnóstico en casos atípicos o dudosos (son pruebas de 2.º nivel), al verse el edema y aumento del contraste pericárdico (*I C*). Cuando se llevan a cabo estudios virológicos adicionales en el líquido pericárdico y el tejido, se detecta una etiología viral en hasta un 20% de los casos.

Crónica: > 3 meses.

Manejo clínico y tratamiento de la pericarditis AGUDA

- No es obligatorio buscar la etiología en todos los pacientes, sobre todo en países con baja prevalencia de TBC, debido al curso relativamente benigno asociado a las causas más comunes de pericarditis y el éxito relativamente bajo de los estudios diagnósticos.
- RESTRINGIR la actividad física más allá de la vida ordinaria hasta que se resuelvan los síntomas y se normalice la PCR. Los deportistas de competición mínimo durante 3 meses.
- Realizar ECG, Rx de tórax, ecocardiograma transtorácico (ETT) y analítica con perfil cardiaco (*I C*).
- Factores de riesgo mayores: Fiebre >38º, inicio subagudo, derrame >2 cm, taponamiento, ausencia de respuesta a AINEs durante 7 días.
- Factores de riesgo menores: miopericarditis, inmunodepresión, traumáticos y anticoagulación.
- El ácido acetilsalicílico (AAS) o los AINE son la base del tratamiento, a favor del AAS sobre otros AINE cuando éste ya está indicado como tratamiento antiplaquetario.

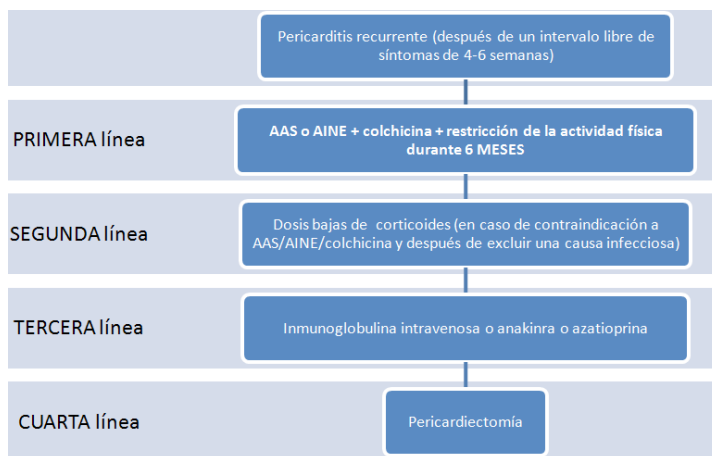
- Se debe añadir colchicina para mejorar la respuesta al tratamiento médico y prevenir recurrencias (*I A*). No es necesario retirarla progresivamente, pero se puede hacer para prevenir la persistencia de los síntomas y las recurrencias.
- Uso de corticoides (no de primera línea *III C*):
 - Respuesta incompleta a AINES y colchicina, evitarlos si no se ha podido descartar etiología infecciosa (bacteriana y TBC). Aunque favorecen la cronicidad, mayores tasas de recurrencias y efectos secundarios. Cuando se use corticoides, su retirada debe ser particularmente lenta y siempre que se haya normalizado la PCR y desaparecido los síntomas.
 - Enfermedades inflamatorias sistémicas. Síndromes tras pericardiotomía.
 - Contraindicaciones para AINE (Gestación, alergia verdadera, úlcera gástrica reciente o sangrado gastrointestinal, tratamiento anticoagulante oral con riesgo de sangrado alto o inaceptable).
 - Un umbral crítico para las recurrencias es una dosis de prednisona de 10-15 mg/día o equivalente. En caso de recurrencia, intentad no aumentar la dosis o reinstaurar los corticoides.



| Dosis inicial de corticoides 0,25-0,5 mg/kg/día | Pauta de reducción |
|--|-------------------------------|
| > 50 mg | 10 mg/día cada 1-2 sem |
| 25-50 mg | 5-10 mg /día cada 1-2 semanas |
| 25-15 mg | 2,5 mg/día cada 2-4 semanas |
| < 15 mg | 1,25 mg/día cada 2-6 semanas |

| Fármaco | Dosis | Duración | Pauta de reducción |
|-------------------|--|---------------|-------------------------------|
| AAS | 750-1000 mg/8 h | 1 ó 2 Semanas | 250-500 mg cada 1 ó 2 semanas |
| Ibuprofeno | 600 mg/8 h | 1 ó 2 Semanas | 400 mg cada 1 ó 2 semanas |
| Colchicina | < 70 Kg 0,5 mg día, si >70 kg 0,5 mg/12h | 3 meses | No es obligatorio |

Manejo y tratamiento de la pericarditis RECURRENTE:



- NO se recomienda la vacuna antigripal como medida preventiva en pacientes con pericarditis recurrente, ya que no es una causa frecuente de pericarditis.

2. Derrame pericárdico

El saco pericardio normal contiene 10-50 ml de líquido pericárdico, la acumulación de más cantidad de este líquido se denomina derrame pericárdico. Causas de aumento del líquido: aumento de la producción por inflamación (exudado) o disminución de la reabsorción por un aumento de la presión venosa sistémica consecuencia de insuficiencia cardiaca congestiva o hipertensión pulmonar (trasudado).

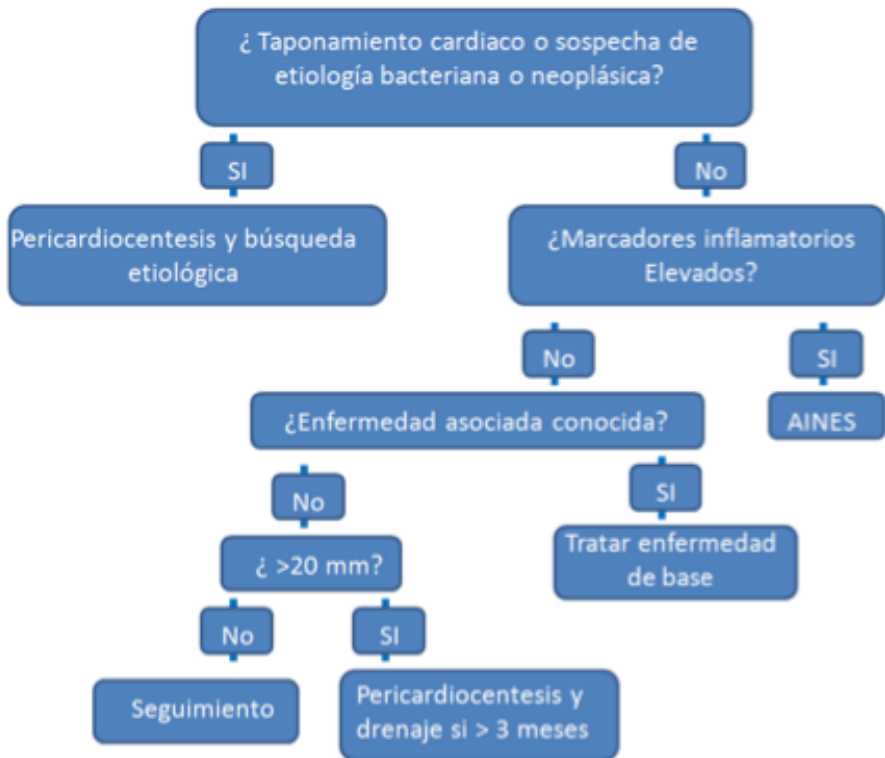
Clasificación: según su comienzo (agudo o subagudo frente a crónico cuando dura más de 3 meses), distribución (circunferencial o localizado), impacto hemodinámico (ninguno, taponamiento cardiaco, efusivoconstrictivo), composición (exudado, trasudado, sangre, raramente aire o gas procedente de las infecciones bacterianas) y, en particular, su tamaño ecocardiográfico leve (< 10 mm), moderado (10-20 mm) o grande (> 20 mm).

Etiología: países desarrollados hasta un 50% son idiopáticos, seguido del cáncer (10-25%), las infecciones (15-30%), las causas iatrogénicas (15-20%) y enfermedades del tejido conectivo (5-15%), mientras que la TBC es la causa dominante en los países en desarrollo (> 60%), donde es una enfermedad endémica.

Presentación clínica y diagnóstico: La presentación clínica varía de acuerdo con la velocidad de la acumulación. Si es rápidamente (por lesión o perforación iatro-

génica), pequeñas cantidades pueden causar un taponamiento cardiaco. Por el contrario, una acumulación lenta permite almacenar gran cantidad hasta que se produzcan síntomas o signos siendo muchas veces un hallazgo accidental. Los síntomas clásicos incluyen disnea de esfuerzo que progresa a ortopnea, dolor torácico o sensación de plenitud. Otros síntomas por compresión local: náuseas, disfagia, ronquera e hipo. La fiebre es un signo no específico que puede asociarse a pericarditis, ya sea infecciosa o inmunomediada (enfermedades inflamatorias sistémicas). La exploración física puede ser normal, raramente se ausculta roce pericárdico.

Clasificación inicial y manejo: 1.º paso: evaluar mediante ecocardiografía tamaño, importancia hemodinámica (especialmente la presencia de taponamiento cardiaco). 2.º paso evaluar la asociación con enfermedad sistémica.



Las recurrencias son frecuentes y se debe considerar la pericardiectomía u opciones menos invasivas (ventana pericárdica) siempre que el líquido se reaccumule, se vuelva loculado o se requiera tejido biopsiado.

Pronóstico relacionado con la etiología y con el tamaño (los de tamaño moderado a grandes son más frecuentes bacterianos y neoplásicos). El idiopático y la pericarditis tienen un pronóstico bueno, sobre todo cuando el volumen es pequeño-moderado. Drenaje preventivo por riesgo de progresión a taponamiento: crónicos idiopáticos de gran tamaño y subagudos de gran volumen que no responden al tratamiento convencional y presentan signos ecocardiográficos de colapso de las

cavidades derechas. El seguimiento se basa en la evaluación de los síntomas, PCR y por ecocardiograma: los derrames moderados idiopáticos cada 6 meses y en los graves cada 3-6 meses.

3. **Taponamiento cardiaco**

Es una compresión lenta o rápida del corazón debida a una acumulación pericárdica de líquido, pus, coágulos o gas como consecuencia de inflamación, traumatismo, rotura cardiaca o disección aortica.

Signos clínicos: taquicardia, hipotensión, pulso paradójico, aumento de la presión venosa yugular, ruidos cardiacos atenuados y aumento de la silueta cardiaca en la radiografía de tórax. La magnitud del trastorno clínico y hemodinámico depende de la velocidad y cantidad de líquido, la distensibilidad del pericardio y las cámaras cardiacas y las presiones de llenado.

En un paciente con *sospecha clínica* de taponamiento cardiaco se requiere:

- *ECG* puede mostrar signos de pericarditis, con voltajes QRS bajos y alternancia eléctrica.
- *La ecocardiografía* es la herramienta diagnostica más útil permite calcular su tamaño, localización (guiar la pericardiocentesis) e impacto hemodinámico.
- El *TC* y *la RMC* son innecesarias a menos que la ecocardiografía Doppler no sea factible.

En el *tratamiento* es primordial la expansión de volumen, por lo que están contraindicados los diuréticos y vasodilatadores. El drenaje del liquido pericardico, preferiblemente mediante pericardiocentesis con aguja guiado por fluoroscópica o ecocardiografía, debe realizarse sin demora en pacientes inestables. Puede realizarse quirúrgicamente, sobre todo en la pericarditis purulenta o en casos urgentes en los que se produce sangrado pericardico.

4. **Pericarditis constrictiva**

Puede ocurrir después de prácticamente cualquier enfermedad pericárdica. Las causas más frecuentes en los países desarrollados son las idiopáticas o virales (42-49%), tras cirugía cardiaca (11-37%), radioterapia (9-31% sobre todo para la enfermedad de Hodgkin o el cáncer de mama), trastornos del tejido conectivo (3-7%) o postinfecciosas (TBC o pericarditis purulenta en un 3-6%).

Presentación clínica signos y síntomas de insuficiencia cardiaca derecha consistente en disnea, fatiga, edema periférico e hinchazón abdominal con hepatomegalia, derrame pleural y ascitis, así como signo de Kussmaul y aumento de la presión venosa yugular. La disfunción sistólica debida a fibrosis miocárdica o atrofia en los casos más avanzados agrava la hemodinámica. Los casos típicos y avanzados muestran engrosamiento pericardico prominente y calcificación en las formas crónicas, aunque puede presentarse con grosor pericárdico normal, en ambos la pericardiectomia tiene éxito.

Diagnóstico se basa en la clínica de insuficiencia cardiaca derecha y deterioro del llenado diastólico mediante uno o varios métodos de imagen: ecocardiografía, TC, RMC y cateterización cardiaca. El principal diagnóstico diferencial es con la miocardiopatía restrictiva.

Tratamiento médico en caso de:

- Etiología específica como la pericarditis tuberculosa.

- Antiinflamatorios puede corregir la constricción transitoria que tiene lugar en un 10-20% de los casos en pocos meses durante la resolución de la pericarditis.
- Controlar los síntomas de congestión en casos avanzados o cuando la cirugía está contraindicada o tiene un riesgo elevado.

Formas específicas (adaptado de 2015 ESC Guidelines)

Definiciones y tratamiento de los principales síndromes pericárdicos constrictivos

| Síndrome | Definición | Tratamiento |
|--|---|---|
| Constricción transitoria (diagnóstico diferencial con pericarditis constrictiva permanente y miocardiopatía restrictiva) | Patrón reversible de constricción después de recuperación espontánea o tratamiento médico | 2-3 meses de tratamiento médico antiinflamatorio empírico |
| Pericarditis efusivoconstrictiva (diagnóstico diferencial con taponamiento cardiaco y pericarditis constrictiva) | La presión auricular derecha no logra bajar un 50% o alcanzar valores < 10 mmHg tras la pericardiocentesis. Puede diagnosticarse también por imagen no invasiva | Pericardiocentesis seguida de tratamiento médico. Cirugía en casos persistentes |
| Constricción crónica (diagnóstico diferencial con constricción transitoria y miocardiopatía restrictiva) | Constricción persistente después de 3-6 meses | Pericardiectomía, tratamiento médico en casos avanzados o de alto riesgo quirúrgico o formas mixtas con afección miocárdica |

ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

Miocarditis y miocardiopatía dilatada inflamatoria

Definición de miocarditis:

- Histológicamente: presencia de infiltrados inflamatorios en el miocardio, asociados a una degeneración miocitaria y necrosis de causa no isquémica.
- Inmunoquímicos: 14 leucocitos/mm², entre ellos hasta 4 monocitos/mm² y con detección de 7 o más linfocitos T CD3-positivos.

Definición de miocardiopatía dilatada inflamatoria: miocarditis asociada a insuficiencia cardiaca

Etiología: Infecciones (en Europa y Norteamérica son las más frecuentes sobre todo las virales, concretamente enterovirus, adenovirus, parvovirus B19 (PVB19), virus del herpes humano tipo 6 (VHH-6), virus de Epstein-Barr y citomegalovirus (en pacientes inmunodeficientes); fármacos, sustancias tóxicas y enfermedades autoinmunitarias (muy poco frecuentes como enfermedad de Loeffler o el síndrome de Churg-Strauss, que pueden asociarse a una miocarditis eosinofílica, la sarcoidosis cardiaca y la miocarditis de células gigantes).

Diagnóstico NO invasivo:

- *Clínica:* aparece 1-4 semanas después de una infección, habitualmente respiratoria o gastrointestinal. Es muy diversa y va desde el dolor torácico de tipo isquémico (se debe descartar enfermedad coronaria mediante angiografía coronaria dada su alta prevalencia y clínica similar I C) el síncope, la insuficiencia cardiaca aguda hasta el shock cardiogénico.
- *ECG:* elevación del segmento ST y anomalías de la conducción. El QRS prolongado > 120 ms es el único factor independiente relacionado con la evolución.
- *Biomarcadores:* La elevación de troponinas cardiacas es más frecuente que la de la CK-MB. Se debe determinar las concentraciones de péptido natriurético cerebral (BNP) o su prohormona aminoterminal (NT-proBNP) ante la sospecha de insuficiencia cardiaca, valores normales no descartan el diagnóstico. La utilidad de las serologías virales es escasa, igual que la positividad de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para un virus en sangre periférica. Respecto a los autoanticuerpos cardiacos en suero pueden ser útiles cuando se observan

valores elevados en ausencia de un genoma viral en la biopsia, lo cual indica una miocarditis de mecanismo inmunitario o una miocardiopatía inflamatoria.

- *Pruebas de imagen*: La ecocardiografía continúa siendo el clave para analizar la función ventricular tanto al diagnóstico como en el seguimiento. Tanto en la miocarditis aguda como en la fulminante, el grosor de la pared puede estar levemente aumentado, pero con mayores dimensiones diastólicas del ventrículo izquierdo (VI) en la aguda. La resonancia magnética cardiaca (RMC) es útil para confirmar el diagnóstico de miocarditis en la fase aguda (*I C*). Se han propuesto una serie de criterios (Lake Louise), si se cumplen 2 o más se puede hacer el diagnóstico de inflamación miocárdica aguda (sensibilidad 76% y especificidad 96%): a) Aumento de la señal focal o difusa en T2. b) Realce precoz con gadolinio. c) Al menos un foco de realce tardío focal no isquémico (no se ha demostrado que obtener la biopsia de esa región aumente el rendimiento diagnóstico).

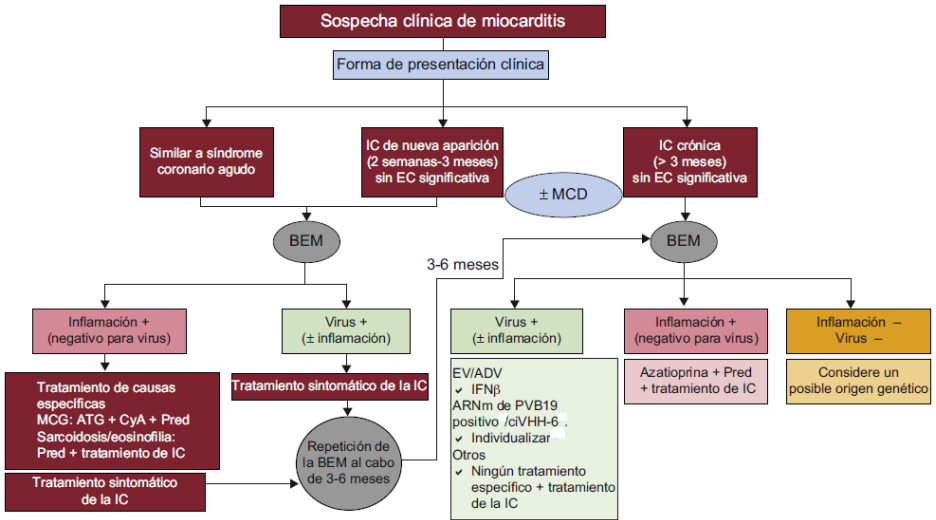
Diagnóstico invasivo → biopsia endomiocárdica (BEM)

Es el gold-standard para el diagnóstico y aporta información pronóstica. La principal razón para limitar el uso de la técnica es la seguridad, cuando la realizan operadores con experiencia tanto derecha como izquierda tienen unas tasas de complicaciones muy bajas.

Diagnóstico de inflamación:

- Histológico: presencia de infiltrados inflamatorios en el miocardio asociados a degeneración miocitaria y necrosis de causa no isquémica.
- Inmunohistoquímicos: $> 7,0$ linfocitos CD3+/mm² y/o $> 35,0$ macrófagos CD11b+ o Mac-1+/mm².

Manejo y tratamiento:



Tratamiento de la miocarditis según el contexto clínico y los resultados de la biopsia endomiocárdica. ADV: adenovirus; ARNm: ARN mensajero; ATG: antitumoglobulina; BEM: biopsia endomiocárdica; ciVHH-6: virus del herpes humano tipo 6 integrado en cromosoma; CyA: ciclosporina; EC: enfermedad coronaria; EV: enterovirus; IC: insuficiencia cardiaca; IFNβ: interferón beta; MCD: miocardiopatía dilatada; MCG: miocarditis de células gigantes; Pred: prednisona; PVB19: parvovirus B19. ^aPara pacientes sintomáticos, considere emplear interferón beta u otras posibles opciones en estudio, como la telbivudina.

Para pacientes sintomáticos pese al tratamiento óptico de la insuficiencia cardiaca, considere emplear ganciclovir o valganciclovir.

Pacientes inestables hemodinámicamente se deben manejar en unidades de cuidados intensivos con monitorización invasiva, siendo necesario en ocasiones dispositivo de asistencia mecánica ventricular u oxigenador de membrana extracorpórea como puente al trasplante o a la recuperación. Los pacientes estables con disfunción ventricular sistólica con diuréticos, inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona y bloqueadores beta. El momento concreto en que se debe retirar estos fármacos tras la recuperación de la FEVI no está bien definido. El desfibrilador automático implantable se recomienda solo si los síntomas y la disfunción cardiaca sistólica persisten después de la fase aguda

Pronóstico: después de una miocarditis aguda, el proceso inflamatorio se resuelve espontáneamente en la mayoría de los pacientes después de 1-4 meses. Sin embargo, a veces la respuesta inmunitaria no logra eliminar el agente infeccioso y el proceso inflamatorio no se resuelve, con lo que se produce un daño en el miocardio.

BIBLIOGRAFÍA

Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio.

Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. Fernando Dominguez, Uwe Kühl, Burkert Pieske, Pablo García-Pavia y Carsten Tschöpe.

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

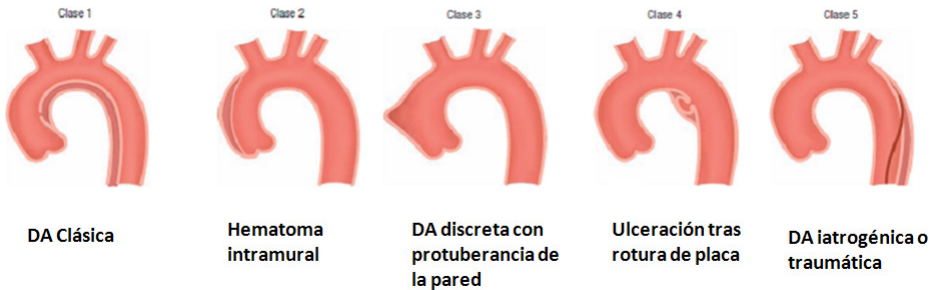
García Sánchez, M. J.
Hernández Hernández, J. M.

*Servicio de Cardiología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Los **síndromes aórticos agudos (SAA)** se definen como procesos agudos que afectan a la aorta que presentan características clínicas similares. Hay un proceso común para las distintas manifestaciones del SAA que finalmente ocasionan la rotura de la íntima y de la media, lo que podría dar lugar a la formación de un hematoma intramural, úlcera aórtica penetrante o en la separación de las capas de la pared aórtica, provocando la disección aórtica o incluso rotura aórtica. La rotura del aneurisma aórtico también es parte del escenario del SAA.

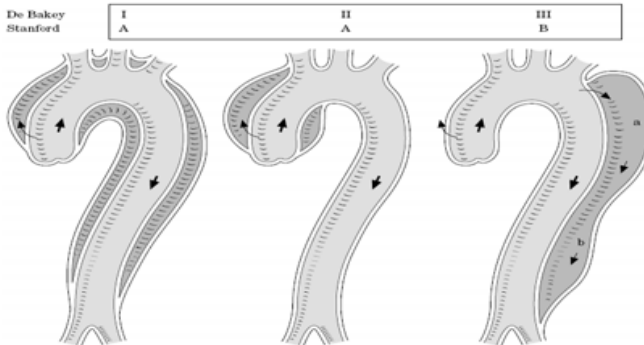
Los SAA se inician cuando un desgarro de la íntima o una úlcera permite la entrada de sangre desde la luz aórtica hasta la media o cuando una rotura de *vasa vasorum* origina un sangrado en el interior de la media. La respuesta inflamatoria a la hemorragia en la media podría provocar dilatación aórtica y rotura.

Figura 1. Clasificación del SAA en la disección aórtica (DA). Adaptada de 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases



DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA

Definición: La disección aórtica (DA) consiste en la formación de una luz falsa en la capa media, como consecuencia de un desgarro de la íntima o rotura de los *vasa vasorum* (hematoma intramural). La disección puede ser anterógrada o retrógrada. La incidencia es mayor en hombres. El desgarro de la íntima se produce en la aorta ascendente hasta en un 65% de los casos y es poco frecuente en la aorta abdominal. La ruptura aórtica se objetiva entre el 0-9% de los casos de muerte súbita. La disección aórtica se ha clasificado según la zona afectada. Las dos clasificaciones más utilizadas son:



| Clasificación de Stanford | |
|--------------------------------|--|
| Tipo A: | DA ascendente +/- descendente |
| Tipo B: | DA descendente |
| Clasificación de Bakey: | |
| • Tipo 1: | disección aorta ascendente y descendente |
| • Tipo 2: | disección aorta ascendente |
| • Tipo 3: | disección aorta descendente |

Etiología

- **Ateroesclerosis:** es la principal causa de formación de aneurismas aórticos y de la formación, ulceración y ruptura de placas aórticas.
- **Hipertensión arterial:** es una complicación clásica de las hipertensiones no controladas (la encontramos en el 85% de los casos).
- **Enfermedades del colágeno:** síndrome de Marfan o formas afines, síndrome de Ehler Danlos y la ectasia anuloaórtica.
- **Posterior a cirugía aórtica o valvular, post resucitación cardiopulmonar.** También puede ser producida durante el *cateterismo cardíaco*.
- **Coartación de aorta.**
- Aorta bicúspide o estenosis con dilatación postestenótica.
- **Procesos inflamatorios** que provocan inflamación de la arteria: procesos infecciosos (sífilis, aortitis fúngica o bacteriana...), enfermedades autoinmunes (artritis de Takayasu, de células gigantes, artritis reumatoide...).
- La mitad de las disecciones en mujeres < 40 años se produce durante el *embarazo*.
- **Tóxica:** cocaína y anfetaminas...

Manifestaciones clínicas

El paciente tipo es un varón de mediana edad con historia de HTA que refiere **dolor torácico/dorsal** intenso, **súbito** y constante que el paciente describe como "desgarrador o perforante"; que alcanza la máxima intensidad desde el inicio, muy resistente al tratamiento y que suele ser migratorio. La **localización** del dolor generalmente se corresponde con el segmento aórtico afectado: retroesternal, en cuello y cara (aorta ascendente), interescapular u otros puntos de espalda, abdomen ó extremidades (aorta descendente).

Otras manifestaciones menos frecuentes son: insuficiencia cardiaca congestiva por disección proximal que afecta a la válvula aórtica (insuficiencia aórtica), síncope, déficit neurológico por afectación de los troncos braquiocefálicos, infarto de miocardio, renal, mesentérico o de extremidades inferiores; muerte súbita, disnea, hemoptisis masiva. El síncope en la disección aórtica puede tener diversas etiologías como el propio dolor, taponamiento cardiaco, obstrucción de arterias cerebrales o activación de los barorreceptores.

Diagnóstico

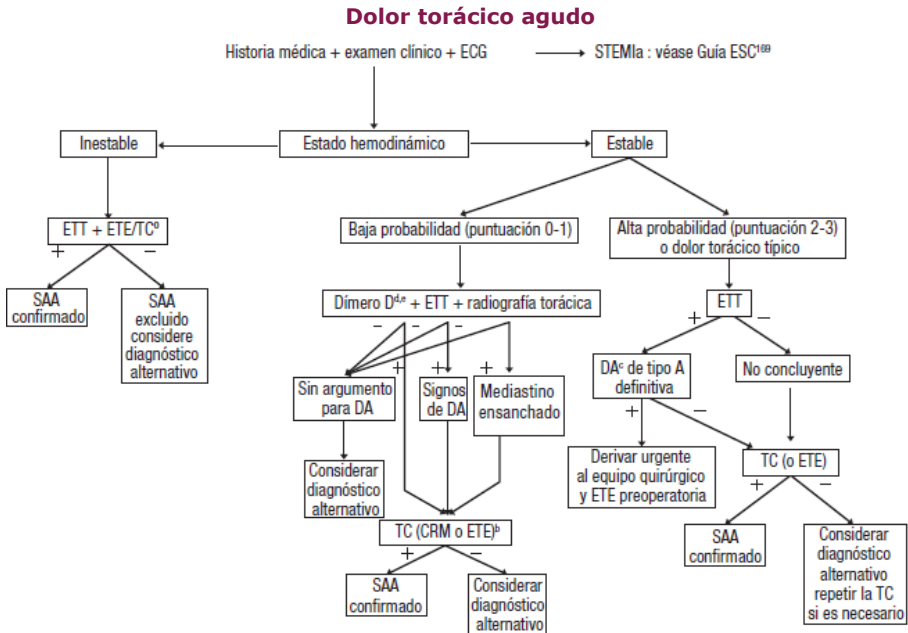
- **Exploración física:** al explorar a un paciente con disección de aorta es frecuente encontrarle hipertenso, aunque hay que tener en cuenta que en caso de hipovolemia o taponamiento el paciente estará hipotenso. No es infrecuente el déficit de uno o más pulsos, que puede ser transitorio. También podemos encontrar un soplo diastólico aórtico y una mayor amplitud del pulso por insuficiencia aórtica asociada. Puede aparecer derrame pericárdico y taponamiento cardiaco, signos de derrame pleural, déficit neurológico, masas pulmonares en el cuello; síndrome de Horner y ronquera.
- **Electrocardiograma:** es normal habitualmente, aunque si existe afectación coronaria pueden aparecer cambios característicos de isquemia miocárdica, en otras ocasiones alteraciones propias de pericarditis aguda. Es frecuente encontrar signos de crecimiento del ventrículo izquierdo.
- **Radiografía de tórax:** la alteración más frecuente es el aumento del tamaño de la aorta. Puede aparecer ensanchamiento mediastínico (40-50% de los casos). Si existe derrame pericárdico puede verse un aumento de la silueta cardiaca. Un signo sugestivo es la separación superior a 1 cm entre la calcificación de la íntima a nivel del anillo aórtico y la pared externa de la arteria.
- **Pruebas de laboratorio: Hemograma, gasometría venosa, marcadores de infección/sepsis, Marcadores de daño miocárdico y D-dímeros.** Si los D-dímeros son normales ($< 0,1$) descarta casi con total seguridad el diagnóstico de disección aórtica.

Tabla 1. Datos clínicos de alta probabilidad a priori de SAA. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases

| Condiciones de alto riesgo | Características del dolor | Datos exploratorios de alto riesgo |
|--|--|------------------------------------|
| Enfermedad tejido conectivo (Marfan...) | Dolor torácico, dorsal o abdominal descrito: | Evidencia déficit perfusión: |
| Antecedentes familiares de patología aórtica | - Inicio súbito | - Déficit de pulso |
| Enfermedad conocida de válvula aórtica | - Intensidad grave | - Diferencia de presión arterial |
| Manipulación aórtica previa | - Desgarro o rotura | - Déficit neurológico focal |
| Aneurisma aórtico conocido | | Soplo diastólico |
| | | Hipotensión o shock |

El diagnóstico final se basa en la demostración de la doble luz y la visualización del colgajo ondulante de la íntima (flap), mediante el **ECOCARDIOGRAMA TRANS-**

TORÁCICO y/o TRANSESOFÁGICO y la **TAC** (la angiografía y la RMN son pruebas diagnósticas secundarias cuando las técnicas anteriores son insuficientes). La prueba de elección debería ser, siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable, la TAC dado que es la que mejor nos va a dar la extensión y la localización de la puerta de entrada. A continuación presentamos el esquema propuesto en las guías europeas de 2014 para el diagnóstico del SAA.



Tratamiento

Ante un paciente en el que tenemos alta sospecha de **disección la prioridad debe ser confirmar cuanto antes el diagnóstico**. Mientras que confirmamos el diagnóstico mediante una de las técnicas de imagen previamente referidas los pasos que debemos seguir son:

- Monitorización de las constantes vitales.
- Alivio del dolor (cloruro mórfico 3-5 mg iv hasta control de dolor).
- Monitorización invasiva de la presión arterial y FC.
- Reducción de PAS (**Objetivo PAS entre 100-120 mmHg**).
 - **Labetalol:** de elección (bolo iv 50 mg, perfusión a dosis 2-10 mg/min).
 - **Esmolol:** bolo 0.5 mg/kg durante 1 minuto, continuando con infusión a 0,05-0,2 mg/Kg/min).
 - **Diltiazem:** en caso de contraindicación para los betabloqueantes. Bolo 0,25 mg/Kg en 2 min. Continuar con 10-15 mg/h.
 - **Nitroprusiato:** ante la persistencia de hipertensión a pesar de tratamiento betabloqueante. Contraindicado en embarazadas. Siempre asociado a

fármacos cronotropos negativos. Infusión 0,25-10 mcg/kg/min. Toxicidad por tiocianatos a partir de 48 horas (administrar vitamina B12).

- **Urapidilo:** asociado a fármacos cronotropos negativos. Contraindicado en estenosis aórtica. Bolo inicial 25 mg en 30 segundos. Se puede repetir en 5 min. Perfusión a 2 mg/min.
- En la disección aórtica de **tipo A** el tratamiento es la **cirugía reparadora urgente**.
- En la disección de **tipo B**.
 - No complicada: tratamiento médico (monitorización FC, TA y control del dolor) y vigilancia.
 - Complicada con dolor torácico intratable progresivo, expansión de la zona de lesión, hematoma periaórtico o hematoma mediastínico, sangrado importante clínicamente: tratamiento quirúrgico.

HEMATOMA INTRAMURAL

Los hematomas intramurales (HI) se diagnostican en presencia de un engrosamiento de la pared aórtica > 5 mm, circular o en forma de media luna y con ausencia de flujo sanguíneo detectable.

El diagnóstico se realizará preferiblemente mediante TC o RMN.

Tratamiento

Tipo A:

- **Cirugía urgente (<24 h):** si derrames pericárdicos, hematomas periaórticos o aneurismas grandes.
- Pacientes **ancianos o con comorbilidades importantes:** el tratamiento médico óptimo con control de la presión arterial y del dolor podría ser una opción razonable, en particular en ausencia de dilatación aórtica (< 50 mm) y con un grosor del HI < 11 mm

Tipo B:

- **Tratamiento médico salvo** expansión de los HI a pesar del tratamiento médico y las roturas intimales.

ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE

Se define como ulceración de una placa aterosclerótica penetrante a través de la lámina elástica interna dentro de la media. Más frecuente en ancianos.

Diagnóstico: TAC con contraste

Tratamiento: control de frecuencia cardiaca, TA y dolor

Cirugía en caso de dolor recurrente y refractario, así como signos de rotura contenida tales como úlcera aórtica de rápido crecimiento asociada a hematoma periaórtico o derrame pleural.

BIBLIOGRAFÍA

2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 2014, 35, 2873-2926.

Michele A. McMahon, Christopher A. Multidetector CT of aortic dissection: A Pictorial Review. *Radiographics*, 2010, 30-445-460.

Impact of contrast-enhanced echocardiography on the diagnostic algorithm of acute aortic dissection. Evangelista, A. et al. *European Heart Journal*, 2010, 31, 472-479.

INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

Alonso Batanero, S.
Abdel-lah Fernández, O.
Esteban Velasco, M. C.

*Servicio de Cirugía General.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: La infección intraabdominal abarca la patología infecciosa que se origina dentro de la cavidad peritoneal como consecuencia de la alteración del tracto gastrointestinal y menos frecuentemente, ginecológico o urinario.

Produce inflamación peritoneal, que puede cursar como **peritonitis difusa** (líquido purulento libre en toda la cavidad) o como **peritonitis localizada** (líquido purulento limitado a un cuadrante). Si la infección intraabdominal está contenida se forman **abscesos intraabdominales**.

Puede ser específica de un órgano cuando se origina a partir de una víscera (colecistitis aguda, diverticulitis, apendicitis...), siendo **no complicada** o **complicada** si se limita o no a ella.

Las Infecciones de órganos sólidos no se incluyen en este capítulo.

CLASIFICACIÓN

Según su etiología distinguimos:

Peritonitis primaria

Se define como la infección peritoneal difusa primordial, generalmente monomicrobiana, que no evoluciona ni tiene su origen en otras infecciones intraabdominales. La forma más frecuente es la peritonitis espontánea de la cirrosis hepática, seguida de la infección en pacientes con diálisis peritoneal. Otros tipos: peritonitis estreptocócica, tuberculosa, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad metastásica, autoinmunes...

Generalmente el tratamiento antibiótico es suficiente.

Peritonitis secundaria

Tiene su origen en la perforación y/o permeación de una víscera abdominal.

Es de etiología polimicrobiana, flora mixta, (Cocos grampositivos, enterobacterias y microorganismos anaerobios).

Precisa de tratamiento antibiótico y quirúrgico/drenaje percutáneo para un adecuado control del foco.

Peritonitis terciaria:

Es la inflamación peritoneal que persiste o recurre después de 48 horas, con signos clínicos de irritación peritoneal, tras un tratamiento aparentemente adecuado que sigue a una peritonitis secundaria y producida por patógenos nosocomiales (Cocos grampositivos resistentes: *Staphylococcus* coagulasa negativo y *Enterococcus* spp.; *Candida* spp. y bacilos gramnegativos no fermentadores).

Debe distinguirse de la persistencia y/o sobreinfección de una peritonitis secundaria por fracaso en el tratamiento o mal control del foco de la misma.

Abscesos intraabdominales:

Fisiológicamente a nivel intraabdominal se produce la eliminación y acantonamiento de la infección peritoneal diseminada de manera que la formación de los abscesos intraabdominales representa la respuesta correcta del huésped inmunocompetente, y no como acontece en el paciente con peritonitis terciaria en la que la infección intraabdominal está mal localizada.

MANEJO EN URGENCIAS DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

Se debe realizar una **historia clínica completa**:

- Valoración del estado general del paciente y toma de constantes vitales. (Valorar signos de alarma: inestabilidad hemodinámica, fiebre elevada, peritonismo; descartar abdomen agudo).
- Anamnesis completa: antecedentes personales, antecedentes quirúrgicos previos, enfermedad actual, tratamiento farmacológico, antecedentes ginecoobstétricos e historia de alergias.
- Clínica, síntomas y signos acompañantes: fiebre, dolor abdominal (Inicio y duración, cólico o continuo, localización, intensidad, irradiación...), náuseas y/o vómitos, alteraciones del ritmo intestinal, ictericia, acolia, coluria...
- Exploración física por aparatos: siendo más exhaustivos a nivel abdominal. (Inspección, auscultación, percusión y palpación).
- ¡OJO! Niños, ancianos, alteraciones mentales o del nivel de consciencia, diabéticos, pacientes inmunodeprimidos y en tratamiento con corticoides.

Aspectos especiales microbiológicos:

- Perforación gástrica o de intestino proximal presentará flora aerobia-anaerobia gram-positivos o cándida.
- El tratamiento antibiótico previo o los ingresos previos recientes se asocia con cambios en la flora colónica y la infección intraabdominal es más probable que se vea envuelta con microorganismos nosocomiales (*Pseudomona Aeruginosa* o *enterococo*).

Pruebas complementarias

- *Análítica orina y sangre*: hemograma completo, coagulación, creatinina, urea nitrogenada en sangre, glucemia, pruebas de función hepática, amilasa, lipasa, PCR y/o procalcitonina; y gasometría arterial. (Test de embarazo si procede).
- *Estudios microbiológicos*: (hemocultivos, cultivos de orina, coprocultivos, paracentesis...). A ser posible antes del inicio del tratamiento empírico.

- ECG: en pacientes ancianos y con ateromatosis.

Pruebas de imagen diagnósticas

- Rx tórax: PA y lateral.
- Rx abdomen: bipedestación.
- Ecografía abdominopélvica: abscesos, apendicitis, colecistitis, valoración hepato-biliar, ginecoobstétrica y urológica, líquido libre...
- TAC abdominopélvico: patología retroperitoneal, diverticulitis, pequeños abscesos, dudas tras estudios anteriores...

FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN CLÍNICA

Hay una serie de factores que van a influir en el curso evolutivo de la infección intraabdominal, siendo la morbimortalidad mayor si el enfermo presenta alguno de los siguientes:

Factores de riesgo:

- Peritonitis difusa.
- Retraso > 24h en el inicio del tratamiento.
- Incapacidad de un control adecuado del foco infeccioso.
- La edad avanzada (>70 años).
- El déficit nutricional, la hipoalbuminemia, la hipocolesterolemia.
- La existencia de enfermedades crónicas como cardiopatía, nefropatía o neoplasia, y la corticoterapia.

Utilizaremos escalas de gravedad tipo APACHE II o MPI (Mannheim Peritonitis Index¹) para evaluar la situación del paciente.

| ÍNDICE DE MANNHEIM | PUNTOS |
|--|---------------|
| Edad > 50 años | 5 |
| Género femenino | 5 |
| Fallo orgánico* | 7 |
| Enfermedad oncológica | 4 |
| Peritonitis preoperatoria >24h evolución | 4 |
| Sepsis de origen no colónico | 4 |
| Peritonitis generalizada difusa | 6 |
| Exudado | |
| Claro | 0 |
| Turbio-purulento | 6 |
| Fecaloideo | 12 |

1. Mannheim Peritonitis Index. *Definiciones de fallo orgánico: Renal: creatinina >177 µmol/L, urea >167 µmol/L, oliguria <20 ml/h; Pulmonar: pO₂ <50 mmHg, pCO₂ >50 mmHg; Shock: hipodinámico o hiperdinámico; Obstrucción intestinal: Parálisis >24 h o íleo completo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la infección intraabdominal incluye:

1. *Control del foco* mediante cirugía, desbridamiento del tejido necrótico infectado y/o drenaje percutáneo mediante control radiográfico o endoscópico (nos permite conseguir muestras para análisis microbiológicos).
2. *Tratamiento antibiótico empírico* debe establecerse *lo más precozmente posible*, en cuanto tengamos la sospecha de infección intraabdominal ya que el retraso en su administración se asocia con un incremento de la mortalidad. Se inicia tratamiento de amplio espectro y posteriormente se desescala según resistencias y sensibilidades de los estudios microbiológicos. La posología, dosificación (ajustar según la función renal), selección (según resistencias del centro donde se produce la infección) han de ser los adecuados (Tabla²).
3. *Rehidratación y reposición electrolítica, las medidas de soporte* de los órganos insuficientes y tratamiento sintomático (dieta absoluta, analgésicos, antieméticos, oxigenación adecuada...).
4. *Vigilancia, observación* y toma de constantes del paciente de forma periódica.

El fracaso del tratamiento de las infecciones intraabdominales es multifactorial. La mejor pauta antibiótica puede fracasar si el control del foco de la infección es inadecuado o difícil de conseguir.

EN TODOS LOS PACIENTES CON INFECCIÓN INTRAABDOMINAL DEBE SER TRATADO SU FOCO BUSCANDO REESTABLECER SU FUNCIÓN FISIOLÓGICA Y ANATÓMICA

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

| INFECCIONES INTRAABDOMINALES LEVE-MODERADAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD | |
|--|---|
| SIN FACTORES DE RIESGO | |
| Amoxicilina-Clavulánico o Cefalosporina de 3. ^a generación (Cefotaxima o Ceftriaxona) + Metronidazol | 2g iv c/6-8h o 1-2g iv c/6h o 1g iv c/24h + 500mg iv c/8h |
| CON FACTORES DE RIESGO | |
| Ertapenem | 1g iv c/24h |
| *Gentamicina o aztreonam + Metronidazol | 1mg/kg iv c/8h o 1-2g iv c/8-12h + 500mg iv c/8h |
| INFECCIONES INTRAABDOMINALES GRAVES ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD | |
| SIN FACTORES DE RIESGO | |
| Piperacilina-Tazobactam ± Fluconazol | 4/0.5g iv c/6-8h ± 400-800 mg iv c/24h |
| *Tigecilina ± Fluconazol | 50mg iv c/12h ± 400-800 mg iv c/24h |

| CON FACTORES DE RIESGO | |
|--|---|
| Imipenem o Meropenem o Tigeciclina ± Fluconazol o Caspofungina | 500mg iv c/6-8h o 500mg-1g iv c/6-8h o 50mg iv c/12h ± 400-800 mg iv c/24h o 50mg iv c/día |
| INFECCIÓN INTRAABDOMINAL NOSOCOMIAL | |
| Piperacilina-Tazobactam | 4/0.5g iv c/6-8h |
| Cepemina o Ampicilina + Metronidazol | 2g iv c/8-12h + 1-2g iv c/4-6h + 500mg iv c/8h |
| Imipenem o Meropenem | 500mg iv c/6-8h o 500mg-1g iv c/6-8h |
| PERITONITIS TERCARIA | |
| Vancomicina o Teicoplanina o Linezolid ± Fluconazol | 1g iv c/12h o 400-600mg iv c/24h o 600mg iv c/12h ± mg iv c/24h |

2. Tratamiento antibiótico empírico. *Alérgicos a Betalactámicos.

BIBLIOGRAFÍA

J. Badía Pérez y X. Guirao Garriga (2016). *Guía Clínica de infecciones quirúrgicas*. 2.ª ed. Madrid, Arán.

Xavier Guirao, Javier Arias, Josep M.ª Badía, José A. García-Rodríguez, José Mensa, Francisco Álvarez-Lerma, Marcio Borges, José Barberán, Emilio Maseda y Miguel Salavert, Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. *Cirugía Española*, Volumen 87, n.º 2, 63-81.

A. Ramos Martínez y E. Múñez Rubio, Tratamiento empírico antibiótico de los síndromes infecciosos más prevalentes Medicine. *Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, volumen 12, n.º 23, 1317-1323.

J. M. Tellado, Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales. *RevEspQuimioterap*, Junio 2005; vol. 18, n.º 2: 179-186. 2005 ProusScience, S.A.- Sociedad Española de Quimioterapia.

Alejandro Martín-López, Sergio Castaño-Ávila, Francisco Javier Maynar-Moliner, José Antonio Urturi-Matos, Alberto Manzano-Ramírez y Héctor Pablo Martín-López, *Cirugía Española*, Vol. 90, n.º 1. 1 de enero de 2012.

COLECISTITIS AGUDA: INFLAMACIÓN DE LA VESÍCULA BILIAR

Se puede clasificar en:

A. Colecistitis aguda

1. *Litiásica*: Síndrome caracterizado por litiasis vesicular + dolor en hipocondrio derecho (HD), fiebre y leucocitosis.
2. *Alitiásica*: Clínicamente idéntico a la litiásica pero en ausencia de cálculos. Generalmente se presenta en paciente críticos. Representa el 10% de los casos de colecistitis y asocia una elevada morbi-mortalidad.

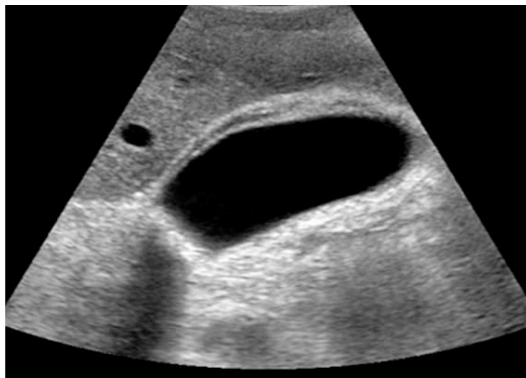
B. Colecistitis crónica

Se utiliza para describir los hallazgos de infiltrado de células inflamatorias en la vesícula vistos en la histopatología. Se cree que se debe por irritación mecánica por cuadros de colecistitis aguda de repetición, que conllevan al engrosamiento y fibrosis de la pared de la vesícula.

Diagnóstico

1. *Anamnesis*: Pacientes refieren dolor continuo y de fuerte intensidad en HD o epigastrio, puede estar irradiado al hombro derecho o espalda. Concomitantemente pueden presentar: fiebre, náuseas, vómitos y anorexia. Frecuentemente refiere ingesta copiosa con grasas.
2. *Examen físico*: Paciente con frecuencia con facies álgica, taquicárdico, febril, defensa abdominal voluntaria y signo de Murphy positivo. En caso de colecistitis complicada: sepsis (colecistitis gangrenada), peritonitis (colecistitis perforada), crepitación subcutáneo (colecistitis enfisematosa) u obstrucción abdominal (íleo biliar).
3. *Pruebas laboratorio*: A todo paciente con sospecha de colecistitis se le debe realizar un hemograma, bioquímica (incluyendo pruebas de perfil hepático y PCR) y coagulación. Suele haber leucocitosis con desviación izquierda. En colecistitis aguda no complicada NO suele haber elevación de bilirrubina o de fosfatasa alcalina; en caso de elevación, sospechar complicaciones: colangitis, coledocolitiasis o síndrome de Mirizzi (cálculo impactado en la porción distal del cístico, causando compresión extrínseca de la vía biliar). En colecistitis enfisematosa puede haber hiperbilirrubinemia a expensas de la no conjugada, por hemólisis inducida por infección por *Clostridium*.
4. *Pruebas de imagen*:
 - a. ECO abdominal: presencia de litiasis, engrosamiento de pared vesicular >5mm, edema vesicular (signo de doble pared), Murphy ecográfico. La ecografía abdominal debe realizarse en todos los casos en los que se sospeche una colecistitis aguda (Nivel I, grado A). Presenta una sensibilidad (S) del 84% y una especificidad (E) del 80%.

Imagen 1. Eco abdominal, se evidencia líquido perivesicular, engrosamiento de pared y litiasis



- b. *Colescintigrafía (HIDA scan)*: Se utiliza Tc99-acido hepático iminodiacético (HIDA) intravenoso, el cual es excretado a la bilis y si el cístico es permeable, pasa a la vesícula y permite su visualización. El test es positivo si no se visualiza la vesícula, debido al edema o por litiasis (S: 90-97% y E: 71-90%).
- c. *Colangio RMN*: Técnica no invasiva que permite visualizar la vía biliar intra y extrahepática. Debe realizarse en pacientes con sospecha de coledocolitiasis.
- d. *TAC abdomen*: generalmente es innecesario. Puede no detectar litiasis porque son isodensas con la bilis. Puede ser de utilidad en colecistitis complicadas.

Tabla 1. Diagnóstico de colecistitis aguda

| A Signos de inflamación local en HD | B Signos de inflamación sistémica | C Signos ecográficos |
|---|--------------------------------------|---|
| Signo de Murphy | Fiebre | Aumento de tamaño de la vesícula biliar |
| Dolor y/o plastrón en HD | PCR elevada | Engrosamiento de la pared vesicular |
| | Leucocitosis | Colelitiasis |
| Diagnóstico de sospecha: un dato de A y un dato de B | | |
| Diagnóstico definitivo: un dato de A + un dato de B + C | | |

Tratamiento

1. *Medidas de soporte*: Reposo digestivo (dieta absoluta), se debe hidratar y realizar un adecuado aporte de fluidos y realizar reposición hidroelectrolítica. Considerar antieméticos si náuseas o vómitos.
2. *Analgesia*: Según la escala analgésica, deben iniciarse con AINES + Paracetamol. Tener en cuenta función renal y alergias. Se pueden añadir morfínicos de rescate. La persistencia del dolor a pesar de una adecuada analgesia, suele estar en relación con progresión clínica.

3. *Antibioticoterapia*: Se debe iniciar de forma empírica, según la gravedad de la colecistitis. Si el paciente presenta fiebre, se deben solicitar hemocultivos antes de iniciar los antibióticos (ATB).

Tabla 2. Clasificación según gravedad y tratamiento ATB empírico recomendado

| | Leve (Grado I) | Moderada (Grado II) | Grave (Grado III) |
|--|---|---|---|
| Definición | Colecistitis aguda en un paciente sin disfunción orgánica y leves cambios inflamatorios | <ul style="list-style-type: none"> - Leucocitosis > 18.000 U/mm³ - Masa palpable en HD - Duración de los síntomas >72 hs - ECO con hallazgos compatibles con colecistitis complicada: absceso perivesicular, absceso hepático, colecistitis enfisematosa | Colecistitis + disfunción orgánica: <ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión arterial que requiere tratamiento con dopamina a dosis >5ng/kg/min o cualquier dosis de noradrenalina. - Disminución del nivel de conciencia - PaO₂/FiO₂ <300 - Oliguria, creatinina >2.0 mg/dl - PT-INR >1.5 - PLT < 100.000 /mm³ |
| ATB elección | Piperacilina/tazobactam 4g/6h | Piperacilina/tazobactam 4g/6h | Piperacilina/tazobactam 4g/6h +/- |
| ATB alternativo | Ceftriaxona 2g/24h | Ceftriaxona 2g/24h + Metronidazol 1,5g/24h ó Ertapenem 1g/12-24h | Meropenem 1g/6h + Amikacina (15mg/Kg/día) |
| ATB en alérgicos a betalactámicos | Aztreonam 1g/8h | Aztreonam 1g/8h + Metronidazol 1,5g/24h | Tigeciclina 100mg (50mg/12h) + Amikacina (15mg/Kg/día) |
| Colecistitis aguda de origen Nosocomial: Meropenem 1g/6h + Amikacina (15mg/Kg/día) ó en alérgicos a betalactámicos: Tigeciclina 100mg (50mg/12h) + Amikacina (15mg/Kg/día). En casos de gravedad valorar añadir Linezolid y Fluconazol | | | |

4. *Colecistectomía Laparoscópica* (nivel II, grado B): Se prefiere el tratamiento quirúrgico **"precoz"** (<72hs desde el diagnóstico y no >6 días desde el inicio de los síntomas), ya que disminuye la estancia y el coste hospitalario sin aumentar las complicaciones.

En aquellos pacientes que se opte por el tratamiento médico, sin resolución del cuadro, con dolor progresivo, fiebre, inestabilidad hemodinámica o que exista sospecha de gangrena o perforación vesicular se debe realizar una **"cirugía urgente diferida"** durante el mismo ingreso para evitar complicaciones.

Se realizará una **"cirugía programada diferida"**, a los pacientes con un cuadro de colecistitis aguda en un ingreso posterior y no antes de 3 meses desde el episodio agudo.

5. *Colecistostomía Percutánea*: Está indicada en pacientes con contraindicación de anestesia general, colecistitis graves, fallo con el tratamiento ATB y atención médica tardía (>72hs desde el inicio de los síntomas).

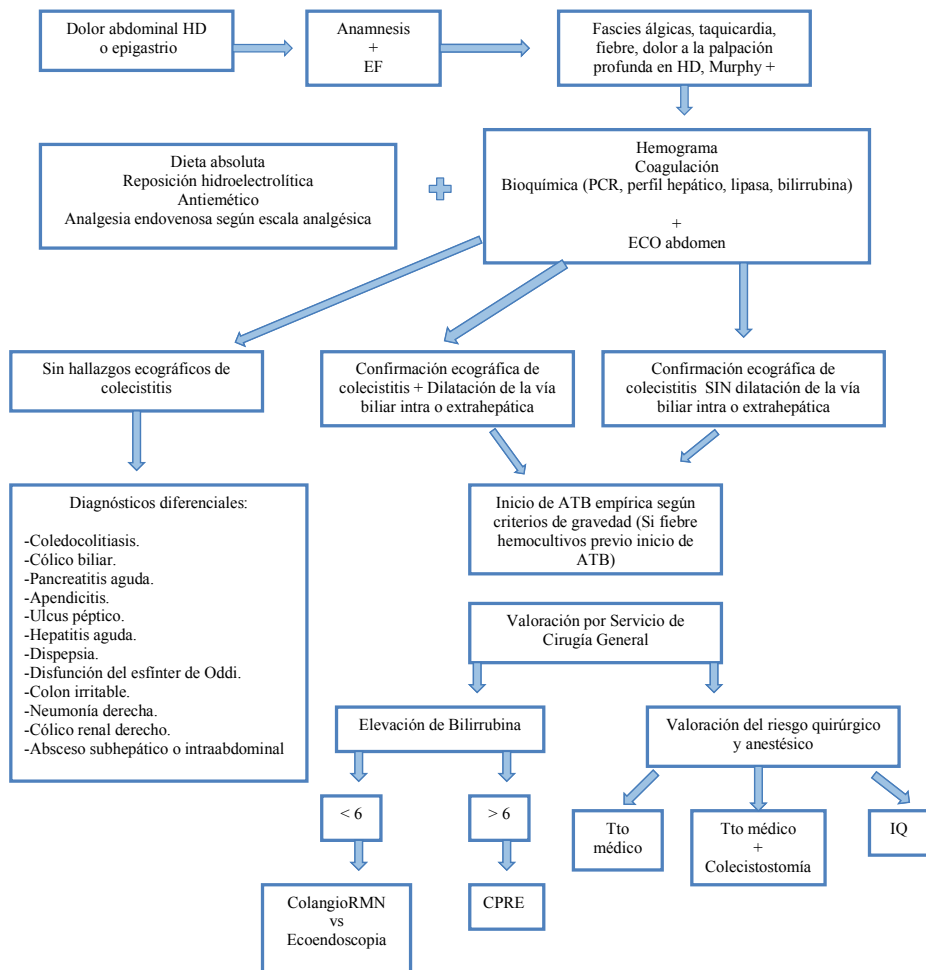
Consideraciones especiales

1. *Embarazadas*: Se debe realizar colecistectomía precoz sin importar el trimestre de embarazo.
2. *Ancianos*: La presentación clínica puede ser atípica y las pruebas de laboratorio no estar en relación con la gravedad del proceso.
3. *Elevación de la bilirrubina*: Se debe sospechar coledocolitiasis. Si es mayor a 6 está indicada la CPRE + colecistectomía precoz posterior. Si la Bil T es menos de 6 se debe valorar realizar ecoendoscopia vs Colangio RMN.

Diagnósticos Diferenciales

- Colelitiasis.
- Cólico biliar.
- Pancreatitis aguda.
- Apendicitis.
- Ulcus péptico.
- Hepatitis aguda.
- Dispepsia.
- Disfunción del esfínter de Oddi.
- Colon irritable.
- Neumonía derecha.
- Cólico renal derecho.
- Absceso subhepático o intraabdominal.

Algoritmo Diagnóstico-Terapéutico



BIBLIOGRAFÍA

Guía para el tratamiento de la colecistitis aguda en el Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Dr. O. Blanco Muñoz. Licenciado Especialista Servicio de Anatomía Patológica. Dr. E. Carrascal Marino. Jefe de Servicio de Anatomía Patológica. Dr. D. Bustos. Dr. M. Sánchez. Dra. P. Sánchez Conde. Licenciado Especialista de Anestesiología. Dr. C. Muriel. Jefe de Servicio de Anestesiología. Dr. A. Velasco Guardado. Licenciado Especialista Servicio de Aparato Digestivo. Dr. A. Rodríguez Pérez. Jefe de Servicio de Aparato Digestivo. Dr. J.I. González Muñoz. Licenciado Especialista Servicio de Cirugía. Dr. L. Muñoz Bellvís. Jefe de Servicio de Cirugía. Dra. I. García García. Licenciado Especialista Servicio de Microbiología. Dr. J.E. García Sánchez. Jefe de Servicio de Microbiología.

M. Yokoe, T. Takada, T.-L. Hwang, I. Endo, K. Akazawa, F. Miura, T. Mayumi, R. Mori, M.F. Chen, Y.-Y. Jan, C.-G. Ker, H.-P. Wang, T. Itoi, H. Gomi, S. Kiriyama, H. Yamaue, M. Miyazaki,

- y M. Yamamoto (2017), Descriptive review of acute cholecystitis: Japan-Taiwan collaborative epidemiological study. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. Accepted Author Manuscript. doi:10.1002/jhbp.450.
- Y. Kimura T. Takada, S. Strasberg, TG13 current terminology, etiology and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*, 2013; 20:8-23.
- J. B. Yuval, I. Mizrahi H. Mazeh, D. J. Weiss, G. Almogy, M. Bala, E. Kuchuk, B. Siam, N. Simanovsky, A. Eid y A. J. Pikarsky, Delayed Laparoscopic Cholecystectomy for Acute Calculous-Cholecystitis: Is it Time for a Change? *World J Surg*. 2017 Mar 1. doi: 10.1007/s00268-017-3928-4. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28251270.
- H. K. Tolan, A. Semiz Oysu, F. Başak, İ. Atak, M. Özbağrıçık, A. Özpek, M. Kaskal, F. Ezberci y G. Başm Percutaneous cholecystostomy: A curative treatment modality for elderly and high ASA score acute cholecystitis patients. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2017 Jan; 23(1): 34-38. doi: 10.5505/tjtes.2016.26053. PubMed PMID: 28261768.
- F. Salam y M. D. Zakko, FACP Nezam H Afdhal, MD, FRCPI Section Acute cholecystitis: *Pathogenesis, clinical features, and diagnosis UpToDate*, 2017.
- J. K. Tan, J. C. Goh, J. W. Lim, I. G. Shridhar, K. Madhavan y A. W. Kow, Delayed Presentation of Acute Cholecystitis: Comparative Outcomes of Same-Admission Versus Delayed Laparoscopic Cholecystectomy. *J Gastrointest Surg*. 2017 Feb 27. doi:10.1007/s11605-017-3378-1. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28243979.

ABDOMEN AGUDO

Anduaga Peña, M. F.
Abdel-lah Fernández, O.

*Servicio de Cirugía General.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Abdomen agudo hace referencia a los signos y síntomas de dolor y sensibilidad (tensión) abdominales de inicio brusco e intensidad marcada. La ausencia de un tratamiento adecuado muchas veces quirúrgico, pondría en peligro la vida del paciente.

Este cuadro clínico tan complejo obliga a realizar un estudio exhaustivo e inmediato para determinar si es necesario operar. Existen multitud de procesos no quirúrgicos que pueden iniciar con dolor abdominal agudo. Debido a ello, se debe hacer todo lo posible para establecer un diagnóstico correcto y poder elegir el tratamiento más adecuado.

CAUSAS DE ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO

Hemorragia

- Traumatismos de órganos sólidos.
- Fuga o rotura de aneurismas arteriales.
- Rotura de embarazo ectópico.
- Divertículos gastrointestinales sangrantes.
- Malformaciones arteriovenosas digestivas.
- Úlceras intestinales.
- Fístulas aortoduodenales tras un injerto vascular aórtico.
- Pancreatitis hemorrágica.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Rotura espontánea del bazo.

Infección

- Apendicitis.
- Colecistitis.
- Diverticulitis de Meckel.
- Abscesos hepáticos.
- Abscesos diverticulares.
- Abscesos del psoas.

Perforación

- Úlcera o tumor gastrointestinal perforado.
- Síndrome de Boerhaave.
- Divertículos gastrointestinales perforados.

Obstrucción

Adherencias por obstrucción del intestino delgado o grueso.
Vólvulo sigmoideo.
Vólvulo cecal.
Hernias encarceradas/ estranguladas.
Enfermedad intestinal inflamatoria.
Neoplasia maligna gastrointestinal.
Intususcepción.

Isquemia

Trombosis o embolia mesentérica.
Torsión ovárica.
Colitis isquémica.
Torsión testicular.

Hernias estranguladas

EVALUACIÓN DEL PACIENTE:

Se debe en primer lugar determinar la gravedad del cuadro a la llegada del paciente, obtener constantes vitales e iniciar resucitación hidroelectrolítica si el paciente lo precisa.

Una buena historia clínica y exploración física además de pruebas de laboratorio e imagen son suficientes muchas veces para establecer el diagnóstico de sospecha.

Anamnesis: Debe centrarse no solo en el estudio del dolor, sino también en los problemas precedentes y los síntomas asociados. Siempre que sea posible se deben realizar preguntas de respuesta abierta, estructurándolas para poder averiguar el momento de comienzo, las características, localización, duración, la posible irradiación y la cronología del dolor que experimenta el paciente.

Antecedentes personales

- Alergias medicamentosas
- Medicación habitual (AINES, corticoides, antibioterapia previa, anticoagulantes, etc.)
- Hábitos tóxicos (tabaco, drogas, alcohol, etc.)
- Intervenciones quirúrgicas previas
- Patologías conocidas (Colelitiasis, litiasis renal, ulcus péptico, cardiopatías, fibrilación auricular, etc.)

Sexo: descartar en toda paciente mujer patología ginecológica asociada.

Edad: algunas patologías son más frecuentes según el grupo etario.

- Recién nacidos: malformaciones congénitas.
- Lactantes: invaginación intestinal, apendicitis aguda, hernias complicadas, etc.
- Infancia y adolescencia: apendicitis aguda, adenitis mesentérica, divertículo de Meckel.

- Adultos: apendicitis aguda, perforación de víscera hueca, pancreatitis aguda, hernias, colecistitis aguda, etc.
- Ancianos: además de las anteriores obstrucciones intestinales por neoplasias digestivas, isquemia intestinal, Diverticulitis aguda, etc.

Enfermedad actual: analizar la semiología del dolor abdominal.

Inicio:

- Súbito: úlcus perforado, hematoma o absceso roto, infarto órgano abdominal, embarazo ectópico, rotura o disección de aorta.
- Rápido: perforación de víscera hueca, pancreatitis aguda, colecistitis aguda, obstrucción intestinal alta, Diverticulitis, apendicitis, etc.
- Gradual: apendicitis, hernia encarcerada o estrangulada, pancreatitis, colecistitis aguda, gastroenteritis, isquemia intestinal, etc.

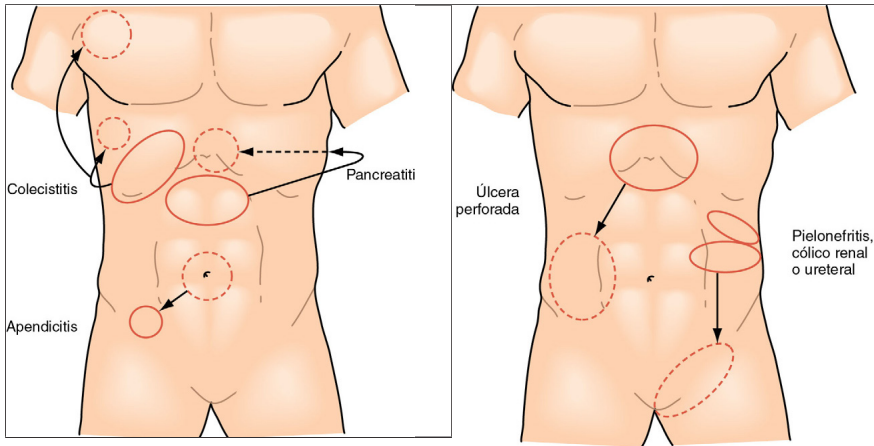
Localización

Tabla 1. Causas de Dolor abdominal según su localización

| | |
|--|--|
| <p>Cuadrante superior derecho</p> <p>Colecistitis aguda Colangitis Colico biliar Pancreatitis Hepatitis Apendicitis Úlcus perforado Infarto agudo de miocardio Neumonía Absceso subdiafragmático Pielonefritis.</p> | <p>Cuadrante superior izquierdo</p> <p>Aneurisma de aorta Pancreatitis Esplenomegalia Rotura esplénica Gastritis Úlcus perforado Neumonía Cólico nefrítico Infarto agudo de miocardio Absceso subdiafragmático Pielonefritis.</p> |
| <p>Periumbilical</p> <p>Obstrucción intestinal Apendicitis Diverticulitis Pancreatitis Aneurisma de aorta complicado Divertículo de Meckel Isquemia mesentérica</p> | |
| <p>Cuadrante inferior derecho</p> <p>Apendicitis Adenitis mesentérica Ileitis Divertículo de Meckel Salpingitis, Torsión ovárica Embarazo ectópico Perforación de ciego Hernia inguinal complicada Absceso del psoas Cólico nefrítico</p> | <p>Cuadrante inferior izquierdo</p> <p>Diverticulitis aguda Colitis isquémica/ infecciosa Salpingitis torsión ovárica Rotura de foliculo de Graff Perforación de colon Absceso de psoas Hernia complicada Cólico nefrítico</p> |

Irradiación

Figura 1. Dolor referido. Los círculos continuos indican las zonas de dolor primario o más intenso



Duración

Dolor abdominal intenso que no cede con ninguna maniobra es característica de isquemia intestinal, pancreatitis o disección de aorta.

Síntomas asociados: Fiebre, náuseas, vómitos, clínica miccional, anorexia, alteración del ritmo intestinal, etc. nos orientan al diagnóstico.

Exploración física

Estado general: nos da una idea del aspecto del paciente de la gravedad del cuadro (hidratación, estado nutricional, coloración, actitud del paciente, etc.)

Tórax: nos permite descartar patología respiratoria.

Abdomen: inspección, auscultación, palpación, percusión y tacto rectal y/o vaginal.

Pruebas complementarias

Laboratorio, se debe solicitar pruebas de laboratorio prácticamente a todos los pacientes. Hemograma, bioquímica, coagulación y PCR.

Electrocardiograma

Imagen:

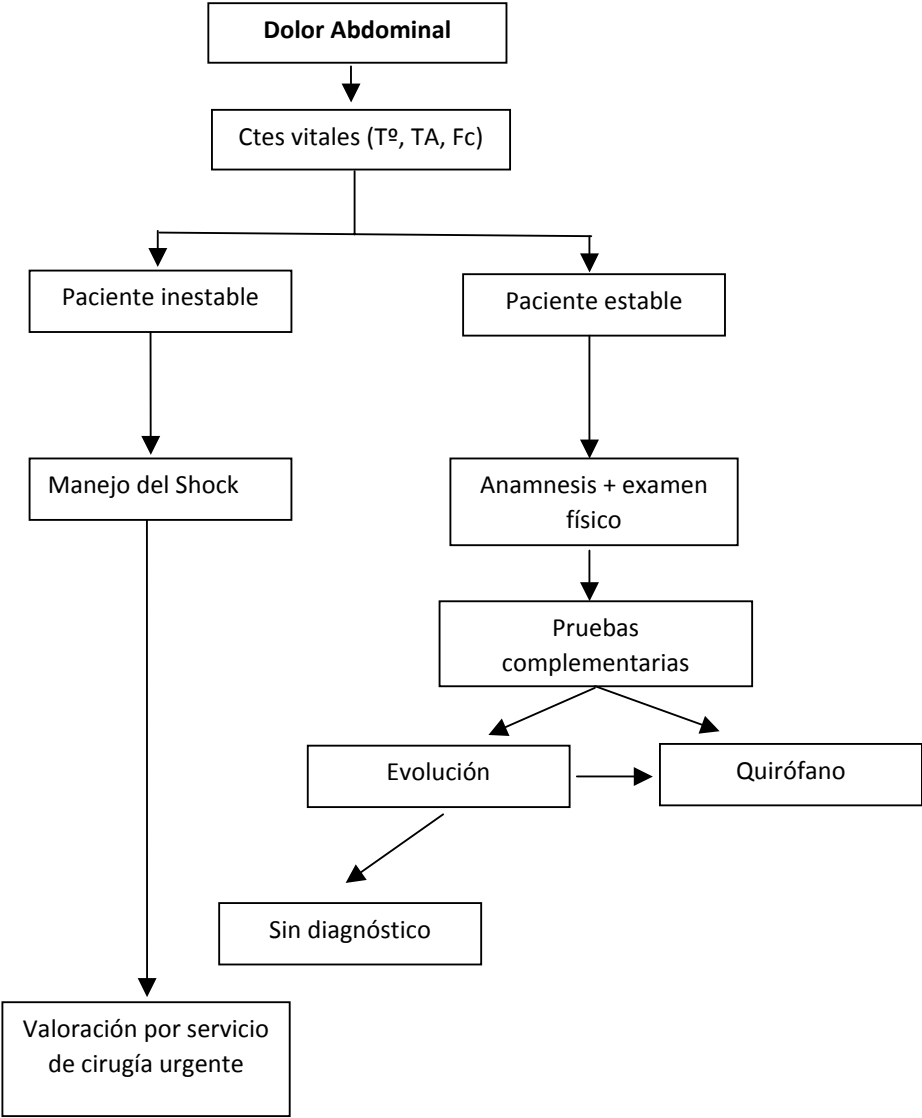
Radiología convencional: Rx Tórax: permite descartar procesos torácicos (neumonía, derrames pleurales, neumoperitoneo en perforación de víscera hueca). Rx Abdomen decúbito supino y bipedestación (obstrucción intestinal).

Ecografía: prueba inocua de bajo costo explorador dependiente, solicitar si se sospecha: Apendicitis Aguda, Diverticulitis, Abscesos o colecciones intrabdominales, Colelitiasis, Colecistitis, Colangitis, Dilatación de vía biliar, patología urológica y ginecológica, Aneurisma de aorta, etc.

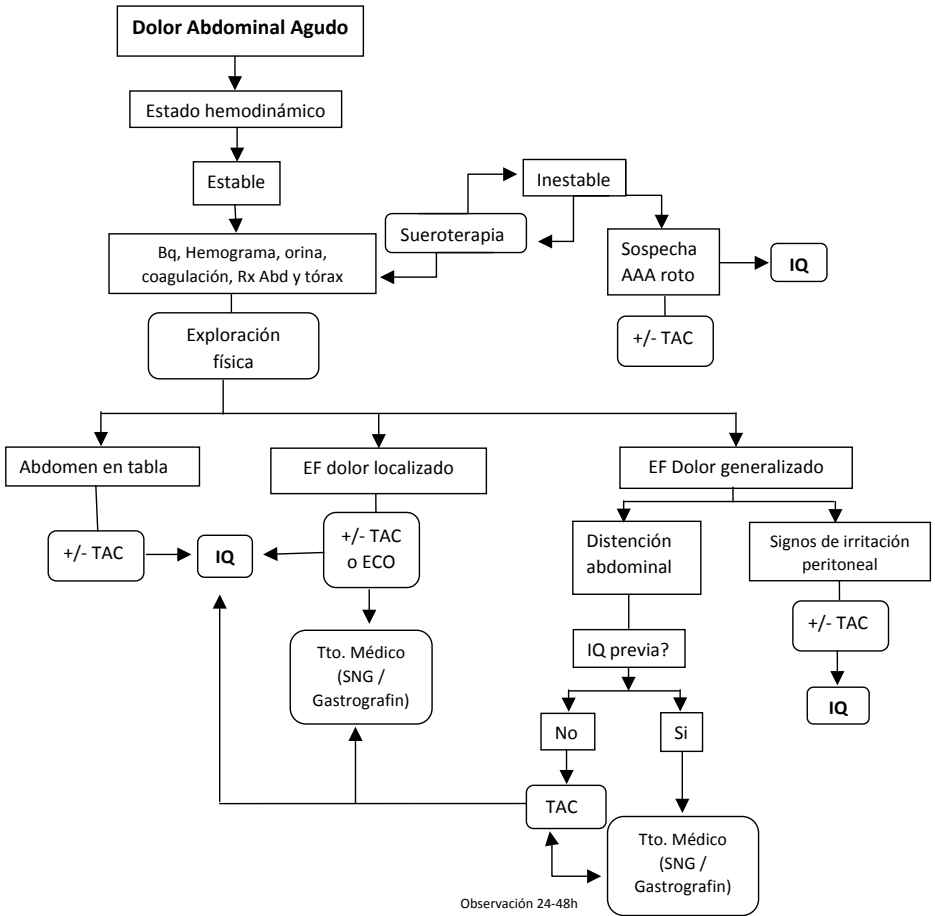
Tac abdomen y pelvis: solicitar cuando la clínica y pruebas previas dejen dudas diagnósticas y el paciente este hemodinámicamente estable (pacientes con en-

fermedad inflamatoria intestinal, evaluación de retroperitoneo, antecedentes oncológicos abdominales, pancreatitis aguda grave, dificultad para realizar buena historia clínica por situación basal del paciente, sospecha de isquemia intestinal o aneurisma de aorta y en pacientes obesos.)

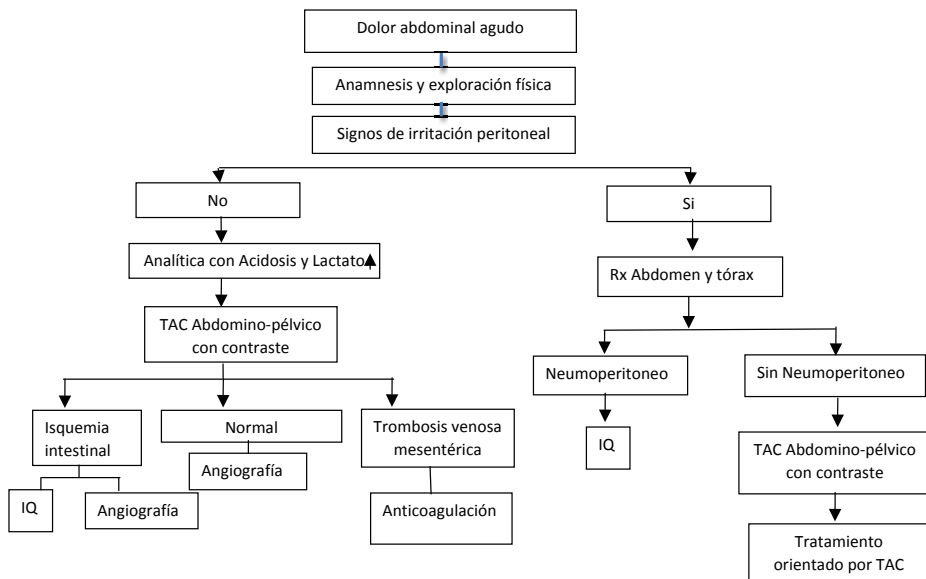
Algoritmo



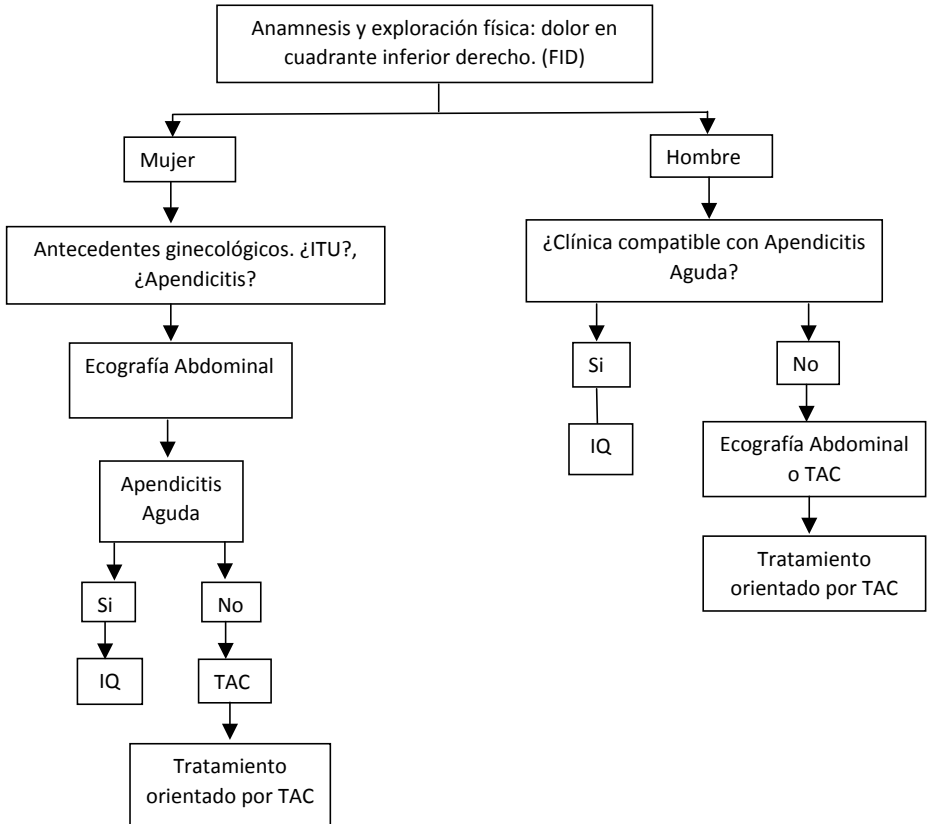
Valoración del paciente con dolor abdominal



Algoritmo para el tratamiento del dolor abdominal de inicio agudo; IQ, Intervención quirúrgica; TAC, tomografía Axial computarizada; Rx Radiografía



Algoritmo para el tratamiento del dolor abdominal del cuadrante inferior derecho: ITU, infección tracto urinario; IQ, Intervención quirúrgica; TAC, tomografía Axial computarizada



BIBLIOGRAFÍA

Harrison, *Principios de Medicina Interna*, 17.º Edición, Ed. interamericana Mc Graw-Hill, 2009.

J. L. Balibrea, *Patología Quirúrgica*. Madrid, Marban, 2002.

Schwartz, *Principios de cirugía*. 8.º Edición Mc Graw-Hill, 2005.

Manual de Urgencias Quirúrgicas, 4.ª edición Hospital Ramón y Cajal.

Up to date Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department, 2016.

Manual AEC del residente en Cirugía General, 2.ª Edición, Asociación Española de Cirujanos (AEC) 2013.

SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Rubio Sánchez, T.
Abdel-lah Fernández, O.

*Servicio de Cirugía General.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Consiste en la detención del tránsito intestinal tanto para heces como para gases de forma completa y persistente en algún punto de su recorrido, ya sea intestino delgado o grueso. Cuando la detención se produce de forma parcial hablaremos de obstrucción intestinal incompleta o suboclusión.

Desde el punto de vista práctico es importante distinguir entre obstrucción funcional que requieren tratamiento médico debido a una alteración de la fisiología del intestino o mecánica (cuando existe un obstáculo que impide el paso del contenido intestinal) y requiere tratamiento quirúrgico.

Tabla 1. Etiología y factores de riesgo en la obstrucción intestinal

| ETIOLOGIA | FACTORES DE RIESGO |
|---|--|
| Adherencias | Cirugía previa, diverticulitis, enf. de Crohn, peritonitis... |
| Hernias (congénitas/adquiridas) | Hernias abdominales, diafragmáticas, inguinales... |
| Vólvulos | Estreñimiento crónico, anomalías congénitas... |
| Abscesos intraabdominales | Diverticulitis, apendicitis, enf. de Crohn... |
| Carcinomatosis peritoneal | Cáncer de ovario, cáncer gástrico, cáncer de colon |
| Mesenteritis esclerosante | Cirugía previa, traumatismo abdominal, enfermedades autoinmunes, tumores neuroendocrinos |
| Tumores desmoides/sarcomas | |
| Síndrome de la arteria mesentérica superior | Rápida pérdida de peso |
| Malformaciones congénitas | |
| Neoplasias | Cánceres hereditarios, enfermedades inflamatorias intestinales, irradiación intestinal previa... |
| Anastomosis intestinales previas | Cirugía intestinal previa |
| Inflamación mural | Enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedad diverticular... |
| Isquemia mural | Enfermedad arterial periférica, cirugía de la aorta, resección colónica |
| Enteritis rádica | Radiación abdominal o pélvica previa. |
| Invaginación intestinal | Tumores, malformaciones |
| Litiasis biliar | Colecistitis, colelitiasis |
| Adherencias congénitas | |

| ETIOLOGIA | FACTORES DE RIESGO |
|---------------------|---|
| Heces o meconio | Fibrosis quística, estreñimiento severo... |
| Bezoar | Desórdenes intestinales |
| Hematoma intramural | Traumatismos previos, uso de ACOs |
| Cuerpo extraño | Ingeridos, uso de PEGs... |
| Parásitos | Ascaris lumbricoides, Strongyloides stercoralis |

Intestino Delgado

Actualmente, la causa más frecuente en adultos son las bridas o adherencias, secundarias a cirugía abdominal (65-75%), seguido de las hernias (25%), y en tercer lugar las neoplasias de colon y recto, siendo esta la causa predominante en pacientes ancianos.

Factores de riesgo de Obstrucción de intestino delgado:

- Antecedentes de Cirugía Abdominal o pélvica.
- Hernias inguinales o de la pared abdominal
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Historia de elevado riesgo de neoplasia.
- Antecedentes de radiación
- Ingestión de cuerpo extraño.

Intestino grueso

- Cáncer colorrectal: hasta en un 30% de los casos debuta con un cuadro de obstrucción intestinal, más frecuente en pacientes mayores.
- Vólvulo de sigma: supone la causa de obstrucción benigna más frecuente
- Adherencias postoperatorias.
- Estenosis debidas a episodios repetitivos de enfermedad diverticular (1,7-10%)
- Hernia encarcerada de colon (2,5%).
- Causas infrecuentes: Enfermedad inflamatoria intestinal, colitis isquémica, las invaginaciones y la fibrosis retroperitoneal. Mucocele apendicular, íleo biliar, endometriosis, e infección por mycobacterium tuberculosis.

CLÍNICA

Síntomas

- Dolor abdominal: constituye el síntoma más frecuente. Suele ser de inicio gradual y mal localizado, aunque si existe compromiso vascular puede presentarse de forma brusca e intensa.
- Distensión abdominal
- Náuseas y vómitos
- Ausencia de emisión de gas y heces (no siempre presente).

Exploración física: El abdomen generalmente estará distendido, timpánico y con ruidos hidroaéreos aumentados (ruidos de lucha o metálicos) hasta la pérdida de peristalsis en cuadros evolucionados, excepto si se trata de íleo paralítico, en el

cual habrá silencio abdominal debido a la ausencia de peristaltismo. Doloroso a la palpación de forma difusa, acompañado o no de signos de irritación peritoneal (que indicaría mayor gravedad y posibilidad de necesidad de cirugía urgente).

DIAGNÓSTICO

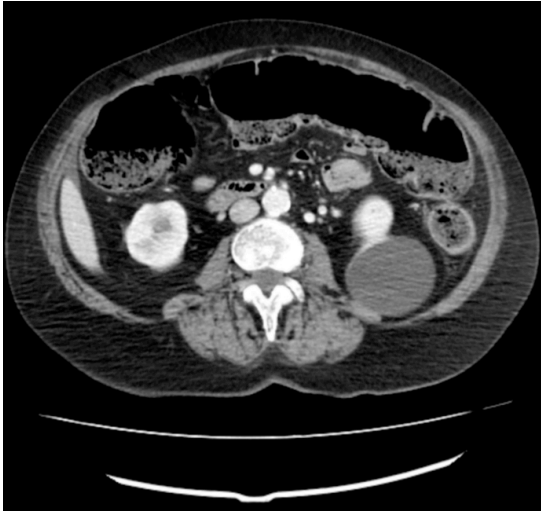
Se basará en 4 pilares:

1. **Anamnesis**: antecedentes médicos, cirugías previas, síntomas, hábito intestinal, fármacos ingeridos...
2. **Exploración física**: importante la realización de tacto rectal (en busca de tumores a ese nivel, fecalomas, restos hemáticos) y exploración de orificios herniarios.
3. **Análítica** completa (hemograma, bioquímica, coagulación, función renal, ionograma, lactato y PCR): hemoconcentración, elevación de la amilasa, leucocitosis... buscar posibles signos de sepsis por compromiso vascular o perforación.
4. **Pruebas de imagen**: (Principalmente Rx y TAC).
 1. Radiografía simple de tórax y abdomen en bipedestación (de primera elección): (Imágenes A y B).
 - Distinguir si existe dilatación de asas de intestino delgado (imagen A), colon o ambos (lo cual nos indicaría válvula ileocecal incompetente).
 - Niveles hidroaéreos (imagen B).
 - Ausencia de gas intestinal. Presencia de heces.
 - Cuerpos extraños.
 - Neumoperitoneo.
 - Otros: neumonía, cálculos renales... (causantes de íleo paralítico). Imagen en "grano de café", sugerente de vólvulo intestinal. Aerobilia (íleo biliar como causa de obstrucción).



2. TAC: para identificar la localización del segmento ocluido, la posible causa subyacente y el grado de repercusión visceral (isquemia intestinal).

Imagen C. TAC. Corte axial



3. Ecografía: identificación de causas extraluminales, colecciones...
4. Otros: Contraste baritado (puede ser útil en caso de sospecha de neoplasia estenosante), colonoscopia (terapéutica en caso de vólvulos).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON

- *Medicaciones y tóxicos*: quimioterápicos (cisplatino, tamoxifeno...), analgésicos (aspirina, AINEs), fármacos cardiológicos (digoxina, ciertos antihipertensivos, betabloqueantes...), diuréticos, antibióticos (eritromicina, tetraciclina...).
- *Causas infecciosas*: gastroenteritis, otitis media, neumonía, ITU...
- *Patología del SNC*: migraña, factores que producen aumento de la presión intracraneal (meningitis, tumores, hemorragias, hidrocefalia...)
- *Patología endocrinológica*: cetoacidosis diabética, hiper/hipotiroidismo, enfermedad de Addison
- Otras: infarto de miocardio, postoperatorio inmediato...

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Cateterización de una *vía periférica*.
- *Reposición hidroelectrolítica*: suero fisiológico con CIK, Ringer.
- *Sonda nasogástrica*: si existen vómitos asociados, dilatación de asas de delgado o válvula ileocecal incompetente.
- Suspensión de fármacos que afecten a la motilidad intestinal y no sean imprescindibles para el paciente.
- Sonda rectal y enemas si precisa (fecalomas, síndrome de Ogilvie).
- Analgesia (evitando opiáceos).

- Tratamiento antibiótico empírico: su uso esta discutido. En ausencia de sepsis no se recomienda su uso.

Medidas específicas

La presencia de sepsis, inestabilidad hemodinámica o defensa abdominal pueden indicar la necesidad de cirugía urgente, independientemente de cual sea la causa de la obstrucción.

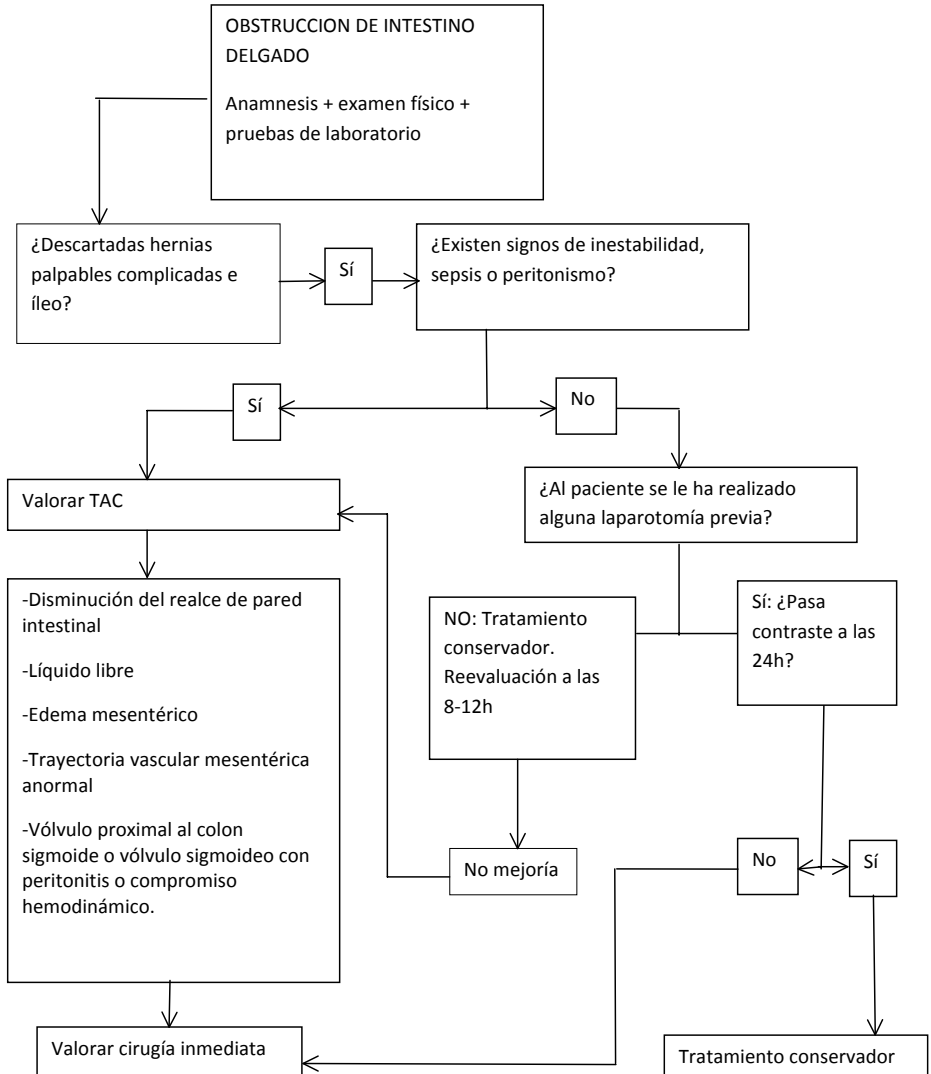
Causas específicas que requieren *cirugía urgente*:

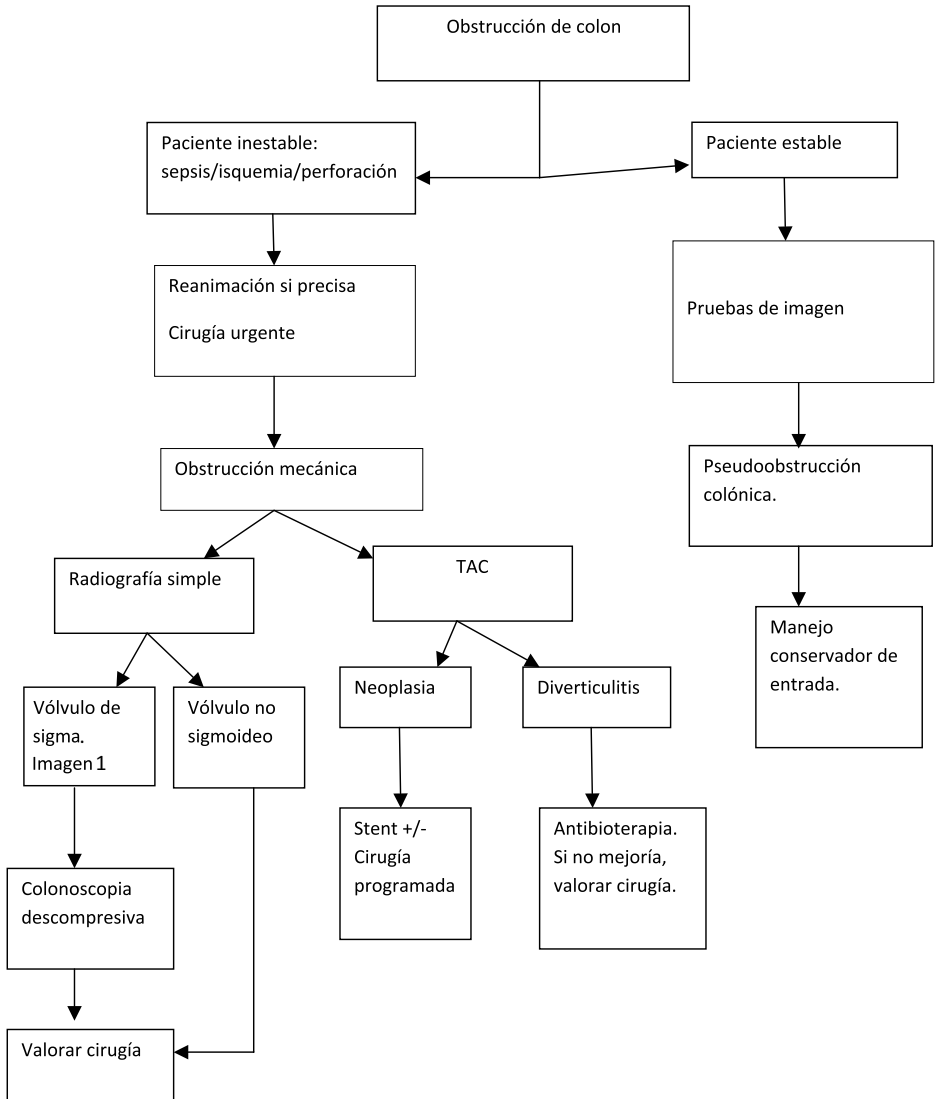
- Hernias Inguino-cruales o interna estranguladas o encarceradas >6h de evolución.
- Neumoperitoneo.
- Obstrucción intestinal completa.
- Peritonitis.
- Obstrucción en asa cerrada.
- Vólvulo de sigma que asocia peritonismo o toxicidad.
- Vólvulo de localización diferente al sigma.

Situaciones en las que se puede realizar *cirugía diferida*:

- Cuadro obstructivo en el postoperatorio inmediato.
- Obstrucción de colon resuelto parcialmente.
- Estenosis duodenal u obstrucción del vaciado gástrico.
- Vólvulo de sigma descomprimido mediante rectosigmoidoscopia.
- Brote agudo de enfermedad de Crohn, diverticulitis o enteritis postradioterapia.
- Hernia paraduodenal.
- Síndrome adherencial postoperatorio.
- Obstrucción intestinal parcial recurrente o crónica.

Algoritmo diagnóstico y tratamiento en función de la localización de la obstrucción





BIBLIOGRAFÍA

- M. D. Liliana Bordeianou, MPH Daniel Dante y M. D., Yeh, Overview of management of mechanical small bowel obstruction in adults. *UpToDate*, May 18, 2016.
- A. Gordillo Hernández, M. L. Reyes Diaz y J. A. Diaz Milanes, *Manual AEC del Residente de Cirugía General*, 2013: 48-154.
- M. D. Liliana Bordeianou y MPH Daniel Dante, M. D., Epidemiology, clinical features and diagnosis of mechanical small bowel obstruction in adults. *UpToDate*, Jun 21, 2016.

- I. E. Moreno Montes, A. Mendía Conde, P. López Buenadicha, J. López Quindos e I. Cabañas Montero, *Manual de Urgencias Quirúrgicas*. DrE.Lobo, 2005: 235-240.
- E. Kreisler Moreno y M. Martí Gallostra, *Manual de la AEC*. Parrilla Paricio P. Landa Garcia J.I. 2010: 417-425.
- M. D. Daniel Dante Yeh y M. D. Liliana Bordeianou MPH, Overview of mechanical colorectal obstruction. *UpToDate*, Aug 31, 2015.
- R. Leon y A. Cassan, *SciAm*. Gastrointestinal tract and abdomen surgery. *Algoritmos Scientific American*, 2016.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Fajardo Blanco, L. C.
Esteban Velasco, M. C.

*Servicio de Cirugía General.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: La enfermedad vascular oclusiva de los vasos mesentéricos es una entidad relativamente infrecuente pero potencialmente letal que generalmente, se presenta en pacientes mayores de sesenta años, siendo 3 veces más frecuente en mujeres.

La isquemia mesentérica se relaciona con la ausencia de irrigación en el territorio esplácnico, secundario a oclusión de una (9% de casos) o más de las arterias viscerales: tronco celiaco, arteria mesentérica superior (AMS) o arteria mesentérica inferior (AMI), instaurándose de forma crónica debido a una oclusión progresiva secundaria a aterosclerosis o en forma súbita como consecuencia de tromboembolismo en el caso de la isquemia mesentérica aguda.

Es considerada una de las enfermedades vasculares más catastróficas con una mortalidad que alcanza el 50-75%. La demora en el diagnóstico es el factor fundamental de su alta mortalidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Isquemia mesentérica aguda

- Dolor abdominal fuera de proporción es el síntoma clásico que se presenta tras un episodio isquémico embólico o trombótico de la AMS.
- Aparición súbita de cólico abdominal, asociado frecuentemente con diarrea sanguinolenta como resultado de desprendimiento mucoso secundario a isquemia.
- Fiebre, náuseas y vómitos son síntomas frecuentes pero inespecíficos.
- Irritación peritoneal difusa, signo de rebote y rigidez abdominal son signos tardíos y usualmente indican infarto intestinal y necrosis.

Isquemia Mesentérica Crónica

Las manifestaciones clínicas son más sutiles debido al desarrollo de circulación colateral. Sin embargo, cuando la irrigación sanguínea del intestino es insuficiente para suplir las demandas fisiológicas, los síntomas se agravan, incluye:

- Dolor abdominal postprandial (angina intestinal), "miedo a comer" y pérdida de peso.
- Las náuseas persistentes y ocasionalmente la diarrea pueden estar presentes.

El diagnóstico es difícil y la mayoría de los pacientes son sometidos a un largo proceso de estudio antes de ser derivados correctamente.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Los diagnósticos diferenciales de la isquemia mesentérica aguda incluyen todas las causas de dolor abdominal intenso de inicio súbito como son perforación de víscera hueca, obstrucción intestinal, pancreatitis, colecistitis y nefrolitiasis.

Las pruebas de **laboratorio** no son sensibles ni específicas para realizar diagnóstico diferencial, sin embargo pueden orientar.

- Hematología completa: Puede mostrar hemoconcentración y leucocitosis.
- Gasometría venosa: Muestra acidosis metabólica como resultado del metabolismo anaeróbico.
- Bioquímica: Puede existir elevación de niveles de amilasa. En la isquemia mesentérica evolucionada se eleva el lactato sérico y hay hiperkalemia.

PRUEBAS RADIOLÓGICAS:

- *Radiología simple*: Puede dar información valiosa para descartar otras causas de dolor abdominal que pueden tener similar presentación clínica, como obstrucción intestinal, perforación o vólvulo intestinal. El neumoperitoneo, la neumatosi intestinal y el gas en la vena porta pueden indicar necrosis intestinal. La presencia de un íleo adinámico con ausencia de gas intrabdominal son los hallazgos más frecuentes.
- *Arteriografía*: Tradicionalmente considerada GOLD STANDARD para el diagnóstico definitivo en la **isquemia mesentérica embólica o trombótica aguda**, jugando un rol terapéutico (vea Tratamiento). Los hallazgos típicos son:
 - “**Signo del Menisco**” aparece cuando el émbolo típicamente se aloja en el origen de la arteria cólica media en la isquemia mesentérica de origen embólico.
 - La trombosis mesentérica, por el contrario, aparece en la parte más proximal de la AMS, generalmente a 1 ó 2 cm de su origen.
 - En el caso de la isquemia mesentérica crónica la circulación colateral, está típicamente presente.
 - La isquemia mesentérica no oclusiva muestra una imagen de vasoespasmo de vasos mesentéricos con el tronco de la AMS de características normales.
- *Tomografía Computarizada Multidetector (Angio-TAC)*: Con el desarrollo de la tecnología en los últimos años, se considera una técnica rápida, segura, sensible y no invasiva. Permite valorar aterosclerosis aórtica y de los vasos mesentéricos además del estado del intestino, así como descartar otras causas de dolor abdominal. Las limitaciones son correcta visualización, únicamente del origen de los principales vasos mesentéricos pero no de las ramas secundarias y terciarias ni de los pequeños vasos. Es la **técnica de elección** en pacientes con sospecha de isquemia mesentérica, ya que evalúa, no solo las estructuras vasculares, sino también cambios en el intestino y su mesenterio, además de la posibilidad de detectar la causa subyacente. Es la **modalidad diagnóstica preferida** para la **isquemia mesentérica de origen trombótico**.
- *Angio-RM*: En los últimos años ha experimentado importantes avances tecnológicos, teniendo como ventaja el uso de gadolinio que es menos nefrotóxico que el contraste usado en la TC, sin embargo debido a la falta de disponibilidad en gran parte de las instituciones tiene aún muy limitado su uso.

Tratamiento

La reanimación inicial incluye:

- Reposición hidroelectrolítica.
- Anticoagulación sistémica para prevenir propagación del trombo con perfusión intravenosa de heparina sódica durante 7-10 días y posteriormente cumarínicos

durante 3 a 6 meses, o de por vida en caso de hipercoagulabilidad o fibrilación auricular. Existe controversia en cuanto al momento de inicio de la terapia con heparina pudiendo iniciarse en el momento del diagnóstico o retrasarse hasta 48 horas tras la embolectomía o reconstrucción arterial por el riesgo de hemorragia intestinal o intraperitoneal.

- Si existe acidosis metabólica refractaria a fluido debe iniciarse tratamiento con bicarbonato sódico.
- En caso de inestabilidad hemodinámica colocar acceso venoso central, valorando también el acceso arterial. Se prefieren drogas vasoactivas beta-agonistas como la dopamina para evitar agravar la isquemia.
- Sonda urinaria.
- Sonda nasogástrica.
- Antibioterapia previo a cualquier procedimiento quirúrgico o en caso de sospecha de sepsis de origen abdominal cubriendo gérmenes Gram-negativos y anaerobios con antibióticos como ertapenem 1 gr c/12-24, IV, piperacilina-tazobactam 4.05 gr c/6-8 h IV, amoxicilina-ácido clavulánico 2 gr c/6-8 h IV; asociación de cefotaxima 1-2 gr c/8 h IV o ceftriaxona 2gr c/24 h IV con metronidazol 500 mg c/8h IV, clindamicina 600 mg c/8 h o tigeciclina, dosis de carga de 100 mg IV, seguida de 50 mg c/12 h IV, como alternativa en alérgicos a betalactámicos.
- Valoración por el servicio de cirugía incluso antes de solicitar cualquier prueba imagenológica diagnóstica, en caso de mal estado general e inestabilidad hemodinámica.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Isquemia mesentérica aguda de origen embólico

El objetivo es restablecer la perfusión del intestino removiendo el émbolo del vaso sanguíneo. Se realiza un abordaje por laparotomía media, una vez identificada proximalmente la AMS y controlada con *clamp* vascular, se realiza la embolectomía con balón a través de una arteriotomía transversa. Posteriormente, una vez restaurada la perfusión, se valora la viabilidad del intestino, procediéndose a resección intestinal en caso necesario. En el caso de ausencia de viabilidad intestinal un procedimiento de *second-look* puede realizarse a las 24 ó 48 horas.

El **tratamiento no quirúrgico** incluye trombólisis dirigido por catéter en casos de pacientes con isquemia mesentérica de poco tiempo de evolución con oclusión parcial de la AMS y con ausencia de signos de irritación peritoneal.

Isquemia mesentérica aguda de origen trombótico

Consiste en bypass anterógrado o retrógrado con vena safena o prótesis (en ausencia de necrosis intestinal por el riesgo de contaminación) ya que, una simple embolectomía generalmente conlleva a una reoclusión. La angioplastia puede realizarse durante una arteriografía diagnóstica para dilatar la lesión estenótica, sin embargo la sospecha de peritonitis usualmente lleva a la indicación de laparotomía.

Trombosis venosa mesentérica

En el caso de la isquemia de los vasos venosos mesentérico de origen trombótico, el tratamiento es no quirúrgico y se basa en anticoagulación para revertir el estado de hipercoagulabilidad. La anticoagulación con heparina a dosis terapéuticas

debe ser iniciada lo más pronto posible con vigilancia clínica activa para descartar hemorragia gastrointestinal. La laparotomía exploradora está indicada en caso de empeoramiento de las condiciones clínicas con sospecha de necrosis intestinal.

Isquemia mesentérica no oclusiva

Se debe basar en revertir la causa de hipoperfusión. La infusión de vasodilatadores a través de catéteres juegan un rol importante en el tratamiento en los últimos años.

Isquemia mesentérica crónica

La angioplastia percutánea transluminal y colocación de *stent* ha ganado popularidad en los últimos años como el tratamiento de primera línea para la isquemia mesentérica. Cuando se trata de estenosis focal y no de la raíz de los vasos principales el resultado es más favorecedor. La embolización del intestino es una complicación rara pero fatal al realizar este tipo de procedimientos.

La revascularización de vasos mesentéricos superiores y celiacos se realiza por medio de endarterectomía o colocación de prótesis vasculares. La cirugía se realiza a través de un abordaje retroperitoneal. Cirugías de este tipo no están indicadas en pacientes con vasculitis como causa de la isquemia mesentérica, en este caso dosis alta de esteroides e inmunosupresores están indicados.

La revascularización mesentérica normalmente produce alivio de los síntomas, pero la durabilidad de las técnicas vasculares es limitada por lo que es necesario un seguimiento estricto de estos pacientes.

Especial atención debe hacerse a pacientes con antecedentes de angina intestinal crónica que se presentan con dolor abdominal y signos de irritación peritoneal, aunque la arteriografía es la prueba GOLD STANDARD para la enfermedad mesentérica oclusiva, su realización puede resultar en un consumo de tiempo vital para el tratamiento, en cambio, debe determinarse inmediatamente la viabilidad intestinal y valorar las opciones de revascularización, por lo que en ese caso estaría indicada la exploración quirúrgica.

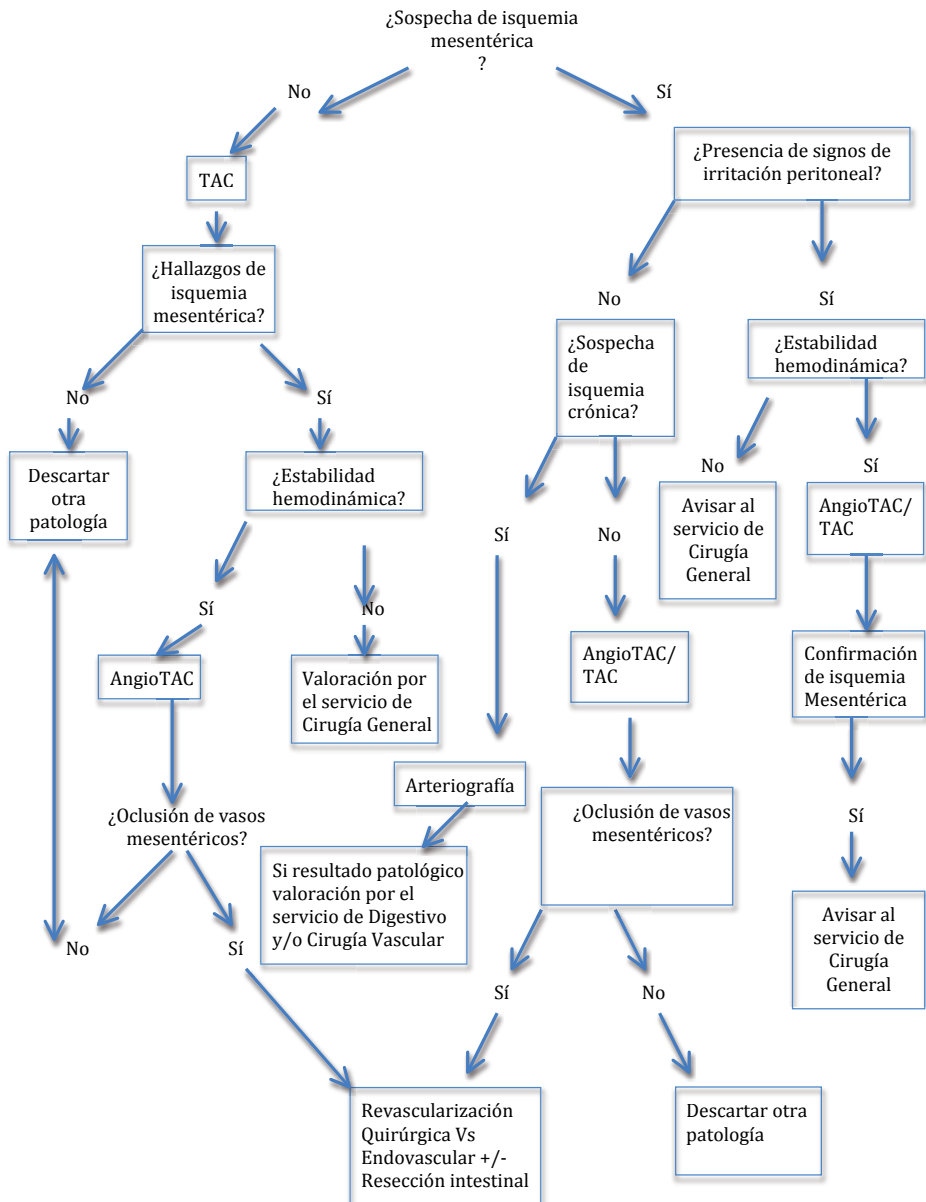
PRONÓSTICO

El pronóstico global de la isquemia mesentérica es pobre porque el diagnóstico y el tratamiento frecuentemente se retrasan, la isquemia evoluciona y la revascularización es muy complicada. La mortalidad perioperatoria varía entre 32 y 69% y la sobrevivencia a los 5 años varía entre 18 y 50%. La mortalidad varía de manera importante, de acuerdo a la causa de la isquemia, siendo más baja en el caso de la trombosis venosa comparada con la isquemia de origen arterial. La única manera de reducir la morbilidad y mortalidad asociada a esta patología, es el diagnóstico temprano, antes de que aparezca la necrosis intestinal; de ahí la importancia de una alta sospecha clínica.

| | TVM aguda | IMA embólica |
|--|---|---|
| Factores de riesgo | Trombofilia, inflamación o neoplasia intestinal | Aterosclerosis, valvulopatía, arritmia |
| Dolor abdominal | Curso insidioso | Inicio súbito |
| Pruebas de imagen | | |
| Radiografía de abdomen | Inespecífica | Inespecífica o Calcificaciones vasculares |
| TC abdominal | Diagnóstica en mas del 90% | Sensibilidad del 60% |
| Angiografía | No necesaria | Frecuentemente necesaria |
| Afectación de vasos mesentéricos inferiores | Infrecuente | Frecuente |
| Hallazgos quirúrgicos | | |
| Pulsaciones arteriales en el segmento afecto | Presentes hasta estadios finales | Ausentes |
| Transición de segmento intestinal normal a isquémico | Gradual | Abrupta |
| Tratamiento | | |
| Trombólisis | Raramente útil | Frecuentemente útil |
| Anticoagulación | Indicada | Indicada |
| Secuelas | Intestino corto, várices intestinales | Intestino corto |

IMA: isquemia mesentérica aguda; TC: tomografía axial computarizada; TVM: trombosis venosa mesentérica aguda.

Tomado de Kumar S. Mesenteric venous thrombosis. N Engl J Med. 2001;3 45; 1683-8.



BIBLIOGRAFÍA

P. H. Lin, M. Poi, J. Matos, P. Kougiyas, C. Bechara, C. Chen, Arterial Disease. In: Brunicaardi F, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. eds. *Schwartz's Principles of Surgery, 10e*, New York, NY, McGraw-Hill, 2015.

- J. Coomes, M. Platt, Chapter 15. Abdominal Pain. In: Stone C, Humphries RL. eds. *CURRENT Diagnosis & Treatment Emergency Medicine, 7e*, New York, NY, McGraw-Hill, 2011.
- G. S. Herbert, S. R. Steele *et al.*, Acute and Chronic Mesenteric Ischemia. *Surg Clin North Am.* 2007; 87: 115-1134.
- T. A. Block *et al.*, Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 2010, Oct; 52 (4): 959-966.
- X. Meng *et al.*, Indications and procedures for second-look surgery in acute mesenteric ischemia. *Surg Today*, 2010 Aug; 40 (8): 700-705.
- J. Menke, Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology*, 2010 Jul; 256(1): 93-101.
- P. Renner *et al.*, Intestinal ischemia: current treatment concepts. *Langenbecks Arch Surg*, 2011 Jan; 396(1): 3-11.
- S. Kumar, Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med.*, 2001;345; 1683-8.

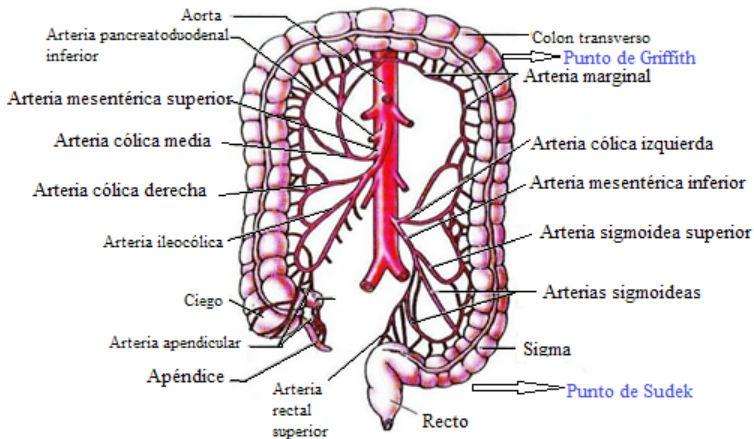
COLITIS ISQUÉMICA

Domínguez Segovia M.
Alcázar Montero J. A.

*Servicio de Cirugía General.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Consiste en una disminución del flujo sanguíneo al colon, comprometiéndolo sus necesidades metabólicas celulares y desencadenando un proceso de isquemia que puede ser transitoria o bien evolucionar a una situación de necrosis y gangrena cólica.

El colon está irrigado por las arterias mesentérica superior e inferior y vasos rectales medio e inferior que son ramas de las arterias hipogástricas. Existen dos zonas clave del colon que pueden tener un desarrollo limitado de las ramas colaterales conocidas como Arteria Marginal de Drummond y arcada de Riolo: ángulo esplénico (Punto de Griffith) y unión rectosigmoidea (Punto de Sudek); y que se verían afectadas en situaciones de bajo gasto (CI no oclusiva).



CRITERIOS CLÍNICOS

La colitis isquémica es la forma de isquemia intestinal más frecuente; siendo más frecuente en pacientes de edad avanzada con factores de riesgo cardiovascular.

La presentación clínica varía en función del grado de isquemia y de la longitud de segmento de colon afecto, pero fundamentalmente lo que vamos a encontrar es dolor abdominal de mayor o menor intensidad, asociado o no a hematoquecia y fiebre. Al producirse distensión colónica puede haber hipermotilidad que le dé al dolor un carácter tipo cólico intermitente.

Cuando la isquemia se hace transmural, produciéndose irritación del peritoneo parietal, podemos hallar peritonismo localizado ó difuso en la exploración física.

También puede haber náuseas y vómitos, urgencia defecatoria, diarrea, hemorragia digestiva baja en forma de rectorragia ó hematoquecia que suele ser autolimitada, y distensión abdominal.

Se pueden diferenciar, por tanto, varias formas clínicas según la clasificación propuesta por Brandt y Boley:

- Colopatía reversible (24-35%): edema y hemorragia intraepitelial o submucosa autolimitados. Puede evolucionar a ulceración (colitis transitoria).
- Colitis transitoria (25-40%): erosión o ulceración que se suele resolver en un plazo de 2 semanas.
- Colitis isquémica segmentaria crónica (15-20%): ulceración segmentaria sintomática durante un plazo mayor a 2 semanas y que asocia: diarrea con sangre y/o pus junto con pérdida de proteínas que condiciona hipoalbuminemia, obligando a diagnóstico diferencial con EII; o bien sepsis recurrente por traslocación bacteriana; o estenosis cicatricial.
- Colitis gangrenosa (8-10%): cuando hay hallazgos clínicos y analíticos tales como hipotensión, irritación peritoneal, fiebre y acidosis metabólica láctica, que obliga a intervención quirúrgica urgente.
- Colitis fulminante universal (<5%): cuadro clínico de comienzo súbito de pancolitis con datos de toxicidad e irritación peritoneal difusa, rápidamente progresivos, que también obliga a exploración quirúrgica abdominal urgente.

CLASIFICACIÓN

Según su etiología:

1. Oclusiva

- Trombosis arterial: como consecuencia de la estenosis de la arteria mesentérica superior, secundaria a la arteriosclerosis de los vasos mesentéricos, junto con la oclusión concomitante de la arteria mesentérica inferior, por lo que ocurrirá una disminución del flujo sanguíneo por ramas colaterales. También puede ocurrir secundariamente a la ligadura de la arteria mesentérica inferior en contexto de una cirugía de reparación aórtica.
- Embolismo arterial: los émbolos podrían proceder de lechos vasculares mesentéricos proximales o bien como consecuencia de una cirugía aórtica previa (iatrogénico).
- Trombosis venosa mesentérica: forma menos frecuente de colitis isquémica, que está en relación con los factores de riesgo de trombosis del propio paciente como pueden ser las trombofilias hereditarias o adquiridas, los antecedentes familiares o personales de trombosis, la EII, procesos abdominales inflamatorios (diverticulitis, pancreatitis...), adenopatías mesentéricas y/o proceso viral tipo influenza, síndrome mieloproliferativo, masas abdominales, hipertensión portal, y escleroterapia endoscópica.

2. No oclusiva: es la forma más frecuente de colitis isquémica (95% de los casos). Suele ser transitoria, aunque si se prolonga en el tiempo podría producir isquemia transmural. Afecta a las zonas claves de menor colateralidad mencionadas previamente. Suele haber enfermedad vascular preexistente. También hay ciertos fármacos que aumentan el riesgo de CI no oclusiva: AINE, cocaína, danazol, digital, ergotamina, fenilefrina, flutamida, inmunosupresores, IFN- α , metanfetamina, psicótrpos, sumatriptán, vasopresina, sales de oro, enemas de glicerina, laxantes salinos.

Según situación clínica atendiendo a los factores de riesgo de mala evolución:

- Colitis isquémica leve: no presenta ningún factor de riesgo.
- Colitis isquémica moderada: entre 1 y 3 factores de riesgo.
- Colitis isquémica grave: más de 3 factores de riesgo, signos de irritación peritoneal o hallazgos radiológicos de isquemia cólica evolucionada (gangrena).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: No hay valores analíticos específicos para el diagnóstico de CI. La hemoglobina puede estar disminuida por las rectorragias. La LDH, CK, amilasa y lactato sérico estarán aumentados en situaciones de colitis isquémica evolucionada con afectación transmural, al igual que la leucocitosis asociada a desviación izquierda.
- Gasometría: acidosis metabólica láctica en situaciones evolucionadas.
- Radiografía de abdomen: los hallazgos suelen ser inespecíficos, lo que habitualmente puede observarse es distensión de asas de intestino delgado o de un segmento de colon, el signo de la huella dactilar (edema de pared o hemorragia submucosa), neumoperitoneo en caso de perforación del segmento de colon afecto.
- TAC abdominopélvico con contraste: habitualmente es la prueba de imagen que nos da el diagnóstico de CI.
- Ecografía-Doppler abdominal:
- Sigmoidoscopia / colonoscopia flexible: con la que podemos visualizar directamente la mucosa colónica.

DIAGNÓSTICO

Tras la llegada del paciente a urgencias, realización de anamnesis, exploración física, y analítica urgente, habrá que valorar según situación clínica y los hallazgos en la exploración física abdominal. De forma que, si el paciente presenta signos de irritación peritoneal, lo primero a realizar es un TAC abdominopélvico con contraste y/o Eco-Doppler para realizar el diagnóstico de una colitis isquémica aguda (IMA). En ausencia de signos de irritación peritoneal, está indicada la realización de colonoscopia y biopsias para determinar el grado de afectación mucosa y la extensión. La colitis isquémica es una de las entidades clínicas a considerar en pacientes con dolor abdominal y deterioro del estado general, en el postoperatorio de la cirugía protésica de aorta abdominal. La asociación de sepsis intraabdominal en este contexto tiene un pronóstico nefasto (75% mortalidad).

Por la presentación clínica de la CI, tendríamos que realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades como pueden ser la enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y Enf. Chron), cáncer de colon, diverticulitis aguda complicada, y colitis infecciosa.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente en el que se sospeche un cuadro de Colitis isquémica tiene indicación de ingreso hospitalario para tratamiento médico y/o quirúrgico, según el caso.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Control de constantes: monitorización de TA, FC y SatO₂.
Medición de la PVC.

Colocación de SNG y Sonda Vesical Foley.
Control estricto de diuresis.
Hemocultivos si fiebre mayor de 38°C.

TERAPÉUTICA GENERAL

Habrà que realizar valoración inicial del paciente para ver si presenta factores de riesgo de mala evolución: género masculino, hipotensión <90 mmHg, taquicardia >100 lpm, leucocitosis >15000, Hb<12 g/dL, hiponatremia <136, LDH >350, BUN > 20 mg/dL. Y en el caso de que el paciente presente como máximo hasta 3 de estos factores de riesgo (y en ausencia de peritonismo ni signos radiológicos de isquemia transmural), optaremos por colonoscopia y tratamiento médico conservador que consiste en:

1. Medidas de soporte:
 - Dieta absoluta con reposo digestivo y SNG.
 - Fluidoterapia adecuada para evitar la deshidratación y la hipovolemia.
 - Sonda rectal en algunos casos con elevada distensión cólica.
 - Sonda vesical y estricto control de diuresis.
 - Alimentación parenteral en pacientes con malnutrición o riesgo de malnutrición.
 - Control cardiopulmonar estricto, y evitar la administración de fármacos vasoconstrictores ó su retirada en caso de que el paciente los tuviera como tratamiento crónico habitual.
2. Antibioterapia de amplio espectro para evitar la traslocación bacteriana que suele ir asociada a la colitis isquémica. No hay suficientes estudios en humanos que demuestren la eficacia del tratamiento antimicrobiano; pero en ratones, se ha visto una mejoría de la supervivencia al asociarlos al tratamiento. Además, se recomienda cubrir anaerobios, utilizando un antianaerobios (como el metronidazol) asociado a fluorquinolona (ciprofloxacino) o aminoglucósido (gentamicina) o cefalosporina de 3.º generación (ceftriaxona).
3. Anticoagulación sistémica en casos de CI oclusiva secundaria a trombosis de artera o vena mesentérica.
4. Estudio de hipercoagulabilidad en pacientes con CI menores de 60 años.

INDICACIÓN QUIRÚRGICA

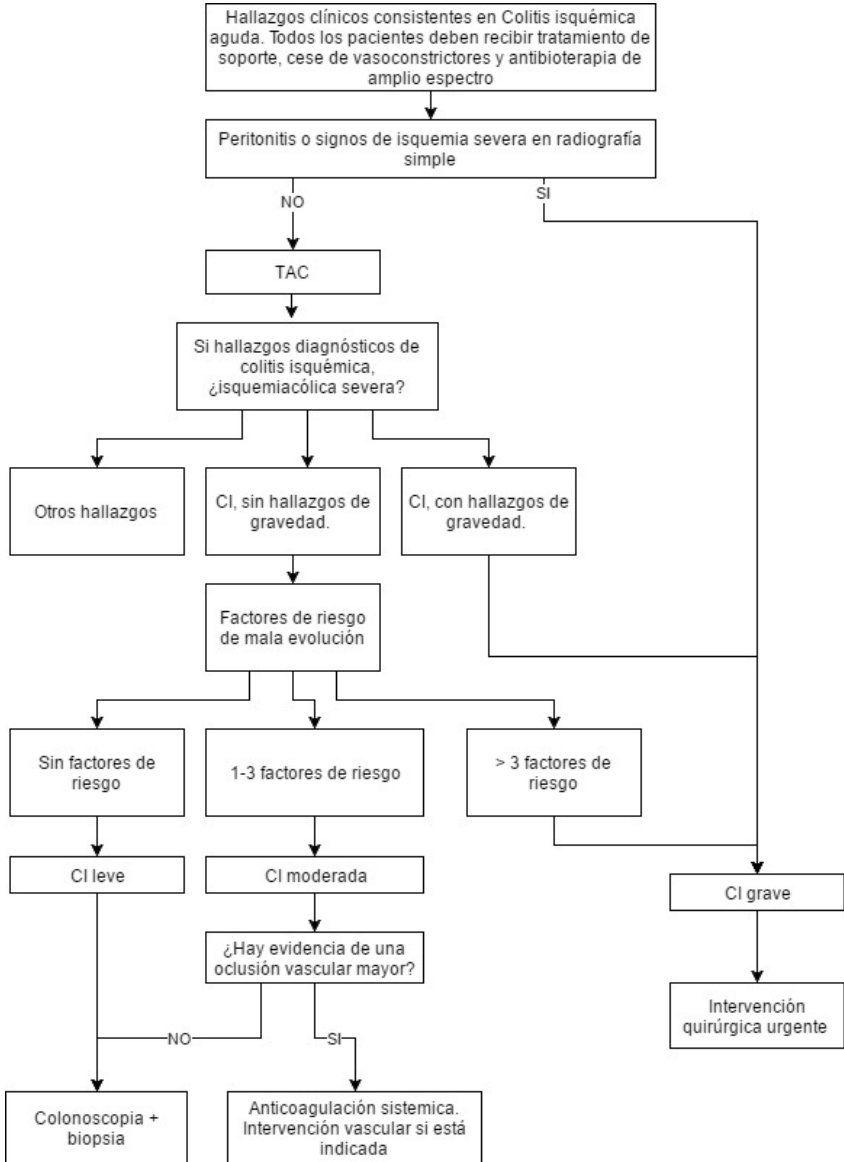
Situaciones en que está indicada la exploración quirúrgica abdominal urgente en CI:

- Más de 3 factores de riesgo de mala evolución de los mencionados anteriormente.
- Signos de irritación peritoneal en la exploración física.
- Neumoperitoneo en contexto de gangrena por perforación.
- Colitis fulminante universal con megacolon tóxico o sin él.
- Hemorragia masiva.
- Sepsis persistente y activa a pesar del tratamiento médico.
- Falta de respuesta de la colitis isquémica segmentaria aguda al tratamiento médico al cabo de 2-3 semanas o empeoramiento clínico y analítico con datos de evolución de la isquemia a gangrena.
- Diarrea con sangre persistente o colopatía pierde-proteínas tras 2-3 semanas de tratamiento médico.

Indicación en la fase crónica de la CI

- Estenosis cicatricial sintomática del colon.
- Colitis isquémica segmentaria sintomática.

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL PACIENTE CON COLITIS ISQUÉMICA



BIBLIOGRAFÍA

L. J. Brandt, P. Feuerstadt, G. F. Longstreth *et al.*, ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI). *Am J Gastroenterol* 2015; 110:18.

S. Yadav, M. Dave, J. Edakkanambeth Varayil *et al.*, A population-based study of incidence, risk factors, clinical spectrum, and outcomes of ischemic colitis. *ClinGastroenterolHepatol* 2015; 13:731.

Miguel A. Montoro, Ana Belén Sánchez Puértolas, Patricia Sanz. *Colitis Isquémica*. Capítulo 29, 411-434.

Cirugía AEC 2.º edición. *Colitis isquémica. Capítulo 45 Enfermedad Diverticular. Colitis isquémica*, 486-488. 2009. Ed. Médica Panamericana.

Sabiston Tratado de Cirugía 19.º edición. *Colitis isquémica. Capítulo 52 Colon y Recto*. 1335-1337; 2013. Ed. Elsevier.

DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA ANORRECTAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Ante patología anorrectal, como ante cualquier otra patología la base del diagnóstico se basa en una historia clínica, y una exploración física orientada al problema.

Síntomas

Los síntomas más frecuentes son: dolor, hemorragia, tumoración y secreción purulenta. Otros síntomas son: prurito, secreción mucosa, tenesmo rectal, prolapso, incontinencia.

- **Dolor:** Es de especial interés evaluar si el dolor se encuentra o no en relación con la defecación. En el primero de los casos nos orienta hacia la presencia de una **fisura anal**. En el segundo de los casos, cuando este dolor es de comienzo gradual, asociado a fiebre y/o tumoración podría tratarse de un **absceso perianal**, si éste es de comienzo más brusco asociado a tumoración circunscrita violácea, pensar en una **trombosis hemorroidal**.
- **Rectorragia:** Es definida como sangre asociada a la defecación y se asocia a sangrado de tubo digestivo bajo. Ante todo paciente mayor de 30 años, una rectorragia no asociada con las deposiciones nos orienta hacia patología maligna, por lo cual debe ser estudiado. Es importante una anamnesis detallada de los síntomas generales (alteración ritmo deposicional, astenia, anorexia), antecedentes personales y familiares y medicación.
- **Tumoración:** Los dos tipos de tumoraciones que deben ser atendidas de manera urgente son los abscesos perianales (tumoración inflamatoria), y las trombosis hemorroidales (tumoración violácea). Otro tipo de tumoraciones, que merece la pena estudiar, sin embargo no de manera urgente son las hemorroides, y una posible neoplasia.
- **Secreción Purulenta:** La emisión de pus por el ano suele tratarse del drenaje espontáneo de un absceso perianal, por la cripta anal de origen. Ante la emisión de pus por un orificio perianal, la sospecha deberá ser una fístula perianal.

Exploración Física

La exploración física requiere una valoración general del paciente, con una especial atención a la exploración abdominal.

Inspección Anal. La exploración anorrectal empieza con una inspección minuciosa, que debe de ser tanto de glúteos como de ano. La presencia de un pólipo centinela en línea media puede asociarse a la presencia de una fisura, signos inflamatorios podrían sugerir un absceso, se deberá buscar la presencia de tumoraciones.

Tacto rectal. El tacto rectal es obligado ante la patología anorrectal. NUNCA en sospecha de fisura anal. El paciente deberá ser colocado en posición genupectoral o en decúbito lateral izquierdo, y en algunos casos será necesario realizarla mediante anestesia local o incluso anestesia general.

Deberemos evaluar:

- Tono esfinteriano: Hiper o hipotónico.
- La presencia de tumoraciones: Abscesos, patología hemorroidal o neoplasias.
- Ampolla rectal: Valorar contenido o no, y aspecto de heces.
- Restos en el guante del explorador: Heces, sangre, moco, pus.

PATOLOGÍA HEMORROIDAL

Cuando se habla de **hemorroides estas se clasifican en dos tipos:**

Hemorroides Externas: Localizadas en el tercio inferior del canal anal, distal a la línea dentada, y están cubiertas por piel.

Hemorroides Internas: Localizadas proximales a línea dentada, y están cubiertas por mucosa.

Las complicaciones de la patología hemorroidal serían básicamente tres:

1. Trombosis hemorroidal externa.
2. Prolapso y trombosis hemorroidal interna.
3. Hemorragia.

1. *Trombosis hemorroidal externa*

- **Clínica.** Consiste en la presencia de uno o varios coágulos intravasculares a nivel del plexo hemorroidal externo. El paciente refiere dolor intenso que empeora con la sedestación. En la exploración destaca una hemorroide violácea, dura y muy dolorosa al tacto, con edema variable en la piel que lo rodea.

- **Tratamiento.**

Depende de intensidad del dolor y tiempo de evolución, este proceso tiende a la curación y, por tanto, no existe una indicación absoluta de cirugía.

Si el dolor es muy intenso, lo ideal sería una hemorroidectomía urgente bajo anestesia local, sin embargo en algunas ocasiones, se puede optar por una trombectomía, mediante incisión elíptica sobre el trombo y extracción del mismo mediante anestesia local.

Este tratamiento se acompañará de:

- Analgesia: Se opta en la mayoría de los casos por AINES, teniendo precaución ante las posibles complicaciones e interacciones farmacológicas de este tipo de medicación.
- Medidas de Higiene: Baños de asiento (con agua y algún antiséptico).
- Evitar el estreñimiento: mediante, dieta alta en fibra, líquidos +/- laxantes (lactulosa 20-100gr día o aceite de parafina 1 cucharada de 1-3 veces al día).
- Tratamiento tópico. Este tipo de tratamiento merece especial atención, ya que mejora la sintomatología pero no el sangrado ni la evolución de la enfermedad. Los anestésicos tópicos aunque mejoran el prurito y molestias, producen reacciones hipersensibilidad y dermatitis de contacto, y los corticoides producen atrofia cutánea y sobreinfección, motivo por el cual este tratamiento no se recomienda usarlo más de 7-10 días.
- Restricción de alimentos y bebidas irritantes.

La evolución ante esta patología es un dolor máximo a las 48-72 horas del comienzo, para después disminuir de manera progresiva, después de este periodo de

tiempo puede optarse por tratamiento conservador a base de analgésicos, laxantes y baños de asiento.

Prolapso y trombosis hemorroidal interna

Trombosis a nivel de las hemorroides internas de tercer o cuarto grado, que se edematizan y quedan exteriorizadas, siendo irreductibles y muy dolorosas. En la exploración hay un importante edema con eversion de la mucosa anorrectal, pudiendo haber zonas de ulceración y necrosis.

Tratamiento: En casos leves, sin signos de isquemia, se puede intentar la reducción con azúcar o suero glucosado hipertónico aplicado sobre el prolapso.

Ante un cuadro hemorroidal agudo debemos añadir agentes formadores de bolo fecal y recomendar la ingesta de abundante agua con restricción de alimentos o bebidas irritantes para el recto.

También se pueden utilizar cremas y pomadas para reducir el edema y la inflamación, pero evitando tratamientos prolongados por el riesgo de dermatitis por sensibilidad (a cremas que contengan anestésicos locales) o atrofia cutánea y prurito (en productos que contengan corticoides). Los venotónicos pueden ser útiles en caso de prolapso hemorroidal leve-moderado.

FISURA ANAL

La fisura anal es una úlcera lineal que se extiende desde la línea pectínea hasta el margen del ano, afectando el anodermo, que cubre la mitad del esfínter anal interno.

Es más frecuente en varones en la tercera década de la vida.

El 80-90% se localiza en la cara posterior del canal anal y el 10-20% restantes en pared anterior. La localización atípica de fisuras, o el hecho de que existan múltiples fisuras debe hacernos pensar en otras enfermedades como cáncer anal, enfermedades venéreas o enfermedad de Crohn, entre otras.

Etiología

Generalmente este cuadro es desencadenado por estreñimiento crónico, debido al esfuerzo defecatorio. Otras causas son heces diarreicas, uso de laxantes, laceraciones o traumatismos por cuerpos extraños, iatrogenia (colonoscopias) o idiopática.

Cuadro Clínico y Exploración

La clínica en este cuadro es:

- Dolor anal intenso desencadenado con la defecación, de minutos de duración que ocurre durante y tras la misma.
- La fisura crónica puede presentarse con sangrado (sangre roja) asociado a la defecación y prurito perianal.
- Es común que exista estreñimiento y temor a la defecación, aunque la diarrea no es infrecuente.

En ésta patología la historia clínica, con una correcta orientación de la semiología, suele ser la base del diagnóstico.

Exploración física. **No debe realizarse tacto rectal.** Lo correcto es una inspección; la cual realizarse con sumo cuidado, en posición genupectoral, separando los márgenes anales, mientras el paciente realiza esfuerzo, hasta visualizar la fisura.

Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento es **corregir el estreñimiento y disminuir el dolor**, lo cual facilita la apertura del canal anal durante la defecación.

El tratamiento de basa en:

- Analgesia oral (Ej: Metamizol 575mg/8hrs).
- Evitar estreñimiento (dieta rica en fibra, abundantes líquidos, laxantes).
- Baños de asiento con agua tibia.
- Productos tópicos, que contienen una mezcla de corticoides, vasoconstrictores, anestésicos locales. Para alivio sintomático.
- Puede asociarse Diacepam 5 mg por la noche (disminuye la hipertonia del esfínter).

El tratamiento definitivo se basa en la esfinterotomía lateral interna, la cual en casos seleccionados podría realizarse de manera urgente.

ABSCEOS ANORRECTALES

El absceso consiste en una colección de material purulento en espacios adyacentes al ano y / o recto.

Etiología

La mayoría son de origen criptoglandular (90%), aunque también pueden iniciarse en una fisura, hemorroides prolapsadas, lesiones superficiales de piel o traumáticas. Los abscesos anorrectales son más frecuentes en pacientes con enfermedad de Crohn, tuberculosis, enfermedades malignas o inmunosupresión.

Clasificación

Tipos de abscesos según la localización:

1. Perianales.
2. Isquiorrectales.
3. Submucosos.
4. Interesfinterianos.
5. Supraelevadores.

Los dos más comunes (aproximadamente 80%) son perianales e isquiorrectales.

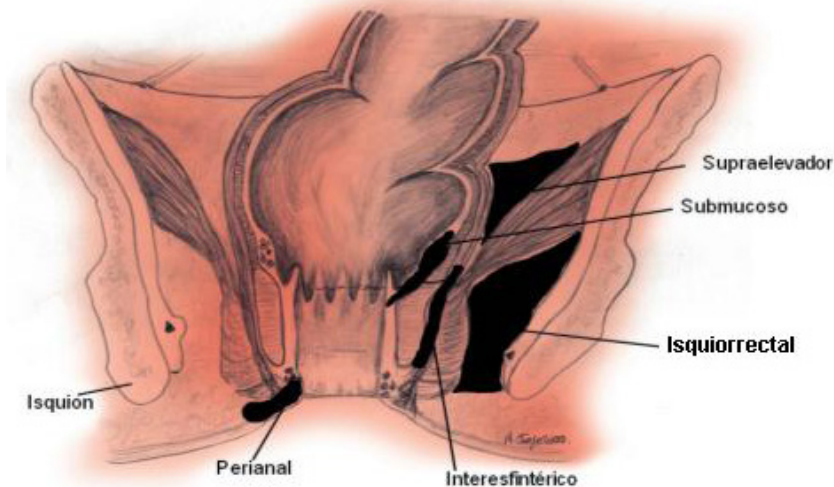


Imagen tomada del libro "Manual AEC de Proctología para Atención Primaria" Ramos Rodriguez, Ciga Lozano. BATE Scientia Salus SL. 2014.

Cuadro Clínico

La forma de presentación más habitual es la de dolor perianal constante, de pocos días de evolución progresivo que aumenta con la deambulación y sedestación. Puede acompañarse de tumoración, supuración o fiebre, e incluso cuadro séptico.

Exploración

La inspección y palpación del ano y región perianal suelen poner en evidencia la presencia de una tumoración hiperémica, indurada, muy dolorosa a la presión.

En los **abscesos perianales**, los más superficiales suelen observarse signos de fluctuación, signo que no es frecuente en los abscesos isquiorrectales más profundos.

Los **submucosos e interesfinterianos** no presentan signos inflamatorios externos, ocasionalmente pueden referir salida de pus en el canal anal.

El dolor es sordo, continuo e insidioso en el recto, cuando el tiempo de evolución es prolongado pueden presentar signos de sepsis. El tacto rectal pondrá en evidencia una tumoración lisa en la parte anterior del canal anal y recto inferior, muy dolorosa e indurada, con o sin fluctuación. Ante todo dolor perianal intenso, con fiebre y tacto rectal doloroso es necesario descartar un absceso submucoso o interesfinteriano.

Los abscesos más profundos tienen un curso insidioso, con molestias en recto, hipogastrio y, en ocasiones, espalda. A la palpación es difícil localizarlos. Para conocer su ubicación exacta y extensión se requiere ecografía endorectal, TAC / RMN, o exploración en quirófano bajo anestesia.

Tratamiento

El tratamiento en un absceso es el drenaje quirúrgico mediante incisión y desbridamiento, tanto si fluctúan como si no. **Al intentar solucionar esta enfermedad con antibiótico solo se consigue retrasar el momento del desbridamiento.**

En abscesos perianales o isquiorrectales puede intentarse el drenaje bajo anestesia local. Es preferible realizar una incisión amplia, en ojal o cruz, de forma radial al ano. La incisión debe realizarse cercana al ano, aunque no sea la zona de máxima fluctuación con el fin de permitir una buena exploración.

El uso de antibióticos asociados al drenaje sólo estará indicado en los pacientes diabéticos, inmunodeprimidos, valvulopatas y en aquellos en que exista un importante componente inflamatorio. Al alta este tipo de pacientes requiere analgesia, baños de asiento, ablandadores de heces (en caso necesario) y control evolutivo.

En abscesos isquiorrectales grandes, en herradura, interesfinterianos y pelvirectales, es necesaria un drenaje bajo anestesia regional o general. Requieren ingreso hospitalario 24-48hrs, y ocasionalmente tratamiento antibiótico. En caso de inmunodeprimidos o diabéticos es necesario la administración de antibióticos IV e ingreso hospitalario. Si se sospecha la existencia de enfermedad de Crohn, se realizarán estudios complementarios tras el drenaje.

SINUS PILONIDAL

Es una formación quística a nivel de la región sacrococcígea en la línea media que

Cuadro Clínico

Tiene 3 formas de presentación:

1. Asintomático.
2. Absceso (signos inflamatorios agudos).
3. Fístula (drenaje crónico).

Tratamiento

En fase aguda, con signos inflamatorios, es el de un absceso: drenaje bajo anestesia local.

Posteriormente, en fase latente y de forma electiva, debe realizarse la exéresis quirúrgica del quiste, puesta a plano o marsupialización.

GANGRENA DE FOURNIER

Es una forma agresiva de fascitis necrotizante polimicrobiana de la zona perianal o genital.

Tratamiento

Se debe tratar con desbridamientos amplios, antibióticoterapia de amplio espectro y medidas de soporte hemodinámicas.

A pesar de todas estas medidas, es una patología con una elevada mortalidad (50%) en sus formas más graves.

Algoritmo de Actuación ante Dolor Anal en el Servicio de Urgencias



URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Beteta Gorriti, V.
De Dios Velázquez, A.
Roncero Riesco, M.

*Servicio de Dermatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

URTICARIA

Definición: Grupo heterogéneo de enfermedades, en que todos los tipos y subtipos comparten un patrón de reacción cutánea común consistente en el desarrollo de habones y/o angioedema.

Etiología: En la mayoría de los casos no existe una causa clara. No siempre está mediada por mecanismo alérgico. Distintos estímulos la pueden desencadenar (presión, vibración, cambios de temperatura...).

Manifestaciones clínicas: Los **habones** o ronchas son lesiones edematosas y eritematosas, casi siempre **pruriginosas**, que curan sin dejar secuelas y que se caracterizan por una **evolución menor a 24 horas**. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas. El número, tamaño y morfología de las lesiones es variable (circular, policíclica, circinada...) con tendencia a la confluencia (Figura 1).

Figura 1. Lesiones habonosas confluentes en espalda



Clasificación: Según el tiempo de evolución se clasifica en: **U. aguda** (menor de 6 semanas) y **U. crónica** (mayor de 6 semanas). Según el estímulo desencadenante se clasifica en distintos subtipos. En la Tabla 1 se resume la clasificación de la urticaria.

Tabla 1. Clasificación de la urticaria según la duración

| Tipo | Definición |
|------------------------------|---------------------|
| Urticaria espontánea aguda | Duración <6 semanas |
| Urticaria espontánea crónica | Duración >6 semanas |

Tabla 2. Clasificación de la urticaria según su desencadenante

| Tipo | Subtipo | Desencadenante |
|--------------------------|--------------------------------------|---|
| Urticaria física | U. de contacto por frío | Aire, objetos o fluidos fríos |
| | U. retardada por presión | Presión vertical (latencia de 3-12 horas) |
| | U. de contacto por calor | Calor localizado |
| | U. solar | Luz UV o visible |
| | U. facticia (dermografismo) | Roce, rascado o presión (latencia de 1-5 minutos) |
| | U./angioedema vibratorio | Fuerza vibratoria |
| Otros tipos de urticaria | U. acuagénica | Agua |
| | U. colinérgica | Incremento de la temperatura corporal |
| | U. de contacto | Contacto con sustancia urticarogénica |
| | U./anafilaxia inducida por ejercicio | Ejercicio físico |

Diagnóstico: Fundamentalmente **clínico**. La clave diagnóstica es la evanescencia de los habones en menos de 24 horas (es útil pintar sus límites y revisar su evolución).

Pruebas complementarias: Indicadas en las formas crónicas, no ante un episodio único de urticaria.

- Hemograma, bioquímica, VSG, serologías (VIH, VHB, VHC, sífilis), TSH, autoinmunidad (autoanticuerpos tiroideos, ANAs, complemento, inmunoglobulinas).
- Crioglobulinas si relación con frío.
- Pruebas de provocación en urticarias físicas (frío, calor, agua, radiación UV...).
- Si sospecha diagnóstica: Test de alergia (pruebas epicutáneas, determinación de IgE sérica), parásitos en heces, H. pylori.
- Si la duración de las lesiones mayor de 24 horas: biopsia cutánea para descartar urticaria vasculitis u otras patologías como el lupus eritematoso.

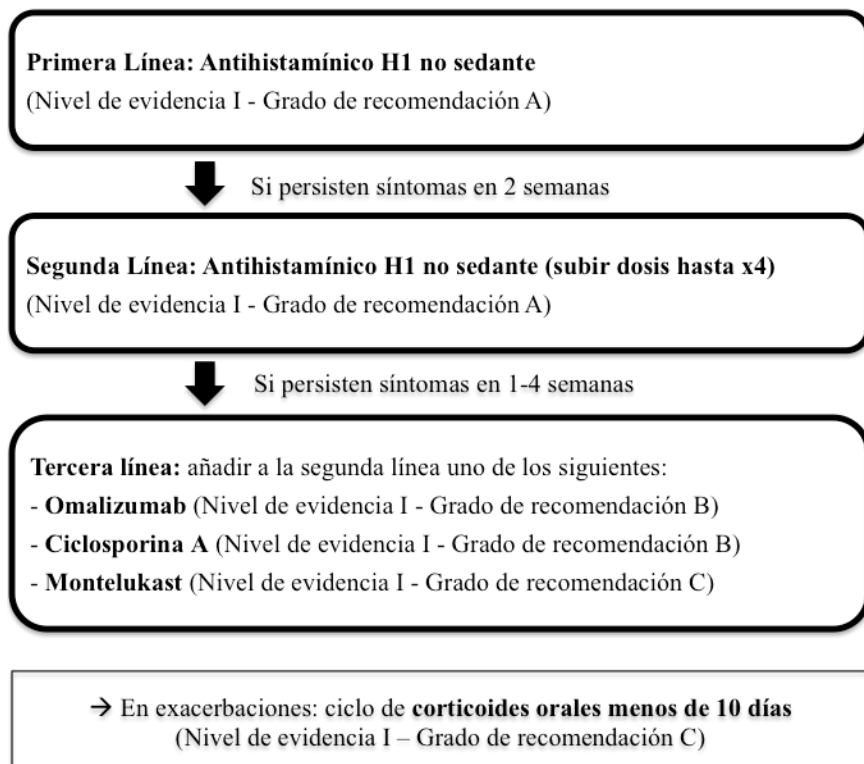
TRATAMIENTO

1. Medidas generales

- Eliminar el agente etiológico si se ha identificado.

- Tratamiento adecuado de las posibles enfermedades asociadas o de base.
 - Si se identifican alérgenos alimentarios es necesaria la dieta de exclusión.
 - Se deben evitar sustancias que faciliten la degranulación de mastocitos como: AINES, alcohol, cafeína, opiáceos, penicilinas, contrastes yodados.
- 2. El tratamiento farmacológico de primera línea de la urticaria son los ANTIHISTAMÍNICOS anti-H1 no sedantes (o de segunda generación).** Dentro de este grupo se incluyen: cetirizina 10mg, levocetirizina 5mg, desloratadina 5mg, fexofenadina 180mg, loratadina 10mg, ebastina 10mg y 20mg, bilastina 20mg, rupatadina 10mg. **En caso de ser necesario se pueden utilizar hasta 4 comprimidos al día.**
3. Los antihistamínicos de primera generación pueden administrarse en caso de buscar su efecto sedante. Éstos incluyen: Hidroxicina 25mg, Dexclorfeniramina 2mg, 5mg y 6mg.
 4. Los corticoides deben reservarse para casos refractarios, graves, con angioedema o para el shock anafiláctico.
 5. El tratamiento de la urticaria crónica debe realizarse según escalones (Figura 2).

Figura 2. Tratamiento de la urticaria crónica



Guías europeas EAACI/GA2LEN/EDF/WAO 2013.

Criterios de derivación

- Relación con fármacos, alimentos u otros alérgenos: derivar a Alergología para estudio.
- Urticaria crónica (>6 semanas) sin respuesta a tratamiento de primera línea o de etiología no filiada.
- Sospecha de patología dermatológica concomitante.
- Angioedema moderado-grave, angioedema sin habones o angioedema de causa no filiada a estudio.
- Duda diagnóstica.
- Formas graves o refractarias a tratamiento de primera línea.

ANGIOEDEMA

Definición: El angioedema consiste en edema localizado en dermis reticular, subcutáneo o en submucosas (a nivel más profundo que la urticaria). Puede ser adquirido o hereditario (por déficit de C1-inhibidor) y puede estar asociado o no a urticaria.

Manifestaciones clínicas: Se caracteriza por tumefacción súbita, de distribución asimétrica y de resolución más lenta que la urticaria. La piel se encuentra infiltrada con una tonalidad sonrosada y aumento de la temperatura local. Puede ser doloroso, rara vez pruriginoso y tarda más tiempo en resolverse que la urticaria (24-48 horas). Suele afectar las zonas más laxas de la piel (cara y genitales) (Figura 3) y labios, pero también puede afectar las mucosas respiratorias o digestivas. Especial gravedad tiene la afectación laríngea.

Figura 3. Angioedema de labio superior

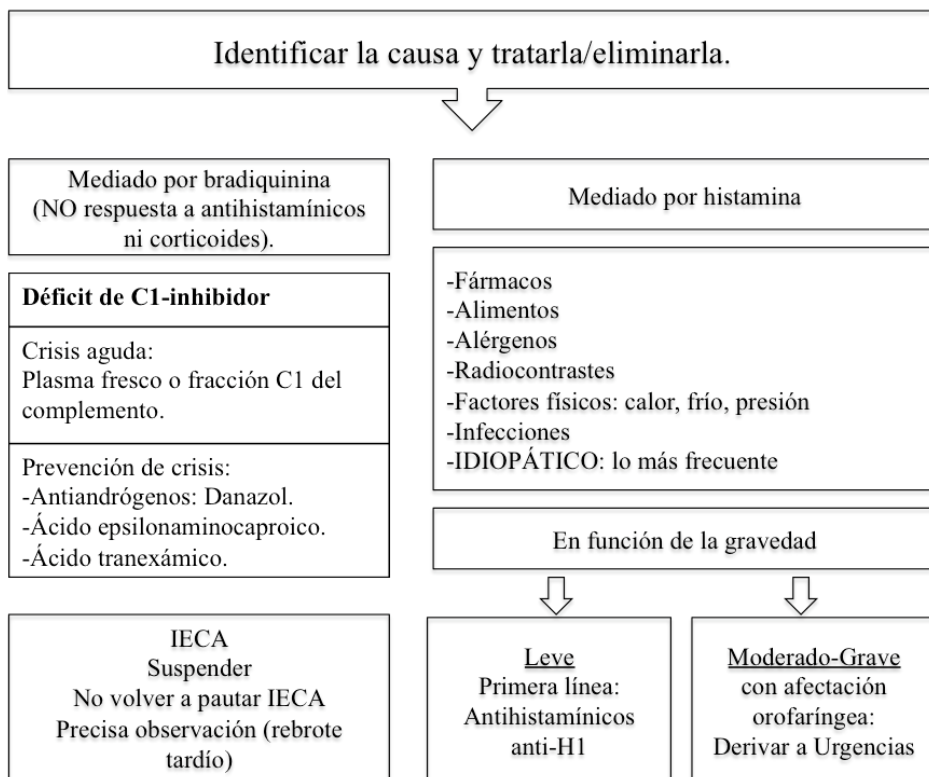


Los síntomas sistémicos incluyen epigastralgia, náuseas, vómitos, retortijones, diarrea, síntomas respiratorios como disnea y asfixia, síntomas debidos a edema de laringe como disfonía y síntomas cardiovasculares como taquicardia e hipotensión por vasodilatación generalizada. Al paciente se le debe de interrogar acerca de esta sintomatología que obliga a adoptar una actitud más agresiva.

Diagnóstico: Es clínico, siendo necesario realizar una minuciosa anamnesis para identificar los posibles factores desencadenantes. En el angioedema hereditario por déficit de C1-inhibidor se debe determinar C1-inhibidor y las fracciones C2 y C4 del complemento.

Tratamiento: Se realiza en función de la etiología y la gravedad (Figura 4).

Figura 4: Manejo del angioedema



Tratamiento del angioedema moderado-grave o con compromiso de la región orofaríngea

- Control de constantes vitales.
- Asegurar la vía aérea: Valorar la necesidad de oxigenoterapia con mascarilla. En casos graves intubación (edema de glotis con dificultad respiratoria).
- Vía periférica: Para administración de medicación intravenosa y sueroterapia.

- Antihistamínico anti-H1 intramuscular o intravenoso lento (dexclorfeniramina 5mg 1 ampolla c/6-8 horas).
- Corticoide intramuscular o intravenoso: metilprednisolona 40-60mg. En casos graves con afectación de vías respiratorias se administrará además Hidrocortisona 100-200mg.
- Si no respuesta o compromiso respiratorio o anafilaxia: adrenalina (1/1.000): 0,3-0,5ml subcutánea o intramuscular. Monitorización de constantes y ECG. Si no existe mejoría se puede repetir la dosis en 20 minutos hasta un máximo de tres dosis.

De Dios Velázquez, A.
Beteta Gorriti, V.
Roncero Riesco, M.

*Servicio de Dermatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: los términos de ecema y dermatitis se usan indistintamente. Tienen un patrón clinicopatológico común (según el estadio) que cursa con prurito. Puede ser debido a múltiples causas.

Manifestaciones clínicas: Puede presentarse como una inflamación aguda, subaguda o crónica (Tabla 1). Es fundamental la anamnesis para distinguir los subtipos (Tabla 2).

Tabla 1

| FASE | | CLÍNICA | TRATAMIENTO |
|----------|-----------|---|---|
| Aguda | PRURITO * | Edema, Eritema Pápulas Vesículas o ampollas (exudación) Costras | Fomentos o baños con líquidos antisépticos y astringentes (Sulfato de Zinc al 1/1.000), se aplicarán sobre las lesiones exudativas 10-15min 2 v/día hasta formación de costras + Corticoides de potencia intermedia en crema o loción + Tto. del prurito |
| Subaguda | | Eritema Descamación | Tratamiento tópico intermedio entre las dos opciones + Tto. del prurito |
| Crónica | | Liquenificación (engrosamiento, hiperlinealidad) excoriación, fisuras Hiper/hipopigmentación | Emolientes: Vaselina, parafina líquida + corticoides de potencia intermedia o alta + Tto. del prurito |

Tabla 2

| | | | |
|------------------|---------------------|---|--|
| ENDÓGENAS | Atópica | Flexural | Asociado a asma y rinitis alérgica Xerosis y otros estigmas |
| | Seborreica | Centrofacial, cuero cabelludo, orejas, tórax. | Descamación amarillenta |
| | Estasis | Piernas | Insuficiencia venosa |
| | Craquelé | Piernas, manos | Xerosis, aspecto cuarteado |
| | Numular | Cuerpo | Bien delimitadas, como monedas |
| | Dishidrótico | Manos, pies | Vesiculoso. |

| | | | |
|-----------------|-------------------------------------|---|--|
| EXÓGENAS | Contacto Irritativo (80%) | Zona expuesta a irritante | Depende de concentración y tiempo del irritante Reacción precoz Fct. en atópicos |
| | Contacto Alérgico (20%) | Zona expuesta alérgeno +/- a distancia | Reacción hipersensibilidad IV Más tardía Paciente sensibilizado Pruebas epicutáneas + |

- Las dermatitis endógenas suelen tener un curso crónico en brotes.
- No es infrecuente el solapamiento entre ellas, a veces puede existir una sensibilización alérgica secundaria al uso de tratamientos tópicos de forma crónica.
- La dermatitis irritativa es frecuente por jabones, humedad, calor y sudor (maceración cutánea) de forma continua sobre una zona. Es un motivo de consulta frecuente en pacientes no hospitalizados (amas de casa) y en hospitalizados (obesos, encamados, portadores de pañal y en diabéticos).
- La reacción de autoeccematización es una extensión de la dermatitis a otras zonas distantes a las primariamente afectadas. Ocurre días o semanas después de forma simétrica y en relación a dermatofitosis, dermatitis de contacto alérgico y de estasis.
- Un tipo especial de dermatitis alérgica es la fotoalérgica (principalmente producida por AINEs tópicos). Hay que diferenciarlas de las reacciones fototóxicas como la producida por fármacos (tiazidas, tetraciclinas, ...) o por plantas (fitofotodermatitis) por contacto con furocumarinas (limas, higuera, ...).



Eccema irritativo causado por un apósito adhesivo impregnado en agua oxigenada.

Pruebas complementarias: El diagnóstico es clínico. Si hay duda, biopsia. Pruebas epicutáneas en caso de sospecha de dermatitis de contacto alérgico. Visión en fresco de escamas con KOH. Cultivos, etc.

Diagnóstico diferencial con otras entidades eritematodescamativas: psoriasis en gotas, tinea corporis, pitiriasis rosada, micosis fungoides, parapsoriasis, ...



Eccema crónico.

Terapéutica

Corticoides de uso tópico

| POTENCIA | PRINCIPIO ACTIVO | NOMBRE COMERCIAL® | USOS |
|-------------------|----------------------------------|-----------------------------|---|
| Potencia baja | Hidrocortisona 1% | Lactisona, Dermosa | Cara, flexuras, genitales y niños |
| Potencia media | Hidrocortisona buteprato 0.1% | Nutrasona | Cara, flexuras, genitales, resto de cuerpo con piel delgada y niños |
| Potencia alta | Metilprednisolonaaceponato 0.1% | Lexxema, Adventan | Tronco y extremidades |
| | Fluticasonapropionato 0.05% | Fluticrem, flunutrac | |
| | Prednicarbato 0.25% | Peitel, Batmen | |
| | Mometasonafuorato 0,1% | Elocom | |
| | Beclometasonadipropionato 0.025% | Menaderm | |
| Potencia muy alta | Clobetasolpropionato 0.05% | Clovate, Clarelux, Decloban | Piel gruesa, hiperqueratosis, palmas y plantas |

- Generalmente se indican 2 aplicaciones/día durante una semana, reduciendo las aplicaciones de forma progresiva para evitar efecto rebote.

- Usados de forma crónica pueden producir atrofia cutánea y taquifilaxia. Es importante descartar procesos cutáneos infecciosos antes de su aplicación.
- Los vehículos idóneos para palmas, plantas y para las lesiones menos exudativas son los más grasos: pomadas o ungüentos. Ocurre lo contrario en áreas pilosas, de piel fina, en pliegues o en lesiones exudativas donde deberán usarse: lociones, emulsiones o cremas.
- Existen presentaciones de corticoides tópicos junto con **antibióticos** en caso de impetiginización (Fucibet, Diprogenta, Celestoderm-gentamicina), **antifúngicos** tópicos (Brentan, Betamicoter) **antibióticos y antifúngicos** (Quatriderm, Positon) o ácido salicílico (Diprosalic).

Terapéutica complementaria

- Retirar los posibles desencadenantes (cemento, níquel, cosméticos, esparadrapo...), sino hay sospecha de ellos recomendar medidas de protección frente a los agentes irritantes: guantes, mascarillas, gafas.
- En intertrigos irritativos, las pastas al agua (Pasta Lassar, Anticongestiva Cusí®) y el mantenimiento de los pliegues y zonas de apoyo aireados, limpios y secos es de utilidad. Es frecuente la sobreinfección candidiásica (ver CANDIDIASIS)
- **Ingreso:** afectación de grandes superficies cutáneas y la sobreinfección secundaria.

MILIARIA

Miliaria: se debe a una obstrucción de las glándulas sudoríparas ecrinas, por aumento de la temperatura y sudoración intensa en "piel ocluida". En función del nivel de la obstrucción se clasifica en: cristalina (superficial), rubra (media) y profunda (más rara y más inflamatoria).

Ocurre frecuentemente en pacientes encamados y febriles, y puede coexistir con la dermatitis irritativa.

Tratamiento: cambios posturales. HIGIENE, SECADO MINUCIOSO Y AIREACIÓN. Evitar productos de uso tópico (que proporcionan mayor oclusión) a excepción de corticoides tópicos. Tratamiento del prurito*.



Miliaria cristalina.

ENFERMEDADES AMPOLLOSAS DE BASE INMUNOLÓGICA

Beteta Gorriti, V.
De Dios Álvarez, A.
Roncero Riesco, M.

*Servicio de Dermatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Son enfermedades producidas por el desarrollo de anticuerpos que atacan y destruyen diversas proteínas de la epidermis y de la membrana basal, causando una pérdida de la cohesión de las capas de la piel y el desarrollo de ampollas, erosiones y úlceras (Figuras 1-3).

Manifestaciones clínicas: En la tabla 1 se resumen las características principales de las dos enfermedades ampollas más frecuentes: pénfigo vulgar y penfigoide ampolloso.

Tabla 1. Principales diferencias entre pénfigo vulgar y penfigoide ampolloso

| | Pénfigo vulgar | Penfigoide ampolloso |
|--------------------------|---|---|
| Edad | Jóvenes/Adultos | Ancianos |
| Ampollas | Intraepidérmicas. Flácidas. | Subepidérmicas. Tensas. |
| Localización | Dispersa (frecuente afectación de cara y cuero cabelludo) | Tronco y superficies flexoras de extremidades |
| Afectación de mucosas | Frecuente | Rara |
| Signo de Nikolsky* | Positivo | Negativo/Positivo |
| Prurito | Leve-Moderado | Intenso |
| Tratamiento | Corticoides sistémicos y otros inmunosupresores | Corticoides tópicos o sistémicos |

* **Signo de Nikolsky:** despegamiento de la epidermis en zonas aparentemente sanas al presionar lateralmente sobre ellas con la yema del dedo.

Figura 1. Pénfigo vulgar. Las lesiones primarias son ampollas flácidas que dan lugar a erosiones cutáneas y mucosas



Figura 2. Penfigoide ampoloso: Lesiones erosivas y ampollas tensas



Diagnóstico: clínico e inmunopatológico.

Pruebas complementarias: Biopsia cutánea con inmunofluorescencia directa (imprescindible). Analítica con hemograma y bioquímica.

Criterios de ingreso: Lesiones extensas y/o sobreinfectadas que requieran cuidados de enfermería adecuados. Infección sistémica secundaria a foco cutáneo.

TRATAMIENTO

a) Tópico

- Baño con soluciones antisépticas como clorhexidina.
- Fomentos astringentes de sulfato de zinc o cobre al 1/1.000 durante 10-15 minutos para desecar las superficies erosivas, dos veces al día.
- Después de los fomentos, cremas que asocien corticoides y antibióticos como valerato de betametasona + ácido fusídico o valerato de betametasona + sulfato de gentamicina, 2 veces al día.

b) Sistémico

- **Pénfigo vulgar:** Suelen necesitarse 1,5-2 mg/kg/día de **prednisona** que se deberá mantener hasta 1-2 semanas después de que finalice la aparición de nuevas lesiones con posterior reducción progresiva. Asociar protector gástrico (omeprazol 20mg, pantoprazol 20-40mg) y profilaxis de osteoporosis (calcio y vitamina D). Si se requieren terapias prolongadas de corticoides sistémicos valorar tratamiento con otros agentes inmunosupresores.
- **Penfigoide ampolloso:** Suelen requerirse dosis de prednisona más bajas, en torno a 0,5-1 mg/kg/día. En pacientes con contraindicaciones, edad muy avanzada o pocas lesiones puede ser suficiente tratamiento tópico antiséptico y con corticoide de alta potencia como clobetasol.

VASCULITIS DE PEQUEÑO VASO

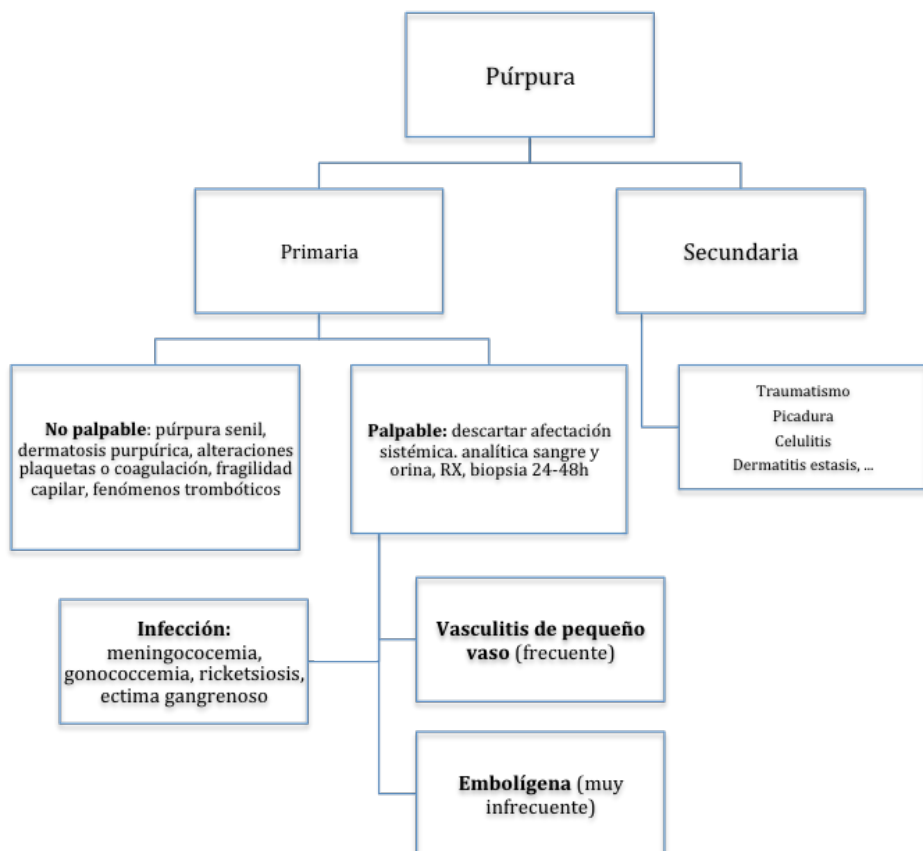
De Dios Álvarez, A.
Beteta Gorriti, V.
Roncero Riesco, M.

*Servicio de Dermatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Se manifiesta clínicamente por **púrpura palpable**, aunque en fases iniciales puede no serlo.

La **púrpura** se define como lesiones de color eritematoso-violáceo por extravasación hemática que al presionar **no blanquean**. Con el tiempo adquieren coloración parduzca.

Las **vasculitis** se producen por un daño e inflamación de las paredes vasculares. Se clasifica según el calibre del vaso. La presencia de nódulos, livedo reticularis o necrosis intensa sugieren afectación de vasos grandes.



Vasculitis de pequeño vaso: Se debe al depósito de inmunocomplejos, en la microvascularización induciendo una reacción inflamatoria que daña los vasos y produce extravasación hemática.

Etiología: idiopática (50%), **fármaco** (lo más frecuente en pacientes ancianos u hospitalizados), infecciones, neoplasias o conectivopatías.

Pruebas complementarias

1. Diagnóstico clínico.
2. Confirmación HISTOLÓGICA, se ha de tomar la biopsia de una lesión de entre 24 y 48 horas (vasculitis leucocitoclástica).
3. Analítica: Su **importancia radica en determinar la presencia de daño extracutáneo**. Hemograma, bioquímica general con pruebas renales y hepáticas, sistemático y sedimento de orina. Además, para **orientar el diagnóstico etiológico** deben solicitarse proteinograma, inmunoglobulinas, crioglobulinas, estudio de autoinmunidad (ANA, ANCA, factor reumatoide), ASLO, complemento.
4. Cultivo de frotis faringoamigdalares.
5. Serología de VHB, VHC y VIH.
6. Radiografía de tórax.

Manifestaciones clínicas

Puede afectar únicamente a la piel o asociarse a daño vasculítico en otras localizaciones (renal, tubo digestivo). Su prototipo es la púrpura de Schönlein-Henoch (asociada a IgA), típica en población pediátrica.

- Aparición **brusca** de lesiones **purpúricas** (+/- prurito* o dolor).
- Inicio en áreas **declives** y depresión, progresión en sentido ascendente.
- Antecedente de infección vías respiratorias altas o toma de medicamentos.



Manifestaciones extracutáneas

- Artritis aguda.
- Dolor abdominal, diarrea sanguinolenta.
- Hematuria micro/macroscópica.
- Fiebre, malestar general, elevación VSG.

Terapéutica general

Etiológico (suspender medicamento sospechoso, erradicar infección...) y sintomático (**nivel D**) (reposo, elevación piernas, frío y AINES (**nivel C**)).

Si brotes muy intensos, artralgias, afectación renal o malestar general: **corticosteroides V.O.** a dosis de 0,5-1mg/kg/d de prednisona (**nivel A**).

Otros inmunosupresores: colchicina, dapsona, ciclosporina, metotrexate, micofenolato (**nivel C**).

Rituximab: (**nivel A**) en vasculitis mediados por ANCA o por crioglobulinemia.

* Ver PRURITO.

Niveles de evidencia

A Estudio doble ciego **B** Ensayo clínico >20 pacientes **C** Ensayo clínico <20 pacientes **D** Serie de casos **E** Reporte de casos.

Calderón Castrat, X.
Velasco Tirado, V.
Roncero Riesco, M.

*Servicio de Dermatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

EXANTEMA MEDICAMENTOSO

Erupción cutánea producida tras la administración de un fármaco. Ocurre con mayor frecuencia en pacientes ancianos y en los polimedificados.

Los medicamentos sospechosos suelen ser introducidos en las últimas 2 o 3 semanas, e inclusive tras 6 semanas de haberlos iniciado. Cualquier fármaco puede ser implicado, sin embargo los más frecuentes suelen ser los antibióticos (penicilinas, cefalosporinas y sulfonamidas), anticonvulsivantes y el alopurinol.

Manifestaciones clínicas

Exantema maculopapular eritematoso intenso inespecífico de extensión variable, con afectación palmo-plantar.

Marcadores de gravedad

- Eritema confluyente → ERITRODERMIA (>90% de la superficie corporal).
- Nikolsky positivo: despegamiento de la epidermis en zonas aparentemente sanas al presionar lateralmente sobre ellas con la yema del dedo.
- Ampollas, flictenas.
- Pústulas.
- Necrosis cutánea.
- Mucositis.

Pruebas complementarias

1. Diagnóstico clínico: anamnesis y exploración física. Antecedente de reciente introducción de medicamentos en las últimas semanas.
2. Analítica: En el hemograma la eosinofilia apoya una etiología medicamentosa, aunque puede objetivarse neutrofilia. La función renal y hepática, suelen alterarse en toxicodermias graves.
3. Biopsia.

Criterios de ingreso

1. Repercusión analítica de órganos diana (renal, hepática) afectación del estado general.
2. Marcadores de gravedad y/o compromiso de más del 90% de la superficie corporal.

Tratamiento

1. Suspender medicamento sospechoso.

2. Antihistamínicos orales.
3. Corticoides tópicos.
4. Corticoides orales 0,5-1 mg/kg/día en casos severos.
5. Medidas de soporte.
6. Remitir a consulta de Alergología.

ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME

Erupción cutánea producto de un patrón reactivo de curso agudo y autolimitado. Los brotes pueden ser desencadenados en su gran mayoría por agentes infecciosos, en adultos debido al virus del herpes simple (VHS) y en niños por el Mycoplasma y neumonea. Otra causa menos frecuente suele ser secundario a medicamentos o de origen idiopático.

Manifestaciones clínicas

Polimorfismo lesional (eritema, pápula, vesícula, ampolla) pero lo característico es una lesión en DIANA TÍPICA. Su distribución es simétrica afectando sobre todo zonas extensoras.

Pruebas complementarias

1. Diagnóstico clínico: anamnesis y exploración física. Antecedente de infección reciente, (vías respiratorias alta, herpes labial) o ingesta de fármacos.
2. Hemograma, bioquímica con función hepática y renal.
3. Serología de VHS y MycoplasmaPneumonea.
4. ASLO.
5. Radiografía de tórax.
6. Biopsia cutánea si precisa.

Diagnóstico

Clínico.

Tratamiento

1. Sintomáticos si prurito, antihistamínicos orales.
2. Tópico: corticoides
3. Identificar la causa, si infección activa iniciar antibióticos orales, antivirales orales o suspender medicamento sospechoso.
4. Eritema multiforme recidivante asociado a reactivación de infección por VHS terapia supresiva con valaciclovir diario durante 4-6 meses.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON (SSJ)

Erupción cutánea producto de un patrón reactivo de curso agudo y grave. La mayoría de casos suelen ser secundarios a fármacos. Los anticonvulsivantes y antibióticos son los más frecuentemente implicados, seguido de infecciones.

Manifestaciones clínicas

Exantema en DIANA ATÍPICAS y confluentes, asociado a mal estado general. La afectación cutánea involucra menos del 10% de superficie corporal. Compromete la mucosa oral, ocular y genital.

Pruebas complementarias

1. Diagnóstico clínico: anamnesis y exploración física. Antecedente de reciente introducción de fármacos.
2. Hemograma, bioquímica con función hepática y renal.
3. Serologías
5. Radiografía de tórax.
6. Biopsia cutánea si precisa.
7. Manejo multidisciplinar: Oftalmología, otorrinolaringología, urología (valoración del compromiso de mucosas).

Diagnóstico

Clínico.

Tratamiento

1. Suspender fármaco implicado.
2. Antihistamínicos sistémicos.
3. Curas tópicas con corticoides de baja-mediana potencia.
4. Corticoides orales 0,5-1mg/kg/día.
5. Si compromiso oral: lidocaína viscosa al 2% 15-20 minutos antes de las comidas.
6. Medidas de soporte.

NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA (NET)

Reacción cutánea de alta mortalidad secundaria a la ingesta de fármacos. Los implicados con mayor frecuencia son AINEs, anticonvulsivantes, antibióticos (sulfamidas, penicilinas) y el alopurinol.

Manifestaciones clínicas

Exantema morbiliforme eritematoso similar al de la escaldadura con extensión de >30% de la superficie corporal asociado en un 90% a la afectación de las mucosas. Suele estar presente el signo de Nikolsky, que es el despegamiento de la epidermis en zonas aparentemente sanas al presionar lateralmente con la yema del dedo.

Pruebas complementarias

1. Diagnóstico es clínico.
2. Analítica completa.
3. Cultivos.
4. Biopsia cutánea.

Diagnóstico

Clínico.

Tratamiento

1. Ingreso hospitalario siempre en unidad de gran quemado o de vigilancia intensiva.
2. Suspender todos los fármacos iniciados antes del cuadro.
3. Medidas de soporte: hidroelectrolítico, térmico.
4. Corticoides: Controvertido.
5. Se aconseja su uso en la fase eritrodérmica a dosis de 1mg/día de prednisona descendiendo rápidamente.
6. Inmunoglobulinas I.V. 1-3 grs durante 3 días.
7. Terapia con inmunosupresores, ciclosporina, etanercept.
8. Limpieza de toda la superficie cutánea con soluciones antimicrobianas.
9. Mucosa oral, enjuagues con lidocaína viscosa al 2% 15-20 minutos antes de las comidas.
10. Clorhexidina o povidona yodada colutorio tras las comidas.
11. Cuidados específicos de las mucosas para evitar secuelas.
12. Manejo multidisciplinar, valoración por oftalmología, urología y otorrinolaringología.

ERITRODERMIA

Reacción cutánea grave caracterizada por el enrojecimiento generalizado que afecta a más del 90% de la superficie corporal. Por lo general, existe un antecedente de patología cutánea previa. Entre las más frecuentes se encuentra el exantema medicamentoso, psoriasis eritrodérmica, dermatitis atópica, origen paraneoplásico, conectivopatías, pitiriasis rubra pilaris e idiopática.

Manifestaciones clínicas

Eritema generalizado con descamación asociado a mal estado general, fiebre y/o linfadenopatías generalizadas. Puede desarrollarse una insuficiencia cardiaca de alto gasto e hipoalbuminemia. Además, suele conllevar un desequilibrio hidroelectrolítico.

Pruebas complementarias

1. Diagnóstico es clínico.
2. Biopsia cutánea
3. Analítica completa.

Diagnóstico

Clínico.

Tratamiento

1. Hospitalización con aislamiento.
2. Tratamiento de soporte (cardíaco, hidroelectrolítico, dieta hiperprotéica).
3. Suspender medicamento sospechoso.
4. Corticoides orales.
5. Baños emolientes
6. Tratamiento de la patología de base.

PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA GENERALIZADA AGUDA (PEGA)

Exantema de origen medicamentoso. Dentro de los más frecuentes se encuentran las cefalosporinas, penicilinas y la furosemida. Otra causa menos frecuente son las infecciones.

Manifestaciones clínicas

Exantema conformado por micropústulas sobre una base exantemática eritematosa confluyente que puede presentar signo de Nikolsky o afectación de mucosas.

Pruebas complementarias

1. Diagnóstico es clínico.
2. Analítica completa.
3. Biopsia.

Tratamiento

1. Suspender medicación sospechosa.
2. Tratar si procede infección de base.
3. Curas tópicas con fomentos de sulfato de zinc.
4. Medidas de soporte.

DRESS

El síndrome de sensibilidad a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos, (DRESS) es una reacción grave de hipersensibilidad a drogas, caracterizada por: exantema, fiebre, adenopatías, afectación de órganos internos y alteraciones hematológicas.

Manifestaciones clínicas

Exantema morbiliforme acompañado de adenopatías generalizadas, fiebre, mal estado general y edema facial.

Pruebas complementaria

1. Diagnóstico es clínico.
2. Analítica: En el hemograma puede identificarse eosinofilia o leucocitosis.
3. Biopsia.

4. Serologías.

Tratamiento

1. Suspender medicación sospechosa.
2. Tratar si procede infección de base.
3. Corticoides sistémicos.
4. Inmunoglobulinas.
5. Medidas de soporte.

INFECCIONES CUTÁNEAS DE ORIGEN BACTERIANO

Cosano Quero, A.
Sánchez los Arcos, L.
Roncero Riesco, M.

Servicio de Dermatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

IMPÉTIGO

Definición: Infección cutánea bacteriana superficial no folicular. Se trata de la infección bacteriana más frecuente en niños, especialmente de 2-5 años (Aragüés, 2007; Geria, 2010).

Etiología

Staphylococcus aureus (habitualmente) y Streptococcus pyogenes (menor frecuencia).

Manifestaciones clínicas

| | |
|------------------------|--|
| 1. IMPÉTIGO CONTAGIOSO | Mácula eritematosa con costras amarillentas (melicéricas) en superficie. Las lesiones se extienden a áreas contiguas por rascado. Más frecuente en zonas periorificiales. Prurito o hiperestesia. |
| 2. IMPÉTIGO AMPOLLOSO | Vesículas o ampollas flácidas con márgenes claros sin eritema circundante. Área del pañal y axilas. Mediado por toxina Staphylococcus aureus. * El síndrome de la piel escaldada estafilocócica es la expresión máxima del impétigo ampollosa: Ampollas intraepidérmicas y despegamiento extenso de la piel (signo de Nikolsky positivo), dejando áreas denudadas. |

Figura 1. Impétigo contagioso (en fase de costra melicérica)
Figura 2. Escaldadura estafilocócica



Diagnóstico

Clínico.

Pruebas complementarias

Cultivo del exudado.

Tratamiento

| | |
|---|--|
| TRATAMIENTO TÓPICO (1.ª elección. Son tan efectivos o más que el tratamiento oral en procesos localizados) | <ol style="list-style-type: none">1. Mupirocina pomada o Ácido Fusídico/ 8 horas/ 7 días (Previo lavado con agua y jabón o SF para retirar las costras. No está indicado el uso de desinfectantes locales).2. Resistencias: Retapamulina pomada. |
| TRATAMIENTO SISTÉMICO (Aunque hay pocos ensayos controlados en formas más agresivas suele utilizarse la vía oral) | <ol style="list-style-type: none">1. Amoxicilina/Clavulánico, Cefuroxima (no cefixima), Azitromicina o Claritromicina.2. Si la evolución no es buena, debe tenerse en cuenta la posibilidad de la existencia de un estafilococo meticilín resistente y tratar según antibiograma, habitualmente con: Trimetoprim/Sulfametoxazol, Tetraciclinas o Clindamicina. <p>* No usar fluorquinolonas, por la rápida inducción de resistencias y el riesgo de artropatía en niños.</p> |

Prevención

Lavado de manos para evitar contagio. No escolarizar mientras existan lesiones.

ERISPELA

Definición: Celulitis superficial. Antecedentes de ruptura de la barrera cutánea (intértrigo, úlceras cutáneas, pie de atleta) o linfedema. Se debe considerar un proceso grave en diabéticos, alcohólicos e inmunodeprimidos.

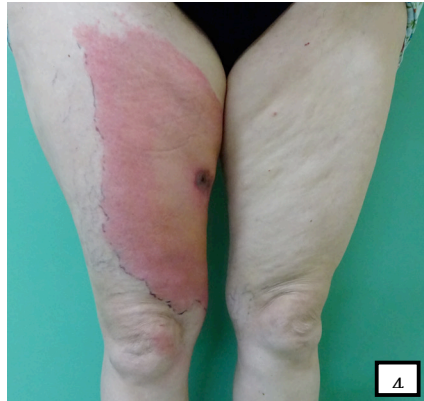
Etiología

Estreptococo β -hemolítico del grupo A (habitualmente) y *Staphylococcus aureus* (ocasional)

Manifestaciones clínicas

Puede haber fiebre elevada, escalofríos y malestar general.

Figura 3. Erisipela facial. Figura 4. Erisipela en miembro inferior



Diagnóstico

Clínico.

Pruebas complementarias

Cultivo (los hemocultivos suelen ser negativos).

Tratamiento

| | |
|--|---|
| <p>TRATAMIENTO SISTÉMICO (No es posible definir el mejor tratamiento antibiótico para la erisipela/celulitis y la mayoría de las recomendaciones se basan en ensayos individuales. Tampoco hay estudios suficientes acerca de cuál es la duración óptima del tratamiento ni la mejor vía a utilizar [Kilburn, 2010]).</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Clásico</i>: Bencilpenicilina (600.000-1,2 M UI im/24 horas/7 días) o Amoxicilina (750-1.000 mg vía oral/8 horas/10 días). Sin embargo, una revisión de los estudios existentes, encontró que los macrólidos fueron más efectivos que la penicilina (tanto oral como iv). 2. <i>Macrólidos (vía oral)</i>: Eritromicina (500 mg/6 horas/10 días), Claritromicina (500 mg/12 horas/10 días) o Azitromicina (500 mg/24 horas/5 días). |
| <p>RECOMENDACIONES GENERALES</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. Apósitos de suero salino frío. 2. Inmovilización y elevación de la extremidad. 3. Analgésicos (paracetamol o ibuprofeno). |

CELULITIS

Definición: Proceso agudo inflamatorio de origen infeccioso que afecta a la dermis y el tejido celular subcutáneo. Puede afectar a cualquier parte de la superficie cutánea, y a menudo se produce a partir de pequeños traumatismos, heridas o sobre lesiones previas.

Etiología

Estreptococos β-hemolíticos y Staphilococo aureus.

Factores de riesgo de infección por *Staphiloco aureus* metilicilín resistente (SAMR) (Liu, 2011)

- Hospitalización reciente.
- Antibioticoterapia reciente.
- Procedencia de hospital de crónicos o institución.
- Adicto a drogas por vía parenteral.
- Hemodiálisis.

Manifestaciones clínicas

Puede haber fiebre elevada, escalofríos y malestar general.

Exploración física

Placa eritematosa mal delimitada, dolorosa, caliente y edematosa (Bailey E, 2011). Sobre la piel inflamada pueden aparecer vesículas, ampollas, y hemorragia cutánea en forma de petequias o equimosis. (Si éstas últimas están muy difundidas sobre la piel inflamada y se acompañan de toxicidad sistémica debe considerarse la posibilidad de fascitis necrotizante).

Figura 5. Celulitis. Figura 6. Fascitis Necrotizante



Factores de alarma Infección Necrotizante

- Afectación del estado general.
- Dolor desproporcionado a la lesión visible.
- Edema subcutáneo que se extiende más allá del eritema.
- Bullas cutáneas.
- Presencia de gas a la palpación o en radiografías y ausencia de linfangitis.
- Signos tardíos: anestesia cutánea local, déficit motor, los cambios de coloración (cianosis, aspecto bronceado), induración importante, trombosis dérmica, epidermolisis y la presencia de necrosis focal.

Diagnóstico

Clínico.

Pruebas complementarias

| | |
|-----------------------------|--|
| Cultivo | Celulitis complicada |
| Hemocultivo | Fiebre elevada, Diabetes o Inmunosupresión |
| Rx simple, TAC o RNM | Sospecha infección necrotizante |
| Eco | Descartar colecciones purulentas |

Tratamiento

| | |
|--|---|
| MEDIDAS GENERALES | <ul style="list-style-type: none"> - Reposo con elevación del miembro afectado - Limpieza adecuada - Hidratación, evitando maceración - Colocación de apósitos frescos de solución salina - Tratamiento de cualquier lesión abierta - Tratamiento de las lesiones fúngicas para prevenir recurrencias - Antiinflamatorios |
| TRATAMIENTO AMBULATORIO (v.o.) (No hay estudios suficientes acerca de cuál es la duración óptima del tratamiento). | <ol style="list-style-type: none"> 1. Amoxicilina-clavulánico 875-125 mg/8h 2. Alérgicos: Moxifloxacino 400mg/día |
| TRATAMIENTO HOSPITALARIO (i.v.) <ul style="list-style-type: none"> - Afectación del estado general. - Enfermedad rápidamente progresiva. - Pacientes con enfermedad de base - No respuesta a antibioterapia ambulatoria correcta. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Tratamiento empírico con betalactámicosantiestaflócocos: <ol style="list-style-type: none"> i. Amoxicilina-clavulánico 1-2g/8h ii. o Cloxacilina 1-2g/4h iii. o Cefazolina 1g/8h iv. Alérgicos: Clindamicina 600mg/8 2. En <u>celulitis graves, inmunodeprimidos</u> y si existe sospecha de <u>bacilos gram negativos (BGN)</u>: Asociar: Cefalosporinas de tercera generación o Quinolonas. 3. Si sospecha SAMR: <ol style="list-style-type: none"> i. Vancomicina 1 g/12h ii. Linezolid 600mg/12h 4. Sepsis y/o infecciones necrotizantes profundas: <ol style="list-style-type: none"> i. Limpieza quirúrgica urgente ii. Carbapenem (meropenem o imipenem) asociado a Vancomicina, Linezolid o Daptomicina |

SITUACIONES ESPECIALES (Morton, 2004)

| | |
|---|--|
| Úlcera pie diabético sobreinfectada (<i>Bacilos gram negativos aerobios y anaerobios</i>) | 1. Piperacilina/Tazobactan 2. Alternativa: Levofloxacino + Metronidazol |
| Herida con exposición a agua dulce (<i>Aeromonas spp</i>) | 1. Ciprofloxacino 2. Alternativa: Imipenem o Meropenem |
| Heridas con exposición a agua salada (<i>Vibrio vulnificus</i>) | 1. Doxicilina |
| Carniceros, veterinarios y ganaderos (<i>Erysipelothrix rhusopathiae</i>) | 1. Amoxicilina 2. Alternativa: Ciprofloxacino |
| Herida por punción en la planta del pie (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>) | 1. Ciprofloxacino 2. Alternativa: Cefepima + Amikacina |
| Mordedura de animal (<i>Pasteurella multocida</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. Intermedius</i> , <i>Neisseria canis</i> , <i>Haemophilus felix</i> y <i>capnocytophaga</i>) | 1. Amoxicilina-clavuláico 2. Alternativa: Moxifloxacino |

LINFANGITIS

Definición: Infección bacteriana aguda de los conductos linfáticos que puede ser secundaria a una ruptura en la barrera cutánea o acompañar a una celulitis franca. Los pacientes con linfedema subyacente tienen un riesgo más elevado para presentar dicho cuadro.

Etiología

Streptococcus pyogenes y Staphylococcus aureus (más raro).

Manifestaciones clínicas

Malestar general, fiebre, escalofríos y cefalea.

Exploración física

Trayecto eritematoso sensible al tacto, con ganglios linfáticos aumentados de tamaño y dolorosos a la palpación.

Diagnóstico

Clínico.

Pruebas complementarias

Si afectación sistémica → Hemocultivo.

Tratamiento

| | |
|---------------------------------------|---|
| MEDIDAS GENERALES | <ul style="list-style-type: none">- Reposo relativo.- Medidas antiedema.- Profilaxis de tromboembolismo venoso con HBPM. |
| TRATAMIENTO AMBULATORIO (v.o.) | <ol style="list-style-type: none">1. Amoxicilina-clavulánico 875-125 mg/8h.2. Alergia: Vancomicina ó Claritromicina, Eritromicina. <p>* En algunos casos, producen graves cuadros sépticos que requieren hospitalización para realizar hemocultivo y tratamiento hospitalario.</p> |

FOLICULITIS BACTERIANAS, FORÚNCULO Y ÁNTRAX

Definición

- **Foliculitis Bacteriana:** Inflamación del folículo pilosebáceo con presencia de células inflamatorias dentro del folículo pilosebáceo. Se limita a epidermis.
- **Forúnculo:** forma necrotizante de foliculitis que afecta al tejido subcutáneo.
- **Ántrax:** lesión extensa por la confluencia de varios forúnculos.


Etiología

Staphylococcus aureus (más frecuente).

Manifestaciones clínicas

Prurito y dolor.

Exploración física

| | | |
|--------------------|---|---|
| Foliculitis | Pápulo-pústula eritematosa en la base de un pelo. | |
| Forúnculo |  | Nódulo doloroso con pústula central frecuentemente localizado en áreas de roce y sudoración (nalgas, muslos, ingle). Si la infección es profunda se destruye la unidad pilosebácea, quedando una cicatriz fibrosa |
| Ántrax | Nódulo subcutáneo eritematoso y doloroso varios orificios y pústulas (imagen en espumadera) | |

Diagnóstico

Clínico.

Pruebas complementarias

Cultivo (solo si sospecha de *Staphylococcus aureus* meticilín resistente).

Tratamiento

La foliculitis evoluciona habitualmente a la curación espontánea y no suele precisar tratamiento antibiótico. Pero en caso de ser necesario:

| | |
|---|--|
| TRATAMIENTO TÓPICO | Mupirocina 1 aplicación/12-8 horas/7 días |
| TRATAMIENTO SISTÉMICO <ul style="list-style-type: none">- Enfermedad extensa (abscesos mayores de 5 cm o múltiples) o grave.- Progresión rápida con celulitis.- Síntomas o signos de enfermedad sistémica.- Comorbilidad.- Inmunodepresión.- Edades extremas.- Afectación de un área de difícil drenaje.- Flebitis séptica.- Mala evolución a pesar del drenaje. | <ol style="list-style-type: none">1. Dicloxacilina (250-500 mg cada 6 horas) o Amoxicilina clavulánico (875/125 mg cada 12 horas) durante 10 días.2. Cobertura SARM (mala respuesta a los betalactámicos o síntomas sistémicos): Doxiciclina o Trimetropim/Sulfametoxazol orales (<i>Breen, 2010; Liu, 2011</i>). |

| |
|--|
| TRATAMIENTO ELECCIÓN ABCESO CUTÁNEO FLUCTUANTE |
| <ol style="list-style-type: none">1. Incisión y drenaje por localización más fluctuante o declive (previa anestesia local)2. Irrigación con ½ Betadine + ½ agua oxigenada3. Cura con gasa de bordes y Mupirocina pomada (repetir cada 24-48 horas hasta cierre por segunda intención. Seguimiento por enfermería de centro de salud)4. Valorar asociación antibioterapia oral según los factores comentados anteriormente |

| |
|--|
| * MANEJO CLÍNICO SOSPECHA HIDRADENITIS SUPURATIVA |
| Ante pacientes con <i>abscesos cutáneos de repetición</i> en región <i>axilar, inguinal o anogenital</i> : <ol style="list-style-type: none">1. Tratar el episodio agudo según recomendaciones anteriores2. Derivar a consulta de Dermatología para confirmación diagnóstica, estadiaje de la enfermedad y valorar inicio de tratamiento sistémico. |

MICOSIS CUTÁNEAS

Cosano Quero, A.
Sánchez los Arcos, L.
Roncero Riesco, M.

Servicio de Dermatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEAS

Definición: Infección por hongos del género *Candida* (microorganismos comensales en piel dañada y en mucosas genitourinarias y digestiva). Propagación facilitada por tratamiento antibiótico previo, diabetes mellitus, obesidad y/o inmunodepresión.

Etiología

C. albicans (más frecuente) y más raramente *C. glabrata* y *C. parapsilosis*.

Diagnóstico

Clínico.

Pruebas complementarias

En casos dudosos realizar cultivo o visión directa con KOH.

Manifestaciones clínicas

Distintas entidades:

| | |
|---------------------------------------|---|
| 1. INTÉRTRIGO CANDIDIÁSICO | Placas eritematosas maceradas con bordes irregulares bien delimitado y lesiones satélites que afectan a grandes pliegues con fisuración del fondo. |
| 2. CANDIDIASIS ORAL | Cursa con de ardor, dolor y/o prurito. 2 formas clínicas: <ul style="list-style-type: none">– Muguet: Más frecuente. Placas blanquecinas grumosas adheridas al dorso lingual. Se desprenden fácilmente dejando base eritematosa erosiva.– Formas atróficas: Dorso de la lengua brillante y eritematoso con pérdida de las papilas linguales. |
| 3. BALANITIS CANDIDIÁSICA | Glande y prepucio eritematosos con zonas maceradas y acúmulos blanquecinos de detritus. Prurito. |
| 4. VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICA | Eritema y edema de vulva y mucosa vaginal, con leucorrea blanquecina grumosa. Prurito vulvar, disuria y dispareunia. |

Tratamiento

| | |
|---------------------------------------|---|
| 1. INTÉRTIGO CANDIDIÁSICO | <ul style="list-style-type: none">- Nistatina(200.000 UI para 100 g de pasta al agua): 1 aplicación/ 12 horas hasta curación.- Clotrimazol crema: 1 aplicación/ 12 horas hasta curación.<ul style="list-style-type: none">* <i>Recomendaciones</i>: Mantener zona seca y aplicar tratamiento después del lavado** <i>Prevención</i>: Pasta al agua 1 vez/día |
| 2. CANDIDIASIS ORAL | <ul style="list-style-type: none">- Solución de Nistatina: 5cc/ 6-8 horas (enjuagar cavidad oral y tragar).- <i>Si no responde o en inmunodeprimidos</i>: Fluconazol vía oral 50-100 mg al día durante 7-14 días o Itraconazol 100-200 mg al día 15 días<ul style="list-style-type: none">* <i>Queilitis angular</i>: Nistatina pomada tras las comidas, asociada al tratamiento de la probable candidiasis oral asociada. |
| 3. BALANITIS CANDIDIÁSICA | <ul style="list-style-type: none">- Clotrimazol crema (u otros antimicóticos tópicos tipo azol): 2 veces al día 2 a 4 semanas ó Fluconazol 150 mg monodosis.<ul style="list-style-type: none">* <i>Recomendaciones</i>: Mantener zona seca y aplicar tratamiento después del lavado |
| 4. VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICA | <ul style="list-style-type: none">- Clotrimazol comprimidos vaginales ("óvulos") 500 mg: 1 día/ 6 días ó Fluconazol 150 mg monodosis |

PITIRIASIS VERSICOLOR

Definición: Infección cutánea superficial causada por levaduras lipofílicas de *Malassezia*, hongo que forma parte de la flora saprófita de la piel.

Etiología

M. furfur, *M. globosa* y *M. sympodialis*.



Manifestaciones clínicas

Asintomático o prurito ligero.

Exploración física

Máculas descamativas redondas u ovals convergentes. Pueden ser hipopigmentadas o hiperpigmentadas, variando desde el rosa hasta el marrón. Se localizan en áreas de piel rica en grasa como tórax, espalda y parte superior de los brazos.

Diagnóstico

Clínico.

Pruebas complementarias

- *Examen directo al microscopio con KOH al 10-15%* de escamas de piel recogidas de los bordes de la lesión: Típica imagen en "espaguetti y albóndigas".
- *Luz de Wood*: Lesiones amarillo brillante o dorado (sólo positivo en 1/3 de los casos).

Tratamiento

| | |
|---|--|
| 1. TRATAMIENTO TÓPICO | <ol style="list-style-type: none">1. Tratamiento de <i>elección</i> en infección limitada:<ol style="list-style-type: none">i. Ketoconazol al 2% en crema o champú: 1 vez/ día/ 5 días (<i>el más utilizado</i>)ii. Fluconazol al 2% en champú: 1 vez/ día/ 5 días.2. Terbinafina al 1% en solución, crema, gel o spray: 2 veces/ día/ 7 días.3. Miconazol crema: 2 veces al día.4. Clotrimazol crema: 2 veces/ día/ 2 semanas.5. Ciclopirox champú 1,5%: 2 veces/ semana/ 2 semanas. |
| 2. TRATAMIENTO SISTÉMICO Infección extensa o no respuesta al tópico | <ol style="list-style-type: none">1. Tratamiento de <i>elección</i>: Itraconazol: 400 mg dosis única. Igual de eficaz como 200 mg al día 7 días.2. Ketoconazol: 200 mg al día durante 10 días ó 400 mg en dosis única repetida a las dos semanas3. Fluconazol: 300 mg una vez a la semana 2-3 semanas ó 400 mg en dosis única. |
| 3. PREVENCIÓN DE RECURRENCIAS | <ul style="list-style-type: none">- Sulfato de selenio al 2,5% (loción o champú) aplicado por todo el cuerpo dejando actuar durante 10 minutos cada dos o tres semanas.- Ketoconazol 2% champú: 1 vez día cada 3 días desde el comienzo del verano.- Ketoconazol 400 mg vía oral: 1 vez al mes.- Itraconazol 200 mg: cada 12 horas/ una vez al mes/ 6 meses |

DERMATOFITISIS O TIÑAS

Definición: Infección por hongos dermatofitos (patógenos primarios) de la piel, los cabellos y/o las uñas.

Etiología

Microsporum, Epidermophyton y Trichophyton.

Manifestaciones clínicas

| | |
|--|--|
| <p>1. TIÑA DEL CUERO CABELLUDO O TIÑA CAPITIS</p> | <ul style="list-style-type: none"> - TONSURANTE O NO INFLAMATORIAS: Una o varias placas total o parcialmente alopécicas con pelos rotos, con descamación y prurito. Alopecia reversible. - INFLAMATORIAS O QUERION DE CELSO: Placa única y dolorosa, sobreelevada, de color rojo vivo e indurada que se cubre de pústulas foliculares. Supuración al presionar (signo de la espumadera). Alopecia cicatricial. |
| <p>2. TIÑA CORPORIS Y TIÑA CRURIS</p> | <ul style="list-style-type: none"> - HERPES CIRCINADO: Medallones circulares u ovals de borde escamoso o vesiculoso, infiltrado, y centro eritematoescamoso. Tendencia a la curación central con avance en periferia. Tronco, miembros o zonas lampiñas de cara. - TIÑA CRURIS O ECZEMA MARGINADO DE HEBRA: Placas bilaterales de borde eritemato-vesiculoso y centro castaño-eritematoso, con escamas furfuráceas. Ingles, periné, región perianal y zona proximal interna de muslos. |
| <p>3. TIÑA PEDIS o PIE DE ATLETA</p> | <p>Dermatofitosis más frecuente. Eritema y descamación de los pliegues interdigitales, a menudo con fisuración del fondo del pliegue.</p> |
| <p>4. ONICOMICOSIS</p> | <ul style="list-style-type: none"> - ONICOMICOSIS SUBUNGUEAL DISTAL: Afectación del extremo libre distal y los bordes laterales. Manchas amarillas o blanquecinas en extremo libre distal y laterales que van progresando en sentido proximal. Hiperqueratosis subungueal que puede llevar a onicólisis. Lámina engrosada, frágil y quebradiza. |

Figura 9. Tiña del cuerpo. Figura 10. Eczema marginado de Hebra. Figura 11. Tiña pedis



Diagnóstico

Clínico.

Pruebas complementarias

1. Examen directo con KOH de escamas o pelos parasitados.
2. Cultivo e identificación del hongo. (La toma de la muestra se realizará siempre de la parte más activa de la lesión, generalmente la periferia en las lesiones cutáneas y la queratina subungueal en las onicomicosis).

Tratamiento

| | |
|---|---|
| <p>1. TIÑA CAPITIS</p> | <p>1. Terbinafina: a) Adultos: 250 mg/día/12 semanas vo (primera elección en adultos) b) Niños: 10 mg/kg/día/6 semanas.</p> <p>2. Griseofulvina: a) Adultos: 12 mg/kg/día vo. b) < 3 años 125 mg/día vo; 4-7 años 250 mg/día vo; 8-12 años 375 mg/día vo (primera elección en niños).</p> <p>3. <i>No mejoría:</i> Itraconazol 100 mg/día/6 semanas vo. * Limpieza, descostrado y depilación de los pelos afectados. Se pueden asociar curas Sulfato de Zinc o el uso de champú de Sulfato de Selenio.</p> |
| <p>2. TIÑA CORPORIS Y TIÑA CRURIS (Informar al paciente de la contagiosidad de las lesiones. Es conveniente descartar la coexistencia de tiña de los pies y tratarla adecuadamente)</p> | <p>1. <i>Tópicos:</i> a) Ciclopirox olamina tópica 1 aplic/12-24 horas/2-4 semanas. b) Imidazólicos tópicos (bifonazol, clotrimazol, flutrimazol, ketoconazol, etc.) 1 aplic/12-24 horas/2-4 semanas. c) Alilamina tópica (naftifina, terbinafina) 1 aplic/24 horas/2-4 semanas.</p> <p>2. <i>Sistémicos</i> (Lesiones extensas o no respuesta al tópico): Terbinafina 250 mg/día/3-4 semanas vo en adulto o Itraconazol 100 mg/día/3-4 semanas vo o Fluconazol 150 mg/semana/1 mes vo.</p> |
| <p>3. TIÑA PEDIS</p> | <p>1. Itraconazol 400 mg/día/1 semana vo o Fluconazol 150 mg/semana/6 semanas vo.</p> <p>2. <i>No mejoría o lesiones amplias:</i> Terbinafina 250 mg/día/2 semanas</p> <p>3. <i>Observaciones:</i> – Tratamiento de lesiones agudas y ulceradas con astringentes. – Si el componente inflamatorio es muy importante utilizar corticoides tópicos u orales.</p> |
| <p>4. ONICOMICOSIS (Tópico indicado en ancianos o afectas sólo 1 o 2 uñas. Antes de aplicarlo limar la uña)</p> | <p>1. Ciclopirox olamina sol 8% 1 aplic/24 horas/3-6 meses o Amorolfina tópica al 5% 1-2 aplic/semana/6-12 meses en adultos.</p> <p>2. Terbinafina 250 mg/día/3-6 meses en adultos vo o Fluconazol 150 mg/semana/6-9 meses vo. <i>No mejoría:</i> Adultos: Itraconazol 400mg/día/1 semana al mes/3-6 meses ó 200 mg/día/3 meses vo en adultos. Niños: Griseofulvina 10 mg/Kg/día/3-6 meses (máximo 1g/día)</p> |

INFECCIONES CUTÁNEAS DE ORIGEN VÍRICO

Sánchez los Arcos, L.
Cosano Quero, A.
Roncero Riesco, M.

*Servicio de Dermatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Tabla 1. Virus epidermotropos más frecuentes

| VIRUS | ENFERMEDAD |
|---|---|
| Parvovirus B19 | Eritema infeccioso |
| Hepatitis B | Acrodermatitis papulosa infantil (Sd de Gianotti-Crosti) |
| VPH | Verrugas, neoplasias |
| <i>Alphaherpesvirinae</i> VHS-1 (VHH-1) y VHS-2 (VHH-2) Varicela zoster (VZV o VHH-3) | Herpes simple Varicela, herpes zóster |
| <i>Betaherpesvirinae</i> Citomegalovirus (CMV o VHH-5) VHH-6 VHH-7 | Exantema morbiliforme Exantema súbito (roséola infantil) ¿Pitiriasis rosada? |
| <i>Gammapherpesvirinae</i> Virus Epstein-Barr (VEB O VHH-4) VHH-8 | Mononucleosis infecciosa Asociado a sarcoma de Kaposi |
| Orthopoxvirus Parapoxvirus Molluscum | Viruela (erradicación mundial con vacuna) Ectima contagioso, nódulo de los ordeñadores Molusco contagioso |
| Echovirus Coxsackie A Coxsackie B Enterovirus | Herpangina Sd boca-mano-pie Exantema máculo-papuloso |
| Virus de la rubéola | Rubéola |
| Oncovirus (HTLV-1 y HTLV-2) Lentivirus (VIH-1 y VIH-2) | Leucemia humana de células T Sida |
| Virus sarampión | Sarampión |

HERPES SIMPLE

Definición: Incluye las infecciones provocadas por los virus herpes tipo 1 (VHS 1) y tipo 2 (VHS 2). El VHS 1 habitualmente es el causante de lesiones extragenitales (20% genitales) mientras que el VHS 2 se considera de transmisión sexual y/o vertical presentándose generalmente mediante lesiones anogenitales. Se trata de un virus de distribución mundial (el 80% de población adulta presenta anticuerpos específicos).

Pruebas complementarias

El diagnóstico es de presunción no siendo necesario pruebas de rutina. Puede confirmarse mediante citodiagnóstico (frotis de Tzank), biopsia, PCR en exudados (detección DNA del virus) y cultivo celular.

La serología puede ser útil en infecciones neonatales donde la presencia de anticuerpos IgM confirma el diagnóstico.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen del sitio de la inoculación y del estado inmunitario del huésped. Producen distintas entidades cutáneas, además de enfermedades a otros niveles. Las más frecuentes son las siguientes (Tabla 2):

Tabla 2. Manifestaciones frecuentes del VHS tipo 1 y tipo 2

| Clínica VHS-1 | Clínica VHS-2 |
|-------------------------------------|---|
| Gingivoestomatitis herpética | Vulvovaginitis /Balanopostitis herpética primaria |
| Herpes simple orofacial recidivante | Herpes genital recidivante |
| Herpes simple ocular | Cervicitis herpética erosiva |
| Herpes gladiatorum | |
| Ecceema herpético | |

- **Gingivoestomatitis herpética aguda:** Manifestación de primoinfección que se desarrolla en pacientes sin inmunidad para VHS. Suele ocurrir en niños de 6 meses a 5 años. Incubación 3 a 6 días. Inicio abrupto con dolor, fiebre y anorexia. A la exploración se evidencian vesículas en mucosa oral, lengua y labios, que se rompen dejando úlceras dolorosas. Las encías están eritematosas y sangrantes al roce. Es posible la afectación perioral. Adenopatías regionales dolorosas.
- **Herpes simple orofacial recidivante:** Vesículas agrupadas sobre pápula eritemato-edematosa, que se rompen dejando úlceras costrosas. Se acompaña de dolor, parestesias y/o prurito, que suelen preceder a la aparición de las lesiones cutáneas. Los factores desencadenantes de una recurrencia de herpes labial incluyen la exposición solar, la fiebre, la menstruación y el estrés emocional. Las extracciones dentales también pueden desencadenar una recurrencia. Las recidivas usualmente ocurren en el sitio de la infección primaria y en áreas adyacentes. Si aparecen lesiones a distancia puede ser el resultado de una nueva infección primaria o por autoinoculación.
- **Herpes simple ocular:** Las infecciones oculares primarias por VHS ocurren en menos del 5% de los pacientes, pero pueden causar morbilidad significativa debido a queratitis y necrosis aguda retiniana. Habitualmente cursan con edema palpebral unilateral, lagrimeo y alteración de la agudeza visual, observándose vesículas en el borde libre del párpado.
La queratitis recurrente por VHS-1 continúa siendo una de las principales causas de ceguera corneal en países industrializados.
- **Herpes genital primario:** Manifestación de primoinfección. Incubación 3 a 7 días.

Dolor, prurito, disuria, exudado uretral y vaginal, acompañándose de adenopatías regionales dolorosas. Además, síntomas constitucionales, que incluyen fiebre, cefalea, malestar general y mialgias. Los síntomas suelen ser más intensos en mujeres. A la exploración vesículas agrupadas que se rompen dejando úlceras dolorosas de bordes bien definidos. En mujeres aparecen en vulva e introito vaginal, pudiendo asociar una uretritis. La mucosa vaginal aparece eritematoedematosa. Puede haber afectación del cérvix. En varones las lesiones asientan en glande, prepucio y tallo del pene, pudiendo a veces afectar escroto, muslos y nalgas. La uretritis también es frecuente en varones.

- **Herpes genital recidivante:** Después de la primoinfección, el virus queda en estado latente en las células nerviosas ganglionares y puede reactivarse. La frecuencia y la gravedad de la reactivación se determina por muchos factores, incluyendo inmunodeficiencia o estrés. Las recurrencias de herpes genital por VHS-1 son menos comunes, ya que VHS-2 tiene tropismo específico por la mucosa genital.

Aparecen vesículas agrupadas en genitales externos y/o periné, acompañadas de dolor que suele preceder a su aparición. La duración promedio de las lesiones suele ser de 7 a 10 días. La clínica es más intensa en mujeres, igual que ocurre en la primoinfección.

- **Eccema herpético (erupción variceliforme de Kaposi):** Consiste en la diseminación del VHS en piel previamente alterada por otra dermatosis, fundamentalmente en pacientes con dermatitis atópica.
- **Panadizo herpético:** Eritema, tumefacción y aparición de vesículas en zonas distales de dedos, acompañado de intenso dolor, prurito y/o parestesias.
- **Criterios de ingreso:** En gingivostomatitis muy floridas que dificulten la alimentación oral, en pacientes inmunodeprimidos con infecciones graves, erupción variceliforme de Kaposi y herpes neonatal.

Terapéutica general

Además del tratamiento específico antiviral deben instaurarse medidas generales:

- Fomentos con sulfato de zinc al 1 por mil 15 minutos al día.
- Pomada de mupirocina (u otro antibiótico tópico en pomada) tras fomentos para descostrar y evitar la sobreinfección bacteriana.
- Analgesia.

Terapéutica específica

El tratamiento antiviral puede hacerse con aciclovir, valaciclovir o famciclovir, a diferentes dosis según el proceso que se esté tratando. Debe iniciarse lo más precozmente posible, a ser posible en fase prodrómica.

- Primoinfecciones:
 - Aciclovir 200 mg 5 veces al día durante 5 días (omitiendo la toma nocturna para permitir el sueño). En herpes genital, completar 10 días.
 - Valaciclovir 500 mg cada 12 h x 10 días; Famciclovir 250 mg/8 h x 5-10 días.
- Recurrencias: (valorar indicación en herpes labiales, restringir a casos extensos, dolorosos o muy recidivantes):
 - Aciclovir 400 mg cada 8 h u 800mg cada 12h durante 5 días
 - Valaciclovir 500 mg cada 12 h x 3 días; Famciclovir 250 mg cada 12 h x 5 días.

* Puede emplearse el aciclovir tópico 5 veces al día en herpes simple labial, aunque su eficacia es controvertida.

** En pacientes inmunodeprimidos se debe ajustar la dosis y en ciertos casos es preferible iniciar el tratamiento vía parenteral (aciclovir I.V. a dosis de 5-10 mg/kg cada 8 h).

Prevención

Terapia de supresión (útil en pacientes con \geq 4-6 recidivas al año):

- Aciclovir: 400 mg cada 12h, durante 6-12 meses.
- Valaciclovir: 500 mg al día, 6-12 meses.
- Famciclovir: 250 mg cada 12 horas, 6-12 meses; en infectados por VIH, administrar 500 mg cada 12 h.

* No disponible aún vacunas para profilaxis.

HERPES ZOSTER

Definición: El virus varicela zóster (VVZ) sólo tiene dos manifestaciones clínicas: la primoinfección, que produce la varicela, y la reactivación, que origina herpes zóster (HZ). La incidencia de HZ está determinada por factores que influyen en la relación huésped-virus como son la edad elevada y la inmunosupresión.

Pruebas complementarias

El diagnóstico es de presunción, sustentado por la clínica y evolución típicas. Se confirma mediante citodiagnóstico de Tzanck, el cultivo del virus o la biopsia.

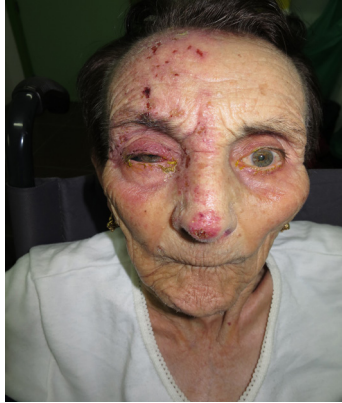
Valoración oftalmológica en el caso de HZ oftálmico.

Manifestaciones clínicas:

- *Pródromos:* Dolor, prurito y parestesias en el dermatoma que posteriormente resultará afectado.
- *Erupción:* Lesiones vesiculosas arracimadas sobre base eritematosa de localización y distribución unilateral, que no atraviesan la línea media y habitualmente se limitan al área de piel inervada por un solo ganglio sensitivo. (**Figura 1**). Los dermatomas más frecuentemente afectados son los torácicos (55%) seguidos por la región trigeminal (20%), cervical (11%) y lumbar (13%). En pacientes que reciben anticoagulantes, antiagregantes o corticoides de forma crónica, las lesiones pueden ser hemorrágicas. Evolucionan a costras en 7 a 10 días pudiendo dejar hiper-/hipopigmentación residual y cicatrices. Asimismo, el dolor puede persistir (neuralgia postherpética). Puede haber clínica general asociada al cuadro agudo, pero no es frecuente.

Si se afecta la rama oftálmica del nervio trigémino, además de lesiones cutáneas es posible que aparezcan úlceras corneales y conjuntivitis, precisando una valoración oftalmológica complementaria.

Figura 1. Herpes zoster en área trigeminal con afectación ocular y lesiones cutáneas que respetan línea media



Terapéutica general

Ver "Herpes simple".

Terapéutica específica

En ausencia de factores de riesgo, el HZ tiene un curso autolimitado. No obstante, atendiendo a factores de riesgo como la edad y comorbilidad del paciente (**Tabla 3**), está indicado iniciar terapia antiviral para acortar la duración de la enfermedad, reducir el dolor y disminuir el riesgo de neuralgia postherpética.

Tabla 3. Factores que incrementa el riesgo de evolución complicada

| FACTORES DE RIESGO |
|---|
| Edad \geq 50 años |
| Localizado en cabeza y cuello |
| Erupción grave y/o signos de diseminación cutánea (vesículas satélite aberrantes, lesiones hemorrágicas o necrotizantes, compromiso de mucosas, HZ multimetamérico) |
| Lesiones en diferentes estadios de evolución |
| Afectación neurológica |
| Repercusión visceral (dificultad respiratoria, fracaso renal...) |
| Inmunodeprimidos (neoplasias, discrasias hematológicas, VIH, pacientes trasplantados o en tratamiento inmunosupresor) |
| Pacientes con dermatosis crónicas severas (Ej. dermatitis atópica) |

El tratamiento debe iniciarse antes de que hayan transcurrido 72 horas desde el inicio de las lesiones cutáneas, salvo en inmunodeprimidos, en que debe instaurarse siempre aunque lleve más de 72 horas (Tabla 4).

Existen 4 agentes autorizados como tratamiento antiviral: Aciclovir (de elección en inmunodeprimidos por vía I.V.); valaciclovir, famciclovir y brivudina.

- Aciclovir 800 mg cada 4 h, 5 tomas al día, 7 días; por vía I.V. a 10 mg/kg/8 h.
- Valaciclovir 1 g cada 8 h, 7 días.
- Famciclovir 500 mg cada 8 h, 7 días.
- Brivudina 125 mg cada 24 h, 7 días (de elección en caso de disfunción renal concomitante). *Contraindicado en pacientes en tratamiento tópico o sistémico con derivados de 5-fluoropirimidinas como 5-fluorouracilo, capecitabina y tegafur.*

Tabla 4. Indicaciones de tratamiento y grado de recomendación en herpes zóster

| CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS | ACTITUD | GRADO DE RECOMENDACIÓN |
|---|---|------------------------|
| HZ de cualquier localización en ≥ 50 años HZ niños y adolescentes con tratamiento prolongado con corticoides HZ cabeza y cuello HZ de cualquier localización con erupción grave y/o signos de diseminación cutánea HZ en inmunodeprimidos HZ en pacientes con dermatosis crónicas severas | INICIAR TRATAMIENTO (ORAL) | ↑↑ |
| HZ complicado (lesiones diseminadas o extensión multimetamérica, compromiso de mucosas, repercusión visceral o neurológica) | INICIAR TRATAMIENTO (I.V.) | ↑↑ |
| HZ en tronco o extremidades en ≤ 50 años sin factores de riesgo | POSIBILIDAD DE INICIAR TRATAMIENTO (a criterio del facultativo) | ↑ |
| HZ no complicado (unilateral, torácico o lumbar en ≤ 50 años sin factores de riesgo) transcurridas más de 72h del inicio de lesiones | NO RECOMENDADO TRATAMIENTO | ↓ |
| HZ en niños y gestantes con factores de riesgo | POSIBILIDAD DE INICIAR TRATAMIENTO (a criterio del facultativo) | ↑ |
| HZ en niños y gestantes sin factores de riesgo | NO RECOMENDADO TRATAMIENTO | ↓ |

↑↑ Extremadamente recomendable; ↑ Recomendación favorable pero no concluyente; ↓ Desaconsejable (moderada evidencia de que la medida es ineficaz o los perjuicios superan los beneficios).

PITIRIASIS ROSADA (DE GIBERT)

Definición: La pitiriasis rosada (PR) es una enfermedad exantemática aguda, de curso habitualmente benigno y autolimitado, frecuente en adolescentes y adultos jóvenes en meses de invierno y primavera.

Etiología

Posible relación con la reactivación sistémica del virus herpes humano (VHH-6) y / o (VHH-7).

Manifestaciones clínicas

En ciertos casos se asocia a clínica constitucional que puede preceder o acompañar a la erupción.

La enfermedad comienza típicamente con una única placa eritemato-descamativa en tronco, redondeada u oval de 1-4 cm (**placa heráldica**). A continuación, aparece una erupción secundaria con lesiones pápulo-escamosas de color asalmonado y de menor tamaño distribuidas en tronco (mostrando una configuración en árbol de navidad) y raíz de extremidades.

Se desarrolla en brotes a intervalos de varios días y alcanza su máxima expresividad aproximadamente en 2 semanas. Puede asociar prurito en 25% de pacientes. La duración puede variar de 2 a 8 semanas.

En la PR clásica no hay afectación de cara, palmas, plantas ni mucosas.

Pruebas complementarias

1. Diagnóstico: Clínico, habitualmente no son necesarias pruebas complementarias.
2. Determinación de DNA VHH-6/7 en gestantes \leq 15 semanas y/o PR atípicas.
3. Importante diferenciar de:
 - *Sífilis secundaria* (lesiones discretamente descamativas, palmas/plantas con frecuencia están implicadas y existe linfadenopatía en muchos casos).
 - *Dermatitis seborreica* (generalmente afecta además cara y cuero cabelludo).
 - *Eczema numular* (preferentemente en piernas y dorso de manos, localizaciones que sólo ocasionalmente participan en PR).
 - *Pitiriasis líquenoide crónica* (que tiene un curso más crónico y recidivante sin placa heráldica precedente).

Terapéutica general

No precisa salvo prurito*. Evolución autolimitada, duración de 6-8 semanas.

En casos de PR recurrente o persistente, valorar aciclovir (800 mg, 5 veces/día durante 10 días).

* Ver PRURITO.

Sánchez los Arcos, L.
Cosano Quero, A.
Roncero Riesco, M.

*Servicio de Dermatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

ESCABIOSIS O SARNA

Definición

Infestación por *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*.

Etiología

Sarcoptes scabiei var. *hominis*. Es un ácaro parásito humano estricto. La hembra grávida de *sarcoptes* completa su ciclo biológico dentro de la epidermis humana, donde excava un surco para depositar sus huevos y muere después. Cada hembra pone de 60 a 90 huevos al día, que maduran en unos 10 días.

La transmisión es por contacto directo o por fómites. Existen sarnas propias de animales que pueden transmitirse al hombre, pero constituyen enfermedades diferentes (ver "Manifestaciones clínicas").

Pruebas complementarias

- Visión directa.
 - Raspado con bisturí de uno o varios surcos, poniendo previamente sobre ellos aceite de inclusión.
 - Colocar en un portaobjetos el material obtenido.
 - Mirar al microscopio buscando ácaros, huevos o heces.
- Biopsia.
- Elevación de IgE y eosinofilia en sangre periférica.
- Serología de VIH en pacientes con sarna noruega.

Manifestaciones clínicas

1. Datos epidemiológicos

- En los países desarrollados los brotes de sarna son más frecuentes en otoño e invierno.
- El período de incubación antes del desarrollo del prurito varía entre 2 y 6 semanas en la primera exposición y las 24-48 horas en las siguientes.
- Afectación de convivientes frecuentemente.

2. Distribución de las lesiones

- Típica la aparición de lesiones simétricas por rascado en espacios interdigitales, superficie flexora de muñecas, areolas, región umbilical, nalgas y genitales.

- Sarna nodular: Por fenómenos de hipersensibilidad, pueden aparecer lesiones infiltradas eritematosas de ≥ 5 mm en pene, escroto y laterales del tronco (nódulos escabióticos) que a veces persisten durante meses incluso después de la curación.
- En lactantes e inmunodeprimidos puede extenderse a toda la piel, incluido el cuero cabelludo, área facial, palmas y plantas.
- En ancianos tiene especial predisposición por la espalda, y las lesiones suelen ser poco expresivas.
- La sarna nodular se da en partes cubiertas del cuerpo (escroto, pene, nalgas, pubis, axilas, parte superior de la espalda).

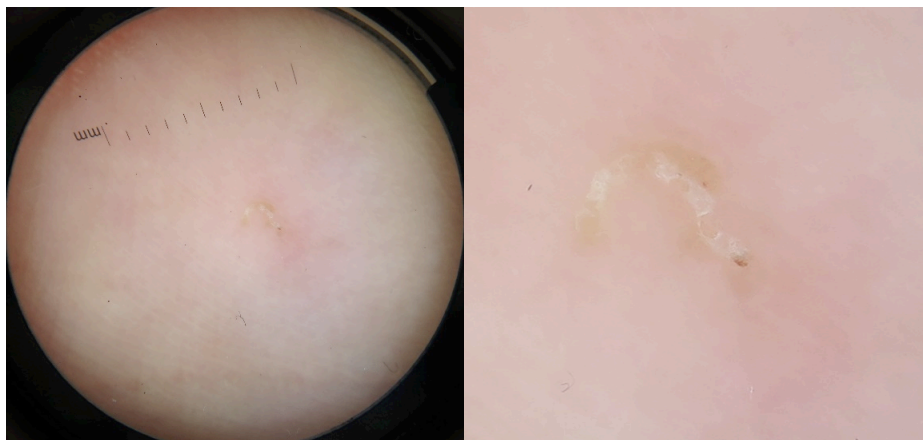
3. Prurito

- Severo y persistente.
- Habitualmente de evolución reciente.
- Predominio nocturno.
- Inicio gradual y aumento en 2-3 semanas, motivando la consulta médica.
- Puede persistir durante semanas a pesar de un tratamiento correcto.

4. Surco acarino

- Trayecto elevado serpiginoso, de 2-3 mm de largo, de la anchura de un pelo humano, color grisáceo, de aspecto descamativo.
- El ácaro puede ser visible a simple vista como un punto blanco.
- A la dermatoscopia, signo del ala delta (patognomónico). (**Figura 1**).

Figura 1. Surco acarino visto mediante dermatoscopia



5. Vesículas

- Puede haber una vesícula en el extremo del surco; también puede haber vesículas independientemente de los surcos.

- Puede haber ampollas (más en niños).

6. Sarna costrosa o noruega

- Lesiones hiperqueratósicas de predominio en codos, rodillas, palmas y plantas.
- Puede haber afectación ungueal simulando una psoriasis o una onicomicosis.
- Propia de inmunodeprimidos, ancianos, disminuidos psíquicos y otras personas con enfermedades debilitantes.
- Puede no tener prurito

7. Sarna canina

- No tiene surcos.
- Erupción de pápulas y vesículas en brazos, muslos, tórax y abdomen.
- Suele iniciarse 24 horas tras el contacto con un animal infectado, de forma más brusca e intensa que la sarna humana.

8. Lesiones secundarias

- Excoriaciones por rascado y pápulas excoriadas costrosas tipo prúrigo.
- Impetiginización.
- Eczematización.

Terapéutica complementaria

Tratamiento del prurito con antihistamínicos por vía general.

Tratar o evitar la infección secundaria de las lesiones cutáneas.

Terapéutica específica

1. Principios generales

- Tratar a todos los convivientes aunque no tengan clínica.
- Lavar ropa (incluyendo ropa de cama) en lavadora en ciclo de agua caliente.
- La ropa no lavable puede introducirse en bolsas de plástico cerradas durante 3 o más días.
- Aplicar escabicidas desde mentón y raíz de implantación de cuero cabelludo a plantas, incluyendo espacios subungueales, ombligo, areolas y genitales. Evitar contacto con mucosas.

Una vez pasadas las horas de contacto con el escabicida, lavar a conciencia; evitar baño caliente previo a la aplicación (aumenta la absorción percutánea del escabicida, que puede causar efectos secundarios).

- El prurito no desaparece inmediatamente tras aplicar el escabicida, sin que eso signifique fracaso terapéutico.

2. Escabicidas

- **Permetrina 5% crema**

- Aplicar y mantener durante 10-12 horas.

- Repetir una semana después.
- Escasos efectos secundarios salvo irritación post-tratamiento.
- **Ivermectina**
 - Tratamiento por vía oral para sarna resistente o noruega.
 - Dosis de 200 µg/kg en una sola toma, repetir en una semana.

PEDICULOSIS

Definición: Infestación por piojos.

Etiología

Existen tres tipos de piojos que afectan al hombre: *Pediculus humanus var. capitis* (pediculosis capitis), *Pediculus humanus var. corporis* (pediculosis corporis) y *Phthirus pubis* (pediculosis pubis, ladillas).

Diagnóstico y pruebas complementarias

- La visualización de liendres viables (color pardo), eclosionadas (color claro), o de piojos, se considera diagnóstica.
- Serología de ETS en pacientes con pediculosis pubis.

Manifestaciones clínicas

a) Pediculosis capitis

- Prurito.
- Liendres (formaciones blanquecinas adheridas al tallo piloso). No siempre se ven los piojos.
- La incidencia es más alta en la infancia y en niñas. El contagio es por contacto directo interhumano, produciendo epidemias escolares. Los peines, accesorios para el pelo, cascos y sombreros también intervienen en su transmisión.
- Afectan cuero cabelludo, con predominio en regiones retroauriculares y occipital.
- Pápulas eritematosas en los lugares de mordedura del piojo.
- Excoriación e impetiginización dando lugar a piodermatitis y adenopatías reactivas occipitales y retroauriculares.

b) Pediculosis corporis

- Propia de pacientes de bajo nivel socioeconómico.
- El piojo vive en la ropa.
- Prurito en tórax, abdomen, pubis y axilas de predominio nocturno, cuando los piojos migran al cuerpo desde la ropa para alimentarse.
- Pápulas eritematosas por mordeduras de predominio en las zonas referidas.
- Máculas cerúleas: pigmentación gris azulada debida a alteración de la hemoglobina por la saliva del piojo en los lugares de picadura.

c) Pediculosis pubis

- Afecta pubis, axilas, pestañas y cejas.
- En adultos es ETS; la infestación en niños no suele serlo y afecta pestañas y cejas (suelen infectarse a partir de los padres).
- Máculas cerúleas.
- Liendres y ladillas (más frecuente verlas debido a su menor movilidad con respecto a otros piojos).

Terapéutica general

- Lavar la ropa puede ser suficiente tratamiento, aunque puede ser útil usar un champú o loción pediculicida en casos extensos.
- Eliminación mecánica con un peine de púa fina (liendrera), peinando con el pelo húmedo.
- Lavar ropa, almohadas y peluches; los objetos no lavables se pueden rociar con pediculicidas y meter en bolsas de plástico cerradas durante al menos 2 semanas.

Terapéutica específica

Pediculicidas

- 1. Permetrina 1-1,5%**, aplicar 10-20 minutos con pelo seco cubriéndolo con un gorro de plástico durante 1 hora y aclarar con agua tibia. Repetir en 7-10 días (no eficaz frente a liendres).
Se prefiere la crema o la loción al champú para que el pediculicida permanezca más tiempo en contacto con el cuero cabelludo. Existe resistencia cruzada entre la permetrina y las piretrinas, pero debe asegurarse un uso adecuado antes de hablar de resistencia.
- 2. Dimeticonas** sintéticas, asfixian al piojo por bloqueo de los espiráculos respiratorios y no generan resistencias ni toxicidad.
- 3. Trimetoprim-sulfometoxazol** via oral durante 7 días es una buena opción cuando la infestación se asocia a piodermitis.
- 4. Lindano 1%**, aplicar 5-10 minutos sobre pelo seco y lavar
- 5. Vaselina** 2 veces al día 7-10 días si hay afectación de pestañas, aunque lo ideal es la tracción mecánica mediante pinza de adson.
- 6. Abametapir 0,74%**, loción ovicida y pediculicida, única aplicación 10 minutos sobre pelo seco. No precisa liendrera. No descritas resistencias. (Pendiente de comercialización).
- 7. Ivermectina 200 mg/kg** por vía oral, repitiendo a la semana, se reserva para infestaciones graves, sospecha de resistencia o fallo de los anteriores. (No disponible en preparado comercial. Se puede formular).

REFERENCIAS

V. M. Bowles, K. S. Yoon, S. C. Barker, C. Tran, C. Rhodes y M. J. Clark, Ovicidal Efficacy of Abametapir Against Eggs of Human Head and Body Lice (Anoplura: Pediculidae). *J Med Entomol.*, 2017, Jan; 54(1): 167-172.

INFESTACIONES Y PICADURAS DE ARTRÓPODOS

Son una causa importante de morbilidad en todo el mundo. Habitualmente las picaduras por artrópodo tienen una repercusión limitada que cursa con la aparición de lesiones cutáneas transitorias; sin embargo, en algunos casos se pueden desencadenar cuadros potencialmente graves (reacciones tóxicas y anafilácticas).

Es necesario destacar que algunos artrópodos pueden actuar como vectores de numerosas enfermedades.

Existen 3 clases de artrópodos no acuáticos de especial interés clínico:

| |
|------------------------------------|
| 1. Arácnidos |
| 2. Insectos |
| 3. Miriápodos (ciempiés y milpiés) |

A continuación se detallan los aspectos más importantes a tener en cuenta si se sospecha un cuadro de este tipo.

ARÁCNIDOS: (Arañas, garrapatas y escorpiones)

a) Arañas

Epidemiología y clínica

En España no es frecuente encontrar especies que sean potencialmente letales aunque su mordedura puede generar dolor, eritema y edema en la zona de la herida. La evolución puede conllevar la aparición de vesículas o ampollas rodeadas de una zona violácea con aparición de una escara necrótica días después (*aracnidismo necrótico*). En casos más graves puede aparecer sensación de entumecimiento, piloerección, espasmos musculares y fallo renal agudo debido a la necrosis tisular secundaria a enzimas presentes en el veneno de la araña. Incluso hay casos descritos de agitación, meningitis, temblores, cefalea e HTA debido a la acción de ciertas neurotoxinas capaces de generar una liberación súbita de catecolaminas.

Tratamiento

1. Habitualmente es suficiente con medidas locales (compresas frías) y analgésicos.
2. El uso de antibióticos de forma profiláctica es recomendable en casos más extensos o con necrosis central de la herida para prevenir sobreinfección.
3. Relajantes musculares (gluconato cálcico 10% 0,1ml/kg I.V.) sólo si es preciso debido a espasmos o calambres.
4. Desbridamiento quirúrgico (si gran extensión de tejido desvitalizado).
5. ANTÍDOTO* de suero equino (específico para picaduras por viuda negra). Sopesar relación riesgo-beneficio ya que existen reacciones de hipersensibilidad tras su administración.
6. Oxígeno hiperbárico, dapsona, corticoides intralesionales y colchicina (uso controvertido).

b) Garrapatas y ácaros

Epidemiología y clínica

La picadura suele ser asintomática por lo que los pacientes habitualmente se presentan con la garrapata adherida en cuero cabelludo, cuello y parte superior del tronco. La identificación correcta de la misma, brinda al médico la oportunidad de analizar las medidas de control a seguir y síntomas de posibles enfermedades transmitidas por ella (ricketsias, virus, parásitos... etc). Para ello es necesario realizar una anamnesis dirigida para ver si el paciente tiene fiebre y/o artralgias. En nuestro medio destaca la fiebre botonosa; en Latinoamérica la enfermedad de Lyme y en ciertas zonas de África, la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo.

Otro dato relevante ante un cuadro de garrapatas, es la **parálisis flácida**, secundaria a una neurotoxina presente en la saliva del pequeño arácnido y que se presenta como un cuadro progresivo y ascendente que puede poner en riesgo la vida del paciente debido a fallo respiratorio.

Una vez descartado que produzca afectación sistémica, el resto de manifestaciones locales de la picadura son leves (picor y rubor)

Tratamiento

1. Inspeccionar detalladamente todo el tegumento cutáneo (incluido cuero cabelludo).
2. Extracción mecánica de la garrapata (con pinzas y realizando un movimiento de giro). Si quedaran restos, es necesario realizar una extracción quirúrgica para prevenir la formación de granulomas a cuerpo extraño.
3. Ventilación mecánica y otras medidas de soporte vital en caso de parálisis flácida.
4. Es controvertido el uso profiláctico de antibióticos (sólo indicado si existe alta sospecha de enfermedad sistémica o en áreas endémicas). En este caso, administrar Doxiciclina 100mg/12h durante al menos 10 días.

No se mencionan manifestaciones específicas producidas por ácaros (consultar manual específico) salvo aquellas correspondientes al ácaro *Sarcoptes scabiei* (ver apartado de escabiosis).

c) Escorpiones (consultar manual específico)

INSECTOS (Pulgas, chinches, piojos, orugas, mosquitos y abejas/avispas)

Epidemiología y clínica

La clínica por picadura de insectos abarca un espectro muy amplio de lesiones. Además también pueden actuar como vectores de enfermedades. Son tan numerosas las especies que engloba este grupo de artrópodos que sólo se mencionan aquí algunos de especial interés médico.

La manifestación más habitual es la urticaria papular (evanescente o persistente) que puede limitarse a la zona de la picadura o generalizarse. Asocia prurito moderado o intenso. En ocasiones la erupción puede complicarse con reacciones vesículo-ampollosas que pueden simular auténticas enfermedades inmuno-ampollosas.

Un dato a tener en cuenta son las reacciones de **hipersensibilidad exageradas** a picadura de insecto, dado que puede indicar la presencia de una *mastocitosis subyacente*. Asimismo, ante lesiones nodulares persistentes meses después de una picadura es conveniente descartar asociación con neoplasias hematológicas.

Tratamiento

Medidas generales:

1. Lociones / geles de mentol y sustancias similares que calmen en picor.
2. Corticoides tópicos.
3. Utilizar repelentes (DEET.. etc) y textil adecuado para prevenir nuevas picaduras.
4. Antecedentes de anafilaxia: proporcionar adrenalina autoinyectable (jeringas precargadas) y remitir a Alergología para estudio.

A continuación se citan algunas características importantes de algunos subtipos de insecto más relevantes.

a) *Pulgas*

Epidemiología y clínica

Carecen de especificidad de huésped por lo que pueden parasitar diferentes especies a lo largo de su ciclo vital. Además son capaces de permanecer en estado latente años (crisálida) y salir rápidamente al detectar vibración. No poseen alas pero saltan distancias de hasta 30 cm. El prurito es intenso y con frecuencia producen lesiones papulosas con vesiculación central agrupadas en las extremidades inferiores.

Pueden transmitir enfermedades potencialmente graves como la peste bubónica, tifus endémico o brucelosis.

Tratamiento

Sintomático (ver medidas terapéuticas generales para insectos).

Crucial llevar a cabo un control exhaustivo de la plaga (incluyendo alfombras, cortinas etc).

b) *Chinches*

Epidemiología y clínica

Ectoparásitos chupadores de sangre que se esconden en hendiduras y grietas frecuentemente. Constituyen el vector de enfermedades como la hepatitis B y la enfermedad de Chagas. Las lesiones son típicamente lineales y se distribuyen en grupos de 3 (lo que equivale a “desayuno, comida y cena del insecto”).

Tratamiento

(Idéntico que pulgas).

c) *Piojos (ver apartado de pediculosis)*

d) *Orugas*

Epidemiología y clínica

Tanto orugas como mariposas y polillas disponen de pelos urticantes que pueden producir sintomatología variada. Al contacto con estos insectos, los pelos pueden generar dolor intenso, picor, edema y eritema así como púrpura reticulada. En otras ocasiones pueden aparecer dermatitis de contacto. Además, en época esti-

val, pacientes con hipersensibilidad muy marcada pueden desarrollar síntomas sin llegar a contactar con la oruga como son oculares (lagrimeo, picor, conjuntivitis), ORL (picor, estornudos) y urticaria.

Tratamiento

(Idéntico que pulgas).

e) Abejas y avispas

Las lesiones son de sobra conocidas por la población general y existen múltiples estrategias terapéuticas para el manejo de picaduras por himenópteros. Sólo es necesario hacer hincapié en la extracción del aguijón para garantizar una temprana recuperación y evitar que siga desprendiendo veneno. En caso de angioedema y/o anafilaxia, administrar epinefrina urgentemente.

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ITS)

Velasco Tirado, V.
Calderón Castrat, X.
Roncero Riesco, M.

Servicio de Dermatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

URETRITIS

Definición: Inflamación de la uretra causada habitualmente por una infección. Las características, método diagnóstico y tratamiento se resumen en la tabla 1.

Tabla 1. Características clínicas, diagnóstico y tratamiento de uretritis

| | Etiología | Clínica | Diagnóstico | De elección | Alternativo |
|------------------------------------|---|--|--|--|---|
| Uretritis gonocócica no complicada | <i>Neisseria gonorrhoeae</i> | PI: 2-3 días Secreción purulenta, abundante Disuria frecuente e intensa PMN +++ | Tinción gram Cultivo tipo Thayer-Martin (hisopo con medio) | Ceftriaxona 500 mg IM MD+ Azitromicina 1g VO MD | - Si no se dispone de cefalosporinas IM: Cefixima 400 mg VO MD+Azitromicina 2g vo MD - Si fallo de tratamiento o resistencias detectadas a cefalosporinas: Ceftriaxona 1 g IM MD + Azitromicina 2g VO MD o bien Gentamicina 240 mg IM MD+Azitromicina 2g VO MD |
| Uretritis no gonocócica | <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Mycoplasma hominis</i> ; <i>M. genitalium</i> <i>Trichomonas vaginalis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i> | PI: 7-21 días Secreción mucosa o mucopurulenta escasa Disuria discreta PMN + | <i>C. trachomatis</i> : PCR (hisopo sin medio) <i>U. urealyticum</i> : cultivo en medio líquido (hisopo sin medio) <i>T.vaginalis</i> : Visualización en fresco y PCR | Doxiciclina 100 mg/12 h VO x 7 días | Azitromicina 1g vo MD Si se aislara <i>M. genitalium</i> : Azitromicina 500 mg VO MD+ 250 mg/24 h VO x 4 días |

| | Etiología | Clínica | Diagnóstico | De elección | Alternativo |
|--------------------------------------|--|----------------|--------------------|---|--|
| Uretritis persistente/ recurrente | <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Mycoplasma genitalium</i> <i>Trichomonas vaginalis</i> | | | <ul style="list-style-type: none"> - Si se prescribió en un primer momento doxiciclina: Azitromicina 500 mg MD+250 mg/24 h VO x 4 días - Si se prescribió en un primer momento azitromicina: Moxifloxacino 400 mg/24 h VO x 7-14 días - Si se trata de pacientes heterosexuales, añadir en ambos casos Metronidazol 2g VO MD | -Si se aislara <i>M. genitalium</i> resistente a Azitromicina: Moxifloxacino 400 mg/12 h VO x 7-14 días |

PI: periodo de incubación; PMN: polimorfonucleares en tinción de Gram; VO: vía oral; MD: monodosis.

Recomendaciones

1. Iniciar tratamiento sintomático en la primera visita en pacientes en los que no se pueda asegurar el seguimiento (C-III).
2. En el caso de infección por gonococo y debido a la creciente resistencia a cefalosporinas y los fallos de tratamiento detectados, se recomienda el tratamiento dual (Ceftriaxona+Azitromicina) como de elección ante las infecciones gonocócicas no complicadas (B-II).
3. Deben ser evaluadas y tratadas con el mismo régimen las parejas sexuales de los 2 meses previos (C-III).
4. Se aconseja abstinencia sexual hasta la finalización del tratamiento y desaparición de los *síntomas* (C-III).

ÚLCERA GENITAL

Las características epidemiológicas, clínicas y método diagnóstico de las ITS que cursan con úlcera genital se recogen en la tabla 2.

El tratamiento de las ITS con úlcera genital se recoge en la tabla 3.

Tabla 2. Características clínicas y diagnóstico de entidades que cursan con úlcera genital

| | SÍFILIS | LINFOGRANULOMA VENÉREO | DONOVANOSIS | CHANCROIDE | HERPES GENITAL |
|--------------------------------|---|---|--|---|--|
| Agente | <i>Treponema pallidum</i> | <i>Chlamydia trachomatis</i> (serotipos L1, L2 y L3) | <i>Klebsiella granulomatis</i> | <i>Haemophilus ducreyi</i> | VHS tipo 2 y tipo 1 |
| Distribución | Cosmopolita | África, India, Sudamérica, Caribe | Mundial excepto Europa y Norteamérica | Áreas tropicales y subtropicales | Cosmopolita |
| Incubación | 2-4 semanas | 1-4 semanas | 1-4 semanas | 3-7 días | 2-7 días |
| Número de úlceras | Única (rara vez múltiple) | Única | Única (rara vez múltiple) | Múltiples | Múltiples |
| Úlcera | Regular de fondo limpio y borde indurado (chancro duro) | Superficial y transitoria | Nódulos ulcerados. Fondo carnoso y friable | Irregulares, inflamatoria de fondo sucio y no indurada (chancro blando) | Superficiales, confluentes, borde inflamatorio |
| Afectación extragenital | Sífilis secundaria (pueden coexistir) | Fiebre, malestar general. Si proctitis: dolor, tenesmo, estreñimiento | Infección pélvica o intraabdominal | No | Fiebre, mialgias, cefalea, prurito |
| Dolor | No | No habitualmente | No habitualmente | Si | Si |
| Adenopatía | ÚNICA, no dolorosa | MÚLTIPLES, dolorosas, unilaterales y fistulosos | No | UNILATERAL, dolorosa supurativa | Bilaterales, pequeñas y dolorosas |
| Diagnóstico | Serología | PCR | Visión directa: Cuerpos de Donovan intramacrofágicos | Cultivo en medios especiales | PCR |

PCR: reacción en cadena de la polimerasa

Se recomienda el estudio sistemático de linfogranuloma venéreo a todos los hombres que tienen sexo con hombres que refieran prácticas anales receptivas en los 6 meses previos (A-II).

Tabla 3. Tratamiento de ITS que cursan con úlcera genital

| | |
|--|---|
| <p>Sífilis primaria Sífilis secundaria Sífilis latente precoz</p> | <p>De elección: Penicilina G benzatina 2.4 mll UI (50.000 UI/kg) IM dosis única. Alternativas: Doxiciclina 100 mg cada 12 horas VO x 14 días. Azitromicina 2g VO dosis única (cuando no existe alternativa). Valorar desensibilización en alérgicos a penicilina. Embarazo y lactancia: Penicilina G; si existe alergia a penicilina se debe realizar desensibilización. VIH: igual indicación que no VIH. Parejas: Serología y tratamiento empírico de contactos de los 90 días previos al diagnóstico; si contacto > 90 días, solo tratar con serología positiva.</p> |
| <p>Sífilis latente tardía Sífilis terciaria</p> | <p>De elección: Penicilina G benzatina 2.4 mll UI (50.000 UI/kg) IM semanal, 3 dosis. Descartar siempre neurosífilis en sífilis terciaria. Alternativas: Doxiciclina 100 mg cada 12 horas VO x 28 días (en sífilis latente tardía). Valorar desensibilización en alérgicos a penicilina. Embarazo y lactancia: igual indicación; si existe alergia a penicilina se debe realizar desensibilización. VIH: igual indicación que no VIH. Parejas: solo tratar con serología positiva.</p> |
| <p>Neurosífilis y sífilis oftálmica/ótica</p> | <p>De elección: Penicilina G sódica 18-24 mll UI IV diario, 3-4 mll UI cada 4 horas o perfusión continua x 10-14 días. Alternativas: Penicilina G procaína 2.4 mll UI IM diario + Probenecid 500 mg cada 6 horas VO x 10-14 días. Embarazo y lactancia: igual indicación; si existe alergia a penicilina se debe realizar desensibilización. VIH: igual indicación que no VIH.</p> |
| <p>Linfogranuloma venéreo</p> | <p>De elección: Doxiciclina 100 mg cada 12 horas VO durante 21 días. Alternativas: Eritromicina 500 mg cada 6 horas VO durante 21 días; Azitromicina 1g semanal durante 3 semanas. Embarazo y lactancia: Eritromicina. Doxiciclina es compatible con la lactancia. VIH: igual indicación que no VIH, pero pueden precisar régimen más prolongado. Parejas: evaluar y tratar a los contactos de los 60 días previos al inicio de los síntomas.</p> |
| <p>Donovanosis</p> | <p>De elección*: Azitromicina 1 g semanal o bien 500 mg diarios. Alternativas*: Doxiciclina 100 mg cada 12 horas diarios; Ciprofloxacino 750 mg cada 12 horas diarios; Eritromicina 500 mg cada 6 horas diarios; Trimetoprim-sulfametoxazol 160mg/800 mg cada 12 horas diarios. Embarazo y lactancia: Azitromicina o Eritromicina. VIH: igual indicación que no VIH. Parejas: debe explorarse a los contactos de los 60 días previos al inicio de los síntomas.</p> |
| <p>Chancroide</p> | <p>De elección: Azitromicina 1 g dosis única VO; Ceftriaxona 250 mg IM dosis única. Alternativas: Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas durante 3 días VO; Eritromicina 500 mg cada 8 horas durante 7 días VO. Embarazo y lactancia: Azitromicina, Ceftriaxona o eritromicina. Parejas: evaluar y tratar a los contactos de los 10 días previos al inicio de los síntomas.</p> |

| | |
|------------|---|
| VHS | <p>Primer episodio: Aciclovir 400 mg cada 8 horas VO x 7-10 días; Aciclovir 200 mg 5 veces al día VO x 7-10 días; Valaciclovir 1 g cada 12 horas VO x 7-10 días; Famciclovir 250 mg cada 8 horas VO x 7-10 días. Prolongar el tratamiento si la curación es incompleta después de 10 días.</p> <p>Recurrencias: Aciclovir 400 mg cada 8 horas VO x 5 días; Aciclovir 800 mg cada 12 horas VO x 5 días; Aciclovir 800 mg cada 8 horas VO x 2 días; Valaciclovir 500 mg cada 12 horas VO x 3 días; Valaciclovir 1 g diario VO x 5 días; Famciclovir 125 mg cada 12 horas VO x 5 días; Famciclovir 1 g cada 12 horas VO x 1 día; Famciclovir 500 mg seguido de 250 mg cada 12 horas VO x 2 días.</p> <p>Tratamiento supresor: Aciclovir 400 mg cada 12 horas VO; Valaciclovir 1 g VO diario; Famciclovir 250 mg cada 12 horas VO; Valaciclovir 500 mg VO diario (en pacientes con menos de 10 episodios/año). Reevaluar cada 12 meses.</p> <p>Embarazo y lactancia: Iniciar terapia supresora con Aciclovir 400 mg cada 8 horas VO en gestantes con historia de herpes genital recurrente a partir de las 36 semanas de gestación. En lactancia utilizar aciclovir.</p> <p>VIH: <u>Recurrencias:</u> Aciclovir 400 mg cada 8 horas VO x 5-10 días; Valaciclovir 1 g diario VO x 5-10 días; Famciclovir 500 mg cada 12 horas VO x 5-10 días. <u>Supresor:</u> Aciclovir 400-800 mg cada 8-12 horas VO; Valaciclovir 500 mg cada 12 horas VO; Famciclovir 500 mg cada 12 horas VO.</p> <p>Parejas: tratar sólo a los sintomáticos.</p> |
|------------|---|

* La duración del tratamiento será de al menos 3 semanas y hasta que curen completamente las lesiones. Se puede asociar Gentamicina 1mg/kg cada 8 h IV si no se produce mejoría en la primera semana.

SÍFILIS

Manifestaciones clínicas

Se producen tres periodos clínicos, intercalados con intervalos asintomáticos (de latencia):

Sífilis primaria: úlcera o chancro de inoculación de base indurada e indolora (**Figura 1**), que se resuelve sin tratamiento en 1-6 semanas y puede pasar inadvertido; suele acompañarse de una adenopatía regional (habitualmente inguinal) única no dolorosa ni supurativa.

Sífilis secundaria: el periodo más contagioso, resultado de la diseminación hematológica y linfática y cursa con una clínica muy variada, que incluye síntomas cutáneo-mucosos (sifíldes) y sistémicos (afectación del estado general, adenopatías, hepatitis, esplenomegalia, nefritis, meningitis, etc.) Las manifestaciones cutáneas más frecuentes y evocadoras consisten en erupciones eritematosas generalizadas y simétricas de tipo maculoso –roséola sifilítica– papuloso o papuloescamoso, que típicamente afectan a palmas y plantas (**Figura 2**). En mucosa orolabial y lingual se producen placas grisáceas, erosivas, rágades y lesiones aftoides, indoloras, muy contagiosas. Otras manifestaciones comunes son los condilomas planos (condilomas *lata*) en piel genital e intertriginosa, que son lesiones sobreelevadas rosadas en meseta, y la alopecia en cuero cabelludo de aspecto apollillado. La sífilis secundaria se resuelve sin tratamiento en 1-3 meses con reactivaciones de frecuencia, intensidad y contagiosidad decrecientes, intercaladas con periodos asintomáticos de latencia (sífilis latente precoz con menos de 1 año desde el contagio y sífilis latente tardía después del año del contagio).

Sífilis terciaria: la tercera parte de los pacientes desarrolla, años después, manifestaciones del periodo terciario: sífilis terciaria benigna (manifestaciones cutáneas:

gomas, nódulos granulomatosos, placas psoriasiformes), sífilis cardiovascular, ocular o neurosífilis.

Pruebas complementarias

El procedimiento más útil para el diagnóstico es la serología. Se realizan pruebas no treponémicas (VDRL, RPR) útiles para cribado y seguimiento postratamiento (sensibilidad 80% en primaria, 100% en secundaria); estas pruebas no treponémicas producen una alta tasa de falsos positivos que precisan confirmación con pruebas treponémicas (FTA-Abs, MHA-TP), que se positivizan de forma precoz. La mayoría de las pruebas no treponémicas se negativizan tras 1 año del tratamiento y en la sífilis latente tardía y terciaria, mientras que las treponémicas persisten de por vida.

Figura 1. Úlcera genital por sífilis (chancro sifilítico)



Figura 2. Afectación palmo-plantar de sífilis secundaria



Figura 3. Úlceras de aspecto geográfico por virus herpes simple



ETIOLOGÍA

El prurito es el síntoma más frecuente en dermatología y puede condicionar intensamente la calidad de vida del paciente. En ocasiones lo único que se observa son las lesiones consecuencia del rascado (erosiones lineales en zonas accesibles), sin lesión cutánea primaria, lo que denominamos "prurito sine materia". Las principales causas de prurito se recogen en la tabla 1.

Tabla 1. Principales causas del prurito

| |
|---|
| Enfermedades cutáneas <ul style="list-style-type: none">- Inflammatorias: dermatitis atópica, psoriasis, dermatitis de contacto, xerosis, exantema farmacológico, urticaria, pitiriasis rosada, pitiriasis rubra pilaris, infecciones virales, bacterianas y fúngicas, pediculosis, reacciones a picadura, acné, dermatitis herpetiforme, penfigoideampoloso, pénfigo lineal Ig A, enfermedad de Darier, enfermedad de Hailey-Hailey, epidermólisis ampollosa, ictiosis, linfoma cutáneo T, linfoma cutáneo B, infiltración leucémica cutánea.- Neurodermitis: prurigo nodular, liquen simple crónico, liquen amiloideo.- Xerosis idiopática del anciano.- Quemaduras y cicatrices.- Neurofibromatosis. |
| Insuficiencia renal crónica terminal |
| Enfermedades hepáticas <ul style="list-style-type: none">- Colangitis biliar primaria.- Ictericia colestásica.- Hepatitis C.- Colestasis del embarazo. |
| Enfermedades hematológicas <ul style="list-style-type: none">- Policitemia vera.- Anemia y ferropenia.- Mastocitosis.- Enfermedad de Hodgkin.- Linfoma no Hodgkin.- Mieloma múltiple. |
| Enfermedades endocrinológicas y metabólicas <ul style="list-style-type: none">- Hipertiroidismo.- Hipotiroidismo.- Diabetes.- Hemocromatosis.- Síndrome carcinoide.- Prurito del embarazo y de perimenopausia. |

| |
|---|
| Neoplasias de órgano sólido – Cérvix, próstata, colon. |
| Enfermedades infecciosas y parasitarias – Infecciones fúngicas superficiales. – Escabiosis. – VIH. – Helmintosis. |
| Enfermedades autoinmunes – Dermatomiositis. – Esclerodermia. – Síndrome de Sjögren. |
| Fármacos – Opioides, IECAs, amiodarona, hidroclorotiazida, estrógenos, simvastatina, alopurinol, hidroxietil de almidón. |
| Trastornos psicógenos – Depresión. – Excoriaciones psicógenas. – Delirio de parasitación. – Anorexia nerviosa. |
| Enfermedades neurológicas – Prurito braquiorradial. – Notalgia parestésica. – Neuralgia postherpética. – Esclerosis múltiple. – Accidente cerebrovascular. – Siringomielia. |

Pruebas complementarias

Orientadas según historia clínica y exploración física.

Terapéutica específica

1. Tratamiento de la enfermedad subyacente.
2. Evitar factores desencadenantes o agravantes: calor, sequedad, sudoración, ropa de lana o fibras sintéticas, rascado (cortar uñas, ocluir), estrés.
3. Uso de emolientes en piel, productos de higiene sin jabón (*Syndets*), ducha con agua templada, uso de humidificador ambiental, etc.
4. Antihistamínicos.
 - a. Los fármacos que bloquean receptores H1 orales se utilizan como primera línea en prurito generalizado, aunque sólo existe evidencia de su utilidad en urticaria y mastocitosis.
 - b. Los antihistamínicos no sedantes son de elección. Existe susceptibilidad individual a las diferentes moléculas, por lo que se recomienda cambiar de principio activo si no aparece respuesta.
 - c. Los antihistamínicos de primera generación, sedantes (dexclorfeniramina, hidroxizina) suelen ser beneficiosos en el prurito con exacerbación nocturna (precaución en pacientes ancianos), por lo que se pueden combinar con los no sedantes.

- d. En niños menores de 2 años se puede utilizar hidroxizina (2 mg/kg/día) y en mayores de 2 años dexclorfeniramina.
- e. En embarazada se puede utilizar cetirizina y dexclorfeniramina.

BIBLIOGRAFÍA

N. Cassano, G. Tessari, G. A. Vena y G. Girolomoni, Chronicpruritus in theabsence of specificskindisease: anupdateonpathophysiology, diagnosis, and therapy. *Am J ClinDermatol*, 2010; 11:399.

M. Metz y S. Ständer, Chronicpruritus-pathogenesis, clinicalaspects and treatment. *J EurAcadDermatolVenereol*, 2010; 24: 1249.

CRISIS TIROTÓXICA O TORMENTA TIROIDEA

Cáceres Martín, R.
Herrero Ruiz, A.

*Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

DEFINICIÓN

Exacerbación aguda de un estado de hipertiroidismo que se caracteriza por hipertermia, taquicardia y alteraciones neurológicas. Constituye una situación de emergencia vital.

Factores desencadenantes

Puede desarrollarse en pacientes con hipertiroidismo no tratado, pero generalmente está precipitado por algún evento como cirugía, enfermedades agudas (infección, sepsis), traumatismos o el parto. También pueden desencadenarla la administración de yodo (contrastes radiológicos, amiodarona), la suspensión brusca de tratamiento con antitiroideos o la ingesta de hormona tiroidea.

Manifestaciones clínicas

Signos y síntomas acentuados de tirotoxicosis (hipertermia, taquicardia, temblor, diarrea, insomnio, nerviosismo, piel húmeda).

Diagnóstico

Debe ser clínico y bioquímico. Sospechar en pacientes con tirotoxicosis severa y evidencia de descompensación sistémica (Recomendación fuerte. Calidad de la evidencia moderada).

Crterios diagnsticos

Escala Burch-Wartofsky.

| | |
|--|----|
| <i>Disfuncin termorreguladora</i> | |
| • <i>Temperatura (°C)</i> | |
| 37.2-37.7 | 5 |
| 37.8-38.2 | 10 |
| 38.3-38.8 | 15 |
| 38.9-39.2 | 20 |
| 39.3-39.9 | 25 |
| ≥40 | 30 |
| <i>Disfuncin Cardiovascular</i> | |
| • <i>Taquicardia (lpm)</i> | |
| 100-109 | 5 |
| 110-119 | 10 |
| 120-129 | 15 |
| 130-139 | 20 |
| ≥140 | 25 |
| • <i>Fibrilacin auricular</i> | |
| Ausente | 0 |
| Presente | 10 |
| • <i>Insuficiencia cardiaca</i> | |
| Ausente | 0 |
| Leve (edemas pedios) | 5 |
| Moderada (crepitanes bibasales) | 10 |
| Severa (edema pulmonar) | 20 |
| <i>Disfuncin gastrointestinal-heptica</i> | |
| Ausente | 0 |
| Moderada (diarrea, dolor abdominal, naúseas/vómitos) | 10 |
| Severa (ictericia) | 20 |
| <i>Alteracin sistema nervioso central</i> | |
| Ausente | 0 |
| Leve (agitacin) | 10 |
| Moderada (delirio, psicosis, letargia) | 20 |
| Severa (convulsiones, coma) | 30 |
| <i>Evento precipitante</i> | |
| Ausente | 0 |
| Presente | 10 |
| Puntuacin total | |
| ≥45: tormenta tiroidea | |
| 25-44: alto riesgo de tormenta tiroidea inminente | |
| <25: tormenta tiroidea improbable | |

Pacientes con una puntuacin en la escala de Burch-Wartofsky ≥45 requieren terapia agresiva. La decisi3n de terapia agresiva en pacientes con una puntuacin entre 25-44 debe basarse en el juicio clnico (Recomendaci3n fuerte. Calidad de la evidencia moderada).

Pruebas complementarias

- Analtica general (bioquimica, hemograma), radiografía de t3rax y/o otras pruebas segun clínica para el estudio de causa desencadenante o complicaciones.

- No esperar a resultados para inicio de tratamiento, ya que no hay datos típicos y los niveles de hormonas tiroideas son indistinguibles de otras situaciones de hipertiroidismo.
- Perfil tiroideo: TSH baja, T4 libre elevada y T3 libre elevada

Crterios de ingreso hospitalario

- Siempre es preciso ingreso hospitalario para administrar tratamiento y vigilar evoluci3n.
- Valorar ingreso en UCI segun situaci3n clnica.

Manejo teraputico multimodal (Recomendaci3n fuerte. Calidad de la evidencia baja)

Tratamiento de soporte:

- Monitorizaci3n constantes, cardiaca, PVC.
- SNG segun nivel de consciencia.
- Oxigenoterapia y soporte ventilatorio si precisa.
- Fluidoterapia: 3-5 litros en 24 h, por vfa I.V., con precauci3n en casos de insuficiencia cardiaca. Se debe administrar suficiente glucosa, ya que se produce depleci3n de gluc3geno hepatico.
- Antitermicos: medidas fisicas, antipiréticos (evitar el AAS, ya que altera la uni3n de las hormonas tiroideas a las proteinas plasmaticas).
- Antibioterapia: si hay sospecha de proceso infeccioso concomitante.
- Vitaminas del complejo B: Tiamina (B1) 100 mg/24 h I.M., Piridoxina (B6) 300 mg/24 h I.M.
- Diuréticos: si existe insuficiencia cardiaca.
- Digoxina: control de frecuencia cardiaca, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardiaca en los que est3 limitado el uso de beta-bloqueantes.
- Valorar bloqueo de centros termorreguladores (evita escalofríos): Clorpromazina 25-50 mg/6 h I.V.

Tratamiento específico:

| Fármacos | Mecanismo de acción | Posología |
|--|--|--|
| Antitiroideos – Propiltiouracilo – Metimazol | Bloquea síntesis hormonal Bloquea conversión T4 a T3 Bloquea síntesis hormonal | Dosis inicial: 500-1000 mg V.O. Continuar con 250 mg/4 h V.O. Dosis: 60-80 mg/24 h V.O. También por SNG, vía I.V. o rectal si se precisa. |
| Beta-bloqueantes – Propranolol – Esmolol | Control sintomático Bloquean conversión T4 a T3 | Propranolol: 60-80 mg/4-6 h V.O. Esmolol: 250-500 µg/kg en bolo I.V. en 1 min, seguido de una perfusión continua I.V. de 50-100 µg/kg/min Precaución en insuficiencia cardiaca y asma |
| Yodo inorgánico – Solución saturada de yoduro potásico (SSKI) – Lugol 5% | Frena liberación hormonal Bloquea síntesis hormonal | 0.25 ml o 250 mg (5 gotas)/6 h V.O. 0.4 ml (8 gotas)/6 h V.O. No iniciar hasta 1-2 h después de antitiroideos Si alergia al yodo: litio 300 mg/6-8 h (niveles terapéuticos 0,6-1 meq/l) |
| Glucocorticoides – Hidrocortisona – Dexametasona | Bloquean conversión T4 a T3 Profilaxis insuficiencia suprarrenal | Dosis inicial: 300 mg I.V. Continuar con 100 mg/6-8 h I.V. 2-4 mg/6 h I.V. |
| Hemodiálisis, plasmaféresis o cirugía de urgencia | | Si mala respuesta a tratamiento convencional |

DEFINICIÓN

Estado patológico secundario a hipotiroidismo severo que conduce a una alteración del estado mental y a otros síntomas relacionados con la disminución de la función en múltiples órganos. Es importante su diagnóstico y tratamiento precoz pues presenta una elevada mortalidad.

Factores desencadenantes

Puede aparecer como debut del hipotiroidismo pero lo más frecuente es que se produzca por suspensión de tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea, tras tiroidectomía, administración de yodo radiactivo o por enfermedad aguda intercurrente. Fundamentalmente aparece en ancianos y en invierno (por exposición a temperaturas extremadamente frías).

Manifestaciones clínicas

1. Sistema nervioso central: somnolencia, obnubilación, estupor, coma, psicosis, convulsiones.
2. Termorregulación: hipotermia. Se relaciona con la mortalidad.
3. Aparato respiratorio: hipoventilación con acidosis respiratoria.
4. Sistema cardiovascular: bradicardia, hipotensión, derrame pleural, hipertensión diastólica, disminución de la contractilidad miocárdica, bajo gasto cardíaco. La insuficiencia cardíaca congestiva es muy rara en ausencia de enfermedad cardíaca preexistente.
5. Mixedema: inflamación facial, de manos, pies, párpados, nariz, labios y lengua por depósito anormal de mucina.
6. Otros: estreñimiento e impactación fecal, retención urinaria por atonía vesical, hiponatremia con o sin SIADH. Complicaciones: pseudoobstrucción o íleo parálítico, susceptibilidad a infecciones graves (sospechar en el caso de temperatura normal).

Diagnóstico

Historia clínica (antecedentes de hipotiroidismo, tiroidectomía o tratamiento con yodo), manifestaciones clínicas y perfil tiroideo. Es fundamental la sospecha clínica en pacientes con antecedentes de tiroidopatía y deterioro del estado mental.

No esperar a los resultados de laboratorio para iniciar tratamiento.

Pruebas complementarias

- Perfil tiroideo: T4 libre baja, T3 libre normal o baja, TSH generalmente elevada (puede estar normal o baja en hipotiroidismo de origen central).

- Análítica general (alteraciones inespecíficas): hipoglucemia, hiponatremia, anemia normocítica-normocrómica, elevación de CK, GOT, LDH y colesterol.
- Gasometría: hipoxemia, hipercapnia.
- Extracción de muestra para cortisol y ACTH: despistaje de insuficiencia suprarrenal.
- Pruebas de imagen: derrame pleural, derrame pericárdico, ascitis.
- ECG: bradicardia, bajo voltaje, prolongación del QT.

Criterios de ingreso

- Ante sospecha clínica ingreso siempre.
- Valorar ingreso en UCI.

Manejo terapéutico

Tratamiento de soporte

- Monitorización constantes, cardíaca, PVC
- SNG según nivel de consciencia.
- Oxigenoterapia y soporte ventilatorio si precisa (tener en cuenta hipercapnia).
- Antibioterapia: de amplio espectro y de forma empírica por posible proceso infeccioso desencadenante. Tener en cuenta la ausencia de fiebre.
- Calentamiento pasivo con mantas o suero fisiológico por SNG para la corrección de la hipotermia. El calentamiento activo conlleva riesgo de vasodilatación y empeora la hipotensión.
- Fluidoterapia:
 - Suero glucosalino 500 ml/4-6 h según FC, TA, diuresis y PVC, con precaución.
 - Si existe hiponatremia: restricción hídrica. Suero glucosalino 1000 ml/24 h.
 - Si hiponatremia severa ($\text{Na} < 110 \text{ meq/l}$): suero salino hipertónico.
 - Si no hay respuesta adecuada de TA: fármacos vasoactivos.

Tratamiento específico

- Hormona tiroidea: existe controversia sobre la forma de sustitución (T3 o T4). También se ha sugerido la terapia combinada con T4 (levotiroxina) y T3 (liotironina). Evitar altas dosis de liotironina (asociación con mortalidad).
 - Levotiroxina a una dosis inicial de 200 a 400 mg por vía I.V. infundida en 30 min (considerar dosis más bajas en pacientes ancianos y/o con cardiopatía), seguida de dosis diaria de 50 a 100 mg I.V. hasta que exista tolerancia oral, iniciando entonces T4 a dosis de 1.6 mg/kg/día (administrar el 75% de la dosis mientras se mantenga dosis I.V.).
 - Liotironina (no disponible en nuestro hospital) a una dosis inicial de 5-20 mg I.V., seguida de dosis de mantenimiento de 2.5-10 mg cada 8 h I.V. (considerar dosis más bajas en pacientes ancianos y/o con cardiopatía). Mantener tratamiento con liotironina hasta que exista mejoría clínica y el paciente esté estable.
- Glucocorticoides: Hidrocortisona 100 mg /8-12 h vía I.V. durante dos días, después reducir de forma progresiva. Iniciar siempre antes de hormona tiroidea.

TIROIDITIS

Cáceres Martín, R.
Herrero Ruiz, A.

*Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Proceso inflamatorio que afecta a la glándula tiroidea. Se pueden clasificar según su forma de presentación en tiroiditis con dolor o indoloras.

TIROIDITIS DOLOROSAS

| TIPO | CLÍNICA | DIAGNÓSTICO | PERFIL TIROIDEO | TRATAMIENTO |
|---|--|--|---|--|
| Subaguda, granulomatosa o de DeQuervain | Dolor cervical y/o irradiado Fiebre, malestar, mialgias, odinofagia Bocio difuso Signos y síntomas de tirotoxicosis | Antecedente infección vírica Clínica Ecografía (hipoecogenicidad y escasa vascularización) Baja captación en gammagrafía I Elevación VSG y PCR | Fase de hipertiroidismo, seguida de hipotiroidismo y normalización función tiroidea | (Recomendación fuerte. Calidad de la evidencia baja) AINES Beta-bloqueantes (Propranolol): 10-40 mg/6-8 h V.O. Si clínica severa o mala respuesta: - Prednisona: 40 mg/24 h durante 1-2 semanas y disminuir gradualmente en 2-4 semanas o más - Prednisolona: 15 mg con descenso de 5 mg cada 2 semanas |
| Aguda o infecciosa | Dolor cervical Fiebre Disfagia Disfonía Masa cervical | Clínica Reactantes fase aguda elevados PAAF con cultivo Ecografía: absceso | Generalmente normal (a veces hipertiroidismo o hipotiroidismo) | Antibióterapia intravenosa Drenaje quirúrgico Beta-bloqueantes (Propranolol): 10-40 mg/6-8 h V.O. |
| Inducida por radiación (yodo radiactivo) | Dolor cervical | Clínica | Generalmente hipertiroidismo (a veces hipotiroidismo o función tiroidea normal) | Beta-bloqueantes (Propranolol): 10-40 mg/6-8 h V.O. Sustitución con hormona tiroidea si hipotiroidismo |
| Inducida por trauma (palpación, biopsia, cirugía) | Dolor cervical | Clínica | Hipertiroidismo transitorio | Beta-bloqueantes (Propranolol): 10-40 mg/6-8 h V.O. Analgesia |

TIROIDITIS INDOLORAS

| TIPO | CLÍNICA | DIAGNÓSTICO | PERFIL TIROIDEO | TRATAMIENTO |
|---|--|---|---|--|
| Tiroiditis linfocitaria subaguda o silente (Tiroiditis postparto: parto o aborto en los 12 meses previos) | Bocio difuso, indoloro. Signos y síntomas de tirotoxicosis o hipotiroidismo | Clínica Ac anti-TPO y anti-TG positivos Elevación Tg Gammagrafía hipocaptante Ecografía (hipoecogenicidad, escasa vascularización) | Patrón trifásico (hipertiroidismo, hipotiroidismo y normalización función tiroidea) variable | Beta-bloqueantes (Propranolol): 10-40 mg/6-8 h V.O. si hipertiroidismo Levotiroxina: 50-100 mg durante 8-12 semanas si hipotiroidismo. |
| Tiroiditis linfocitaria crónica, crónica autoinmune o de Hashimoto | Bocio indoloro, firme, simétrico o tiroides atrófico Signos y síntomas de hipotiroidismo | Clínica Ac anti-TPO y anti-TG positivos Ecografía (hipoecogenicidad, pseudonodularidad) | Hipotiroidismo Posible fase de hipertiroidismo transitorio al inicio del cuadro (Hashitoxicosis) | Levotiroxina: 1.6-2 mg/kg/día |
| Tiroiditis por fármacos: Amiodarona Tirotoxicosis tipo 1 (por fenómeno de Jod-Basedow) | Signos y síntomas de tirotoxicosis Antecedente de tratamiento con amiodarona en los 24 meses previos Suele existir enfermedad tiroidea de base (bocio, nódulos o enfermedad de Graves-Basedow) | Clínica Posibilidad anticuerpos positivos Ecografía (hipervascularización) | Hipertiroidismo | Metimazol: 30-40 mg/día con descenso progresivo (puede ser necesario mantener hasta 6-12 meses tras suspensión amiodarona) Beta-bloqueantes (Propranolol): 10-40 mg/6-8 h V.O. Valorar bloqueo captación yodo: Perclorato potásico: 600-1000 mg/día durante 4-6 semanas Litio: 600-1000 mg/día (Litemia 0,5-1 meq/l) |
| Tirotoxicosis tipo 2 (destruictiva) | Signos y síntomas de tirotoxicosis Antecedente de tratamiento con amiodarona | Clínica Ecografía (flujo reducido) | Patrón trifásico (hipertiroidismo, hipotiroidismo y normalización función tiroidea) variable | Valorar suspensión o no de amiodarona Prednisona 40-60 mg/día durante 1-3 meses y disminución progresiva |
| Tiroiditis por fármacos: Litio | Bocio Signos y síntomas de hipotiroidismo o tirotoxicosis | Clínica | Hipertiroidismo o hipotiroidismo | Vigilancia Levotiroxina si hipotiroidismo |

| TIPO | CLÍNICA | DIAGNÓSTICO | PERFIL TIROIDEO | TRATAMIENTO |
|----------------------|--|--|----------------------------|---|
| Tiroiditis de Riedel | Masa tiroidea pétrea, adherida Síntomas compresivos | Ac anti-TPO y anti-TG generalmente positivos Ecografía (hipoecogenicidad e hipovascularización) TAC: valorar compresión Biopsia: fase inicial (linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos), fase avanzada (tejido fibroso) | Normal o hipotiroidismo | Prednisona: 15-100 mg/día y descenso progresivo Tamoxifeno: 10-20 mg/día Inmunosupresores (Micofenolato, Rituximab) Cirugía |

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD) Y SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR (SHH)

Villanueva Alvarado, H. S.
Beaulieu Oriol, M.

*Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Tanto la CAD como el SHH son urgencias vitales que deben ser identificadas y tratadas de forma precoz. La tabla 1 recoge criterios diagnósticos propuestos por la American Diabetes Association (ADA).

Tabla 1. Criterios diagnósticos

| Parámetros | CAD | | | SHH |
|----------------------------|-----------|----------------|--------------|--------------|
| | Leve | Moderada | Severa | -- |
| Glucosa en plasma (mg/dL) | >250* | >250* | >250* | >600 |
| pH venoso | 7,25-7,30 | 7,00-7,24 | <7,00 | >7,3 |
| Bicarbonato (meq/L) | 15-18 | 10-14 | <10 | >15 |
| Cetonuria | Positiva | Positiva | Positiva | Negativa |
| Cetonemia (mmol/L) | >3 | >3 | >3 | <3 |
| Osmolalidad efectiva** | Variable | Variable | Variable | >320 |
| Hiato aniónico (mmol/L)*** | >10 | >12 | >12 | <12 |
| Estado de conciencia | Alerta | Alerta/confuso | Estupor/coma | Estupor/coma |

* Puede ser <250mg/dL

** Osmolalidad efectiva: (2*Na medido) + (glucosa mg/dL/18)

*** Hiato aniónico: Na+ - (Cl + bicarbonato)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma.
- Bioquímica: ionograma, creatinina, urea.
- Sistemático y sedimento de orina y medición de cuerpos cetónicos.
- Gasometría arterial si se sospecha hipoxia.
- ECG y Rx de tórax.
- Hemocultivos y urinocultivo (si sospecha de infección).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse diagnóstico diferencial con enfermedades asociadas a acidosis metabólica con anión GAP elevado sin elevación de cuerpos cetónicos, junto con

otras causas de cetoacidosis en las que la glucemia suele estar baja o normal (p.ej. alcohólica) (tabla 2).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial

| Variable | CAD | Cetoacidosis alcohólica | Cetoacidosis de ayuno o dieta rica en grasa | Acidosis láctica | Intoxicación por metanol | Acidosis Urémica | Rabdomiolisis |
|---------------------|--|-------------------------------|---|---------------------------|--------------------------|------------------|----------------------------------|
| pH | Disminuido | Variable | Normal | Disminuido | Disminuido | Disminuido | Disminuido |
| Glucemia plasmática | Elevada | Disminuida o normal | Normal | Normal | Normal | Normal | Normal |
| Glucosuria | ++ | Negativa | Negativa | Negativa | Negativa | Negativa | Negativa |
| Cetonas en plasma | Elevadas | Leve o moderadamente elevadas | Levemente elevadas | Normales | Normales | Normales | Normales |
| Anión GAP | Elevado | Elevado | Levemente aumentado | Elevado | Elevado | Elevado | Elevado |
| Osmolalidad | Elevada | Normal | Normal | Normal | Normal | Elevada | Normal o elevada |
| Ácido úrico | Normal | Elevado | Levemente elevado | Normal | Normal | Normal | Elevado |
| Varios | Puede dar falsos positivos para etilenglicol | | | Lactato sérico > 7 mmol/l | Elevados en suero | BUN > 200 mg/dL | Mioglobi-nuria o hemo-globinuria |

TRATAMIENTO (ver algoritmo 1)

Tabla 3. Monitorización intensiva

| |
|--|
| La medición de la glucemia debe ser cada hora hasta que el descenso sea estable, posteriormente puede espaciarse cada 2 horas |
| Constantes y nivel de conciencia al inicio, la 1. ^a y 2. ^a hora y posteriormente cada 4-6 horas (en función del estado del paciente) |
| Registro de diuresis cada hora si hay compromiso hemodinámico, si no, cada 4-6 horas. PVC en caso de comorbilidades que condicionen riesgo de sobrecarga ventricular |
| Potasio cada 2 horas hasta estabilización y posteriormente cada 4-6 horas |
| Sodio, osmolalidad, función renal y equilibrio ácido base cada 2-4 horas |
| Cetonemia/cetonuria cada 4 horas hasta resolver |

1. Fluidoterapia

- El déficit estimado de agua es de 100 ml/kg en pacientes con CAD y 100-200 ml/kg en pacientes con SHH. El déficit de agua se calcula de la siguiente forma: $(0.6) (\text{peso en kg}) \times (1 [\text{sodio corregido}/140])$. Reposición del 50% en las primeras 12 horas y el resto en las siguientes 24 horas.

- Se inicia con suero salino isotónico 500-1000 ml/h en las primeras 1-2 h, seguido de 250-500 ml/h de suero salino al 0,9% o al 0,45% dependiendo de la concentración de sodio y estado de hidratación. El ritmo debe individualizarse en función de la edad y comorbilidades de paciente.
- Se añadirá suero glucosado al 5-10% (250-125 ml/h) cuando se alcancen glucemias de 200 mg/dL en CAD y 250-300 mg/dL en el SHH para continuar con la perfusión de insulina hasta que la cetonemia esté resuelta, mejore la hiperosmolalidad, el nivel de conciencia y mientras se evita la hipoglucemia.

2. *Insulina*

- 100 UI de insulina regular en 100 ml de suero salino al 0,9% (dilución de 1 UI/ml) o bien, 50 UI en 500 ml de suero salino (dilución de 0,1 UI/ml).
- Se iniciará a un ritmo de 0,1 U/kg/h (5-10 U/h). La mayoría de algoritmos recomiendan un bolo I.V. previo de 0,1 UI/kg, sin embargo un estudio randomizado no demostró diferencias significativas en los resultados.
- El ritmo de descenso de glucemia deseado es de 50-75 mg/dL/h (evitar descensos muy bruscos >150 mg/dL para evitar edema cerebral) (algoritmo II).
- Cuando la glucemia alcanza 200 mg/dL en CAD o 250-300 mg/dL en el SHH, la perfusión de insulina debe reducirse a 0,02-0,05 U/kg/h.
- La perfusión de insulina debe continuarse hasta que se resuelva la cetoacidosis y en pacientes con SHH hasta que el nivel de conciencia e hiperosmolalidad estén corregidos.

3. *Potasio*

- Los pacientes con CAD y SHH tienen un déficit total de potasio de 3-5 mmol/kg. A pesar de lo cual sus niveles se encuentran frecuentemente normales o elevados, debido al paso de potasio intracelular al compartimento extracelular en el contexto de hipertonicidad, déficit de insulina y acidosis. Tras la administración de insulina el potasio disminuye al promoverse de nuevo su regreso al compartimento intracelular.
- Debe añadirse 20-30 meq/l de potasio cuando sus niveles son <5,5 (y/o 5,2 meq/l según otros textos) para mantener unos niveles séricos de 4-5 meq/l.
- Si el potasio es <3,5 meq/l (otros textos: <3,3) debe retrasarse o suspenderse la perfusión de insulina para evitar posibles arritmias, paro cardíaco o debilidad de la musculatura respiratoria. Aportar 20-30 meq/h.
- No iniciar si las cifras séricas son >5,5 meq/l (otros textos >5,2): monitorizar en 2 horas.

4. *Bicarbonato*

- La administración de bicarbonato en el tratamiento de la CAD en pacientes con pH de 6,9-7,1 NO ha demostrado beneficios, y además tiene el potencial riesgo de agravar la hipopotasemia y edema cerebral.
- Las guías clínicas recomiendan administrar con pH <6,9: 100 mmol de bicarbonato sódico en 400 ml de solución isotónica con 20 mEq de KCl a pasar en 2 horas, repitiendo hasta que pH >7,0.

5. Fosfato

- La hipofosfatemia suele ser asintomática y autolimitada. Solo debe plantearse el tratamiento en pacientes con distrés respiratorio o disfunción cardíaca y con fosfato sérico $<1,0$ gr/dL.

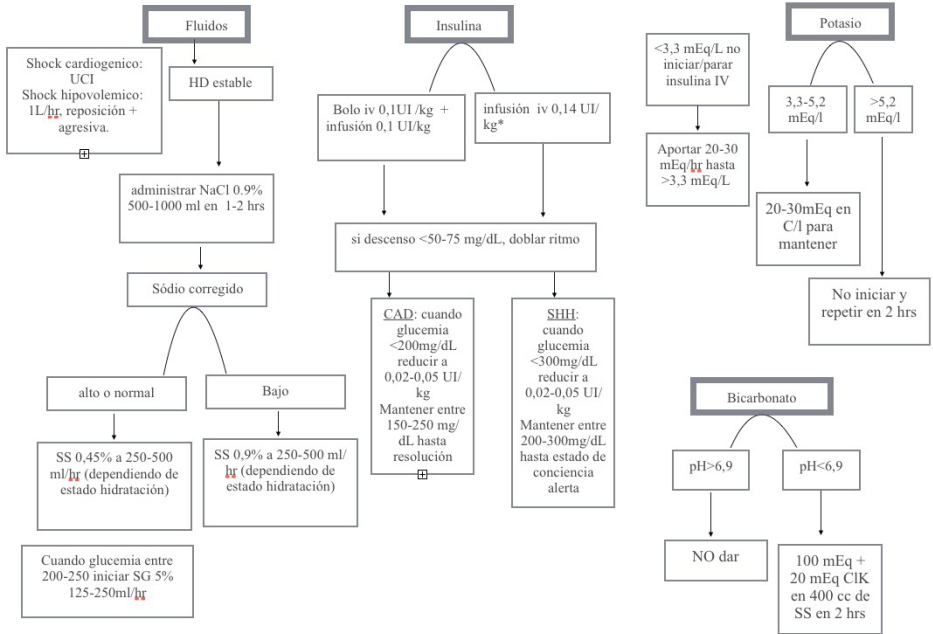
Manejo tras la resolución

- Los criterios de resolución de CAD según la Sociedad Británica de Diabetes son: cetonemia $<0,6$ mmol/l y pH $>7,30$. La ADA también incluye: glucemia <200 mg/dL, anión gap <10 y bicarbonato >18 meq/l.
- La resolución del SHH está indicada por una osmolalidad efectiva <310 mmol/kg y una glucosa <250 mg/dL en un paciente alerta.
- A fin de evitar recurrencias, no se debe parar la infusión endovenosa hasta pasados al menos 30-60 minutos de los bolos SC de insulina ultrarrápida o 2 horas de un análogo de insulina de acción lenta.
- *Transición a insulina subcutánea*: en pacientes ya insulinizados se iniciará el tratamiento a su dosis habitual. En caso de que sea un paciente sin tratamiento con insulina previo se calculará en función del peso (0,5-0,7 UI/kg/día) dividido en 50% basal y 50% bolos preprandiales. Otra forma de realizar la transición es calculando los requerimientos de insulina iv en las últimas 6 horas una vez estabilizado el control (haciendo una extrapolación a 24 horas): 80% de la dosis iv si los requerimientos eran <2 UI/h y 50% si los requerimientos eran >2 UI/h.

Terapéutica complementaria

- Tratar factor precipitante.
- Antibióticos si sospecha de infección (la historia clínica y la fiebre son los datos más fiables, la leucocitosis es proporcional al grado de cetonemia y se correlaciona con la secreción de cortisol y catecolaminas).
- Oxígeno si precisa.
- Heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica si hay factores de riesgo de trombosis (pacientes con SHH tienen alto riesgo de tromboembolismo arterial y venoso).

Algoritmo 1. Protocolo de manejo recomendado por la American Diabetes Association (ADA) para el manejo de la CAD y SHH



* En el SHH el aspecto fundamental es la hidratación

* Si no se aplica bolo IV previo.

MANEJO DE LA HIPERGLUCEMIA EN PACIENTE HOSPITALIZADO

Villanueva Alvarado, H. S.
Beaulieu Oriol, M.

*Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Se define hiperglucemia en el hospital como cualquier glucemia venosa > 140 mg/dL (al menos durante 24-48 h).

Se debe monitorizar la glucemia si:

- Diabetes previa conocida.
- Hiperglucemia hospitalaria o paciente no diabético conocido que presenta una glucemia en urgencias al azar >180 mg/dL.
- El paciente va recibir tratamiento asociado a hiperglucemia (p.ej. corticoides, nutrición enteral/parenteral, octreótido o algunos inmunosupresores).
- Se debe solicitar HbA1c, a todo paciente diabético conocido que no tenga en los 2-3 meses previos, para conocer estado metabólico anterior y a todo paciente con hiperglucemia hospitalaria. Ya que nos ayuda a diferenciar si el paciente tenía una diabetes preexistente o es probable se trate de una hiperglucemia de estrés o iatrógena.

Se debería realizar un control antes de cada comida principal y al acostarse. Si la situación clínica no permite ingesta oral, debería realizarse un control al menos cada 6 horas.

Tabla 4. Objetivos de control glucémico en paciente hospitalizado

| Paciente No Crítico | Paciente Crítico |
|--|--|
| Preprandial < 140 mg/dL | Mantener glucemia entre 140-180 mg/dL |
| Al azar < 180 mg/dL | No se recomiendan objetivos inferiores a 110 mg/dL porque no son seguros |
| Objetivos más estrictos en pacientes estables, sin riesgo de hipoglucemia | Evitar niveles de glucosa >180 mg/dL |
| Objetivos menos estrictos en pacientes con comorbilidades graves, enfermedad terminal o alto riesgo de hipoglucemia (GB < 200 mg/dL) | Se recomienda utilizar infusión de insulina intravenosa |
| Para evitar hipoglucemia: revisar la pauta si glucemias < 100 mg/dL. | |
| Si glucemias <70 mg/dL: modificar la pauta (salvo motivo evidente como haberse saltado una ingesta) | |

Se recomienda la terapia con insulina como método preferido para alcanzar un buen control glucémico en pacientes hospitalizados.

- Todas las guías clínicas desaconsejan el uso prolongado de insulina a demanda, según glucemia o *sliding scales**, ya que estudios prospectivos han demostrado peor control metabólico y mayor riesgo de hipoglucemia.
- Se sugiere que en pacientes tratados con insulina previo al ingreso, se revise su dosis de insulina y ésta sea modificada de acuerdo con su estado clínico actual y control glucémico como una forma de reducir el riesgo de hipoglucemia e hiperglucemia.

Tabla 5. Tipo de pauta

| Tipo de pauta | Cuando utilizarse |
|--|--|
| Correctora solamente (<i>sliding scales</i>) | Hiperglucemia leve intermitente (<150mg/dL) |
| Basal + correctora | Paciente con ingesta limitada/no toma alimentos vo |
| Basal + prandial + correctora | Paciente estable que toma alimento vía oral |
| Perfusión intravenosa | Paciente crítico o con hiperglucemia grave |

Tabla 6. Modelo de pauta correctora- *sliding scale* (conocida como pauta n.º 2)

| Glucemia (mg/dL) | Insulina rápida (UI) (SC) |
|------------------|---------------------------|
| < 120 | 0 |
| 121-150 | 2 |
| 151-200 | 4 |
| 201-250 | 8 |
| 251-300 | 12 |
| 301-350 | 16 |
| 351-400 | 20 |

* Son pautas reactivas y no preventivas. Podrían tener un papel en casos seleccionados en pacientes en tratamiento con dieta y buen control, como sistema de corrección de la hiperglucemia de manera puntual.

1. PACIENTES EN TRATAMIENTO PREVIO CON ANTIDIABÉTICOS ORALES

Los antidiabéticos orales, en general, están contraindicados en pacientes ingresados. Solo podrían mantenerse en: pacientes estables, aquellos con nutrición oral, buen control glucémico y tomando en consideración las contraindicaciones de los distintos fármacos.

Lo ideal, en pacientes en tratamiento con ADOS, es la suspensión de estos e iniciar tratamiento con insulina, ajustando según control glucémico y estado clínico.

En los pacientes tratados previamente con dieta sola, si las glucemias son <150 mg/dl, se puede instaurar únicamente la pauta correctora y posteriormente, si las dosis correctoras son frecuentes o las glucemias son >150 mg/dl, establecer una pauta de insulina programada.

2. PACIENTES CON INSULINOTERAPIA SUBCUTÁNEA PREVIA

2.1. Paciente sin ingesta oral

- Si buen control previo: continuar con el 50-80% de insulina basal. RECORDAR: revisar dosis y modificar (aumentar o reducir) de acuerdo a estado clínico actual.
- Si se inicia tratamiento (por ejemplo se desconoce pauta previa): insulina 0,2U/kg/día en >70 años y/o FG <60ml/min, 0,3-0,4 U/kg/día en los que no cumplen los criterios previos y con GB 150-200 mg/dL, o bien 0,5 U/kg/día si las glucemia son >a 200-300 mg/dL más bolos correctores con análogos de insulina rápida cada 4 horas o insulina regular cada 6 horas.
- Debe garantizarse un adecuado aporte de glucosa (100-130g/día).

2.2. Pacientes con adecuada ingesta oral

- Si buen control previo: continuar tratamiento habitual. RECORDAR: revisar dosis y modificar (aumentar o reducir) de acuerdo a estado clínico actual.
- Si inicio de tratamiento (por ejemplo se desconoce pauta previa): cálculo de insulina basal 0,2-0,5 U/kg/día (teniendo en cuenta edad, función renal, situación clínica actual y control glucémico). Se deberá distribuir la dosis total en 50% insulina basal y 50% insulina prandial (desayuno, comida y cena).

Tabla 7. Dosis de insulina adicional para corrección de hiperglucemia según sensibilidad valorada por requerimientos de insulina o peso corporal

| Glucemia preprandial | <40** U o 60 kg | 40-80 U** o 60-90 kg | 60-90** U o 90-150 kg |
|----------------------|-----------------|----------------------|-----------------------|
| < 80 | -1 | -1 | -1 |
| 150-200 | 1 | 1 | 2 |
| 201-250 | 2 | 3 | 4 |
| 251-300 | 3 | 5 | 7 |
| >300 | 4 | 7 | 10 |

* La dosis adicional o bolo corrector se deberá sumar a la insulina prandial (pauta fija de insulina rápida) para hacer frente a los aumentos inesperados de glucemia.

** Requerimientos de insulina en 24 hr.

2.3. Insulinoterapia intravenosa

Está indicada en descompensaciones agudas de la diabetes, enfermo crítico, perioperatorio/intraoperatorio/postoperatorio de cirugía mayor y en situaciones de gran hiperglucemia por el uso de glucocorticoides a altas dosis o nutrición parenteral.

La insulina regular por vía I.V., por su rapidez de acción (vida media 4-5 min y acción biológica de unos 20 minutos), así como por la predictibilidad del efecto hipoglucemiante, es la forma de administración más aconsejable en estas situaciones.

Existen múltiples protocolos, y no hay estudios que los comparen, pero los que utilizan escalas dinámicas para la administración de insulina, según las glucemias, son los que suelen ofrecer mejores resultados en términos de control glucémico y baja frecuencia de hipoglucemias.

Algoritmo 2. Infusión intravenosa de insulina

| Glucemia capilar | Algoritmo 1 | Algoritmo 2 | Algoritmo 3 |
|------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| mg/dL | Ritmo de infusión U/h | Ritmo de infusión U/h | Ritmo de infusión U/h |
| <60 | Protocolo de hipoglucemia | Protocolo de hipoglucemia | Protocolo de hipoglucemia |
| 61-80 | 0 | 0 | 0.5 |
| 81-100 | 0 | 0.5 | 1 |
| 101-119 | 0.5 | 1 | 2 |
| 120-149 | 1 | 1.5 | 3 |
| 150-179 | 1.5 | 2 | 4 |
| 180-209 | 2 | 3 | 5 |
| 210-239 | 3 | 4 | 6 |
| 240-269 | 4 | 5 | 8 |
| 270-299 | 5 | 6 | 10 |
| 300-350 | 6 | 7 | 12 |
| 350-400 | 7 | 9 | 14 |
| >401 | 8 | 12 | 16 |

* Iniciar con algoritmo 1, cambiar a algoritmo superior si la glucemia se mantiene > al objetivo durante más de 2 horas y cambiar a algoritmo inferior si glucemia <80mg/dL. Asegurar aporte adecuado de glucosa con SG 5% 125ml/h (aprox) o equivalente (SG 10%, nutrición enteral/parenteral)

Villanueva Alvarado, H. S.
Beaulieu Oriol, M.

*Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

La tabla 8 recoge los diferentes tipos de insulina actualmente disponibles, perfil farmacocinético aproximado y nombre comercial. Sin embargo debe tenerse en cuenta que a pesar de los perfiles expuestos en ficha técnica de cada uno de los productos, existen múltiples factores que influyen en la variabilidad de la absorción, incluso en un mismo paciente, por el ello el ajuste de la terapia deberá guiarse por los valores de glucemia capilar.

El perfil farmacocinético de las insulinas disponibles es todavía mejorable, por ello se continúa investigando formulaciones prandiales y basales con el fin de que se asemejen más a la producción fisiología del páncreas.

La producción fisiológica de insulina incluye un componente basal y prandial:

- *Insulina basal*: supone una secreción constante necesaria para evitar la producción de glucosa partir de diferentes substratos energéticos en periodos sin aporte de nutrientes.
- *Insulina prandial*: constituye la insulina necesaria para favorecer la utilización de los nutrientes aportados por la ingesta evitando la hiperglucemia postprandial.

Es frecuente que sobre este escenario se superponga durante la hospitalización una o más condiciones que modifiquen los requerimientos de insulina.

Poblaciones especiales:

- No existen datos suficientes sobre seguridad de insulina Glargina o Degludec en el embarazo ni tampoco del análogo rápido de Glulisina.

Tabla 8. Tipos de Insulina

| | Nombre comercial | Características |
|--|---|---|
| Análogos de acción rápida | | |
| Lispro | Humalog Kwikpen, Humalog Kwikpen 200 U/ml | Inicio: 15 min Pico: 30-90 min Duración: 2-5 h |
| Aspart | NovoRapid Flexpen, NovoRapid Penfill | Inicio: 10-20 min Pico: 60-180 min Duración: 3-5 h |
| Glulisina | Apidra, Apidra Solostar | Inicio: 10-20 min Pico: 60-180 min Duración: 3-5 h |
| Acción Ultrarápida | Fiasp | Inicio: 5-10 minutos Pico: 60-180 min Duración: 3-5 horas |
| Rápida (humana) | Actrapid, Actrapid Innolet, Humulina Regular | Inicio: 30-45 min Pico: 1,5-3,5 Duración: 7-8 h |
| Intermedias o NPH | Insulatard, Insulatard Flexpen, Humulina NPH | Inicio: 1,5 h Pico: 4-8 h Duración: 10-16 h |
| Análogos lentos | | |
| Glargina | Lantus, Lantus Solostar, Abasaglar | Inicio: 1-2 h Pico: no Duración: 24 h |
| Detemir | Levemir Flexpen, Levemir Innolet | Inicio: 1-2 h Pico: no Duración: 24 h |
| Glargina U300 | Toujeo | Inicio: 1-2 Pico: no Duración: 36 h |
| Análogos Ultralentos | | |
| Degludec | Tresiba | Inicio: 1-2 h Pico: no Duración: 42 h |
| Mezclas con análogos | NovoMix 30, 50 y 70 Flexpen Humalog Mix 25 y 50 Kwikpen | |
| Mezcla Humana | Mixturad 30 Innolet y vial Humalina 30/70 Pen y vial | |
| Mezcla de insulina basal + agonista de GLP1 | Suliqua 10-40 unid. de insulina glargina + 5-20 mcg de lixisenatida. Suliqua 30-60 unid. de insulina glargina + 10-20 de lixisenatida. | Xultophy: 50 unid. de insulina Degludec y 1,8 mg de liraglutida |

HIPOGLUCEMIA

Robles Lázaro, C.
Iglesias López, R. A.

*Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Triada de Whipple:

1. Síntomas de hipoglucemia.
2. Baja concentración plasmática de glucosa (Hipoglucemia: <55 mg/dL en no diabéticos; <70 mg/dL en diabéticos).
3. Mejoría de los síntomas una vez normalizados los niveles de glucosa plasmática.

CLÍNICA

- Síntomas adrenérgicos: Sudoración, ansiedad, palpitaciones, hambre y temblor (glucemia <60 mg/dL).
- Síntomas neuroglucopénicos: Confusión y astenia (glucemia <50 mg/dL), somnolencia y alteraciones del comportamiento (glucemia <40 mg/dL) y coma, convulsiones, déficits neurológicos permanentes y fallecimiento (glucemia <30 mg/dL).

ETIOLOGÍA

- Causa exógena: Tóxicos (etanol) y fármacos (hipoglucemiantes orales, insulina, propanolol, salicilatos, sulfonamidas, pentamidina, beta-bloqueantes no cardioselectivos...)
- Causa endógena: Sepsis, acidosis láctica, insuficiencia renal o hepática, insuficiencia cardíaca congestiva.
- Causa endocrinológica: Insuficiencia suprarrenal, déficit de GH o de glucagón, insulinoma, malnutrición /anorexia nerviosa, posterior a cirugía bariátrica.

DIAGNÓSTICO

En hipoglucemia grave y pacientes sin antecedentes de DM: Analítica con glucosa, perfil renal y hepático, hemograma, cortisol y EAB.

TRATAMIENTO

Terapéutica específica

Hipoglucemia sin pérdida de conciencia:

- *Hipoglucemia leve (60-70 mg/dL):* Administrar 15 gr de hidratos de absorción rápida (2 sobres de azúcar o zumo equivalente)
- *Hipoglucemia moderada (45-59 mg/dL):* Administrar 20 g de hidratos de absorción rápida (2 sobres y medio de azúcar o zumo equivalente).
- *Hipoglucemia grave (<45 mg/dL):* Administrar 30 g de hidratos de absorción rápida o suero glucosado 50% 25 ml I.V.

Si el paciente recibe inhibidores de las alfa-glucosidasas (acarbosa o miglitol) usar monosacáridos, no sacarosa ni otros azúcares complejos.

Repetir el tratamiento cada 15 minutos si precisa, mientras la glucemia continúe en niveles bajos o si persisten los síntomas. Posteriormente en todos los casos administrar carbohidratos de absorción lenta para evitar recurrencias (leche, pan, galletas, fruta...).

Hipoglucemia grave con pérdida de conocimiento (< 45 mg/dL):

- Glucosa 50% 50 ml (25 g de glucosa) I.V. seguido de suero glucosado al 5-10% (50-100 g de glucosa por cada 1000 ml) hasta recuperación del nivel de conciencia.
- En situaciones sin acceso intravenoso (uso principal en medio extrahospitalario): Glucagón 1 mg (Glucagen Hypokit®) subcutáneo o intramuscular (0,5 mg en niños). Requiere mayor tiempo de actuación, no es útil si no hay reserva hepática de glucosa ni en toxicidad por sulfonilureas.

Hipoglucemia secundaria a ADOs/insulinas de acción prolongada

Existe una mayor frecuencia de recurrencia de la hipoglucemia. En pacientes con reducción del filtrado glomerular puede observarse una mayor prolongación de la duración de acción.

Administrar suero glucosado 5-10% en cantidad y tiempo variable en función de la vida media del fármaco o la insulina responsable:

Hipoglucemia secundaria a sulfonilureas

| Principio activo | Nombre comercial | Duración de acción |
|------------------|------------------------------------|--------------------|
| Glibenclamida | Daonil Euglucon Glucolon Norglicem | 24-48 h. |
| Gliclazida | Diamicron | 24 h. |
| Glimepirida | Amaryl Roname | 24 h. |
| Glipizida | Minodiab | 24 h. |
| Gliquidona | Glurenor | 24 h. |

Hipoglucemia secundaria a meglitinidas

| Principio activo | Nombre comercial | Duración de acción |
|------------------|------------------|--------------------|
| Nateglinida | Starlix | 3-5 h. |
| Repaglinida | Novonorm Prandin | h. |

Hipoglucemia secundaria a insulina

| Principio activo | Nombre comercial | Duración de acción |
|------------------|-------------------------|--------------------|
| Glargina | Abasaglar Lantus Toujeo | 24 h. |
| NPH | Insulatard Humulina NPH | 10-16 h. |
| Lispro protamina | Humalog NPL | 10-16 h. |
| Detemir | Levemir | 24 h. |
| Degludec | Tresiba | > 42 h. |

Terapéutica complementaria

- Medidas generales para pacientes en coma: Colocar al paciente en decúbito lateral, vigilar la aparición de vómitos por riesgo de aspiración.
- Si existe sospecha de alcoholismo crónico o desnutrición grave administrar tiamina (Benerva® amp. 100 mg/1ml): 1 ampolla I.M.
- Tratamiento etiológico de la causa subyacente.

Criterios de ingreso

- Hipoglucemia de ayuno que requiere estudio etiológico.
- Hipoglucemia secundaria a fármacos hipoglucemiantes de acción prolongada.
- Hipoglucemia grave con pérdida de conocimiento, salvo que se identifique la causa (diabéticos con disminución de ingesta o aumento de actividad física o insulinas de acción rápida o intermedia).

MANEJO DE LA INFUSIÓN SUBCUTÁNEA DE INSULINA (ICSI) EN SITUACIONES DE URGENCIA

Robles Lázaro, C.
Iglesias López, R. A.

*Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Para mantener la terapia con ICSI se precisa que haya personal familiarizado con este tipo de terapia y supervisión por parte de enfermería.

- Cirugía urgente: No existe evidencia para recomendar el uso de ICSI durante el periodo perioperatorio.
- Parto: Es seguro mantenerla durante el parto y el control puede ser al menos similar al que se obtiene con insulina intravenosa en pacientes seleccionadas.

Contraindicaciones para el uso de infusión subcutánea continua de insulina en el medio hospitalario

- Alteración del nivel de conciencia.
- Presencia de cetoacidosis o descompensación hiperosmolar.
- Enfermedad crítica (ingreso en UCI).
- Riesgo de suicidio.
- Rechazo del paciente o incapacidad para el manejo de la bomba o ausencia de un familiar que le asista.

Transferencia de tratamiento con infusión subcutánea de insulina (ICSI) a múltiples dosis de insulina (MDI)

- *Insulina basal*: Iniciar insulina basal 2 horas antes de retirar la ICSI.
 - Insulina Glargina 100% de la dosis basal total en una dosis.
 - Insulina Levemir 130% de la dosis basal total en 2 dosis, una cada 12 horas.
- Hasta iniciar la primera dosis de insulina basal si ya se ha retirado la ICSI: bolos de insulina regular cada 6 horas o bolos de análogos de insulina rápida cada 3-4 horas para cubrir el 80% de la basal no administrada.
- *Insulina prandial*: En función de las características del paciente.
 - Paciente autónomo en contar raciones y en cálculo de bolo y correcciones: No precisa cambiar la forma de calcular la dosis prandial.
 - Paciente no autónomo: Calcular los requerimientos de insulina que precisa y posteriormente fijar bolos prandiales (considerar las raciones de hidratos que tiene la dieta que se le indique al paciente) y pauta correctora adaptada a sus características (insulinosenibilidad= 1800/dosis total de insulina).

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA

Robles Lázaro, C.
Iglesias López, R. A.

*Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Situación de riesgo vital ocasionada por la producción deficiente de glucocorticoides +/- mineralocorticoides por la corteza suprarrenal.

Puede afectar a pacientes con insuficiencia suprarrenal no diagnosticada previamente así como a pacientes diagnosticados que no ajustan su tratamiento habitual ante un factor de estrés intercurrente (infecciones, procedimientos quirúrgicos, estrés emocional muy intenso o accidentes). El cese brusco de la administración de glucocorticoides exógenos a dosis supra fisiológicas, empleados como tratamiento de otras patologías, también puede precipitar una crisis adrenal.

SOSPECHA DIAGNÓSTICA

Crterios clínicos

Cuadro de anorexia y pérdida de peso, náuseas y/o vómitos, dolor abdominal, astenia intensa, fiebre, deshidratación, hipotensión / shock, deterioro del nivel de conciencia y coma.

En los casos de Insuficiencia Suprarrenal Primaria el paciente puede presentar hiperpigmentación (causada por la elevación de ACTH).

Alteraciones analíticas

Puede asociar hipoglucemia, hiponatremia, hiperpotasemia y deterioro de función renal.

DIAGNÓSTICO

- Sospecha clínica.
- Pruebas analíticas: hemograma, glucosa, urea, creatinina, iones, EAB, cortisol, ACTH y renina.
- Cambios electrocardiográficos secundarios a hiperpotasemia.
- Pruebas analíticas complementarias:
- Si se sospecha, el tratamiento debe ser instaurado de forma inmediata sin esperar confirmación analítica. Una vez estable, el diagnóstico en pacientes sin IS conocida previamente, se confirmará con un test de ACTH si no disponemos de cortisol y ACTH previas que sean diagnósticas.
- *Test de ACTH rápido:* Administración de ACTH acuosa (Synacthen®): 1 µg I.V. y determinaciones de cortisol a los 0, 30 y 60 minutos. Si el cortisol a los 60 min es >18 mg/dL la respuesta normal.

ENFERMERÍA

- Dieta absoluta.

- Canalizar vía venosa central de calibre grueso.
- Extracciones antes de iniciar tratamiento.
- Monitorización ECG. Constantes horarias.
- Monitorizar glucemia cada 1-4 horas.

TRATAMIENTO

Tratamiento específico

1. Glucocorticoides

- **Hidrocortisona (Actocortina®** vial 100 mg, vial 500 mg, vial 1.000 mg I.M./I.V./**perf. I.V.):** 100 mg I.V. en bolo seguidos de una perfusión de 200-300 mg /500 ml de SG 5% en 24 horas. Si no es posible la vía I.V. se debe utilizar la vía I.M. con bolos de 100 mg /6-8 horas.
- En un paciente sin diagnóstico previo de Insuficiencia Adrenal sustituir hidrocortisona por dexametasona (Decadran®, Fortecortin® amp. 4 mg I.V.), inicialmente un bolo de 4 mg en 1-5 minutos y después 4 mg/12 horas, para no interferir resultados de los test diagnósticos (no se refleja en la determinación de cortisol).
- Cuando el paciente permanezca estable, disminuir la dosis de forma progresiva (aproximadamente un 50% cada 2-3 días) hasta llegar a dosis de mantenimiento. Si reaparece el estrés, se debe volver a la dosis inicial de 100 mg/8 h I.V. y realizar pauta descendente progresiva según el curso clínico lo permita.

2. Mineralocorticoides: En caso de insuficiencia suprarrenal primaria.

- La sustitución de mineralocorticoides no es necesaria de forma aguda dada la actividad mineralocorticoidea de la actocortina a dosis altas (>100 mg/día). La reposición de sodio puede realizarse con salino I.V.
- **Fludrocortisona (Astonin® comp. 0,1 mg V.O.):** En dosis única matutina de 0.05-0.2 mg. Se iniciará al suspender el suero salino o cuando se disminuya la dosis de hidroaltesona a menos de 100 mg/24 h.

Tratamiento complementario

Fluidoterapia: Perfundir de 2 a 3 l de suero salino isotónico en función del grado de deshidratación. Suero salino isotónico 0.9% 1000 ml en los primeros 60 minutos, seguidos de 500 ml en la segunda hora. La administración de fluidoterapia posterior dependerá de la valoración de la situación hemodinámica del paciente evaluando TA, FC, diuresis y midiendo PVC si se precisa, para evitar sobrecarga de volumen. Administrar también suero glucosado al 5% según los niveles de glucemia para evitar hipoglucemia.

- Corrección lenta de la hiponatremia: <10 meq/24 horas y <18 meq/48 horas para evitar complicaciones neurológicas (Ver Nefrología).
- Medidas generales de soporte y tratamiento de la enfermedad intercurrente que ha desencadenado la crisis adrenal.
- Profilaxis de la úlcera de estrés gástrica, heparina de bajo peso y tratamiento antibiótico según las necesidades.

Medidas preventivas

Ajuste de la dosis de glucocorticoides en situaciones de estrés, en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica y enfermos tratados con glucocorticoides de manera crónica (dosis de prednisona de $>=15$ mg/24 h o equivalente durante más de 2 semanas).

- *Enfermedad febril menor (infección viral respiratoria)*: Doblar la dosis oral. Disminuir a la dosis de mantenimiento en 2-3 días después de resuelta la enfermedad intercurrente. No cambiar la dosis de mineralocorticoides.
- *Vómitos persistentes o diarrea*: Hidrocortisona 50 mg/12 horas I.M. o I.V. Valorar ingreso hospitalario.
- *Enfermedad médica grave (sepsis grave, infarto de miocardio, pancreatitis) o traumatismo grave*: Inyección I.V. 50-100 mg cada 8 horas o perfusión I.V. continua 150-300 mg/24 horas, disminuyendo a la mitad cada día si mejora.
- *Cirugía mayor (intraabdominal o cardíaca)*: 100 mg I.V. justo antes de la anestesia. El primer día 100 mg de hidrocortisona cada 8 horas o infusión I.V. continua 200-300 mg/24 h. Tras el procedimiento no complicado, disminuir la dosis gradualmente (30%) cada día, hasta la dosis de mantenimiento.
- *Cirugía menor (cataratas, hernia)*: 100 mg de hidrocortisona I.V. o I.M. justo antes de la anestesia. Posteriormente doblar la dosis oral durante 24 horas, después volver a la dosis habitual.
- *Previo a colonoscopia*: Valorar ingreso en hospital la noche previa y administrar de 100 mg de hidrocortisona I.V. o I.M. y fluidos, y repetir la dosis antes del procedimiento. Doblar la dosis oral durante 24 horas, después volver a la dosis habitual.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

TUBERCULOSIS

Polo San Ricardo, D.
Inés Revuelta, S. M.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

DEFINICIÓN

- Enfermedad infecciosa de transmisión respiratoria, de contacto o vía digestiva, causada por las especies del complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Sus manifestaciones clínicas son muy diversas, desde formas febriles agudas hasta cuadros de evolución subaguda con afectación del estado general, fiebre, sudación nocturna y síntomas según localización de la infección. Su localización preferente es el pulmón (tos, hemoptisis) pero existen formas extrapulmonares: SNC (fundamentalmente meningitis), ganglios linfáticos (linfadenitis cervical, fístulas), laringe, pleura, pericardio, peritoneo, sistemas genitourinario (hematuria, piuria estéril) y osteoarticular (vertebral la afectación más frecuente), cutánea (eritema nodoso), entre otras. Enfermedad de declaración obligatoria.
- **Infección tuberculosa latente:** paciente portador de bacilos tuberculosis vivos sin signos o síntomas de enfermedad.
- **Tuberculosis primaria:** enfermedad que se desarrolla dentro de los primeros cinco años tras la infección primaria. Cuando la enfermedad se produce mucho tiempo después de la primoinfección se denomina **tuberculosis postprimaria, secundaria o de tipo adulto**.

ETIOLOGÍA

Bacilo ácido-alcohol-resistente aerobio de crecimiento lento, intracelular facultativo. *Mycobacterium tuberculosis complex* incluye: *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. canetti*, *M. caprae* y *M. pinnipedii*.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Diagnóstico de infección tuberculosa

- **Prueba de la tuberculina (PT) o Mantoux:** inyección intradérmica en la cara ventral del antebrazo de 0,1 ml de PPD (*purified protein derivative*). La lectura se realiza a las 48-72 horas, aunque puede ser válida en los primeros 7 días. Se debe medir el diámetro transversal de la induración.

Se considera positiva cuando la induración es ≥ 5 mm en no vacunados con BCG y ≥ 15 mm en vacunados.

En inmunodeprimidos (infectados por VIH, trasplantados, tratamientos biológicos y con corticoides) se acepta como positiva cualquier induración.

En personas mayores de 55 años y en vacunados con BCG cuando la PT sea negativa se debe repetir a los 7-10 días, tomando como definitivo el resultado de la segunda PT (*efecto booster*).

Causas de falso negativo de la prueba de tuberculina

- Infecciones: víricas (VIH, sarampión, varicela, parotiditis). Bacterianas (Fiebre tifoidea, brucelosis, tosferina, lepra). Fúngicas (blastomycosis).
- Vacunación con virus vivos: sarampión, parotiditis, poliomielitis.
- Enfermedad renal crónica.
- Desnutrición grave.
- Enfermedad de órganos linfoides: linfomas, leucemias, sarcoidosis.
- Corticoterapia prolongada (≥ 15 mg de prednisona más de 1 mes).
- Quimioterapia y cualquier medicación inmunosupresora.
- Menores de 6 meses y ancianos.
- Técnica y/o lectura incorrectas.
- Exposición de la tuberculina a la luz o el calor o desnaturalización por caducidad.
- Periodo ventana en la positividad de la PT.

Causas de falso positivo de la prueba de tuberculina

- Vacunados con BCG.
- Infección por micobacterias ambientales oportunistas.
- Técnica inadecuada.

Indicaciones de la prueba de tuberculina

- Convivientes y contactos de enfermos con tuberculosis activa.
- Personas con sospecha clínica y/o radiológica de padecer enfermedad tuberculosa.
- Personas con alto riesgo para el desarrollo de enfermedad tuberculosa: infección por VIH, adictos a drogas por vía parenteral, inmunosupresión, silicosis, diabetes mellitus, enfermedades hematológicas (leucemias, linfomas) y otras neoplasias, enfermedad renal crónica, alcoholismo, desnutrición, gastrectomía.
- Personas con riesgo epidemiológico si desarrollan una TB activa: cuidadores de guarderías, personal docente, personal sanitario, personal de prisiones.
- Estudios epidemiológicos y control de programas antituberculosos.

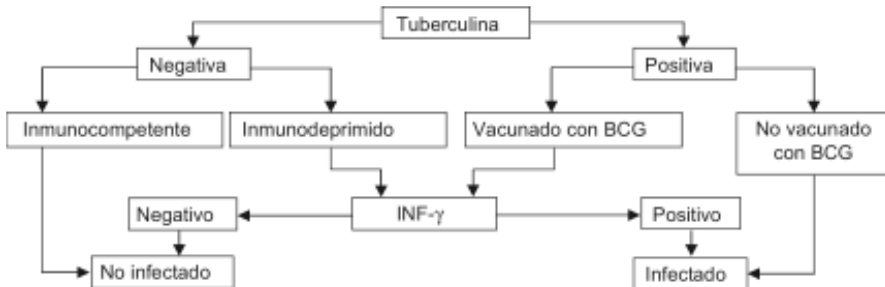
Recomendaciones respecto a la infección tuberculosa

1. La prueba estándar para el diagnóstico de la infección tuberculosa es la PT. Se considera positiva cuando es ≥ 5 mm, con independencia de la vacunación con BCG, en los contactos de personas con TB, en personas con lesiones residuales de TB en la radiografía de tórax y en personas con inmunodepresión y riesgo de desarrollar TB (principalmente infección por el VIH) (AIII).
2. El papel de los nuevos métodos de diagnóstico de la infección de tuberculosa basados en la liberación de interferón gamma por los linfocitos T sensibilizados por antígenos específicos de *M. tuberculosis* no está bien establecido, y en el momento actual se recomienda su utilización en combinación con la PT en estudios protocolizados con el fin de poder establecer, en el futuro, su utilidad en el diagnóstico de la infección (BII).
3. Las pruebas diagnósticas de infección tuberculosa han de practicarse solamente cuando, dependiendo de sus resultados, se vaya a determinar una actuación (AIII).

- Pruebas de determinación de la producción de interferón gamma: se basan en la detección del interferón gamma en sangre (interferón gamma reléase assay [IGRA]), una citosina fundamental en el control de la infección tuberculosa. Las técnicas IGRA permiten discriminar a los individuos infectados por *M. tuber-*

culosis de los vacunados por BCG y de los infectados por otras micobacterias (excepto *Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium marinum* y *Mycobacterium szulgai*). Existen 2 técnicas: QuantiFERON-TB Gold In-Tube, que utiliza técnicas de ELISA y T-SPOT-TB basado en la técnica ELISPOT. La concordancia entre ambas es muy elevada.

1. Algoritmo diagnóstico de infección tuberculosa



PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- **Radiología y técnicas de imagen:** *Hallazgos radiológicos relacionados con TB primaria:* Infiltrados u opacidades parenquimatosas. Adenopatías paratraqueales e hiliares. Atelectasias segmentarias, sobre todo en el lóbulo medio. Derrame pleural, que suele ser unilateral. TB miliar. *Hallazgos radiológicos de la TB de reactivación, secundaria o postprimaria:* condensaciones de localización preferente en segmentos posteriores de lóbulos superiores. Cavitación, única o múltiple, con o sin nivel hidroaéreo en segmentos posteriores de lóbulos superiores. Derrame pleural. Diseminación miliar. Tuberculomas (nódulos o masas seudotumorales con calcificaciones). Fibrosis.

Recomendaciones respecto a las técnicas de imagen

1. En el diagnóstico de sospecha de la TB pulmonar debe utilizarse la radiografía simple de tórax (AIII).
2. La infección por *M. tuberculosis* ha de estar en el diagnóstico diferencial de alteraciones radiológicas no explicadas (AIII).
3. Las pruebas radiológicas más complejas (TC, RM) son de gran utilidad en las formas de TB extrapulmonar. En la TB pulmonar se han de reservar para los casos en los que haya sospecha clínica y los resultados de la radiografía simple y la microbiología no lleven a un diagnóstico (AIII).

ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS

Cultivo en medio de Löwenstein: capaz de detectar 10-100 bacterias/ml de muestra. Permite aislar la micobacteria, identificar la especie y el estudio de sensibilidad a antibióticos. Se requieren 3 muestras de esputo obtenidas en 12-24 horas por expectoración espontánea o inducida con suero salino hipertónico, lavado broncoalveolar por broncoscopia, aspirado nasogástrico o biopsia tisular.

Tinción de Ziehl-Neelsen o con fluorocromos: la visualización de al menos 3 bacilos ácido-alcohol resistentes por cada 300 campos de 100 aumentos se debe considerar positiva.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR): detecta micobacterias y las identifica como miembros del complejo *M. tuberculosis*. Rápida y con sensibilidad intermedia entre la tinción y el cultivo. No distingue microorganismos viables de muertos, por lo que no sirve para valorar respuesta al tratamiento.

- **Estudio histológico:** inflamación granulomatosa con necrosis central. Se considera un hallazgo de elevada especificidad aunque se debe identificar el microorganismo mediante cultivo.
- **Otras:** determinación de adenosina desaminasa (ADA): enzima que interviene en el catabolismo de las purinas, producida por monocitos y macrófagos y en concentración elevada en la TB. Más sensible en las formas de TB en serosas.

Recomendaciones respecto al diagnóstico microbiológico y de laboratorio

1. En el diagnóstico de la TB pulmonar deben estudiarse al menos 3 muestras seriadas de secreciones respiratorias de buena calidad y obtenidas en días distintos (AII).
2. En la TB extrapulmonar, cuando sea necesario utilizar métodos invasivos, deberá valorarse la obtención de más de una muestra si el grado de sospecha clínica es elevado. Asimismo, es importante asegurar que el método de obtención de la muestra permita la realización del cultivo (BIII).
3. En todos los pacientes con sospecha de TB deben estudiarse muestras de la mediante tinción ácido-alcohol resistente (Ziehl-Neelsen, Auramina) y cultivo (AIII).
4. Las técnicas de amplificación genética son coadyuvantes de la baciloscopia y del aislamiento por cultivo. Deben utilizarse únicamente en casos con sospecha de TB moderada o alta para evitar resultados falsos positivos (BIII).
5. La detección genética de las mutaciones más conocidas de resistencia a H (codón 315 del gen *katG*) y a R (zona RRDR del gen *rpoB*) es altamente específica de resistencia. Se recomienda su utilización en situaciones clínicas y epidemiológicas concretas (AIII).
6. Deberá realizarse antibiograma a fármacos de primera línea a todos los aislamientos iniciales de *M. Tuberculosis* por laboratorios con experiencia y las resistencias detectadas deberán ser confirmadas. Ante la aparición de resistencias a H y R (multirresistencia) deberá realizarse un estudio de sensibilidad a fármacos de segunda línea (AIII).

Criterios de ingreso: Presencia de formas graves de la enfermedad, comorbilidad importante y circunstancias sociales que no permitan que el tratamiento sea adecuado. Siempre que la situación del paciente lo permita se realizará el tratamiento de manera ambulatoria, asegurándose del cumplimiento terapéutico y de las medidas de aislamiento durante dos semanas o hasta que la baciloscopia sea negativa.

TRATAMIENTO

Terapéutica específica

- **Fármacos:**

Isoniácida (H): 5 mg/Kg/día, máx 300 mg/día. Asociación con vitamina B6 Cemi-don B6 50 (50+15 mg vit B6), 150 (150+25 mg vit B6) 300 (300+50 mg vit B6).

Rifampicina (R): 10 mg/kg/día, máx 600 mg/día. (Rifaldin®, grageas 600 mg, cp 300 mg, suspensión 2g en 100 ml).

Pirazinamida (Z): 15-30 mg/kg/día, en 1-4 tomas, máx 2 gr/día. Sólo en asociación.

Etambutol (E): 20 mg/kg/día, máx 1500 mg/día. (Myambutol® 400 mg).

Estreptomicina (S): 10-15 mg/kg/día, máx 1 gr/día.

Otros: Rifabutin, Quinolonas, PAS, Etionamida.

● **Regímenes:**

Clásico: H+R+Z+E 2 meses y H+R 4 meses más (duración total 6 meses) (AI). El tratamiento con H+R debe mantenerse durante 7 meses (duración total 9 meses) en pacientes con TBC pulmonar cavitada o cultivo de esputo positivo al 2º mes de tratamiento. En presencia de un solo criterio se recomienda prolongar el tratamiento hasta 9 meses en paciente con diabetes mellitus, infección por VIH, afección pulmonar extensa, silicosis o tabaquismo. En la **meningitis tuberculosa** y en la **afectación osteoarticular y espinal** prolongar la segunda fase hasta completar 9-12 meses.

El tratamiento de la infección por *M. bovis* puede hacerse con: H, R y E o S. *M. Bovis* es resistente a Z.

● **Combinaciones:**

Rifater®: R(120mg) + H(50 mg) + Z(300 mg); >65 kg, 6 grageas; 50-65 kg, 5 grageas; 40-50kg, 4 grageas; <40kg, 3 grageas. 30 minutos antes o 2 h después de las comidas.

Rimstar®: R(165mg) + H(75mg) + Z(400 mg) + E(275 mg): 38-54 kg: 2 comprimidos; 55-70 Kg: 3 comprimidos; >71 kg: 3 comprimidos.

Rimcure®: R(150 mg) + H(75 mg) + Z(400 mg).

Rifinah®: (R+H; 300/150 mg).

Rimactazid®: (R+H; 150/75 mg).

| Dosificación de los fármacos de primera línea | | | |
|---|----------------------------|-------------|--------|
| Fármaco | Dosis diaria según el peso | | |
| | < 40 kg | 40-90 kg | >90 kg |
| Isoniacida (H) | 5-7 mg/kg | 300 mg | 450 mg |
| Rifampicina (R) | 10 mg/kg | 600 mg | 600 mg |
| Pirazinamida (Z) | | 25-30 mg/kg | |
| Etambutol (E) | | 25 mg/kg | |
| Estreptomina (S) | 15 mg/kg | 750 mg | |

● **Situaciones especiales:**

- *Pacientes con resistencia o toxicidad por H:* R, Z, E y levofloxacino 500 mg/día 6 meses o bien, 2 meses iniciales y seguir con R, Z y E hasta completar 12 meses.
- *Pacientes con resistencia o toxicidad por R:* H, Z y E 12 meses. Los 2 primeros meses puede añadirse levofloxacino o S en pacientes con lesiones extensas. En pacientes con infección por VIH que reciben inhibidores de la proteasa u otros fármacos que se metabolizan por el citocromo P-450, considerar sustituir R por rifabutina (5 mg/kg/día); valorar realizar tratamiento antiretroviral con una pauta compatible con R (2 inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos con efavirenz o raltegravir).
- *Pacientes con resistencia o toxicidad por Z* (gota úrica, hepatopatía, >75 años): 2 H y R con E o S + 7 HR.
- *Pacientes con TB multirresistente (MDR-TB):* el tratamiento farmacológico debe ser individualizado, guiado por antibiograma y teniendo en cuenta el historial farmacológico del paciente. Es recomendable la utilización de un agente inyectable durante los primeros 6 meses e incluir una fluoroquinolona durante todo el

tiempo de tratamiento. Si la cepa es sensible al E, también debe mantenerse a lo largo de todo el tratamiento. El régimen empleado debe constar de al menos 4 fármacos eficaces. Su duración debe prolongarse hasta cumplir 18 meses de cultivos consecutivamente negativos.

| Fármacos de segunda línea en el tratamiento de la tuberculosis | | |
|---|--|---|
| Categoría | Fármaco | Dosis en adultos |
| Inyectables | Amikacina Capreomicina Kanamicina | 15 mg/kg/día |
| Fluoroquinolonas | Moxifloxacino Levofloxacino Ofloxacino | 400 mg / 24 horas 500 mg / 12 horas 400 mg / 12 horas |
| Otros | Cicloserina Ácido para-amino-salicílico Protionamida | 15-20 mg/kg/día (en 2-3 dosis) 10-15 mg/kg/día (en 2 dosis) 8-12 g/día (en 2-3 dosis) |

TERAPÉUTICA COMPLEMENTARIA

Manejo de la toxicidad

- **Gastrointestinal**

Cambiar la hora de administración, asociación con alimentos.

- **Cutánea (exantema)**

Si es en cara y tronco, se debe más frecuentemente a Z y es autolimitado. Si es un eritema pruriginoso se debe más frecuentemente a R y cede con antihistamínicos. Si es petequeal y existe trombopenia, retirar definitivamente R o bien retirar todos los fármacos e introducirlos de uno en uno cada 2-3 días.

- **Hepática**

AST/ALT < 3x control y paciente asintomático: vigilancia clínica y analítica. AST/ALT > 3x y síntomas: suspensión de tratamiento.

AST/ALT > 5x sin síntomas: suspensión. Reanudar de nuevo cuando AST/ALT próximo a la normalidad. Introducir uno a uno separados 1 semana con control enzimático, primero R después H y finalmente Z. En hepatitis grave (AST/ALT > 10) sustituir Z por E (régimen 9 meses).

Otras medidas terapéuticas

- Aislamiento respiratorio ante diagnóstico o sospecha de tuberculosis pulmonar o laríngea.

Recomendaciones respecto al tratamiento de la TB

1. En todos los casos nuevos de TB, en los que no exista contraindicación para alguno de los fármacos, la pauta administrada es la que incluye HREZ durante 2 meses y HR durante cuatro meses más (AI).
2. El esquema terapéutico recomendado es el mismo durante el embarazo (BII), la lactancia (BII), en los niños (AII), en la hepatopatía, en la enfermedad renal crónica no grave (BIII) y en las formas extrapulmonares, con la excepción de los casos de meningitis (AII), en que se alargará la segunda fase hasta 9-12 meses, y de la TB raquídea con afectación neurológica (AII) y en la silicosis (BIII), hasta cumplir un total de 9 meses.
3. Se recomienda la administración del tratamiento utilizando formulaciones combinadas que impidan la monoterapia y en dosis única (AIII).
4. Se recomienda la administración de corticoesteroides en la meningitis (AI) y en la pericarditis (AI). También pueden administrarse en otras localizaciones con componente inflamatorio importante (CIII).
5. Las principales indicaciones de las pautas no estándar son la resistencia y la intolerancia a uno o más de los fármacos de elección. Deben instaurarse y supervisarse por expertos, siguiendo los siguientes preceptos básicos: el régimen empleado debe constar de al menos 3-4 fármacos eficaces, debe cubrir un mínimo de 6 meses después de la negativización de los cultivos, debe disponerse de un antibiograma frente los fármacos de primera línea y los que hayan sido administrados al paciente en tratamientos previos (AIII).
7. Los objetivos del control del tratamiento son asegurar el cumplimiento y evaluar su eficacia, así como la aparición de efectos no deseados. En pacientes de especial riesgo de abandono precoz de la medicación y en todos los casos en que se sospeche la posibilidad de incumplimiento, es preciso aplicar un sistema de tratamiento directamente observado (TDO) (AI).

Seguimiento

Antes de iniciar el tratamiento antituberculoso instruir al paciente sobre la posible toxicidad farmacológica y la necesidad del cumplimiento correcto. Practicar un hemograma y una determinación transaminasas en lugar de enzimas hepáticas, bilirrubina y función renal así como serología frente a VIH. Mensualmente se realizará un control clínico de los posibles efectos secundarios. Si la analítica inicial está alterada, aparecen síntomas de toxicidad o edad > 35 años, se realizarán controles mensuales de la función hepática; en el resto de casos el control analítico periódico probablemente no sea necesario. Si el esputo es positivo al inicio, realizar antibiograma y posteriormente controles mensuales (tinción y cultivo) hasta que 2 muestras consecutivas sean negativas. Si el cultivo de esputo es negativo, el control periódico será clínico y radiológico (mejoría radiológica a los 3 meses de tratamiento).

Profilaxis

Descartar enfermedad activa antes de iniciar profilaxis (radiografía de tórax) y comprobar que el paciente no haya recibido con anterioridad profilaxis o tratamiento correctos.

- **La profilaxis es obligatoria en caso de reacción de Mantoux positiva con un diámetro de la induración ≥ 5 mm y:** a) infección por VIH; b) presencia de lesiones radiológicas antiguas no tratadas; c) conversión reciente (en los últimos 2 años) o convivencia con un paciente afecto de una forma de tuberculosis bacilífera; d) necesidad de tratamiento con un anti-TNF alfa (especialmente Infiximab).

- **La profilaxis es aconsejable en caso de:** a) reacción de Mantoux positiva > 10 mm y alguna de las siguientes situaciones: tratamiento con corticoides (más de 15 mg de prednisona o equivalente durante más de 2-3 semanas) u otros fármacos inmunosupresores, enfermedad renal crónica avanzada, neoplasia sólida o hematológica, receptor de un trasplante, gastrectomía, silicosis, diabetes, by-pass yeyunoileal [cirugía bariátrica], UDVP o malnutrición, alta prevalencia de TB en el entorno; b) reacción de Mantoux positiva > 15 mm; c) reacción de Mantoux negativa en pacientes con SIDA si la prevalencia de infección en la comunidad es muy alta o han estado en contacto con un paciente con TB activa.
- **Pauta:** Isoniazida 300 mg / día en el adulto y 10 mg/kg/día en el niño, durante al menos 6 meses. Prolongar a 9 meses en pacientes con infección por VIH o con lesiones radiológicas antiguas, en los conversores, los convivientes y los niños.

Alternativas: Isoniazida 5 mg/kg/día (máx 300 mg/día) + Rifampicina 10 mg/kg/día (máx 600 mg/día) 12 semanas o Isoniazida 15 mg/kg/día (máx 900 mg/día) + Rifapentina 900 mg una vez a la semana 12 semanas.

Vacuna

Al nacimiento en zonas endémicas. Personas con PPD (-), expuesto al contagio y que no puede ser controlado o vive en una zona con alta prevalencia de TBC producida por microorganismos resistentes. Si embarazo postponer vacunación hasta después del parto si es posible.

BIBLIOGRAFÍA

J. Mensa, J. M. Gatell, J. E. García Sánchez, E. Letang y E. López Suñé, *et al.*, *Guía de terapéutica antimicrobiana*, 2018.

Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de la tuberculosis, 2010.

BRUCELOSIS

Polo San Ricardo, D.
Inés Revuelta, S. M.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: Antropozoonosis transmitida al hombre a través de animales domésticos por ingestión de leche cruda infectada no pasteurizada o por contacto directo con animales infectados u objetos contaminados.

ETIOLOGÍA

Cocobacilos gram negativos aerobios del género *Brucella*. *B. melitensis* (ovejas y cabras), *B. abortus* (ganado bovino), *B. suis* (cerdos) y ocasionalmente *B. canis* y *B. ovis*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Fiebre ondulante de 39-40°C, sudación, escalofríos, astenia, mialgias, hepatoesplenomegalia y posible infección localizada (sacroileitis, espondilitis, artritis y orquiepididimitis, infección de prótesis articulares, meningitis, encefalitis, absceso epidural, endocarditis, pericarditis, absceso de psoas).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análisis:** hemograma, bioquímica, VSG, PCR.
- **Estudios microbiológicos:**
 - **Cultivo:** hemocultivos (95% de aislamiento en la primera semana de infección), cultivo de aspirado medular, líquido articular, LCR o pus de un absceso. Mantener los cultivos 4-6 semanas.
 - **Serologías:** seroaglutinación en tubo y prueba de aglutinación rápida de rosa de Bengala (ambas detectan Ac aglutinantes, IgM), prueba de Coombs (detecta Ac no aglutinantes, IgA e IgG) prueba de "Brucellacapt" (detecta ambos tipos de Ac) y prueba de ELISA (detecta variaciones de IgM, IgA e IgG).
 - **PCR.**

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Tratamiento antimicrobiano

- **Infección aguda (<1 mes) sin focalidad:** doxiciclina 100 mg/12 h oral durante 6 semanas + gentamicina 5 mg/kg/día im 1-2 semanas (o estreptomycinina im 1 g/día durante 2 semanas).
- **Infección osteoarticular y orquiepididimitis:** doxiciclina 100 mg/12 h y rifampicina 600-900 mg/día oral, durante al menos 2 meses, junto con gentamicina 5 mg/kg/día o estreptomycinina 1 g/día im, las primeras 2 semanas.

- **Neurobrucelosis y endocarditis:** doxiciclina, rifampicina y cotrimoxazol, durante un mínimo de 6 meses. En la endocarditis puede añadirse gentamicina durante las primeras 3 semanas y en la neurobrucelosis ceftriaxona 1 g/12 h, 1 mes.
- **Niños menores de 8 años:** Cotrimoxazol oral (TMT 10 mg/kg/día divididos en 2 tomas) + rifampicina oral 15 mg/kg/día (máximo 600 mg/día durante 4-6 semanas).
- **Mujeres embarazadas o lactantes:** rifampicina 900 mg/día durante al menos 6 semanas, sola o asociada a cotrimoxazol. Se aconseja asociar vitamina K para prevenir posible hemorragia neonatal y materna (madre 10 mg/día oral los 15 días antes de la fecha de parto, recién nacido 2 mg oral al nacer y a los 4-7 días).

Prevención

Enfermedad de Declaración Obligatoria. Política de prevención mediante medidas de control de ganado y de higiene alimentaria.

BIBLIOGRAFÍA

J. Mensa, J. M. Gatell, J. E. García Sánchez, E. Letang y E. López Suñé E, *et al.*, *Guía de terapéutica antimicrobiana*, 2018.

FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA

Polo San Ricardo, D.
Inés Revuelta, S. M.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

ETIOLOGÍA

Cocobacilos gram negativos de crecimiento intracelular obligado. *Rickettsia conorii* subsp *conorii*: fiebre botonosa o exantemática mediterránea. *Rickettsia conorii* subsp *israelensis*: fiebre manchada israelí (no suele presentar mancha negra). *Rickettsia conorii* subsp *caspia*: fiebre de Astrakhan. *Rickettsia conorii* subsp *indica*: tífus por garrapatas indio.

VECTOR

Transmitida por garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*, también llamada “garrapata marrón o café del perro”, es el principal vector de *R. conorii* en Europa). No se transmite de persona a persona. Periodo de incubación varía entre 5 y 7 días.

RESERVORIO

Perro. Ocasionalmente roedores y aves.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Fiebre, artromialgias y posterior aparición (3.º y 5.º día) de una erupción maculopapulosa no pruriginosa que afecta a palmas de las manos y plantas de los pies. A menudo aparece, desde el inicio de la enfermedad, una lesión primaria en la piel en el lugar de la picadura de la garrapata, con aspecto de una pequeña úlcera de unos 2 a 5 mm de diámetro con centro oscuro y aureola roja (mancha negra), acompañada de linfadenopatía regional. La infección por rickettsias da lugar a una afectación del endotelio de los capilares y pequeños vasos, produciendo la destrucción de las células endoteliales, trombosis y hemorragias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Detección de genoma de *Rickettsia conorii* (PCR) en biopsia de piel, sangre o LCR.
- Serología: detección de IgM por inmunofluorescencia indirecta. Seroconversión por inmunofluorescencia indirecta o fijación del complemento (o aumento de 4 veces el título de Ac en dos muestras de suero del paciente extraídas en fase aguda y convaleciente).

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Tratamiento antimicrobiano

De elección: Doxiciclina 100 mg cada 12 horas oral, 1 a 5 días. Alternativas: Josamicina 1 g/8 horas oral durante 5 días o ciprofloxacino 750 mg cada 12 horas oral durante 2 a 5 días.

BIBLIOGRAFÍA

J. Mensa, J. M. Gatell, J. E. García Sánchez, E. Letang y E. López Suñé, *et al.*, *Guía de terapéutica antimicrobiana*, 2018.

J. F. Barandika, A. Hurtado, J. García-Sanmartín, R. A. Juste, P. Anda y A. L. García-Pérez, Prevalence of tick-borne zoonotic bacteria in questing adult ticks from northern Spain. *Vector Borne Zoonotic Dis*, 2008 December; 8 (6):829-35.

EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW); Scientific Opinion on Geographic Distribution of Tick-borne Infections and their Vectors in Europe and the other Regions of the Mediterranean Basin. *EFSA Journal*, 2010; 8(9):1723. [280 pp.] doi:10.2903/j.efsa.2010.1723. www.efsa.europa.eu/efsajournal.htm.

EFSA Panel on Animal and Welfare (AHAW); Scientific Opinion on the Role of Tick Vectors in the Epidemiology of Crimean Congo Hemorrhagic Fever and African Swine Fever in Eurasia. *EFSA Journal* 2010; 8(8):1703. [156 pp.] doi:10.2903/j.efsa.2010.1703. Available online: www.efsa.europa.eu/efsajournal.htm.

David L. Heymann, *Control of Communicable Diseases Manual*, 19 th Edition, 2008, 523-524.

J. A. Oteo, A. Portillo, S. Santibanez, L. Pérez-Martínez, J. R. Blanco y S. Jiménez *et al.*, Prevalence of spotted fever group Rickettsia species detected in ticks in La Rioja, Spain. *Ann N Y Acad Sci*, 2006 October; 1078: 320-3.

S. E. Randolph, on behalf of the EDEN-TBD sub-project team. Human activities predominate in determining changing incidence of tick-borne encephalitis in Europe. *Euro Surveill*. 2010; 15 (27).

<http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19606>

S. E. Randolph, To what extent has climate change contributed to the recent epidemiology of tickborne diseases? 2010, *Veterinary Parasitology*, 167: 92-94.

A. Toledo, A. S. Olmeda, R. Escudero, I. Jado, F. Valcarcel, M. A. Casado-Nistal *et al.*, Tick-borne zoonotic bacteria in ticks collected from central Spain. *Am J Trop Med Hyg*, 2009 July; 81 (1): 67-74.

D. H. Walker y D. Raoult, Rickettsia rickettsii y otras rickettsias del grupo de las fiebres maculosas (fiebre de las Montañas Rocosas y otras fiebres maculosas). En *Enfermedades Infecciosas. Principios y práctica*. Ed. G. L. Mandell, J. E. Bennett y R. Dolin. Capítulo 184, 2287-2295. 6.ª edición. MMV Elsevier Inc., 2006.

WHO (2004). The vector-borne human infections of Europe-their distribution and burden on public health. *WHO Regional Office for Europe*, 67-71. http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0008/98765/e82481.pdf.

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Polo San Ricardo, D.
Rolo Ramírez, A.
Inés Revuelta, S. M.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

MENINGITIS AGUDA

Definición: Infección de las meninges y del espacio subaracnoideo. Clínicamente se caracteriza por cefalea, fiebre y signos de irritación meníngea (rigidez de nuca y signos de Kernig y Brudzinski). Se acompaña de una reacción inflamatoria del sistema nervioso central (SNC) que puede manifestarse con convulsiones, síntomas de hipertensión intracraneal (disminución del nivel de conciencia, parálisis del VI par, midriasis hiporreactiva, bradicardia, hipertensión arterial, respiración irregular) o focalidad neurológica.

Etiología

Los patógenos causales dependen de la edad del paciente, de su estado inmunológico y del área geográfica, pero en general *S. pneumoniae* seguido por *N. meningitidis* son los patógenos más frecuentes en niños > 4 semanas y adultos inmunocompetentes.

| Situación | Frecuentes | Poco frecuentes |
|---|--|--|
| Edad < 3 meses | <i>Escherichia coli</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> . | <i>E. faecalis</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Enterobacterias</i> , <i>VHS-2</i> |
| De 3 meses a 50 años | <i>S. pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Enterovirus (68-71coxsackie, echovirus)</i> , <i>VHS-2</i> . | <i>H. influenzae tipo b</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Salmonella spp</i> , <i>Listeria</i> , <i>Brucella spp</i> , <i>espiroquetas</i> , <i>Ehrlichia spp</i> , <i>Rickettsia spp</i> , <i>P. Multocida</i> , <i>M. Tuberculosis</i> , <i>S. agalactiae</i> , <i>S. Pyogenes</i> , <i>herpes virus</i> . |
| >50 años, inmunodepresión, tratamiento con corticoides o comorbilidad | <i>S. pneumoniae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>E. coli</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>S. alactiae</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>C. neoformans</i> . | <i>S. aureus</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Salmonella spp</i> , <i>virus herpes</i> . |
| Herida craneal o espinal | <i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Enterobacterias</i> , <i>Enterococcus spp</i> . | <i>Estafilococo coagulasa (-)</i> , <i>Bacilos gram negativos no fermentadores</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>anaerobios</i> . |
| Fístula de LCR | <i>Streptococcus pneumoniae</i> . | <i>H. influenzae</i> , <i>S. Pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> . |
| Derivación externa de LCR o catéter epidural | <i>Estafilococo coagulasa negativo</i> . | <i>S. aureus</i> , <i>P. acnes</i> , <i>Enterobacterias</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Candida spp</i> . |

| Situación | Frecuentes | Poco frecuentes |
|--------------------------------------|--|-----------------|
| Secundaria a endocarditis infecciosa | <i>S. aureus</i> , <i>S. Gallolyticus</i> , <i>Enterococcus spp</i> , <i>Microorganismos grupo HACEK</i> . | |

Pruebas complementarias

- **Pruebas analíticas:** hemograma, bioquímica general básica que incluya PCR y procalcitonina, estudio de coagulación.
- **Estudios microbiológicos:**
 - Tinción de Gram y cultivo de LCR. PCR múltiple para detección en LCR de neumococo, meningococo, *S. agalactiae*, *H. influenzae*, *E. coli K1*, *Listeria*, *Cryptococcus*, *VHS-1 y 2*, *VVZ*, *CMV*, *VHH-6*, enterovirus.
 - Hemocultivos y cultivos de posibles focos parameningeos.
 - Prueba para la detección del antígeno neumocócico en LCR y/o orina.
 - Pueden estar indicadas una prueba de látex para *Cryptococcus* en sangre y/o LCR, rosa de Bengala, serología para espiroquetas, *Rickettsia*, virus de la parotiditis y carga vírica del VIH. Tinción y cultivo de LCR para micobacterias y hongos, PCR para *M. tuberculosis*.
- **Pruebas de imagen:** TAC craneal antes de la punción lumbar si existe: a) disminución del nivel de conciencia (Glasgow <10) u otros síntomas de hipertensión intracraneal, b) déficit neurológico focal, c) inmunodepresión grave, d) enfermedad previa del SNC, e) síndrome meníngeo de evolución >48h. Si hay evidencia de otitis, mastoiditis o sinusitis la TC puede realizarse después de la punción lumbar.
- **Punción lumbar:** evitar si existen signos de hipertensión intracraneal. Si trombopenia <50.000 / ml se deben trasfundir plaquetas antes de la punción. El tratamiento anticoagulante, la existencia de CID, el choque séptico y la insuficiencia respiratoria son contraindicaciones relativas para realizar una punción lumbar hasta estabilizar al paciente.

Etiología probable según características del LCR

BACTERIANA: glucorraquia <40 mg/ dL, relación glucorraquia/glucemia <0,4, proteinorraquia >200 mg/dl, lactato >4 mmol/L (35 mg/dL), pleocitosis >1.000/mL con >50% de neutrófilos, relación neutrófilos/linfocitos >2, presión del LCR >20 cm de H₂O. Una proteinorraquia >1.000 mg/dL indica la existencia de un bloqueo de la reabsorción del LCR.

VÍRICA: considerar si pleocitosis con predominio linfocitario e hiperproteinorraquia con glucosa normal. Si hipoglucoorraquia pensar: TBC, hongos, *Listeria*, *Brucella sp*, *C. neoformans* o lúes.

Terapéutica específica

Tratamiento antimicrobiano: debe iniciarse en los primeros 30 minutos tras el diagnóstico. La realización de una TC no debe retrasarlo. El antibiótico alcanza su concentración máxima en LCR a las 2-3 h de su administración iv, por lo que el estudio del LCR no se modifica de forma significativa en ese tiempo. Tras extracción de muestras para hemocultivo, administrar una dosis de corticoides seguido del

antibiótico. El beneficio del tratamiento con corticoides (reducción de la mortalidad y de las secuelas neurológicas) se ha demostrado en la infección neumocócica y en la tuberculosa, no así en la meningitis meningocócica.

- **LCR con características de meningitis bacteriana:**

- *Paciente de cualquier edad sin inmunodepresión:* cefotaxima 12-18 g/día en 4-6 dosis iv o ceftriaxona 2g/12 h iv) asociados con vancomicina 15-20 mg/kg/8 h iv o linezolid 600 mg/8-12 h iv u oral. En niño <3 meses, adulto >50 años, embarazada y sospecha de rombencefalitis (ataxia, nistagmo, parálisis de pares craneales) añadir ampicilina o amoxicilina 2g/4 h iv.

Si alergia penicilina: vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv con rifampicina 15 mg/kg/día y levofloxacino 500 mg/12 h iv o la asociación linezolid 600 mg/12 h iv u oral con levofloxacino 500 mg/12 h iv u oral.

- *Paciente inmunodeprimido o con comorbilidad significativa:* meropenem 2 g/8 h iv asociado con ampicilina 2g/4 h iv y linezolid 600 mg/12 h iv u oral o vancomicina 15-20 mg/kg/8h.

Si alergia penicilinas: Aztreonam 2g/8 h iv con cotrimoxazol 15-20 mg/kg/día en 4 dosis iv y linezolid 600 mg/12 h iv u oral o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h.

- *Meningitis en el paciente con herida craneal traumática o quirúrgica o derivación externa de LCR:* meropenem 2 g/8 h iv o ceftazidima 2 g/8 h iv asociado con linezolid 600 mg/12 h iv u oral o vancomicina 15-20 mg/kg/8h iv.

Si alergia penicilinas: aztreonam 2 g/8 h iv con Linezolid 600 mg/12 h iv o aztreonam con daptomicina 10-12 mg/kg/día o vancomicina 15-20 mg/kg/8h iv y rifampicina 15 mg/kg/día.

- **LCR con características de meningitis vírica:** tratamiento sintomático (anti-térmicos, analgésicos). Si existe sospecha de infección por VHS añadir aciclovir 10 mg/kg/8h iv.

- **Meningitis con líquido claro y glucorraquia baja:** ampicilina 2g/4 h iv con aciclovir 10 mg/kg/8 h iv. Considerar tratamiento frente a *M. tuberculosis* en caso de evolución subaguda y ADA elevado. En caso de alergia a betalactámicos, la ampicilina se puede sustituir por cotrimoxazol 15-20 mg/kg/día en 4 dosis iv.

- El tratamiento se mantiene 7 días en caso de infección por *N. meningitidis* o *H.influenzae*.
- Entre 10 y 14 días en la meningitis por *s. pneumoniae*, por BGN o por VHS-1 o 2.
- Entre 14 o días en la infección por *S. aureus* y *Listeria*, respectivamente.
- Al menos 14 días si no se identifica microorganismo.

Otras medidas terapéuticas

- **Tratamiento / profilaxis del edema cerebral:** Dexametasona (8-10 mg/6 h iv en el adulto y 0,15 mg/kg/6 h en el niño) antes de la primera dosis de antibiótico. Mantener el tratamiento durante 2-4 días.

- **Tratamiento de la hipertensión intracraneal:** elevar la cabecera de la cama 30-45°. Considerar la administración de manitol 1-2 g/kg iv en 30-60 min y la ventilación mecánica con hiperventilación para disminuir la pCO₂ a 25-30 mmHg.

- **Profilaxis de las convulsiones:** se recomienda en caso de meningitis neuromocócica: levetiracetam 20 mg/kg iv en 15 min seguido de 500 mg/12 h, o

difenilhidantoína 18 mg/kg (solución salina a razón de 50 mg/min) seguido de 2 mg/kg/8 h iv durante 2-4 días.

- **Corrección del posible foco séptico origen de la meningitis** una vez resuelta. Considerar tratamiento quirúrgico de la mastoiditis, otitis media o sinusitis crónica.
- **Profilaxis de la infección meningocócica:** el tratamiento con penicilina no elimina *N. meningitidis* de la faringe.
- **Retirar tratamiento anticoagulante en la fase aguda de la meningitis.**
- Cirugía en caso de **colección subdural** o **absceso cerebral**.

ENCEFALITIS

Definición: Proceso inflamatorio del sistema nervioso central que afecta al parénquima cerebral asociado a síntomas de disfunción neurológica focal (afasia, ataxia, hemiparesia, movimientos involuntarios, afección de pares craneales, crisis epilépticas) o difusa (confusión, trastornos de conducta o alteración del nivel de conciencia). Puede asociarse con afectación meníngea (meningoencefalitis), de la médula espinal (encefalomielitis) o de las raíces nerviosas (encefalomielorradiculitis).

Etiología

• Encefalitis aguda:

- *Paciente inmunocompetente:* VHS (la causa más frecuente en nuestro medio es la reactivación del VHS tipo 1. Puede ocasionar una encefalitis hemorrágica de predominio en región medial del lóbulo temporal y la orbitaria del lóbulo frontal) y otros virus herpes, *M. tuberculosis*, Enterovirus (especialmente en <15 años en verano), VIH (primoinfección), Arbovirus (en verano y principios de otoño). Menos frecuentes: *Listeria* (rombencefalitis: ataxia, mioclonías, disfunción autonómica, nistagmo, afección de pares craneales), espiroquetas, *Rickettsia*, *Tropheryma*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Naegleria fowleri*, *Trichinella spiralis*, *Bartonella*, malaria cerebral.
- *Paciente inmunodeprimido:* Los mismos que el paciente inmunocompetente, *Listeria*, *Toxoplasma*, *Cryptococcus* (encefalitis focal o abscesos en pacientes con SIDA) y otros hongos. Menos frecuentes: *Nocardia*, CMV, VHH-6 (encefalitis límbica en pacientes con trasplante alogénico), Enterovirus, Virus JC, *Acanthamoeba*, *Balamuthia mandrillaris*, virus de la coriomeningitis linfocitaria.
- *Encefalomielitis aguda diseminada:* respuesta inmunológica frente a una infección o vacunación, que aparece entre 5 y 20 días tras el episodio agudo, cursa sin fiebre y afecta fundamentalmente a la sustancia blanca. Puede tratarse con metilprednisolona 1g/día, 3-5 días y plasmaféresis y/o inmunoglobulina iv si la evolución no es favorable.

• Encefalitis subaguda o crónica:

- *Paciente inmunocompetente:* Virus JC/BK (leucoencefalopatía multifocal progresiva), virus del sarampión (panencefalitis esclerosante subaguda), virus de la rubéola, priones (enfermedad de Creutzfeldt-Jacob).
- *Paciente inmunodeprimido:* VVZ, CMV, VHS, VHH-6, Enterovirus, virus del sarampión, Virus JC/BK, *Acanthamoeba*, *Balamuthia mandrillaris*.

Pruebas complementarias

- **Pruebas analíticas.**
- **Estudios microbiológicos:** tinción de Gram y Ziehl-Neelsen y cultivo de LCR. PCR en LCR de VHS-1, VHS-2, VVZ, enterovirus y *M. tuberculosis*. En el paciente inmunodeprimido PCR del resto de virus herpes (CMV, VEB, VHH-6). Según epidemiología puede estar indicada la búsqueda mediante PCR de arbovirus, virus del sarampión, adenovirus o gripe. Pueden estar indicadas: determinación de carga vírica plasmática del VIH, ag de *Cryptococcus* en sangre y LDC, serología o PCR en sangre o LCR para *Rickettsia*, *Coxiella*, *Ehrlichia*, *Bartonella*, *M. pneumoniae*, *T. Pallidum*, *Borrelia*, *Legionella*, *Brucella* o *Toxoplasma*. Examen de gota gruesa (su negatividad no descarta paludismo cerebral). Examen directo del LCR para buscar trofozoitos de amebas. Hemocultivos. PCR, cultivo y detección de antígenos en secreciones nasofaríngeas para virus gripal o enterovirus.
- **Diagnóstico por imagen:** RM o TAC craneal (previo a punción lumbar si existe déficit neurológico focal, convulsiones, papiledema, inmunodepresión o Glasgow <12). Rx de tórax.
- **Otras pruebas:** Examen del fondo de ojo. Punción lumbar con registro de la presión de salida del LCR, determinaciones de bioquímica (incluyendo ADA) y recuento celular. EEG. Estudio citológico del LCR. Biopsia cerebral.

Terapéutica específica

Tratamiento antimicrobiano

- Aciclovir 10 mg/kg/8 h iv. Iniciar el tratamiento antes de practicar las pruebas de imagen y la PL si se prevé una demora en su realización > 4 horas. Si el diagnóstico se confirma, el tratamiento se mantiene 14-21 días (a partir del 10.º día puede administrarse valaciclovir vía oral si la evolución es favorable). Si dos determinaciones de ADN viral mediante PCR en LCR son negativas o se establece otro diagnóstico, aciclovir puede retirarse a los 10 días o antes.
- Si no puede descartarse la posibilidad de infección bacteriana añadir ampicilina 2g/4 horas iv + doxiciclina 100 mg / 12 horas iv.
- En el paciente inmunodeprimido grave y con riesgo de infección por CMV iniciar tratamiento empírico con la asociación de Ganciclovir 5 mg/kg/12 horas y Foscarnet 60 mg/kg/8 horas, iv durante 3 semanas.
- Si la evolución es subaguda o existen otros datos de sospecha (glucorraquia <40 mg/dl, ADA elevado, hipercaptación de las meninges basales en la RM cerebral con gadolinio), puede estar indicado el tratamiento tuberculostático en espera de resultados microbiológicos.

Otras medidas terapéuticas

Tratamiento del edema cerebral, de la hipertensión intracraneal y de las convulsiones (ver meningitis). Tratamiento de soporte: ventilación asistida, control del equilibrio hidroelectrolítico (es frecuente la hiponatremia asociada a un síndrome de secreción inadecuada de ADH), de la fiebre/hipertermia y del estado nutricional. Prevención de la trombosis venosa profunda, de las lesiones agudas de mucosa gástrica o de las úlceras por decúbito.

ABSCESO CEREBRAL

Definición: Infección supurada y focal del parénquima cerebral rodeada de una cápsula vascularizada. Se utiliza el término *cerebritis* para describir una infección focal no encapsulada. Se manifiesta inicialmente como una lesión ocupante cerebral y no como un proceso infeccioso; posteriormente la evolución es variable (desde horas a semanas). El síntoma más frecuente es la cefalea (70% de casos), la fiebre aparece en el 50% de los casos. Entre los factores predisponentes están la otitis media, mastoiditis, sinusitis paranasal, infecciones piógenas del tórax, traumatismo craneoencefálico penetrante, procedimientos neuroquirúrgicos o infecciones dentales.

Etiología

En individuos inmunocompetentes los patógenos más frecuentes son estreptococos [anaerobios, aerobios, viridans (40%)], enterobacterias (25%), anaerobios (30%) y estafilococos (10%). En pacientes inmunodeprimidos la mayor parte de los abscesos encefálicos están causados por especies de *Nocardia*, *Toxoplasma gondii*, *Aspergillus*, *Candida* y *C. neoformans*.

Pruebas complementarias

- **Pruebas analíticas.**
- **Estudios microbiológicos:** hemocultivos. Punción percutánea estereotáxica guiada por TC. Tinción de Gram, Ziehl-Neelsen, plata metenamina y KOH y estudio histológico del material aspirado. Cultivo en medios aerobio, anaerobio, Löwenstein y Sabouraud. No se recomienda realización de punción lumbar de forma rutinaria (el rendimiento diagnóstico es escaso y existe riesgo de enclavamiento cerebral).
- **Diagnóstico por imagen:** RM o TAC craneal con contraste (con cortes de senos paranasales, oído medio y mastoides). Radiografía de tórax.
- **Otras pruebas:** exploración del oído y senos paranasales, ortopantomografía y examen dental, examen del fondo de ojo. Ecocardiograma EEG.

Terapéutica específica

Tratamiento antimicrobiano

- *Absceso de origen sinusal, dental, ótico, pulmonar o criptogénico:* cefotaxima 200 mg/kg/día iv en 4-6 dosis o ceftriaxona 2g/12 h, con metronidazol 30 mg/kg/día iv u oral en 2-3 dosis. En caso de absceso criptogénico: **a)** considerar añadir tratamiento activo frente a *S. aureus* resistente a meticilina (linezolid 600mg/12 h iv u oral, **b)** en paciente >50 años o con diabetes, cirrosis hepática, hemodiálisis o tratamiento corticoideo, considerar la infección por listeria y añadir ampicilina 2g/4h iv, **c)** en caso de origen ótico emplear meropenem 2g/8h iv (en lugar de la asociación cefalosporina más metronidazol), por la posibilidad de estar causada por *P. aeruginosa*, **d)** en caso de origen pulmonar considerar añadir al tratamiento cotrimoxazol (TMP 5 mg/kg/8h) oral o iv si existe posibilidad de infección por *Nocardia*.
- *Absceso en relación con neurocirugía o traumatismo craneoencefálico:* meropenem 2g/8h iv o ceftazidima 2g/8h iv o ceftolozano-tazobactam 3g/8h con linezolid 600 mg/12 h iv o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12h iv.

- *Absceso en paciente inmunodeprimido*: meropenem 2g/8 h iv junto con cotrimozazol (TMP 5 mg/k/8-12h oral o iv) y voriconazol dosis inicial de 6 mg/kg/12 h iv seguido de 4 mg/kg/12 h o 300 mg/12 h oral.

Mantener el tratamiento antibiótico mínimo 6-8 semanas, controles radiológicos (TC) cada 10-15 días.

Otras medidas terapéuticas

- Drenaje quirúrgico por punción percutánea estereotáxica en caso de: *a*) absceso $\geq 2,5$ cm, *b*) absceso $< 2,5$ cm que contiene gas, *c*) absceso en fosa posterior (riesgo de compresión del tronco) o adyacente a un ventrículo (riesgo de rotura intraventricular), *d*) ausencia de mejoría después de 3-4 semanas de tratamiento, y *e*) hipertensión craneal y/o enclavamiento cerebral. En casos seleccionados (infección por *P. aeruginosa* con sensibilidad intermedia o resistente a betalacámicos), la punción puede aprovecharse para instilar antibiótico en el interior del absceso.
- Si existe edema cerebral importante y/o signos de enclavamiento, especialmente en caso de abscesos localizados en el cerebelo o en el tronco del encéfalo, puede prescribirse dexametasona 10 mg iv seguidos de 4 mg/6h.
- En caso de rotura del absceso en los ventrículos o de absceso en fosa posterior (riesgo de hidrocefalia obstructiva), considerar derivación ventricular externa.
- Tratamiento anticonvulsivante en caso de crisis epiléptica, corrección de hiponatremia secundaria a SSIADH.

BIBLIOGRAFÍA

J. Mensa et al., Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2018. Meningitis aguda. Encefalitis. Absceso cerebral

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)

Sánchez González, R.
Inés Revuelta, S. M.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

DEFINICIÓN

Proceso infeccioso del parénquima pulmonar distal a los bronquiolos terminales. La edad es el factor determinante en cuanto a la frecuencia de ingresos hospitalarios y mortalidad en nuestro medio.

ETIOLOGÍA

En el 40-60% de los casos no se llega a conocer la etiología. Los gérmenes más frecuentemente aislados son: *S. pneumoniae*, *S. aureus* (especialmente en pacientes con alcoholismo, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica terminal, UDVP, infección por virus de la gripe, traumatismo craneoencefálico), *H. influenzae*, microorganismos de la flora orofaríngea (en pacientes con periodontitis o mala higiene dental, alteraciones de la deglución, disminución del nivel de conciencia, sondaje nasogástrico), *E. Coli* o *K. Pneumoniae* (pacientes ancianos con incapacidad funcional, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica terminal), *P. aeruginosa* (considerar en caso de haber recibido tratamiento antibiótico al menos 3-5 días en las últimas 6 semanas, EPOC grave, bronquiectasias, fibrosis quística, SIDA con CD4 > 50/microlitro), *L. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *Chlamydomphila*, *Coxiella burnetii*, virus de la gripe A y B, VSR.

Manifestaciones clínicas: fiebre, tos, expectoración, dolor torácico, disnea o taquipnea y signos de ocupación del espacio alveolar. En ancianos no es infrecuente la ausencia de fiebre y la aparición de confusión y empeoramiento de enfermedades subyacentes.

DIAGNÓSTICO

Clínica aguda compatible asociada a la presencia de infiltrado pulmonar en la radiografía de tórax no atribuible a otra causa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Pruebas analíticas:** comprobación de saturación de oxígeno, hemograma, coagulación, bioquímica elemental incluyendo función renal, ionograma, función hepática, LDH y CK, PCR y procalcitonina. Según la gravedad clínica puede estar indicando realizar gasometría arterial.
- **Pruebas de imagen:**
 - **Rx de tórax:** obligada para establecer el diagnóstico y para comprobar su evolución. En proyecciones PA y lateral. La Rx de tórax puede ser normal durante las primeras 12-24 horas y en pacientes neutropénicos.
 - **TC de tórax:** en el paciente con inmunodepresión, mala evolución o imagen radiológica de difícil interpretación en la RX simple.

- **Estudios microbiológicos:** no son necesarios en la mayoría de los pacientes que cumplen criterios de tratamiento domiciliario, siempre en los que ingresan. Obtener las muestras preferentemente antes de la instauración de tratamiento antibiótico.
 - *Tinción de Gram y cultivo de esputo.* Han de valorarse los esputos considerados de buena calidad, definida por la presencia de más de 25 leucocitos por campo y menos de 10 células de epitelio escamoso. Si existe sospecha clínica o radiográfica: tinción y cultivo para micobacterias.
 - *Hemocultivos:* extraer en urgencias sistemáticamente dos muestras seriadas.
 - *Líquido pleural:* obtener muestras si el derrame mide más de 1 cm en la radiografía PA o más de 5 cm en la lateral. Gram, cultivos aerobios y anaerobios, valorar la detección de antígeno y/o técnicas de biología molecular.
 - *Detección de antígenos: Legionella* y neumococo en orina. Pueden permanecer positivas varias semanas incluso después de tratamiento antibiótico.
 - *Aspirado nasofaríngeo:* si se sospecha virus gripal y está indicado el tratamiento.
 - *Serologías:* frente a *M. pneumoniae*, *C. Burnettii*, *C. pneumoniae*, *C. psittaci*, *L. pneumophila* y virus respiratorios. Al diagnóstico y al cabo de 4-8 semanas para valorar seroconversión.
 - *Mantoux o IGRA (pruebas de detección de interferón gamma):* si sospecha de tuberculosis.
 - *Frotis nasofaríngeo* para SARM si hay sospecha (hospitalización \geq 2 días en 90 días previos, alojamiento en residencia, tratamiento parenteral domiciliario, existencia de úlceras, inmunodepresión).
 - *Técnicas invasivas:* indicadas en NAC grave que requiere ingreso en UCI, NAC que no responde a tratamiento antibiótico empírico o en el paciente inmunodeprimido. *Aspirado bronquial* en pacientes intubados, *aspirado de traqueostomía y nasotraqueal*; *lavado broncoalveolar (BAL)* (especialmente indicado en pacientes inmunodeprimidos y sospecha de neumonía por *P. jirovecii* o *CMV*); *biopsia pulmonar* transbronquial, por toracoscopia o abierta (pacientes inmunodeprimidos o muy graves en los que con las técnicas anteriores no se ha llegado a un diagnóstico).

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA NAC

Se realiza mediante el juicio clínico y la utilización de escalas pronósticas, que ayudan a guiar la decisión de ingreso hospitalario y el tratamiento antibiótico.

- Escalas **PSI** (modelo americano) y **CURB-65** (modelo inglés): valoran riesgo de muerte y necesidad de hospitalización. PSI identifica mejor pacientes de bajo riesgo y CURB65 pacientes de alto riesgo.
- Escalas ATS/IDSA, SMART-COP y SCAP: valoran candidatos de soporte ventilatorio y/o ionotrópico y/o ingreso en UCI.

Tabla 1. Escala CURB65

| Escala CURB65 | | Puntuación |
|---|-------------------|------------|
| Confusión | | 1 |
| Urea (>20 mg/dL) | | 1 |
| Frecuencia respiratoria: ≥30 respiraciones por minuto | | 1 |
| PA (sistólica < 90 mmHg y/o diastólica ≤60 mmHg) | | 1 |
| Edad >65 años | | 1 |
| Puntuación | Grupo | Mortalidad |
| 0-1 | Riesgo bajo | 1,5% |
| 2 | Riesgo intermedio | 9,2% |
| 3-5 | Riesgo alto | 22% |

- **CRB65:** escala simplificada desarrollada por la British Thoracic Society, que considera sólo 4 factores (se excluye la urea), de utilidad en Atención Primaria.

Tabla 2. Escala pronóstica descrita por Fine: PSI (“Peumonía severity index”)

| Características | Puntuación |
|--|-------------|
| Edad (varones) | n.º años |
| Edad (mujeres) | n.º años-10 |
| Asilo/ residencia | +10 |
| Enfermedad neoplásica | +30 |
| Hepatopatía | +20 |
| Insuficiencia cardíaca | +10 |
| Enfermedad vascular cerebral | +10 |
| Enfermedad renal | +10 |
| Estado consciencia alterado | +20 |
| FR ≥30 rpm | +20 |
| PA sistólica < 90 mmHg | +20 |
| T.ª axilar < 35°C o ≥40°C | +15 |
| FC ≥125 lpm | +10 |
| pH arterial < 7,35 | +30 |
| BUN > 30 mg/dL o creatinina > 1,5 mg/dL | +20 |
| Na < 130 mEq/L | +20 |
| Glucosa ≥250 mg/dL | +10 |
| Hematocrito < 30% | +10 |
| PaO ₂ < 60 mmHg o SatO ₂ < 90% | +10 |
| Derrame pleural | +10 |

| Puntuación | Grupo | Mortalidad 30 días (%) | Lugar de tratamiento |
|------------|-------|------------------------|----------------------|
| <50 | I | 0,1 | Domicilio* |
| 51-70 | II | 0,6 | |
| 71-90 | III | 0,9-2,8 | |
| 91-130 | IV | 8,2-9,3 | Hospital** |
| > 130 | V | 27-29,2 | Hospital/UCI** |

* Valorar ingreso si el paciente presenta: 1) complicaciones por la neumonía, 2) exacerbación de enfermedad de base, 3) imposibilidad para tratamiento oral, falta de apoyo social o fracaso de tratamiento previo, 4) comorbilidades y/o 5) insuficiencia respiratoria aguda.

** Valorar si existen criterios de gravedad.

- *Atención Primaria*: todos los pacientes con CRB65 \geq 1 deben ser remitidos al hospital para valoración de ingreso hospitalario.
- *Medio hospitalario*: la decisión de ingreso hospitalario o no y dónde (planta o UCI) dependerá del juicio clínico y de la puntuación obtenida en escalas CURB65 o FINE.

Tabla 3. Criterios de gravedad de la NAC (según guías IDSA/ATS)

| Criterios mayores | Criterios menores |
|---|--|
| Necesidad de ventilación mecánica | Frecuencia respiratoria \geq 30rpm |
| | Índice PaO ₂ /FiO ₂ \leq 250 |
| | Infiltrados multilobares |
| | Confusión/desorientación |
| Shock con necesidad de drogas vasoactivas | Uremia (BUN \geq 40 mg/dl) |
| | Leucopenia (< 4000/mm ³) |
| | Trombopenia (< 100.000/mm ³) |
| | Hipotermia (T. ^a < 36°C) |
| | Hipotensión arterial con necesidad de fluidos |

NAC con criterios de gravedad: pacientes con 1 criterio mayor ó 3 menores.

- Ingreso en UCI: todo paciente con 1 criterio mayor.
- Valoración por UCI si presenta criterios de gravedad menores.

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Tratamiento antimicrobiano

Tabla 4. Tratamiento según situación clínica

| Lugar de tratamiento | Antibiótico de elección | Alergia a betalactámicos |
|---|--|--|
| NAC leve Tratamiento en domicilio | <ul style="list-style-type: none"> - levofloxaco 500 mg/24 h vo o moxifloxacino 400 mg/24 h vo, 5-7 días. - amoxicilina 1 g/8 h vo o cefditoreno 400 mg/12 h vo, 5-7 días + azitromicina 500mg/24 h vo 3 días o claritromicina 500 mg/12 h vo 5-7 días. | levofloxaco 500 mg/24 h vo, 5-7 días. |
| | En España no se aconseja monoterapia con macrólidos, ≈ 20% de cepas de <i>S. pneumoniae</i> aisladas en hemocultivos son resistentes. | |
| NAC moderada o grave Hospitalización en planta | levofloxaco 500 mg/12-24h* vo/iv o moxifloxacino 400 mg/24 h vo/iv, 7-10 días o Ceftriaxona 1g/24 h iv o cefotaxima 1 g/6-8 h iv o amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h, 7-10 días vo/iv + azitromicina 500 mg/24h vo/iv, 3 días o claritromicina 500 mg/12h vo/iv, 5-7 días. | Levofloxaco 500 mg/24 h iv, 7-10 días. |
| | <p>*levofloxaco: 500mg/12h durante las primeras 24-48h, después 500mg/24 horas.</p> <p>A partir de la defervescencia el paciente clínicamente estable (ausencia de fiebre, mejoría/resolución de signos y síntomas de NAC, estabilidad hemodinámica, capacidad de ingesta oral, ausencia de confusión mental o comorbilidades inestables, metástasis sépticas u otras infecciones activas) puede seguir tratamiento por vía oral con una quinolona, amoxicilina-clavulánico o cefditoreno.</p> | |
| NAC grave Hospitalización en UCI | ceftriaxona 2g/24 h iv o cefotaxima 2g/6-8 h iv, 7-14 días + azitromicina 500 mg/24 h iv o levofloxaco 500 mg/12-24 h iv, 7-14 días | levofloxaco 500 mg/24 h iv, 7-14 días. |
| | Considerar la necesidad de tratamiento activo frente a <i>P. aeruginosa</i> (meropenem, piperacilina-tazobactam) o frente a <i>S. aureus</i> (linezolid o vancomicina). Ver etiología. | |
| Sospecha de infección por <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | piperazilina-tazobactam 4g/6 h iv o meropenem 0,5-1g/6-8h iv + levofloxaco 500 mg/12h iv, 14 días - los primeros 3-5 días valorar asociar aminoglucósido. | aztreonam 1g/8h iv + levofloxaco 500mg/12 h iv, 14 días. |

| Lugar de tratamiento | Antibiótico de elección | Alergia a betalactámicos |
|------------------------------|---|--|
| Sospecha de broncoaspiración | amoxicilina-clavulánico 2g/8h iv o ertapenem 1g/12 h iv, 14 días en neumonía y 4-6 semanas en absceso de pulmón | moxifloxacino 400mg/12 h iv, 14 días en neumonía y 4-6 semanas en absceso de pulmón. |

Otras medidas terapéuticas

- Dieta, hidratación.
- Control del dolor y fiebre: paracetamol 650 mg/4-6h vo o 1 g iv o metamizol magnésico 575mg/6-8h o 2 g/8-12 h iv.
- Tos intensa y no productiva: codeína 30 mg/6h vo.
- Mucolíticos, fisioterapia y drenaje postural, de valor controvertido.
- Broncodilatadores si broncospasmo o EPOC.
- Oxígeno si insuficiencia respiratoria.
- Toracocentesis evacuadora si derrame pleural importante o complicado (pH <7.0, glucosa <40 mg/dl, LDH >1000 U/dL, pus franco o existencia de gérmenes en gram o cultivo).
- Valorar tratamiento quirúrgico en: empiema pleural organizado, fístula broncopleural con hidroneumotórax, absceso pulmonar con fracaso de tratamiento médico correcto durante al menos 8 semanas.

SEGUIMIENTO

- Pacientes que no requieren ingreso hospitalario: valoración en 48 horas. Se recomienda realización de radiografía de tórax a las 6 semanas en pacientes con persistencia de síntomas o con factores de riesgo de neoplasia (fumadores y > 50 años).
- **NAC que no responde:** persistencia de síntomas y signos de infección o empeoramiento después de 48-72 horas de tratamiento antibiótico empírico (10-15% de pacientes que ingresan y hasta el 21% de los pacientes ambulatorios). Se debe reevaluar al paciente mediante estudios microbiológicos, técnicas invasivas (BAL) y de imagen (TC, TACAR) y modificar la antibioterapia empírica según antibiograma si está disponible.

BIBLIOGRAFÍA

Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol*, 2010; 46 (10): 543-58.

J. Mensa *et al.*, *Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2018. Neumonía aguda.*

A. Torres, J. Barberán, M. Falguera, R. Menéndez, J. Molina y P. Olaechea *et al.*, Guía multidisciplinar para la valoración pronóstica, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *Med Clin (Barc)*, 2013; 140 (5): 223e1-223e19.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL O ADQUIRIDA EN EL HOSPITAL (NAH)

Pinzón Uribe, L.
Inés Revuelta, S. M.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: Aquella neumonía que se desarrolla a partir de 48 horas tras un ingreso hospitalario así como la que aparece hasta una semana después del alta. Es la segunda infección nosocomial más frecuente y la más grave, especialmente en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI).

CLASIFICACIÓN

- Según el tiempo de aparición se define como **precoz** (primeros 4 días de ingreso) o **tardía** (a partir del quinto día de ingreso), con peor pronóstico por colonización de la orofaringe por microorganismos de la flora hospitalaria, con frecuencia multirresistentes.
- Según las características de los pacientes:
 - **NAH en paciente sin intubación traqueal:** son factores de riesgo la edad avanzada, la gravedad de la enfermedad de base y la hospitalización prolongada.
 - **NAH en paciente intubado y con ventilación mecánica (VM):** el riesgo aumenta un 3% por cada día de VM en los primeros 5 días, 2% por día los días 6-19 y 1% por día más allá del 10.
 - **Neumonía asociada a cuidados sanitarios (NACS):** aquella que se produce en pacientes institucionalizados en residencias, aquellos que han recibido tratamiento antibiótico intravenoso en el mes previo, o están en programa de reemplazo renal en lugar de hemodiálisis crónica,...). Actualmente se considera que la NACS puede tratarse de forma empírica como una neumonía de la comunidad (NAC) si no existen factores de riesgo para infección por *Pseudomonas aeruginosa*.

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE NAH

La infección pulmonar se produce fundamentalmente a través de microaspiraciones repetidas de secreciones orofaríngeas colonizadas por microorganismos. Hay factores que favorecen este hecho:

- *Dependientes del huésped:* edad > 60 años, desnutrición, inmunosupresión, gravedad APACHE II-SAPS II, enfermedad crónica, quemaduras.
- *Aumento de la colonización oral y gástrica:* intubación orotraqueal, antibioterapia previa, reducción del pH gástrico (tratamiento con antiácidos).
- *Aumento del reflujo:* nivel de conciencia bajo, decúbito supino, intubación orotraqueal, sonda nasogástrica.
- *Reducción de aclaramiento de secreciones pulmonares:* cirugía de cabeza y cuello, inmovilización, sedación.

FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN POR GÉRMENES MULTIRRESISTENTES

Tabla 1. Factores de riesgo para infección por gérmenes multirresistentes

| |
|--|
| Tratamiento antibiótico en los 90 días previos |
| Hospitalización actual ≥ 5 días |
| Altas tasas locales de resistencia a antibióticos |
| Shock séptico en el momento del diagnóstico |
| Inmunodepresión por enfermedad o tratamiento |
| Colonización actual o previa por gérmenes multirresistentes |
| Asociación de factores en NACS: hospitalización >48 h en los 90 días previos, alojamiento en residencia, antibioterapia o tratamiento intravenoso en domicilio, diálisis crónica, cuidado crónico de heridas, familiares colonizados por patógenos multirresistentes |

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de NAH muchas veces es difícil por la inespecificidad de signos y síntomas, sobre todo en el caso de NAVM, lo que nos lleva en ocasiones a sobretratar pacientes que solo presentan colonización bacteriana.

Se ha de sospechar cuando el paciente presenta *infiltrados pulmonares de nueva aparición* asociados a:

- *Al menos 1 de los siguientes:* $T.^a > 38^{\circ}\text{C}$, leucocitos $> 12000/\text{microlitro}$ o leucopenia $< 4000/\text{microlitro}$ o alteración del nivel de conciencia sin otra causa.
- *Al menos 2 de los siguientes:* aparición de nuevo esputo purulento o aumento de su cantidad, tos, disnea o taquicardia, roncus o deterioro gasométrico ($\text{PO}_2/\text{FiO}_2 < 200$).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El proceso diagnóstico es el mismo que en la NAC: *hemograma* (recuento leucocitario), *bioquímica* (incluyendo PCR y procalcitonina), *coagulación*, *radiografía de tórax*, *TC torácico* en caso necesario, *toracocentesis* en caso de derrame pleural.

Estudios microbiológicos

- Detección de *antígenos en orina* de *Legionella* y *Streptococcus pneumoniae*.
- Detección de *antígenos víricos* según contexto epidemiológico o en pacientes inmunodeprimidos.
- *Muestras respiratorias:* en pacientes no intubados su rentabilidad diagnóstica es baja y el aislamiento de un microorganismo debe interpretarse con cautela. Se considera adecuada una muestra si tiene ≥ 25 leucocitos y ≤ 10 células epiteliales por campo. La muestra respiratoria obtenida mediante broncoscopia con catéter telescopado de doble luz, el lavado broncoalveolar y aspirado traqueal pueden aportar un diagnóstico de alta probabilidad si los recuentos de bacterias son $> 10^3$, $> 10^4$ y $> 10^5$ UFC/ml.

ETIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN

Tabla 2. Microbiología de la NAH según gravedad y factores de riesgo

| Tipo | Factores de riesgo/gravedad* | Gérmenes |
|----------|--|---|
| NAH | Sin factores de riesgo para patógenos multirresistentes. Presentación moderada. | <i>Streptococcus sp</i> , <i>SASM</i> , <i>Haemophilus</i> , <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter sp</i> , <i>Proteus</i> , <i>Serratia</i> . |
| NAH/NAVM | Con factores de riesgo para patógenos multirresistentes. Presentación grave. | Los anteriores más: <i>SARM</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Enterobacterias BLEE</i> , <i>Legionella</i> , <i>Acinetobacter</i> , <i>Stenotrophomona</i> . |

* *Criterios de gravedad*: hipotensión, shock séptico, IOT y VM, progresión rápida de la radiografía.

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Tratamiento antimicrobiano

Administración precoz de antibióticos de forma empírica (previa extracción de cultivos pero sin retrasar su inicio por la obtención de muestras) basado en el tiempo de aparición de la NAH, en la existencia o no de factores de riesgo para infección por gérmenes multirresistentes y en la gravedad de la neumonía. Simplificar el tratamiento con monoterapia si la evolución clínica es buena y no se han aislado gérmenes resistentes.

Tabla 3. Tratamiento empírico de la NAH

| Tipo | Factores de riesgo/gravedad* | Tratamiento |
|--|--|--|
| NAH | Sin factores de riesgo para patógenos multirresistentes. Presentación moderada. | Cefotaxima 2 g/8 h iv o Ceftriaxona 2 g/24 h iv o Ceftazidima 2 g/8-12 h iv + Ciprofloxacino 400 mg/8-12 h iv Considerar tratamiento activo frente a <i>P. aeruginosa</i> * (piperazilina-tazobactam, meropenem o doripenem) o frente a <i>S. aureus</i> ** (vancomicina o linezolid). |
| NAH/NAVM | Con factores de riesgo para patógenos multirresistentes Presentación grave. | Piperacilina/ Tazobactam 4/0.5 gr iv/6h o Meropenem o doripenem 1 g/6-8h o Aztreonam 2 g/8h iv (Alergia a penicilina) + Vancomicina 15 mg/kg/8-12h iv, en shock séptico: 25-30 mg/kg (niveles objetivo de 15-20 mg/ml) o Linezolid 600 mg iv/12 h ± Amikacina 20-30 mg/kg/24 h iv o Ciprofloxacino 400 mg/8-12h iv |
| Se recomiendan pautas de tratamiento de 7 días, salvo en caso de infección por <i>S. aureus</i> , <i>Pseudomonas</i> o <i>Acinetobacter</i> en que debe tratarse durante 14-21 días. | | |

* Posibilidad de infección por *P. aeruginosa*: paciente que ha recibido tratamiento antibiótico >3-5 días en las últimas 6 semanas, especialmente si tiene EPOC grave, fibrosis quística, bronquiectasias,

SIDA avanzado (CD4<50/mcL), desnutrición o neutropenia (<500 neutrófilos/microlitro) o recibe dosis altas de corticoides.

** Posibilidad de infección por *S. aureus*: alcoholismo crónico, DM tipo 1, diálisis por renal crónica, UDVP, traumatismo craneoencefálico, fibrosis quística, infección por influenza virus, o IOT y VM.

Antibióticos inhalados

Actualmente sólo se recomiendan en pacientes con neumonía por patógenos multirresistentes, especialmente cuando no hay buena respuesta al tratamiento intravenoso o es fundamental reducir la toxicidad sistémica. Se recomienda que el tratamiento inhalado sea coadyuvante al tratamiento sistémico.

Se recomiendan:

- Tobramicina 100-300 mg/12 h vía inhalada.
- Colistina 2 millones de U (75 mg)/8 h vía inhalada.
- Aztreonam 75 mg/8 h vía inhalada.

Otras medidas terapéuticas

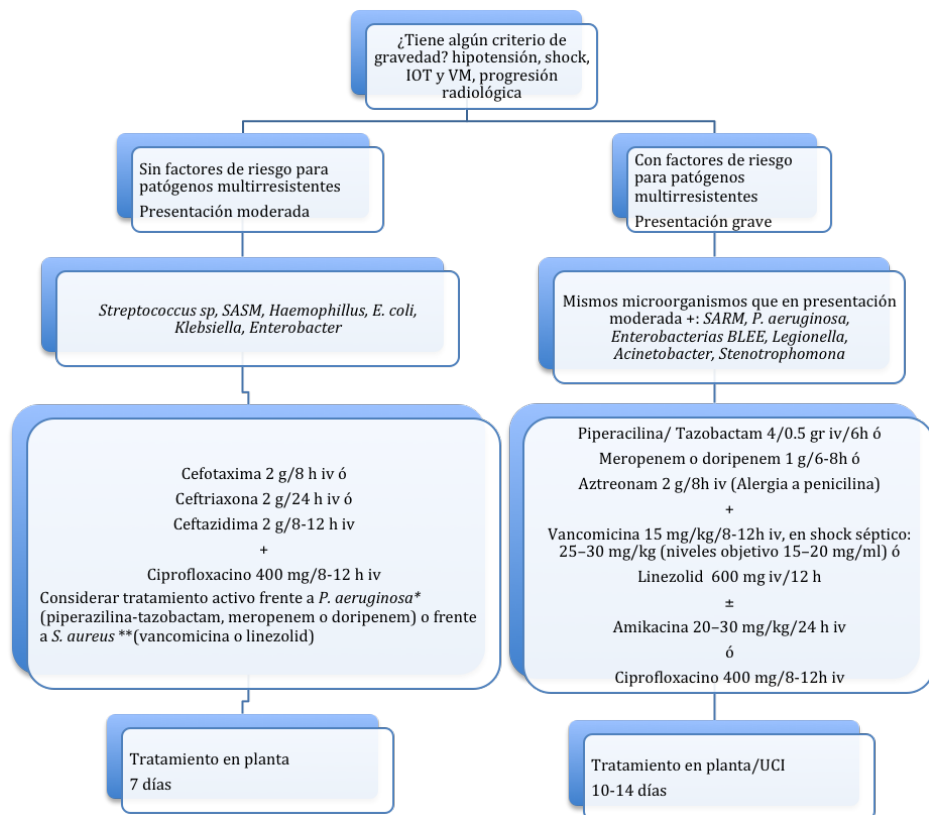
Sueroterapia, oxigenoterapia, nutrición, broncodilatadores, soporte vasoactivo, fisioterapia respiratoria, aspiración de secreciones, medidas generales de control de la infección (lavado de manos, cuidado de sistemas de aerosoles, humidificadores), medidas de aislamiento en pacientes con gérmenes multirresistentes.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

La presencia de cualquiera de las siguientes circunstancias establece la valoración de ingreso en UCI:

- *Insuficiencia respiratoria grave* definida por: frecuencia respiratoria >30 r.p.m., imposibilidad para mantener saturación de O₂>90% con mascarilla y FiO₂>35% (excepto pacientes con hipoxemia crónica) o necesidad de soporte ventilatorio.
- Presencia de *sepsis con hipotensión o disfunción multiorgánica* (shock, necesidad de administrar vasopresores durante más de 4 h, insuficiencia renal aguda que requiere diálisis o diuresis inferior a 0,5 ml/kg/h, una vez descartadas otras causas).
- *Afectación radiológica grave* (afectación multilobar o progresión de los infiltrados superior a un 50% en menos de 48 h).

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la NAH



BIBLIOGRAFÍA

- Andre C. Kalil, Mark L. Metersky, Michael Klompas, John Muscedere, Daniel. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis* 2016; 63 (5): e61-111. *Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society*.
- J. D. Chalmers, C. Rother, W. Salih y S. Ewig, Healthcare-associated pneumonia does not accurately identify potentially resistant pathogens: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*, 2014; 58: 330-9.
- J. Valles, I. Martin-Loeches y A. Torres, Epidemiology, antibiotic therapy and clinical outcomes of healthcare-associated pneumonia in critically ill patients: a Spanish cohort study. *Intensive Care Med*, 2014; 40: 572-81.
- J. Mensa, J. M. Gatel, J. E. García-Sánchez, E. Letang, E. López-Suñé y F. Marco, *Guía de terapéutica antimicrobiana*. Barcelona, España, 2016.

NEUMONÍA NECROSANTE Y ABSCESO DE PULMÓN

Pinzón Uribe, L.
Inés Revuelta, S. M.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: Infección del parénquima pulmonar que cursa con necrosis tisular (neumonía necrosante) o cavitación con nivel hidroaéreo (absceso); se trata de distintos estadios evolutivos de una misma entidad. Con frecuencia los síntomas son inespecíficos, con síndrome constitucional, aunque puede tener presentación aguda en el caso de *S. aureus* o *H. influenzae*.

ETIOLOGÍA

Lo más frecuente es que se trate de una infección polimicrobiana con participación de flora mixta de la orofaríngea aerobia (estreptococos del grupo viridans y *E. corrodens*), y anaerobia (*Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Campylobacter gracilis*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus milleri* y otros estreptococos microaerófilos) o infección por *S. aureus*. Menos frecuentes son *Mycobacterium tuberculosis*, enterobacterias (*Klebsiella pneumoniae*, *E. coli* o *Proteus*), *Pseudomonas Aeuriginosa* y hongos del genero *Aspergillus*.

También se han descrito agentes etiológicos raros como: *Streptococcus del grupo A*, *Eikenella corrodens* (en general forma parte de una infección polimicrobiana con flora orofaríngea), *Fusobacterium Necrophorum* (causa tromboflebitis de la vena yugular, bacteriemia, aparición de abscesos metastásicos pulmonares y extrapulmonares), *Legionella*, *Rhodococcus equi* (pacientes inmunodeprimidos, especialmente en SIDA), *Burkholderia pseudomallei*, *Actinomyces* (origina una infección crónica necrosante que no respeta límites pleurales), *Nocardia*, micobacterias atípicas (varones de edad media con enfermedad pulmonar crónica, neumoconiosis o tuberculosis inactiva y algún grado de inmunosupresión por desnutrición, diabetes, alcoholismo o gastrectomía). Hongos como *Cryptococcus*, micosis endémicas, *Pneumocystis jirovecii*, mucorales, *scedosporium* y parásitos como *Entamoeba histolytica*, *Paragonimus westermani*, *Echinoccus granulosus*.

El absceso producido por microorganismos anaerobios suele localizarse en el segmento posterior del lóbulo superior o en el apical del inferior (zonas declives cuando la aspiración se produce en el paciente en decúbito).

En pacientes con endocarditis infecciosa de la válvula tricúspide por *S. aureus* suelen producirse abscesos múltiples.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Fiebre, tos con expectoración (purulenta, hemoptóica o marronácea según el agente causal), dolor pleurítico, síndrome constitucional (hiporexia, astenia, adinamia, diaforesis nocturna, pérdida de peso).

Diagnóstico

Cuadro clínico compatible e imagen radiológica de condensación con áreas translúcidas correspondientes a zonas de necrosis (neumonía necrosante) o cavitación única o múltiple (abscesos).

- *Diagnóstico diferencial* debe realizarse: a) en el caso de *necrosis* con una neoplasia necrosada (carcinoma broncogénico, metástasis, linfoma), un infarto pulmonar, una vasculitis (Wegener) o una masa silicótica; b) si se trata de un *absceso*, debe diferenciarse de infección de una cavidad previamente existente (quiste, bulla, bronquiectasia o secuestro pulmonar), hidroneumotórax, quiste hidatídico o carcinoma pulmonar. Cerca del 50% de los abscesos de pulmón en pacientes mayores de 50 años se asocian a la existencia de un carcinoma broncogénico.

Pruebas complementarias

- Estudios analíticos básicos.
- Estudios microbiológicos: muestra de esputo para tinción (Gram y Ziehl-Neelsen), cultivo de esputo (medio aerobio, micobacterias), hemocultivos (puede ser útil la tinción de plata metenamina), IFD para Legionella, cultivos en medio Sabouraud y agar BCYE.
- Pruebas serológicas para parásitos si epidemiología sugerente (*Entamoeba histolytica*, *Echinococcus granulosus*, *Cryptococcus neoformans* o micosis endémicas).
- Estudios de imagen: radiografía de tórax PA y lateral. TC tórax (más sensible que la radiografía simple para detectar necrosis, obstrucción bronquial, bronquiectasias, adenopatías hiliares o derrame) y para diagnóstico diferencial con otros procesos.
- Otras pruebas: punción-biopsia percutánea o broncoscopia para obtención de muestras poco contaminadas con flora orofaríngea. Mantoux.

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Tratamiento antimicrobiano

Tabla 1. Tratamiento antibiótico empírico de la neumonía necrosante y absceso de pulmón

| Diagnóstico | Antibiótico |
|--|--|
| Absceso único (etiología más frecuente por anaerobios) | clindamicina 600 mg/6 h iv o 900 mg/8h iv o amoxicilina-clavulánico 2-0,2 g/6-8 h iv o ertapenem 1 g/12 h iv <i>alternativa</i> , penicilina G sódica 2.000.000UI/4h IV + metronidazol 500 mg/8 h vo/iv o moxifloxacino 400 mg/día vo/iv – Si la evolución es favorable la defervescencia ocurre a los 10 días de iniciado el tratamiento. Duración de tratamiento: 4-8 semanas. Hasta la resolución de la imagen radiológica o cicatriz residual estable. |

| Diagnóstico | Antibiótico |
|--|---|
| <i>Abscesos múltiples</i> (etiología más frecuente <i>S. aureus</i>) | cloxacilina 2 g/4h iv + amikacina 15-30 mg/kg/24h iv (1-2 dosis) o gentamicina (5-7 mg/kg/24 h) o tobramicina 5-7 mg/k/24 h iv <i>Si SARM:</i> Linezolid 600 mg/8 h (primeras 24-48 h si FG > 80 ml/min) luego 600 mg/12 h o ceftarolina 600 mg/8 horas iv o vancomicina 15-20 mg/Kg/8-12 horas - Si alergia a Betalactámicos, sustituir cloxacilina por linezolid o vancomicina asociado al aminoglucósido. |
| Neumonía necrosante (etiología más frecuente anaerobios) | cefotaxima 2 g/8h iv o ceftriaxona 2 g/24 h iv + clindamicina 600 mg/6h iv o 900 mg/8h iv o metronidazol 500 mg/6-8 h iv o ± linezolid 600 mg/12 h iv (si tasa de infección comunitaria por SAMR es alta) |
| <i>Neumonía necrosante en paciente que ha o está recibiendo tratamiento antibiótico</i> (ampliar cobertura antibiótica para <i>Pseudomonas</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobios) | Meropenem 0,5-1g/6-8 h iv o Piperacilina-tazobactam 4 g-500 mg/6 h iv o Ceftolozano-tazobactam 1-2 g /0,5-1 g c/8 h iv + Amikacina 15-30 mg/kg/24 h IV ± (si tasa de infección comunitaria por SAMR es alta) Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv o Linezolid 600 mg/8h (primeras 24 horas si FG>80 mil/min), después 600 mg/12 h o Ceftarolina 600 mg/8 h iv |

Otras medidas terapéuticas

Oxigenoterapia, sueroterapia, aerosol terapia, control de constantes, curva térmica y diuresis, terapia respiratoria, aspiración de secreciones, vigilancia y cuantificación de hemoptisis.

- Fisioterapia y cambios posturales para facilitar el drenaje.
- Si existe hemoptisis importante o recurrente, neoplasia obstructiva o evolución desfavorable (persistencia de la fiebre tras 10-15 días con tratamiento o cavidad radiológica > 2 cm sin modificaciones y con manifestaciones clínicas persistentes al cabo de 4 semanas) considerar neumectomía, lobectomía o drenaje quirúrgico de la cavidad afectada. En caso de absceso una opción de tratamiento es el drenaje percutáneo guiado por TC o ecografía mediante radiología intervencionista (valorar riesgo-beneficio en función de la localización del absceso y la accesibilidad de la lesión) (C-II).

BIBLIOGRAFÍA

Andre C. Kalil, Mark L. Metersky, Michael Klompas, John Muscedere, Daniel. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia. *Clín Infect Dis* 2016; 63 (5): e61-111. *Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society*.

J. D. Chalmers, C. Rother, W. Salih y S. Ewig, Healthcare-associated pneumonia does not accurately identify potentially resistant pathogens: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*, 2014; 58: 330-9.

J. Valles, I. Martín-Loeches y A. Torres, Epidemiology, antibiotic therapy and clinical outcomes of healthcare-associated pneumonia in critically ill patients: a Spanish cohort study. *Intensive Care Med*, 2014; 40: 572-81.

J. Mensa, J. M. Gatel, J. E. García-Sánchez, E. Letang, E. López-Suñé y F. Marco, *Guía de terapéutica antimicrobiana*. Barcelona, España, 2018.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Segovia Alonso, P.
Iglesias Gómez, A.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

La Endocarditis Infecciosa (EI) se define como una infección del endocardio, tanto valvular como mural. Podemos distinguir dos tipos:

- EI sobre tejido natural o válvula nativa.
- EI sobre material protésico.

La incidencia de la endocarditis varía según los diferentes estudios poblacionales, pero de manera global, se estima una incidencia de 33,8 casos por millón de habitantes. Esta incidencia aumenta a partir de los 75 años. Hasta un 30% de las EI son adquiridas en el ámbito hospitalario.

FACTORES DE RIESGO PREDISPONENTES DE EI

- Pacientes con cardiopatía congénita.
- Existencia de cardiopatía valvular.
- Uso de drogas por vía parenteral (UDVP).
- Existencia de válvulas u otro material protésico intracardiaco.
- Procedimientos invasivos asociados con riesgo de bacteriemia.

GRUPOS CLÍNICOS DE EI

1. Endocarditis sobre válvulas nativas (EVN).
2. Endocarditis sobre válvulas y otro material protésico (EVP).
3. Endocarditis en pacientes que utilizan drogas por vía parenteral (EUDVP).

ETIOLOGÍA (POR ORDEN DESCENDENTE DE FRECUENCIA)

| Válvula nativa o infección tardía (> 1 año tras cirugía) de una válvula protésica | UDVP | Infección precoz (< 1 año tras cirugía) de una válvula protésica |
|--|---|---|
| <i>S. aureus</i> ¹ Estreptococos del grupo "viridans" | <i>S. aureus</i> ¹ | Estafilococos coagulasa-negativa <i>S. aureus</i> ¹ |
| Enterococos <i>S. gallolyticus</i> ² Estafilococos coagulasa-negativa Grupo HACEK ³ | Estreptococos del grupo "viridans" y beta-hemolítico <i>P. aeruginosa</i> | Estreptococos del grupo "viridans" Enterococos |
| Raros: <i>Brucella</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , enterovirus | Estafilococos coagulasa-negativa Enterococos Enterobacterias ⁴ <i>Candida spp</i> | <i>Corynebacterium</i> Enterobacterias ⁴ Hongos ⁵ |

1. Suele cursar con complicaciones supuradas locales (abscesos) y a distancia (artritis, osteítis, abscesos en otros órganos).
2. Conocido previamente como *S. bovis*. Muy frecuente en pacientes con neoplasia de colon.
3. *Haemophilus*, *Aggregatibacter* (antes *Actinobacillus*), *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*.
4. Sobre todo *Salmonella*, *E.coli*, *Serratia marcescens*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*.
5. *C. albicans*, *Aspergillus*.

CLÍNICA

La EI es una enfermedad polimorfa. La fiebre es la manifestación clínica más frecuente, pero no existen síntomas o signos patognomónicos de EI. La auscultación de un soplo cardíaco y particularmente de un soplo que haya cambiado o aparecido recientemente es un hecho que no está presente en una mayoría de los episodios de EI y, por tanto, su ausencia no debe disuadir al médico del diagnóstico de EI. Deben seguir teniéndose en cuenta, pero siempre teniendo presente que un diagnóstico de EI para nada queda excluido por su ausencia: Petequias, Hemorragias en astilla, Manchas de Roth, Lesiones de Janeway, Nódulos de Osler.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica** con marcadores de infección (PCR, VSG), hemograma (anemia normocítica y normocrómica, posibilidad de anemia hemolítica con aumento de bilirrubina indirecta y LDH), sedimento de orina (hematuria microscópica, proteinuria). Marcadores de autoinmunidad (ANA, ANCA, Anticoagulante lúpico, Ac. Antifosfolípido, complemento, factor reumatoide, crioglobulinas).
- **Estudios microbiológicos:** Practicar tres hemocultivos seriados y repetirlos cada 48-72 horas hasta negativización del microorganismo aislado. **No es necesario que la extracción coincida con el pico de fiebre ya que la bacteriemia es constante.** El hemocultivo puede ser negativo al principio del curso clínico si la EI es causada por microorganismos de crecimiento lento (*Bartonella*, *Brucella*, grupo HACEK...). En ese caso, realizar serologías para *Aspergillus spp.*, *Brucella spp.*, *Bartonella*, *Coxiella*, *Legionella*, *Mycoplasma*, y PCR de *Tropheryma whipplei*, *Coxiella burnetii* y *Bartonella*. Conservar cultivos durante 3-4 semanas.
- **Diagnóstico por imagen:** Radiografía de tórax (PA y lateral), ecocardiografía transtorácica o transesofágica (considerar ésta última si sospecha moderada-alta de EI: EI previa, prótesis valvular o dispositivo intracardiaco, cardiopatía congénita, bacteriemia por *S. aureus* o insuficiencia cardíaca).
- **Otras pruebas:** ECG, TC multicorte (diagnóstico de abscesos esplénicos y de otra localización;) RM cerebral (pacientes con EI y síntomas neurológicos). Angiografía mediante TC o RM (en caso de aneurismas micóticos). PET/TC (Tiene escaso rendimiento en válvula nativa. Sobre válvula protésica y/o dispositivo intracardiaco, permite confirmar o excluir el diagnóstico de EI en caso de ecocardiogramas dudosos o negativos)

DIAGNÓSTICO

La clínica, la presencia de bacteriemia persistente causada por un microorganismo de los habitualmente asociados con EI y la evidencia de lesiones endocárdicas

compatibles, demostradas por ecocardiografía, son la piedra angular del diagnóstico de EI. Los Criterios diagnósticos de Duke modificados, son una guía para establecer el diagnóstico de EI, pero no deben reemplazar el juicio clínico para decidir el inicio de tratamiento antibiótico empírico.

Criterios mayores

1. **Hemocultivos positivos para EI.**
 - a. *Microorganismos típicos compatibles con EI en dos hemocultivos separados: S. viridans, S. gallolyticus (antiguo S. bovis), grupo HACEK, S. aureus o enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de foco primario o*
 - b. Microorganismos **compatibles** con EI obtenidos de dos o más hemocultivos **persistentemente positivos** o
 - c. Un único hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* **o un título de anticuerpos IgG de fase I > 1:800.**
2. **Pruebas de imagen positivas para EI**
 - a. *Ecocardiograma positivo para EI: Vegetaciones, absceso, aneurisma o falso aneurisma, fístula intracardiaca, perforación valvular, dehiscencia parcial nueva o válvula protésica.*
 - b. *Actividad anómala alrededor del implante de la válvula protésica detectada por F-FDG PET/TC (si la prótesis lleva implantada menos de 3 meses) o SPECT/TC con leucocitos marcados con isótopos.*
 - c. *Lesiones paravalvulares definidas por TC cardiaca.*

Criterios menores

1. Predisposición a EI: enfermedad cardiaca o UDVP.
2. Fiebre, definida como temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$.
3. Fenómenos vasculares (incluidos los que se detectan solo por imagen): émbolos arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales y lesiones de Janeway.
4. Fenómenos inmunitarios: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, aumento del factor reumatoide.
5. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio mayor o evidencia serológica de infección activa con un microorganismo compatible con EI (excluyendo *Coxiella burnetii*).

Criterios diagnósticos de la EI

- **EI definida:** 2 criterios mayores **o** 1 criterio mayor y 3 criterios menores **o** 5 criterios menores.
- **EI posible:** 1 criterio mayor y 1 criterio menor **o** 3 criterios menores.
- **EI descartada:** Diagnóstico alternativo firme **o** resolución de los síntomas de EI con tratamiento antibiótico ≤ 4 días **o** ausencia de evidencia patológica de EI en la cirugía o necropsia con tratamiento antibiótico ≤ 4 días **o** no se cumplen los criterios de posible EI ya indicados.

TRATAMIENTO EMPÍRICO DE EI

| | | | |
|---|---|---|---|
| Endocarditis en válvula nativa o endocarditis tardía en válvula protésica (12 meses tras la cirugía) adquirida en la comunidad | | | |
| Ampicilina + | 12 g/día i.v. en 4-6 dosis/día | Grado de evidencia Clase IIa Nivel C | |
| Cloxacilina + | 12 g/día i.v. en 4-6 dosis/día | | |
| Gentamicina | 3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis | | |
| Vancomicina + | 30-60 mg/kg/día i.v. en 2-3 dosis/día | Grado de evidencia Clase IIb Nivel C | Pacientes alérgicos a penicilina |
| Gentamicina | 3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis | | |
| EVP temprana (< 12 meses tras la cirugía) o endocarditis nosocomial y no nosocomial asociada a dispositivos diagnósticos y terapéuticos | | | |
| Vancomicina + | 30 mg/kg/día i.v. en 2 dosis/día | Grado de evidencia Clase IIb Nivel C | La rifampicina solo est. recomendada para EVP y debe iniciarse 3-5 días después antibioterapia efectiva |
| Gentamicina + | 3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis | | |
| Rifampicina | 900-1.200 mg i.v. u oral divididos en 2 o 3 dosis | | |
| | | | |

Tratamiento empírico en **UDVP**: cubrir *S. aureus* resistente a metilina: Daptomicina 10 mg/kg/24horas + Gentamicina 3 mg/kg/24horas en 1 dosis i.v o i.m.

En los casos de infección por microorganismos que no sean *S. aureus*, el tratamiento de los UDVP no es diferente del de los no UDVP.

La pauta de tratamiento definitivo y su duración dependen del microorganismo aislado, su antibiograma, la válvula afectada y la situación basal del paciente.

Indicaciones de cirugía cardíaca:

- Insuficiencia cardíaca: Válvula aórtica o mitral con insuficiencia u obstrucción grave, que provoque edema agudo de pulmón, shock cardiogénico...
- Infección no controlada: Infección local no controlada (abscesos, falsos aneurismas, crecimiento de verrugas), infección causada por hongos o microorganismos multirresistentes, hemocultivos positivos a pesar de tratamiento antibiótico adecuado.
- Embolismos sistémicos.

Predictores de mal pronóstico en la EI

Características del paciente

- Edad avanzada.
- EI en válvula protésica.
- Diabetes mellitus.
- Comorbilidad (p. ej, fragilidad, inmunodeficiencia, enfermedad renal/pulmonar).

Complicaciones clínicas de la EI

- Insuficiencia cardiaca.
- Insuficiencia renal.
- Extensión > moderada de accidente cerebrovascular isquémico.
- Hemorragia cerebral.
- Shock séptico.

Microorganismo

- Staphylococcus aureus*.
- Hongos.
- Bacilos Gram negativos no HACEK.

Hallazgos ecocardiográficos

- Complicaciones perianulares.
- Insuficiencia valvular izquierda grave.
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja.
- Hipertensión pulmonar.
- Vegetaciones grandes.
- Disfunción valvular protésica grave.
- Cierre mitral prematuro.
- Signos de presiones diastólicas aumentadas.

PREVENCIÓN

Actualmente la profilaxis antibiótica para la prevención de EI se limita a pacientes de alto riesgo:

| Recomendaciones | Clase y nivel |
|---|---|
| Pacientes con cualquier tipo de válvula protésica, incluso transcáteter o en los que se haya usado algún tipo de material protésico para reparación valvular cardíaca. | Clase de recomendación IIa, nivel de evidencia C. |
| Pacientes con episodio de EI previo | Clase de recomendación IIa, nivel de evidencia C |
| Pacientes con cardiopatía congénita (CC) Cualquier forma de CC cianótica Cualquier forma de CC reparada con material protésico (quirúrgica o percutáneamente), hasta 6 meses o de por vida en caso de shunt residual o insuficiencia. | Clase de recomendación IIa, nivel de evidencia C |

La profilaxis antibiótica **no está recomendada para pacientes con riesgo de EI intermedia**, es decir, con cualquier otra forma de enfermedad de válvula nativa (incluidas las enfermedades más habituales: válvula aórtica bicúspide, prolapso mitral y estenosis aórtica calcificada).

Valoración de la realización de profilaxis antibiótica de la EI

| Situación | Profilaxis |
|--|---|
| Cribado preoperatorio de portadores de <i>Staphylococcus aureus</i> nasal antes de cirugía cardíaca electiva para tratamiento tópico a los portadores. | Recomendada (Clase de recomendación I, nivel de evidencia A) |
| Antes de colocar un marcapasos o desfibrilador cardioversor implantable. | Recomendada (Clase de recomendación I, nivel de evidencia B) |
| Procedimientos dentales que requieran manipulación de la región gingival o periapical del diente o perforación de la mucosa oral. | Recomendada (Clase de recomendación IIa, nivel de evidencia C) |
| Procedimientos del tracto respiratorio, como broncoscopia o laringoscopia, o la intubación transnasal o endotraqueal. | No recomendada (Clase de recomendación III, nivel de evidencia C) |
| Procedimientos gastrointestinales como gastroscopia, colonoscopia. | No recomendada (Clase de recomendación III, nivel de evidencia C) |
| Procedimientos urogenitales como cistoscopia, parto vaginal o por cesárea. | No recomendada (Clase de recomendación III, nivel de evidencia C) |
| Procedimientos sobre piel y tejidos blandos (incluyendo la colocación de <i>piercings</i> o tatuajes). | No recomendada (Clase de recomendación III, nivel de evidencia C) |
| Realización de ETE. | No recomendada (Clase de recomendación III, nivel de evidencia C) |

- **Profilaxis antibiótica recomendada:** Amoxicilina o ampicilina 2 g, oral o i.v. (Dosis única 30-60 min antes del procedimiento)
- **En casos de alergia a penicilinas:** Clindamicina 600 mg, oral o i.v. (Dosis única 30-60 min antes del procedimiento)

BIBLIOGRAFÍA

G. Habib, P. Lancellotti M. J. Antunes, M. G. Bongiorno, J.-P. Casalta y F. D. Zotti, *et al.*, Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Revista Española de Cardiología*, 2016 Jan; 69(1): 69.e1-69.e49.

L. M. Baddour, W. R. Wilson, A. S. Bayer, V. G. Fowler, I. M. Tleyjeh y M. J. Rybak, *et al.* Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *J Am College... American Heart Association, Inc*; 2015. pp. 1435-86.

F. Gudiol, J. M. Aguado, B. Almirante, E. Bouza, E. Cercenado y M. Á. Domínguez, *et al.*, Diagnosis and treatment of bacteremia and endocarditis due to *Staphylococcus aureus*. A clinical guideline from the Spanish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (SEIMC). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 2015 Nov; 33(9): 625.e1-625.e23.

J. M. Pueyo, J. M. G. Artigas y J. E. G. Sánchez, *Guía de terapéutica antimicrobiana*, 2016.

P. Olaechea, M. Palomar, M. J. Torres y E. Moreno, Recomendaciones de tratamiento antimicrobiano en pacientes alérgicos a antibióticos betalactámicos. *Rev Esp Quimioter*, 2008.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen una de las patologías infecciosas más frecuentes tanto en la comunidad como en el ámbito hospitalario y uno de los principales motivos de prescripción de antibióticos. En la mayoría de los casos son infecciones no complicadas que se presentan en mujeres jóvenes, no se requieren pruebas diagnósticas complementarias y se pueden tratar de forma ambulatoria. La incidencia en varones aumenta a partir de los 50 años en relación con la presencia de patología prostática.

ETIOLOGÍA

Las ITU están causadas por gérmenes de la flora intestinal del paciente que colonizan la vagina-región periuretral e invaden el tracto urinario por vía ascendente. En general son monomicrobianas (>95%), aunque pueden ser polimicrobianas en casos de alteración de la vía urinaria o en pacientes sondados. *Escherichia coli* es el uropatógeno más frecuente (>80%), seguido de *Proteus* (sospechar ante presencia de cálculos y pH urinario >8), *Klebsiella*, *Staphylococcus saprophyticus* (en mujeres jóvenes) y *Streptococcus agalactiae* (en mujer embarazada). Otros gérmenes como *Pseudomonas*, *Enterococcus*, *Acinetobacter* o *Candida* son frecuentes en ITU complicadas, portadores de sonda permanente, pacientes mayores o ITU recurrentes. Son factores de riesgo para infección por *Candida* el sondaje vesical, la instrumentación quirúrgica previa, el trasplante renal, la diabetes mellitus, la obstrucción del flujo urinario o el tratamiento previo con antibióticos.

La bacteriuria polimicrobiana sólo traduce una verdadera ITU en el 5% de los casos, suelen representar contaminación y es preciso otro cultivo de confirmación.

Atendiendo al principal agente etiológico, *E. Coli*, es de destacar que en los últimos años: 1) el porcentaje de cepas sensibles a amoxicilina-clavulánico permanece estable (70-80%), 2) existe una alta proporción (>20%) de cepas resistentes a quinolonas y algo menos a cotrimoxazol (lo que desaconseja su uso para el tratamiento empírico), y 3) aparición de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) lo que dificulta la selección del tratamiento empírico.

Las ITU pueden ser *asintomáticas* (bacteriuria asintomática) o *sintomáticas* (cistitis, prostatitis, pielonefritis), aunque el término ITU se utiliza habitualmente para designar a la enfermedad sintomática. La infección del tracto urinario asociada a la presencia de un catéter o sonda (ITUAC, [en inglés CAUTI: catheter associated urinary tract infection]) puede ser sintomática o no.

DEFINICIONES

- *Infección del tracto urinario inferior*: incluye cistitis y uretritis; *infección del tracto urinario superior*: engloba *pielonefritis aguda*, *nefritis bacteriana aguda focal o difusa*, *absceso intrarrenal o perinéfrico*. ITU inferiores y superiores

pueden coexistir hasta en un 30% de casos por lo que la utilidad de esta clasificación es relativa. Lo que modifica el tratamiento es la presencia de invasión tisular, existente en las infecciones superiores y en las prostatitis; la fiebre es un signo de enfermedad invasora.

- *ITU no complicada*: cistitis o pielonefritis aguda en mujer premenopáusicas, no embarazada, fuera del hospital, sin anomalías anatómicas ni manipulación instrumental de las vías urinarias.
- *ITU complicada*: engloba el resto de infecciones de las vías urinarias. Las ITU en niños, varones y embarazadas se consideran, por lo tanto, complicadas.

DIAGNÓSTICO

- *Urocultivo*: el número de bacterias que deben encontrarse en orina para considerar una bacteriuria significativa, indicativa de ITU, difiere según la edad y sexo del paciente, técnica de recogida (micción media, sondaje vesical, aspiración suprapúbica, etc.) y microorganismo implicado.

En general se considera **bacteriuria significativa**:

- $\geq 10^5$ ufc/mL (ufc=unidad formadora de colonias) del chorro medio de la micción.
- $\geq 10^2$ ufc/mL: en muestras de sonda suprapúbica (*BIII*) o mujeres con síntomas de cistitis o pielonefritis (*BIII*).
- $\geq 10^3$ ufc/mL en muestras de sonda vesical y en varones sintomáticos (*BIII*).
- *Leucocituria o piuria* [>5 leucocitos por campo (40x) en orina centrifugada, equivalente a >20 leucocitos/ mm^3 en orina sin centrifugar] no es sinónimo de ITU. (*AII*) Puede observarse leucocituria estéril en:
 - Paciente sintomático: uretritis, tuberculosis genitourinaria o prostatitis.
 - Paciente asintomático: nefropatías intersticiales, nefropatía por analgésicos.
- *Nitritos*: su detección tiene alta sensibilidad ($>90\%$) pero baja especificidad (50%). Además existen gérmenes como *Pseudomonas*, *Acinetobacter* o *Candida*, que no producen nitritos por carecer de nitrato reductasa.
- *Cilindros leucocitarios*: su presencia es diagnóstica de pielonefritis.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

Definición: Presencia de bacteriuria significativa ($\geq 10^5$ ufc/mL) en dos urocultivos obtenidos por micción espontánea en la mujer (*BII*) y uno en el varón (*BIII*), sin síntomas urinarios.

Cribado y tratamiento

La bacteriuria asintomática solo se debe investigar y tratar en algunas situaciones:

- *Indicado* en:
 - Embarazadas: para disminuir la incidencia de pielonefritis (*AI*), el parto pretérmino (*AI*) y el bajo peso al nacer (*BII*). Se recomienda la realización de un urocultivo entre las semanas 12-16 de gestación (*AI*), si fuere positivo debe realizarse un urocultivo de control postratamiento (*AIII*).
 - Menores de 5 años

- Pacientes que vayan a someterse a intervención/manipulación urológica que implique hematuria (25-80% de riesgo de bacteriemia): resección prostática, estudios urodinámicos, colocación de stent, doble J, extracción de cálculos (*AII*).
- *Recomendado* en: primeros 6 meses postrasplante renal (*BIII* en primer mes postrasplante), paciente neutropénico y previo a cirugía espinal o de cadera y previo a implante de prótesis con alto riesgo de complicaciones (válvulas cardíacas, trasplante de órgano sólido).
- *No indicado* en: diabéticos, ancianos, portadores de sonda vesical o lesionados medulares. No está recomendado el tratamiento antibiótico profiláctico en el recambio de sondajes vesicales excepto si hay hematuria o el procedimiento ha sido traumático (*CIII*).

Antimicrobianos y pautas

- Fosfomicina-trometamol monodosis de 3 gr o
- Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8 h, 5-7 días o
- Cefuroxima 250 mg/12 h, 3-7 días o
- Nitrofurantoína: 100 mg cada 12 h, 5-7 días.

Situaciones especiales

- *Embarazadas*: monodosis de 3 gramos de fosfomicina-trometamol (*AI*) o pauta corta de 3 días (*AI*). Nitrofurantoína (50-100mg/6-8h), considerado como opción en el embarazo, se ha asociado a malformaciones neonatales (anoftalmia, microftalmos, corazón izquierdo hipoplásico, comunicación interauricular o labio leporino), por lo que se recomienda limitar su uso en la gestación.
- *Manipulación urológica*: dosis única previa a la intervención.

CANDIDURIA ASINTOMÁTICA

El tratamiento se reserva para los pacientes con riesgo de enfermedad diseminada (neutropénicos, trasplantados o pacientes con manipulaciones urológicas) (*AIII*). En pacientes sondados, es suficiente con la retirada o sustitución del catéter.

- Pacientes trasplantados: fluconazol 200 mg/día oral, 7-14 días y retirada de la sonda. Como alternativa, si existe resistencia a azoles, anfotericina B desoxicolato 0.3-0.6 mg/Kg/día (o su equivalente en formulaciones lipídicas) o flucitossina 25 mg/Kg/6 h, 7-10 días. Las irrigaciones vesicales con anfotericina B sólo están indicadas en infecciones por microorganismos intrínsecamente resistentes a fluconazol (*Candida krusei* y *glabrata*).

CISTITIS AGUDA

Definición: Son característicos de la cistitis los síntomas irritativos de la vía urinaria (disuria, polaquiuria, urgencia miccional o tenesmo) y en ocasiones dolor suprapúbico, hematuria o incontinencia. Recuentos $\geq 10^2$ ufc/ml deben considerarse significativos en mujeres con síntomas urinarios sugerentes de cistitis.

Debe diferenciarse de la vulvovaginitis (característico el prurito), la irritación genital externa, la leucorrea o la uretritis/cervicitis (sospechar ante disuria de inicio gradual y múltiples parejas sexuales o cambio de pareja reciente). En varones jóvenes debe realizarse diagnóstico diferencial con la uretritis y en >50 años con patología prostática.

Criterios de cistitis complicada: embarazo, sexo masculino, edad < 5 años, síntomas de más de una semana de duración, inmunodepresión, neutropenia, infección nosocomial, diabetes mellitus, insuficiencia renal, intervención/manipulación urológica (resección prostática, estudios urodinámicos, cistoscopia, colocación de stent, doble J, extracción de cálculos), anomalías anatómicas o funcionales de las vías urinarias o infección por *Proteus*.

Pruebas complementarias

- **Análisis:** no necesarios en la cistitis no complicada.
- **Sistemático de orina y sedimento:** orientan a infección la presencia de piuria [>5 leucocitos por campo (40x) en orina centrifugada o >20 leucocitos/mm³ en orina sin centrifugar], esterazas leucocitarias, bacteriuria $>10^2$ ufc/ml o nitritos.
- **Estudios microbiológicos:** No recomendados en la cistitis no complicada. Realizar urinocultivo en caso de infección recurrente o complicada (AII).
- **Pruebas de imagen:** ecografía o cistouretrografía retrógrada en el varón, niños <5 años con más de un episodio de ITU (30% presentan reflujo vesicoureteral) y en la mujer con infección recurrente o con posible patología urológica concomitante (presencia de hematuria, dolor tipo cólico, dificultad para la micción, urolitiasis o infección recidivante por *Proteus*).

Terapéutica específica

Tabla 8. Tratamiento antimicrobiano

| CISTITIS SIMPLE | CISTITIS COMPLICADA |
|---|--|
| <p>Fosfomicina trometamol monodosis 3 g (AI) Nitrofurantoína 100 mg/12h, 5-7 días (AI) Ceftibuteno 400 mg/24h, 3-5 días Cefditoreno 200 mg/12 h, 3-5 días</p> <p>Levofloxacino 500 mg/24h, 3-5 días o ciprofloxacino 500 mg/12 h, 3-5 días (no indicados como primera opción por alta prevalencia de cepas de <i>E. coli</i> resistentes. No en niños ni embarazo) Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8 h, 3-5 días (no indicado como primera opción por elevada tasa de reinfecciones) (AIII)</p> <p>No se recomienda practicar urinocultivo de control rutinario postratamiento</p> | <p>Fosfomicina trometamol 3 g cada 48-72 h hasta completar 7-10 días (AII) Ceftibuteno 400 mg/24h, 7 días Cefditoreno 200 mg/12 h, 7 días</p> <p>Si ha recibido betalactámico el mes previo, o alta prevalencia de BLEE, el tratamiento empírico inicial debe hacerse con fosfomicina</p> <p>Realizar urinocultivo de control a las 2-4 semanas de fin del tratamiento antibiótico</p> |

Otras medidas terapéuticas

Si la disuria es importante puede añadirse al tratamiento antibiótico ibuprofeno 400 mg cada 8 horas (si no hay contraindicación).

PIELONEFRITIS AGUDA

Definición: Infección renal caracterizada por dolor lumbar espontáneo y/o a la palpación, habitualmente con fiebre, no siempre con síntomas de cistitis.

Pielonefritis aguda complicada: varones, embarazadas, <5 años, inmunodeprimidos, tras manipulación urológica, alteraciones anatómicas o funcionales de la vía urinaria.

Etiología

Como en el resto de ITU, el germen más frecuente es *E. coli*. Microorganismos causales menos frecuentes son: *Proteus*, *Klebsiella*, otras enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa*, *enterococcus* (asociado a dispositivos urinarios o tratamiento reciente con cefalosporinas o aztreonam), *Streptococcus agalactiae* (en mujeres embarazadas, neonatos, paciente anciano o diabético), *Staphylococcus aureus* (pacientes con bacteriemia, abscesos renales o con dispositivos urinarios), *Staphylococcus saprophyticus*, *Salmonella*, *Candida* (neutropenia prolongada, nutrición parenteral, tratamiento corticoideo o antibiótico de amplio espectro, sonda vesicales o nefrostomías).

Pruebas complementarias

- **Análisis**: hemograma con recuento leucocitario, glucosa, función renal, iones, PCR, procalcitonina y gasometría venosa con lactato. Realizar en todos los casos de pielonefritis aguda.
- **Sistemático de orina y sedimento** (ver cistitis): La piuria puede estar ausente en casos de obstrucción renal o en abscesos renales. La presencia de cilindros leucocitarios es específica de inflamación del parénquima renal. Realizar en todos los casos.
- **Estudios microbiológicos**: realizar urocultivo y hemocultivo (AIII) previos al tratamiento (20-30% de los pacientes con pielonefritis presenta bacteriemia, más frecuente en infecciones por *Klebsiella* y *Serratia*). Realizar en todos los casos.

Repetir urocultivo al 3º-4º día del inicio de tratamiento antibiótico si persiste fiebre o el paciente presenta insuficiencia renal aguda avanzada. Habitualmente el urocultivo se negativiza a las 72 horas de tratamiento y la piuria desaparece a los 2-5 días de tratamiento. No es necesario urocultivo de control si la evolución con tratamiento es favorable.

- **Estudios de imagen**:
 - *Radiografía simple de abdomen*: permite detectar litiasis, gas en caso de pielonefritis enfisematosa o alteraciones de la silueta renal. Realizar en todos los casos.
 - *Ecografía abdominal*: permite descartar hidronefrosis o absceso. Se debe realizar de urgencia en caso de **pielonefritis aguda complicada** (ver criterios en definición), sepsis o shock séptico, insuficiencia renal aguda, dolor cólico, hematuria o masa renal y también ante la persistencia de fiebre a las 72 horas de haber comenzado el tratamiento antibiótico.
 - *TAC*: permite detectar abscesos renales de pequeño tamaño así como áreas de nefritis focal.
 - *Urografía intravenosa*: ha de demorarse hasta 2-4 semanas después del episodio agudo de pielonefritis y 8 semanas si es postparto. Indicado en el primer episodio de pielonefritis en el varón y si es recurrente en la mujer.

Terapéutica específica

Tratamiento antimicrobiano

- *Tratamiento ambulatorio por vía oral*: elección en casos de pielonefritis aguda no complicada, comunitaria, sin **criterios de gravedad** ($T.^a < 39^{\circ}C$, que tolere la vía oral y con dolor controlado) y sin **factores de riesgo para enterobacterias productoras de BLEE** (antibioterapia en los últimos 3 meses [aminopenicilinas, cefalosporinas o quinolonas fundamentalmente], infección adquirida en el hospital, edad > 65 años, diabetes mellitus, pacientes institucionalizados, manipulación urológica reciente, sondaje vesical permanente). Se puede administrar la primera dosis por vía parenteral.

Se puede realizar también tratamiento ambulatorio en la embarazada con pielonefritis no complicada, sin criterios de gravedad y ecografía renal normal (*CIII*).

- *Tratamiento parenteral en hospitalización*: pielonefritis aguda complicada o con criterios de gravedad o mujeres sin criterios de gravedad que no hayan respondido a tratamiento ambulatorio.

Tratamiento antimicrobiano empírico

| Pielonefritis aguda sin criterio de ingreso hospitalario | Pielonefritis aguda con criterio de ingreso hospitalario |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Ceftibuteno o cefditoreno 200-400 mg/12h vo• Cefixima 200 mg/12 h vo• Ceftriaxona 1 gr iv o im• Aminoglucósido im o iv dosis única/día• Ciprofloxacino 750 mg/12 h vo o Levofloxacino 500 mg/día vo como alternativa (<i>BIII</i>) o en <i>alérgicos a betalactámicos</i> | <p><i>Sin riesgo de infección por gérmenes multirresistentes ni sepsis:</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Ceftriaxona 1-2 g/12-24 h iv o• Cefotaxima 1 g/6-8 h iv o• Ertapenem 1 g/24 h iv o (eficaz frente a <i>E. Coli</i>, <i>Enterobacter spp</i> o <i>K. Pneunoniae</i> productores de BLEE)• Aminoglucósido im o iv dosis única/día <p><i>Con riesgo de infección por gérmenes multirresistentes o criterios de sepsis:</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Carbapenem (imipenem, meropenem o doripenem)• Si shock séptico añadir amikacina 20 mg/Kg/día iv <p>Si alergia a betalactámicos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Amikacina 15-20 mg/Kg/día iv + Fosfomicina 2 g/6 h iv + antibiótico activo frente a <i>Enterococcus</i> (vancomicina, teicoplanina, linezolid o daptomicina) |
| <p>Duración del tratamiento: 10-14 días. En sepsis o shock séptico mantener 14 días, en pielonefritis aguda focal 21 días, en absceso renal 28 días. Al tercer día pasar a vía oral con antibiótico activo según antibiograma si existe mejoría clínica. Si persiste fiebre a las 72 horas o el paciente presenta deterioro clínico sospechar fracaso <i>del tratamiento</i> empírico por resistencias, desarrollo de abscesos, necrosis papilar o pielonefritis enfisematosa.</p> | |

Otras medidas terapéuticas

- Hidratación, analgesia, control de la presión arterial y la diuresis al menos durante las primeras 24 horas.
- Si existe pionesfrosis realizar drenaje mediante cateterización uretral retrógrada o nefrostomía percutánea. En caso de pielonefritis enfisematosa focal puede

intentarse drenaje percutáneo y si está extendida y la infección no responde valorar nefrectomía.

PROSTATITIS BACTERIANA

Definición: La prostatitis comprende anomalías infecciosas y no infecciosas de la próstata. Las infecciones pueden ser **agudas y crónicas**, de naturaleza casi siempre bacteriana y mucho menos frecuentes que el *síndrome de dolor pélvico crónico* (antes prostatitis crónica). La prostatitis bacteriana aguda se presenta con síntomas irritativos (tenesmo, disuria, urgencia, polaquiuria) junto con fiebre elevada y dolor pélvico o perineal. Son frecuentes los síntomas obstructivos por inflamación prostática. En varones con cistitis aguda febril o cistitis recurrente hay que buscar un foco prostático, por ello es obligada la realización de un tacto rectal (evitando el masaje prostático); la presencia de una próstata muy dolorosa sugiere fuertemente el diagnóstico de prostatitis.

Etiología

Habitualmente causada por enterobacterias (*E. coli* y *Proteus*), aunque en pacientes sondados es posible la presencia de *Pseudomonas* y *cocos grampositivos*.

Pruebas complementarias

- **Análisis:** hemograma con recuento leucocitario, glucosa, función renal, iones, PCR, procalcitonina, gasometría venosa con lactato y estudio de coagulación. La elevación del PSA sugiere prostatitis aguda y ayuda en el diagnóstico diferencial con la pielonefritis aguda.
- **Sistemático de orina y sedimento** (ver cistitis).
- **Estudios microbiológicos:** Realizar hemocultivo y urocultivo siempre y cultivo del exudado uretral si fluye espontáneamente (la contraindicación del masaje prostático en la fase aguda por el riesgo de bacteremia impide realizar cultivo del líquido seminal). El *cultivo fraccionado* (chorro inicial, chorro medio, secreción postmasaje prostático y orina postmasaje) solo es útil en prostatitis crónicas. Es diagnóstico de prostatitis el aislamiento de uropatógenos solo en el 3.º y 4.º tubos o recuento 10 veces mayor que en el segundo.
- **Estudios de imagen:** la *ecografía prostática transrectal o pélvica* es útil si se sospecha retención urinaria o absceso prostático. La urografía intravenosa está indicada en la prostatitis crónica para descartar otras causas de bacteriuria o infección recurrente.

Terapéutica específica

Tratamiento antimicrobiano

- **Prostatitis aguda:** cefalosporina de 3.ª generación (ceftriaxona 1-2 g/día o cefotaxima 1-2 g/8 h im o iv), una quinolona (ciprofloxacino 500 mg/12 h vo o levofloxacino 500 mg/24 h vo) o un aminoglucósido (amikacina 15 mg/kg/día o gentamicina 5 mg/kg/día im o iv). Si la infección es secundaria a la **presencia de una sonda vesical** es aconsejable elegir un antibiótico activo frente a *P. aeruginosa* (ceftazidima, cefepima o amikacina) asociado a ampicilina o monoterapia con piperazilina-tazobactam o un cabapenem (imipenem, meropenem o doripenem). La decisión o no de ingresar al paciente se basará en la gravedad del cuadro, afectación del estado general y la patología de base del paciente,

dado el riesgo de desarrollar un shock séptico. Tras la defervescencia puede continuarse el tratamiento por vía oral en función del antibiograma (seleccionar antibióticos con la mejor penetración prostática: cotrimoxazol y quinolonas). Mantener el tratamiento *1 mes*. Si la evolución es desfavorable debe descartarse la presencia de abscesos prostáticos o infección micótica.

- **Prostatitis crónica** (infección urinaria recurrente): tratamiento antibiótico oral según antibiograma (seleccionar antibióticos con la mejor penetración prostática: cotrimoxazol y quinolonas). Mantener el tratamiento 4-6 semanas si se elige fluorquinolona y hasta 3 meses en el caso de cotrimoxazol.

Otras medidas terapéuticas

Tratamiento sintomático: hidratación, laxantes y analgésicos. La presencia de retención urinaria requiere drenaje suprapúbico (evitar sondaje vesical). Los abscesos prostáticos pueden requerir drenaje mediante punción guiada por ecografía. En la prostatitis bacteriana no está indicado el uso de alfabloqueantes o inhibidores de la 5 alfareductasa.

URETRITIS AGUDA

Definición: La uretritis se caracteriza por la presencia de disuria y de exudado uretral o flujo vaginal, aunque estos síntomas pueden estar ausentes o ser mínimos. Se clasifican en **gonocócicas** (causadas por *Neisseria gonorrhoeae*, habitualmente cursan con exudado purulento) o **no gonocócicas** (sobre todo causadas por *Chlamydia trachomatis* y *Ureaplasma urealyticum*). Hasta en un 25% de infecciones gonocócicas coexiste infección por *C. Trachomatis*.

Pruebas complementarias

- **Análisis:** habitualmente no son necesarios.
- **Estudios microbiológicos:**
 - **Estudio microbiológico** del exudado uretral: tinción de Gram (la presencia de diplococos gram-negativos en el interior de los leucocitos tiene una sensibilidad y especificidad del 95% en un paciente con clínica de uretritis), pruebas de detección de antígenos o ADN de *Neisseria gonorrhoeae* o *C. Trachomatis*, o el cultivo positivo en medio de Thayer-Martin.
 - **Serología:** sífilis y VIH. Evaluación completa de otras enfermedades de transmisión sexual.

Terapéutica específica

- **Tratamiento antimicrobiano:** ceftriaxona 500 mg im, cefixima o cefditoren 400 mg vo o una fluorquinolona (ciprofloxacino 500 mg o levofloxacino 500 mg) vía oral en dosis única asociado a doxiciclina 100 mg/12 h, 7 días o azitromicina 1 g vo en dosis única.

Otras medidas terapéuticas

En caso de obstrucción vesical es preciso drenar la vejiga con catéter suprapúbico. Deben tratarse de igual modo los compañeros sexuales de los últimos dos meses y evitar relaciones sexuales hasta que se haya completado el tratamiento.

EPIDIDIMITIS Y ORQUITIS AGUDA

Definición: Síndrome clínico caracterizado por dolor y tumefacción testicular unilateral (en ocasiones el único síntoma), junto con síntomas irritativos (disuria, polaquiuria, urgencia), fiebre y escalofríos. Habitualmente es consecuencia de propagación de la infección desde la uretra o la vejiga. Cuando los microorganismos llegan a la gónada por vía hematógena (caso de los virus) se produce fundamentalmente orquitis.

Etiología

Chlamydia trachomatis y *Neisseria gonorrhoeae* son la causa más frecuente de epididimitis en pacientes jóvenes (18-35 años); en ese caso la infección suele coexistir con uretritis. *E. coli*, otras enterobacterias, *P. aeruginosa*, *S. aureus* y *Enterococcus* son los gérmenes principales en el resto de grupos de edad. En > de 35 años la causa más frecuente de la infección es la alteración del flujo urinario por uropatía obstructiva prostática.

Pruebas complementarias

- Análisis: hemograma con recuento leucocitario, PCR.
- Sistemático y sedimento de orina: Ver cistitis.
- Estudios microbiológicos: urocultivo, hemocultivo. Estudio del exudado uretral o de un frotis intrauretral (ver uretritis).
- Estudios de imagen: la *ecografía escrotal* puede ayudar al diagnóstico en caso de gran hidrocele que dificulte la exploración física, para la valoración de complicaciones (absceso o picocele) o guiando una PAAF diagnóstico/terapéutica. *Ecodoppler color* para diagnóstico diferencial con torsión testicular y *urografía intravenosa* o *cistouretrografía miccional* para descartar anomalías urológicas corregibles.

Terapéutica específica

Tratamiento antimicrobiano

- **Infección de transmisión sexual:** sospechar en pacientes jóvenes con alguna de las siguientes circunstancias: a) antecedentes de contacto sexual de riesgo; b) infección diagnosticada en la pareja; c) coexistencia de uretritis clínica o d) diagnóstico de uretritis gonocócica o por *C. trachomatis*. En estos casos se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona 1 g im o iv junto con doxiciclina 100 mg/12 h vo. Si la evolución es favorable se sustituye la ceftriaxona por cefixima o cefditoren 400 mg/24 h y mantener hasta 10 días. Como alternativa monoterapia con levofloxacino 500 mg/día vo.
- **Infección bacteriana inespecífica:** en pacientes que no cumplen ninguno de los criterios anteriores el tratamiento se realiza con cefotaxima 1-2 g/8 h o ceftriaxona 1-2 g/día iv asociando ampicilina 1 g/4 h iv en pacientes ancianos o con sonda vesical (posibilidad de participación de *Enterococcus spp*) o monoterapia con piperazilina-tazobactam 4-0,5g/-8h o tigeciclina 100 mg seguido de 50 mg/12 h iv. El tratamiento se mantiene un total de 4 semanas dada la frecuente asociación con prostatitis secuenciando a vía oral en función del antibiograma.

Otras medidas terapéuticas

Alivio del dolor mediante reposo en cama, suspensorio y analgesia y frío local. Drenaje de eventuales abscesos o pioceles.

INFECCIÓN URINARIA EN PACIENTE CON SONDA VESICAL

Introducción

La ITU de origen nosocomial está relacionada con la presencia de una sonda vesical en más del 80% de los casos y el resto se asocia a otras manipulaciones genitourinarias (cirugía urológica,...). Entre el 15-25% de los pacientes ingresados en hospitales de agudos y más del 85% de los atendidos en unidades de cuidados intensivos son portadores de catéter vesical. En la comunidad, la prevalencia de sondajes urinarios se estima en un 0,02-0,07%, hasta el 20% en ancianos institucionalizados. Además, los pacientes portadores de catéter vesical son un importante reservorio de microorganismos multirresistentes (gramnegativos productores de BLEE) lo que complica su tratamiento empírico.

La infección puede producirse por arrastre mecánico durante el sondaje (5-14%), vía extraluminal por migración retrógrada desde mucosas alrededor de la sonda (35-60%, más en mujeres) o vía intraluminal por contaminación de la bolsa de drenaje (30-35%, más en varones).

Definiciones

- *ITU relacionada con catéter urinario*: aquella que se presenta durante la permanencia del catéter o sonda o en las primeras 72 h tras su retirada.
- *Bacteriuria asintomática asociada a catéter urinario*: bacteriuria significativa ($\geq 10^5$ ufc/mL) sin síntomas urinarios.
- *Catéter permanente o crónico*: >30 días. *Catéter de corta duración* (el resto, media de 2-4 días). La incidencia de bacteriuria asintomática e ITU sintomática se relaciona directamente con la duración del sondaje (aumenta el 3-10% por cada día de sondaje).

En el paciente con sonda permanente la cistitis aislada es poco frecuente, puede observarse tras la retirada de la sonda. Los síntomas irritativos son menos valorables, por lo que debe sospecharse infección ante la aparición de fiebre, alteraciones en la orina o empeoramiento clínico (cambios en el nivel de conciencia o hipotensión).

Pruebas complementarias

- **Sistemático de orina y sedimento**: su valor es menor en estos pacientes por la propia presencia de la sonda. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en el resultado de los hemocultivos y urocultivos.
- **Estudios microbiológicos**: en el paciente sondado no está indicado realizar urocultivo de forma sistemática, tenga o no piuria.

Terapéutica específica

Tratamiento antimicrobiano

- *Bacteriuria asintomática asociada a catéter urinario*: no requiere tratamiento antibiótico. Tratar si el paciente va a ser sometido a cirugía urológica (25-60%

de riesgo de bacteriemia y sepsis), ante manipulación del tracto urinario con sangrado de la mucosa, en inmunodeprimidos graves (neutropénicos, trasplantados) y en embarazadas. El tratamiento se realizará según antibiograma.

- *ITU sintomática relacionada con catéter urinario:*
 - *Cistitis aislada:* fosfomicina-trometamol dosis única de 3 g. Amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h como alternativa si bajo riesgo de infección por *P. aeruginosa* y sin tratamiento antibiótico previo.
 - *Cistitis postsondaje:* fosfomicina-trometamol dos dosis de 3 g separadas por 3 días.
 - *Pielonefritis y/o sepsis urinaria:* tratamiento vía parenteral, generalmente en medio hospitalario. El tratamiento empírico debe abarcar enterobacterias convencionales, productoras de BLEE, *P. aeruginosa* y *enterococo*.
 - Si la tinción de Gram es positiva: amoxicilina-clavulánico 1 gramo iv cada 8 horas (cubre *enterococos* y *S. aureus*). Si sospecha de SAMR (colonización previa) y en alérgico a betalactámicos: vancomicina, teicoplanina o cotrimoxazol.
 - Si tinción de Gram es negativa o no está disponible: piperazilina-tazobactam 4 g/6 h (activa in vitro frente al 75-90% de cepas de *E. coli* productoras de BLEE si CMI <4) o carbapenem antipseudomónico (imipenem, meropenem o doripenem). Añadir aminoglucósido (amikacina 15 mg/kg/día) si shock séptico o alta sospecha de resistencia a carbapenémicos. La necesidad de una cobertura adecuada ha de ser compatible con un uso racional de los carbapenems, para evitar el desarrollo de resistencias a ellos.

En el paciente febril, no grave, con infección adquirida tanto en la comunidad (p.ej. sondaje intermitente por vejiga neurógena) como en el hospital, sin factores de riesgo de organismos resistentes (ausencia de exposición antibiótica en los últimos 3 meses), la prevalencia de *enterococos* y *P. aeruginosa* es inferior al 10%, por lo que el ertapenem (carbapenem no antipseudomónico) podría considerarse una opción aceptable.

La duración del tratamiento no está bien establecida, 10-14 días según la gravedad de la ITU.

Otras medidas terapéuticas

- Retirada de la sonda urinaria o recambio en su defecto.
- *Prevención de ITU en pacientes sondados:* a) *limitar los sondajes a los casos estrictamente necesarios (AIII)* (obstrucción/retención urinaria, control de diuresis en pacientes graves, irrigación en pacientes con hematuria, perioperatorio de pacientes sometidos a intervenciones genitourinarias o intervenciones prolongadas con anestesia general o epidural, incontinencia urinaria con úlceras por presión en región perineal, medida paliativa en pacientes terminales) y b) *valorar diariamente la posibilidad de retirar la sonda (AII) y utilizar un sistema colector cerrado.*

INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE

Definición

- *ITU recurrente:* ≥ 3 episodios/año o ≥ 2 en 6 meses. Puede ser *recidiva* por persistencia del microorganismo (20%) o *reinfección*, habitualmente producida

por microorganismos diferentes (80%) aunque es posible la reinfección por el mismo germen. No es obligadamente complicada.

Terapéutica específica

Tratamiento antimicrobiano

- *Recidiva de ITU sintomática sin causa urológica aparente*: tratamiento (previo urocultivo) durante 14 días (CIII). Si el urocultivo persiste positivo, tratamiento dirigido durante 4-6 semanas.
- *ITU recidivantes y presencia de anomalía anatómica*: corrección quirúrgica, litotricia (en caso de litiasis) (BIII). Si la ITU recidiva tras tratamiento prolongado o existe una alteración anatómica no corregible, se puede contemplar la profilaxis durante 6-12 meses con fosfomicina (3 g cada 10 días) o dosis bajas nocturnas (diarias o a días alternos) de cotrimoxazol (40 mg trimetoprim/200 mg sulfametoxazol/día) o nitrofurantoína (50 mg/día), una vez tratada la última ITU con el antimicrobiano a dosis y tiempo adecuados.
- *Reinfecciones infrecuentes* (< 3 episodios/año): tratar como los episodios aislados de cistitis no complicada (BIII) o bien se puede intentar, en mujeres bien instruidas y sin riesgo de infecciones de transmisión sexual, autodiagnóstico y autotratamiento corto al inicio de los síntomas (CIII) con ciprofloxacino 250 mg/12h, durante 3 días o fosfomicina-trometamol dos dosis de 3g separadas 72h.
- *Reinfecciones frecuentes* (≥3 episodios/año) en mujer joven relacionadas con la actividad sexual: administración de una única dosis antibiótica tras el coito (profilaxis antibiótica poscoital) (AI) con fosfomicina 250-500 mg, cotrimoxazol 40/200 mg, ciprofloxacino 125 mg o norfloxacino 200 mg. Si relación no está clara es preferible la profilaxis continua durante al menos 6 meses. Elección del antimicrobiano según antibiograma, preferentemente: Fosfomicina-trometamol (3g cada 10 días) (AI), dosis bajas (diaria o a días alternos) de cotrimoxazol (40 mg de trimetoprim/200 mg de sulfametoxazol) (AI) o nitrofurantoína (50-100 mg) (AI). Ciprofloxacino, cefalexina y cefaclor se deben reservar por el riesgo de aparición de infecciones por enterobacterias productoras de BLEE. Si la reinfección aparece durante el tratamiento profiláctico, se ha de optar por otro antimicrobiano y si aparece tras la profilaxis, se debe continuar el tratamiento durante 1-2 años.
- *Embarazadas con antecedentes de múltiples ITU recurrentes pre-embarazo y/o BA/ITU sintomática persistente tras dos pautas de tratamiento adecuadas durante el embarazo*: profilaxis (poscoital o continua) hasta el parto con amoxicilina-clavulánico, cefalexina o nitrofurantoína.

Otras medidas terapéuticas

- Las reinfecciones en mujer joven sexualmente activa excepcionalmente se relacionan con patología urológica subyacente. Antes de cualquier tratamiento las pacientes deben adquirir el hábito de orinar con frecuencia y la micción poscoital, así como evitar el uso de espermicidas o diafragmas (CIII).
- Para evitar la sobreutilización de antibióticos, se han ensayado múltiples estrategias preventivas alternativas, entre las que destaca el zumo de arándanos, cuyo uso se ve limitado por su eficacia (escasa o nula en cateterizados, posmenopáusicas u hombres), por la alta tasa de abandonos y por las interacciones con otros medicamentos como warfarina. Otras intervenciones como la interferencia bacteriana basada en la instilación intravesical de cepas avirulentas de

E. coli o las vacunas podrían ser útiles. No se dispone de evidencia para valorar la eficacia de otras medidas como la acidificación de la orina con vitamina C o hipurato de metenamina o la aplicación intravaginal de *Lactobacillus*.

- En lesionados medulares el sondaje intermitente, el colector externo y los anti-colinérgicos (oxibutinina) disminuyen el riesgo de reinfecciones.

INFECCIÓN URINARIA EN PACIENTE INSTITUCIONALIZADO

Las ITU son las infecciones más frecuentes asociadas a cuidados sociosanitarios. El diagnóstico resulta con frecuencia difícil (piuria frecuente no indicativa de infección, ausencia de fiebre), por ello se han establecido los **criterios modificados de McGeer de infección urinaria en pacientes institucionalizados**:

PACIENTE SIN SONDA VESICAL PERMANENTE (AMBOS CRITERIOS DEBEN ESTAR PRESENTES)

1. Al menos uno de los siguientes signos o síntomas:
 - a. Disuria o dolor agudo, hinchazón o sensibilidad de los testículos, epidídimo o próstata.
 - b. Fiebre o leucocitosis y al menos uno de los siguientes:
 - i. dolor agudo costovertebral.
 - ii. dolor o sensibilidad suprapúbico.
 - iii. macrohematuria.
 - iv. nueva o marcado aumento de la incontinencia.
 - v. nueva o marcado aumento de la urgencia miccional.
 - vi. nueva o marcado aumento de la frecuencia miccional.
 - c. En ausencia de fiebre o leucocitosis, ≥ 2 del ii al vi.
2. Uno de los siguientes criterios microbiológicos:
 - a. $\geq 10^5$ ufc/ml de 1 o 2 microorganismos en muestra de orina espontánea.
 - b. $\geq 10^2$ ufc/ml de cualquier número de microorganismos en muestra obtenida por sondaje intermitente.

Paciente con sonda vesical permanente (ambos criterios deben estar presentes)

1. Al menos uno de los siguientes signos o síntomas.
 - a. Fiebre, escalofríos o hipotensión sin otro foco que explique infección.
 - b. Cualquier cambio agudo en el estado mental o funcional sin diagnóstico alternativo y leucocitosis.
 - c. Nueva aparición de dolor suprapúbico o en ángulo costovertebral.
 - d. Exudado purulento perisonda, dolor, hinchazón o sensibilidad de los testículos, epidídimo o próstata.
2. Cultivo de orina positivo con $\geq 10^5$ ufc/ml de cualquier microorganismo.

BIBLIOGRAFÍA

C. Pigrau, Infecciones del tracto urinario nosocomiales. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 2013; 31(9): 614-624.

- J. Mensa, J. M. Gatell, J. E. García-Sánchez, E. Letang, E. López-Suñé y F. Marco, *Guía de terapéutica antimicrobiana*, Barcelona, España, 2018.
- T. E. Johansen, H. Botto y M. Cek, *et al.*, Critical review of current definitions of urinary tract infections and proposal of an EAU/ESIU classification system. *Int J Antimicrob Agents*, 2011; 38 (suppl): 64-70.
- M. Grabe, T. E. Bjerklund-Johansen, H. Botto, M. Çek, K. G. Naber y P. Tenke *et al.*, *Guidelines on urological infections. European Association of Urology (EAU)*; 2010. Available at: <http://www.uroweb.org/professional-resources/guidelines/online/>.
- M. Grabe, R. Bartoletti, T. E. Bjerklund-Johansen, T. Cai, M. Çek y B. Köves *et al.*, *Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology 2015*. Available at: <http://www.uroweb.org/professional-resources/guidelines/online/>.
- R. Pickard, R. Bartoletti, T. E. Bjerklund-Johansen, G. Bonkat, F. Bruyère y M. Çek *et al.*, *Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology 2016*. Available at: <http://www.uroweb.org/professional-resources/guidelines/online/>.
- Catheter-Associated Urinary Tract Infection (CAUTI) Event, Device-Associated Module, NHSN Patient Safety Component Manual. Centers for Disease Control and Prevention*, 2012. (Accessed July 10, 2012, at http://www.cdc.gov/nhsn/TOC_PSCManual.html.)
- A. P. Glaser y A. J. Schaeffer, Urinary Tract Infection and Bacteriuria in Pregnancy. *Urol Clin N Am*, 2015; 42; 547-560.
- M. De Cueto, L. Aliagab, J. I. Alósc, A. Canutd, I. Los-Arcos, J. A. Martínez, J. Mensa, V. Pintado, D. Rodríguez-Pardo, J. R. Yusteh y C. Pigrau, Executive summary of the diagnosis and treatment of urinary tract infection: Guidelines of the Spanish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (SEIMC). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2016; 35 (5); 314-20.

INFECCIONES OSTEOARTICULARES. OSTEOMIELITIS (OM)

Rolo Ramírez, A.
Inés Revuelta, S. M.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: La osteomielitis (OM) es un proceso infeccioso que afecta a la cortical, la médula o ambas estructuras del hueso causada por bacterias, micobacterias u hongos. Los síntomas frecuentes son dolor óseo localizado, con síntomas generales (en osteomielitis aguda) o sin ellos (en osteomielitis crónica).

CLASIFICACIÓN

- **Según el origen:**
 - *Hematógena* (20% de las OM). En el adulto se localiza con mayor frecuencia a nivel vertebral (lumbar 60%, dorsal 30% y cervical 10%), sínfisis del pubis, articulaciones sacroilíacas y esternoclaviculares.
 - *Por propagación local* (80%):
 - *desde un foco séptico contiguo* (úlceras por presión o isquemia vascular, infección dental).
 - *por inoculación directa, traumática* (herida punzante en la planta del pie, fractura abierta, herida por mordedura) o *quirúrgica* (infección de prótesis o material de osteosíntesis).
- **Según el tiempo de evolución:** **aguda** (<2 semanas, no dan lugar a la formación de secuestros), **subaguda** (2-4 semanas), **crónica** (>4 semanas - años, con formación de secuestros y fistulas de drenaje).
- **Según la extensión anatómica** se distinguen 4 estadios:
 - **I, OM medular** (metástasis hematógena en la médula).
 - **II, OM superficial** (invasión del periostio desde infección contigua).
 - **III, OM localizada** (secuestro de hueso cortical bien delimitado).
 - **IV, OM difusa** (extensión a la totalidad o la mayor parte de la sección del hueso, con inestabilidad por la propia infección o por el desbridamiento que requiere).

Etiopatogenia

El 95% de las OM *hematógena* son monomicrobianas (40-50% de casos son causados por *S. aureus*, el resto por estreptococos, bacilos gramnegativos y anaerobios); en menos de la mitad de los casos se detecta un foco primario (aparato urinario, piel y partes blandas, catéteres intravasculares y endocardio principalmente). Los factores de riesgo en adultos son la edad avanzada, hemodiálisis, drepanocitosis y uso de drogas inyectables.

Las OM *por contigüidad* con frecuencia son polimicrobianas, con ciertas preferencias según el origen:

- *S. aureus*, enterobacterias, *P. aeruginosa*, *S. agalactiae* y bacterias anaerobias en el caso de úlceras por decúbito o por isquemia vascular.

- *Pasteurella multocida* en la asociada a mordedura de animal, *Eikenella corrodens* en la mordedura humana. En ambos casos solas o asociadas a *S. aureus* y/o anaerobias de la flora orofaríngea.
- *Eikenella corrodens*, anaerobias de la flora orofaríngea o *Actinomyces* cuando proceden de una infección odontógena.
- *P. aeruginosa* en el caso de herida punzante en la planta del pie.

Las OM posquirúrgicas suelen ser monomicrobianas, producidas por estafilococo coagulasa negativos, *S. aureus*, enterobacterias, *P. aeruginosa*, *Enterococcus* o bacterias anaerobias.

Pruebas complementarias

- **Analítica:** hemograma, bioquímica general, PCR, Procalcitonina.
- **Estudios microbiológicos:** hemocultivos (positivos en el 50% de casos de OM hematógena, raramente positivos en el resto de casos de OM); tinción de Gram y cultivo de muestra de material óseo y por aspiración mediante punción o por biopsia abierta durante cirugía; cultivo de líquido articular (en frasco de hemocultivo) y/o del tejido periprotésico (3-6 muestras incluyendo material de la interfase hueso-cemento); cultivo de exudado de fístula (en este caso el aislamiento de *S. aureus* siempre es valorable, mientras que el aislamiento de otros microorganismos debe interpretarse con cautela. Serología en caso de sospecha de brucelosis (espondilitis lumbar), cultivo negativo e histología con granulomas y/o contexto sugerente de fiebre Q o cultivo negativo y epidemiología sugerente de infección por *Bartonella henselae* (AII).
- **Estudios de imagen:**
 - Radiografía del hueso afecto y del contralateral (los cambios aparecen a los 10-15 días).
 - Gammagrafía con ^{99m}Tc (positiva en el 2º día de evolución), con leucocitos marcados con ^{99m}Tc o con ⁶⁷Ga (si sospecha de espondilitis).
 - Rx tórax: 50% de pacientes con osteítis tuberculosa tiene alteraciones en la radiografía de tórax.
 - TC: para identificación de secuestros y fístulas (de elección cuando no se puede realizar RMN urgente).
 - RM con gadolinio: de elección si sospecha de afectación vertebral. Detecta edema, destrucción de hueso medular, reacción del periostio, destrucción cortical, afectación medular, compromiso de tejidos blandos y neurológico.
 - PET con 18-FDG: muy sensible. Útil cuando la RM no es concluyente por existencia de patología degenerativa importante.
- **Otros estudios:** Mantoux y cultivo para micobacterias según sospecha clínica. Estudio histológico de tejido periprotésico (>5 PMN por campo de 400 aumentos en 5 campos es criterio de infección).

Terapéutica específica

- En la OM aguda se debe iniciar el tratamiento antibiótico empírico dentro de las primeras 72h de evolución clínica (siempre tras recoger muestras adecuadas para cultivos) con cloxacilina 2g/4h iv asociado a cefotaxima 2g/8 h iv o ceftriaxona 1g/12h iv. Si la prevalencia de SARM es alta se debe asociar vancomicina 15-20mg/kg/8-12h iv o sustituir cloxacilina por linezolid 600mg/12h iv o daptomicina 6-10 mg/kg/día iv. La duración del tratamiento debe ser de 4-6 semanas,

las 2 primeras por vía parenteral (en el caso de infección aguda de una prótesis 6 semanas a partir de la limpieza quirúrgica). En la OM vertebral puede prolongarse el tratamiento hasta 6-8 semanas en caso de gran destrucción ósea o de formación de abscesos paravertebrales.

- En la OM crónica se debe esperar a los resultados del cultivo y antibiograma. El tratamiento debe prolongarse hasta 4-6 meses.

Tabla 1. Tratamiento antibiótico empírico

| Situación clínica | Antibiótico | Dosis |
|--|--|---|
| OM hematógena, paciente con o sin inmunodepresión y OM secundaria a una fractura abierta | Cloxacilina + cefotaxima o ceftriaxona Si alta prevalencia de SAMR o infección grave: Añadir vancomicina o sustituir cloxacilina por linezolid o daptomicina | 2 g/4 h iv 2 g/8 h iv o 1 g/24 h iv 15-20mg/kg/8-12h iv 600mg/12h iv 6-10 mg/kg/día iv |
| OM en UDVP | cloxacilina (si SAMR linezolid) + ceftazidima Si alta prevalencia de SAMR o infección grave: Añadir vancomicina o sustituir cloxacilina por linezolid o daptomicina | 2 g/4 h iv (600mg/12h) + 2 g/8 h iv 15-20mg/kg/8-12h iv 600mg/12h iv 6-10 mg/kg/día iv |
| Infección de una prótesis o de material de osteosíntesis | daptomicina o linezolid o vancomicina + ceftazidima Infección crónica: levofloxacino + rifampicina o linezolid, solo o con rifampicina | 6-10mg/kg/24 h iv 600 mg/12 h iv 15-20mg/kg 8-12 h iv + 1-2 g/8-12 h iv 500 mg/día vo 600 mg/día vo 600 mg/12 h vo 600 mg/24 h vo |
| OM secundaria a una úlcera (por presión o isquémica) o a una herida por mordedura | amoxicilina-clavulánico o piperacilina-tazobactam o meropenem o ertapenem o Ceftriaxona o Cefotaxima o + Metronidazol | 2 g/200 mg/6-8 h iv 4 g/500 mg/6-8 h iv 0,5-1 g/6 h iv 1 g/12-24 h iv 2 g/24 h iv 2 g/8 h iv + 500 mg/8-12 h iv o vo |
| OM secundaria a una herida punzante en la planta del pie | Meropenem o Ceftazidima o Ciprofloxacino + Tobramicina | 1 g/6-8 h iv 1 g/6-8 h iv 750 mg/12 h vo + 5 mg/kg/24 h iv |

En todos los casos si la evolución es favorable se puede pasar a tratamiento vía oral a partir de la 1ª-2ª semana según antibiograma.

Criterio de ingreso

Siempre en OM agudas.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

- **OM aguda:**
 - Duda diagnóstica.
 - Ausencia de diagnóstico etiológico tras hemocultivos y aspiración o biopsia percutánea.
 - OM de un hueso largo si:
 - Estadio II, III o IV.
 - Estadio I si persiste la fiebre al 3^o-4^o día de tratamiento antibiótico.
 - Existencia de absceso intramedular, subperióstico u osifluente.
 - OM postraumática: estabilizar la fractura.
 - Artritis séptica asociada.
- **OM crónica:**
 - Siempre
- **OM vertebral:**
 - Destrucción del cuerpo vertebral > 50%.
 - Persistencia de inestabilidad de la columna vertebral.
 - Abscesos paravertebrales amplios.
 - Absceso epidural (cirugía urgente).
- **OM sobre material protésico:**
 - menos de 2 semanas de evolución clínica, en los 3 primeros meses de colocación de la prótesis: se puede realizar limpieza quirúrgica y tratamiento antibiótico mínimo 6 semanas.
 - después de 3 meses de colocación de la prótesis: extracción con reimplantación del material protésico en uno o en dos tiempos según el estado del paciente y microorganismo causal.

Otras medidas terapéuticas

- Inmovilización: reposo en cama las primeras 3-4 semanas, especialmente en OM lumbar (*AII*) y después utilizar una ortesis apropiada a la zona vertebral afecta (collarín cervical, faja de contención o corsé de inmovilización (*AII*), durante 3 a 6 meses).
- Tratamiento sintomático: antitérmicos, analgésicos para controlar el dolor, así como relajantes musculares. El dolor neuropático puede requerir tratamiento con antidepresivos tricíclicos, anticomociales (gabapentina, pregabalina) u opioides.
- Valorar profilaxis antitrombóticas con HBPM según los factores de riesgo.

ARTRITIS INFECCIOSA

Definición: Reacción inflamatoria en el espacio articular que puede ser rápidamente destructiva y dar lugar a secuelas graves. Mortalidad del 7-15% sin tratamiento adecuado. El diagnóstico diferencial de toda artritis febril debe incluir, además de una etiología infecciosa: la enfermedad de Still, lupus, vasculitis, brote

de artritis reumatoide, artritis por microcristales, sarcoidosis aguda, síndrome de Sweet, fiebre mediterránea familiar, artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal o leucemia en niños. La existencia de lesiones sinoviales (artropatía previa) predispone a la infección bacteriana. Toda monoartritis aguda debe considerarse una artritis séptica mientras no se demuestre lo contrario.

Patogenia

El origen de la infección es hematógeno en más del 70% de los casos, en el resto se debe a inoculación directa (inyecciones/intervenciones articulares) o por contigüidad desde una infección de partes blandas o una osteomielitis.

Factores predisponentes

Edad >80 años, diabetes mellitus, artritis reumatoide, inmunosupresión, uso de drogas vía parenteral, endocarditis, manipulación articular reciente y artropatía por cristales.

Etiología

- **Mono u oligoartritis:** los microorganismos más frecuentemente aislados en *pacientes entre 5 y 60 años sin inmunosupresión significativa* son *S. aureus* y *estreptococos* (*S. agalactiae*, estreptococo betahemolítico del grupo A, C o G, *S. pneumoniae* y estreptococos del grupo *viridans*) (60-90% de casos) o *N. gonorrhoeae* si existen factores de riesgo (también en mujer durante la menstruación o 2º-3º trimestre del embarazo o pacientes con LES o con déficit de complemento). En *>60 años, UDVP, comorbilidad, inmunodepresión o una herida penetrante* los gérmenes más frecuentes son: *S. aureus*, bacilos gramnegativos (*E. coli* y *P. aeruginosa*), *estreptococos*, estafilococo coagulasa negativo (infección de prótesis articular) o bacterias de la flora orofaríngea (*Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Pasteurella* [mordedura de animal], *Eikenella* [mordedura humana]).
- **Poliartritis:** *S. aureus* o virus (rubeola, sarampión, parvovirus B19, parotiditis, VHB, VHC, herpesvirus, adenovirus, VIH, Chikungunya).

Pruebas complementarias

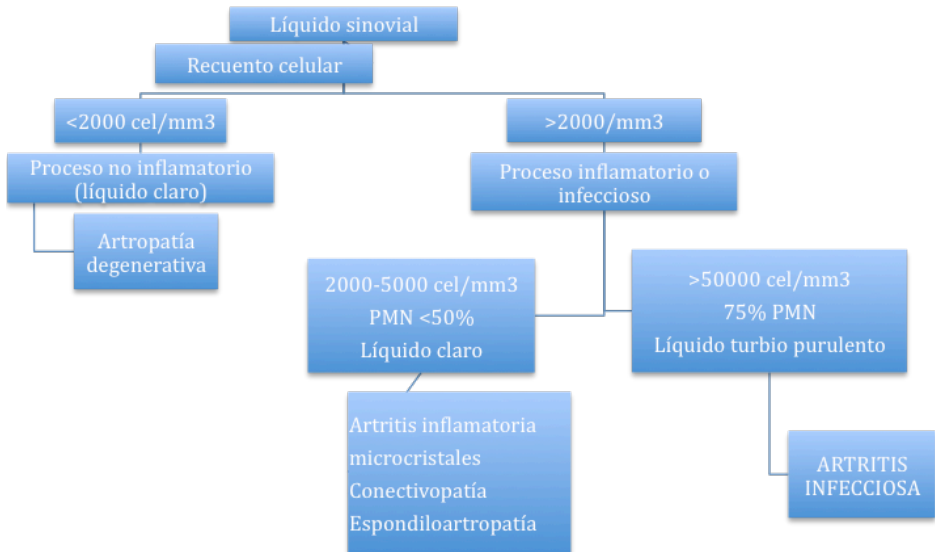
- **Analítica:** hemograma, bioquímica sistemática con ácido úrico y pruebas de función hepática. Procalcitonina, PCR. Orina con sedimento. HLA B27 si sospecha de artritis reactiva.
- **Estudio de líquido articular (obtenido por artrocentesis o en acto quirúrgico):**
 - Estudio bioquímico: debe realizarse siempre y analizar recuento celular y fórmula, glucosa (glucemia simultánea), proteínas, LDH, lactato e identificación de cristales (ver Tabla 2).
 - Estudio microbiológico: tinción de Gram, cultivos en frascos de hemocultivo. Pruebas de detección de antígenos (ag neumocócico, meningocócico). Cultivo en medio Thayer-Martin de un frotis faríngeo, uretral/cervical y rectal en adulto sexualmente activo (si sospecha de infección gonocócica diseminada).

Tabla 2. Características de los derrames sinoviales

| Examen General | Normal | No inflamatoria | Inflamatoria | Séptico |
|----------------|-------------|------------------|--------------|---------------|
| Viscosidad | Elevada | Elevada | Disminuida | Variable |
| Color | Incoloro | Moteado Amarillo | Amarillo | Variable |
| Claridad | Transplante | Trasparente | | Variable |
| Leucocitos | <200 | 50-1000 | 1000-75000 | >50000-100000 |
| PMN | <25% | <25% | <50% | >75% |
| Cultivo | Negativo | Negativo | Negativo | Positivo |

- **Otros estudios microbiológicos:** hemocultivos y cultivo de cualquier posible foco de infección. Serología para *Brucella spp*, *Borrelia*, *T. pallidum*, *Parvovirus B19*, *VIH*, *VHB*, *VHC*, virus de Epstein Barr y virus de la rubeola en artritis crónicas o poliarticulares. Cultivo de muestra de biopsia sinovial (cuando se sospecha infección fúngica o por micobacterias. En artritis postinfecciosa: coprocultivo, determinación de ARN de *C. trachomatis* en frotis uretral, serología de *Yersinia*.
- **Estudios de imagen:**
 - Radiografía de articulación afecta y contralateral: útil para establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades, pero los cambios radiológicos sólo se ven a partir del 4º-6º día de evolución (pinzamiento del espacio articular, osteopenia, erosiones).
 - TC y RM: útiles en articulaciones difíciles de valorar (sacroiliaca, hombro, esternoclavicular, coxofemoral).
 - Gammagrafía con Ga, 99Tc o leucocitos marcados (si diagnóstico dudoso o se sospecha compromiso de partes blandas u osteomielitis).
 - Ecografía: útil para confirmar derrame y guiar artrocentesis.
- **Otras pruebas:** PPD. Si poliartritis: ASLO, ANA, ENA y anti-DNA, factor reumatoide, HLA-B27 y complemento.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico según análisis del líquido articular



Criterios de ingreso

Todas las artritis infecciosas agudas.

Terapéutica específica

Tratamiento antimicrobiano

Tratamiento antibiótico empírico endovenoso, dirigido por tinción de Gram o antecedentes epidemiológicos (ver tabla 3). El tratamiento debe prolongarse 1 semana en caso de infección por *N. gonorrhoeae*, 2 semanas en caso de infección por *H. influenzae* y *streptococos*, y 4 semanas si es un bacilo gramnegativo o *S. aureus*.

Tabla 3. Tratamiento empírico de las artritis infecciosas

| Tinción de Gram | Antibiótico | Alergia a penicilina |
|---|---|---|
| Negativa o imposibilidad de artrocentesis | cloxacilina 2 g/4 h iv + ceftriaxona 1-2 g//24 h iv o cefotaxima 2 g/8 h iv o -Monoterapia: ceftarolina 600 mg/8 h iv | linezolid, vancomicina o daptomicina + amikacina 15 mg/kg/día o ciprofloxacino 400-750 mg/12h |
| Cocos Gram - | ceftriaxona 1 g/24 h iv Tras mejoría: cefixima 200 mg/12 h vo ciprofloxacino o levofloxacino según resistencias locales | ciprofloxacino 750 mg/12h o levofloxacino 500 mg/día |
| Cocos Gram + | cloxacilina 2 g/4 h iv o cefazolina 2 g/8 h iv +/- Gentamicina 3-5 mg/kg/díam 3-5 días | linezolid, vancomicina o daptomicina También en caso de SAMR |
| Bacilos Gram - | Ceftriaxona 1g/12 h iv o Cefotaxima 2g/8h iv +/- Amikacina 15 mg/kg/día, 3-5 días | Aztreonam 1-2/8h o Ciprofloxacino 750 mg/12h |
| Riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i> en pacientes UDVP, antibioterapia en los últimos 3 meses o inmunodepresión. Tratamiento: piperacilina-tazobactam 4 g/500 mg/6-8 h iv, imipenem 1 g/6 h iv o meropenem 1 g/8h iv + amikacina 15 mg/kg/24 h im o iv (3-5 días) | | |

Otras medidas terapéuticas

- **Reposo:** inicialmente reposo absoluto de la articulación con inmovilización en posición funcional (en extensión la rodilla, en flexión de 90° el codo) hasta la desaparición del dolor. Durante la inmovilización realizar ejercicios musculares isométricos para evitar atrofia. Posteriormente movilización pasiva y, tras ésta, rehabilitación activa.
- **En artritis reactiva:** AINE, sulfasalazina o corticoides. En casos refractarios considerar metotrexato, etanercept o infliximab.
- Valorar profilaxis antitrombótica con HBPM según los factores de riesgo.
- Artrocentesis evacuadora de la mayor cantidad posible de líquido diaria durante la primera semana (si el líquido es muy espeso, hacer lavados con suero fisiológico).
- **Drenaje quirúrgico por artrotomía o artroscopia si:**
 - Evolución clínica desfavorable o cultivos persistentemente positivos tras 5 días de tratamiento.
 - Artritis séptica de cadera del niño.
 - Presencia de adherencias que tabican el espacio articular e impiden el drenaje completo.
 - Infección aguda de una prótesis articular (si permanece estable). La infección crónica en general requiere la extracción de la prótesis, el cemento y el hueso necrótico.

BIBLIOGRAFÍA

J. Mensa et al., Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2018. Osteomielitis. Espondilitis.

INFECCIÓN RELACIONADA CON EL CATÉTER VASCULAR

Temprado Moreno, V.
Inés Revuelta, S. M.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

DEFINICIONES Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

a) Infecciones locales

- **Colonización del catéter:** crecimiento de un microorganismo >100 ufc/ml en un cultivo cuantitativo o >15 ufc/ml en un cultivo semicuantitativo en un segmento a ≤ 5 cm de la punta del catéter en ausencia de síntomas de infección local o sistémica.
- **Infección del punto de inserción:** supuración del punto de inserción o cultivo del frotis positivo junto con signos de eritema, induración, dolor o necrosis a ≤ 5 cm del punto de inserción.

b) Infecciones sistémicas:

- **Bacteriemia relacionada con el catéter (BRC):**
 - **BRC confirmada:**
 - *Con retirada del catéter venoso central:* Identificación del mismo agente (especie y antibiograma) en hemocultivo (HC) obtenido de vena periférica y en cultivo semicuantitativo (MAKI) de la punta del catéter.
 - *Sin retirada del catéter venoso central:* Identificación del mismo agente (especie y antibiograma) en hemocultivos obtenidos simultáneamente a través del catéter venoso central y de vía periférica si la diferencia en el tiempo de positividad es >2 horas a favor de la muestra extraída del catéter.
 - **BRC probable:**
 - *Con retirada de catéter venoso central:* cultivo semicuantitativo (MAKI) de la punta de catéter positivo y signos focales de infección desaparecen en 48 horas tras retirada de catéter, sin nueva antibioterapia.
 - *Sin retirada de catéter venoso central:* Fiebre junto con cultivo positivo de muestra extraída del catéter venoso periférico y signos focales de infección (inflamación del trayecto subcutáneo o supuración del punto de inserción).
- **Bacteriemia relacionada con los líquidos de infusión:** criterios de sepsis, con aislamiento del mismo microorganismo en los líquidos de infusión y en hemocultivo periférico.

c) Infecciones complicadas:

- **Bacteriemia persistente:** crecimiento del mismo germen en hemocultivo tras 72 horas de inicio de antibioterapia adecuada.
- **Trombosis séptica.**
- **Endocarditis.**

- **Otras metástasis a distancia:** osteomielitis,...

Epidemiología

La bacteriemia asociada al uso de dispositivos intravasculares está relacionada con parámetros ligados al paciente, al lugar de hospitalización de los pacientes y al tipo de catéter (ver Tabla 1).

Tabla 1. Tipos de catéteres vasculares

| Tipo de catéter | Peculiaridades |
|---|---|
| Catéter venoso periférico | Inserción en venas del antebrazo. Complicaciones infecciosas poco frecuentes |
| Catéter arterial periférico | Inserción en arterias del antebrazo. Uso para controles hemodinámicos. Riesgo escaso de infecciones |
| Catéter de línea media | Inserción en venas del antebrazo. Mayor longitud que el catéter venoso periférico |
| Catéter central de inserción periférica (Drum y PICC) | Inserción a través de venas del antebrazo hasta la vena cava. Menos complicaciones que los CVC |
| Catéter arterial pulmonar | Llamado de Swan-Ganz. Se coloca por vía central en la arteria pulmonar. Se utiliza para la monitorización durante pocos días. Riesgo bajo de infecciones |
| CVC no tunelizado | CVC más utilizado para tratamientos temporales. Puede tener más de una luz. Responsable del 90% de bacteriemias asociadas a catéteres vasculares en las UCI |
| CVC tunelizado | Se inserta en las venas centrales a través de un túnel subcutáneo. Puede tener más de una luz. Se utiliza para terapias prolongadas. Riesgo bajo de infecciones |
| CVC con reservorio | Dispositivo con reservorio implantable, añadido a un CVC, totalmente colocado subcutáneo y al que se accede mediante una membrana puncionable desde el exterior. Riesgo bajo de infección |
| Catéter arterial central | Catéter colocado generalmente a través de la arteria femoral para procedimientos de filtración, aféresis o monitorización hemodinámica. Riesgo elevado de infecciones |

CVC: catéter venoso central. Tomado de C. Ferrer, B. Almirante / *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2014; 32 (2): 115-24.

Etiología

Los estafilococos, en especial las especies coagulasa negativas (ECN) y, en menor proporción, *Staphylococcus aureus* son responsables del 75% de las infecciones relacionadas con catéteres vasculares. Los bacilos gram negativos (enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa* y otros no fermentadores) causan alrededor del 20% de los episodios y el resto son producidos por levaduras, sobre todo por especies de *Candida*.

Pruebas complementarias

1. **Analítica general básica:** hemograma, bioquímica con función hepática, coagulación, PCR y procalcitonina. Gasometría venosa con lactato.
2. **Estudios microbiológicos:** No cultivar el catéter de forma rutinaria, sólo cuando exista sospecha infección relacionada con catéter (Recomendación AII).
 - **Catéter de larga duración (sin retirada de catéter):** Obtener hemocultivos de catéter venoso central y de vía periférica de forma simultánea (Recomendación AI).
 - **Catéter de corta duración (con retirada de catéter):** Hemocultivo de vía periférica y enviar la punta del catéter venoso central (Recomendación AII).
3. **Diagnóstico por imagen:**
 - a. Indicado en caso de bacteriemia persistente (>72 horas) a pesar del tratamiento antibiótico correcto y la retirada del catéter, o sospecha de émbolos pulmonares sépticos y/o de trombosis venosa. En este caso está indicado realizar una radiografía de tórax, eco-doppler, TC con contraste o angio-RM.
 - b. En la bacteriemia por *S. aureus* considerar realización de ecocardiograma transesofágico si el paciente presenta: a) Valvulopatía o antecedente de endocarditis, b) Clínica sugerente de endocarditis, c) Presencia de metástasis sépticas o d) Presencia de fiebre o bacteriemia después de 3 días de antibioterapia adecuada.

Terapéutica específica

Consideraciones

- Las infecciones locales sin síntomas sistémicos, incluidas las supurativas, en pacientes sin inmunodepresión no precisan de tratamiento antimicrobiano sistémico.
- Los antimicrobianos por vía tópica no ofrecen ningún beneficio para la curación.
- En los pacientes inmunodeprimidos, la terapia antimicrobiana de las infecciones locales ha de ser similar a la indicada para las infecciones sistémicas.

Tratamiento antimicrobiano

| Tratamiento empírico | | |
|---|--|--|
| Estabilidad hemodinámica | Cocos gram positivos | Vancomicina 15-20/kg/8-12 horas iv (si FG<10 ml/min sustituir por Daptomicina 6-10 mg/Kg/día) Si se retira el catéter, supeditar el inicio del antibiótico a la persistencia de fiebre o al resultado de los cultivos |
| Sepsis o shock séptico, UCI o neutropenia | Cocos gram positivos y bacilos gram negativos | Vancomicina 15-20kg/8-12 horas iv + Ceftazidima 2g/8 h o Piperacilina/tazobactam 4.5g/8 h. Aztreonam 1-2 g/8-12 horas (si alergia a B-lactámicos) *Valorar asociar aminoglucósido |
| Inestabilidad hemodinámica + catéter femoral/ nutrición parenteral/ antibioterapia prolongada y de amplio espectro/neoplasia hematológica/transplante de progenitores/ cirugía abdominal reciente/ inmunosupresión o neutropenia o multicolonización por <i>Candida spp</i> | Cocos gram positivos, bacilos gram negativos y levaduras | Vancomicina 15-20kg cada 8-12 horas + meropenem 1g/8h + anidulafungina 100 g/24h |

En cuanto sea posible realizar tratamiento según antibiograma.

- **Duración del tratamiento:**

- a) *Catéter retirado y cultivos negativos:* suspender antibiótico al 3.º-5.º día de la defervescencia o tras mejoría clínica local (Recomendación AII).
- b) *Infección por ECN o por bacilo gramnegativo:* puede suspenderse el antibiótico al 3.º-5.º día de la defervescencia si se retira el catéter, no hay signos de inflamación local, neutropenia o metástasis sépticas y el paciente no es portador de material protésico endovascular. En presencia de material protésico endovascular o valvulopatía aórtica, mantener tratamiento antibiótico durante 14 días (Recomendación AI).
- c) *Infección por S. aureus o Candida* realizar hemocultivos a intervalos de 48-72 horas hasta su negativización. El tratamiento debe mantenerse hasta 15 días después del último hemocultivo negativo. En caso de tromboflebitis séptica por *S. aureus* mantener tratamiento 4 semanas (Recomendación AI).

Otras medidas terapéuticas

Retirada o conservación del catéter

- **Retirada de catéter:** El catéter de inserción periférica debe retirarse siempre. El catéter de inserción central debe retirarse si: a) paciente grave/ hemodinámicamente inestable), b) metástasis sépticas (embolias pulmonares, endocarditis, espondilitis, retinitis), c) infección local (pus en el punto de entrada, flebitis, celulitis), d) microorganismos de conocida morbilidad (*S. aureus*, *P.aeruginosa* y *Candida*) o e) factores de riesgo para desarrollo de metástasis endovasculares (valvulopatía, cable de marcapasos o desfibrilador, prótesis vascular). (Recomendación AII).

– **Conservación del catéter:**

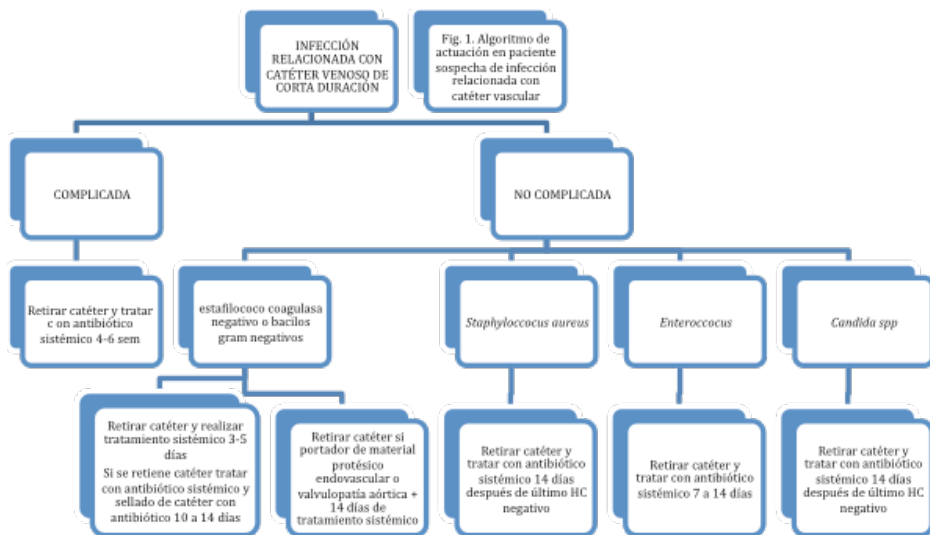
Si el catéter es imprescindible y la sustitución es compleja existen 2 opciones:

a) Sellado de las luces del catéter: con un antibiótico elegido según sensibilidad del microorganismo aislado en los hemocultivos, al menos durante 12 horas al día y mantener 10-14 días si la evolución es favorable. Si persiste la fiebre o los hemocultivos continúan positivos al 2º-3º día del sellado, el catéter debe retirarse. Valorar en BRC en catéteres de larga duración (Hickman, PICC, Port-a-cath), por SCN, sin signos de gravedad sistémicos ni signos de inflamación local (Recomendación *BII*). En general se utilizan 2 ml en Hickman y PICC y 5 ml en Port-a-Cath.

- a. Opción 1: Diluir 500 mg de Vancomicina en 8 ml de agua para inyección o suero salino (62 mg/ml). Coger 0,1 ml de la dilución (6,2 mg de Vancomicina), se añade a un vial de fibrilin (3 ml de heparina, 20 UI/ml).
- b. Opción 2: Diluir 350 mg de Daptomicina en 7 ml de Ringer (50 mg/ml). Se toma 2 ml y se mezclan con 1 ml de la solución con 20U de heparina.
- c. Opción 3: Viales de Linezolid contienen 600 mg en 300 ml. Se toman 2 ml de la solución y se mezclan con 1 ml de la solución con 20U de heparina.
- d. Opción 4: Diluir 200 mg de Ciprofloxacino en 100 ml de SF. Se toman 2 ml y se mezclan con 1 ml de la solución con 20U de heparina.
 - Si se desconoce el microorganismo causal el sellado puede realizarse con un antiséptico: etanol al 40-70% o taurolidina 13.500U/ml con citrato sódico al 4% y heparina 100 o 500U/ml.
 - **Deber ir siempre acompañado de antibioterapia sistémica**, excepto en los casos de colonización de catéter por ECN o bacilos gram negativos con HC negativos, en los que se puede tratar con el sellado del catéter exclusivamente.
 - Mantener solución en nevera y reponer cada 72-96 horas.

b) Sustitución del catéter a través de una guía: el nuevo catéter se puede contaminar, para evitarlo puede utilizarse un catéter impregnado en antibiótico (minociclina o rifampicina) o bien sellar la luz por la que ha pasado la guía durante 12 horas con antiséptico o antimicrobiano (pautas descritas en apartado anterior).

Figura 1. Algoritmo de actuación en paciente sospecha de infección relacionada con catéter vascular



BIBLIOGRAFÍA

N. P. O'Grady, M. Alexander, L. A. Burns, E. P. Dellinger, J. Garland y S. O. Heard, *et al.*, Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis*, 2011; May; 5 2 (9):e162-93.

L. A. Merme, M. Allon, E. Bouza, D. E. Craven, P-Flynn y N. P. O'Grady, *et al.*, *Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America.*

C. Ferrer y B. Almirante, Infecciones relacionadas con el uso de catéteres vasculares. *Enferm Infecc Microbiol Clin.*, 2014; 32(2): 115-124.

DIARREA AGUDA

Marcos Prieto, H. M.
Geijo Martínez, F.

Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: DIARREA: Emisión de heces de consistencia disminuida, con aumento en la frecuencia y el volumen (>200 g/día) en relación al hábito deposicional normal.

Diarrea aguda: <14 días de evolución. Persistente de 14 a 30 días. Suele ser autolimitada y de origen infeccioso. Se puede asociar con otros síntomas como náuseas, vómitos, dolor abdominal, fiebre, sangre en las deposiciones, tenesmo rectal y/o urgencia defecatoria.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es infecciosa (90%) por transmisión fecal-oral, y dentro de ellas la mayoría son víricas (norovirus, rotavirus, adenovirus, *Vibrio cholerae*...), bacteriana (por toxinas: *E. Coli* enterotoxigénico, *S. aureus*... o invasiva: *Salmonella* sp, *Shigella* sp, *Yersinia enterocolitica*, *Campilobacter*, *Escherichia coli* enterohemorrágica, o enteroinvasiva, *C. difficile*), parásitos (*Giardia*, *Entamoeba*). En inmunodeprimidos *Cryptosporidium*, *Mycobacterium avium*, citomegalovirus. También por fármacos (antibióticos, laxantes, digoxina, diuréticos, antiácidos), por tóxicos (arsénico, plomo), por alergia alimentaria, diarrea crónica (EII, celíaca...), impactación fecal (pseudodiarrea), diverticulitis...

CLÍNICA

LEVE: no altera las actividades diarias; MODERADA: altera las actividades diarias; GRAVE: imposibilita las actividades diarias y precisa encamamiento.

| | DIARREA ACUOSA NO INFLAMATORIA | DIARREA INFLAMATORIA |
|--------------------------------|--|--|
| Deposiciones | Acuosas (a veces > 1 l/día) Sin productos patológicos | Frecuentes, de pequeño volumen Con productos patológicos |
| Dolor abdominal | No importante | Importante, asociado a tenesmo rectal |
| Fiebre | No frecuente | Frecuente |
| Agentes infecciosos implicados | <i>E. coli</i> enterotoxigénico, <i>V. cholerae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>C. Perfringens</i> , Norwalk, rotavirus, <i>Cryptosporidium</i> , <i>Giardia</i> | <i>E. coli</i> enteroinvasivo, <i>E. coli</i> enterohemorrágico, <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>C. difficile</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> . |

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y la exploración física son imprescindibles para orientar el diagnóstico, evaluar la gravedad y determinar la necesidad de pruebas complementarias. En la anamnesis se debe preguntar por las características de la diarrea: duración (si más de 14 días pensar en parásitos), volumen, frecuencia, aspecto de las deposiciones, y otros síntomas acompañantes. Tener en cuenta factores como inmunosupresión, fármacos (ej. antibióticos), cirugía o radioterapia previas, así como otras comorbilidades del paciente. Hay que investigar factores epidemiológicos como afectación de otros miembros de su familia o entorno, prácticas sexuales de riesgo, viajes recientes, lugar en el que se ha desarrollado la diarrea (domicilio, instituciones), alimentos y tiempo desde su ingesta hasta la aparición de los síntomas.

Pruebas complementarias

La mayoría son autolimitadas y no suele ser necesaria la realización de pruebas complementarias (incluido el cultivo). Solamente están indicadas en algunas diarreas de más de 48-72 horas o si existen criterios de gravedad:

- Diarrea acuosa importante con signos de hipovolemia/deshidratación.
- Presencia de productos patológicos (moco o sangre).
- Dolor abdominal importante.
- Edad > de 70 años o pacientes inmunodeprimidos.
- Diarrea de >3 días de evolución o >6 deposiciones diarias.
- Temperatura > 38,5°C.
- Uso reciente de antibióticos o pacientes hospitalizados.

Se solicitarán las siguientes exploraciones básicas

Sangre: Hemograma, bioquímica (glucosa, creatinina e ionograma), PCR, gasometría venosa (acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato en heces).

Imagen: Radiografía simple de abdomen y en bipedestación o decúbito lateral con rayo horizontal si se sospecha íleo, megacolon o si dudas con abdomen agudo (enteritis puede presentar algunos niveles hidroaéreos).

Otras pruebas dirigidas en función de los datos clínicos y epidemiológicos

- **Heces:**
 - Orientan hacia etiología bacteriana: leucocitos, SOH+, lactoferrina, o calprotectina.
 - Coprocultivos: bacterias y parásitos (muestras de 3 días consecutivos) en viajeros, inmigrantes, inmunosuprimidos, homosexuales especialmente en diarreas de más de dos semanas de duración.
 - Toxina *Clostridium difficile* en pacientes hospitalizados o que tomaron antibióticos.
 - Examen con microscopio de campo oscuro si se sospecha *Vibrio*.
- **Sangre:** hemocultivos x3 si fiebre. Serologías si se sospecha Yersinia, Campilobacter o amebiasis.
- **Endoscopia:** en inmunodeprimidos, sospecha de colitis isquémica o Clostridium, sospecha de EII, realizar sigmoidoscopia con obtención de biopsias.

- **TC abdominal:** si se sospecha diverticulitis, colitis isquémica...

Criterios de ingreso

Deshidratación grave, intolerancia oral (vómitos incoercibles), dolor abdominal incapacitante, rectorragia importante, repercusión sistémica importante (inestabilidad hemodinámica, sepsis), pacientes con enfermedades asociadas (DM, insuficiencia renal crónica...), en lactantes y ancianos se puede valorar para iniciar rehidratación bajo control clínico y diarrea con riesgo vital (botulismo, cólera).

TRATAMIENTO

Medidas generales

- El tratamiento fundamental, que debe llevarse a cabo en todos los pacientes, es reponer el déficit de líquidos y electrolitos, preferiblemente por vía oral. No modifica la duración del cuadro. En los casos leves, puede bastar con el aporte exclusivo de líquidos (incluyendo bebidas deportivas, caldos, etc.). Cuando la diarrea es grave, se requieren soluciones de rehidratación oral, como la estándar recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (3,5 g de cloruro sódico, 2,5 g de bicarbonato sódico, 1,5 g de cloruro potásico y 20 g de glucosa por litro de agua), ingiriendo 2-3 litros al día a pequeños sorbos. La rehidratación intravenosa (Ringer lactato®) debe emplearse en caso de intolerancia por vómitos o de deshidratación intensa. Reposición de iones (potasio) y glucosa (evita la cetosis, que puede perpetuar náuseas y vómitos e impedir la rehidratación oral)
- En cuanto a la dieta, si se tolera la vía oral no es necesario el reposo intestinal. Se recomienda aportar las calorías suficientes para favorecer la renovación de los enterocitos en forma de féculas hervidas (patatas, arroz, avena, trigo), galletas saladas, plátanos, etc. Una vez que las deposiciones sean más formadas, debe reintroducirse la dieta normal, evitando los alimentos ricos en grasas y la leche de forma temporal (suele producirse un déficit transitorio de lactasa).

Tratamiento sintomático

- **Los antidiarreicos** reducen la frecuencia y el volumen de las deposiciones, por lo que pueden ser útiles en la diarrea secretora. Sin embargo, están contraindicados en la diarrea provocada por gérmenes enteroinvasores ya que, al producir estasis intestinal, pueden favorecer la invasión tisular o retrasar su aclaramiento, agravando o prolongando el cuadro. También se desaconsejan en pacientes con EII, colitis pseudomembranosa (por riesgo de megacolon tóxico) y dilatación del intestino, así como en niños, ancianos e inmunosuprimidos. El fármaco más empleado es la loperamida (Fortasec®: dosis inicial de 4 mg, seguida de 2 mg después de cada deposición, hasta un máximo de 16 mg diarios durante 2 días). El subsalicilato de bismuto tiene una eficacia menor, pero es útil en la prevención y tratamiento de la diarrea del viajero.
- **En caso de vómitos**, se pueden emplear antieméticos como la metoclopramida (Primperan®, 10 mg/8 h vo/im/iv). El dolor abdominal de tipo cólico puede responder a espasmolíticos como la butilescolamina (Buscapina®, 10-20 mg/6-12 h vo/iv/im/sc), si bien también pueden aumentar el riesgo de megacolon tóxico.
- **Los probióticos** pueden ser beneficiosos en algunos casos de diarrea aguda, como en la diarrea por antibióticos y en niños. En el hospital se dispone de *Lactobacillus reuteri* (Casenbiotic®).

Antibioterapia

- No se recomienda su uso rutinario (en la mayoría de las diarreas agudas su uso no está justificado).
- Se debe instaurar tratamiento antibiótico empírico en los siguientes casos: diarrea moderada-grave en pacientes mayores de 65 años, aquellos con enfermedad subyacente grave o portadores de prótesis intravasculares, o en inmunosuprimidos (trasplante, tratamiento corticoideo, DM, VIH, neoplasias); diarrea del viajero moderada-grave; considerar en diarrea grave y en diarrea invasiva, fiebre >38,5°C y sangrado deposicional; valorar en manipuladores de alimentos y trabajadores sanitarios.
- El tratamiento empírico puede realizarse con una quinolona oral (ciprofloxacino 500 mg/12 h, norfloxacino 400 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/24 h) durante 3-5 días. En situaciones en las que se sospeche la infección por *Escherichia coli* enterohemorrágica (diarrea sanguinolenta sin fiebre), hay que evitar administrar antibióticos por el riesgo de inducir síndrome hemolítico urémico. Si se sospecha infección por *Campylobacter*, con mayor probabilidad de resistencia a quinolonas, se recomienda tratar con macrólidos (azitromicina 500 mg/24 h durante 3 días o eritromicina 500 mg/12 h durante 5 días).
- El tratamiento antibiótico dirigido depende del patógeno aislado en las muestras obtenidas. En pacientes inmunodeprimidos, con mayor riesgo de infecciones por gérmenes oportunistas, se recomienda tratamiento dirigido durante más tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8.ª edición (2017).

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA) NO VARICOSA

Marcos Prieto, H. M.
Geijo Martínez, F.

*Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Toda hemorragia con origen por encima del ángulo de Treitz. Se puede manifestar en forma de hematemesis o en "poso de café", melenas, ambas o como hematoquecia o rectorragia. No siempre existen manifestaciones externas de sangrado y los síntomas de hipovolemia (mareo, palidez, hipotensión ortostática, etc.) son la forma de presentación. Su causa más frecuente es la úlcera péptica (también por erosiones, esofagitis, laceración, Mallory-Weiss y tumores...).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma (la Hb puede ser normal en las primeras 24 h del sangrado agudo, niveles más bajos de Hto a las 48-72 h), coagulación (descartar coagulopatía y corregirla), grupo sanguíneo y pruebas cruzadas.
- Bioquímica con glucemia, urea, creatinina (índice urea/ creatinina > 90 sugestivo de HDA), ionograma, pruebas de función hepática, gasometría, equilibrio ácido-básico.
- Rx tórax y abdomen.
- ECG.

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica del paciente con HDA.

Monitorizar las constantes hemodinámicas del paciente

(1.º TA y FC).

- Paciente **hemodinámicamente inestable (PAS < 100 mmHg y/o FC > 100 lpm con signos de hipoperfusión periférica)**: Iniciar estabilización hemodinámica (debe anteponerse a cualquier maniobra diagnóstica).
- Paciente **hemodinámicamente estable**:
 - ~ Conocer los antecedentes y forma de presentación:
 - Hematemesis de sangre fresca, melenas con halo rojizo: hemorragia activa o reciente.
 - Vómito en "poso de café": orienta a hemorragia de bajo débito o inactiva. Pueden ser vómitos biliosos o de retención. H₂O₂ no útil.
 - Antecedentes: alcohol, AINE o anticoagulantes, historia de úlcus o hepatopatía crónica. Alimentos o fármacos que pueden inducir confusión (hierro).
 - ~ Exploración física: Palidez, frialdad, estado de conciencia, estigmas de hepatopatía crónica, ictericia o de ascitis.
 - ~ Confirmar la hemorragia digestiva y evaluar su actividad:
 - Tacto rectal: Confirmar si presenta melenas o sangre en las deposiciones; si hemorragia masiva o tránsito acelerado pueden presentar un halo rojizo.

- Sonda nasogástrica: no debe colocarse rutinariamente en el servicio de Urgencias (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia moderada*), aunque en algún paciente muy seleccionado podría beneficiarse de su colocación (un aspirado hemático o en poso de café puede ayudar a diferenciar la HDA de tránsito rápido de una hemorragia digestiva baja, sin embargo si es negativo no la descarta como por ejemplo en sangrados distales al píloro).
- Gravedad de la HDA (podrían utilizarse escalas como la de Glasgow-Blatchford):
 - Hemorragia leve si TAs > 100 mmHg y FC < 100 lpm.
 - Hemorragia grave si TAs < 100, FC > 100 y signos de hipoperfusión central o periférica (frialdad acra, oliguria, taquipnea, ansiedad y letargia).

Estabilización hemodinámica del paciente

- Mantenimiento de vías respiratorias permeables.
 - ~ Pacientes inconscientes con hematemesis: decúbito lateral en posición de Trendelenburg, administración de oxígeno.
- Canalización de dos vías periféricas gruesas (16G ó 14G)
- Reserva de 2-4 concentrados de hematíes.
- Reposición de volemia con cristaloides: objetivo inmediato y prioritario en toda hemorragia (lo que compromete la vida es la hipovolemia, no la anemia).
 - ~ Sueroterapia para evitar la hipoperfusión. Ello se consigue manteniendo PAs > 100, PVC entre 0 y 5 mmHg y diuresis > 30 ml/hora. Una reposición excesiva de la volemia podría favorecer la recidiva hemorrágica.
- En hemorragia grave, valorar: oxigenoterapia, vía central, sonda vesical, intuición traqueal o necesidad de ingreso en unidad de cuidados intensivos.
- Transfusión restrictiva: el objetivo es mantener una Hb entre 7 y 9 g/dL (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia moderada*)
 - ~ Si cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca o respiratoria: transfundir si Hb < 8 g/dL
 - ~ En caso de hemorragia grave con inestabilidad hemodinámica, transfundir antes de que Hb llegue a 7 g/dL
 - ~ Concentrado de plaquetas si trombopenia (< 50.000/mm³) y hemorragia activa.

Corrección de la hemostasia (teniendo en cuenta el riesgo cardiovascular):

- Antagonistas de vitamina K: administrar 10 mg de Vit K iv, en caso de hemorragia masiva considerar concentrado de complejo protrombínico (CCP) o plasma fresco congelado si no se dispone de CCP.
- Objetivo: INR < 2.5 antes de realizar la endoscopia.
- Reintroducir anticoagulación cuando se controle la hemorragia, dependiendo del balance riesgo/beneficio. Hasta que se reinicie puede ser útil el empleo de heparina a dosis profilácticas.
- **Inicio precoz de IBP a dosis altas** (para mantener pH gástrico > 6) (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia alta*):
 - Inicialmente 80 mg de pantoprazol en bolo.

- Posteriormente perfusión continua de pantoprazol a 8 mg/h (2.5 ampollas de pantoprazol cada 12 horas) ó en bolos (40-80 mg/12h) durante 3 días.

Si no se consigue la reanimación del enfermo: valoración quirúrgica

Criterios de ingreso

Todo paciente con HDA debe ingresar, salvo <55 años, sin enfermedades graves asociadas, hemodinámicamente estable, con mínima pérdida hemática y sin sangrado activo o signos de hemostasia reciente en la endoscopia. Todas las HDA graves o con alto riesgo de recidiva deben ingresar en una unidad de críticos o una unidad de sangrantes.

Enfermería

- Ayuno al menos hasta realización de gastroscopia y después valorar según los resultados.
- Reposo en cama hasta 24-48 h después del cese de la hemorragia activa.
- Constantes cada 4-6 horas. Aviso al médico si: TAs<90mmHg, FC>120 lpm, diuresis escasa, episodio de hematemesis o melenas.
- O₂ sólo si anemia aguda grave hasta su corrección.

Terapéutica específica

Endoscopia digestiva alta

- Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable: endoscopia electiva precoz (<24 h) (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia moderada*).
- Si hemorragia activa e inestable: estabilizar al paciente y endoscopia muy precoz (<12 h) (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia moderada*). Valorar cirugía urgente con endoscopia preoperatoria si no se consigue estabilización. Valorar el riesgo que supone la endoscopia en pacientes con IAM reciente, insuficiencia respiratoria grave, cirugía reciente, síndrome de privación alcohólica.
- En los pacientes en los que sea probable que el estómago esté lleno de sangre y en hemorragias graves: eritromicina 250 mg I.V. 30-120 minutos antes de la endoscopia (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia moderada*), porque mejora la visibilidad, disminuye la necesidad de una segunda gastroscopia, disminuye el número de transfusiones, reduce la estancia hospitalaria.
- En un 5-10% de HDA no se establecerá una causa, bien por la existencia de restos hemáticos que dificultan la visualización o bien por ausencia de lesiones (no visualizadas o situadas en tramos inferiores). Hoy día se acepta repetir una segunda gastroscopia ante el fracaso de la primera ("second look"). Si sigue siendo negativa y no hay restos hemáticos que indiquen lesión alta no localizada, se realizará una colonoscopia (tras preparación adecuada).

Tratamiento de HDA por ulcus péptico

- Endoscópico (adrenalina, esclerosis, clips hemostáticos...).
- Clasificación de Forrest de la úlcera péptica (predice el riesgo de resangrado).
- I: Sangrado activo. Ia: en yet; Ib: babeante

II: Hemorragia reciente: IIa: vaso visible no sangrante; IIb: coágulo adherido; IIc: restos de hematina.

III: Ausencia de signos de sangrado: fibrina

- Inicio de tratamiento erradicador si úlcera péptica asociada a *H. Pylori* (recomendación fuerte, calidad de la evidencia alta).
- Ferroterapia oral o intravenosa en función del déficit de hierro.

Tratamiento de la persistencia o de la recidiva de la hemorragia

- Cuando el tratamiento endoscópico fracasa (15-20% en casos con estigmas de alto riesgo), un segundo tratamiento endoscópico reduce la necesidad de cirugía, sin aumentar la mortalidad ni el riesgo de complicaciones (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia alta*).
- Ante el fracaso de un segundo tratamiento endoscópico debe valorarse la embolización arterial percutánea o cirugía (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia alta*).

BIBLIOGRAFÍA

Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. 2016.

Intermittent vs Continuous Proton Pump Inhibitor Therapy for High-Risk Bleeding Ulcers: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med*, 2014; 174(11):1755-1762. doi:10.1001/jamainternmed.2014.4056,

Management of Patients With Ulcer Bleeding. *Am J Gastroenterol*, 2012; 107:345-360; doi: 10.1038/ajg.2011.480.

Definición: Toda hemorragia con origen por debajo del ligamento de Treitz. Representa el 30-40% de las hemorragias digestivas. Aproximadamente el 80% cesan espontáneamente. Puede manifestarse como rectorragia, hematoquecia o melenas (si el sangrado es de intestino delgado o colon proximal y/o el tiempo de tránsito es lento). Las causas de HDB más frecuentes son: divertículos, colitis isquémica, hemorroides, pólipos o neoplasias colorrectales, angiectasias, sangrados postpolipectomía, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis infecciosa o proctitis rádica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Historia clínica: edad, forma de presentación (duración, intensidad, frecuencia, color), síntomas asociados (dolor abdominal o anal, pérdida de peso, cambios del ritmo intestinal), antecedentes (pólipos, cáncer, episodios previos, procedimientos previos, anticoagulantes, antiagregantes, AINE).
- Valoración del estado hemodinámico y de la gravedad. Una aproximación podría ser hemorragia leve: PA sistólica y FC normales; moderada: PA sistólica >100 mmHg, FC < 100 lpm y ligera frialdad de manos y pies; grave si PA sistólica < 100 mmHg, FC > 100 lpm, shock (vasoconstricción, sudoración, oliguria); masiva: TAS < 60 mmHg, FC >120 lpm, estupor, palidez extrema, anuria.
- Comprobación del origen del sangrado: según presentación (melenas, hematoquecia o rectorragia). El 15% de las presuntas HDB son finalmente HDA que se presentan como hematoquecia secundaria al tránsito rápido de una HDA grave. En estos casos si la sospecha es moderada puede ser útil la SNG o realizar endoscopia digestiva alta.

Excluir hemorragia anorrectal: inspección anal y tacto rectal.

- Laboratorio:
 - Hemograma (hemoglobina no es buen indicador de gravedad en fases iniciales por lo que debe volver a determinarse tras la reposición de la volemia) y coagulación.
 - Bioquímica con urea (suele ser normal a diferencia de la HDA), creatinina, iones, glucemia, pruebas de función hepática.
 - Grupo sanguíneo y pruebas cruzadas reservando 2-4 concentrados de hematies.
- **Rx tórax y Rx abdomen:** sólo útil si se sospecha isquemia, obstrucción intestinal, vólvulo colónico.
- **Colonoscopia:** Exploración con mejor relación coste/efectividad. En el 70% de las colonoscopias urgentes se localiza la causa del sangrado. Complicaciones 0-3%.
 - HDB aguda leve y autolimitada: realizar colonoscopia diferida durante el ingreso previa preparación adecuada (*recomendación condicional, calidad de la evidencia baja*).

- HDB aguda moderada-grave: se realizará colonoscopia precoz en las primeras 24 h. Después de estabilización hemodinámica y tras una limpieza adecuada del colon con 4 L de polietilenglicol o Citrafleet V.O. o por SNG durante 3-4 h. Los laxantes no aumentan ni reactivan el sangrado (*recomendación condicional, calidad de la evidencia baja*).
- HDB aguda masiva: si no se consigue estabilizar al paciente, es poco probable que realicen la preparación intestinal y que toleren la endoscopia. En estos casos se podría considerar angioTAC antes que la arteriografía. Además habría que consultar con Cirugía para valoración (*recomendaciones condicionales, calidad de la evidencia muy baja*).
- **Pruebas de imagen:** en los pacientes con sangrado persistente/recurrente o inestabilidad hemodinámica, a pesar de los esfuerzos de reanimación, que no pueden someterse a tratamiento endoscópico, se debe considerar la evaluación radiográfica y el tratamiento angiográfico. Inicialmente realizando angioTAC y después angiografía (requiere débito mínimo de 0,5 ml/min) para embolización si está indicada. La gammagrafía con hematíes marcados con ^{99m}Tc es sensible para sangrados de muy bajo débito, pero menos específica, no permite terapéutica, la disponibilidad es menor y el tiempo de exploración mayor.
- **Enteroscopia y cápsula endoscópica:** El 3-5% de las HDB tienen su origen en intestino delgado. Estas técnicas son útiles en el estudio de la hemorragia de origen incierto, no en HDB aguda grave.

Criterios de ingreso

HDB que produce inestabilidad hemodinámica, anemia con caída de más de 2 g de hemoglobina respecto a la determinación basal o necesidad de transfusión (tener en cuenta distancia de domicilio a centro hospitalario y las características de cada paciente).

TERAPÉUTICA GENERAL

Medidas generales

- Reposición de la volemia: los pacientes con inestabilidad hemodinámica y/o sospecha de hemorragia activa deben recibir fluidoterapia intensa con cristaloides (no se ha demostrado la superioridad de coloides sobre cristaloides) con la finalidad de normalizar la presión arterial y la frecuencia cardíaca (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia muy baja*).
- Transfusión sanguínea: el objetivo es mantener una hemoglobina >7 g/dL. Se debe considerar un umbral de 9 g/dL en pacientes con sangrado masivo, comorbilidad significativa (especialmente isquemia cardiovascular) o si se prevee un posible retraso hasta recibir intervenciones terapéuticas (*recomendaciones condicionales, calidad de la evidencia baja*).

Terapéutica específica

- Tratamiento endoscópico: en lesiones localizadas.
 - Si hemorragia activa, vaso visible no sangrante o coágulos adheridos a la lesión (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia baja*).
 - Técnicas de inyección con adrenalina o esclerosantes, terapia térmica de contacto, electrocoagulación bipolar o monopolar, clips metálicos o coagulación con gas argón plasma.

- Tratamiento angiográfico:
 - Si hemorragia activa: embolización supraselectiva para evitar infarto intestinal.
 - Debido al riesgo de complicaciones es aconsejable reservarla para los casos de hemorragia masiva o persistente en pacientes de edad avanzada y enfermedades asociadas con alto riesgo quirúrgico (*recomendación fuerte, calidad de la evidencia baja*).
- Tratamiento médico:
 - En la hemorragia por angiodisplasias, que suelen ser difusas y no responder a tratamiento quirúrgico o endoscópico, no existen tratamientos médicos específicos eficaces. Una opción es iniciar octreotide(o estrógenos) y ver resultados. Se recomienda seguimiento, tratamiento con Fe oral o I.V., eritropoyetina y transfusión sanguínea en función de las necesidades.
- Tratamiento quirúrgico si:
 - Hemorragia persistente en la que no se ha podido conseguir la hemostasia con otras técnicas. Aunque no existen criterios absolutos, la gravedad de la hemorragia determinada por la persistencia de la hemorragia, la repercusión hemodinámica y/o los elevados requerimientos de transfusión sanguínea, es el factor principal para establecer la necesidad de tratamiento quirúrgico de urgencia (*recomendación condicional, calidad de la evidencia muy baja*).
 - Si no se conoce el origen del sangrado realizar colonoscopia intraoperatoria para evitar resecciones extensas a ciegas.

BIBLIOGRAFÍA

ACG ClinicalGuideline: Management of Patients With AcuteLower Gastrointestinal Bleeding, 2016.

AcuteLower Gastrointestinal BleedingNEngl J Med, 2017; 376:1054-63. DOI: 10.1056/NEJMcp1603455.

HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO

Marcos Prieto, H. M.
Geijo Martínez, F.

*Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Sangrado del tracto digestivo de etiología desconocida que persiste o recurre tras estudio endoscópico (gastroscopia e ileocolonoscopia) negativo.

Se clasifica en sangrado OCULTO (SHO y/o anemia ferropénica inexplicada) y EVIDENTE (hematemesis, melenas, hematoquecia).

Actualmente se recomienda cambiar el término de HDOO por el de hemorragia digestiva sospechada en intestino delgado, reservando el término HDOO para cuando tras el estudio endoscópico completo (incluyendo el del intestino delgado) es negativo.

Menos del 5% de las hemorragias digestivas se atribuyen al intestino delgado.

ETIOLOGÍA

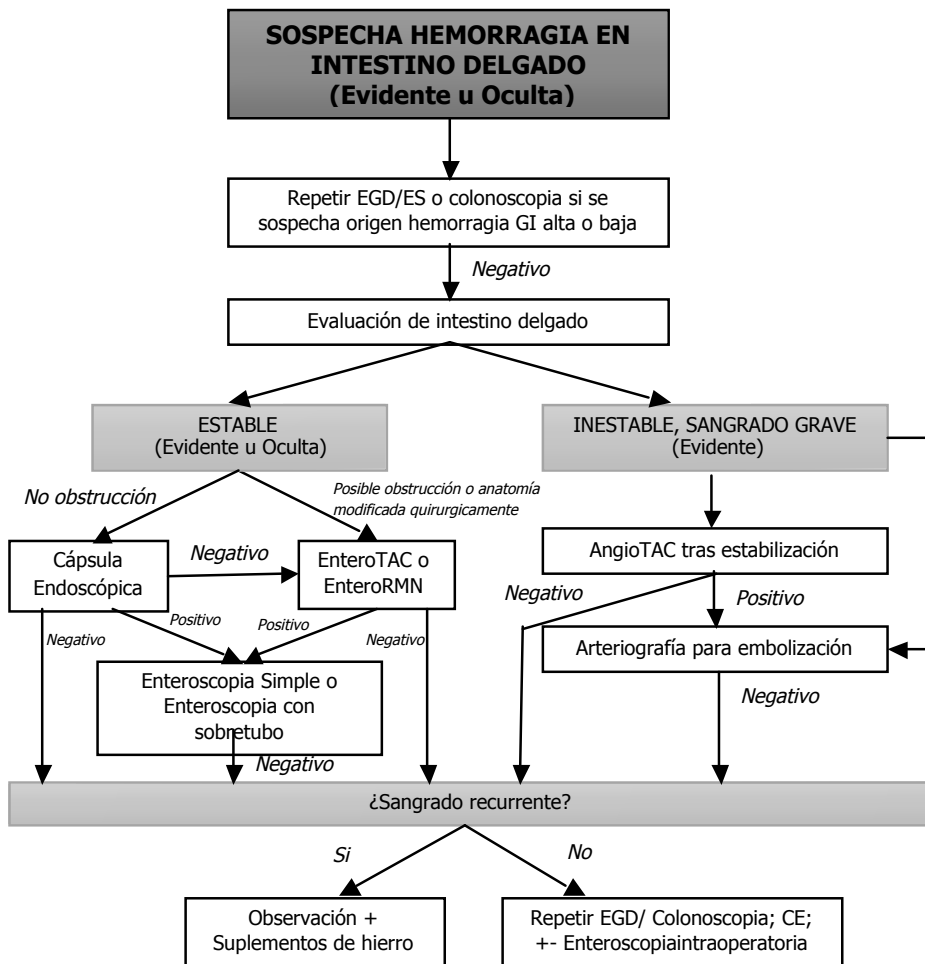
El 20%-30% son angiectasias, más frecuentes en pacientes mayores. Los tumores del intestino delgado (GIST, carcinoides, linfomas, adenocarcinomas) pueden presentar sangrado. También son frecuentes las erosiones y úlceras secundarias a AINEs. Menos frecuentes son el divertículo de Meckel (sobre todo en pacientes jóvenes), enteropatía por radiación, lesión de Dieulafoy, varices de intestino delgado o fístulas aorto-entéricas.

Diagnóstico

- SOH+ sin anemia asociada y sin síntomas gastrointestinales. Es suficiente con realizar colonoscopia y si es negativa no precisa continuar estudio.
- Anemia ferropénica pero SOH-: se recomienda la realización de gastroscopia y colonoscopia. Excepciones podrían ser la enfermedad celiaca, hematuria importante, mujer joven premenopáusica asintomática, con menstruaciones abundantes y sin antecedentes oncológicos.
- SOH+ con anemia o síntomas gastrointestinales: realizar colonoscopia, si esta es negativa gastroscopia.
- SOH+ con anemia (o síntomas gastrointestinales) o sangrado evidente.
 - Realizar gastroscopia y colonoscopia.
 - Si el estudio endoscópico es negativo, repetirlo (*recomendación condicional, muy bajo grado de evidencia*).
 - En caso de que continuara siendo negativo, se procederá a un estudio a nivel del intestino delgado (*recomendación fuerte, nivel de evidencia moderado*) (ver tabla 1).
 - En general se recomienda como prueba inicial la cápsula endoscópica (*recomendación fuerte, nivel de evidencia alto*). En pacientes con sangrado activo y alta sospecha de angiodisplasias podría valorarse inicialmente la enteroscopia (*recomendación condicional, nivel de evidencia moderado*). EnteroTAC

o enteroRMN en los casos en los que se sospeche neoplasia de intestino delgado (*recomendación fuerte, nivel de evidencia bajo*).

Tabla 1. CE: Cápsula Endoscópica; ES: Enteroscopia Simple; EGD: Esofagogastroduodenoscopia; GI: Gastrointestinal



Terapéutica general

- Medidas básicas similares a HDA si es necesario. En pacientes inestables (o con grandes requerimientos transfusionales diarios) en los que se sospeche hemorragia digestiva en el intestino delgado, tras la estabilización hemodinámica se recomienda arteriografía para embolización selectiva (angioTAC en caso de estabilidad hemodinámica).

- Si se localiza una fuente de sangrado con anemia significativa o sangrado activo, se recomienda terapia endoscópica (*recomendación fuerte, nivel de evidencia bajo*).
- Si tras el estudio de intestino delgado no se encuentra ninguna fuente de sangrado, se puede administrar de forma conservadora hierro oral o iv según las necesidades (en este contexto, una pequeña lesión vascular localizada en la cápsula endoscópica no siempre necesita tratamiento)(*recomendación fuerte, nivel de evidencia muy bajo*). En algunos casos seleccionados se podría precisar transfusión sanguínea.
- Si el sangrado persiste o recurre o no se puede localizar ninguna lesión, se puede considerar el tratamiento médico con hierro, análogos de somatostatina (ej. Octreótido) o terapia antiangiogénica (*recomendación fuerte, nivel de evidencia moderado*).
- Evitar AAS y anticoagulantes en la medida de lo posible (*recomendación condicional, nivel de evidencia muy bajo*).
- En sangrados masivos la intervención quirúrgica puede ser útil, siendo muy útil tener localizado el punto de sangrado previo a la intervención (*recomendación fuerte, nivel de evidencia bajo*). La enteroscopia intraoperatoria debe estar disponible para localizar el punto de sangrado y para la terapéutica endoscópica (*recomendación condicional, nivel de evidencia bajo*).

BIBLIOGRAFÍA

ASGE 2017. The role of endoscopy in the management of suspected small-bowel bleeding. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2016.06.013>.

ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol*, 2015; 110:1265-1287; doi: 10.1038/ajg.2015.246.

Small Bowel Bleeding Updated Algorithm and Outcomes. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am*, 27 (2017) 171-180 <http://dx.doi.org/10.1016/j.giec.2016.08.010>.

Optimal Diagnostic Approaches for Patients with Suspected Small Bowel Disease. *Clin Endosc*, 2016; 49:364-369. <http://dx.doi.org/10.5946/ce.2016.074>.

Diagnosis of Obscure Gastrointestinal Bleeding Clin Endosc, 2016; 49: 539-541. <https://doi.org/10.5946/ce.2016.004>.

The Approach to Occult Gastrointestinal Bleed Med Clin N Am, 100 (2016), 1047-1056. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2016.04.013>.

BROTE DE ENFERMEDAD DE CROHN (EC)

Jiménez Jurado, A.
Mora Soler, A.

*Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Enfermedad inflamatoria crónica y recidivante que afecta a cualquier tramo del tubo digestivo de forma discontinua y transmural (criterios diagnósticos de Lennard-Jones para la EC). Es característico la presencia de granulomas no caseificantes en el estudio histológico.

CLASIFICACIÓN DE MONTREAL

| | |
|----------------------------|---|
| Edad de comienzo (Age) | A1: hasta los 16 años inclusive A2: entre los 17 y los 40 años A3: mayor de 40 años |
| L. Localización (Location) | L1: ileon distal, incluyendo ciego por continuidad L2: colon L3: ileon distal y colon L4: se añade a cualquiera de las anteriores si se afecta tubo digestivo alto |
| Comportamiento (Behaviour) | B1: ni estenosante ni perforante B2: estenosante B3: perforante (incluye masa abdominal) p: se añade si hay enfermedad perianal |

DIAGNÓSTICO

Historia clínica: síntomas (nocturnidad), viajes recientes, intolerancias alimentarias, medicación (antibióticos, AINEs) y manifestaciones extraintestinales. Factores de riesgo como antecedentes familiares, hábito tabáquico o infecciones intestinales recientes.

Exploración física: exploración abdominal (insistiendo en la FID se puede palpar zona empastada o cordón, posible plastrón o ileítis por EC), tacto rectal y adecuada inspección anal para descartar fístulas, abscesos o fisuras.

Criterios diagnósticos de Lennard-Jones, permiten definir en un paciente la presencia o no de EC. Incluyen 4 grupos de datos: clínicos (dolor abdominal, pérdida de peso, diarrea crónica...), radiológicos (estenosis "signo de la cuerda"...), endoscópicos (aftas, aspecto en empedrado, estenosis...) y anatomopatológicos (granulomas no caseificantes, afectación transmural...). Se requiere, al menos la presencia de dos criterios para el diagnóstico, siendo el anatomopatológico el definitivo.

Pruebas complementarias

- **Laboratorio:**
 - Bioquímica: pruebas de función hepática, función renal e iones.
 - Hemograma (anemia y trombocitosis hallazgos más frecuentes en relación con actividad clínica, leucocitosis varía según tratamiento e infección).

- Reactantes de fase aguda: PCR (correlación útil y en monitorización de respuesta), VSG, alfa-1-glicoproteína ácida u orosomucoide, fibrinógeno.
- Análisis nutricionales: sideremia (mejor que ferritina, que se eleva en la inflamación), vitamina B12 y fólico, albúmina, proteínas totales; si se sospecha malnutrición, proteínas de vida corta.
- Calprotectina fecal: elevado VPN, diferencia las diarreas no inflamatorias del resto.
- ASCA/p-ANCA: Puede diferenciar entre EC y CU (respectivamente).
- Estudios microbiológicos (descartar infección en cada brote): coprocultivos, parásitos en heces (en debut o contexto epidemiológico), toxina *C. difficile* (independientemente de que haya recibido o no tratamiento antibiótico).
- **PPD (tuberculina, Mantoux) y Rx Tórax, serología VHB y VHC** (como previsión de un potencial tratamiento con agentes anti-TNF) Serología IgG-CMV (descartar reactivación en caso de refractariedad)
- **Rx abdomen:** en todo paciente con EICI que ingrese por brote de actividad o complicaciones relacionadas. Descarta megacolon tóxico, perforación u oclusión. Repetir cada 24-48 horas en brotes graves con afectación extensa.
- **Ileocolonoscopia:** fundamental para diagnóstico definitivo (visualización de lesiones y toma de biopsias) y extensión. No es urgente y se debe evitar en brote moderado y contraindicada en brote grave por riesgo de megacolon tóxico, sobre todo en EC de colon por riesgo de perforación.
- **Endoscopia digestiva alta:** si hay sospecha de EC con afectación esofago-gastroduodenal. Su realización sistemática en pacientes asintomáticos, no está indicada.
- **Ecografía abdominal/intestinal:** útil en diagnóstico de complicaciones (abscesos, fístulas...) Valoración de actividad y recurrencia.
- **TAC abdominal:** estudio de complicaciones sépticas o sospecha. Puede ser substituida por ecografía intestinal en muchos casos
- **Entero-RM:** el patrón oro para la exploración del intestino delgado y aporta información extraluminal. No irradia.
- **RMN pélvica y Exploración Bajo Anestesia. Ecoendoscopia anal:** fundamentales en la EC perianal activa.
- **Cápsula endoscópica:** en colitis inclasificable y alta sospecha de EC con colonoscopia, endoscopia oral y entero-RMN normales.

Valoración

Para evaluar la gravedad existen diferentes índices clínicos de actividad como el CDAI (*Crohn's Disease Activity Index*), pero no deben sustituir a la valoración global (clínica, parámetros biológicos, técnicas de imagen y endoscopia). En la EC, la actividad inflamatoria y la gravedad clínica no siempre van parejas. CDAI es el más utilizado. Es el único índice validado.

Índice de Actividad de la Enfermedad de Crohn (CAI)

| | Suma (de los 7 días previos) | X Factor | = Subtotal |
|--|------------------------------|----------|------------|
| Número de heces líquidas o muy blandas | ... | x 2 | = ... |
| Dolor abdominal (0:no; 1:leve; 2:moderado; 3:grave) | ... | x 5 | = ... |
| Estado general (0:bueno; 1:regular; 2:malo; 3:muy malo; 4:terrible) | ... | x 7 | = ... |
| Manifestaciones clínicas: <ul style="list-style-type: none"> • Artritis/Artralgia (1 pto.) • Iritis/Uveítis (1 pto.) • Eritema nodoso (1 pto.) • Pioderma gangrenoso (1 pto.) • Aftas bucales (1 pto.) • Fisura anal (1 pto.) • Fístula o absceso anal (1 pto.) • Otras fístulas (1 pto) • Fiebre > 38.5°C ultima semana (1 pto) | ... | x 20 | = ... |
| Tomando antidiarreicos (0:No;1:Si) | ... | x 30 | = ... |
| Masa abdominal (0:No; 2:dudosa; 5:sí) | ... | x 10 | = ... |
| Hematocrito Hombre: 47% - valor actual Mujer: 42% - valor actual (sumar o restar según signo) | ... | x 6 | = ... |
| Peso. (1-peso/peso estándar) x 100 | ... | x 1 | = ... |

Tras la suma se obtendrá una puntuación que corresponderá a: CDAI < 150: No activo. CDAI 150-220: Brote leve. CDAI > 220 y < 450: Brote moderado. CDAI > 450: Brote grave.

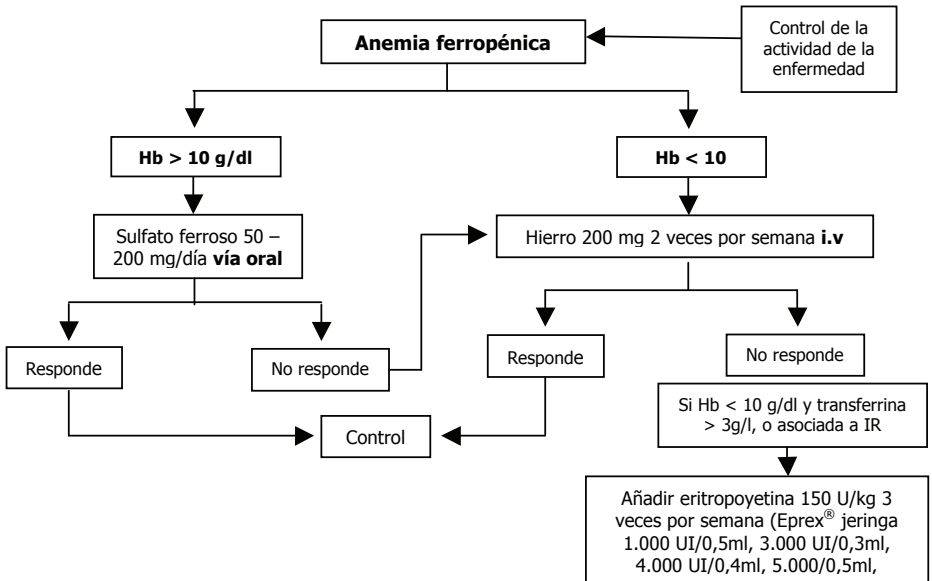
Crterios de ingreso

Brote moderado-grave, oclusión, absceso, desnutrición, megacolon tóxico, perforación, hemorragia, algunas manifestaciones extraintestinales...

Terapéutica general

- **Antibioterapia:** se aconseja cobertura antibiótica de BGN y anaerobios, en caso de brote de actividad con fiebre y hemograma séptico sin otra focalidad infecciosa. La antibioterapia no aumenta la eficacia del tratamiento específico de la enfermedad inflamatoria intestinal y su asociación con budesonida no aporta ventajas en el brote de EC por lo que no se recomienda su uso de forma sistemática. Ciprofloxacino 500 mg/12 h V.O. o 400 mg/12 h I.V. (Ciprofloxacino Normon EFG® comp. 250 mg, 500 mg, 750 mg, Rigorán® vial 200 mg, vial 400 mg, perf. I.V.) o cefalosporina de 3ª generación asociados a metronidazol 20 mg/kg/día dividido en tres tomas I.V. o V.O. (Flagyl® viafló® 500 mg, 1,5g, perf. I.V.) o clindamicina ante todo paciente en brote con fiebre y hemograma séptico sin foco extraintestinal. Usar en masa inflamatoria, absceso, fístulas y enfermedad perianal.

- **Anticoagulación profiláctica:** HBPM desde el inicio en brotes graves y en leves-moderados asociados a otros factores de riesgo (inmovilización, obesidad). No si hemorragia digestiva importante.
- **Minerales y oligoelementos:**
 - Potasio: Hipopotasemia con afectación cólica extensa.
 - Magnesio: Controlar magnesemia en todo paciente que vaya a recibir ciclosporina, su déficit aumenta el riesgo de crisis comicial.
 - Folatos: Suplementar en caso de tratamiento a largo plazo con salazopirina o metotrexato. Preferible el uso de ácido fólico.
 - Calcio y Vitamina D: Estas medidas se deben implementar en todos los pacientes que van a recibir CE (sistémicos y de acción tópica), independientemente de la dosis y duración. Calcio 1.500 mg/día (Mastical® comp. 1,25 g V.O., Calcium Sandoz 10%® amp. 1.375 mg/10 ml, I.M./I.V./perf. I.V.) y Vitamina D 800 UI/día (Rocaltrol® cáps. 0,25-0,5 µg V.O., Calcijex® amp, 1 µg/1ml, amp. 2 µg/ml, I.V.).
 - Cobalamina: Su suplementación está indicada siempre en caso de resecciones ileales amplias o afectación amplia del íleon terminal.
 - Hierro:



- **Nutrición:** Todo paciente debe *recibir nutrición desde el día del ingreso*.
 - Oral: Contraindicada si intolerancia (vómitos), dolor abdominal importante, obstrucción, perforación, hemorragia masiva, megacolon o fístulas entéricas proximales.
Brote leve-moderado bien nutrido: dieta oral convencional.
Brote leve-moderado-grave con malnutrición energético-proteica leve o brote grave sin malnutrición: suplementos orales.

Brote leve-moderado-grave con malnutrición moderada o grave: nutrición enteral total (NET), mejor con SNG de alimentación y perfusión continua (Ensure HN®, Modulen IBD®, Novasource GI control®).

- Parenteral: Si nutrición enteral contraindicada.

Terapéutica específica

• Brote leve:

- Budesonida oral 9 mg/día (Entocord® cáps. retard 3 mg, V.O.), de 1.ª elección si localización ileal o ileocecal.
- Aminosalicilatos (Mesalazina) 4 g/día (Claversal® comp. 500 mg, V.O.). Su eficacia para esta indicación es discutida. Beneficio limitado.
- Si a las 2-4 semanas no hay remisión se considera brote moderado.

• Brote moderado:

- Budesonida 9 mg/día. De elección en la EC de localización ileal y/o colon derecho. Este fármaco es discretamente menos eficaz que la prednisona pero se asocia a menos efectos adversos derivados de su acción glucocorticoide.
- Prednisona oral 1 mg/kg/día (Prednisona Alonga® comp. 10 mg, 50 mg, V.O.) o dosis equivalentes de 6-metilprednisolona oral 0,8mg/kg/día (Urbasón® comp. 4 mg, 16 mg, 40 mg, V.O.). De elección en pacientes con enfermedad colónica o pacientes con enfermedad ileal y/o colon derecho con brote leve-moderado y en los que no responden a tratamiento con budesonida.
- Antibióticos, si hay sospecha de complicación séptica
- Si en 2 semanas no hay remisión se considera brote grave.
- El uso de corticoides sistémicos y de baja disponibilidad debe limitarse al tiempo imprescindible para conseguir la mejoría de los pacientes (no considerados como tratamiento de mantenimiento). Retirada progresiva de corticoides sistémicos, de acuerdo con la gravedad y la respuesta del paciente, generalmente en 8-12 semanas y pasar a tratamiento de mantenimiento. Budesonida tampoco debe interrumpirse de forma brusca.

• Brote grave:

- Prednisona 1 mg/kg/día I.V. o dosis equivalentes de 6-metilprednisolona (Urbasón soluble® amp 8 mg, 20 mg, 40 mg, I.M./I.V./perf. I.V.).
- Estrecha monitorización de respuesta. Si refractariedad al tratamiento (valoración a las 2 semanas), indicado iniciar fármaco anti-TNF (infliximab o adalimumab)
- Infliximab 5 mg/kg I.V. infusión a las 0, 2 y 6 semanas. Alternativa a los esteroides cuando hay antecedente de reacciones adversas a esteroides o brote grave ya en tratamiento con inmunomodulador para inducir la remisión.
- Terapia combinada (IFX + AZT) más eficaz. Se recomienda iniciar ambos fármacos de forma simultánea.
- Adalimumab 160 mg s.c seguidos de 80 mg sc a las dos semanas.
- Otros fármacos biológicos: Ustekinumab 90 mg sc semana 0-1-2-3, posteriormente cada 8 semanas (Stelara®). Vedolizumab 300 mg iv semana 0-2-6, y posteriormente cada 8 semanas. (Entyvio®).

Corticodependencia

- Se considera corticodependientes a los pacientes en los que el tratamiento esteroideo no puede reducirse por debajo de los 10 mg/d de prednisona o los 3 mg/d de budesonida en los 3 primeros meses de corticoterapia, o aquellos en los que la actividad de la enfermedad reaparece antes de los 3 meses de suspender los corticoides.
- Descartar ante recidiva: malabsorción de sales biliares, sobrecrecimiento bacteriano, síndrome de intestino irritable...
- De elección: *Tratamiento inmunomodulador (IMM)*: Azatioprina 2,5 mg/Kg/día V.O. (Imurel® comp. 50 mg, V.O.) o 6-mercaptopurina 1,5 mg/kg/día V.O. (Mercaptopurina Wellcome® comp. 50 mg, V.O.). Acción lenta, tarda 2-3 meses en hacer efecto, en casos de corticodependencia se recomienda mantener los esteroides durante los primeros meses. Mantener IMM 6 meses antes de considerar que han fracasado.
- La asociación de un anti-TNF a un IMM aumenta la proporción de pacientes que alcanzan respuesta y remisión clínica: Infliximab 5 mg/kg I.V. cada 8 semanas (Remicade® vial 100 mg, perf. I.V.). Como alternativa a Infliximab se puede utilizar Adalimumab (Humira® jeringas precargadas de 40 mg s.c) a una dosis de inducción de 160 mg, 80 mg a las dos semanas seguido de la administración de 40 mg cada 2 semanas.
- Si intolerancia o refractariedad a tiopurinas: Metotrexate 25 mg/I.M./semana 12 semanas y luego 15 mg/I.M./semana (Metotrexate Almirall® vial 50 mg/2 ml, I.M./I.V./perf. I.V/I.T.).

Corticorrefractariedad

- Enfermedad que se mantiene en actividad pese a tratamiento con **dosis plenas** de esteroides I.V.
- En pacientes con EC activa refractaria a corticoides el tratamiento de elección es la asociación de un IMM y un anti-TNF tras la exclusión de complicaciones locales (absceso) y la comprobación endoscópica y/o radiológica de lesiones que justifiquen los síntomas.
- Brote grave: Infliximab 5 mg/kg I.V. infusión a las 0, 2 y 6 semanas. Iniciar azatioprina si remisión. Otra opción es Adalimumab

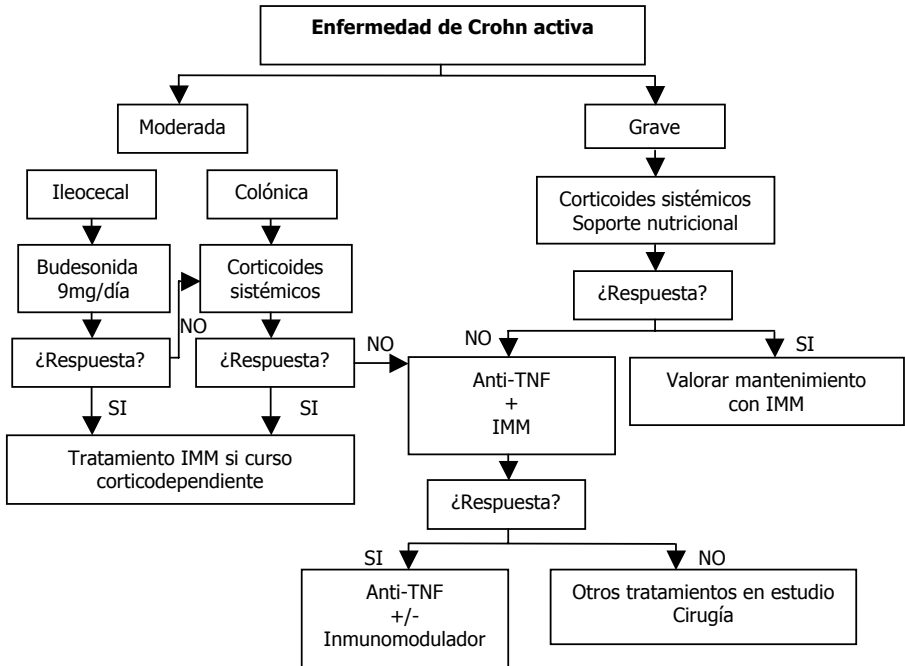
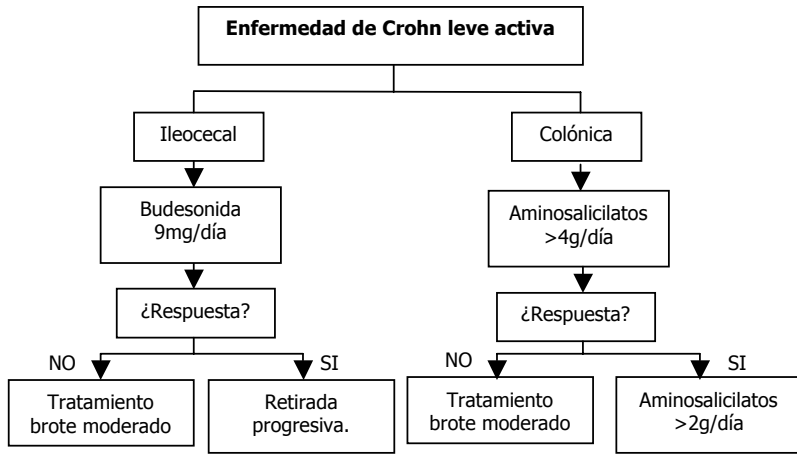
Enfermedad perianal: fístulas (simples o complejas), abscesos, estenosis, fisuras, colgajos

- Exploración conjunta con cirujano. Conocer la extensión y la actividad de la EII, identificar abscesos y clasificar fístulas. Ecografía endoanal (EEA), RMN pélvica y exploración bajo anestesia.
 1. Tratamiento antibiótico. Ciprofloxacino (500 mg c/12 h) + Metronidazol (10-20 mg/kg). Puede mantenerse hasta 6 meses si es efectivo.
 2. Tiopurinas: (AZA o MPT), si no respuesta a antibióticos, recidivas frecuentes o precoces y si fístulas complejas.
 3. Refractarias a AB e IMM; y en fístulas complejas: Infliximab 5 mg/kg I.V. a las semanas 0, 2 y 6 y luego cada 8 semanas hasta 1 año (si fístulas complejas, prorrogar más tiempo). Otra opción es Adalimumab, cuando pérdida de respuesta a IFX.
- Absceso perianal: tratamiento antibiótico +/- drenaje.

- Fístula simple sin proctitis: fistulotomía. Con proctitis: antibiótico + tratamiento de la enf.rectal + sedal. Si no remisión: IMM.
- Fístula compleja (con o sin proctitis): sedal + antibióticos + IMM + anti-TNF.

Tratamiento quirúrgico

- **Falta de respuesta al tratamiento médico** (persistencia de los síntomas, dependencia, efectos secundarios de la medicación, diarreas incoercibles y anemia resistente).
- **Complicaciones:** obstrucción (dos brotes suboclusivos en el mismo año, dependencia corticoidea), sepsis y abscesos, fístulas, perforación, cáncer, hemorragia.



BIBLIOGRAFÍA

F. Gomollón, A. Dignass, V. Annese, H. Tilg y G. Van Assche, G, *et al.* ECCO Guideline/Consensus Paper 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2017, 3-25 doi:10.1093/ecco-jcc/jjw168.

BROTE DE COLITIS ULCEROSA (CU)

Jiménez Jurado, A.
Mora Soler, A.

*Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Enfermedad inflamatoria crónica y recidivante que afecta al colon, rara afectación ileal (ileitis por reflujo). Afectación difusa de la mucosa y continua desde el recto. Alternancia de periodos de actividad (brotes) con periodos de inactividad (remisión). El diagnóstico diferencial debe establecerse con otras formas de inflamación intestinal como la enfermedad de Crohn, la colitis infecciosa enteroinvasiva y la colitis isquémica.

CLASIFICACIÓN DE MONTREAL

| | |
|----------------------------|---|
| Extensión | E1. Proctitis ulcerosa. Afectación limitada al recto |
| | E2. Colitis izquierda o CU distal. Afectación distal al ángulo esplénico |
| | E3. Colitis ulcerosa extensa/pancolitis. Afectación proximal al ángulo esplénico |
| Gravedad (severity) | S0. Remisión clínica. Asintomático |
| | S1. Leve. 4 o < deposiciones diarias, con/sin sangre. No síntomas sistémicos. |
| | S2. Moderada. 5 o > deposiciones diarias, mínimos signos de afectación sistémica |
| | S3. Grave. Al menos 6 deposiciones diarias, FC > 90 lpm, T. ^a > 37.5°C, Hb< 10.5 g/ml, VSG>30 mm/h. |

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica.**
- **Exploración física.**
- **Criterios diagnósticos** de Lennard-Jones. Incluyen 4 grupos de datos: clínicos (rectorragia, diarrea...), radiológicos (mucosa granular, pérdida de haustración...), endoscópicos (continua y casi constante de recto, granularidad, ulceraciones, pseudopólipos...) y anatomopatológicos (limitado a mucosa, distorsión de las criptas, microabscesos, depleción de células caliciformes...). Se requieren al menos 2, siendo el histológico el definitivo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Laboratorio:**
 - Ver en capítulo de EC.
 - PCR y calprotectina fecal: Muy útil para valorar actividad, respuesta a tratamiento y recidiva.

- **Rx abdomen:** Útil para valoración de pérdida de haustración y descartar megacolon tóxico (>6 cm en colon transversal y cuadro tóxico sistémico), perforación u oclusión. Repetir cada 48-72 h en brote grave.
- **Colonoscopia:** Fundamental para diagnóstico y extensión. Evitar en brote moderado y contraindicada en grave por riesgo de megacolon tóxico. La rectosigmoidoscopia es asequible en diagnóstico y seguimiento, valora actividad y descarta sobreinfección por CMV. No es necesaria para valorar la respuesta al tratamiento.
- **Ecografía abdominal/intestinal:** Valoración de extensión, actividad y recurrencia.
- **TAC:** Estudio manifestaciones extraintestinales.

Valoración

En la CU las manifestaciones clínicas tienen buena correlación con la intensidad de la inflamación. Es importante establecer la existencia de actividad inflamatoria, la gravedad del brote y conocer la extensión. Para evaluar la gravedad existen diferentes índices clínicos. Los más utilizados son el Índice de Truelove-Witts (recomendado para identificar el brote grave por la ECCO. Aunque no valora la extensión de las lesiones y en formas distales es menos aplicable. El Mayo Clinic Score o UC-DAI (índice mixto) y el índice de Lichtiger. No deben sustituir a la valoración global.

Índice de Truelove-Witts original

| Variable | Actividad leve | Actividad grave |
|--|----------------|------------------------|
| N.º deposiciones | <4 | >6 |
| Sangre en las deposiciones | Intermitente | Frecuente |
| Temperatura (°C) | Afebril | >37.5°C |
| Pulso (latidos/min) | Normal | >90 lpm |
| Hemoglobina | Normal | < 75% del valor normal |
| VSG | Normal | >30 mm/h |
| Brote leve: todas las variables en categoría leve. Brote grave: todas las variables en categoría grave. Brote moderado: variables en ambas categorías. | | |

Índice de Mayo

| Variable | | Score |
|--|---|-------|
| Frecuencia defecatoria | Normal | 0 |
| | 1-2 deposiciones más de lo habitual | 1 |
| | 3-4 deposiciones más de lo habitual | 2 |
| | >de 4 deposiciones más de lo habitual | 3 |
| Sangrado rectal | Ninguno | 0 |
| | Hilos hemáticos < 50% deposiciones | 1 |
| | Sangrado visible en la mayoría de las deposiciones | 2 |
| | Rectorragia sin heces | 3 |
| Apariencia endoscópica mucosa (el subíndice endoscópico es el más utilizado en la práctica clínica) | Normal o inactiva | 0 |
| | Leve: eritema, friabilidad, disminución del patrón vascular | 1 |
| | Moderada: eritema marcado, desaparición del patrón vascular, friabilidad, erosiones | 2 |
| | Grave: sangrado espontaneo, ulceración | 3 |
| Valoración médica | Normal | 0 |
| | Leve | 1 |
| | Moderado | 2 |
| | Grave | 3 |

| Valoración Global | Síntomas | Endoscópico | Medico | Total |
|-------------------|----------|-------------|--------|--------|
| Leve | 1-3 | 1 | 1 | 3 a 5 |
| Moderado | 3-6 | 1-2 | 2 | 6 a 10 |
| Grave | >6 | >2 | 3 | >10 |

Criterios de ingreso: Brote moderado-grave, oclusión, desnutrición, megacolon tóxico, perforación, hemorragia, algunas manifestaciones extraintestinales...

TERAPÉUTICA GENERAL

Medidas generales

Ver capítulo EC.

Terapéutica específica

Brote leve-moderado:

- Cuanto más leve sea el cuadro, mayor podrá ser el plazo que se dé al fármaco elegido para obtener la remisión; aunque nunca debería superar las 4 semanas.

Colitis distal (proctitis):

- Aminosalicilatos tópicos (mesalazina) 1 g/día (Claversal espuma rectal® enema 1 g/dosis, rectal). Supositorio en proctitis. En proctosigmoiditis y CU izquierda, espuma o enemas
- Si intolerancia a administración tópica: aminosalicilatos orales 3-4 g/día (Claversal® comp. 500 mg, V.O.).

- Corticoides rectales considerados de segunda elección (son menos eficaces que los salicilatos tópicos). Si falta de respuesta a mesalazina rectal, la combinación de salicilatos rectales con budesonida rectal podría mejorar los resultados.

Colitis extensa (supera ángulo esplénico):

- Tratamiento combinado (tópico y oral) ha demostrado ser más eficaz en CU izquierda y extensa. Aminosalicilatos orales a dosis mínima de 2.4 g/día y dosis óptima > 3 g/día en dosis única diaria y añadir tratamiento tópico a dosis de 1 g/día
 - Otra opción terapéutica en brote leve-moderado tanto para CU distal o extensa y asociado a aminosalicilatos son los corticoides de baja disponibilidad: beclometasona dipropionato a dosis de 5 mg/día (en determinados pacientes se podría plantear 10 mg/día) (Clipper® comp. 5 mg) un comprimido diario durante 4 semanas. Si dosis total de 5 mg/día, no precisa de pauta descendente, pero a dosis de 10mg habría que reducir a la mitad un mes.
 - Si no hay respuesta en 2 semanas iniciar corticoides sistémicos, V.O. si brote moderado, I.V. si grave (Prednisona 1 mg/kg/día o dosis equivalente de 6-metilprednisolona 0,8 mg/kg/día).

Brote grave:

- El ingreso hospitalario es obligatorio. Revaloración de historia clínica, con la finalidad de individualizar el tratamiento.
- Medidas de soporte: reposición hidroelectrolítica, nutrición adecuada (dieta normal con suplementos o nutrición enteral, raramente NPT). Considerar necesidad de antibióticos (si fiebre elevada, signos peritoneales o duda de colitis infecciosa). Imprescindible HBPM profiláctica. Control clínico conjunto con cirugía colorrectal (indicación de cirugía precoz en casos de refractariedad).
- En el momento de la evaluación inicial debe realizarse un cribado de infección latente (VHB, VHC, VIH, CMV, cribado de TBC) por la probabilidad de requerir terapia de rescate en un breve tiempo.
- Fármacos de primera línea: corticoides sistémicos por vía endovenosa a dosis de 1 mg/kg/día de prednisona o dosis equivalentes de 6-metilprednisolona iv. No se han hallado diferencias en eficacia o seguridad según la forma de administración (dosis única, perfusión continua, dosis fragmentadas)
- Asociar aminosalicilatos tópicos si síntomas distales.
- La respuesta a los corticoides debe valorarse continua y específicamente tras los primeros 3 días de tratamiento. La persistencia de un elevado número de deposiciones (>6 al día) con sangre, junto a niveles elevados de PCR (>45 mg/dl) a las 72 horas, permiten predecir con gran exactitud (>80%) y precozmente la corticorrefractariedad. Si en los 3 primeros días de tratamiento no hay remisión se considera **brote grave corticorrefractario**.
- Si existe respuesta tras 5-10 días (o incluso a los 3-5 días) se podría cambiar a V.O. Una vez alcanzada la remisión clínica, reducir 10 mg/semana hasta 20 mg, luego reducir 5 mg/semana hasta suspender. Nunca se deben suspender de forma brusca.
- Al pasar CE a vía oral iniciar aminosalicilatos orales 3-4 g/día.

Corticoddependencia:

- Ver EC.
- Descartar ante recidiva "estreñimiento derecho", AINE, malabsorción de sales biliares, sobrecrecimiento bacteriano, incumplimiento, sobreinfección por CMV y colon irritable.
- Tratamiento de elección: Tiopurinas. Azatioprina 2,5 mg/Kg/día V.O. o 6-mercaptopurina 1,5 mg/kg/día V.O. Fármacos de acción lenta, mantenerlo de 3 a 6 meses antes de considerar no respuesta. Ver capítulo EC.
- Alternativas si intolerancia o fracaso: la más razonable en la mayoría de los casos son los anti-TNF. Aunque con diferente cantidad de evidencia disponible, IFX y adalimumab y, recientemente, golimumab, nos proporcionan tres alternativas.
- Las técnicas de aféresis (granulocitoaféresis y/o leucocitoaféresis) tal vez podrían ser de utilidad ante la contraindicación, reacción adversa grave o pérdida de respuesta a agentes biológicos.

Corticorrefractariedad:

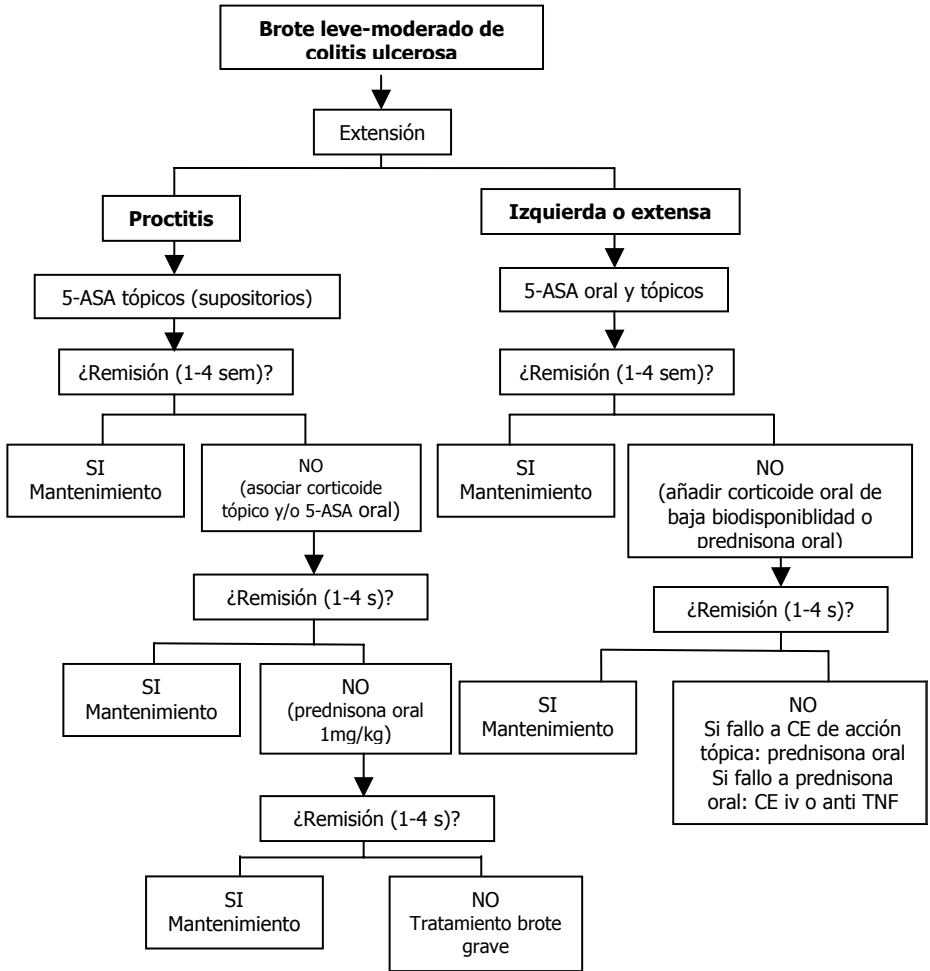
- No respuesta tras 3 días de **dosis plenas** de esteroides I.V. En pacientes IgG positiva a CMV, descartarse una infección cólica activa (histológicamente, con la toma de biopsias rectales): causa tratable de refractariedad a corticoides. Si es positiva mantener corticoides y añadir ganciclovir 10 mg/kg/día (Cymevene® vial 500 mg, perf. I.V.) durante un mínimo de 1 semana, seguido de valganciclovir oral durante 2-3 semanas antes de una nueva toma de biopsias. Si no hay infección por CMV, considerar inicio de terapia de rescate: ciclosporina, infliximab o colectomía.
- **Ciclosporina e Infliximab** tienen una eficacia muy similar. La elección dependerá de factores individuales. El fracaso previo de tiopurinas, la presencia de contraindicaciones para la ciclosporina (HTA grave, insuficiencia renal), o la imposibilidad de medir niveles de ciclosporina favorecen al infliximab; una infección TBC latente favorecería a ciclosporina. En el resto de los casos, la experiencia del equipo y las preferencias del paciente son factores a tener en cuenta para la decisión.
 - **Ciclosporina** I.V. 2-4 mg/kg/día (Sandimmún® amp. 50 mg/1 ml, 250 mg/5 ml, perf. I.V.). Mantener un mínimo de 7 días y máximo de 14 días. Durante el mismo deben mantenerse las dosis previas de CE i.v. Control de magnesio y colesterol, T.A., función renal y niveles plasmáticos cada 48 horas.
 - **Infliximab** 5 mg/kg I.V. infusión a las 0, 2 y 6 semanas. Valorar la necesidad de intensificar. Es aconsejable asociar un IMM (tiopurinas) desde el inicio del tratamiento con IFX.
- **Cirugía:** la colectomía constituye una alternativa en el brote grave corticorrefractario, sobre todo en caso de falta de respuesta (o contraindicación) a la terapia de rescate. Estaría especialmente indicada ante una historia prolongada de CU mal controlada y/o presencia de displasia en controles previos, siendo a veces necesaria ante la aparición de un megacolon tóxico o una hemorragia masiva.

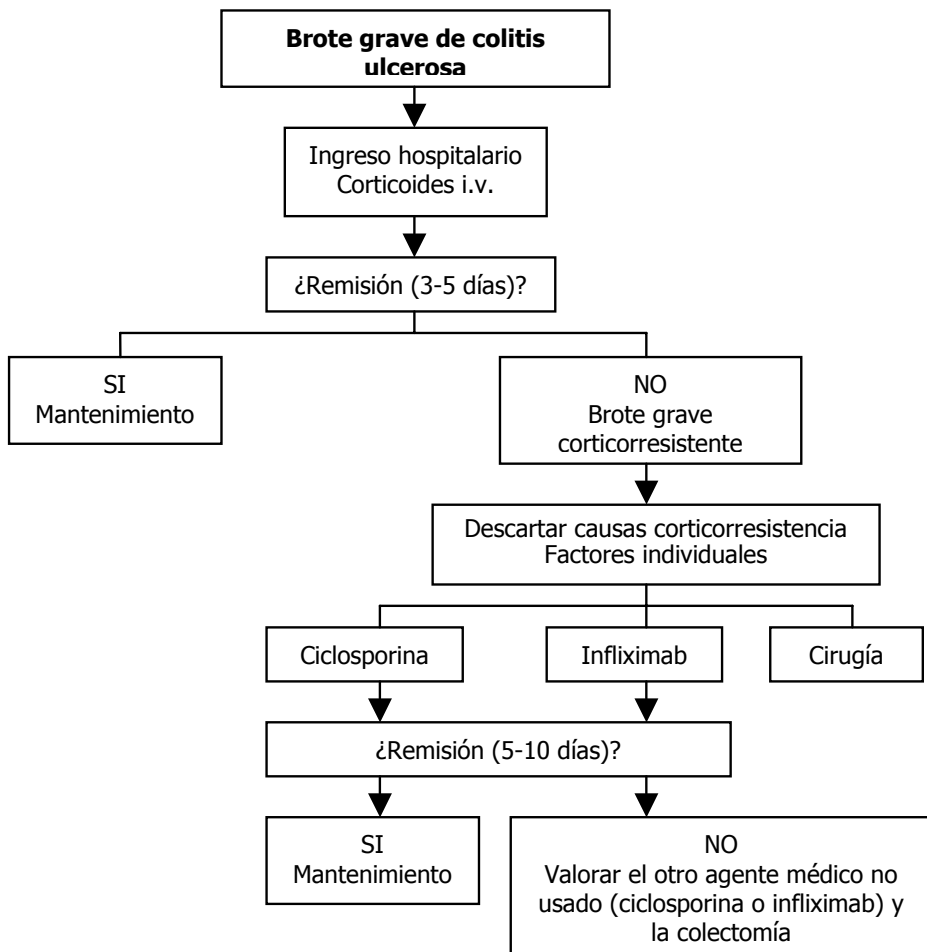
Tratamiento de mantenimiento:

- Una vez inducida la remisión clínica, seguir tratamiento de mantenimiento, que se mantendrá, por norma general, de forma indefinida y dependerá de la gravedad del brote y del fármaco utilizado para lograr la remisión y la respuesta clínica.
- *Tras brote leve-moderado*: Mesalazina 1,5-3 g/día oral en dosis única. En CU distal puede indicarse el tratamiento tópico 5-ASA 1g/ 2-3 veces por semana.
- *Tras brote grave (controlado con CE)*: salicilatos o tiopurinas +/- salicilatos.
- *Si corticodependencia*: azatioprina o 6-mercaptopurina. Fármacos de acción lenta, mantenerlo de 3 a 6 meses antes de considerar no respuesta.
- *Brote grave corticorrefractario, remisión con ciclosporina*: pauta descendente de corticoides e introducción de tiopurinas. De forma inmediata tras retirada de ciclosporina iv o en los 3 meses posteriores a su retirada siempre que se asocie ciclosporina oral 5 mg/kg/día (Sandimmún neoral® cáps. 25 mg, 50 mg, 100 mg, V.O.), mantenerla de 4 a 6 semanas. Asociar trimetoprim-sulfometoxazol (Septrin® comp. 400 mg/día) mientras coincidan azatioprina, esteroides y ciclosporina para prevenir *P. carinii*.
- *Brote grave corticorrefractario, remisión con IFX*: tratamiento combinado (IFX + tiopurinas) o monoterapia (IFX o tiopurinas). Terapia combinada es la más eficaz, y en casos de gravedad previa, es probablemente la alternativa más razonable en los primeros 6-12 meses.

Tratamiento quirúrgico:

- **Fracaso de tratamiento médico**: grave y persistente afectación de la calidad de vida por una enfermedad crónica intratable (nunca remisión completa, corticodependencia-corticorrefractariedad, brotes agudos frecuentes) o secundaria a tratamientos farmacológicos. El 80% de las intervenciones se realizan por este motivo. Consenso multidisciplinar.
- **Enfermedad aguda**: brote grave de CU que no responde a tratamiento médico intensivo, hemorragia masiva incontrolable, megacolon tóxico, perforación.
- **Profilaxis o tratamiento de cáncer**: CU extensa de > 10 años mayor riesgo de CCR.
- **Manifestaciones extraintestinales**: pioderma gangrenoso altamente destructivo refractario.
- **Retraso de crecimiento en niños**.





BIBLIOGRAFÍA

F. Gomollón, S. García-López, B. Sicilia, J. Gisbert, y J. Hinojosa, *et al.*, Guía de práctica clínica. Guía clínica GETECCU del tratamiento de la colitis ulcerosa elaborada con la metodología GRADE. *Gastroenterol Hepatol*, 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.11.001>.

MANEJO DE LOS EFECTOS ADVERSOS DE LOS FÁRMACOS USADOS EN EII

Jiménez Jurado, A.
Mora Soler, A.

*Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Aminosalicilatos: las nuevas formulaciones, presentan una mejor tolerabilidad. Efectos leves y dosis dependientes.

- Molestias gastrointestinales, diarrea, cefalea y muy esporádicamente alteraciones hematológicas tardías (leucopenia, pancitopenia y anemia aplásica).
- La nefrotoxicidad y desarrollo de insuficiencia renal son los efectos más temidos. Sin clara relación con la dosis. La rápida retirada del fármaco es esencial y suele seguirse de la normalización de la función renal.
- Formas tópicas muy seguras, efectos secundarios similares a placebo.
- En embarazo (categoría B FDA). Los posibles efectos secundarios de los fármacos empleados suponen menor riesgo para la gestación que la actividad inflamatoria en el momento de la concepción y durante el resto del embarazo.
- Monitorización: hemograma, función renal y perfil hepático al inicio del tratamiento. En el seguimiento control de función renal cada 6 meses y después anual.

Corticoides: existen dos tipos fundamentales de corticoides empleados en el EII. Los "clásicos" (prednisona, 6-metilprednisolona) con gran biodisponibilidad; y los de "baja disponibilidad" (budesonida, beclometasona), con potencia esteroidea en intestino y colon, y gran metabolismo de primer paso hepático que bloquea su paso a circulación sistémica.

- Agudos y crónicos. *Agudos:* HTA, retención hídrica, acné, "cara de luna llena", descompensación de diabetes anteriormente controlada, leucocitosis, insomnio, labilidad emocional y brotes psicóticos. Desaparecen al retirar el fármaco.
- *Crónicos:* miopatía proximal, neuropatía, infecciones, atrofia suprarrenal, retraso del crecimiento y pérdida de densidad mineral ósea. La prevención es la clave.
- Monitorización: presión arterial y glucemia, revisiones oftalmológicas anuales, en caso de tratamientos prolongados. Densitometría ósea basal en todos aquellos pacientes que han recibido tratamiento durante más de 3 meses. Asociación de Calcio y vitamina D (en corticoides sistémicos y de baja disponibilidad, independiente de dosis y duración).

Antibióticos

- Metronidazol: intolerancia gastrointestinal, disgeusia, diplopia, sabor metálico y efecto antabús, que remite tras su retirada. A largo plazo con dosis altas (20 mg/kg/día) puede inducir el desarrollo de una neuropatía periférica sensitiva, vértigo, convulsiones. Importante controlar los niveles de vitamina B12, que pueden estar disminuidos en relación con la enfermedad.

- Ciprofloxacino: gastrointestinales (náuseas y vómitos), colitis pseudomembranosa. Tendinitis y ruptura del tendón de Aquiles cuando existe tratamiento concomitante con corticoides.
- No existe monitorización específica.

Inmunomoduladores (IMM)

- Azatioprina y mercaptopurina:
 - Idiosincrásicos: reacciones de hipersensibilidad con fiebre, artralgias y rash, pancreatitis aguda (en la mayoría de los casos recurre tras la reintroducción de cualquiera de los dos IMM) y toxicidad hepática (ver tabla).
 - Dosis dependiente: mielosupresión (plaquetopenia, leucopenia).
 - A largo plazo: infecciones víricas (CMV, VHS, VVZ, VEB), bacterianas (neumonía, abscesos hepáticos). Incremento del riesgo de neoplasias: linfoma no Hodgkin (asociados con VEB y edad). Carcinoma basocelular de piel (se recomienda protección solar), y cáncer de cérvix (citologías cervicales anuales y vacunación frente a VPH).
 - No retirar durante el embarazo. Mínimas cantidad de MP en leche materna, actualmente no se desaconseja la lactancia materna. Interacción con alopurinol.
 - Monitorización: Previa al inicio de tratamiento: análisis genético para determinar la actividad de la TPMT. Déficit hereditario de enzima TPMT, supone un elevado riesgo de mielosupresión precoz asociada a uso de AZT y MP. Durante el tratamiento: monitorización hematológica y hepática estrecha (semanal) en los 1-2 primeros meses. Posteriormente trimestral durante todo el tratamiento.

| Alteración | Valores | Medida |
|------------|------------------------------------|---|
| Leucocitos | ≥ 3.5 a $< 4 \times 10^9/l$ | Disminuir la dosis un 25% Control en 2 semanas |
| | ≥ 2.5 a $< 3.5 \times 10^9/l$ | Disminuir la dosis en un 50% Control en 2 semanas |
| | $< 2.5 \times 10^9/l$ | Retirada del IS Control en 2 semanas. Reanudar 50% dosis si niveles $\geq 4.0 \times 10^9/l$ |
| Plaquetas | < 100 a $\geq 75 \times 10^9/l$ | Disminuir la dosis un 25% Control en 2 semanas |
| | < 75 a $\geq 50 \times 10^9/l$ | Disminuir la dosis un 50% Control en 2 semanas |
| | $< 50 \times 10^9/l$ | Retirada del IS Control en 2 semanas. Reanudar 50% dosis si niveles $> 100 \times 10^9/l$ |
| AST, ALT | ≥ 1.5 a $< 3 \times$ LSN | Disminuir la dosis en un 25% Control en 2 semanas |
| | ≥ 3 a $< 5 \times$ LSN | Disminuir la dosis en un 50% Control en 2 semanas |
| | $\geq 5 \times$ LSN | Retirada del IS Control en 2 semanas. Reanudar 50% de dosis si niveles $< 1.5 \times$ LSN |
| Lipasa | ≥ 3 a $< 5 \times$ LSN | Clínica: retirada del IS Sin clínica: repetir en 2 semanas |
| | > 5 | Suspensión del IS |
| Creatinina | $> 2 \times$ LSN | Retirada del IS |

- Metotrexate:
 - Efectos gastrointestinales son los más frecuentes. Aparecen al inicio del tratamiento. Disminuyen con la administración concomitante de ácido fólico
 - Hepatotoxicidad por fibrosis hepática si tratamientos prolongados. Se recomienda evitar consumo de alcohol y controlar los factores de síndrome metabólico. Elastografía no invasiva (FibroScan) si elevación de AST-ALT o en tratamientos prolongados (>2 años).
 - Toxicidad medular grave es poco frecuente. Administración de ácido fólico.
 - Monitorización: Perfil hepático (transaminasas y, si AST \times 2LSN, parece razonable suspender el tratamiento) y hemograma cada 3 meses y mensual si aparece alteración.
 - Fármaco teratógeno, categoría X de la FDA. Contraindicado en el embarazo. Suspender al menos 3 meses antes de la concepción.
- Ciclosporina:
 - Frecuentes: Dosis-dependientes. Nefrotoxicidad, hipertensión arterial, temblor, hirsutismo e hiperplasia gingival.
 - Menos frecuentes: Toxicidad hepática y convulsiones en situaciones de hipomagnesemia e hipocolesterolemia. Más riesgo de infecciones oportunistas (neumonía por P. carinii y esofagitis herpética),

- Interacciones: Fenitoína, carbamazepina, cotrimoxazol, fluoroquinolonas, imipenem, corticoides, metoclopramida, AINE, calcioantagonistas...
- Monitorización: Los niveles plasmáticos de CyA en CU grave no se han determinado con precisión, aunque podrían considerarse satisfactorios niveles entre 150-250 ng/ml.
- Control de las cifras de TA, administrar fármacos antihipertensivos o disminuir dosis si cifras >150/90 mmHg. Control analítico diario de hemograma, función renal (nefrotoxicidad) y hepática, electrolitos (hipomagnesemia), colesterol y albúmina.

Anticuerpos monoclonales anti-TNF

- **Infliximab:**

Reacción a la infusión, en ocasiones grave (rash, urticaria, broncoespasmo).

- Disminuir el ritmo de perfusión: la mayor parte responden, si no mejora, o presenta datos de anafilaxia: suspender administración.
 - Antihistamínicos v.o si reacciones leves.
 - Reacción anafiláctica, administrar expansión de volumen, 200 mg de hidrocortisona i.v. y adrenalina en caso necesario.
 - Inmunogenicidad (formación de Ac antinucleares y anti-DNA). Su presencia no indica interrupción del tratamiento. La formación de anticuerpos contra fármacos anti-TNF (ACF) se relacionan con el fallo al tratamiento (primario o no respondedor; secundario o pérdida de respuesta). La monitorización terapéutica de fármacos (MTF), es decir, la medición de niveles plasmáticos y determinación de anticuerpos, ha surgido como una herramienta orientada a optimizar la eficacia de los tratamientos dado el porcentaje no despreciable de pacientes con EII tratados con anti-TNF no respondedores o que sufren una pérdida de respuesta.
 - Contraindicado si infecciones activas, estenosis intestinales sin componente inflamatorio, abscesos, VIH, neoplasia en los 5 años previos (excepto carcinoma basocelular cutáneo), síndromes linfoproliferativos, alergia a proteínas de origen murino, insuficiencia cardiaca congestiva.
 - Categoría B de la FDA. En el tercer trimestre pasan la barrera placentaria. Individualizar
- **Adalimumab**
 - Reacciones locales a la inyección del fármaco, en general leves.
 - Resto de efectos secundarios superponibles a los del infliximab.

Recomendaciones de monitorización en el seguimiento del paciente con EII según tratamiento aplicado

| |
|--|
| Aminosalicilatos |
| Monitorización de la función renal cada 6-12 meses |
| Corticoides |
| Vigilar tensión arterial y la glucemia en pacientes mayores o con predisposición |
| Asociar calcio y vitamina D |
| Densitometría periódica y vigilancia oftalmológica si los tratamientos son prolongados |
| Inmunosupresores tiopurínicos |
| Al inicio del tratamiento, hemograma a los 15-30 días, después a los 3 meses y el primer año cada 2-4 meses |
| Control de la función hepática y renal |
| Medidas de prevención de cáncer cutáneo |
| Completar el calendario vacunal |
| Metotrexato |
| Hemograma cada semana en el primer mes |
| Función hepática y renal cada 3-4 meses. |
| Ciclosporina |
| Durante el ingreso, controles diarios (perfil lipídico y niveles de magnesio) con determinación cada 2 días |
| De forma ambulatoria, monitorización semanal el primer mes; cada 15 días durante el segundo mes y mensual hasta retirada del tratamiento. Control de las cifras de TA. |
| Terapia biológica |
| Antes de iniciar tratamiento, screening completo según recomendaciones (Med. Preventiva) |
| Vigilancia clínica de las infecciones |
| Medidas de prevención del cáncer cutáneo |
| Completar el calendario vacunal |

BIBLIOGRAFIA

GETECCU (grupo español de trabajo de enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa). Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal. Manual práctico. 6.^a edición.

ANEMIA HEMOLÍTICA

Baile González, M.
Cabrero Calvo, M.

*Servicio de Hematología y Hemoterapia.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Hemólisis es la disminución de la supervivencia eritrocitaria como consecuencia de una destrucción anormal de los mismos. Los signos y síntomas asociados a la hemólisis es lo que se denomina síndrome hemolítico.

La intensidad de la hemólisis determina la gravedad del cuadro clínico: en la hemólisis leve, existe un aumento de la producción de eritrocitos, por lo que no existe disminución de la concentración de la hemoglobina (hemólisis compensada); por el contrario, la hemólisis intensa, siempre se acompaña de anemia (anemia hemolítica).

CLASIFICACIÓN

1. Según su origen

- **Congénito:**

- Hemoglobinopatías: defecto en la síntesis de hemoglobina (talasemias, HbS, HbC...).
- Enzimopatías: defecto en las diferentes vías metabólicas (déficit de piruvato Kinasa, déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa...).
- Membranopatías: esferocitosis, eliptocitosis...

Es frecuente que se presenten como un síndrome hemolítico crónico de intensidad variable (esplenomegalia, retraso del crecimiento, litiasis biliar...) con o sin aparición de crisis agudas.

- **Adquirido:** Anemia hemolítica inmune, hiperesplenismo, microangiopatía... Más frecuente la presentación aguda.

2. Mecanismo de la destrucción del hematíe

- **Extracorpúsculares (extrínsecas):**

- La causa está FUERA de los hematíes.
- Más frecuente origen ADQUIRIDO.
- Más HEMÓLISIS EXTRAVASCULAR.

Ejemplos: Hiperesplenismo (esplenomegalia, hipertensión portal...), anticuerpos (hemólisis inmunes), mecánicas (microangiopatías PTT/SHU, prótesis valvulares...), efecto tóxico directo (paludismo, clostridium, farmacológicas...).

- **Corpúsculares (intrínsecas):**

- La causa está en el PROPIO hematíe.
- Suelen ser de origen CONGÉNITO.

- Más HEMÓLIS INTRAVASCULAR.

Ejemplos: Alteraciones de la Membrana (esferocitosis), Enzimopatías, Hemoglobi-nopatías (talasemias), Hemoglobinuria paroxística nocturna (adquirida)...

3. Lugar donde se produce la hemólisis

- **Intravasculares:** en el torrente sanguíneo.
- **Extravasculares:** en el bazo o en el hígado.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

- **ANEMIA REGENERATIVA:** Reticulocitos altos y médula ósea con hiperplasia roja. Puede ser normocítica o macrocítica (por el aumento de reticulocitos).
- **DATOS BIOQUÍMICOS DE HEMÓLISIS:** Aumento bilirrubina NO conjugada y LDH (generalmente incremento proporcional al grado de hemólisis).
- **HAPTOGLOBINA BAJA** (sobre todo si hemólisis intensa e intravascular).
- **FROTIS:** Reticulocitosis (policromatofilia/policromasia). Si hemólisis intensa pueden aparecer esquistocitos (origen microangiopático) o esferocitos (origen inmune).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Síndrome anémico de intensidad variable.
- Ictericia, cálculos biliares (formas crónicas), hemoglobinuria (coluria).
- Esplenomegalia (más frecuente en las congénitas y en las formas crónicas)
- Alteraciones óseas (en las congénitas).
- Insuficiencia renal y hemoglobinuria.
- Úlceras en las piernas.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS INMUNES (AHI)

Se producen por la acción de anticuerpos (Ac) dirigidos contra diferentes antígenos (Ag) eritrocitarios.

La presencia de un *COOMBS DIRECTO positivo* es el principal método diagnóstico de estos procesos.

Según el Ag contra el que vayan dirigidos los Ac las AHI se dividen en:

- **AUTOINMUNES:** síntesis de Ac frente Ag eritrocitarios propios (autoanticuerpos).
- **ALOINMUNES:** Ac desarrollados por transfusiones sanguíneas o embarazos y dirigidos contra Ag presentes en los hematíes transfundidos (aloanticuerpos).

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE (AHAI): Según el tipo de Ac responsable de la hemólisis se distinguen

| AHAI por | Ac calientes | Ac fríos (crioagglutininas) | Hemolisinas bifásicas (HPF) |
|------------------------------|---|--|--|
| Tipo de Ac | IgG, IgA | IgM | IgG |
| Incidencia | 70-80% | 20-30% | <1% |
| Etiología | <ul style="list-style-type: none"> • IDIOPÁTICA (50-60%) • Secundaria (SLP, EH, MM, colagenopatías, fármacos, neoplasias) | <ul style="list-style-type: none"> • Idiopática (>ancianos) • Secundaria (M. Pneumoniae, mononucleosis, sífilis, SLP..) | Sífilis, viriasis... |
| Coombs Directo | IgG | Complemento (C3d) | IgG |
| T. ^a de actividad | 37. ^o | 0-4. ^o | 0-4. ^o : aglutinación; 37. ^o hemólisis |
| Manifestaciones clínicas | Hemólisis extravascular (intensidad variable, con frecuencia grave) | Normalmente asintomática; si hemólisis, SIEMPRE INTRAVASCULAR. En ancianos, anemia leve y acrocianosis | Hemólisis intravascular brusca y transitoria, generalmente leve. |
| Tratamiento | De la enfermedad de base ----- SI IDIOPÁTICA: - 1. ^a LÍNEA: ESTEROIDES 1 mg/Kg/día (Prednisona oral o metilprednisolona iv) - 2. ^a LÍNEA (si no respuesta tras 3 semanas) ESPLENECTOMÍA. - 3. ^a LÍNEA: RITUXIMAB, tratamientos inmunosupresores. - Casos graves: INMUNOGLOBULINAS. TRANSFUSIÓN SÓLO SI ANEMIA GRAVE Y/O REPERCUSIÓN CLÍNICA | SÓLO PACIENTES SINTOMÁTICOS: De la enfermedad de base. Si idiopática: - Evitar exposición al frío. - Rituximab, inmunosupresores y recambios plasmáticos. TRANSFUSIÓN SÓLO SI ANEMIA GRAVE Y SIEMPRE CON CALENTADOR | EVITAR LA EXPOSICIÓN AL FRÍO. - Soporte transfusional. |

SLP: Síndrome linfoproliferativo, EH: Enfermedad de Hodgkin, MM: Mieloma múltiple, EPH: Hemoglobinuria paroxística a frígore.

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE POR FÁRMACOS

| Mecanismo | Hapteno (adsorción) | Inmunocomplejos (espectador inocente) | Autoinmune |
|--------------------|---|--|--|
| Fármacos | Penicilina, cefalosporinas, eritromicina, tolbutamida. | Cefalosporinas, estreptomina, isoniacida, quinina, rifampicina, sulfamidas, tetraciclina, triamterene. | Alfametilidopa, Ldopa, IFN, fludarabina, indometacina. |
| Coombs D | IgG/C3d | C3d | IgG |
| Anticuerpo | Reacciona con el fármaco. Eluido activo contra la combinación fármaco-hematíes. | Reacciona con la combinación de fármaco y hematíes. Eluido inactivo. | Actúa como un autoanticuerpo. Eluido activo contra los hematíes. |
| Clínica | Hemólisis extravascular de intensidad variable. | Hemólisis intravascular brusca. Fallo renal y CID. | Hemólisis extravascular leve- moderada. |
| Tratamiento | RETIRAR EL FÁRMACO Otras medidas rara vez requeridas. | RETIRAR EL FÁRMACO Manejo del fallo renal y de la CID. | RETIRAR EL FÁRMACO + TRATAMIENTO DE AHAI. |

ANEMIA HEMOLÍTICA ALOINMUNE

| | Posttransfusional | Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido (EHRN) |
|--------------------|---|--|
| Etiología | Incompatibilidad ABO/Rh, Ac contra otros Ag eritrocitarios (Kell, Duffy, Kidd...) | Ac maternos dirigidos contra Ag eritrocitarios fetales (ABO, Rh, otros) |
| Anticuerpo | IgM (ABO) IgG (Rh, otros) | IgG (IgM no atraviesa placenta) |
| Clínica | <i>ABO</i> : hemólisis intravascular inmediata con riesgo de fracaso renal y CID. <i>Rh, otros</i> : hemólisis extravascular retardada de intensidad variable, o bajo rendimiento transfusional. | <i>INTRAÚTERO</i> : eritroblastosis fetal e hidrops fetalis. <i>POSPARTO</i> : Ictericia (a las 24-36 h) y anemia de intensidad variables. LA HIPERBILIRRUBINEMIA PUEDE OCASIONAR KERNÍCTERUS Y DAÑO CEREBRAL PERMANENTE. |
| Tratamiento | <i>ABO</i> : hidratación, diuréticos, hemodiálisis <i>Rh, otros</i> : sintomático | <i>INTRAÚTERO</i> : transfusión intraperitoneal o por vena umbilical <i>POSPARTO</i> : fototerapia y/o exanguinotransfusión. |
| PROFILAXIS | | GAMMAGLOBULINA ANTID A MADRES RH NEGATIVAS NO SENSIBILIZADAS EN LA 28S DE GESTACIÓN Y TRAS EL PARTO (24-48h) SI HIJO RH POSITIVO. EN MUJERES SENSIBILIZADAS: Control estricto de título de Ac y signos de anemia fetal durante gestación. |

OTRAS ANEMIAS HEMOLÍTICAS

- *ANEMIA HEMOLÍTICA MICROANGIOPÁTICA*: Rotura de los hematíes en los vasos pequeños debido a mallas de fibrina o placas de ateroma: CID y la PTT (púrpura trombocitopénica: anemia hemolítica, trombopenia, manifestaciones renales y en ocasiones síntomas neurológicos)
- *ANEMIA HEMOLÍTICA MACROANGIOPÁTICA*: Rotura de los hematíes en grandes vasos: prótesis valvulares (sobre todo aórticas), estenosis aórtica, otras valvulopatías...
- *HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA (HPN)*: Es un trastorno adquirido. La hemólisis se produce por la noche. Cursa con anemia hemolítica intravascular con hemoglobinuria, ferropenia, trastornos trombóticos y crisis de aplasia medular.

PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA (PTT) / SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO (SHUA)

García Martín, L.
Cabrero Calvo, M.
Bastida Bermejo, J. M.

*Servicio de Hematología y Hemoterapia.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

La PTT y el síndrome hemolítico urémico (SHU) son microangiopatías trombóticas caracterizadas por el depósito de agregados plaquetares que obstruyen la microcirculación.

Son entidades raras, de instauración aguda y suponen riesgo vital; por lo que requieren diagnóstico y tratamiento urgentes. Clínicamente destaca la presencia de trombopenia grave, anemia hemolítica intravascular, afectación neurológica (predominantemente en PTT) y/o renal (más frecuente en SHUa).

| Síntomas | Incidencia | Características |
|---------------------------------|------------|---|
| Neurológicos¹ | 52-92% | Cefaleas, cambios de comportamiento, parestesias, convulsiones (focales o generales), alteraciones visuales, afasia, ataxia, disminución del nivel de conciencia y coma |
| Renales² | 76-88% | Hematuria, proteinuria, insuficiencia renal aguda (11%) |
| Abdominales | Variable | Náuseas, vómitos, diarrea, dolor por isquemia intestinal. |
| Fiebre³ | 24-98% | |
| Astenia | Variable | Suele reflejar una anemia de instauración brusca |
| Hemorragias | Variable | Petequias y equimosis más frecuentes; hematuria, epistaxis, metrorragias, sangrado digestivo o en otras localizaciones ⁴ |

¹ Pueden aparecer horas o días tras el diagnóstico; si hay signos focales sospechar hemorragia o trombosis intracraneal. ² Si hay predominio de la afección renal pensar en SHU. ³ Si es alta descartar proceso infeccioso. ⁴ El SHU suele ir precedido de diarrea hemorrágica.

Etiología

La mayoría de los casos de PTT se deben a la destrucción por autoanticuerpos de la metaloproteasa ADMATS-13, que desdobra los polímeros de alto peso molecular del factor de von Willebrand circulante, de manera que cantidades aumentadas de este provocan la agregación masiva de plaquetas en la microcirculación. En el SHU atípico es la activación excesiva del complemento la que produce la formación de microtrombos. El SHU típico se debe al daño endotelial producido por la toxina Shiga procedente cepas enterotoxigénicas de *E. coli* y otras enterobacterias (por lo que suele acompañar a cuadros gastrointestinales)

Otras causas: asociada a fármacos (inmunosupresores...), embarazo, infecciones, asociada a trasplante de médula ósea, neoplasias...

Pruebas complementarias

| Hallazgo | Características |
|---|--|
| Anemia | Hemolítica, microangiopática, con Hb < 6 g/dl en 1/3 de los casos; reticulocitosis, esquistocitos y eritroblastos abundantes en el frotis. Test de Coombs directo negativo. |
| Trombopenia | Con frecuencia grave (<20 x 10 ⁹ /l) |
| Leucocitosis | Habitualmente discreta |
| Datos de hemólisis intravascular | Bilirrubina indirecta, LDH elevada ¹ |
| Daño renal (predominante en SHU) | Elevación de uremia, creatinina, hematuria... |
| Hemostasia | Tiempos plasmáticos y niveles de fibrinógeno generalmente normales. |

¹ Sus niveles reflejan no sólo la intensidad de la hemólisis, sino también el grado de isquemia tisular.

- *Hallazgos de hematología y bioquímica:* De manera constante se produce anemia hemolítica microangiopática y trombopenia grave, con frotis caracterizado por esquistocitos.
- Ante la sospecha contactar con Hematología y realizar frotis de sangre periférica.
- Valorar otras causas de hemólisis microangiopática:
 - ~ SHU típico por enterotoxinas (brotes por toxoinfección alimentaria), fármacos, enfermedades autoinmunes, VIH, preeclampsia, HTA maligna...

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de PTT se debe contactar con Hematología y obtener muestra de sangren citrato, antes de iniciar el tratamiento, para dosificar nivel y actividad de ADAMTS-13 (no se debe posponer el tratamiento hasta obtener los resultados). La detección de niveles bajos (<10%) apoyará el diagnóstico de PTT.

En el SHU típico se detectará la toxina en heces mientras en el atípico será de interés el estudio del complemento.

Terapéutica específica

Ante la sospecha de PTT se debe comenzar de manera urgente recambio plasmático terapéutico (RPT) para reponer el ADMATS-13 y eliminar del plasma el anticuerpo causante del cuadro.

- Una vez obtenida la remisión, los recambios se suspenderán de forma paulatina.
- **Se utiliza como tratamiento adyuvante** Prednisona a dosis de 1mg/kg durante la realización plasmaféresis.
- En ausencia de respuesta o en recaídas (19-37% de los casos en un tiempo variable desde la remisión) se añade rituximab como segunda línea.
- No se aconseja la transfusión profiláctica de plaquetas por el riesgo de empeoramiento del cuadro.

- En el SHU típico el tratamiento es de soporte. Durante la fase aguda se puede requerir diálisis. El beneficio del tratamiento antibiótico, RPT o eculizumab aún no se ha comprobado.
- Con respecto al SHU atípico, además de RPT en el momento agudo, se puede administrar terapia con eculizumab para antagonizar el exceso de activación de complemento.

RESUMEN

CUADRO DE MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA

- trombopenia, anemia, hemólisis, esquistocitos

| | Causa | Clínica predominante | Tto |
|-------------|--------------------------|---|---|
| PTT | Déficit ADAMTS13 | Neurológica, cardiológica | RPT, inmunosupresión (corticoides, rituximab) |
| SHU atípico | Alteraciones Complemento | Insuficiencia renal | RPT/diálisis, eculizumab |
| SHU típico | Toxina intestinal | Diarrea infecciosa, Insuficiencia renal | Soporte, diálisis |

BIBLIOGRAFÍA

How I treat thrombotic thrombocytopenic purpura and atypical haemolytic uraemic syndrome. Marie Scully and Tim Goodship. *Br J Haematol*, 2014 Mar; 164(6): 759-766.

Diagnostic and therapeutic guidelines of thrombotic microangiopathies of the Spanish Apheresis Group. Enric Contreras *et al.* *Medicina Clínica*, Volume 144, Issue 7, 8 April 2015, Pages 331.e1-331.e13.

Actualización en el tratamiento del síndrome urémico hemolítico endémico. Patogénesis y tratamiento de la complicación sistémica más grave de las infecciones por *Escherichia coli* productor de toxina Shiga. *Medicina (B. Aires)* vol. 71, n.º 4, 2011.

TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA (PTI)

Veiga Vaz, A.
Martín López, A.
Bastida Bermejo, J. M.

*Servicio de Hematología y Hemoterapia.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

DEFINICIÓN

La trombocitopenia inmune (PTI) es una enfermedad autoinmune adquirida, de curso clínico muy variable, en la que hay una destrucción acelerada y una producción inadecuada de plaquetas mediada por autoanticuerpos, y que se caracteriza por una trombocitopenia aislada (recuento $<100 \times 10^9/L$) con número normal o aumentado de megacariocitos en la médula ósea, siempre en ausencia de otros problemas o enfermedades que la justifiquen. El diagnóstico es de exclusión, y la respuesta al tratamiento es un parámetro de confirmación.

En adultos se presenta generalmente entre los 60-80 años, aunque afecta a todos los grupos de edad, y cursa con un aumento del riesgo de diátesis hemorrágica, aunque no siempre hay manifestaciones hemorrágicas. Según el tiempo de evolución (<3 meses, 3-12 meses y >12 meses) se denomina PTI de reciente diagnóstico, PTI persistente y PTI crónica, respectivamente.

El criterio actual de respuesta exige obtener una cifra de plaquetas $\geq 30 \times 10^9/L$, con un incremento de más de 2 veces la cifra basal y ausencia de hemorragia, definiéndose la remisión completa (RC) por un recuento plaquetario $>100 \times 10^9/L$ y ausencia de hemorragia. Por el contrario, en la PTI refractaria ($<10\%$) no se alcanza respuesta o existe una pérdida de la misma tras el tratamiento, incluyendo la esplenectomía, y se necesita un tratamiento continuado para disminuir el riesgo de hemorragia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Trastorno de hemostasia primaria, generalmente leve: sangrado mucocutáneo, petequias, equimosis, bullas hemorrágicas. Hemorragias intracraneales muy poco frecuentes. Los pacientes pueden referir astenia.

El riesgo de hemorragia grave es bajo pero aumenta con la edad.

Puede existir riesgo de trombosis, sobretodo venosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma con determinación de reticulocitos e IPF (índice de plaquetas inmaduras), que suele estar aumentado en la PTI ($\geq 10\%$).
- Frotis de sangre periférica: estudio esencial para confirmar la trombocitopenia, excluir la pseudotrombocitopenia por EDTA y otras trombocitopenias asociadas a otras enfermedades (mielodisplasia, leucemias, anemia megaloblástica, microangiopatía...)
- Estudio básico de coagulación.
- Bioquímica general, incluyendo función renal, iones, urato, perfil hepático, LDH y PCR.

- Proteinograma con dosificación de inmunoglobulinas (preferiblemente antes de su indicación terapéutica, para descartar una deficiencia de IgA o un estado de inmunodeficiencia).
- Test de Coombs directo.
- Estudio de autoinmunidad: anticuerpos antinucleares (ANA) +/- otras determinaciones (la identificación de anticuerpos antiplaquetarios NO es necesaria).
- Serologías: VHB, VHC y VIH; CMV y parvovirus, solo en casos seleccionados.
- Test de aliento para *Helicobacter pylori* (opcional) y controvertido, depende de área geográfica.
- Ecografía abdominal.
- Aspirado de médula ósea en pacientes: a) mayores de 60 años; b) con refractariedad o mala respuesta al tratamiento de primera línea; c) cuando existan rasgos atípicos en el frotis de SP; d) antes de indicar la esplenectomía u otro tratamiento de segunda línea.

MENEJO TERAPÉUTICO

Criterios de inicio de tratamiento (debe ser individualizado)

- Recuento plaquetario $<20-30 \times 10^9/L$, independientemente de la presencia o no de hemorragia.
- Entre $>20-30$ y $<50 \times 10^9/L$ plaquetas se recomienda iniciar tratamiento si existe diátesis hemorrágica, la necesidad de cirugía o técnicas invasoras, y/o un estilo de vida que predisponga a traumatismos y/o necesidad de antiagregación o anticoagulación.
- No está indicado el tratamiento si $>50 \times 10^9/L$ plaquetas, salvo en casos concretos en los que sí se debe considerar: cirugía del SNC u ocular, disfunción plaquetaria que facilite la diátesis o por necesidad de administrar anticoagulantes a dosis plenas.

Tratamiento de soporte

- Control de constantes vitales, vigilancia de la piel (petequias, equimosis) y otros focos de posibles sangrados.
- Reposo relativo para minimizar en lo posible el riesgo traumático.
- Requerirán ingreso los casos con trombopenia grave aguda y/o sangrado ($<20-30 \times 10^9/L$).
- Interrumpir, siempre que sea posible, los fármacos que alteran la función plaquetaria o tiene efecto anticoagulante.
- Antifibrinolíticos como el ácido tranexámico 0,5-1 gr/6 horas vía oral o intravenosa (Amchafibrin® comp. 500 mg vía oral, amp. 500 mg vía oral, intravenosa). No utilizarlos en caso de hematuria.
- La transfusión de plaquetas solo debería utilizarse en casos de hemorragia grave o que pone en peligro la vida, ya que la destrucción de las plaquetas transfundidas se produce muy rápidamente, por lo que habría que repetirla cuantas veces sea preciso.

Tratamiento de 1.ª línea

- **GLUCOCORTICOIDES:**
 - **PREDNISONA** 1 mg/kg/día vo o METILPREDNISOLONA a dosis equivalentes. Respuestas en torno al 40-70% a los 5-10 días (mantenidas 30%). Debe limitarse la duración del tratamiento para reducir los efectos secundarios, por lo que se recomienda evaluar la respuesta a las 2 semanas y disminución paulatina de la dosis hasta su supresión en 4-6 semanas.
 - **DEXAMETASONA** 40 mg/d vo x 4 días cada 2 semanas (40 mg/d vo x 4 días cada 2-4 semanas x 1-6 ciclos). Respuestas alrededor del 80-90% a los 5-7 días (mantenidas 40-70%).
 - Se puede repetir el tratamiento con glucocorticoides ante un segundo brote o recaída de la PTI.
- **INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS (IgIV):** Se utilizan en combinación con los corticoides en 1.ª línea de tratamiento en pacientes con hemorragia activa grave en los que se requiere una respuesta rápida (o ante intervención quirúrgica o proceso invasivo). En caso de contraindicación absoluta de la corticoterapia (psicosis o diabetes no controlada), pueden usarse IgIV y valorar posteriormente alguna de las opciones de tratamiento de segunda línea. Dosis recomendada de 1 g/kg/d x 2 días (0.4 g/kg/d x 5 días). Respuestas transitorias en torno al 90%, pero todas limitadas a 2-6 semanas.

Tratamiento de 2.ª línea

- **ESPLENECTOMÍA:** hasta la aparición de los análogos de la trombopoyetina se consideraba el tratamiento de elección de 2.ª línea. No se recomienda su realización antes de que transcurran 6 meses desde el diagnóstico, dada la posibilidad de mejorías o remisiones espontáneas en una pequeña proporción de pacientes. Al menos 2 semanas antes de la esplenectomía, debe llevarse a cabo la vacunación del paciente frente a *Haemophilus influenzae* tipo B, *Neisseria meningitidis* (meningococo) y *Streptococcus Pneumoniae* (neumococo) Contraindicada en mayores de 65 años con comorbilidad asociada, obesidad, adherencias por procedimientos quirúrgicos previos o infecciones graves.
- **ANÁLOGOS DE LA TROMBOPOYETINA:** Indicados en pacientes con PTI refractaria a la esplenectomía y como tratamiento de 2.ª línea en aquellos en los que la intervención quirúrgica esté contraindicada o rechacen su realización. Son fármacos eficaces (tasas de respuestas >80% de forma mantenida) y con excelente perfil de seguridad. En pacientes que no responden o pierden la respuesta a uno de los análogos de la trombopoyetina, se puede hacer cambio al otro, obteniendo tasas de respuestas cercanas al 80%.
 - **ROMIPLOSTIN:** Dosis inicial de 1 µg/kg/semana, administración subcutánea. Incrementar en 1 µg/kg/semana si recuento de plaquetas es <50 x 10⁹/L, sin exceder la dosis máxima de 10 µg/kg. La máxima respuesta se alcanza a las dos semanas de la primera dosis. Si la cifra de plaquetas en dos semanas consecutivas es ≥150 x 10⁹/L, debe bajarse la dosis en 1 µg/kg, y si es ≥250 x 10⁹/L, debe suspenderse el tratamiento temporalmente, para volver a iniciarlo con una dosis inferior en 1 µg/kg cuando las plaquetas sean <150 x 10⁹/L.
 - **ELTROMBOPAG:** Dosis inicial de 50 mg/día (25 mg/día en asiáticos o con insuficiencia hepática grave), administración oral. Se podrá subir la dosis hasta un máximo de 75 mg/día con el fin de alcanzar una cifra de plaquetas ≥50 x 10⁹/L. El mantenimiento se realizará según los recuentos plaquetarios,

oscilando la dosis entre 25 y 75 mg/día. La respuesta máxima se alcanza a las dos semanas de iniciado el tratamiento.

OTRAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

- **RITUXIMAB®** (antiCD20): Se administra en infusión intravenosa a la dosis de 375 mg/m²/semana durante 4 semanas. Respuestas del 40% y 33% a los 12 y 24 meses del inicio del tratamiento. Efectos secundarios destacables: reacciones infusionales, reactivación VHB y poliomavirus JC (LMP). Indicaciones: PTI refractaria a esplenectomía o pacientes con alto riesgo quirúrgico.
- **QUIMIOTERÁPICOS Y AGENTES INMUNOSUPRESORES/INMUNOMODULADORES:** Vincristina o Vinblastina, Ciclofosfamida, Azatioprina, Alemtuzumab, Ciclosporina, Micofenolato, Danazol, Dapsona, etc. Estos agentes tienen pobres resultados y pueden dar lugar a efectos secundarios importantes, por lo que deben reservarse para PTI graves y refractarias a otros tratamientos.

RESUMEN

Indicación de tratamiento: Hemorragia activa y/o plaquetas <20-30 x 10⁹/L.

Tratamiento de primera línea:

- Glucocorticoides +/- Inmunoglobulinas.

Tratamiento de segunda línea:

- Análogos de la trombopoyetina: Romiplostin o Eltrombopag.
- Esplenectomía.

Otras alternativas terapéuticas:

- Rituximab.
- Otros inmunosupresores.

ASPECTOS RELEVANTES DE LA PTI EN EL EMBARAZO

- El diagnóstico de PTI en el embarazo se basa en la exclusión de otras posibles causas de trombocitopenia, diagnóstico diferencial que hay que plantear en embarazadas con recuentos plaquetarios <70-80 x 10⁹/L (por encima de estos valores, la trombocitopenia gestacional es la causa más frecuente de trombocitopenia en la gestación, siendo ésta una alteración benigna).
- La morbimortalidad materna durante el embarazo en las mujeres con PTI es baja, existiendo una mayor tolerancia que en mujeres no embarazadas. Asimismo, la incidencia de trombocitopenia neonatal y las complicaciones hemorrágicas también son bajas y no se correlacionan con los recuentos plaquetarios maternos.
- Las mujeres con cifras de plaquetas >20-30 x 10⁹/L no requieren tratamiento de forma sistemática. Se recomienda iniciar tratamiento en las siguientes situaciones:
 1. Durante el 1.º y 2.º trimestres en mujeres asintomáticas cuando la cifra de plaquetas sea <20 x 10⁹/L.
 2. En mujeres con diátesis hemorrágica.
 3. Cuando se requieran niveles superiores de plaquetas para efectuar con seguridad procedimientos invasivos o antes del parto. Se acepta que recuentos

$>50 \times 10^9/L$ son suficientes en los partos vaginales y $>80 \times 10^9/L$ en el caso de cesárea o de anestesia epidural.

- La 1.ª línea de tratamiento en el embarazo son los glucocorticoides (dosis inferiores a las habituales para evitar toxicidad, dosis iniciales de 20-30 mg/día vo) y las inmunoglobulinas (dosis de 2-5 g/kg IV en 2-5 días, siendo de elección en las hemorragias graves o antes de la práctica de procedimientos invasivos por inducir una rápida respuesta).
- La esplenectomía debe efectuarse solo en situaciones graves, y otros agentes inmunosupresores deben evitarse durante el embarazo por su posible teratogenicidad.

COAGULOPATÍAS ADQUIRIDAS

López Cadenas, F.
Veiga Vaz, A.
Martín López, A.
Bastida Bermejo, J. M.

*Servicio de Hematología y Hemoterapia.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

A) COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID)

Activación intravascular de la coagulación de forma generalizada, que cursa con clínica de sangrado, signos de trombosis microvasculares (neurológicos, isquemia cutánea local, fracaso renal, fallo adrenal) y/o anemia hemolítica microangiopática.

Etiología (siempre es secundaria, por lo que hay diagnosticar el problema subyacente)

- Sepsis: bacterias gram negativas, sobretodo sepsis meningocócicas.
- Traumatismos severos y grandes quemados.
- Procesos neoplásico metastásicos (carcinomas secretores, ej: páncreas, próstata, estómago) y leucemia promielocítica aguda.
- Complicaciones obstétricas: embolismo de líquido amniótico, abruption placentae, síndrome de HELLP, aborto séptico, retención fetal y preeclampsia.
- Hemolisis intravasculares, veneno de serpiente, toxinas, pancreatitis aguda necrotizante, hipertermia, hipotermia, electrocución.

Manifestaciones clínicas

- Síndrome hemorrágico y/o trombótico asociado a manifestaciones de la causa subyacente.
- Gingivorragia y sangrado gastrointestinal, heridas quirúrgicas y sitios de venopunción.
- Trombosis microvascular: fracaso renal, pulmonar, neurológico. Infartos cutáneos son característicos.

Pruebas complementarias se recomienda emplear el algoritmo propuesto por la SSC-ISTH (presencia de patología subyacente, trombocitopenia, DD, TP, niveles de fibrinógeno). Si puntuación mayor o igual a 5 es compatible con CID descompensada.

- Trombocitopenia $<100 \times 10^9/L$ (generalmente $<50 \times 10^9/L$). Es el hallazgo más común.
- Consumo de los factores de la coagulación que ocasionan:
 - Descenso del tiempo de protrombina ($<60\%$).
 - Incremento del tiempo de tromboplastina parcial (>40 s).
- Descenso de los niveles de fibrinógeno (<100 mg/dl).

- Incremento de los D-dímeros ($>0,7$ $\mu\text{g/ml}$, lisis de la fibrina).
- Descenso de antitrombina ($<80\%$; normal 80-120%) y proteína C ($<60\%$; normal: 60-120%, este último especialmente en sepsis).
- Aumento de PAI-1

Terapéutica específica (debe ser precoz, individualizada y monitorizada).

- **Tratamiento de la causa** originaria de la CID.
- Tratamiento de soporte (ha de utilizarse en función de las deficiencias específicas por consumo tras control analítico y teniendo en cuenta la situación clínica):
 - **Fibrinógeno** (vial 1 g): Se administra cuando el cuadro es hemorrágico o fibrinolítico. Inicialmente bolo de 1-2 g intravenoso y después según niveles de fibrinógeno, para mantener niveles superiores a 150 mg/dL.
 - **Crioprecipitados**: Contienen fibronectina, FXIII, FVIII, FV, fibrinógeno. Sólo utilizarlos si no se dispone de factores específicos o es necesario alguno de ellos aislados y no se dispone de él. La dosis en general es de 1 crioprecipitado por cada 6-7 kg. No utilizado habitualmente.
 - **Complejo protrombínico**: A dosis de 25 U/kg intravenoso (viales de 600U).
 - **Plasma fresco congelado**: Se emplea para la reposición de factores, a la dosis de 10-15 ml/kg cada 6-8 horas intravenoso. Recomendado si no hay sobrecarga de volumen.
 - **Plaquetas**: (no existe consenso) depende de la situación clínica del paciente. Mantener $>50 \times 10^9/\text{L}$. en pacientes con sangrado activo. Control de la cifra de plaquetas cada 12 horas.
 - **Anticoagulación**: su uso es controvertido en CID aguda (alto riesgo hemorrágico). Se acepta en caso de enfermedad tromboembólica o en purpura fulminans. Puede administrarse en isquemia digital o cianosis acra.
 - **Antifibrinolíticos**: contraindicados salvo en coagulopatía traumática aguda y hemorragia masiva post-parto.

B) DÉFICITS DE VITAMINA K

La vitamina K es liposoluble y necesaria para la síntesis de factores de la coagulación (II, VII, IX y X) proteína C y S. Los requerimientos diarios son de 1 mcg/kg/día.

Etiología

- Déficit de aporte: Dieta insuficiente (vegetales hoja verde), nutrición parenteral, antibióticos de amplio espectro.
- Alteración en la absorción: ictericia obstructiva, cirrosis biliar primaria, fibrosis quística, malabsorción intestinal (resecciones, colitis ulcerosa, enfermedad celíaca).
- Antagonistas de la vitamina K: Cumarínicos, algunas cefalosporinas.
- Hepatopatías: Los más sensibles a la afección hepática son el factor VII y el X. La administración de vitamina K no corrige el tiempo de protrombina en las hepatopatías graves.

Pruebas complementarias

- Descenso del tiempo de protrombina (<60%).
- Incremento del tiempo de tromboplastina parcial activada (>40 s), así como descenso del fibrinógeno en formas más avanzadas (<100 mg/dl).
- Frecuentemente en caso de hepatopatía crónica hiperesplénica se aprecia trombopenia.

Terapéutica específica

- **Tratamiento con vitamina K** (amp. 10 mg/1 ml intravenoso, intramuscular, vía oral):
 - Adultos: Vitamina K 10 mg durante 3 días, según la etiología se debe elegir una u otra vía de administración.
 - Recién nacidos: 0.5-1 mg intramuscular o 2-4 mg vía oral.
 - En caso de malabsorción: vitamina K 10 mg intramuscular o intravenosa/24 horas.
 - En caso de déficit grave: vitamina K 10 mg intravenosa/24 horas.

Tratamiento sustitutivo

(En situación de urgencia, con clínica de hemorragia grave):

- **Complejo protrombínico:** Dosis de 25 U/kg peso intravenosa (viales de 600 U).
- **Plasma fresco congelado:** Dosis de 10-15 ml/kg peso/ 6-8 horas.

C) INHIBIDORES DE FACTORES DE LA COAGULACIÓN

La presencia de un anticuerpo dirigido contra determinados factores de la coagulación o su epítipo funcional. La más frecuente en este ámbito es la presencia de un inhibidor dirigido contra el factor VIII, cuadro denominado hemofilia adquirida.

1. HEMOFILIA ADQUIRIDA

Su incidencia ronda 1/10⁶ de habitantes. La edad de aparición está en torno a los 50 años. La incidencia por sexos es similar, aunque aproximadamente el 15% de los casos es secundaria al embarazo. En un 50% de los casos la causa es idiopática.

Etiología

- Enfermedades autoinmunes (30% de los casos): LES, enfermedad inflamatoria intestinal.
- Causa obstétrica (15%): Post-parto.
- Neoplasias.
- Farmacológicas: Penicilina y sulfamidas.

Clínica

Las hemorragias suelen ser graves. Múltiples equimosis y hematomas (partes blandas). Sangrado a nivel urológico y gastrointestinal.

Diagnóstico

- ✓ **SOSPECHA DIAGNÓSTICA:** Paciente sin antecedentes hemorrágicos, que presenta grandes hematomas (principalmente en partes blandas) y/o sangrado activo. Con prolongación aislada del TTPa con el resto de los parámetros de la coagulación normal.
 - Importante descartar la presencia de heparinas.
 - Contactar con hematología.
 - Test de mezclas (plasma del paciente + plasma con un TTPa dentro del rango de la normalidad): no corrección del TTPa del paciente.
 - Titulación del anticuerpo: Test de Bethesda.

Tratamiento

- **Control del sangrado:** Factor VII recombinante activado (Novoseven) (dosis 90 mcg/kg, inicialmente cada 2-3 horas, espaciándose en el tiempo según la evolución clínica) o complejo protrombínico activado (FEIBA) (dosis 75 U/kg/6-12 horas) (No disponible).
- **Eliminación del inhibidor:** Tratamiento inmunosupresor con corticoides y ciclofosfamida.

2. ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND AQUIRIDA

Asociada a procesos linfoproliferativos, mieloproliferativos, neoplásicos. Cuadro superponible a la forma congénita, analíticamente se constata un descenso tanto del antígeno como del cofactor de la ristocetina. El tratamiento suele ser doble, corrección de los procesos hemorrágicos y tratamiento inmunosupresor contra el inhibidor.

D) HEPATOPATÍA CRÓNICA

Etiología

La hepatopatía crónica presenta una gran variedad etiopatológica:

- Defecto de síntesis de factores:
 - Fibrinógeno (fallo fulminante agudo o descompensación grave hepática), FII, FV, FVII, y FX.
 - Antitrombina, proteína C, proteína S.
- Deficiencia de vitamina K.
- Estado hiperfibrinolítico.
- Trombocitopenia: destrucción y secuestro esplénico, presencia de trombopoyesis alterada.
- Disfunción endotelial e hipertensión portal.

Clínica

Baja tasa de hemorragias, a excepción de algunos hematomas o equimosis. El cuadro de diátesis hemorrágica se precipita por propias complicaciones de la enfermedad (rotura de varices esofágicas o CID). Aumento del riesgo de eventos trombóticos, por disminución de proteínas con función anticoagulante (trombosis portal).

Diagnóstico

- Descenso de los tiempos de coagulación, produciéndose en los estadios avanzados hipofibrinogenemia.
- Disminución de los niveles de proteína C, S y AT.
- Trombocitopenia.
- Aumento del D-dímero.

Tratamiento

Los eventos hemorrágicos son infrecuentes, por lo que no es preciso tratamiento para su prevención. Por el contrario, si aparecen o existe la necesidad de realización de maniobras o procedimientos invasivos, es precisa la corrección de las alteraciones hemostáticas.

- Vitamina K (vía IM esta contraindicada). Al menos 10 mg al día durante 3 días.
- Transfusión de plaquetas y desmopresina.
- Plasma fresco congelado (limitado por riesgo de sobrecarga hemodinámica e hipertensión portal).
- Antifibrinolíticos puede ser útil como hemostático local y previo a extracción dentaria.
- Complejo protrombínico solo en caso de urgencia vital. Si no respuesta a medidas previas, y en caso incontrolado de varices esofágicas se puede emplear FVII recombinante activo.

INDICACIONES GENERALES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

- Anticoagulación Terapéutica:
 - Enfermedad tromboembólica venosa (TVP, TEP).
 - Enfermedad arterial.
- Anticoagulación Profiláctica:
 - Cirugía General y Ortopédica, enfermos ingresados mayores de 40 años con obesidad, insuficiencia cardiaca congestiva o encamamiento prolongado.
 - Portadores de Prótesis Valvulares Cardiacas.
 - Valvulopatías y Arritmias cardiacas embolígenas.

Contraindicaciones generales para la anticoagulación

- Hemorragia activa y/o diátesis hemorrágica.
- Trombocitopenia grave ($<30-50 \times 10^9$ plaquetas).
- Hipertensión Arterial no controlada.
- Cirugía o procesos invasivos recientes.
- Pericarditis o derrame pericárdico.
- Traumatismo grave.
- Tendencia a traumatismos frecuentes por inestabilidad.
- Falta de colaboración del paciente.

1) HEPARINA NO FRACCIONADA (HNF)

- Actúa a través de antitrombina III y FXa principalmente. Vida media corta (60-90 minutos).
- Pauta de utilización de HNF:
 - Preparación: 500 cc de SF + 25.000 UI de heparina sódica (equivalencia 1 ml/h).
 - Dosis inicial: Bolo I.V. de 60 U/kg, (dosis máxima de bolo 4000 UI) (No administrar en pacientes con ictus) seguido de perfusión continua de 12-15 UI/kg/hora en perfusión continua (dosis máxima de 1000 UI/h).
 - Control de TTPa a las 6 horas (objetivo 1,5-veces el control TTPa):
 - ✓ **<40 s:** Bolo I.V. de 3000 UI, e incrementar la dosis de PC en +2 mL/h; nuevo control en 6 horas.
 - ✓ **40 a 49 s:** no precisa bolo, e incrementar la dosis de PC en +21mL/h; nuevo control en 24 horas.
 - ✓ **50 a 75 s:** No realizar cambios.

- ✓ 76 a 85 s: Reducir la dosis de PC en -1 mL/h; nuevo control en 24 horas.
- ✓ >86 s: Suspender la perfusión continua durante 30 minutos y reanudarla posteriormente reduciendo la dosis en PC en -2 mL/h; nuevo control en 6 horas.
- Deberá realizarse control de TTPA 6h después de cambio de dosis.
- Cuando dos controles consecutivos de TTPA estén en rango terapéutico se puede controlar cada 24h. Suspender HNF después de 4-5 días de tratamiento combinado con ACO e INR en rango al menos 2 días consecutivos.

COMPLICACIONES USO HNF

Hemorragia

- Si hemorragia con el uso de HNF: **Sulfato de protamina** (Protamina Leo® vial 50 mg/5 ml, I.M., I.V.) (Administración lenta (<5 mg/min, máx 50mg) con dilución en suero fisiológico) Dosis:
 - 1mg por cada 100 UI de heparina administrada en la primera hora tras suspender la perfusión de heparina.
 - 0,5mg por cada 100 UI de heparina administrada a partir de la segunda hora tras suspender la perfusión de heparina.
 - 0,25mg por cada 100 UI de heparina administrada a partir de la segunda hora tras suspender la perfusión de heparina.

Trombocitopenia inducida por heparina

- Diagnóstico: Si sospecha clínica (Si Test 4T con riesgo intermedio/alto)* Solicitar: Ac anti-Heparina (Laboratorio de coagulación) (Tubo de citrato).

Test 4T

| Categoría | 2 puntos | 1 punto | 0 puntos |
|---------------------------------|--|---|---|
| Cifra de plaquetas | Descenso plaquetar >50% de cifra basal o nadir >20 x10 ⁹ /L | Descenso plaquetar 30-50% desde cifra basal o nadir 10 - 19x10 ⁹ /L | Descenso < 30% o nadir < 10 x10 ⁹ /L |
| Tiempo de inicio de trombopenia | Inicio claro del descenso de plaquetas entre día 5 y 10 desde el inicio de heparina o ≤ 1 día si exposición previa a heparina reciente (30 días) | Inicio dudoso del descenso de plaquetas entre día 5 y 10 desde el inicio de heparina o Inicio descenso > 10 días o < 1 día si exposición previa a heparina en los 30-100 días previos | Inicio caída de plaquetas < 4 días desde inicio de Heparina sin exposición previa |
| Trombosis u otra secuela | Trombosis privada o necrosis cutánea o reacción sistémica aguda tras inyección de heparina | Trombosis progresiva o recurrente o lesiones cutáneas (No necrotizantes) o sospecha de trombosis (No confirmada) | No datos |
| Otra causa de trombopenia | Ninguna aparente | Posible | Definitiva |

Resultados del Test:

- 0-3 puntos: Baja probabilidad.

- 4-5 puntos: Probabilidad intermedia.
- 6-8 puntos: Alta probabilidad.

Dos mecanismos

- No inmune: Forma leve y transitoria, no requiere habitualmente la suspensión de la HNF.
- Inmune: Suele presentarse 3-15 días tras el inicio del tratamiento con heparina y puede asociarse a fenómenos tromboembólicos. Ha de suspenderse la HNF e iniciar terapia anticoagulante alternativa, posibles tratamientos:
 - Argatrobán: (Inh directo de la trombina, vía iv).
 - ✓ Ajustar según función hepática.
 - ✓ Dosis de inicio: 2mcg/kg/min (IV en PC) con monitorización de TTPa que debe estar a 1,5-3 veces el basal sin exceder 100s.
 - Fondaparinux (arixtra®): Vía subcutánea.
 - ✓ 2,5mg sc/día durante 6 meses.
 - ✓ Contraindicada si FG<30mL/min.
 - ✓ No precisa monitorización hemostática.
 - La elección del fármaco anticoagulante se decide en función de la experiencia, disponibilidad y características del paciente (función renal y hepática).
 - No usar dicumarínicos como tratamiento anticoagulante inicial (contraindicado). Se pueden usar cuando el paciente esté debidamente anticoagulado con los fármacos alternativos y la cifra de plaquetas ya se haya incrementado > 150000/mcL.

Otras complicaciones: Reacciones alérgicas, osteoporosis (uso prolongado), alopecia, alteración de enzimas hepáticos, necrosis hipoadosteronismo con hiperpotasemia, priapismo, etc.

2) HEPARINAS BAJO PESO MOLECULAR

- Se obtienen por fragmentación de la heparina estándar y respecto a ésta actúan sobre el FIIa y FXa; tienen vida media mayor y menor riesgo hemorrágico.
- No alargan el TTPa (a dosis habituales) por lo que no requieren monitorización del mismo.
- Han demostrado su eficacia en la profilaxis de TVP en situaciones de riesgo y en el tratamiento de la misma, con dosis ajustadas al peso y función renal.
- Existen varias HBPM, siendo tres las más utilizadas: Bemiparina (Hibor®), Enoxaparina (Clexane®) y Tinzaparina (Innohep®).

| | Enoxaparina (Clexane) | Bemiparina (HIBOR) | Tinzaparina (Innohep) |
|---|--|---|--|
| Dosis terapéutica | Enoxaparina 100 UI/kg/12h (preferible en cuadros graves) o 150 UI/Kg cada 24h. | Bemiparina: 115 UI/Kg/24h sc | Tinzaparina: 175 UI/kg/24h sc |
| Dosis profilácticas (alto riesgo trombótico) | Enoxaparina: 4000 UI/24h sc. | Bemiparina: 3500 UI/24h sc | Tinzaparina: 4500 UI/24h sc |
| Dosis profilácticas (moderado - bajo riesgo trombótico) | Enoxaparina: 2000/24h sc | Bemiparina: 2500 UI 24h sc | Tinzaparina 3500 UI/24h sc |
| Ajuste por función renal | Si ACI Creatinina 15-30 mL/min (ajustar dosis): Dosis terapéutica: 100UI /kg/24h. Dosis profiláctica (tanto alto como bajo riesgo trombótico): 2000 UI/24h Contraindicado si <15 mL/min. | Si ACI Creatinina < 30 mL/min: Dosis terapéutica: Ajustar dosis al 75%. Dosis profiláctica: Se aconseja 2500 UI cada 24h (Individualizar) | Si ACI Creatinina < 30 mL/min: Precaución |

COMPLICACIONES USO HBPM

Hemorragia

- No existe ningún método demostrado para neutralizar la HBPM; el sulfato de protamina neutraliza una parte variable de la actividad anti factor Xa de la HBPM. Se usa si ha recibido HBPM en las 8 horas previas (1 mg/100 UI anti Xa de HBPM), si es ineficaz considerar una dosis adicional de 0,5 mg/100 UI anti Xa (2C). Tras 8 horas de HBPM usar dosis más bajas de protamina con eficacia incierta (2C).
- Valorar el rFVIIa si sangrado de riesgo vital (2C).

Trombocitopenia inducida por heparina:

- Mucho más infrecuente que con el uso de HNF (0,2% de los pacientes anticoagulados con HBPM).
- Ante sospecha diagnóstica seguir las mismas indicaciones que en HNF (Test 4T).

3) ANTICOAGULANTES ORALES ANTI-VITAMINA K (AVK)

- Acenocumarol (Sintrom® comp. 1 y 4 mg) y warfarina (Aldocumar®, comp. 10 mg).
- Mecanismo de acción: antagonistas de la vitamina K.
- Su control se realiza mediante el INR.
 - **Mantener INR entre 2 y 3 en:** Tratamiento de enfermedad tromboembólica venosa y prevención de embolia de origen cardíaco (valvulopatía mitral, fibrilación etc...
 - **Mantener INR entre 2,5 y 3,5 en:** prótesis valvulares mecánicas.

Debe iniciarse tratamiento con 1-3 mg diarios de acenocumarol (en menores de 70 años, 2 mg/día; en mayores de 70 años, 1 mg/día) y mantener HBPM hasta que un control de INR realizado en torno al 5.º día de tratamiento esté en el rango deseado. Después, retirar la heparina.

Algoritmo de ajuste de INR y actitud frente a hemorragia y cirugía para pacientes tratados con anti-vitamina K

| INR + situación clínica | Tratamiento |
|--|---|
| Sin hemorragia o con hemorragia menor | |
| 3,5-5 | Reducción 5% de la dosis Considerar si hemorragia: 1-5mg de vit K y cesar una dosis (1B) |
| 5-8 | Descanso 1 día y/o 1-5mg vitamina K (1B) Reducción 20% de la dosis Acelerar próximo control |
| >8 | Descanso 2 días Vitamina K 2-3mg vo o iv (1B) Reducción 20% dosis Acelerar próximo control |
| Hemorragia riesgo vital | |
| Independiente de INR: Suspender anticoagulación Reversión con vitamina K: 5-10mg iv + CCP 25-50UI/kg (1B) No se recomienda el uso de rFVII (1B) (salvo no control con medidas previas) Caso de no disponer de CCP considerar el uso de plasma fresco congelado (1C) | |
| Cirugía | |
| URGENTE | NO URGENTE |
| Administrar vitamina K 5-10 mg iv + CCP | Si puede esperar 6-12h vitamina K 5-10 mg iv No se debe utilizar CCP (2C) |

4) ANTICOAGULANTES DE ACCIÓN DIRECTA

| | DABIGATRAN | RIVAROXABAN | APIXABAN | EDOxabAN |
|---|---|---|--|---|
| Mecanismo de acción | Inh selectivo de la trombina (Fila) | Inhibidor selectivo del FXa | Inhibidor selectivo del FXa | Inhibidor selectivo del FXa |
| Indicaciones y dosis | | | | |
| FA no valvular | 150mg/12h Ajuste de dosis: Si edad >80 años, IRC [ACr 30-49 mL/min), riesgo hemorrágico o tratamiento concomitante con verapamilo: 110mg cada 12h) | 20mg/24h Ajuste de dosis: Si ACI Cr 15 – 49 mL/min: 15mg/24h | 5 mg/12h Ajuste de dosis: Si ACI Cr 15-29mL/Min o presentar alguna de las siguientes características: Creat >1,5 mg/dL y edad >80 años o peso <61 kg: 2,5mg/12h | 60mg/día Ajuste de dosis: 30mg/día ≥1 factor: Si ACI Cr 15-50mL/Min Peso ≤60 kg y/o Uso concomitante de inh P-gp (dronedarona, eritromicina, ketoconazol, ciclosporina=) |
| Prevención primaria de TVP en pacientes adultos sometidos a reemplazo quirúrgico de rodilla o cadera | 110mg/12h Ajuste de dosis: Si edad >75 años: 75mg/12h (recomendado) | 10mg/24h | 2,5mg/12h | No indicado |
| Tratamiento TVP/TEP y prevención secundaria (No financiado en la actualidad) | 150mg/12h (SiPrevención 2.ª: 110mg/12h | Tratamiento inicial (3 primeras semanas): 15mg/12h. Posteriormente y prevención 2.ª: 20mg/día (15mg/día si riesgo alto de sangrado o ACI Cr <49mL/min) Único aprobado hasta la fecha en TVP y/o EP. | Tratamiento inicial (7 primeros días): 10mg/12h. Posteriormente 5mg/12h (mínimo 3 meses). Prevención 2.ª: 2,5mg/12h, debiéndose haber completado 6 meses de tratamiento previo. | Primeros 5 días: HBPM a dosis terapéutica luego iniciar Edoxaban 60mg/día. No conjunto |

| | DABIGATRAN | RIVAROXBAN | APIXBAN | EDOXABAN |
|--|---|--|--|---|
| Síndrome Coronario Agudo con Biomarcadores cardíacos elevados | No indicado | 2,5mg/12h en asociación con AAS o AAS+Clopidogrel o ticlopidina | No indicado | No indicado |
| Ajuste en función de función renal y hepática | | | | |
| Insuficiencia renal | Eliminación renal: 80%. Contraindicado si ACr<30 mL/min | Eliminación renal: 66%. Contraindicado si ACr<15 mL/min | Eliminación renal: 15%. Contraindicado si ACr<15 mL/min | Eliminación renal: 50%. Contraindicado si ACr<15 mL/min o en Diálisis |
| Insuficiencia hepática | Transaminasas >2 LSN Contraindicado. | Contraindicado en insuficiencia hepática asociada a coagulopatía | Contraindicado en insuficiencia hepática asociada a coagulopatía | Contraindicado en insuficiencia hepática asociada a coagulopatía |
| Interacciones graves | | | | |
| Interacciones graves (Evitar uso concomitante) | Ketoconazol, itraconazol, voriconazol, ciclosporina, tacrólimus y dronedarona | Ketoconazol, itraconazol, voriconazol, ritonavir | Ketoconazol, itraconazol, voriconazo, ritonavir | Reducción dosis a 30 mg si inhibidores P-gp. Precaución con fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, hierba de San Juan. No conjunto con AAS (375mg) |

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad al principio activo.
- Alteración de la hemostasia.
- Embarazo y lactancia.
- Hemorragia activa clínicamente significativa.
- Lesiones orgánicas con riesgo de hemorragia.
- Prótesis valvulares.

Control y seguimiento

- Las pruebas de coagulación básicas son útiles para valorar cualitativamente la acción anticoagulante pero son insuficientes para establecer diferencias de concentraciones terapéuticas.
 - **Dabigatran:** Prolonga el TTPa, TT y el tiempo de ecarina.
 - **Rivaroxaban y Apixaban:** Prolongan TTPa, TP y también afectan a la actividad anti-factor Xa la cual podría ser útil como monitorización en situaciones de sobredosis o cirugía de urgencia.

Actitud ante sangrado

- **Sangrado leve / moderado:** Retrasar / suspender temporalmente. Si epistaxis o gingivorragia: antifibrinolíticos (Amchafibrin®) 15 mg/kg hasta 4 veces al día (Contraindicado si hematuria).
- **Sangrado grave:**
 - Suspender fármaco / tratamiento de soporte / identificación y control punto de sangrado.
 - Carbón activado (Sólo útil en 2 primeras horas tras ingesta; principalmente usado en el caso de Dabigatran).
 - Hemodiálisis / hemofiltración con carbón activado: sólo válido para Dabigatran.
 - Administración de agentes antifibrinolíticos: ácido tranexámico (Amchafibrin®) 15-30 mg/kg iv.
 - Si fibrinógeno <150 mg/dl, administrar 1-2 g de fibrinógeno. IV.
 - **Antídoto disponible para Dabigatran:** Idarucizumab (Praxbind®) dosis 5g IV que revierte el efecto anticoagulante en minutos. (Ante hemorragias moderadas / graves o necesidad de cirugía urgente). Previo a su uso se debe avisar a Hematología (protocolo Intranet).
 - **Tratamiento hemostático en hemorragias graves con compromiso vital y que no responden a las medidas previas:**
 - ✓ **Dabigatran:** utilizar siempre antes el Idarucizumab. Concentrado complejo protrombínico activado (FEIBA® [No disponible en nuestro hospital]) o FVII_a recombinante (Novoseven®) 90 mcg/kg.
 - ✓ **Rivaroxaban / Apixaban:** Concentrado complejo protrombínico (CCP): 30-50 U/kg.

Actitud ante cirugía

- La vida media de los anticoagulantes de acción directa es más corta que los AVK. Previo a cirugía es importante conocer la función renal y el riesgo de sangrado quirúrgico para establecer un periodo de tiempo de seguridad.

Resumen pautas discontinuación ante procedimientos invasivos / quirúrgicos

| | | Tiempo de suspensión del fármaco antes de la cirugía | |
|-----------------------------|------------------|--|--------------------------|
| Función renal (ClCr ml/min) | Semivida (Horas) | Alto riesgo sangrado | Riesgo sangrado estándar |
| DABIGATRAN | | | |
| >50 | 15 | 2-3 días antes | 1-2 días antes |
| 30-50 | 18 | 4 días antes | 2-3 días antes |
| RIVAROXABAN | | | |
| >30 | 12 | 2 días antes | 24h antes |
| <30 | No conocida | 3 días antes | 2 días antes |
| APIXABAN | | | |
| >30 | 7-8 | 2 días antes | 24h antes |
| <30 | No conocida | 3 días antes | 2 días antes |
| EDOxabAN | | | |
| >50 | 10 | 2 días antes | 24h antes |
| <50 | No conocida | 4 días antes | 2 días antes |

Si se requiere una intervención urgente

- Suspender el fármaco y esperar, si es posible al menos 12h tras la última dosis (ideal el equivalente a 2 vidas medias en cada caso) (Más si IRC).
- Pacientes con Dabigatran: Valorar el uso de Idarucizumab (Praxbind®) dosis 5g iv (No útil si tratamiento anticoagulante con Rivaroxaban / Apixaban)
- No se recomienda administrar ningún componente hemostático sistemáticamente de forma profiláctica salvo si la cirugía debe realizarse debido a una hemorragia como consecuencia del propio tratamiento anticoagulante (valorar en este caso CCP/rFVIIa).
- Aunque los test de coagulación no sirven como monitorización del tratamiento anticoagulante, se recomienda la realización de los mismos por si precisa tratamiento sustitutivo (comentar con hematología).

HEMOFILIA

Definición: deficiencia congénita de factores de la coagulación que predisponen al sangrado, se clasifican en:

- Hemofilia A (patrón de herencia ligado al cromosoma X): deficiencia de FVIII.
- Hemofilia B (patrón de herencia ligado al cromosoma X): deficiencia de FIX.
- Hemofilia C (herencia autosómica): deficiencia de FXI.

Y en función de la gravedad del déficit:

- Grave: niveles de factor < 0.01 UI/mL, ($<1\%$).
- Moderada: $0.01-0.05$ UI/mL, ($1-5\%$).
- Leve: >0.05 UI/mL- <0.40 UI/mL, ($5-40\%$).

Manifestaciones clínicas: son muy características las hemorragias articulares (hemartrosis) y musculares. En los casos de hemofilia grave las manifestaciones suelen aparecer en la infancia y en muchas ocasiones de manera espontánea, sin embargo, en los pacientes con hemofilia moderada o leve, lo habitual es que el sangrado aparezca en relación con traumatismos o cirugías.

Diagnóstico

- Historia clínica hemorrágica y antecedentes familiares
- TTPa alargado (ratio >1.3) con el resto de tiempos dentro de la normalidad.
- Determinación de niveles de factor plasmático. FVIII:C; FIX:C; FXI:C.

Terapéutica general (Se deberá contactar siempre con servicio de Hematología)

La base esencial del tratamiento es prevenir y tratar las hemorragias, administrando concentrados de FVIII para la hemofilia A y de FIX en pacientes con hemofilia B. Como norma general, los episodios hemorrágicos han de tratarse de modo precoz (en las primeras 2 horas), y en caso de duda tratar siempre. Identificar siempre el lugar de sangrado mediante pruebas de imagen.

- Hemostasia local: Compresión local. Ácido tranexámico (Amchafibrin®) tópico.
- Sustitutivo:
 - **Concentrados de Factor VIII:**
 - ✓ Pureza intermedia ($5-50$ UI/mg): Haemate-P® (contiene molécula de FvW).
 - ✓ Alta pureza ($50-100$ UI/mg): Beriate-P®; Fanhdi® (contiene molécula de FvW).

- ✓ Recombinante: Octocog alfa (Advate[®], Kogenate Bayer[®], Helixate[®]), Efmorotocog alfa (Elocta[®]), Morotocog alfa (Refacto AF[®]), Simotocog alfa (Nuwiq[®]), Turoctocog alfa (Novoeight[®]).
- **Concentrados de factor IX:**
 - ✓ Alta pureza (<160 UI/mL): Immunine[®].
 - ✓ Recombinantes: Nonacogalfa (Benefix[®]), Nonacog gamma (Rixubis[®]).
- La dosis se calcula según las siguientes fórmulas:
 - Dosis FVIII = peso (kg) x (% nivel deseado -% nivel basal) x 0,5.
 - Dosis FIX = peso (kg) x (% nivel deseado -% nivel basal).

Tratamiento de los episodios hemorrágicos agudos

| Hemorragia | Factor óptimo (%) | FVIII (UI/kg) | FIX (UI/kg) |
|------------------|-------------------|---------------|-------------|
| Articular | 30 - 50 | 12 - 25 | 30 - 50 |
| Muscular | 30 - 50 | 12 - 25 | 30 - 50 |
| Tracto digestivo | 40 - 60 | 30 - 40 | 40 - 60 |
| Mucosa oral | 30 - 50 | 12 - 25 | 30 - 50 |
| Epistaxis | 30 - 50 | 12 - 25 | 30 - 50 |
| Hematuria | 30 - 50 | 12 - 25 | 30 - 50 |
| SNC / Vital | 80 - 100 | 50 -75 | 70 - 90 |

- **Pacientes con inhibidores:** Deben ser tratados con agentes by-pass: concentrado de complejo de protombina activado (Feiba[®]), o Factor rVIIa (Novoseven[®]).
- **Concentraos de factor XI:** Plasma Fresco y Hemoleven[®] (medicamento extranjero, contactar con Hematología, solo disponible en Hospital Universitario La Paz).

Otras medidas asociadas

- Antifibrinolíticos (contraindicados en hematuria):
 - Ácido aminocaproico (CaproamínFides, amp. 4 g/10ml): 75-100 mg/kg/día, cada 4-6 horas.
 - Ácido tranexámico (Amchafibrín[®], comp. 500 mg, amp. 500 mg/5 ml): 10 mg/kg/día, cada 8 horas.
- Desmopresina (Minurín[®], amp. 4 mcg/1ml, aerosol 10 mcg/dosis 5 ml): Intranasal, 300 mcg en adultos, 150 mcg en niños; I.V., 0,3 microgramos/kg en 100 cc de S.F en infusión de 20 min; Puede utilizarse en Hemofilia A leve.
- Analgesia: evitar el uso de aspirina y antiinflamatorios no esteroideos. La vía intramuscular está contraindicada. El paracetamol (solo o en combinación con codeína), los inhibidoresde la COX-2 y los opiáceos son los analgésicos recomendados en estos pacientes.

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

Definición: Diátesis hemorrágica hereditaria más frecuente causada por la anomalía cuantitativa/cualitativa del factor von Willebrand (FvW). Se hereda de forma autosómica dominante (AD), aunque existen formas de herencia autosómica recesiva (AR). También puede ser adquirida, asociada a diferentes patologías (SLP, gammopatías monoclonales, fármacos, cardiopatías, cáncer, enfermedades autoinmunes e hipotiroidismo).

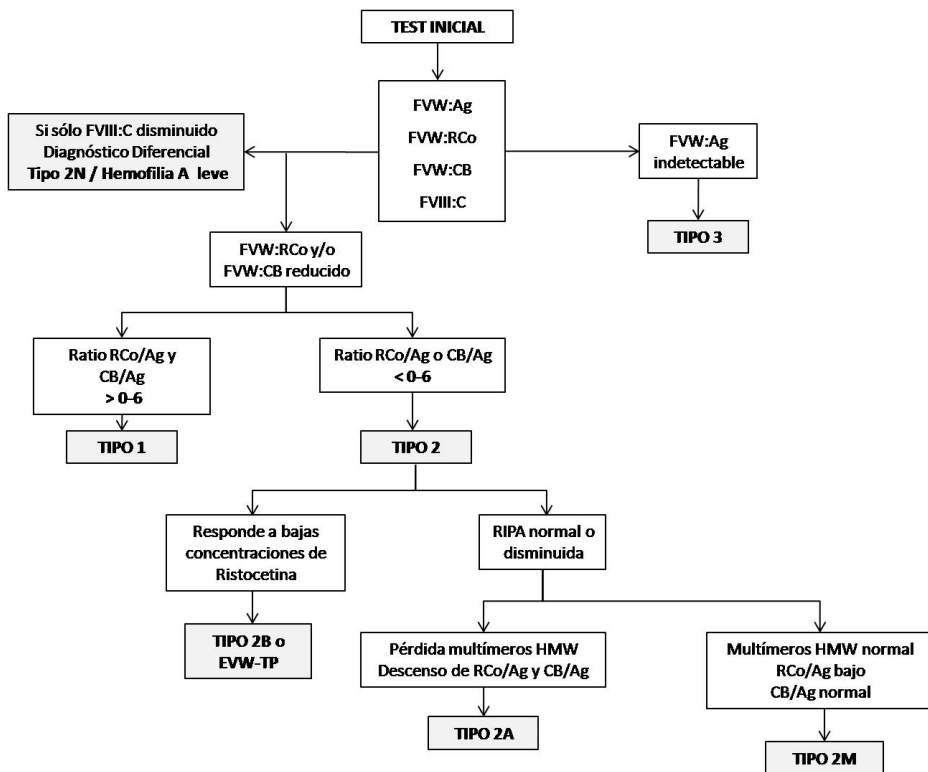
Clasificación

| Prueba | Tipo 1 | Tipo 2A | Tipo 2B | Tipo 2M | Tipo 2N | Tipo 3 |
|---------------------|----------------|---------------------------|---------------------------|----------------|----------------|-----------------------|
| FVIII:C (U/dL) | Variable | Bajo | Normal Bajo | Normal Bajo | Bajo | Muy Bajo |
| FVW:Ag | Bajo | Bajo | Bajo | Bajo | Normal Bajo | Muy Bajo |
| FVW:RCo | Bajo | Bajo | Bajo | Bajo | Normal Bajo | Bajo |
| Ratio FVW RCo/Ag | >0,6 | <0,6 | <0,6 | <0,6 | >0,6 | No Valorable |
| RIPA | Normal Bajo | Bajo | Alto | Normal Bajo | Normal | Ausente |
| Multímeros | Normal | Ausentes o disminuidos | Ausentes o disminuidos | Presentes | Presentes | Ausentes |
| Frecuencia | 75-80% | 10-15% | <5% | <1% | <1% | 1-5 x 10 ⁶ |
| Deficiencia | Cuantitativa | Cualitativa | Cualitativa | Cualitativa | Cualitativa | Cuantitativa |
| Herencia | AD | AD | AD | AD | AR | AR |

Abreviaturas. FVW: factor von Willebrand; FVW:Ag: antígeno; FVW:RCo: actividad; RIPA: agregación plaquetaria inducida por Ristocetina; AR: autosómico recesivo; AD: autosómico dominante.

Manifestaciones clínicas: dependen de la gravedad. Hemorragias cutáneo mucosas las más frecuentes (epistaxis, gingivorragia, hematomas, menorragia) en el tipo 3 (más grave) pueden presentar hemartrosis y hematomas musculares.

Diagnóstico: Historia clínica, antecedentes e historia familiar. Pruebas de laboratorio compatibles:



Terapéutica general:

- Hemostasia local.
- Antifibrinolíticos: son útiles, sobre todo, como coadyuvantes en hemorragias a nivel de las mucosas (ver hemofilia).
- Desmopresina (DDAVP) (Minurín®, amp. 4 mcg/1ml, aerosol 10 mcg/dosis 5 ml): Intranasal, 300 mcg en adultos, 150 mcg en niños; I.V., 0,3 microgramos/kg en 100 cc de S.F en infusión de 20 min. DDAVP excelente respuesta en EvW tipo 1 (primera opción terapéutica). La máxima respuesta se alcanza a la hora de infusión. Su respuesta es transitoria de unas 4-6 horas. Efectos adversos: enrojecimiento facial y conjuntival, cefalea, hiponatremia y retención de líquidos. No se recomienda su uso en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular o cerebrovascular ni en niños menores de 2-3 años. La taquiflaxia es la principal limitación (disminución progresiva de su respuesta tras dosis repetidas).
- Sustitutivo: Están indicados en el tratamiento y profilaxis de la hemorragia o sangrados en cirugías, cuando el tratamiento con DDAVP es ineficaz (EvW moderada-grave) o está contraindicado. Dosificación: UI= peso corporal (kg) x aumento deseado de FVW (% o UI/dL) x 0,5. Complejo FVIII – FvW (Haemate-P®):

| Tipo de hemorragia | Dosis (UI/kg) | N.º infusiones | Objetivos: niveles de FVIII y FVW |
|----------------------------|----------------------|-----------------------|--|
| Cirugía mayor | 40-60 | 1c/24-48h | >80-100 UI/dL los 2 primeros días >50 UI/dL hasta la cicatrización completa |
| Cirugía menor y cesárea | 30-60 | 1c/24-48h | >50 UI/dL de 5 a 7 días |
| Extracción dental | 20-40 | Única | >30-50 UI/dL. Nueva dosis si precisa |
| Parto y anestesia epidural | 30-40 | Única | >50 UI/dL. Nueva dosis si precisa |
| Hemorragia | 20-40 | Única | >30-50 UI/dL. Nueva dosis si precisa |

- **Transfusión de plaquetas:** Las plaquetas contienen un 10-15% del FVW total. EVW tipo 3 o con el FVW plaquetario bajo, y si persiste la hemorragia a pesar de la administración de los concentrados de factor.
- **Factor VII recombinante activado (rFVIIa):** Se ha utilizado de forma ocasional en pacientes con EVW tipo 3 con aloanticuerpos.

TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

Baile González, M.
García Martín, L.
Pérez-López, E.

*Servicio de Hematología y Hemoterapia.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

TRANSFUSIÓN DE HEMATÍES

Consideraciones generales

La finalidad es aumentar la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos gracias a la hemoglobina (Hb) que contienen en su interior.

Está indicada en el tratamiento de aquellas situaciones donde exista un déficit en la capacidad de transporte de oxígeno, debido a anemia aguda o crónica, que cause un problema clínicamente importante y *siempre que no haya una alternativa más inocua o no se pueda esperar a que haga efecto.*

Indicaciones en adultos

ANEMIA AGUDA:

1. Mantener volemia al 100% con cristaloides o coloides
2. Transfusión de concentrados de hematíes (CH) SI:
 - Hb < 7 g/dl en paciente previamente sano.
 - Hb < 8 g/dl en paciente con hemorragia incontrolada o dificultad de adaptación a la anemia (diabetes, > 65 años, enfermedad vascular, respiratoria)
 - Hb < 9 g/dl en paciente con antecedentes de insuficiencia cardiaca o coronaria.
3. Reponer factores de coagulación según estudio de hemostasia.

ANEMIA PRE, PERI Y POSTOPERATORIA: en general son los mismos criterios que en la anemia aguda. Se debe intentar corregir la anemia para prevenir la transfusión si existe un proceso crónico causante.

- Paciente sin descompensación cardiopulmonar: Si Hb < 7 g/dl
- Paciente con antecedentes cardiopulmonares: Si Hb < 8 g/dl
- Paciente con descompensación cardiopulmonar: Si Hb < 9 g/dl

ANEMIA CRÓNICA:

1. Tratamiento causal: ferroterapia, vit B12, ac. Fólico, etc.
2. Transfusión de CH si sintomatología anémica (astenia, taquicardia, taquipnea). Orientativo según la cifra de hemoglobina:

| | | |
|----------------|------------------|------------|
| < 5 g/dl | 5-9 g/dl | > 10 g/dl |
| SI Transfusión | Decisión clínica | Casi nunca |

ANEMIA EN HEMOPATÍAS MALIGNAS Y CÁNCER: En general se intenta mantener unos niveles de Hb entre 8 y 9 g/dl.

Dosificación y transfusión

*La dosis mínima para corregir sintomatología.
1 CH eleva 1 gr/dl la Hb*

TIEMPO DE TRANSFUSIÓN: 60-120 minutos
(sin disfunción cardiovascular). *Nunca > 4 horas (riesgo de contaminación bacteriana)*

RITMO TRANSFUSIÓN: 60-80 gotas/minuto

TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS

Consideraciones generales

- Según la obtención de las plaquetas existen:
 - Plaquetas de donante múltiple (Pool de plaquetas): obtenidas mediante centrifugación de una unidad de sangre total.
 - Plaquetas de donante único (aféresis de plaquetas): obtenidas mediante aféresis de un solo donante, equivale a 6-8 unidades de plaquetas de donante múltiple.
 - Las ventajas de las plaquetas de aféresis son: reducen el riesgo de aloinmunización, transmisión viral y son útiles en enfermos ya aloinmunizados. Se prefieren en transfusión pediátrica y en situaciones de refractariedad.
- La dosis terapéutica media para un adulto debe ser de 3×10^{11} plaquetas (1 POOL O 1 UNIDAD DE AFÉRESIS).
- Actualmente todas las plaquetas en nuestro hospital han sido tratadas para inactivación de patógenos.
- La temperatura de conservación: $22 \pm 2^\circ\text{C}$ durante 7 días.
- Ritmo de transfusión: 130-200 gotas/ minuto.

Indicaciones

Es fundamental la combinación de criterios clínicos y recuento de plaquetas. Las plaquetas pueden transfundirse de forma terapéutica o profiláctica.

De forma general:

- *Indicación terapéutica:* Hemorragia activa por trombocitopenia hasta obtener una cifra $>50 \times 10^9/\text{l}$ y el cese del sangrado.
- Indicación profiláctica:
 - Cirugía ocular y del SNC si $<100 \times 10^9/\text{l}$.
 - Otros procedimientos invasivos si $<50 \times 10^9/\text{l}$
 - Riesgo de consumo elevado de plaquetas (fiebre, mucositis, anticoagulación, enfermedad venoclusiva...) si $<20 \times 10^9/\text{l}$.
 - Descenso rápido en el número de plaquetas (leucemia aguda, tratamientos quimioterápicos...) si $<10-20 \times 10^9/\text{l}$.
 - Trombocitopenia estable de larga duración si $<10 \times 10^9/\text{l}$ ($<5 \times 10^9/\text{l}$ en la aplasia medular).
 - NO deben transfundirse en pacientes con trombocitopenia inmune (salvo excepciones).

Es importante la evaluación de la respuesta a la transfusión: *indicación terapéutica*, el objetivo debe ser el cese de la hemorragia; en *indicación profiláctica* se debe observar un incremento de plaquetas (cuando el incremento es $<7500/\text{ml}$, sospechar refractariedad).

Contraindicaciones

- Síndromes relacionados con microangiopatías trombóticas, como Púrpura Trombótica Trombocitopenia, Síndrome Hemolítico Urémico o preeclampsia.

- Trombopenia inducida por heparina.

TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO

Existen dos tipos según las medidas de seguridad adicionales tomadas para evitar la transmisión de infecciones:

- Plasma fresco congelado cuarentenado: el plasma es liberado para la transfusión cuando las pruebas de detección de agentes infecciosos realizadas al donante en una nueva determinación son negativas (6 meses).
- Plasma fresco congelado inactivado: plasma sometido a técnicas estandarizadas de inactivación o reducción de patógenos mediante métodos físicos-químicos.

Indicaciones

- Indicaciones absolutas.
 - Púrpura trombótica trombocitopénica (recambio plasmático total).
 - Púrpura fulminante del recién nacido, secundaria a deficiencia congénita de la Proteína C o Proteína S.
 - Exanguinotransfusión en neonatos para reconstituir el CH (según procedimiento del Servicio de Transfusión).
- Indicaciones condicionadas a la existencia de hemorragia grave y alteraciones de las pruebas de coagulación.
 - Pacientes que reciben una transfusión masiva (volumen igual a su volemia) en menos de 24 horas.
 - Trasplante hepático.
 - Reposición de factores de la coagulación en deficiencias congénitas (si no existen concentrados de factores específicos, fundamentalmente factor V).
 - Situaciones clínicas con déficit de vitamina K que no permiten esperar a su reposición endovenosa o no responden.
 - En tratamientos trombolíticos, si persistiera sangrado tras la suspensión del fibrinolítico y después de administrar el inhibidor específico de la fibrinólisis.
 - Coagulación intravascular diseminada (CID).
 - Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.
 - Pacientes con insuficiencia hepatocelular aguda.
- *Indicaciones condicionadas a otros factores:*
 - Pacientes con déficits congénitos de la coagulación cuando no existen concentrados de factores específicos ante procedimientos invasivos (fundamentalmente factor V).

Dosificación

La dosis habitual para la restauración de factores es de 10-20 ml/Kg, esto aumentaría el nivel de los factores de coagulación en un 20% aproximadamente, inmediatamente tras la infusión.

Es importante la evaluación y monitorización postransfusional del paciente mediante pruebas como el tiempo de protrombina y el tiempo de la tromboplastina parcial activado.

La duración de la transfusión debe ser de 20-60 minutos (nunca >2 horas).

TRANSFUSIÓN MASIVA

Concepto

Transfusión de un volumen igual o superior a la volemia del paciente en un corto periodo de tiempo (6 h en neonatos, 24 h en adultos). En adultos la equivalencia aproximada es >10 CH en 24 h.

Puede derivar en un cuadro clínico MUY GRAVE potencialmente letal con alteraciones iónicas (hipocalcemia, hiperpotasemia), hipotermia (<34°), distress respiratorio, trastornos de la coagulación y trombocitopenia.

Situaciones que pueden precisar de transfusión masiva

Generalmente requieren manejo en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o una intervención quirúrgica urgente

(Se deben valorar precozmente ambas situaciones).

- Trauma penetrante con compromiso vascular o trauma cerrado con lesión de víscera maciza.
- Amputación traumática.
- Rotura de aneurisma abdominal.
- Hemorragia obstétrica complicada.
- Intervención programada de aneurisma torácico/abdominal o cirugía cardíaca complicada.
- Trasplante hepático con alto riesgo de sangrado.

Parámetros de riesgo elevado de transfusión masiva

- *Shock hemorrágico*: Hipotensión arterial <90 mmHg, Taquicardia FC>120 lpm, Hb baja, INR>1,5.
- *Hipoperfusión tisular*: pH <7,2, Lactato >4 mmol/l
- *Mecanismo de lesión*: Lesión penetrante FAST positivo

Actitud y objetivos analíticos

- **Solicitar valoración por UCI y/o servicios quirúrgicos para tratamiento de la causa y/o monitorización continua.**
- Corrección de volemia y hematocrito (ver indicaciones de transfusión de hemáties en anemia aguda).
- Corrección de los trastornos iónicos Calcemia >2 g/l pH >7,3
- Uso de calentadores para prevenir hipotermia.
- Tratamiento sustitutivo con plaquetas si trombocitopenia y sangrado activo (>50.000-100.000/ml).
- Tratamiento con plasma y/o factores de coagulación si déficits y sangrado activo (INR <2 Fibrinógeno >150 mg/dl). Se recomienda seguir las pautas del Protocolo de Transfusión Masiva del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Principales efectos adversos de la transfusión

A. Reacciones transfusionales agudas (durante o en las primeras 24h)

- *Síntomas/signos*: Fiebre, escalofríos, taquicardia, hiper/hipotensión, shock, exantema, urticaria, dolor torácico, muscular, óseo o abdominal, náuseas, sensación de malestar general, taquipnea, disnea y/o distress respiratorio.
- *Recomendaciones de actuación* (1C):
 - Interrumpir la transfusión.
 - Mantener la vía endovenosa.
 - Evaluar los signos vitales del paciente: asegurar vía aérea, respiración y circulación; medir las constantes vitales (pulso, tensión arterial, temperatura, frecuencia respiratoria y saturación arterial de oxígeno).
 - Realizar una inspección visual del componente sanguíneo que se estaba transfundiendo.
 - Revisar los datos de identificación del paciente, su grupo sanguíneo y la etiqueta de compatibilidad del componente sanguíneo.
 - Notificar al Servicio de Transfusión la reacción enviando impreso, la bolsa, el sistema y muestra del paciente (tubo 8cc de suero y tubo 8cc de EDTA).
 - Se sugiere realizar, en todas las reacciones transfusionales moderadas y graves, un hemograma completo, pruebas de función renal y hepática y una determinación de hemoglobina en orina (2C).

Algoritmo de actuación

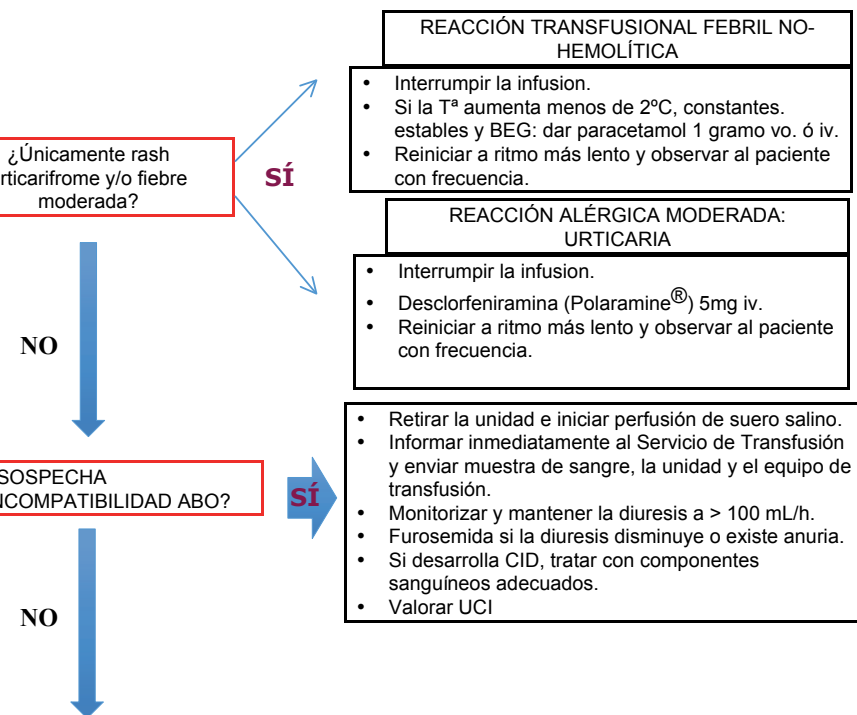
REACCIÓN AGUDA

Fiebre, escalofríos, taquicardia, hiper/hipotensión, shock, exantema, urticaria, dolor torácico, muscular, óseo o abdominal, náuseas, sensación de malestar general, taquipnea, disnea y/o distress respiratorio.



PARAR LA TRANSFUSIÓN, MANTENER LA VÍA ENDOVENOSA Y AVISAR AL MÉDICO

- Medir constantes vitales (Tª, FC, TA, respiración y SaO2).
- Comprobar identidad del receptor, detalles de la unidad y compatibilidad de la misma (etiqueta del producto).



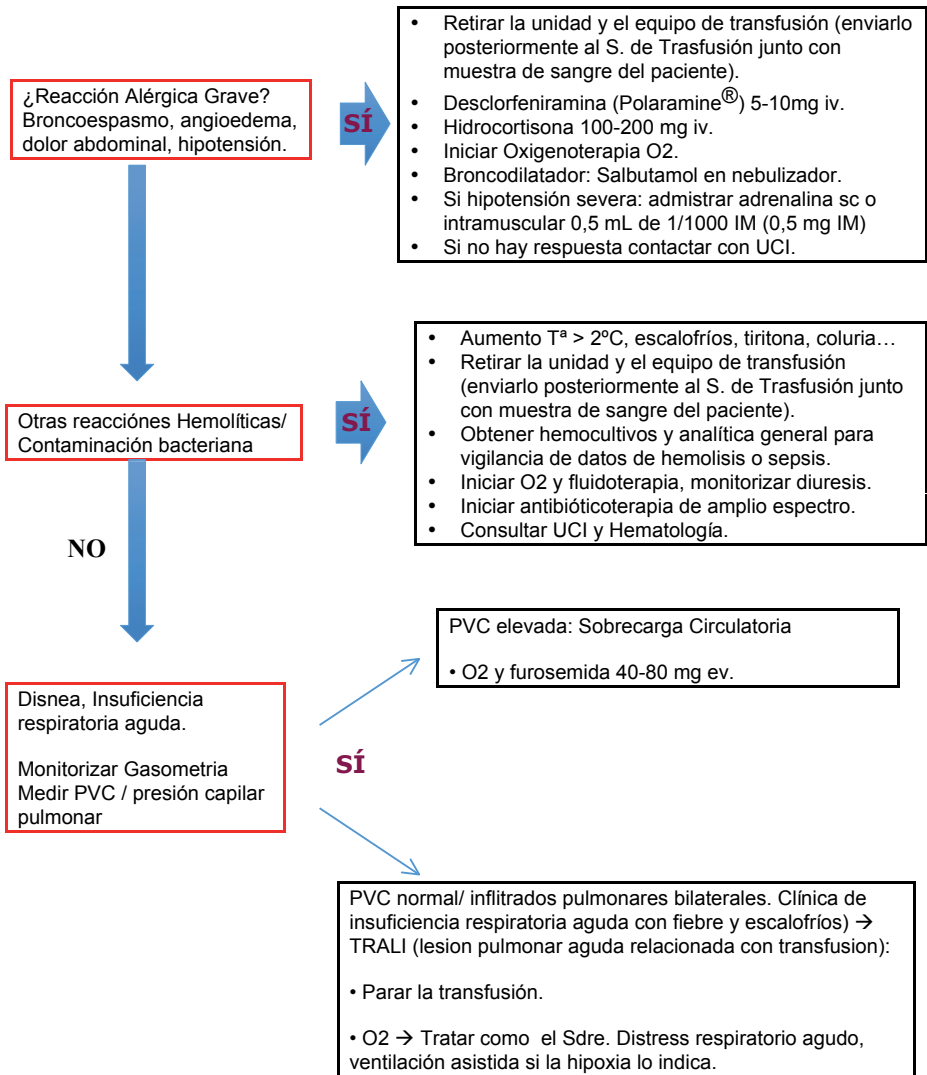
REACCIÓN TRANSFUSIONAL FEBRIL NO-HEMOLÍTICA

- Interrumpir la infusión.
- Si la Tª aumenta menos de 2°C, constantes estables y BEG: dar paracetamol 1 gramo vo. ó iv.
- Reiniciar a ritmo más lento y observar al paciente con frecuencia.

REACCIÓN ALÉRGICA MODERADA: URTICARIA

- Interrumpir la infusión.
- Desclorfeniramina (Polaramine®) 5mg iv.
- Reiniciar a ritmo más lento y observar al paciente con frecuencia.

- Retirar la unidad e iniciar perfusión de suero salino.
- Informar inmediatamente al Servicio de Transfusión y enviar muestra de sangre, la unidad y el equipo de transfusión.
- Monitorizar y mantener la diuresis a > 100 mL/h.
- Furosemida si la diuresis disminuye o existe anuria.
- Si desarrolla CID, tratar con componentes sanguíneos adecuados.
- Valorar UCI



Como norma general, si al recibir en la cabecera del paciente los hemoderivados, estos no van a ser administrados inmediatamente por alguna circunstancia (p.ej. presencia de fiebre) se deben devolver en ese momento al Servicio de Transfusión, para solicitarlos de nuevo posteriormente si son necesarios. De este modo se garantiza su conservación y disminuye el riesgo de efectos adversos.

TIPOS DE REACCIONES TRANSFUSIONALES AGUDAS:

1) *Inmunológicas*

i. **Reacción hemolítica inmune aguda:**

Destrucción intravascular de hematíes por anticuerpos fijadores de complemento presentes en el suero del receptor, que reaccionan contra los hematíes transfundidos. Caso típico y más frecuente (1/6000-20000 transfusiones) incompatibilidad ABO.

Reacciones GRAVES: pueden cursar con dolor torácico, lumbar, taquicardia, disnea, escalofríos, fiebre, shock o CID. Alteraciones analíticas: hemoglobinuria/hemoglobinemia, elevación de bilirrubina indirecta, LDH, test de coombs directo positivo, alteraciones de la coagulación y función renal.

Hay que seguir las recomendaciones generales ante una reacción transfusional. En este caso es fundamental comprobar la identificación del paciente y la unidad y el grupo sanguíneo. Para su profilaxis es importante la adecuada formación y capacitación del personal, además de tener protocolos que garanticen una correcta identificación del paciente/muestra/componente.

Actitud:

- Detener la transfusión y retirar los componentes causantes.
- Aporte de cristaloides y diuréticos para mantener TA y diuresis >100-200 ml/h, considerar agentes inotrópicos, avisar a UCI.
- Si oligoanuria, valorar hemodiálisis/hemofiltración.
- Soporte transfusional si CID establecida.

ii. **Reacción febril no hemolítica:**

Efecto adverso MÁS FRECUENTE debido a citocinas leucocitarias o plaquetarias presentes en el producto a transfundir o bien a anticuerpos antileucocitarios presentes en el receptor. Actualmente los productos están leucodeplecionados de forma universal

Habitualmente son reacciones LEVES. Se sugiere continuar la transfusión a menor ritmo de infusión si el paciente presenta reacción leve con elevación de la temperatura y/o prurito, tras recibir el tratamiento adecuado y con monitorización directa de la evolución (2C). Si los síntomas son de intensidad moderada se recomienda devolver las unidades al laboratorio para realizar estudio (1C). Si un paciente presenta varias reacciones se recomienda realizar profilaxis con paracetamol previo a las transfusiones.

Actitud:

- Antitérmicos: paracetamol 500-1000 mg V.O.
- *Profilaxis:* Premedicación los casos recurrentes (2C).

iii. **Reacción alérgica:**

Hipersensibilidad frente a proteínas plasmáticas u otras sustancias presentes en el producto de transfusión

Clínicamente muy variables: desde reacción urticariforme leve (más frecuente) hasta reacciones anafilácticas graves.

Actitud:

- **Reacciones leves/moderadas (1%):** parar la transfusión, administrar antihistamínicos (Polaramine® 5 mg I.V.) y reanudar lentamente cuando desaparezcan los síntomas (2C).
- **Reacción anafilactoide:**
 - Detener la transfusión y retirarla.
 - Adrenalina 1 IM 0,5 mL de 1:1.000 (500 mcg); puede repetirse una segunda dosis a los 5 minutos (1A).
 - Soporte cardiorrespiratorio. Soluciones cristaloides 500-1000 ml i.v
 - Hidrocortisona (Actocortina® viales 100 mg y 500 mg I.M./I.V.), 100 mg I.V.
 - Antihistamínicos/broncodilatadores.
- **Profilaxis:** Premedicación con Polaramine® amp. 5 mg/1ml, I.M./I.V. cuando exista historia de más de dos episodios de reacción alérgica.

Estudio de IgA y anticuerpos anti-IgA en pacientes con reacciones moderadas graves (2C). Si la reacción es asociada a un déficit de IgA en posteriores transfusiones se utilizarán componentes sanguíneos lavados (eliminando el plasma).

2) **No inmunológicas**

i. **Sobrecarga de volumen:**

Producida por un alto ritmo de infusión, sobre todo en pacientes ancianos o cardiopatas.

Actitud:

Diuréticos vía I.V. (furosemida 20 mg) O2 si precisa. Profilaxis: en pacientes de riesgo con cardiopatía previa, transfundir lentamente con administración de diuréticos entre las distintas unidades a transfundir.

ii. **Contaminación bacteriana:**

Presencia de gérmenes habitualmente de la flora saprofita de la zona de venopunción del donante. Considerar ante reacción febril sostenida o de gravedad moderada (> 39º o más de 2ºC de elevación respecto a la basal) asociado a síntomas sistémicos (tiritona, mialgias, náuseas...) (1C).

Actitud:

Detener transfusión y devolver componente sospechoso. Iniciar antibioterapia de amplio espectro. Tomar cultivo de paciente, unidad, equipo de transfusión y notificar a hemovigilancia.

iii. **Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (TRALI):**

Cuadro de edema pulmonar no cardiogénico atribuido a la presencia de anticuerpos en el plasma de la unidad transfundida contra antígenos de los leucocitos del receptor, causando edema alveolar e intersticial a nivel de la microcirculación pulmonar.

Cursa con distress respiratorio dentro de las 6 horas posteriores al inicio de la transfusión: hipoxia, disnea severa, fiebre e hipotensión. En la Rx tórax: Infiltrados pulmonares bilaterales, sin datos de insuficiencia cardiaca.

Más frecuente en transfusiones de plasma o plaquetas, en productos procedentes de donantes mujeres (mayor posibilidad de anticuerpos antieritrocitarios).

Actitud:

Ante la sospecha interrumpir transfusión inmediatamente, soporte cardiorrespiratorio en UCI, no indicados diuréticos y uso de corticoides controvertido.

REACCIONES TRANSFUSIONALES TARDÍAS

1) *Reacción hemolítica inmune retardada*

Generalmente es debida a una respuesta de memoria inmune secundaria, en pacientes previamente inmunizados a antígenos eritrocitarios (embarazos/transfusiones previas) con títulos bajos de anticuerpo no detectable en pruebas pretransfusionales. Aunque menos frecuente también es posible aloinmunización primaria. Desarrollo de hemólisis generalmente extravascular los días posteriores a la transfusión, con aumento de los títulos del anticuerpo que previamente era indetectable, positividad de test de coombs directo. Se debe monitorizar y hacer estudio inmunohematológico.

Menor rentabilidad de transfusión, ictericia leve, insuficiencia renal.

2) *Púrpura postransfusional*

Trombocitopenia grave y autolimitada por reacción anamnésica de anticuerpos antiplaqueta, generalmente en pacientes con historia de inmunización previa (multiparas o politransfundidos) que suele producirse una semana después de la transfusión. Tratamiento sintomático, si precisa: gammaglobulina poliespecífica humana 1g/kg 1 ó 2 dosis.

3) *Transmisión de enfermedades infecciosas:*

Cada vez menos frecuente por screening sistemático. Importancia de infecciones ocultas, en periodo ventana o patógenos emergentes (preferible plasma cuarentenido).

Hepatitis B o C, VIH, Citomegalovirus (receptores inmunodeprimidos), virus Epstein-Barr, paludismo, sífilis, gérmenes gramnegativos, tripanosoma cruzi (enfermedad de Chagas), patógenos emergentes, enfermedades por priones (Kreutzfeld-Jacobs)...

4) *Aloinmunización postransfusional:*

A mayor número de transfusiones de distintos donantes la posibilidad de generar anticuerpos antieritrocitarios y de tener dificultad para encontrar donantes compatibles aumentan.

La sensibilización antieritrocitaria aumenta el riesgo de enfermedad hemolítica fetal y del recién nacido, ser estricto en la indicación de transfusión en mujeres en edad fértil, si es posible y presentan anemia de etiología carencial administrar terapia específica.

5) *Sobrecarga de hierro (hemosiderosis secundaria):*

En pacientes politransfundidos, se puede prevenir con quelantes del Fe: en pacientes transfusión dependientes con supervivencias superiores a 6 meses, a partir de

la veintena de transfusiones de hematíes o niveles de ferritina superiores a 1.500 ng/ml asociar quelante del hierro.

La primera línea es utilizar DESFEROXIAMINA (DEFERIN®) en bomba de perfusión continua a una dosis de 20-40 mg/kg en inyección S.C. lenta (12 horas) durante 5 ó 6 noches por semana. En caso de tratamiento insuficiente o incumplimiento de la bomba por el paciente considerar tratamiento con DEFERASIROX (EXJADE®) a una dosis de 20-40 mg/kg vía oral. En pacientes talasémicos con edad superior a los 2 años es posible utilizar este fármaco oral como tratamiento de primera línea. Otro tratamiento quelante oral de segunda línea (actualmente indicado para pacientes talasémicos) es la DEFERIPRONA (FERRIPROX®) 25mg/kg vía oral. Como última opción el tratamiento con DESFEROXAMINA a 2 g por concentrado de hematíes en 500 cc de S.F a pasar en 4-6 horas I.V., es posible pero poco eficaz.

ACTITUD ANTE LA NEGATIVA DE UN PACIENTE A SER TRANSFUNDIDO

La negativa a recibir tratamiento en una necesidad vital como es la transfusión es una **situación problemática en la que se enfrentan, el derecho fundamental a la libertad y autonomía del paciente, con el deber ético y moral del profesional sanitario** y de las instituciones.

Teniendo en cuenta la legislación nacional y autonómica actualmente vigente y las recomendaciones del Comité de Ética Asistencial del Hospital Clínico Universitario de Salamanca, se procederá del siguiente modo:

- **La primera acción es informar de forma exhaustiva** a paciente o representante legal de las **consecuencias** del rechazo y las **alternativas** existentes en el centro (en caso de precisar cirugía, contactar con Anestesiología para conocer si algún anestesiista está dispuesto a proceder teniendo en cuenta la negativa a recibir transfusión; o trasladar al paciente a un centro donde así sea).
- Si persiste la negativa, **según la capacidad legal del paciente:**
 - **Mayor de 16 años (mayoría de edad sanitaria)** o mayor de 14 años legalmente emancipado: Pleno derecho a rehusar, **dejando constancia por escrito** del rechazo al tratamiento propuesto.
 - En caso de persistir el rechazo a todos los tratamientos propuestos, deberá **firmar el documento de alta voluntaria**. (En todo caso se debe administrar, si el paciente lo acepta, cualquier tratamiento alternativo del que se disponga. Según el Código Deontológico de la OMC, artículo 9.4. "El médico en ningún caso abandonará al paciente que necesitara su atención por intento de suicidio, huelga de hambre o rechazo de algún tratamiento"). En caso de negativa al alta voluntaria, el médico responsable solicitará de la Dirección del Centro el **alta forzosa**. En caso de no aceptación del alta forzosa, la **Dirección**, previa comprobación del informe clínico correspondiente, oír al paciente, y si persiste en su negativa lo pondrá en conocimiento del Juez para que confirme o revoque el alta forzosa. Mientras tanto, el facultativo debe respetar la decisión del paciente (siempre que ésta se haya tomado de forma consciente, libre y específicamente para aquel caso).
 - En la situación especial de mujer mayor de 18 años embarazada, la ley establece protección al nasciturus, y en este caso se ha de realizar consulta judicial urgente en caso de riesgo de pérdida fetal.
 - En caso de paciente **previamente no incapacitado** pero con situación clínica que anule o comprometa seriamente sus capacidades cognitivas, el médico puede determinar de urgencia la situación de incapacidad, de forma temporal hasta que mejoren las condiciones del paciente.

- **En caso de incapacidad legal o menores de edad hasta 16 años, cuando el tutor rechace la transfusión de hemoderivados se pondrá en conocimiento del Juzgado de Guardia.** En la circular del Fiscal General del Estado de Octubre de 2012, se dan instrucciones sobre cómo actuar en estas situaciones. Se insta al médico a plantear el conflicto al juzgado de guardia, directamente o a través de la fiscalía, quienes deberán emitir sus dictámenes de carácter preferente y urgente. Además se indica que **en situaciones de extrema urgencia se puede proceder al tratamiento que se considere necesario de forma directa**, de forma que en este caso debe estar amparada legalmente la indicación de transfusión aun en contra de la decisión de los tutores (ya que esta no puede ir en contra de los derechos fundamentales del menor o incapacitado, en este caso la vida).

En todo caso, es imprescindible que el responsable médico registre en la historia clínica todas las incidencias, información proporcionada, actitud terapéutica utilizada, sus motivos y el porqué de las decisiones.

TRATAMIENTO CON FE I.V

Indicaciones

- Intolerancia demostrada o falta de cumplimiento a las preparaciones de hierro por vía oral.
- En los casos en que exista necesidad clínica de suministro rápido de hierro a los depósitos de hierro.
- En enfermedad inflamatoria intestinal activa, cuando los preparados de hierro por vía oral sean ineficaces o mal tolerados. Otras enfermedades que cursen con malabsorción intestinal.

Contraindicaciones

- Anemias no atribuibles a déficit de hierro.
- Sobrecarga o alteraciones en la utilización de hierro.
- Historia de hipersensibilidad a las preparaciones parenterales de hierro o de cirrosis o hepatitis o elevación de las transaminasas séricas tres veces por encima de los valores normales.
- Infección aguda o crónica, porque la administración de hierro endovenoso puede exacerbarla
- Embarazo primer trimestre.

TIPOS DE PREPARADOS FERRICOS

- **Hierro sacarosa (Venofer®):**

Posología y Forma de Administración: Cada ampolla de 5 ml contiene 100 mg de hierro. La determinación de la cantidad total de Venofer® requerida se establecerá mediante el cálculo de su déficit total de hierro o de acuerdo con la siguiente tabla:

| Peso Corporal | Número total de ampollas de Venofer® a administrar | | | |
|---------------|--|-----------|-------------|-----------|
| | kg | Hb 6 g/dl | Hb 7,5 g/dl | Hb 9 g/dl |
| 30 | 9,5 | 8,5 | 7,5 | 6,5 |
| 35 | 12,5 | 11,5 | 10,0 | 9,0 |
| 40 | 13,5 | 12,0 | 11,0 | 9,5 |
| 45 | 15,0 | 13,0 | 11,5 | 10,0 |
| 50 | 16,0 | 14,0 | 12,0 | 10,5 |
| 55 | 17,0 | 15,0 | 13,0 | 11,0 |
| 60 | 18,0 | 16,0 | 13,5 | 11,5 |
| 65 | 19,0 | 16,5 | 14,5 | 12,0 |
| 70 | 20,0 | 17,5 | 15,0 | 12,5 |
| 75 | 21,0 | 18,5 | 16,0 | 13,0 |
| 80 | 22,5 | 19,5 | 16,5 | 13,5 |
| 85 | 23,5 | 20,5 | 17,0 | 14,0 |
| 90 | 24,5 | 21,5 | 18,0 | 14,5 |

La dosis total de Venofer debe administrarse en dosis única de 100mg (una ampolla) tres veces/semana, pudiendo incrementarse a 200mg 3 veces/semana si es preciso una reposición rápida.

- **Hierro Carboximaltosa (Ferinject®)**: En caso de presentar malos accesos venosos periféricos, imposibilidad de desplazamientos frecuentes al hospital o necesidad de reposición rápida del déficit de hierro.

Posología y Forma de Administración: permite la reposición en una o dos dosis semanales (nunca superar >15mg de hierro/kg del peso corporal del paciente o >1000 mg en cada dosis; la dosis máxima acumulada semanal no debe ser superior a 1000 mg) según la siguiente tabla:

| Hemoglobina | | Peso corporal del paciente | | |
|-------------|-----------|----------------------------|-----------------|-------------|
| g/dl | mmol/l | Menos de 35 kg | 35 kg a < 70 kg | 70 kg o más |
| < 10 | < 6,2 | 500 mg | 1.500 mg | 2.000 mg |
| 10 a 14 | 6,2 a 8,7 | 500 mg | 1.000 mg | 1.500 mg |
| > 14 | > 8,7 | 500 mg | 500 mg | 500 mg |

No superar 1000 mg o 15mg/kg en una infusión.

INFECCIÓN EN EL PACIENTE NEUTROPÉNICO

Arratibel Zalacaín, N.
Pérez-López, E.

*Servicio de Hematología y Hemoterapia.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

INTRODUCCIÓN

Definimos neutropenia como un recuento absoluto de neutrófilos $<1,5 \times 10^9/L$ hasta los 10 años o $<1,8 \times 10^9/L$ en mayores de 10 años y adultos. Se puede clasificar según:

1. Su intensidad:

- Leve $1,0-1,8 \times 10^9/L$.
- Moderada $0,5-1,0 \times 10^9/L$.
- Grave o severa $<0,5 \times 10^9/L$.
- Muy grave o profunda $<0,1 \times 10^9/L$.

2. Su duración:

- Transitoria: inferior a 3 meses.
- Crónica: superior a 3 meses, pudiendo ser permanente o cíclica.

Definimos NEUTROPENIA FEBRIL como la presencia de temperatura $>38^\circ C$ en una determinación aislada, $\geq 38^\circ C$ mantenida durante 1 hora o tres determinaciones de $38^\circ C$ durante 24 horas, junto con un recuento de neutrófilos $<0,5$ o $<1,0 \times 10^9/L$ si se prevé que disminuya por debajo de $0,5 \times 10^9/L$ en las próximas 48 horas. Es una emergencia médica que precisa tratamiento empírico rápido y eficaz.

ETIOLOGÍA

La prevalencia de la neutropenia en población sana, varía según la edad y la raza. La mayor incidencia ocurre si hay alteraciones inmunes de base y en pacientes onco-hematológicos donde hasta el 80% de ellos presentarán neutropenia febril tras quimioterapia.

Las principales causas de neutropenia se dividen según:

1. El lugar donde se produce la alteración:

- Centrales: disminuye la producción: p.ej. enfermedades de la médula ósea, fármacos, defectos nutricionales...
- Periféricas: por aumento de la destrucción: p.ej. infecciones víricas, causas inmunes, neutropenias postinfecciosas o por hiperesplenismo.

2. Su origen:

- Congénitas: alteración intrínseca de la proliferación y/o maduración de los neutrófilos en la médula ósea.
- Adquiridas: generalmente secundarias, causadas por factores extrínsecos a los neutrófilos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Debido al bajo recuento de neutrófilos, las infecciones pueden tener una presentación anormal, ya que el fenómeno inflamatorio es menor, y la fiebre es a veces el único signo de infección.

Las infecciones más frecuentes son: orofaringe (25%), tracto respiratorio (25%), catéteres y piel (15%), región perianal (10%), tracto urinario (5-10%), senos paranasales (5%) y tracto gastrointestinal (5%); en algunos casos (20%) la infección puede propagarse por vía hematógena dando lugar a una situación potencialmente mortal, como es la septicemia (la mayor parte de las veces por gérmenes gram negativos).

Existe documentación microbiológica sólo en el 25-30% de los casos; siendo los patógenos más frecuentes (80%) bacterias de la flora endógena (tracto gastrointestinal, genitourinario o la piel), seguidas de las infecciones fúngicas (sobre todo tras tratamiento antibiótico y/o esteroideo, neutropenias profundas y prolongadas, presencia de catéter central o uso de nutrición parenteral). Las infecciones virales y parasitarias son poco frecuentes.

DIAGNÓSTICO

- *Identificación del foco infeccioso*: Es fundamental una anamnesis y exploración física detallada orientadas al posible foco infeccioso y estado hemodinámico del paciente.
- *Pruebas complementarias*:
 - *Pruebas de laboratorio*: Hemograma y bioquímica completa con reactantes de fase aguda.
 - *Estudios microbiológicos*: Hemocultivos (dos hemocultivos de diferentes sitios, si existe catéter venoso central un hemocultivo de cada luz y uno de vía periférica). Resto de cultivos según el foco clínico (en ausencia de foco infeccioso evidente, se realizarán cultivos de todos los focos infecciosos posibles).
 - *Pruebas de imagen*: La radiografía de tórax debe realizarse de manera rutinaria en la evaluación inicial. El resto de pruebas de imagen se realizarán según indicación clínica.
- *Estratificación del riesgo*: La neutropenia se puede considerar de alto o bajo riesgo dependiendo de las características concomitantes:

| Grupo de riesgo | Características del paciente |
|-----------------|--|
| Alto riesgo | <ul style="list-style-type: none"> - Neutropenia grave $<0,1 \times 10^9/l$. - Neutropenia prolongada (>7 días). - Neoplasia hematológica. - Trasplante de médula ósea. - Mal estado general o elevada comorbilidad. - Presentación con shock o infección compleja (meningitis, neumonía). - Otros: edad >60 años, inmunodeprimidos (esplenectomizados, corticoterapia...). |
| Bajo riesgo | <ul style="list-style-type: none"> - Neutropenia de corta duración (<7 días). - Tumor sólido tratado con quimioterapia convencional. - Sin comorbilidad. - Estabilidad clínica y hemodinámica. - Fiebre de origen desconocido o infección simple (infección urinaria, celulitis simple...). - Joven, con buen entorno social. |

Para predecir complicaciones graves y mortalidad durante el episodio febril se usa el modelo predictivo "Multinational Association for Supportive Care in Cancer" (MASCC) donde un score ≥ 21 identifica pacientes de bajo (predice un riesgo $<5\%$ para complicaciones graves y una muy baja mortalidad ($<1\%$) en pacientes con neutropenia febril). Este score incluye las siguientes variables:

| INDICE DE MASCC | |
|---|------------|
| Características | Puntuación |
| Gravedad de la enfermedad: | |
| - Ausencia de síntomas/síntomas leves | 5 |
| - Síntomas moderados | 3 |
| - Síntomas muy graves/paciente moribundo | 0 |
| Ausencia de hipotensión (TAS >90 mmHg) | 5 |
| Ausencia de EPOC | 4 |
| Tumor sólido o ausencia de infección micótica en tumor hematológico | 4 |
| Paciente ambulatorio | 3 |
| Ausencia de deshidratación | 3 |
| Edad <60 años | 2 |

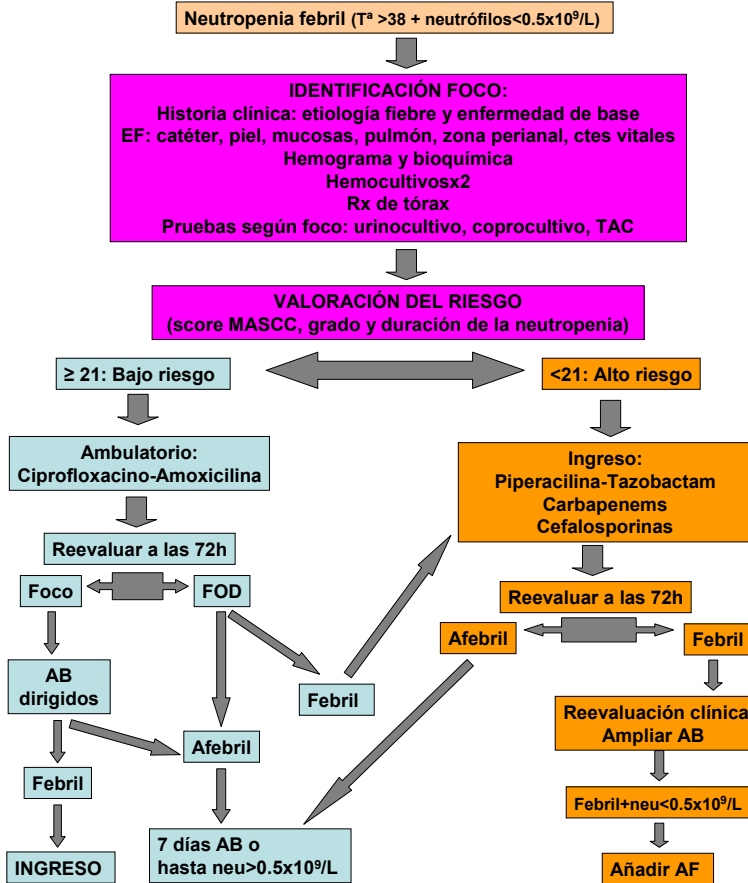
Tratamiento

| Tratamiento empírico de la neutropenia febril | |
|---|--|
| Situación clínica | Antibiótico |
| Paciente de BAJO RIESGO (MASCC>21 y factores tabla 1) | 1) Amoxicilina-clavulánico 875mg/125mg cada 8 horas vo + Ciprofloxacino 750mg/12h vo 2) Levofloxacino 500mg/24h vo o Moxifloxacino 400mg/24h vo |
| Paciente de ALTO RIESGO (MASCC<21 y factores tabla 1) | - <i>Hemodinámicamente estable</i> Piperacilina-Tazobactam 4,5g/6h iv o Meropenem 1g/8h iv o Imipenem 500-1000mg/6-8h o Cefepime 2g/8h - <i>Hemodinámicamente inestable</i> Piperacilina-Tazobactam 4,5g/6h iv o Meropenem 1g/8h iv + Amikacina 15-20mg/kg/24h iv + Teicoplanina 400mg/24h iv* o Vancomicina 15mg/kg/8-12h iv* |
| * No asociar de rutina. Considerar su adición en situaciones como: mucositis, infección de piel/partes blandas, colonización previa de SARM, sospecha de infección asociada a catéter, situación clínica grave. Valorar utilización de G-CSF (factor estimulante de colonias de granulocitos) en casos de sepsis grave. | |

Valoración tras la implantación de la antibioterapia inicial: La antibioterapia inicial se debe mantener durante 3-5 días y posteriormente reevaluar:

- Si el paciente de encuentra **afebril** con:
 - Cultivos positivos/foco infeccioso, el tratamiento se hará en función de la localización y el patógeno.
 - Cultivos negativos, continuar mismo tratamiento en el paciente de alto riesgo y valorar rotación a tratamiento antibiótico vía oral en el paciente de bajo riesgo.
- Si el paciente persiste **febril** tras 3-5 días de tratamiento se deberá: reevaluar clínicamente, repetir cultivos microbiológicos, ampliar pruebas de imagen y ampliar la cobertura antibiótica:
 - Paciente estable: continuar mismo tratamiento y suspender vancomicina si la llevara, en caso de cultivos negativos.
 - Si deterioro del estado general: modificar antibioterapia.
 - Si persiste febril >5 días considerar añadir tratamiento antifúngico (fluconazol 400mg/24h iv o Antotericina B liposomal 3mg/kg/24h iv) +/- cambio de tratamiento antibiótico (valorar la realización de TAC de alta resolución).

Figura 1. Algoritmo manejo de la neutropenia febril



EF: exploración física, Rx: radiografía, FOD: Fiebre de origen desconocido, AB: antibióticos, Neu: Neutrófilos, AF: Antifúngicos.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES GASTROESOFÁGICAS

Marcos Prieto, H. M.
Geijo Martínez, F.

*Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Pérdida de sangre por rotura de varices esofágicas y/o gástricas. Es una complicación frecuente y grave (tasa de mortalidad del 15%) de la cirrosis hepática e hipertensión portal. Se estima que el sangrado por varices está en torno al 10-15% por año, dependiendo de la gravedad de la cirrosis, del tamaño de las varices y de si presentan puntos rojos. A pesar de profilaxis primaria, hasta un 15-25% tendrán una hemorragia en los dos años siguientes al diagnóstico.

Pruebas complementarias, diagnóstico y medidas generales: ver capítulo de HDA no varicosa.

Crterios de ingreso

Siempre que se confirme un sangrado por varices. En pacientes con shock hipovolémico por HDA secundaria a varices manejo en unidades de sangrantes o en unidades con cuidados intensivos para correcta monitorización de constantes.

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Medidas específicas

- **Estabilización:** (Ver capítulo de HDA no varicosa).
 - Reposición del volumen intravascular con expansores del volumen plasmático por vías periféricas de calibre grueso (16G) para lograr la estabilidad hemodinámica (el objetivo es TAs en torno a 100 mmHg). Si no se logra tras 2 litros de volumen valorar transfusión sin cruzar.
 - Cruzar y reservar 2-4 concentrados de hematíes a la llegada. Transfusión de concentrados de hematíes restrictiva: para mantener cifras de hemoglobina entre 7-9 gr/dl, ya que cifras superiores aumentan la presión portal y el resangrado.
 - Asegurar la vía aérea si sangrado activo de alto débito o bajo nivel de conciencia (por ejemplo en casos de encefalopatía hepática grado III, IV, síndrome de abstinencia...). Estos pacientes deberían ser intubados durante la endoscopia.
- **Hemostasia:** (no existen recomendaciones claras).
 - El INR no es un indicador fiable del estado de la coagulación en cirrosis. No se recomienda la administración de manera rutinaria de factor VIIa ni de plasma fresco congelado.
 - Considerar la transfusión de plaquetas si hemorragia activa y plaquetopenia grave (<50.000).

- **Tratamiento específico farmacológico:** Si el paciente tiene antecedentes de HDA por varices, hepatopatía conocida, antecedentes de ingesta enólica importante y/o presenta signos de hepatopatía crónica en la exploración física, se puede sospechar HDA por varices e iniciar tratamiento específico antes de confirmar el diagnóstico. Tenemos dos opciones:
 - **Terlipresina:** bolo inicial de 2mg, continuar con 1-2 mg según peso del paciente (<50 kg: 1 mg; >50 Kg y <70 Kg: 1,5 mg y >70Kg: 2 mg) cada 4 horas, tras 24 horas sin hemorragia pasar a 1 mg/4-6 horas en bolo I.V. No es necesaria bomba de perfusión. Se mantiene durante 2-5 días. Monitorizar el sodio por riesgo de hiponatremia.
 - **Somatostatina:** ampolla de 250 mcg en bolo directo I.V en 3 minutos. Posteriormente perfusión continua de somatostatina a 250-500 mcg/h (1 ó 2 ampollas de 3 mg a pasar en 12 horas) en función del riesgo y gravedad de la hemorragia. Se mantiene durante 2-5 días. Disminuye el gradiente de presión venosa hepático al 52% en un minuto y al 13% a los cinco minutos.
- **Tratamiento endoscópico:** Tras la estabilización hemodinámica, en las primeras 12 horas.

Administrar eritromicina 250 mg I.V. 30-120 minutos antes de la endoscopia, porque mejora la visibilidad, disminuye la necesidad de una segunda gastroscopia, disminuye el número de transfusiones y reduce la estancia hospitalaria.

Colocación de bandas de ligadura, esclerosis con etoxiesclerol o cianocrilato en función de la localización de las varices (esofágicas o gástricas) y de las características de las mismas. Para varices esofágicas se prefiere ligadura con bandas si es posible.

En casos de sangrados masivos o incontrolables se podría utilizar prótesis esofágicas recubiertas, balones Sengstaken, Linton o Minnesota en función de las características y localización de la hemorragia. El taponamiento con balón es una terapia puente al TIPS (derivación portosistémica intrahepática transyugular) o al trasplante hepático y como máximo deben mantenerse 24 horas en unidades de cuidados intensivos o unidades de sangrantes. Logra el control de la hemorragia en un 80% pero tiene una alta tasa de efectos adversos graves y una tasa de mortalidad del 20%.

- **Recidiva o mal control de la hemorragia:**

Si fracaso del tratamiento o recidiva de la hemorragia se podría considerar una segunda endoscopia, sobre todo en hemorragias no masivas o si la primera endoscopia no fue satisfactoria.

Pacientes seleccionados con alto riesgo de fracaso o resangrado (Child C o Child B con sangrado activo en la endoscopia) podrían beneficiarse de un *TIPS precoz* (en las primeras 72h tras la endoscopia inicial) si no tienen contraindicaciones.

El *TIPS de rescate* estaría indicado en estos pacientes si la hemorragia no se controla o recurre a pesar de tratamiento vasoactivo y tratamiento endoscópico.

En caso de que se realice TIPS con éxito se puede suspender tratamiento vasoactivo.

Si se decide la colocación de TIPS, el paciente tendrá que ser trasladado al centro de referencia de la Comunidad: Hospital Río Hortega de Valladolid.

Medidas generales asociadas

- Profilaxis antibiótica: existe un aumento del riesgo de infecciones bacterianas en pacientes cirróticos con hemorragia digestiva. El antibiótico de elección es ceftriaxona I.V. 1g/24 horas durante un máximo de 7 días (suspender antes si la hemorragia ha cedido y se retiran los fármacos vasoactivos).

- Profilaxis de encefalopatía hepática: la hemorragia digestiva es un precipitante de la encefalopatía hepática. La prevención y el tratamiento se realiza con disacáridos no absorbibles como la lactulosa (Duphalac®) sobres por vía oral (o valorar por SNG) para conseguir aproximadamente dos deposiciones diarias. Si no es posible vía oral, enemas de lactulosa 1-2/día, (100 ml en 300 ml de agua).

Prevención de recidiva hemorrágica (profilaxis secundaria)

Los pacientes que se recuperan del primer episodio de sangrado por varices, tienen un alto riesgo de recidiva (60% en el primer año), con una mortalidad de hasta el 33%. Por lo tanto, la terapia para prevenir resangrado es obligatoria en estos pacientes y debe iniciarse antes de que sean dados de alta del hospital. Si se ha colocado un TIPS con éxito en el episodio agudo, ya no se necesitaría otra profilaxis secundaria.

Actualmente como prevención secundaria se recomienda **la combinación de betabloqueantes no selectivos y ligadura endoscópica con bandas**.

- **Betabloqueantes no selectivos (NSBB):** el objetivo es conseguir una frecuencia cardiaca en reposo en torno a 55-60 lpm sin reducir la PAs por debajo de 90 mmHg. Comprobar en cada visita externa que el paciente cumple estos objetivos. El tratamiento es indefinido.
 - **Propranolol** (Sumial®, comp. de 10 y 40 mg) dosis inicial de 10 mg/12 horas oral e ir aumentando cada 2-3 días 10 mg hasta alcanzar los objetivos. La dosis máxima es de 320 mg /día (en caso de que el paciente tenga ascitis, dosis máxima de 160 mg/ día).
 - **Nadolol** (Solgol®, comp. de 40 y 80 mg) dosis inicial 20 mg/día (una sola dosis diaria); ir aumentando cada 2-3 días hasta alcanzar los objetivos. La dosis máxima es de 160 mg /día (en caso de que el paciente tenga ascitis, dosis máxima de 80 mg/ día).

Contraindicaciones: Insuficiencia cardiaca descompensada o shock cardiogénico, bradicardia, bloqueo A-V de segundo o tercer grado, asma, EPOC, acidosis metabólica, feocromocitoma no tratado, hipotensión.

Efectos secundarios: Riesgo de desencadenar ICC, angor, broncoespasmo, insuficiencia circulatoria (o vasoconstricción periférica), enmascaramiento de síntomas de hipoglucemia, bradicardia, hipotensión, ortostatismo, frialdad de extremidades, síntomas del SNC (mareo, depresión, trastornos del sueño y pesadillas) astenia y dislipemia.

En pacientes que no toleren los NSBB, se debe considerar la opción de TIPS, especialmente en los que tienen ascitis. Se recomienda TIPS de rescate en los pacientes en los que tengan una recidiva hemorrágica a pesar de NSBB + tratamiento endoscópico con bandas.

- **Tratamiento endoscópico:** La ligadura con bandas es el método endoscópico de elección. Sesiones cada 3-4 semanas hasta conseguir erradicación de las varices. Siguiendo endoscopia tras erradicación a los 3-6 meses y posteriormente cada 6-12 meses.

BIBLIOGRAFÍA

Portal Hypertensive Bleeding in Cirrhosis: Risk Stratification, Diagnosis, and management: 2016. Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases.

Anupdateonthemanagement of acute esophagealvaricealbleeding. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.11.012>

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA (EH)

Jiménez Jurado, A.
Mora Soler, A.

*Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: disfunción cerebral asociada a la insuficiencia hepatocelular y/o la presencia de shunts portosistémicos (SPS). Se manifiesta con un amplio espectro de anormalidades neurológicas o psiquiátricas. Desde alteraciones subclínicas (cambios en la personalidad, alteraciones del ciclo vigilia sueño, desorientación progresiva...) hasta coma.

Etiopatogenia y clasificación: La etiopatogenia de la EH es compleja e integra múltiples factores. La hipótesis más aceptada ha sido considerar el incremento de concentración de amonio como esencial en su desarrollo, produciendo la inhibición de la neurotransmisión mediada por los receptores ácido gamma aminobutírico (GABA) en el SNC y cambios en los neurotransmisores del SNC y los aminoácidos circulantes. Debe clasificarse en función de cuatro factores:

Tabla 1. Clasificación de la EH (Grado III-Nivel A1)

| (1) Enfermedad de base | (2) Gravedad | (3) Evolución en el tiempo | (4) Existencia de factores precipitantes |
|--|---|--|--|
| Tipo A: por insuficiencia hepática aguda | Según los criterios de West-Haven (tabla 3) | Episódica | No precipitada |
| Tipo B: por SPS | | Recurrente intervalo de 6 meses o menos | Precipitada especificar factores precipitantes (tabla 2) |
| Tipo C: consecuencia de cirrosis | | Persistente siempre presente, intercalada con recaídas de EH manifiesta. | |

Tabla 2. Factores precipitantes de episodios de EH.

| |
|---|
| Hemorragia gastrointestinal |
| Diuréticos/Deshidratación |
| Uremia |
| Hipopotasemia/Hiponatremia |
| Insuficiencia hepática aguda (alcohólica, viral o tóxica) |
| Infecciones |
| Uso de psicofármacos |
| Transgresión dietética |
| Estreñimiento |
| Derivación portosistémica |

La graduación de la EH se basa en los criterios de West-Haven (WHC) (gold estándar) (tabla 3). La encefalopatía hepática mínima (EHM) se define por la existencia de un deterioro cognitivo leve en pacientes con nivel de conciencia normal y ser sólo reconocible mediante la práctica de diversos test neuropsicométricos.

Tabla 3. Clasificación de West-Haven y de la ISHEN (International Society for Hepatic Encephalopathies and Nitrogen Metabolism)

| West-Haven incluyendo la EHM | ISHEN | Descripción |
|------------------------------|-----------------------|--|
| EH mínima | Encubierta ("Covert") | Ausencia de manifestaciones clínicas evidentes Diagnóstico mediante test neuropsicométricos o neurofisiológicos |
| Grado 1 | | Euforia o ansiedad Falta de atención Alteración del ritmo del sueño |
| Grado 2 | Manifiesta ("Overt") | Letargia o apatía Desorientación mínima Comportamiento inapropiado Dispraxia Asterixis |
| Grado 3 | | Somnolencia o estupor Respuesta a estímulos Confusión y desorientación grosera Alteración conductual |
| Grado 4 | | Coma |

DIAGNÓSTICO (ALGORITMO)

- **Evaluación clínica:** anamnesis, a veces dirigida a los familiares, puede ayudar a identificar casos de intoxicación por alcohol o fármacos. En alcoholismo debe excluirse y prevenirse el síndrome de abstinencia y/o la encefalopatía de Wernicke.

- **Asterixis o “flapping”** suele estar presente en etapas tempranas-medias de EH. Mioclono negativo que consiste en la pérdida del tono postural. No patognomónica de la EH.
- El **diagnóstico diferencial** debe considerar los trastornos comunes que alteren el nivel de conciencia: alcohol, drogas, neuroinfecciones (cefalea o rigidez de nuca), trastornos hidroelectrolíticos, epilepsia no convulsiva (automatismos), trastornos psiquiátricos, lesiones estructurales (ictus, hematoma subdural. Signos focales en la exploración). (*Grado II2-Nivel A1*).
- Exclusión de otras causas de disfunción mental, mediante pruebas de laboratorio y radiológicas.
- La mayor parte de los pacientes con EH suelen tener hepatopatía crónica avanzada. Signos sugestivos en el examen físico (ictericia, arañas vasculares, ascitis, etc.), así como alteraciones analíticas asociadas a la disfunción hepática (trombopenia, coagulopatía, alteración de las pruebas de función hepática, etc.).

Diagnóstico diferencial de hiperamoninemia

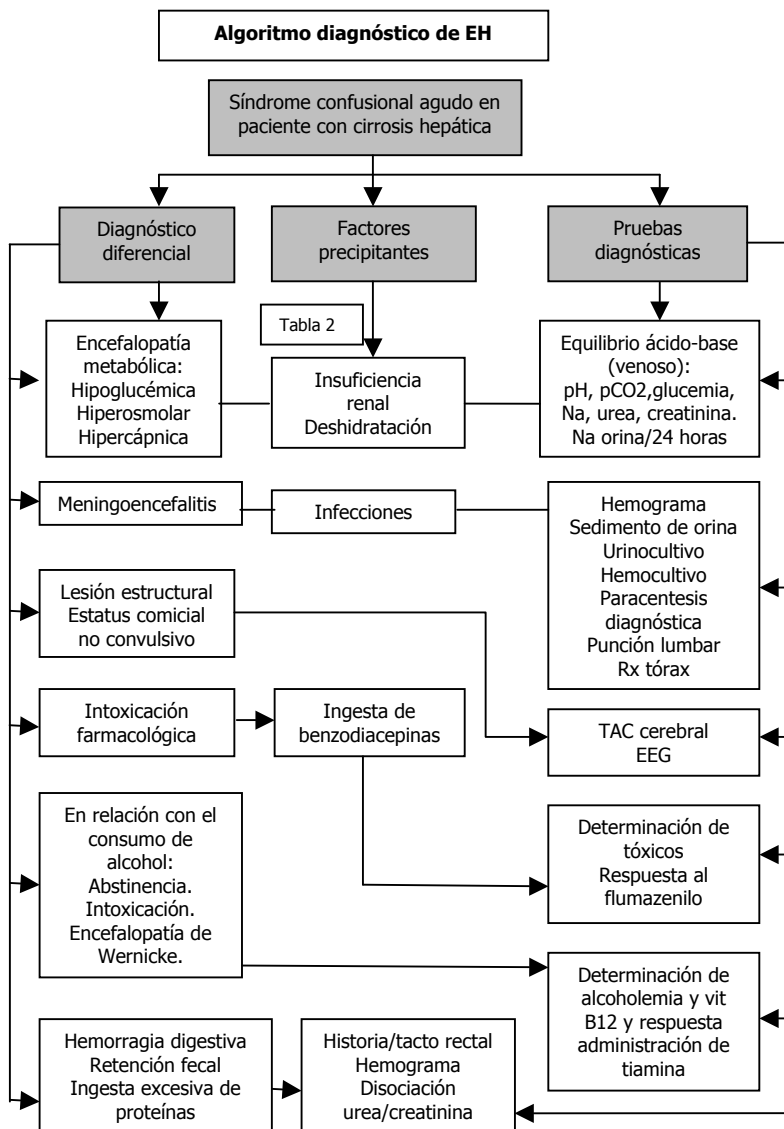
Síndrome de Reye, sangrado gastrointestinal, enfermedad renal, infección urinaria por gérmenes productores ureasa, ureterosigmoidostomía, shock, elevación de enzimas musculares por ejercicio o rotura muscular, fumadores, transitoria en recién nacidos, nutrición parenteral, post-quimioterapia, drogas (ac valproico, barbitúricos, narcóticos, diuréticos, alcohol), intoxicación por salicilatos.

- El aumento de **amonió en sangre** por sí solo no supone ningún diagnóstico, estadificación o valor pronostico en la EH en pacientes con EHC. Pero un valor normal requiere reevaluación diagnóstica. (*Grado II3- Nivel A1*).

Criterios de ingreso

Deben ingresar todas las encefalopatías clínicamente manifiestas (grado II a IV). Si están en el contexto de una insuficiencia hepática fulminante debería ser tratado en UCI.

Algoritmo



TERAPÉUTICA GENERAL

Medidas generales

- Control de TA, frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno. Evitar caídas y si existe agitación adoptar medidas de sujeción mecánica y/o benzodiacepinas de vida media corta.

- Detectar el **factor precipitante** (tabla 2) y tratarlo (*Grado II2, Nivel A1*). Casi el 90% de los pacientes pueden ser tratados con sólo la corrección del factor precipitante:
 - Hipovolemia por vómitos, diarrea, hemorragia o paracentesis con extracción excesiva de volumen: corregir volemia y aporte de albúmina si precisa.
 - Hemorragia digestiva: valorar examen del contenido gástrico o rectal, si existen dudas realizar endoscopia y tratar según resultados.
 - Insuficiencia renal, hipopotasemia o alcalosis metabólica: corregir hipovolemia y/o alteraciones electrolíticas, suspender o ajustar tratamiento diurético, ecografía renal y evitar nefrotóxicos.
 - Estreñimiento: puede tratarse inicialmente con enemas. Posteriormente debe indicarse un tratamiento adecuado para conseguir 2-3 deposiciones blandas en el día.
 - Uso de psicofármacos e hipoxia: antídoto como flumaceniolo (**Anexate®** amp. de 5 y 10 ml), dosis inicial de 0,3 mg (3 ml) en bolo intravenoso y si existe respuesta a los pocos minutos de administración, se continuará con una perfusión. No uso rutinario.
 - Alcohol: persistencia o recaída del hábito enólico.
 - Infecciones (urinaria, PBE, neumonía...): realizar cultivos (sangre, orina, líquido ascítico) y ante alta sospecha clínica tratamiento antibiótico empírico.
 - Lesión hepática sobreañadida (historia clínica, enzimas hepáticas y ecografía para las búsquedas de LOEs hepáticas).
 - Oclusión vascular (vena hepática o más frecuente trombosis portal).
 - Insuficiencia hepática fulminante (EH e INR >1.5): valorar trasplante hepático.
 - Tras derivación porto-sistémica por DPPI o TIPS: valorar cierre del stent o colocar otro de menor diámetro.

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Medidas específicas

- **Reducción de la carga nitrogenada:**
 - **Administración oral:** Dieta absoluta en encefalopatía grados III y IV, administrando sueroterapia y/o nutrición parenteral. Los aminoácidos de cadena ramificada, administrados tanto por vía parenteral como oral (**aminosteril®**) pueden ser utilizados como un agente alternativo o adicional para tratar a pacientes que no responden a la terapia convencional. (*Grado I, Nivel B2*)
 - Los pacientes con EH sufren **desnutrición proteico-calórica** de moderada a severa. Se debe evitar la nutrición baja en proteínas. Se recomienda que los pacientes reciban un mínimo de 35 a 40 Kcal/Kg de peso corporal ideal. (*Grado I, Nivel A1*) En caso de que el nivel de conciencia mejore y podamos restablecer la vía oral debemos proporcionar un aporte nutricional adecuado con una dieta normoproteica, ya que la restricción de proteínas no mejora el curso de la encefalopatía hepática (proteínas de 1,2-1,5 g/kg/día). (*Grado I, Nivel A1*). Si no mejoría del nivel de conciencia en 2-3 días es prudente iniciar nutrición artificial, preferiblemente por vía enteral, mediante una sonda nasogástrica hasta poder reiniciar la vía oral.
- ✓ **Inhibición de la absorción o producción intestinal:**
 - ~ **Disacáridos no absorbibles**, mediante la disminución del pH colónico, modificación de la flora, efectos catárticos por hiperosmolaridad de la

solución y reducción de formación de ácido de cadena corta potencialmente tóxico (reduciendo la mortalidad y mejorando calidad de vida).

- ~ **Lactulosa.** (Duphalac® sobres 10 g / 15 ml) V.O (o por SNG) dosis inicial de 20-30g c/ 6-8 h y disminuir a 15-30g/6-8 h una vez iniciada la catarasis (45-90 g/día). (*Grado III, Nivel B1*). Efecto secundario: náuseas, vómitos, meteorismo, diarrea. En el caso de no poder administrarse por vía oral ni por sonda nasogástrica, una opción es la utilización en enemas (dosis de 300 ml con 700 ml de agua). Una alternativa a la lactulosa es el lactitol (Emportal®), un disacárido de segunda generación, con eficacia superponible a la lactulosa.
- **Antibióticos no absorbibles:** disminución de la traslocación bacteriana y la menor concentración de productos bacterianos y de citoquinas proinflamatorias justifican su empleo en esta indicación. En pacientes sin respuesta a las 24-48 h a los disacáridos, se añadiría **rifaximina** 1200 mg/día V.O o por SNG (Spiraxin® 200 mg /6 horas V.O.). Otros antibióticos ampliamente utilizados en el tratamiento para EH como neomicina o paromomicina 75 mg/kg/día (Humatin® 125mg/5ml, 60 ml; medio frasco cada 6 horas), se ha asociado a la presencia de efectos secundarios (ototoxicidad, nefrotoxicidad, neurotoxicidad y resistencias bacterianas), actualmente se consideran una alternativa.
- Otras opciones de tratamiento: L-ornitina-L-aspartato (LOLA) pueden ser utilizados como un agente alternativo o adicional para tratar a pacientes que no responden a la terapia convencional
- De acuerdo con las recomendaciones actuales, la primera línea de tratamiento en el episodio de EH sería la administración de lactulosa o lactitol. La **rifaximina es un complemento eficaz a la terapia con lactulosa** para la prevención de la recurrencia. (*Grado I, Nivel A1*). Distintos estudios demuestran mayor resolución del episodio, menor estancia hospitalaria y menor mortalidad. No hay datos sólidos para apoyar el uso de la rifaximina sola.
- **Psicofármacos:** Evitar fármacos depresores del SNC. En el tratamiento de la agitación psicomotriz por privación alcohólica se recomienda uso de **tiaprida** (Tiaprizal®, ampollas y comprimidos de 100 mg) 2 amp./24 h I.V. (pudiendo incrementar la dosis hasta 8 amp./24 h si fuera necesario), 2-6 comp./8 h V.O. En caso de agitación no controlable se realizará sujeción mecánica y solo excepcionalmente se utilizará **clometiazol** (Distraneurine® cápsulas 192 mg), dosificando según las necesidades, 1-2 por la noche, 1-2 c/8 h. Efecto secundario: cefalea, hipotensión y taquicardia moderada.
- Se recomienda **profilaxis secundaria** después de un episodio de EH manifiesta. La rifaximina (*Grado I, Nivel A1*) añadida a la lactulosa (*Grado II-1, Nivel A1*) es el agente mejor documentado para mantener la remisión. Cuando se controlan los factores precipitantes o mejora la función hepática o nutricional; se podría plantear el suspender la terapia profiláctica. (*Grado I, nivel A1*)
- No se requiere de **profilaxis primaria** para la prevención de episodios, excepto en pacientes con cirrosis con alto riesgo conocido para desarrollar EH. (*Grado III- Nivel C2*)

BIBLIOGRAFÍA

Encefalopatía Hepática en la Enfermedad Hepática Crónica: Guías de Práctica clínica 2014 de la Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas y la Asociación Europea para el Estudio del Hígado. *Hepatology*, 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2014.05.042>.

ASCITIS

Jiménez Jurado, A.
Mora Soler, A.

Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: Acumulación de líquido libre en la cavidad peritoneal. La causa más frecuente en nuestro medio es la cirrosis hepática (75-80%), cuando se desarrolla hipertensión portal (HTP). Otras causas de ascitis son las neoplasias y el fallo cardíaco.

Clasificación de la ascitis

| Grado de ascitis | Definición | Tratamiento |
|------------------|---|---|
| Grado 1 | Ascitis mínima (<500 mL). Asintomático. Sólo detectable por ecografía | No precisa tratamiento. |
| Grado 2 | Ascitis moderada. Distensión simétrica moderada del abdomen. Malestar abdominal. No repercute en la vida diaria del paciente. | Restricción de ingesta de sodio y diuréticos (tratamiento ambulatorio es posible) |
| Grado 3 | Ascitis grave o a tensión (1,5 L). Malestar, marcada distensión abdominal, náuseas, y en ocasiones disnea. | Paracentesis de gran volumen, restricción de ingesta de sodio y diuréticos. |

Ascitis refractaria (AR)

Ascitis que no puede ser movilizada o cuya recurrencia temprana no se puede evitar satisfactoriamente con tratamiento médico.

Criterios diagnósticos de AR:

1. Duración de la terapia: terapia intensiva (espironolactona 400 mg/día y furosemida 160 mg /día) durante al menos 1 semana y dieta con restricción de sal (<90 mmol/día).
2. Falta de respuesta: pérdida de peso <0.8 kg en 4 días y excreción de Na inferior a la ingesta.
3. Recurrencia temprana: reaparición de ascitis grado 2 ó 3 en las primeras 4 semanas tras tratamiento.
4. Complicaciones por diuréticos: encefalopatía hepática secundaria, insuficiencia renal (Cr >2 mg/dl); alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia <125 mEq/l, hiperpotasemia >6 mEq/l).

- La ascitis refractaria puede dividirse en dos categorías:
 - *Resistente a diuréticos*: falta de respuesta a restricción de sodio y tratamiento intensivo con diuréticos junto con inadecuada natriuresis.
 - *Intratable con diuréticos*: aparecen complicaciones significativas del tratamiento diurético: encefalopatía, Cr >2 mg/dl, Na <120 mmol/l, o K >6 mmol/l.
 - Interrogar sobre incumplimiento del tratamiento o toma de antiinflamatorios.

Diagnóstico

- **Anamnesis. Valorar datos orientativos de las causas:**
 - Factores de riesgo de hepatopatía: consumo de alcohol, toxicomanías, transfusiones y fármacos hepatotóxicos.
 - Antecedentes oncológicos.
 - Sospecha de enfermedad que produzca HTP (como insuficiencia cardiaca congestiva).
 - Hipoalbuminemia: síndrome nefrótico, enteropatía "pierde proteínas" o malabsorción.
- **Exploración física:**
 - Signos típicos: oleada ascítica y matidez cambiante en flancos. En menor frecuencia: circulación colateral, hernias abdominales, edema de escroto y pene, hepatosplenomegalia y derrame pleural.
- **Pruebas complementarias:**
 - **Pruebas de laboratorio:** hemograma, bioquímica con función renal, ionograma, función hepática, proteínas totales, albúmina, estudio de coagulación con actividad de protrombina (imprescindible conocer su valor previo a la realización de una paracentesis). Análisis de orina con sedimento, sodio y proteinuria. Gasometría si hay disnea o sospecha de insuficiencia respiratoria. Estos datos son necesarios para cuantificar la gravedad de la insuficiencia hepática.

Clasificación de Child-Pugh

| | 1 punto | 2 puntos | 3 puntos |
|--|---------|----------|----------|
| Encefalopatía hepática | NO | I-II | III-IV |
| Ascitis (respuesta al tratamiento.) | NO | Buena | Nula |
| Bilirrubina (mg/dl) | <2 | 2-3 | >3 |
| Albúmina (g/l) | >3,5 | 3,5-2,8 | <2,8 |
| Actividad protrombina | >50% | 50-30% | <30% |

Child A: 5-6 puntos; Child B: 7-9 puntos; Child C: 10-15 puntos.

- **Rx de tórax** (aumento del índice cardiorácico, derrame pleural) **y abdomen** (abombamiento de flancos, asas intestinales en posición medial, borramiento de la línea del psoas).
- **Ecografía abdominal:** Confirmar ascitis, cuantificar, informar sobre el patrón del hígado, detectar lesiones focales, trombosis portal o neoplasias en otras localizaciones.
- **Paracentesis diagnóstica y estudio del líquido ascítico:** TODO paciente que al ingreso presente ascitis es subsidiario de una paracentesis esencial para excluir causas de ascitis diferentes a la cirrosis y descartar peritonitis bacteriana espontánea (PBE) (*nivel evidencia A1*). Parámetros a determinar en el líquido ascítico (LA): glucosa, LDH, proteínas totales, albúmina, recuento celular (2 tubos verdes de 10cc sin gelosa de bioquímica), citología (1 tubo blanco de 10 cc sin gelosa) y cultivos (2 tubos blancos de 10 cc sin gelosa).

Características bioquímicas de la ascitis

| | |
|------------------------|--|
| Recuento Celular (PMN) | >250 pmn/μl diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (en ausencia de pancreatitis o hemoperitoneo) |
| Proteínas Totales | <2'5 g/dl (en cirróticos). Si <1'5g/dl alto riesgo de PBE (profilaxis antibiótica. Nivel A1). |
| Albúmina | Gradiente Alb.sérica – Alb.LA > 1,1 g/dl (Ascitis secundaria a HTP con una precisión aprox del 97%) |
| Glucosa | <50 mg/dl sugerente de peritonitis secundaria |
| LDH | Valores mayores que en suero, peritonitis secundaria |
| Amilasa | Ascitis de origen pancreático |
| Cultivos | Identificar gérmenes en peritonitis |
| Citología | Células malignas en carcinomatosis peritoneal |

Causas de ascitis según el Gradiente de Albúmina Suero-Ascitis (GASA) (Nivel A2)

| | |
|-------------------------|--|
| GASA > o igual 1,1 g/dl | Cirrosis. Budd-Chiari. Fallo cardiaco. Hepatitis OH. |
| GASA < 1,1 g/dl | Malignidad. Pancreatitis. Síndrome nefrótico.TBC. |

TERAPÉUTICA GENERAL

Tratamiento según etiología de la cirrosis: abstinencia absoluta de alcohol si consumo activo, tratamiento VHC, VHB o hepatitis autoinmune.

Manejo de la ascitis no complicada: en ausencia de otras complicaciones como ascitis refractaria, PBE, hiponatremia o síndrome hepatorenal.

Grado 1 o leve: no precisa de tratamiento.

Grado 2 o moderada:

- En ausencia de otras complicaciones pueden ser tratados ambulatoriamente
- Contrarrestar la retención renal de sodio y conseguir balance de sodio negativo.
- Restricción moderada de sodio en dieta (2 g/día; 80-120 mmol/día. Equivale a no añadir sal y evitar comidas precocinadas), mayor restricción puede causar incumplimiento (Nivel B1). Para lograr disminución de ascitis, se precisa de una excreción de sodio urinaria de al menos 78 mmol/día. Para evaluar la natriuresis, el análisis del sodio en orina de 24 horas es el estándar diagnóstico. Cuando en una muestra de orina se observa que la concentración Sodio orina > que la de Potasio orina; se estima que la excreción de sodio en orina de 24 horas será > 78 mmol/día en el 90% de los casos.
- Restricción de líquidos: No hay datos que apoyen la restricción de líquidos en pacientes con ascitis con concentraciones séricas de sodio normales (Nivel B1). Se recomienda 1 litro/día si hiponatremia dilucional de 125 mmol/l, con euvolemia, sin diuréticos y creatinina normal. La hiponatremia crónica en los pacientes cirróticos no suele tener consecuencias clínicas salvo que se corrija de manera rápida
- Diuréticos: Pacientes sintomáticos que no responden sólo a la restricción de sodio y líquidos. Generalmente contraindicados si EH.
 - Antagonistas de la aldosterona: Fármaco de elección para cirróticos con ascitis **Espironolactona** (Aldactone® comp. de 25 y 100 mg; Soludactone® amp. de 100 mg). Aumenta natriuresis y reabsorbe potasio. Más efectivos que los diuréticos

de asa en el manejo de la ascitis Dosis inicial de 100 mg/d, aumentar cada 7 días en intervalos de 100 mg/d hasta un máximo 400 mg/d, si no hay respuesta. Se define no respuesta como: reducción de peso <2 kg/semana o hiperpotasemia; añadir un diurético de asa. Suspender si potasio >6 mmol/l. (Nivel A1).

- Diurético de asa: **Furosemida** (Seguril® amp. de 20 y 250 mg, comp. de 40 mg). Dosis de inicio 40 mg/d V.O. o I.V. Incrementar dosis en intervalo de 40 mg, hasta dosis máxima de 160 mg/d. Suspender si potasio <3 mmol/l. No debe utilizarse como fármaco único, sino cuando la espironolactona no sea suficiente. (Nivel A1).
- Discontinuar todos los diuréticos si: sodio <120 mmol/L; fallo renal progresivo, empeoramiento de la EH o calambres musculares incapacitantes.
- La combinación de furosemida y espironolactona es de elección en pacientes con ascitis recurrente. (Nivel A1). En estos casos, hay que aumentar las dosis de ambos de forma paulatina cada 3-7 días manteniendo el cociente 100/40 que normalmente mantiene la normokalemia.
- Si se trata de un primer episodio de ascitis, deben ser tratados inicialmente solo con antagonistas de la aldosterona.
- La pérdida de peso recomendada es de 0.5 kg/día en pacientes sin edema y de 1 kg/día si edemas, para evitar el fallo renal inducido por diuréticos y/o hiponatremia. (Nivel A1)
- Después de la eliminación de la ascitis, se deben reducir los diuréticos a dosis mínima para mantener a los pacientes sin ascitis o con mínima ascitis evitando las complicaciones inducidas por diuréticos (Nivel B1).

Grado 3 o severa:

- Paracentesis de gran volumen (PGV) es el método de elección (Nivel A1)
- Evitar en caso de coagulación intravascular diseminada (CID). Contraindicaciones relativas: trastornos graves de la coagulación (plaquetas <40.000 y/o TP <40%). No hay datos que apoyen el uso de plasma fresco o plaquetas previo, aunque en muchos centros se administran en estos casos.
 - PGV < de 5 litros el riesgo de desarrollar disfunción circulatoria post-paracentesis (DCPP) es bajo. Sin embargo, actualmente se recomienda el uso de albúmina por las dudas del beneficio de los expansores plasmáticos alternativos. (Nivel B1)
 - Paracentesis > de 5 litros expandir con **albúmina** (8 g de albúmina por cada litro de líquido ascítico evacuado (1 frasco de albúmina 50 ml al 20% por cada litro de ascitis evacuada). (Nivel A1)
- Tras la PGV deben recibir la dosis mínima de diuréticos necesaria para evitar la reacumulación de ascitis. Diuréticos a dosis progresivas (máximo 400 mg/dl de espironolactona y 160 mg/dl de furosemida). (Nivel A1)

Tratamiento de ascitis refractaria

- Cuando la ascitis se vuelve refractaria a tratamiento médico, el promedio de supervivencia es de unos 6 meses. Deben ser considerados para trasplante hepático: tratamiento definitivo (Nivel B1)
- Primera línea: PGV repetidas y administración de albúmina I.V.(8g/litro) (Nivel A1)
- Tratamiento diurético sólo en pacientes con excreción urinaria de sodio > 30 mEq/d con tratamiento diurético. Discontinuar de manera permanente en pacientes con complicaciones por diuréticos.

- **DPPI o TIPS** (derivación portosistémica transyugular intrahepática). Se debe considerar en pacientes con necesidades muy frecuentes de PGV, o en los que la paracentesis no es efectiva. (*Nivel B1*) Debido a la reducción en la presión portal, el TIPS ha demostrado ser efectivo en el control de la ascitis recurrente. Aumenta la excreción urinaria de sodio y la tasa de filtración glomerular, pero se asocia a un alto riesgo de encefalopatía hepática. En la mayoría de los casos, el TIPS convierte a los pacientes con ascitis refractaria en sensibles a diuréticos, por lo que se debe plantear continuar con su uso tras la colocación y ajustar el tratamiento.
- No se puede recomendar si: insuficiencia hepática grave (BrT > 5mg/dl, INR > 2; o Child > 11, EH grado 2 o EH crónica), infección grave activa concomitante, insuficiencia renal progresiva o enfermedades cardiopulmonares severas. (*Nivel B1*)
- Otros tratamientos: vasoconstrictores como agonista α_1 -adrenérgico, midodrina, V.O tres veces al día aumenta el volumen de orina, el sodio urinario, la presión arterial media y la supervivencia, sin modificar el sodio. Podría plantearse añadir este fármaco al tratamiento diurético para transformar a los pacientes con ascitis refractaria en pacientes sensibles a los diuréticos. Son necesarios más estudios.

Efectos secundarios de los fármacos

- **Insuficiencia renal:** se debe a la depleción de volumen intravascular por el tratamiento excesivo con diuréticos. Debe interrumpirse el tratamiento ante una Cr > 2mg/dl o insuficiencia renal progresiva.
- **Alteraciones hidroelectrolíticas:** la hiponatremia es una complicación frecuente. Los diuréticos deben interrumpirse con un sodio sérico <120-125 mmol/l. Ante una hipopotasemia >6 mEq/l se debe interrumpir el tratamiento diurético con espironolactona.
- **Encefalopatía hepática:** los diuréticos son un factor precipitante.
- **Ginecomastia:** secundaria al tratamiento con antagonistas de la aldosterona.
- **Calambres musculares:** por disminución del volumen intravascular. Si los calambres son severos, hay que disminuir o detener la administración de diuréticos.

Medicaciones que deben evitarse en pacientes cirróticos con ascitis:

- AINE: contraindicados en pacientes con ascitis, por el riesgo elevado de insuficiencia renal aguda, hiponatremia y resistencia diuréticos. (*Nivel A1*). Sólo los pacientes con un riesgo muy alto de eventos cardiovasculares, deben tomar ácido acetilsalicílico.
- Inhibidores de ECA, antagonistas de angiotensina II, bloqueantes de receptores α_1 -adrenérgicos: alto riesgo de hipotensión y fallo renal. (*Nivel A1*).
- Propranolol: disminuye la supervivencia en los pacientes con ascitis refractaria, se debe individualizar su uso.
- Aminoglucósidos: riesgo de insuficiencia renal
- Medidas preventivas de afectación renal previo al uso de medios de contraste (Nivel C1).

BIBLIOGRAFÍA

Guías de práctica clínica de la EASL sobre el manejo de la ascitis, la peritonitis bacteriana espontánea, y el síndrome hepatorenal en la cirrosis, *Journal of Hepatology*, 2010, vol. 53, 397-417.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)

Calabuig Mazzola, V.
Revilla Morato, C.

Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: Infección monobacteriana del líquido ascítico en ausencia de foco identificable. Clínica (50% asintomáticos): ascitis con fiebre (signo más frecuente) + dolor abdominal o cirrosis descompensada sin causa aparente.

SITUACIONES EN LAS QUE HAY QUE REALIZAR UNA PARACENTESIS DIAGNÓSTICA: (NIVEL A1)

- Todos los pacientes con sospecha de PBE (puede ser asintomática, sobretudo en pacientes no hospitalizados).
- Todo paciente con cirrosis y ascitis que ingresa en un hospital.
- Presencia de ascitis con:
 - Dolor abdominal, vómitos o alteraciones del ritmo intestinal (diarrea o íleo).
 - Datos de infección sistémica (fiebre, leucocitosis o shock séptico).
 - Encefalopatía, deterioro de la función renal (AKI, acute kidney injury) o de la función hepática.
 - Hemorragia digestiva ántes de iniciar profilaxis antibiótica.

Pruebas complementarias

- Las comentadas para la ascitis

Resultados de paracentesis

| | |
|---|---|
| PMN \geq 250/ μ l. Cultivo + | PBE |
| PMN \geq 250/ μ l. Cultivo - | PBE con cultivo negativo o Ascitis neutrocítica |
| | |
| PMN \geq 250/ μ l. Gluc < 50 mg/dl, | Peritonitis bacteriana secundaria (polimicrobiana) |
| LDH LA > LDH suero. Cultivo+ | |
| PMN < 250/ μ l con cultivo + | Bacteriascitis monomicrobiana. Paracentesis de control. <ul style="list-style-type: none">• Si PMN >250μl, transformación a PBE. Tratamiento• Si PMN <250μl con cultivo +. Tratamiento• Si PMN < 250μl con cultivo -. Resuelta. |
| PMN < 250/ μ l con cultivo + | Bacteriascitis polimicrobiana Punción inadvertida de un asa intestinal |

- En ascitis hemorrágica (>10.000 hematíes/ μ l) se debe restar 1 PMN por cada 250 hematíes.

- No está aceptado el uso de tiras reactivas. Sacar hemocultivos si hay datos de infección sistémica (ayuda a confirmar germen).

Diagnóstico:

El diagnóstico de **PBE** se basa en un recuento de **neutrófilos en líquido ascítico de >250/mm³** (Nivel A1). El cultivo de líquido ascítico suele ser negativo y no es necesario para el diagnóstico de PBE, pero es importante para guiar el tratamiento antibiótico (Nivel A1). Los hemocultivos se deben realizar en todos los pacientes con sospecha de PBE ántes de empezar tratamiento antibiótico (Nivel A1).

Bacteriascitis monomicrobianas: Si existen signos de inflamación sistémica o infección, debe ser tratado con antibióticos (Nivel A1). En caso contrario, se debe realizar una segunda paracentesis (de control). Los pacientes cuyos contajes repetidos de neutrófilos en ascitis son >250/mm³ deben ser tratados como una PBE, y los pacientes restantes deben ser seguidos (Nivel B1).

Las causas de *peritonitis secundarias (PBS)* más frecuentes son: perforación, inflamación de víscera intrabdominal, proceso quirúrgico previo o infección de pared abdominal. Importante diagnosticar la peritonitis secundaria porque puede requerir tratamiento quirúrgico y previamente pruebas de imagen (TC abdominal) (Nivel A1).

Criterios de PBS: PMN muy elevados (>10000 / μ l), **LDH en líquido mayor a los valores plasmáticos, glucosa < 50 mg/dl, proteínas >1 g/l, cultivo polimicrobiano**, aislamiento de hongos o ausencia de respuesta a tratamiento antibiótico a las 48-72hrs (disminución de PMN<25%).

Criterios de ingreso: Todo paciente con diagnóstico de PBE debe ser ingresado.

Enfermería

- Constantes habituales.
- Canalizar vía venosa.
- Control de diuresis y balances.

TERAPÉUTICA GENERAL

Medidas generales:

- Las medidas específicas de las complicaciones que presente el paciente al ingreso, especificadas en otros apartados (tratamiento de ascitis, hemorragia digestiva, encefalopatía, etc.).
- Tratamiento sintomático, antitérmicos y analgésicos teniendo en cuenta la precaución de evitar el uso de AINE y metamizol magnésico (Nolotil®) cáps. en pacientes cirróticos por sus efectos secundarios renales. De elección: **paracetamol** (Gelocatil® comp. 650 mg V.O. o proefferalgan® 1 g I.V.).
- Se recomienda el uso de **albúmina** a dosis de **1,5 g/kg** de peso el primer día y **1 g/kg** el tercero en PBE, para prevenir deterioro hemodinámico y desarrollo de síndrome hepatorenal. Indicada en *pacientes de alto riesgo:* Cr> 1 mg/dL, urea > 30 mg/dL o bilirrubina > 4 mg/dl. Contraindicada en caso de edema de pulmón.
- Aconsejable *evitar nefrotóxicos, diuréticos y la realización de paracentesis evacuadora* hasta la curación de la infección. En ascitis a tensión se pueden realizar paracentesis aliviadoras (< 4 l) asociadas a expansores de volumen.

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Las infecciones bacterianas difieren, entre las adquiridas en comunidad, donde predominan bacterias Gram negativas, y las infecciones nosocomiales con mayor prevalencia de Gram positivos y microorganismos productores de betalactamasas.

Se deben iniciar el antibiótico empírico inmediatamente después del diagnóstico de PBE (*Nivel A1*).

PBE extrahospitalaria

- **Cefotaxima** (Primafen®), 2 g/12 h I.V. ajustando la dosis según la función renal. Como alternativas más económicas y de más fácil administración la **ceftriaxona** (Roce-falin®) 1-2 g/24 h I.V., **amoxicilina-clavulánico** (Augmentine®) 1 g/8 h I.V. Se mantendrá durante 5-10 días.

En pacientes en profilaxis con norfloxacin, debe usarse una cefalosporina o amoxicilina-clavulánico como antibioterapia.

- En pacientes que no reciban profilaxis con quinolonas o exista hipersensibilidad a beta-lactámicos el **ciprofloxacino** (200mg/12 h I.V. o 500 mg/12 h V.O.) con cambio a vía oral a los 5 días, es la alternativa.
- Evaluación de tratamiento empírico: Paracentesis de control a las 48 h de tratamiento (recuento de PMN y Cultivo de LA) si no hay mejoría clínica evidente. El fallo del tratamiento antibiótico suele ser debido a bacterias resistentes o a peritonitis bacteriana secundaria. (*Nivel A1*).

PBE intrahospitalaria

- **Imipenem** (Tienam®) 500mg/6h I.V, o **Meropenem** 500mg/8h I.V.

PREVENCIÓN

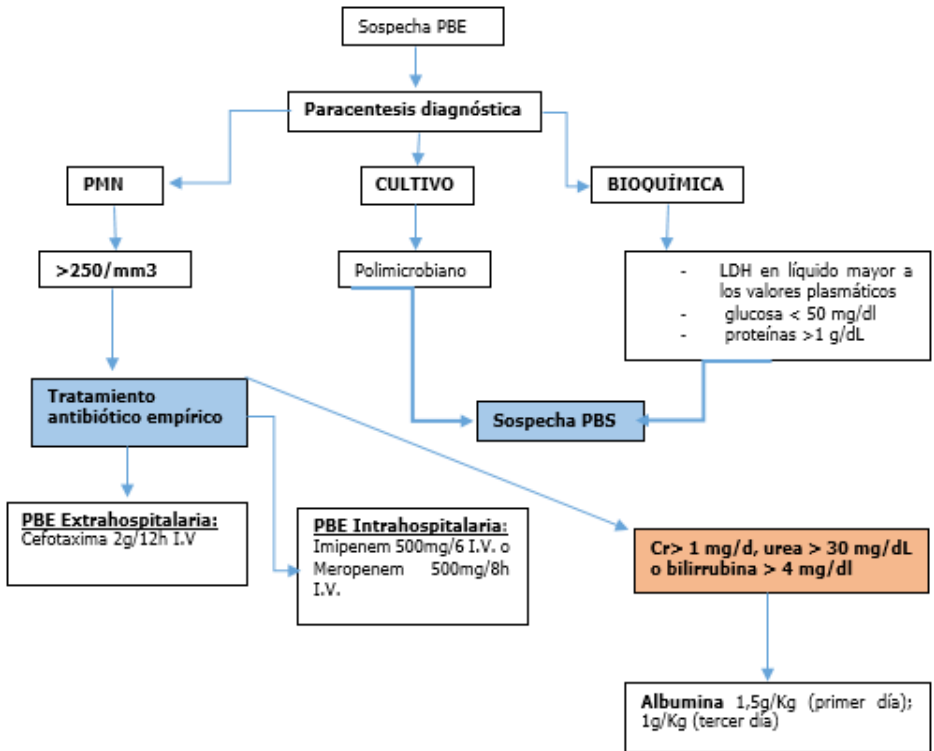
Profilaxis:

Todo cirrótico con PBE tiene una mortalidad del 70% tras 2 años del episodio, por lo que debe ser considerado para trasplante hepático.

- Primaria:
 - Todo paciente cirrótico que ingresa por hemorragia digestiva: **Norfloxacino** (Noroxín®), **400 mg/12** horas durante 7 días. Si existieran dos de los siguientes signos: *ascitis, malnutrición severa, encefalopatía, o bilirrubina >3 mg/dL*; o pacientes que han recibido *profilaxis con quinolonas* o con infección reciente por organismos resistentes a quinolonas, el antibiótico de elección es **ceftriaxona** (Rocefalin®) **1g/24hr I.V.** (*Nivel A1*)
 - Pacientes cirróticos con alto riesgo de desarrollar PBE y síndrome hepatorenal, ante la presencia de proteínas bajas en líquido ascítico (<1,5 g/dl) (*Nivel A1*) y:
 - ✓ Child-Pugh ≥ 9 puntos, con Bilirrubina total ≥ 3 mg/dl o
 - ✓ Creatinina ≥ 1,2 mg/dl, BUN ≥ 25 mg/dl o Na ≤ 130 mEq/l.
- Secundaria:
 - La recurrencia de la PBE en el primer año es superior al 70% por lo que es preciso realizar profilaxis secundaria.

- Primera línea: **Norfloxacino** (Noroxín®), 400 mg/24h (*Nivel A1*). Segunda línea: **Ciprofloxacino** 750 mg/1 vez por semana o **trimetropim-sulfametoxazol** (Septrin forte®) 800/160/24 horas (*Nivel A2*). Debe mantenerse hasta la resolución de la ascitis, el trasplante hepático o el éxitus.

Algoritmo de actuación en PBE



BIBLIOGRAFIA

European Association for the Study of the Liver. Clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Journal of Hepatology* 2010; 53: 397-417.

Runyon BA, AASLD. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012. *Hepatology* 2013; 57:1651.

Kim JJ, Tsukamoto MM, Mathuer AK et al. Delayed paracentesis is associated with increased in-hospital mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol* 2014; 109: 1436-1442.

Montoro M, García J. Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología, 2013; 2: 373-380

CÓLICO BILIAR SIMPLE

Calabuig Mazzola, V.
Revilla Morato, C.

*Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Dolor brusco e intenso en hipocondrio derecho y/o epigastrio de intensidad creciente, de 1-3 horas de duración, que puede irradiarse a la espalda o al hombro derecho, sobreviene frecuentemente durante la noche o tras ingesta copiosa, acompañado con frecuencia de náuseas y vómitos biliosos. El cólico biliar constituye el síntoma principal de la litiasis, aunque la mayoría de los pacientes con colelitiasis no tienen clínica. Es secundario a la obstrucción transitoria por una litiasis del nacimiento del cístico o del colédoco distal y cede espontáneamente o con analgésicos, sin secuelas, en menos de 6 horas.

Tipos

- **Simple o típico:** La obstrucción es transitoria, cede espontáneamente o por efecto de los analgésicos, sin dejar secuelas. Su evolución es corta (<6 h). Los análisis de sangre suelen ser normales.
- **Complicado:** La obstrucción se prolonga y durante su curso aparecen complicaciones como la colecistitis aguda, colangitis o pancreatitis biliar. Sólo cede parcial y transitoriamente a los analgésicos, y recidiva de manera precoz.
- **Atípico:** Por su forma de presentación presenta dudas de diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal alto.

Pruebas complementarias

- **Anamnesis y exploración física:** Antecedentes, localización del dolor, episodios anteriores, etc.
- **Básicas:**
 - **Análítica:** Hemograma, bioquímica básica, pruebas de función hepática y renal, amilasa e iones, estudio de coagulación, sistemático y sedimento de orina. Suelen ser normales, útiles para excluir complicaciones y realizar diagnóstico diferencial.
 - **Radiografía simple de tórax y abdomen.**
 - **ECG** (descartar cardiopatía isquémica).
- **Opcionales:**
 - **Ecografía abdominal** (prueba de mayor sensibilidad y de elección): Sólo indicada de urgencia si el dolor no cede con el tratamiento habitual, en cólicos biliares de repetición frecuentes o si existen dudas diagnósticas. Si no se visualiza litiasis ni se demuestra otra enfermedad, un diámetro mayor de 6 mm del colédoco es un dato indirecto (> 8 en pacientes colecistectomizados o de edad avanzada). Si presenta síntomas típicos y la ecografía inicial fue normal se debería realizar otra.
 - **Ecoendoscopia o ColangioRMN:** Indicada en pacientes con síntomas típicos de cólico biliar y ecografía repetida normal.

Diagnóstico

(El cólico biliar simple debe sospecharse en pacientes con dolor en hipocondrio derecho o epigastrio, un examen físico normal, y las pruebas de laboratorio normales).

Diagnóstico diferencial con:

- Otros procesos de abdomen superior: brote ulceroso agudo/perforación encubierta; pancreatitis; apendicitis; pielonefritis derecha; dolor hepático (éxtasis, hepatitis, tumores, quiste hidatídico); hemobilia; colónicos (colon irritable, cáncer de colon derecho).
- Procesos torácicos: hernia de hiato; espasmo esofágico; coronariopatías; neumonía de LID; derrame pleural; infarto pulmonar.
- Lesiones de raquis dorsal.
- Dispepsia funcional.

Criterios de ingreso

Cólico biliar simple no requiere ingreso, sólo el complicado.

Terapéutica general

El enfoque para el manejo de pacientes con cálculos biliares depende de los síntomas del paciente, los resultados de las pruebas de imagen, y si están presentes complicaciones.

- *Analgesia y espasmolíticos:* **N-butilbromuro de hioscina** (Buscapina® amp. 20 mg/5 ml), 1 ampolla en 100 cc de SF I.V. lento (puede repetirse en 1 hora) o **metamizol magnésico** (Nolotil® amp. 2 g/5 ml), 1 amp. I.V. diluida en 100 cc SF o I.M. Si no cede: **Buprenorfina** (0.3mg/6h I.V. o 0.2mg/8h V.O.), **tramadol** (Adolonta® 100 mg/5 ml) ½ o 1 ampolla I.V./6 horas diluida en 100 cc SF o **mepetidina** (Dolantina® 100 mg) ½ o 1 ampolla, I.M. o S.C. *AINES:* por su efecto analgésico, antiinflamatorio y espasmolítico: **ketorolaco** (30 a 60 mg, I.M o I.V), **dexketoprofeno** (Enantyum® 25 mg/8 horas vía oral) o **diclofenaco** (Voltaren® 50 mg/ 8 horas vía oral).
- *Antieméticos:* **Metoclopramida** (Primperán® amp. 10 mg) 1 amp. I.V./8 horas.
- Las personas con ataques prolongados (especialmente si se acompaña de vómitos) también deben recibir *hidratación intravenosa*.
 - Si no cede con tratamiento médico o recidiva de manera precoz descartar cólico complicado: realizar ecografía y/o valoración para ingreso.
 - Si cede, alta con: dieta pobre en grasas. Buscapina® (comp. 10 mg) o Nolotil® (cáps. 575 mg) V.O. 1 comprimido/8 h o AINES, mientras persistan las molestias y seguimiento ambulatorio.

Tratamiento definitivo

Colecistectomía laparoscópica electiva. Si se sospecha coledocolitiasis se deberá realizar CPRE 48-72 horas antes de la cirugía.

Pacientes con elevado riesgo quirúrgico o rechazan la colecistectomía pueden considerarse otras posibilidades terapéuticas. El tratamiento disolutivo con ácidos biliares (ácido **ursodexosólico**-Ursochol®600mg/día) estaría indicado en estos enfermos, y en algunos casos oligosintomáticos, cuando el tamaño de los cálculos es inferior a los 10 mm.

BIBLIOGRAFIA

- European Association for the Study of the Liver. Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *Journal of Hepatology* 2016; 65:146-181
- Warttig S, Ward S, Rogers G, Guideline Development Group. Diagnosis and management of gallstone disease: summary of NICE guidance. *BMJ* 2014; 349:g6241.
- Festi D, Reggiani ML, Attili AF, et al. Natural history of gallstone disease: Expectant management or active treatment? Results from a population-based cohort study. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25:719.

COLANGITIS AGUDA (CLA)

Calabuig Mazzola, V.
Revilla Morato, C.

Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: Infección de los conductos biliares secundaria a la obstrucción del flujo biliar provocando un aumento en la presión intraductal y favoreciendo el paso de gérmenes a la circulación portal o linfática.

Etiología: La causa más frecuente es la coledocolitiasis (70%), otras causas pueden ser parasitosis, estenosis, quistes de colédoco, enf. de Caroli, colangitis esclerosante, tumores o por actuaciones directas o indirectas, diagnósticas o terapéuticas, sobre el hígado o la vía biliar (colangitis secundarias).

Los gérmenes más frecuentemente involucrados son los **Gram negativos** (sobre todo *Escherichia-coli* y *Klebsiella*), tras maniobras instrumentales endoscópicas sobre la vía biliar (sospechar *Pseudomonas aeruginosa*), de las bacterias Gram positivas el *Enterococo*; en infecciones de repetición y cirugía de la vía, pensar en anaerobios (*Bacteroides* y *Clostridium*: infraestimado por limitación en técnicas de cultivo), frecuente en infecciones mixtas.

Clínica: La presentación clásica de la colangitis aguda es la fiebre, dolor en hipocondrio derecho e ictericia (**triada de Charcot**), aunque sólo el 50-75% de los pacientes tienen los tres hallazgos. Pacientes con colangitis supurativa pueden presentar alteración mental e hipotensión, (**pentada de Reynolds**), que se asocia con una mayor morbimortalidad. En casos de shock séptico, puede producirse insuficiencia multiorgánica. La hipotensión puede ser el único síntoma de presentación en pacientes ancianos o aquellos con glucocorticoides.

Pruebas complementarias

- **Analítica:** Hemograma (leucocitosis con desviación izquierda), estudio de coagulación, bioquímica con glucosa, función renal, iones, perfil hepático (aumento de FA, GGT y bilirrubina > 2 mg/dl en el 80%), amilasa (descartar pancreatitis asociada), PCR, sistemático y sedimento de orina (valorar infecciones orina).
- **Radiografía simple de tórax y abdomen.**
- **Hemocultivos:** Mayor rentabilidad durante los picos febriles y previos al inicio de los antibióticos.
- **Ecografía abdominal: (técnica de elección)** Valora la morfología de la vía biliar o la presencia de litiasis y permite el diagnóstico de complicaciones (abscesos, líquido libre). Si no se visualiza litiasis ni se demuestra otra enfermedad, un diámetro mayor de 6 mm del colédoco es un dato indirecto (>8 mm en pacientes colecistectomizados o de edad avanzada).

Pruebas opcionales

- **TAC abdominal:** Su principal uso no radica en el diagnóstico de una coledocolitiasis sino más bien en la detección de complicaciones de la litiasis biliar (el líquido pericolecístico en pacientes con una colecistitis aguda, el gas en la pared

de la vesícula en pacientes con una colecistitis enfisematosa, gas intraportal, la perforación de la vesícula y la formación de abscesos) o para detectar neoplasias.

- **ColangiRM:** En pacientes con alto riesgo para CPRE, post-colecistectomía, sospecha de anomalías de vía biliar o duda diagnóstica.
- **Ecoendoscopia:** En pacientes con alto riesgo para CPRE, post-colecistectomía, sospecha de anomalías de vía biliar o duda diagnóstica. Similar eficacia que la CRMN en manos experimentadas para valoración de patología de la vía biliar. Ventajas: se puede hacer en un mismo acto la CPRE. Desventajas: prueba invasiva. La decisión de una u otra se decidirá según la infraestructura de cada hospital.

Diagnóstico (Nivel B1)

| A | B | C (Prueba de imagen) |
|--|--|---|
| Fiebre (>38°C) y / o escalofríos. | Ictericia (BilT > 2md/dL). | Dilatación de la vía biliar. |
| Marcadores de respuesta inflamatoria elevados (leucocitos: <4000/L O >10000/L; PCR >1mg/dL). | Alteración de pruebas hepáticas (FA, GGT, AST, ALT) >1 límite sup. de la normalidad. | Evidencia de etiología en (estenosis, litiasis, stent). |

Diagnóstico de sospecha: un elemento a + un elemento b o c.

Diagnóstico definitivo: un elemento a + un elemento b + un elemento c.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial se incluyen los siguientes procesos: abscesos hepáticos, hepatitis, colecistitis, apendicitis, pancreatitis, Síndrome de Mirizzi, fugas biliares, quistes de colédoco infectados, diverticulitis aguda, perforación intestinal, o neumonía/empiema del lóbulo inferior derecho pulmonar.

Criterios de ingreso

Toda colangitis aguda debe ser ingresada. Pacientes con shock valorar su ingreso en UVI.

Clasificación, según gravedad: (Nivel B1)

Leve (Grado I): CLA sin signos de disfunción orgánica y que responde a tratamiento médico (medida de soporte y antibióticos)

Moderada (Grado II): (CLA sin signos de disfunción orgánica), definida por la presencia de dos de los siguientes criterios: leucocitos (<12.000/mm³, <4.000, mm³), fiebre ≥39°, edad ≥ 75 años, bilirrubina total ≥5 mg/dl, hipoalbuminemia < 0,7LSN)

Grave (Grado III): CLA con disfunción orgánica, definida por uno de los siguientes criterios:

- Cardiovascular: hipotensión que requiera fármacos vasoactivos (dopamina, noradrenalina).
- Neurológico: alteración del nivel de conciencia.

- Respiratorio: PaO₂/FiO₂ ratio <300.
- Renal: Oliguria, creatinina >2mg/dl.
- Hepático: TP-INR >1,5.
- Hematológico: Plaquetas <100.000/mm³.

Terapéutica general

El diagnóstico precoz, el drenaje biliar temprano y/o el tratamiento de la etiología, y administración antimicrobiana son tratamientos fundamentales para la colangitis aguda clasificadas no sólo como grado III y grado II, sino también del grado I.

MEDIDAS GENERALES

- Reposo digestivo, hidratación I.V. y corregir alteraciones electrolíticas.
- *Analgesia potente*: **Metamizol magnésico** (Nolotil®), 1 ampolla I.V. lenta/8 h o **tramadol** (Adolonta®100 mg/5 ml) ½ o 1 ampolla I.V./6 horas diluida en 100 cc SF. Si no es suficiente: **meperidina** (Dolantina®, amp. 100 mg), ½ o 1 amp. S.C. /6 h.

Terapéutica específica

- **Tratamiento antimicrobiano** (durante 7-10 días, modificándolo según antibiograma) (Ver Fig. 1):
 - De elección: **Piperazilina-tazobactam** (Tazocel®), 4 g/6-8 h I.V.) o **Ceftriaxona** 2 g/24 h I.V. Alternativa en alérgicos a B lactámicos: **Aztreonam** 1 g/8h I.V.
 - Si alergia a penicilina o cefalosporina: (**Ciprofloxacino**, Baycip®, I.V. 400 mg/12 h). Evitar el empleo empírico de quinolonas por la resistencia en nuestro medio.
 - Si se sospecha infección por anaerobios (tras cirugía biliar complicada o enfermos con colangitis grave) asociar **metronidazol** (Flagyl®), 1.500 mg/24 h I.V. en una sola dosis.
 - Tras realización de CPRE sospechar infección por pseudomonas, **Imipenem** (Tienam®), 0,5-1 g/6 horas I.V. + aminoglucósido (**Amikacina** 20-30 mg/kg/día I.V. en 1-2 dosis), ojo con su efecto nefrotóxico.

Figura 1. Tratamiento antimicrobiano

| Origen/ Gravedad | Elección | Alternativas | Alergia a B -lactámicos |
|----------------------|--|--|---|
| Comunitario/ (I) | Piperacilina-tazobactam 4-0,5g/6-8h iv | Ceftriaxona 1-2 g/24h iv o Cefotaxima 1-2g/8h iv | Aztreonam 1g/8h iv |
| Comunitario/ (II) | Piperacilina-tazobactam 4-0,5g/6-8h iv | Ceftriaxona 1-2g/24h iv + Metronidazol 1,5g/24h iv o Ertapenem 1-2 g/24h iv | Aztreonam 1g/8h iv + Metronidazol 1,5g/24h iv o Tigeciclina 100mg (50 mg/12h iv) |

| Origen/ Gravedad | Elección | Alternativas | Alergia a B -lactámicos |
|-------------------------|---|--|---|
| Comunitario/ (III) | Piperacilina-tazobactam 4-0,5g/6-8h iv | Meropenem 1g/6h iv ^a + Linezolid 600mg/12h o Daptomicina 6-10mg/24h o Vancomicina ^b 15-20mg/ Kg/24 h iv + Amikacina 20-30 mg/kg/día iv en shock séptico | Tigeciclina 100mg (50 mg/12h iv) + Aztreonam 2g/8h iv y/o Amikacina 20-30 mg/kg/día iv |
| Nosocomial ^c | Meropenem 1g/6h iv ^a + Linezolid 600mg/12h o Daptomicina 6-10mg/24h o Vancomicina ^b 15-20mg/Kg/24 h iv + Amikacina 20- 30 mg/kg/día iv en shock séptico | Tigeciclina 100mg (50 mg/12h iv) + Aztreonam 2g/8h iv y/o Amikacina 20-30 mg/ kg/día iv | Tigeciclina 100mg (50 mg/12h iv) + Aztreonam 2g/8h iv y/o Amikacina 20-30 mg/ kg/día iv |

- a** Utilizar un carbapenem activo frente a *P. aeruginosa* (imipenem, meropenem o doripenem) 1g/8h iv. Puede emplearse a dosis mayores de 1g/6h o 2g/8h (preferiblemente en perfusión continua o prolongada) en pacientes con infección grave u originada por microorganismos poco sensibles (CIM elevada).
- b** Vancomicina se recomienda para cubrir *Enterococcus* spp. Linezolid o Daptomicina se recomiendan para *Enterococcus* resistentes a vancomicina (ERV) o si el tratamiento previo incluía vancomicina.
- c** Considerar la conveniencia de añadir fluconazol o un equinocandina, según la gravedad del caso.
- Corrección de coagulopatías, fallo renal, alteraciones hidroelectrolíticas, etc.
 - Si el cuadro se resuelve con tratamiento médico (70-80%) se procederá a tratamiento definitivo diferido, vía endoscópica (CPRE) o quirúrgica (en función del proceso causante), pudiendo añadir profilaxis antibiótica hasta su realización.
 - Se recomienda esfinterotomía endoscópica con extracción de cálculos y/o inserción de un stent para el drenaje biliar en la colangitis aguda en lugar de tratamiento antibiótico solo (*Nivel B1*)
 - Piedras más de 2 cm de diámetro generalmente requieren la litotricia para la fragmentación antes de la extracción.
 - Si existen datos de sepsis (hipotensión) o el cuadro no se resuelve con tratamiento médico, persistiendo la fiebre, dolor abdominal o confusión mental más de 24-48 horas está indicado el **drenaje biliar endoscópico precoz** (en menos de 24 horas), mediante CPRE con esfinterotomía biliar y extracción de coledocolitiasis si es ésta la causa o colocación de endoprotésis para drenar la vía biliar si fuera otra la causa. Si no es posible realizar el drenaje

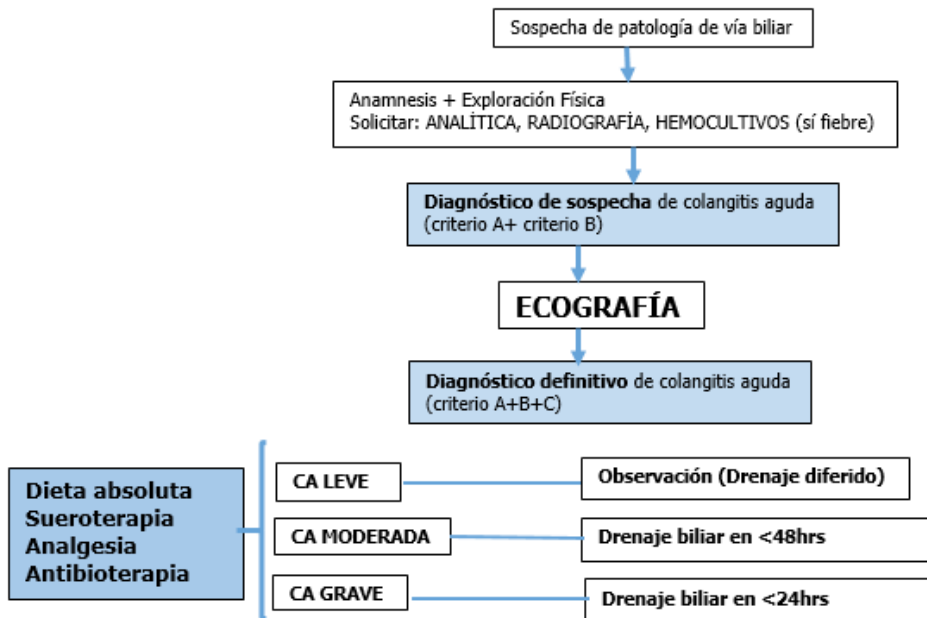
endoscópico, se puede realizar **drenaje percutáneo** de la vía biliar o mediante **ecoendoscopia** (Rendez-Vous) y si esta opción tampoco es posible **drenaje quirúrgico urgente**.

Prevención

Si existe compromiso anatómico o funcional de la vía biliar se pueden producir colangitis recurrentes, por lo que se recomienda realizar profilaxis antibiótica durante 1 semana al mes, durante 3-4 meses.

De elección: **Trimetropin-sulfametoxazol** (Septrin® comp. con 80 mg de TMP y 400 mg de SMX), 2 comp/12 horas o **ciprofloxacino** (Baycip® comp. 500 mg), 1 comp/12 horas o **amoxicilina clavulánico** (Augmentine® comp. 500 mg), 1 comp/8 horas. En colangitis aguda secundaria a coledocolitiasis, se recomienda colecistectomía electiva. En estenosis malignas, se recomienda valorar la colocación de un stent.

Algoritmo de actuación en colangitis aguda



BIBLIOGRAFIA

Seiki K, Tadahiro T, Steven M. S, et al. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2013; 20:24-34.

Salek J, Livote E, Sideridis K, Bank S. Analysis of risk factors predictive of early mortality and urgent ERCP in acute cholangitis. J Clin Gastroenterol 2009; 43:171.

PANCREATITIS AGUDA (PA)

Calabuig Mazzola, V.
Revilla Morato, C.

Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: Inflamación aguda del páncreas por la acción de enzimas pancreáticas activas en respuesta a diversos desencadenantes, con afectación variable de tejidos adyacentes o a distancia.

Etiología: Las causas más frecuentes son la litiasis biliar (30-40%) y la excesiva ingesta de alcohol. Otras causas son hipertrigliceridemia (>1.000 mg/dL), hipercalcemia, fármacos, traumatismos (iatrogenia: post-CPRE), patología autoinmune, patología tumoral, infecciosa, causa genética (PRSS1, CFTR, del quimotripsinógeno C y SPINK1), etc. **Ante la sospecha de PA idiopática** (descartada la etiología biliar) se recomienda **USE** (ultrasonografía endoscópica) para descartar microlitiasis, neoplasias y pancreatitis crónica. Si es negativa, se recomienda **colangiopancreatografía por resonancia** para identificar anomalías morfológicas raras. Si la etiología permanece sin identificar, sobre todo después de un segundo ataque de pancreatitis idiopática, se debe considerar el estudio genético. (Nivel C2)

Clínica: dolor abdominal brusco, constante y de intensidad creciente en epigastrio irradiado en cinturón, más intenso en decúbito supino y que se alivia con la flexión del tronco, en la exploración física no presenta signos de irritación peritoneal. Se acompaña de náuseas, vómitos y ocasionalmente distensión abdominal por íleo paralítico. A veces febrícula, hipotensión arterial, taquicardia y taquipnea (pancreatitis graves) y a veces disnea o hipoxemia. En el 1%, puede observarse coloración equimótica en la región periumbilical (*signo de Cullen*) o a lo largo del flanco (*signo de Gray Turner*). Estos hallazgos, aunque inespecíficos, sugieren la presencia de sangrado retroperitoneal en el contexto de la necrosis pancreática.

Diagnóstico: (dos de los tres siguientes criterios) (Nivel B1)

- dolor abdominal en hemiabdomen superior,
- la amilasa sérica y/o lipasa mayor de tres veces el límite superior de lo normal, y/o
- los hallazgos característicos estudios de imagen abdominal (ecografía, TAC o RMN)

Pruebas complementarias

• Básicas:

- **Pruebas de laboratorio:** Hemograma, bioquímica con ionograma, glucemia, calcio, magnesio, proteínas totales, PCR (>150 mg/dL a las 48 horas se asocia con pancreatitis severa), función hepática (AST y ALT elevadas > 200 sospechar origen biliar de la PA) y renal.
- **Amilasa:** Puede ser normal en presencia de una pancreatitis. Poco específica aunque su elevación 3-5 veces superior a la normalidad es el nivel de corte específico para el diagnóstico de pancreatitis. La magnitud de sus niveles séricos no se correlacionan con la severidad del cuadro. Niveles séricos se normalizan a los 3-5 días. El 20% de los pacientes con pancreatitis alcohólica

y en el 50% de los pacientes con hipertrigliceridemia pueden tener niveles normales de amilasa.

- **Lipasa** (mayor especificidad y permanece más tiempo elevada, de 8 a 14 días). Valores superiores a 3 veces la normalidad son muy específicos de origen pancreático.
 - **Tripsina, tripsinógeno en orina:** no aportan ventajas respecto a la amilasa.
 - **Amilasuria y el aclaramiento de amilasa/creatinina:** Sólo útiles en sueros hiperlipémicos o diagnóstico diferencial de macroamilasemia.
 - **Gasometría arterial basal** (realizar si disnea/hipoxemia: Sat O₂<90%)
 - **Radiografía simple de tórax y abdomen** (permite excluir otros procesos; ej.: perforación)
 - **Ecografía abdominal:** Útil para el diagnóstico etiológico (litiasis biliar) y diferenciar con otras patologías. Realizar en las primeras 12-24 horas. Un examen negativo no excluye el diagnóstico.
- **Opcionales:**
 - **TAC abdominal:** Solicitar en aquellos pacientes con: a) mala evolución clínica (fracaso orgánico persistente o desarrollo de un nuevo fallo orgánico, signos de sepsis, dolor persistente...), b) factores de riesgo de pancreatitis grave, o c) dudas respecto al diagnóstico diferencial o etiológico. También para valoración de complicaciones. Preferiblemente entre las **72-96 horas**-después de la aparición de los síntomas. (*NivelC1*)
 - **CPRE:** Indicada en las primeras 24 h en pancreatitis aguda complicada por colangitis aguda (*NivelC2*), pero no en PA grave en ausencia de colangitis (*NivelB1*). En pacientes colecistectomizados o con alta sospecha de coledocolitiasis sin enfermedad grave se puede realizar de forma diferida (durante el ingreso) (*NivelC1*). Profilaxis pancreatitis postCPRE: 1 supositorio de indometacina 100 mg antes de la CPRE.
 - **ECOENDOSCOPIA:** Útil para el diagnóstico precoz de las PA litiasicas que se puedan beneficiar de una CPRE. Indicado en las PA idiopáticas para establecer el origen (mejor técnica disponible). Valoración de colecciones pancreáticas y para drenaje o PAAF.
 - **CRMN:** Valoración de PA idiopáticas (alteraciones anatómicas, litiasicas, etc.). Útil en pacientes con alergia a contraste e insuficiencia renal.

Tipos de pancreatitis agudas

- **Clasificación de Pancreatitis (Clasificación de Atlanta)**
 - **Intersticial edematosa:** que se caracteriza por inflamación aguda del parénquima y tejidos peripancreáticos, pero sin necrosis tisular reconocible.
 - **Necrotizante:** que se caracteriza por la inflamación asociada con necrosis del parénquima pancreático y / o necrosis peripancreática.
- **Clasificación de Pancreatitis, según gravedad:**
 - **Pancreatitis aguda leve,** que se caracteriza por la ausencia de la insuficiencia de órganos y complicaciones locales o sistémicas.
 - **Pancreatitis aguda moderada,** que se caracteriza por la insuficiencia de órganos transitorio (se resuelve en 48 horas) y / o complicaciones locales o sistémicas sin fallo orgánico persistente (>48 horas).

- **Pancreatitis aguda grave**, que se caracteriza por una insuficiencia orgánica persistente que puede implicar una o múltiples órganos.

Definición de Insuficiencia orgánica (puntuación Marshall Modificado)

| SISTEMA ORGÁNICO | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|------|------------------------------|------------------------------|--------------------|----------------|
| Respiratorio (PaO₂/FiO₂) | >400 | 301-400 | 201-300 | 101-200 | ≤101 |
| Renal (Cr sérica, mg/dL) | <1,4 | 1,5-1,8 | 1,9-3.6 | 3,7-4,9 | >4,9 |
| Cardiovascular (TAS, mmHg) | >90 | <90, que responde a líquidos | <90 sin respuesta a líquidos | <90 pH: 7.2-7.3 | <90 pH <7.2 |

Una puntuación de 2 o más en cualquier sistema define la presencia de la insuficiencia orgánica. Pacientes con insuficiencia renal crónica previa, depende del grado de deterioro de la función renal basal.

Estrategias pronósticas

En general, los sistemas de puntuación para la pancreatitis (RAMSON ≥ 3, APACHE II ≥ 8, BISAP, PCR>150) tienen un valor limitado. Existen **factores de riesgo** a tener en cuenta para el desarrollo de una pancreatitis grave (*Nivel B2*):

| PACIENTE | SIRS (>2) | LABORATORIO | RADIOLOGÍA |
|------------------------------|---|----------------------|--|
| Más de 50 años | Más de 90 latidos / min | BUN > 20 mg / dl | Derrame pleural |
| IMC >30Kg/m ² | Más de 20 / min o PaCO ₂ > 32 mm Hg | Hematocrito > 44% | Infiltrados pulmonares |
| Alteración del estado mental | Temperatura >38°C o <36°C | Creatinina >1,8mg/dL | Colecciones extrapancreáticas múltiples o extensas |
| Comorbilidades | Leucocitos > 12.000 o <de 4.000 / mm ³ | | |

Criterios de ingreso:

- **Toda pancreatitis aguda debe ser hospitalizada.**
- **Complicaciones locales:** colecciones peripancreáticas, necrosis peripancreática (estéril o infectada), pseudoquistes y la necrosis de paredes (estéril o infectada).
- RAMSON ≥ 3, APACHE II ≥ 8, PCR >150 mg/l
- **Criterios de ingreso en UVI:**
 - Insuficiencia orgánica o
 - FC <40 o > 150 latidos / min; presión arterial sistólica <80 mmHg o presión arterial media <60 mmHg o diastólica >120 mmHg; frecuencia respiratoria > 35 respiraciones / min; sodio sérico <110 mmol / l o > 170 mmol / l; potasio sérico <2,0 mmol / l o >7,0 mmol / l; paO₂ <50 mmHg; pH <7,1 o >7,7; glucosa sérica > 800 mg / dl; calcio sérico > 15 mg / dl; anuria, o coma. (*Nivel C1*)

Enfermería

- Considerar sondaje urinario para control de diuresis.

- Toma de constantes cada 6-8 horas u horario dependiendo de la gravedad (temperatura, frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de O₂, diuresis, control estricto de balance, nivel de conciencia).

TRATAMIENTO

1) Medidas generales

- **Hidratación intravenosa intensa: 5-10 ml/kg/h** de solución cristaloide isotónica o **Ringer lactato** (*Nivel B1*) durante las primeras 12-24hrs (menos en cardiopatas, patología renal u otras comorbilidades), con objetivo de: frecuencia cardiaca <120 / min, presión arterial media entre 65-85 mmHg, diuresis >0.5-1ml / kg / h, y valores de hematocrito entre 35-44% (*Nivel 2B*). En pacientes con depleción de volumen severa (hipotensión y taquicardia), infundir 20 ml/Kg de líquido I.V. durante 30 minutos seguido de 3 mL/kg/h durante 8-12 horas. En pancreatitis aguda secundaria a hipercalcemia, el Ringer lactato está contraindicado porque contiene 3 mEq/L de calcio.
- **Balance** de líquidos con vigilancia estricta de la diuresis, si no se consigue un control correcto será necesaria una vía central con medición de la presión venosa central.
- Oxígeno para mantener Sat. O₂ > 95%.
- Control del dolor: **Analgesia potente** (esencial en las primeras horas, pautar la analgesia durante las primeras 48-72 horas, si se controla el dolor dar a demanda): *Primer escalón*: **metamizol magnésico**, (Nolotil®) 2 g en 100 cc de suero fisiológico I.V. lento/6-8 h; rescate con **meperidina** (Dolantina®), (50-100 mg) o **morfina** (5-10 mg) subcutáneas cada 4 h; *Segundo escalón*: bomba de analgesia de 6-8 g de metamizol, 30 mg de morfina a los que se puede asociar **metoclopramida** como antiemético en 500 ml de suero fisiológico en perfusión continua durante 24 h, con rescate con morfina o meperidina subcutáneas; *Tercer escalón*: en ocasiones opioides I.V. o analgesia epidural si no controlamos el dolor.
- **Alteraciones metabólicas.** La hiperglucemia puede precisar insulino terapia de forma temporal, sobre todo si se instaura nutrición parenteral. La hipocalcemia suele ser secundaria a la hipoalbuminemia y sólo debe corregirse si el calcio ionizado es bajo o hay signos de tetania. La pancreatitis aguda hipertriglicéridémica puede tratarse con plasmaféresis si es persistente y con niveles de triglicéridos > 1.000 mg/dL.
- **Prevención del tromboembolismo pulmonar.** La administración de heparina de bajo peso molecular debe instaurarse precozmente. **Heparina BPM** 20-40 mg/S.C. cada 24 horas.
- **Antieméticos** en caso de náuseas o vómitos, **metoclopramida**, (Primperan®, amp. de 10 mg) 1 amp. I.V. /6-8 h.

2) Nutrición

- **Pancreatitis leve:** la alimentación oral se puede iniciar de inmediato si no hay náuseas ni vómitos, el dolor abdominal se ha resuelto y los marcadores analíticos de inflamación disminuyen (*Nivel B2*) (dieta líquida, blanda o sólida baja en grasa y >50% del aporte total con hidratos de carbono).
- **Pancreatitis grave:** se recomienda **nutrición enteral** (sonda nasogástrica o yeyunal) ya que disminuye las infecciones sistémicas, fallo multiorgánico, la necesidad de la intervención quirúrgica, y la mortalidad (*Nivel B1*).

- La nutrición *parenteral* (con alto contenido proteico y con bajo contenido en grasas) *debe evitarse*, a menos que la vía enteral no esté disponible, no se tolere o no cumpla con los requerimientos calóricos necesarios (*Nivel C2*)

3) Tratamiento específico

NO SE RECOMIENDA EL USO RUTINARIO DE ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS en pacientes con pancreatitis aguda grave ni en necrosis estéril (*Nivel 1B*). La necrosis infectada debe sospecharse en pacientes con necrosis pancreática o extra pancreático que no mejoran tras 7-10 días de hospitalización.

- Usaremos **imipenem** (Tienam®) o **meropenem** 500 mg cada 8 horas I.V., y como alternativa valorar **ciprofloxacino** (Baycip®), 400 mg I.V. /12 h más **metronidazol** (Flagyl®) 1.500 mg/24horas I.V.) Si Gram + **Vancomicina**, 500 mg/6h i.v. Se recomienda no mantenerla más de 14 días si no existen signos de infección o ésta no se demuestra tras PAAF. Si persiste fiebre a la semana asociar **fluconazol** 400 mg/día I.V.
- En casos de colangitis asociada o ictericia obstructiva inicio de tratamiento antibiótico de amplio espectro (ver colangitis) y realización de **CPRE urgente** con esfinterotomía precoz (primeras 24h), indicada en PA complicadas por sepsis biliar.
- En el caso de recuperación del episodio de pancreatitis de origen biliar leve, realizar **colecistectomía durante el mismo ingreso (idealmente)** para prevención de nuevas pancreatitis (*Nivel C1*), con CPRE asociada si se sospecha coledocolitiasis. En pancreatitis biliares graves se realizará colecistectomía tras resolución de las complicaciones (disminución de la inflamación y resolución o estabilización de las colecciones) (*Nivel C2*). Si riesgo quirúrgico, solamente realizar CPRE y esfinterotomía en las PA biliares.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES SISTÉMICAS

- **Insuficiencia respiratoria:** Oxigenoterapia y toracocentesis evacuadora (si derrame pleural). A veces precisan ventilación mecánica.
- **Insuficiencia renal:** Reposición de volemia, hidratación parenteral. Bicarbonato I.V. si acidosis metabólica con pH < 7,1 ó HCO₃ < 10 meq/l (ver Nefrología). Se puede precisar hemodiálisis.
- **Hipotensión mantenida:** Drogas vasoactivas (dopamina). Control con PVC o si es necesario con catéter Swan-Ganz.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES LOCALES

Necrosis estéril:

Tratamiento conservador, sin administrar antibióticos. Ante la sospecha de infección (PAAF guiado por TAC o ecoendoscopia) con GRAM y cultivo: si GRAM negativo: **Imipenem** si GRAM +: **Vancomicina**.

Intervención si: a) obstrucción gástrica, intestinal o biliar debido al efecto masa, b) síntomas persistentes tras 8 semanas del inicio de la PA, c) síndrome del conducto desconectado con la persistencia de colección sintomática con necrosis sin signos de infección. (*Nivel C2*)

Necrosis infectada

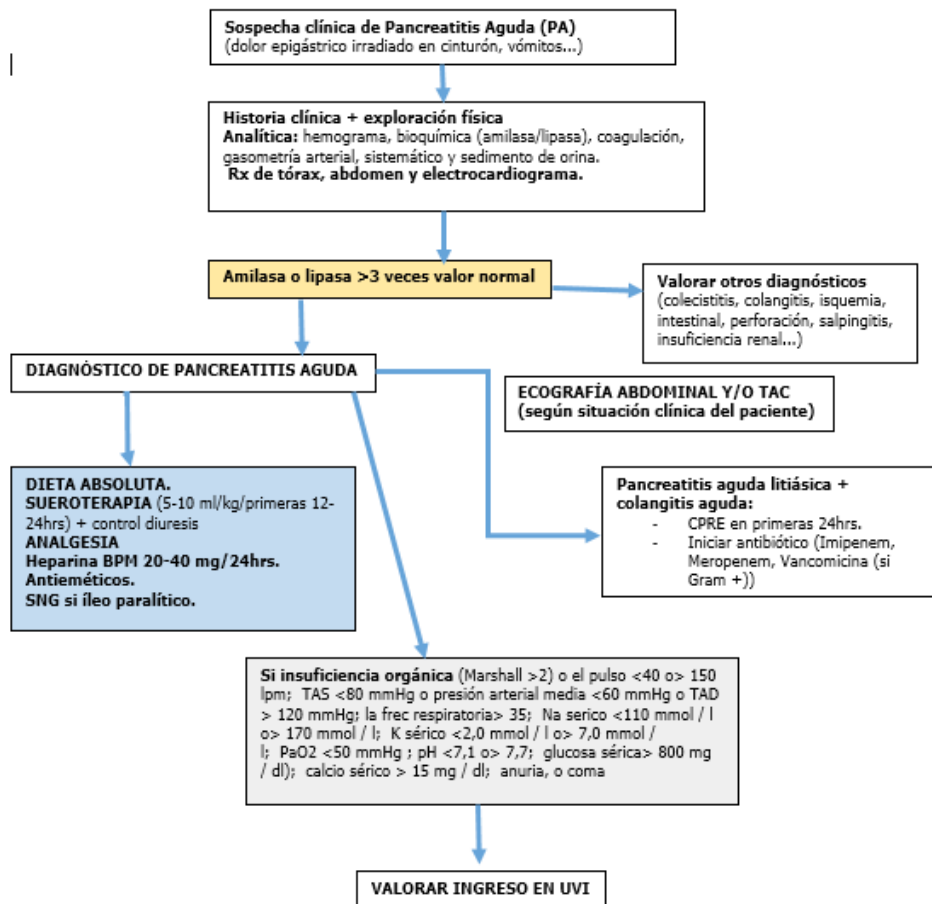
En la actualidad se aconsejan tratamientos escalonados: **Drenajes endoscópicos** (ECOENDOSCOPIA) o percutáneos, si no existe mejoría, **necrosectomía mínimamente invasiva** (*Nivel C2*), y si no existe mejoría necrosectomía abierta, a ser posible tras 4 semanas del inicio de la pancreatitis (*Nivel C1*).

Pseudoquiste

Esta indicado el tratamiento si son **sintomáticas o se complican**. Su manejo depende:

- *Tiempo de evolución* (si < 4 semanas, puesto que no hay pared definida, se debe evitar la cirugía y debe ser drenado de forma percutánea o endoscópica, aunque se debería retrasar hasta 4 semanas)
- *Presencia en su seno de necrosis*: drenaje quirúrgico o necrosectomía endoscópica.
- *Comunicación con Wirsung*: el drenaje percutáneo se asociará al desarrollo de fístula pancreática a piel y se deberá valorar drenaje endoscópico o quirúrgico.

Algoritmo de actuación de la PA al ingreso (Urgencias)



BIBLIOGRAFIA

Peter A Banks, Thomas L Bollen, Christos Dervenis, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62:102-111.

Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2013; 108:1400.

Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013; 13:e1.

SÍNDROME HEPATORRENAL (SHR)

Calabuig Mazzola, V.
Revilla Morato, C.

Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

DEFINICIÓN

Daño renal agudo (AKI: acute kidney injury): Aumento en la creatinina sérica en al menos 0.3 mg/dl en 48 horas, o aumento en la creatinina sérica en al menos el 50% del valor basal en los últimos 7 días.

Daño renal agudo tipo síndrome hepatorenal: Se define en aquellos pacientes que presentan:

- Diagnóstico de cirrosis y ascitis.
- Diagnóstico de daño renal agudo de acuerdo a los criterios referidos.
- No respuesta tras 48 horas de tratamiento con albumina 1g/kg de peso, hasta una dosis máxima de 100g/día, tras retirada del tratamiento diurético.
- Ausencia de shock.
- No uso actual o reciente de drogas nefrotóxicas.
- No daños macroscópicos de daño renal estructural, definidos como: Ausencia de proteinuria (> 500mg/día); ausencia de microhematuria (>50 hematíes/campo); ecografía renal sin alteraciones.

Tipos de síndrome hepatorenal (Nivel A1)

- **SHR tipo 1:** deterioro brusco de la función renal (aumento de creatinina sérica igual o mayor del 100% en comparación con el nivel basal hasta un nivel superior a 2,5 mg/dL en menos de 2 semanas). Ocurre tras un factor precipitante, como la PBE.
- **SHR de tipo 2:** afectación estable o menos progresiva de la función renal. Creatinemia 1,5 a 2,5 mg/dl. Asocia ascitis refractaria. *No cumple criterios de AKI.*

Pruebas complementarias

El SHR no presenta características específicas, su diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas de insuficiencia renal.

- Anamnesis (ingesta de alcohol, fármacos hepatotóxicos, dolor abdominal, aumento del perímetro abdominal, fiebre, oliguria...).
- Exploración física (estigmas de hepatopatía crónica, ascitis, TA, T.^a...).
- Hemograma, bioquímica, ionograma, pruebas de función hepática, coagulación.
- **Orina:** sistemático (iones, creatinina, urea) y sedimento.
- Si ascitis, **Paracentesis:** Bioquímica (glucemia, LDH, amilasa, proteínas totales y albúmina), recuento celular (descartar PBE), citología y cultivos.
- **Ecografía abdominal/renal:** evaluar ascitis. La ecografía renal ha de ser normal.
- Radiografía de tórax y abdomen.

Criterios de ingreso

Todo paciente cirrótico con deterioro brusco de su función renal (SHR-1) requiere hospitalización y ser tratado preferentemente en Unidad de Cuidados Intensivos. Se recomienda monitorización de la presión venosa central para guiar el manejo de los líquidos (*Nivel A1*).

Enfermería

- Canalizar vía venosa.
- Constantes habituales.
- Balance estricto y peso diario.

Medidas Generales

- Se debe evitar una administración excesiva de líquidos para evitar una sobrecarga de fluidos y el desarrollo/progreso de la hiponatremia dilucional.
- Evitar sustancias nefrotóxicas (Contrastes yodados, AINES, etc.)
- *Suspender todos los diuréticos* en la evaluación inicial y diagnóstico de SHR. De ser necesario, se puede utilizar furosemida para tratar la sobrecarga de líquidos y mantener la diuresis. La espironolactona está contraindicada por el alto riesgo de hiperkalemia que puede poner en riesgo la vida del paciente (*Nivel A1*)
- Reponer con albúmina si se realiza paracentesis evacuadoras de más de 5 litros.
- Las infecciones bacterianas se deben identificar pronto, por cultivos de sangre, orina y líquido ascítico, y tratar con antibióticos. Los pacientes sin signos de infección deben seguir tomando la profilaxis antibiótica, si se les ha prescrito anteriormente.

Terapéutica específica SHR-1

- **Trasplante hepático:** Tratamiento de elección y definitivo para los pacientes con SHR-1, ya que normaliza la disfunción circulatoria y la insuficiencia hepática (*Nivel A1*).
- **Vasoconstrictores + albúmina: Terlipresina:** 0.5-1 mg c/4-6 h (bolos) (contraindicada en enfermedades cardiovasculares isquémicas) **+ albúmina:** 1 g/kg (máx. 100g/día) el primer día; la siguiente dosis es de 20-40 g/día (no si edema pulmonar).
 - *Si no descenso de Cr >25% tras 3 días:* aumentar dosis de terlipresina a 2 mg/4-6 h. Suspender tratamiento si creatinina no desciende >25% tras 7 días. Duración máxima del tratamiento: 14 días.
Infusión continua de Terlipresina: 2mg/24h, doblando la dosis cada 3 días. Máximo 12mg/24h.
 - Otros vasoconstrictores, como **noradrenalina, midodrina y octeótrido** parecen ser eficaces pero no superiores a la terlipresina (*Nivel B1*).
- **TIPS (DPPI):** Indicado en caso de falta de respuesta a los vasoconstrictores. Contraindicados en casos de bilirrubinemia > 5 mg/dl, Child-Pug > 12 puntos, encefalopatía grave o recurrente, infección bacteriana grave, disfunción cardíaca o pulmonar grave. Aplicabilidad muy limitada en pacientes con hepatopatía avanzada por las contraindicaciones.

- **Diálisis con albúmina extracorpórea (MARS):** En caso de fracaso del tratamiento con vasoconstrictores más albúmina y contraindicación del TIPS. Número de pacientes incluidos muy escaso (en protocolos de investigación).
- **Terapia de reemplazo renal:** Indicado en pacientes que no responden a los tratamientos disponibles, como puente al trasplante hepático (*Nivel B1*).

Terapéutica específica SHR-2

- Todo paciente con SHR-2 debe ser evaluado como candidato a trasplante.
- Los fármacos vasoconstrictores no han sido evaluados suficientemente.

PREVENCIÓN

Profilaxis

- En pacientes cirróticos con PBE la administración de **albúmina** a dosis de 1,5 g/kg el primer día y posteriormente 1 g/kg/día con el tratamiento antibiótico, previene el desarrollo de SHR en estos pacientes, aumentando la supervivencia (*Nivel A1*).
- En los pacientes cirróticos con alto riesgo de desarrollar PBE y SHR, determinado por la presencia de proteínas bajas en líquido ascítico (<1,5 g/dl) o en pacientes con deterioro severo de la función hepática (Child-Pugh > 9 puntos o con bilirrubina > 3 mg/dl) la administración profiláctica de **norfloxacino** 400 mg/día (Noroxín®) vía oral, consigue disminuir el riesgo de desarrollo de estas dos complicaciones y aumentar las supervivencia del paciente (*Nivel B2*).

BIBLIOGRAFIA

Angeli P, Gines P, Wong F et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *J Hepatol* 2015; 62: 968-974.

European Association for the Study of the Liver. Clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Journal of Hepatology* 2010; 53: 397-417.

Bruce A. Runyon. Introduction to the Revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline Management of Adult Patients With Ascites Due to Cirrhosis 2012. *Hepatology* 2013; 57: 1651-1653

Israelsen ME, Gluud LL, Krag A. Acute kidney injury and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2015; 30(2): 236-243.

INFECCIONES POR VIH

TIPOS DE INFECCIÓN

Sánchez González, R.
Iglesias Gómez, A.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

TIPOS DE INFECCIÓN

- Infecciones comunes a la población general.
- Infecciones asociadas al VIH: *Actuación ante los principales síndromes clínicos.*

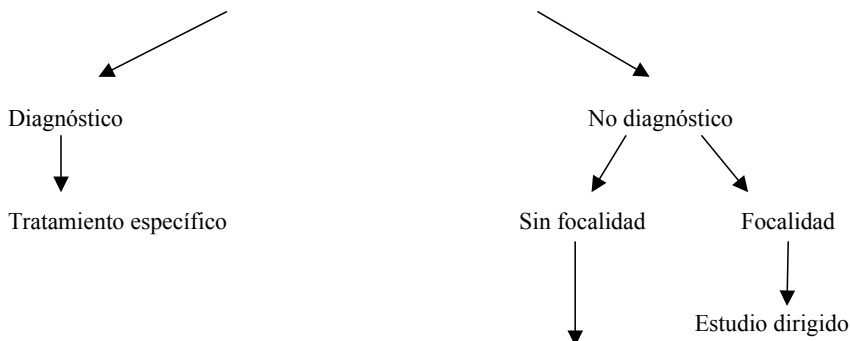
1. Fiebre en la infección por VIH.

- En el síntoma más frecuente.
- Investigar factores comunes a cualquier fiebre (duración, afectación del estado general, síntomas focales) y factores específicos: grado de inmunodepresión, prevalencia de las infecciones oportunistas en el área geográfica, realización de profilaxis frente a infecciones oportunistas y prácticas de riesgo del paciente (por ejemplo: endocarditis tricuspídea por *S. aureus* en los UDVP).
- Causas de fiebre en función del grado de inmunodeficiencia:

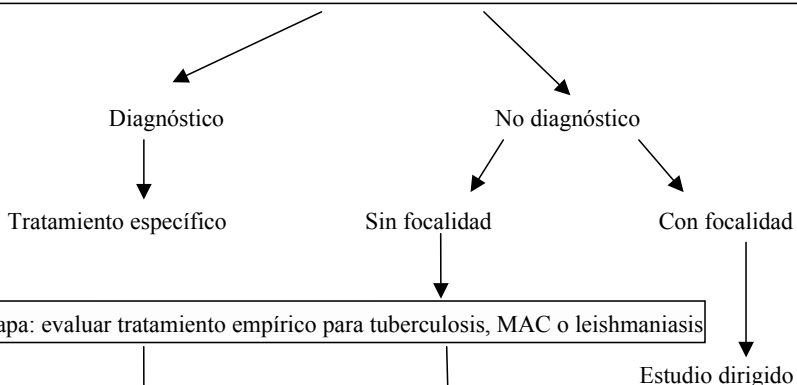
| Pacientes con < 200 CD4/ μ l | Pacientes con > 200 CD4/ μ l |
|--|---|
| Tuberculosis: causa más común de fiebre sin foco aparente. | Tuberculosis |
| Infecciones oportunistas: infección diseminada por MAC (<i>Mycobacterium avium complex</i>), infección por CMV(citomegalovirus), criptococosis, neumonía por <i>P. jiroveci</i> , histoplasmosis diseminada, VHS diseminada, toxoplasmosis. | No relacionadas con la infección VIH: viriasis, otras infecciones comunes en el entorno del paciente, etc |
| Otras infecciones: leishmaniasis visceral, neumonía por <i>S. pneumoniae</i> , neumonía por <i>H. influenzae</i> , neumonía por <i>Rhodococcus equi</i> , bacteriemia por <i>Bartonella</i> spp, bacteriemia por <i>Salmonella</i> spp, bacteriemia por <i>Campylobacter</i> spp, sinusitis por <i>P. aeruginosa</i> , etc | Otras infecciones: neumonía por <i>S. pneumoniae</i> , etc |
| Neoplasias oportunistas | Primoinfección por el VIH |
| SIRI (síndrome inflamatorio de reconstitución inmune) | |
| Fiebre medicamentosa | |

- Diagnóstico y tratamiento de la fiebre sin focalidad:

1ª etapa: anamnesis y exploración física, fondo de ojo. Exploraciones complementarias: hemograma, bioquímica completa (sangre y orina), carga viral VIH, recuento de CD4, radiografía de tórax y de senos paranasales, ecografía abdominal, mantoux, hemocultivos, tinción y cultivo de esputo (al menos tres, si es preciso con inducción): bacteriología, micobacterias, *P. jiroveci*. Urinocultivo y tinción para BK en orina. Serología a *Salmonella*, *Brucella*, *Coxiella*, *Bartonella*, *Leishmania*, *Toxoplasma*, sífilis, CMV, *Histoplasma*. Antígeno capsular de criptococo en suero. Ecocardiograma (si es usuario activo de drogas vía parenteral).



2ª etapa: reevaluación clínica y ampliación de estudios complementarios: TC de tórax y abdomen, TC craneal y estudio de LCR (bioquímica, ADA, Ag de Criptococo, BK, serologías, PCR de VHS, CMV), gammagrafía. Ecocardiograma (si no fue realizado antes). Cultivos para CMV. Broncoscopia con broncoaspirado y/o lavado broncoalveolar (estudio para bacterias, hongos, micobacterias, *P. jiroveci* y CMV). Biopsia hepática, aspirado o biopsia de médula ósea. PET-FDG.



3ª etapa: evaluar tratamiento empírico para tuberculosis, MAC o leishmaniasis

Respuesta
Continuar tratamiento

Sin respuesta

4ª etapa: replantearse el estudio de nuevo

- Actitud a seguir:
 - Si las pruebas anteriores son negativas y el paciente no está séptico: tratamiento sintomático y nueva batería de pruebas a los 7-15 días.
 - Si el paciente presenta criterios de gravedad, ingresar e iniciar tratamiento empírico:
 - Sin neutropenia ni tratamiento antibiótico previo: cefotaxima (1-2 g/ 8h iv), ceftriaxona (1-2 g/ 24 IV o IM) o una fluorquinolona: levofloxacino 500 mg/24h IV o VO o moxifloxacino 400 mg/24h VO.
 - Con neutropenia o tratamiento antibiótico previo: piperacilina-tazobactam (4g/6-8h IV) o un carbapenem: meropenem 1g/6h IV. En caso de sepsis grave añadir: amikacina 1g/24h o una fluorquinolona + un glucopéptico (vancomicina o teicoplanina).
 - Si hay sospecha de enfermedad por *M. tuberculosis* (Rx tórax y/o clínica compatible y Mantoux positivo), iniciar tratamiento específico tras obtener muestras.

2. **Afectación respiratoria.**

- Hacer analítica básica, Rx de tórax, saturación de oxígeno basal y gasometría arterial si procede.
- **Clínica de inicio brusca (<7 días)**, con Rx normal, buen estado general, recuentos de CD4 > 350/μl: recoger esputos y hemocultivos. Diagnóstico: bronquitis aguda. Tratamiento empírico domiciliario con azitromicina o cefalosporina de 2.ª generación o amoxicilina-clavulánico. Revisión en consulta en una semana.
- **Clínica de inicio brusca (<7 días)**, fiebre >38,5°C, Rx de tórax con infiltrados alveolares focales: probable neumonía por germen no oportunista. Etiologías más frecuentes: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* (>% ADVP), *L. pneumophila*, *P. aeruginosa*. Ingreso hospitalario. Recoger: hemocultivos, cultivos de esputo, Ziehl de esputo, antigenurias para neumococo y legionella, serología para neumonías, PCR virus influenza A nasofaríngeo. Tratamiento: iniciar antibioterapia empírica con cefalosporina de 3.ª generación: ceftriaxona 2g/24h IV o IM o cefotaxima 1-2 g/8h IV. Si presenta criterios de gravedad: asociar macrólido (azitromicina 500mg/ 24h) o fluroquinolona (levofloxacino 500mg/24 o moxifloxacino 400mg/ 24h). Si sospecha infección por virus Influenza A iniciar oseltamivir.
- **Clínica de >7 días**, fiebre <38,5°C, Rx de tórax con infiltrados intersticiales difusos: valorar si el paciente realizaba profilaxis para *P. jiroveci*. Ingreso hospitalario. Obtener PaO2 y saturación de O2 basales. Recoger: hemocultivos, 3 muestras de esputo para tinciones de Gram, Ziehl y cultivos en medios ordinarios, legionella, micobacterias y hongos. IFD para *Pneumocystis*. Serología para neumonías atípicas. Inducción de esputo (si es necesario) mediante nebulización con suero salino hipertónico (3%) o fibrobroncoscopia con BAS y BAL. Si patológico: tratamiento específico. Si no es diagnóstico el BAS o BAL y no hay mejoría con el antibiótico: biopsia transbronquial o pulmonar por toracotomía.
 - Linfocitos totales < 1000/μl y CD4 < 200/μl (o < 14%) y /o muguet o fiebre prolongada, aumento de LDH sugieren mayor probabilidad de *P. jiroveci*.

Tratamiento: iniciar oxigenoterapia +/- trimetropin-sulfametoxazol (Septrim Forte® 2cp/8h VO, Soltrim® 2 viales/ 8h IV) asociando corticoides (metilprednisolona: Urbasón® 40 mg i.v/8 horas) en caso de insuficiencia respiratoria grave. Añadir macrólido o fluorquinolona para cubrir neumonías atípicas hasta tener resultado de las pruebas solicitadas.

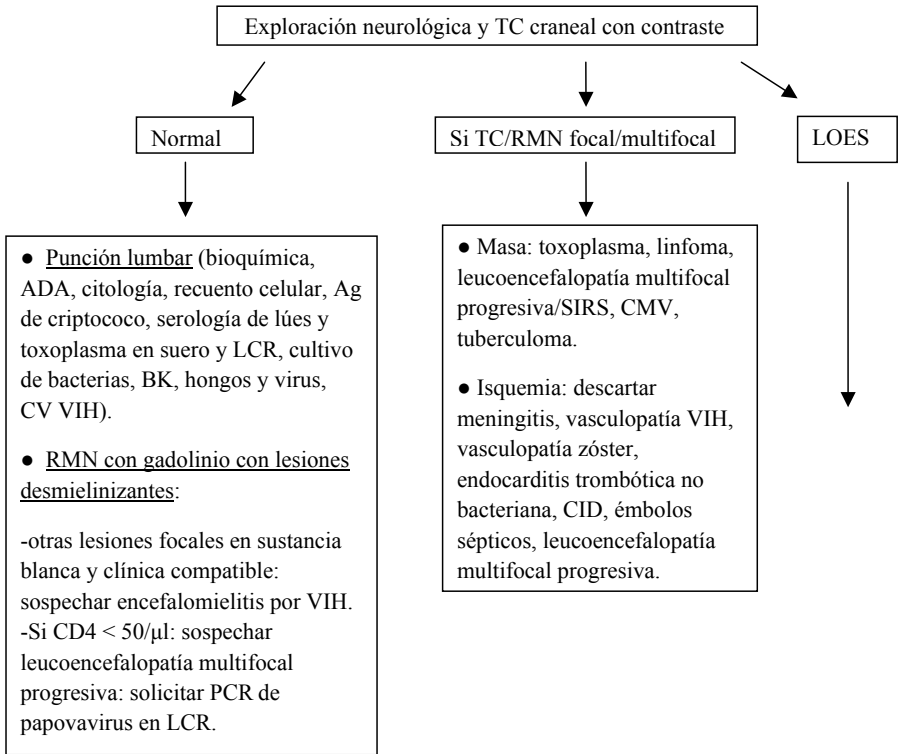
Rx de tórax

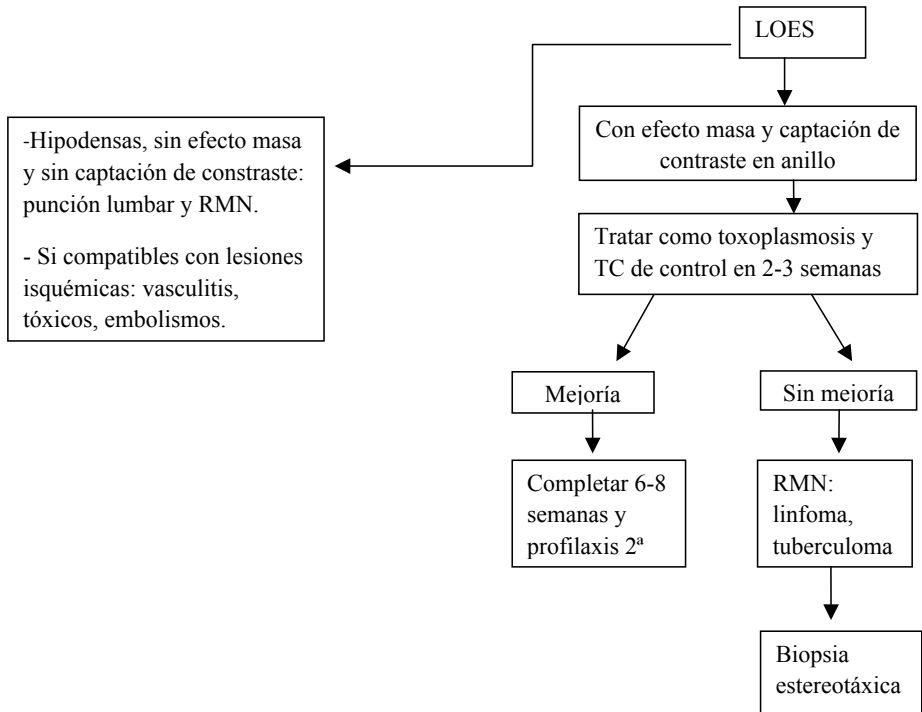
- Infiltrados pulmonares múltiples: sospechar émbolos sépticos de foco endocárdico o intravascular (frecuente en UDVP activos): cloxacilina 2g/4h IV + gentamicina 5mg/kg/día hasta recibir los hemocultivos. Realizar hemocultivos + ecocardiograma.
- Neumotórax: en ausencia de traumatismo o iatrogenia debe orientar hacia la posibilidad de *P. jiroveci*. Iniciar tratamiento empírico para *P. jiroveci*.
- Derrame pleural: realizar toracocentesis (bioquímica, cultivo, AP), micobacterias en esputo. Si diagnóstico: tratamiento específico. No diagnóstico: biopsia pleural.
- Adenopatías hiliares y/o lesión cavitada: sospechar TBC pulmonar.

3. Afectación neurológica.

- Complicaciones neurológicas:
 1. Complicaciones más frecuentes: alteración cognitiva, mielopatía (vacuolar, mielitis, HTLV-I), neuropatía sensitiva.
 2. Primoinfección VIH (encefalopatía, meningitis, mielitis, polineuropatía).
 3. Infecciones oportunistas (TBC, Herpes, Toxoplasmosis, Criptococosis, leucoencefalopatía multifocal progresiva, CMV).
 4. Linfoma cerebral primario (masa, meningitis).
 5. Accidente cerebrovascular (vasculopatía arterítica infecciosa-VVZ, TBC, Cryptococcus, ateromatosis avanzada, vasculitis, hipercoagulabilidad, infartos sépticos, endocarditis trombótica no bacteriana).
 6. Sistema nervioso periférico: neuropatía sensitiva distal, polineuritis agudas o crónicas, etc.
- Interpretación de la leucocitosis en LCR en la infección por VIH-1:
 1. Pleocitosis mononuclear leve muy frecuente en pacientes VIH-1 positivos.
 2. Pleocitosis sospechosa, a investigar en:
 - Más de 20 leucocitos.
 - Más de 5 leucocitos (con CD4 < 50).
 - Más de 5 leucocitos en pacientes con tratamiento antirretroviral.
- Punto de corte de CD4 para la afectación neurológica:
 - CD4 < 250/ μ l: leucoencefalopatía multifocal progresiva, virus herpes.
 - CD4 < 100/ μ l: toxoplasmosis cerebral, encefalopatía por VIH, criptococosis.
 - CD4 < 50/ μ l: retinitis por CMV, micobacterias atípicas, linfoma.

Algoritmo de actuación





- Siempre que exista lesión ocupante de espacio, comenzar tratamiento empírico anti-toxoplasma, hasta el resultado de las pruebas solicitadas: pirimetamina (Daraprim® comprimidos de 25mg) 200 mg/24h los dos primeros días, posteriormente 75 mg/24h VO + sulfadiacina 1-1,5 g/6 h VO (Sulfadiacina comprimidos 500 mg) + ácido fólico 10 mg/24 h VO, durante 6-8 semanas. En caso de existir edema importante, añadir dexametasona (Fortecortin® ampollas de 4mg o comprimidos de 1 mg) 4mg/6h.

4. **Afectación digestiva.**

a) **Disfagia y odinofagia**

◆ **Causas:**

1. Esofagitis infecciosa (infecciones oportunistas): causa más frecuente con linfocitos CD4 <200/μl. Candidiasis esofágica, esofagitis por CMV, esofagitis herpética. Raras: *Mycobacterium tuberculosis*, micobacterias atípicas, etc.
 - Candidiasis esofágica: etiología más habitual. Dado que la mayor parte de los pacientes con disfagia presentarán candidiasis esofágica, principalmente si se asocia a muguet orofaríngeo, está indicado iniciar tratamiento empírico con fluconazol (100-200 mg/día) y si la clínica no mejora a los 7-10 días, realizar fibrogastroscopia.
2. Úlceras esofágicas idiopáticas o aftosas asociadas al VIH.
3. Neoplasias: linfomas, Sarcoma de Kaposi, carcinomas.

4. Enfermedad por reflujo gastroesofágico: causa más frecuente en los pacientes menos inmunodeprimidos.

- ◆ **Diagnóstico:** para establecer diagnóstico etiológico de certeza: fibrogastrosco-
pia (no es necesaria realizarla a todos los pacientes). Tener en cuenta: grado de
inmunodepresión, sintomatología y otras manifestaciones clínicas asociadas a
la odinofagia y disfagia. Si persiste la clínica después de tratamientos empíricos
(por ejemplo fluconazol, inhibidores de la bomba de protones) realizar fibrogas-
trocopia y biopsia para estudio anatomopatológico y microbiológico.

B) Diarrea

- ◆ **Tipos:** aguda o crónica (</> 1 mes) y afectación de intestino delgado (menor
número, mayor volumen) o intestino grueso (mayor número, escaso volumen,
rectorragia, tenesmo).
 - La aguda suele estar causada por patógenos más virulentos y la crónica por
oportunistas.
- ◆ **Causas:** las causas infecciosas varían según el grado de inmunodepresión.
Los patógenos entéricos habituales, más virulentos (*Salmonella*, *Shigella*,
Campylobacter, etc) pueden causar diarrea aguda independientemente de la
situación inmunológica. Los patógenos oportunistas, menos virulentos (*Cryp-
tosporidium*, *Microsporidium*, etc) suelen causar diarrea crónica con inmuno-
depresión importante (CD4<200/μl). El germen oportunista más frecuente:
Cryptosporidium.
 1. Causas infecciosas: las más frecuentes son: *Cryptosporidium*, *Microspori-
dium*, CMV, rotavirus y otros virus entéricos, *Salmonella*, *Campylobacter*,
Mycobacterium avium intracellulare (MAI), *Clostridium difficile*.
 2. Causas no infecciosas: neoplasias, idiopática (enteropatía por VIH), fárma-
cos, insuficiencia pancreática.
- ◆ **Diagnóstico:**
 - Anamnesis.
 - Exploración física.
 - Grado de inmunodepresión (cifra CD4).
 - Pruebas complementarias:
 - Coprocultivos (bacterias, BK y solicitar específicamente búsqueda de quis-
tes de *Cryptosporidium* y microsporidios) x 3 muestras.
 - PCR de CMV en sangre.
 - Toxina de *Clostridium difficile*.
 - Hemocultivos.
 - Endoscopia digestiva: si no se llega al diagnóstico etiológico hacer gas-
trocopia o colonoscopia dependiendo de la sospecha clínica. Si existen
dudas en la elección, comenzar con endoscopia baja por tener mayor ren-
tabilidad diagnóstica; gastroscopia y biopsia duodenal si hay sospecha de
microsporidios o *Cryptosporidium* y la coprología es negativa; colonosco-
pia si sospecha de CMV, herpes o MAI.
 - Principios inmediatos en heces.
- ◆ **Tratamiento:** el de la enfermedad causal. Si estudio etiológico negativo: trata-
miento empírico con quinolonas y metronidazol. Si no cede, probar con antidia-
rreicos convencionales.

C) Pancreatitis:

- ◆ *Causas:* la más común secundaria a abuso de alcohol y fármacos, siendo rara por enfermedad oportunista. Otras causas: hipertrigliceridemia inducida por TAR, infiltración tumoral, litiasis biliar.
- ◆ *Pruebas diagnósticas:* amilasemia- amilasuria, lipasemia y tripsinemia, ecografía abdominal, TC abdominal, CPRE (los pacientes con infección VIH pueden tener hiperamilasemia sin pancreatitis clínica, que puede estar en relación con macroamilasemia).

D) Afectación hepato-biliar

- Citolisis predominante: hepatitis tóxico-medicamentosas, hepatitis víricas, peliosis hepática.
- Colestasis predominante: colangitis (suele asociarse a diarrea: CMV, microsporidios y *Cryptosporidium*, MAI), colecistitis alitiásica (CMV, *Cryptosporidium*), granulomas, neoplasia primaria o metastásica, estenosis papilar.
- ◆ *Pruebas complementarias:* serología de virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, VHE, CMV), ECO/TC abdominal, CPRE, biopsia hepática.
- ◆ *Actitud:* ingreso hospitalario, retirada de fármacos hepatotóxicos, tratamiento sintomático.

TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL

Temprado Moreno, V.
Iglesias Gómez, A.

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL (TAR)

1. *Objetivos del TAR*

- Viroológico: Controlar de la replicación viral (carga viral indetectable: < 50 copias/ml).
- Inmunológico: Aumentar linfocitos CD4 y recuperación de la respuesta inmune específica.
- Clínico: Reducir la morbimortalidad asociada al VIH.
- Epidemiológico: Reducir la transmisión del VIH.

2. *Evaluación inicial del paciente, previa al inicio de TAR*

- Anamnesis incluyendo historia vacunal y sexual del paciente como de la pareja actual. Estudio de contactos.
- Exploración física completa: Tensión arterial, peso, talla, índice de masa corporal.
- ECG.
- Hemograma, bioquímica con perfil metabólico, hepático y renal (filtrado glomerular estimado). Sistemático y sedimento de orina, proteinuria y cociente proteínas/creatinina.
- Carga viral del VIH-1.
- Determinación de linfocitos CD4.
- Estudio genotípico de resistencia.
- Estudio de ITS (sífilis, uretritis gonocócica o por Chlamydia), toxoplasma, CMV, virus varicela-zóster, VEB y virus hepatótrofos (VHA, VHB y VHC).
- Según procedencia del paciente: *Trypanosoma cruzi* o *Strongyloides stercoralis*.
- Mantoux, si vacunación previa realizar Quantiferon-TB.
- Densitometría ósea.
- Tropismo viral: sólo si se prevee utilizar como tratamiento un inhibidor de la entrada (Maraviroc).
- ADN-VHB: si coinfección por VHB.
- Ecografía hepática y Fibroscan: Si presenta alteración de las pruebas de función hepática o infección por virus hepatotrofos.

3. *Parámetros para guiar las decisiones terapéuticas*

- *Linfocitos CD4+*: determinar el número absoluto y el porcentaje de linfocitos CD4+ antes de iniciar TAR. Indica en que estadio se encuentra de la infección por VIH y la vulnerabilidad a infecciones oportunistas. Una vez iniciado TAR,

como parámetro de monitorización periódica (cada 3-6 meses) de la respuesta inmunológica al mismo (Recomendación A-I).

- *Carga viral plasmática (CVP) del VIH-1*: determinar CVP antes del inicio del TAR y periódicamente durante el tratamiento (Recomendación A-II). Fundamental en la monitorización de la respuesta al TAR.
- *Estudio de resistencias*: realizar estudio genotípico de resistencias del VIH a la transcriptasa inversa y proteasa antes de iniciar TAR (Recomendación A-II). Se debe conocer el resultado del estudio genotípico si se va a iniciar TAR con ITINN (Recomendación A-II). Solo se recomienda estudiar resistencias basales en la integrasa si existe alta sospecha de transmisión de resistencias a esta familia (Recomendación C-III).
- *Test HLA-B*5701*: determinar en todos los pacientes antes de iniciar un régimen de TAR que contenga Abacavir (Recomendación A-I).
- *Test del tropismo VIH-1*: determinar el tropismo del VIH-1 cuando se vaya a utilizar un antagonista del receptor CCR5 (Recomendación A-I).

4. Indicaciones de TAR

Todos los pacientes con infección por VIH-1 con o sin sintomatología y con independencia del número de linfocitos CD4+ (Recomendación A-I).

5. Fármacos antirretrovirales más utilizados

Se describen los antirretrovirales más utilizados en la actualidad. Más información sobre todos los fármacos antirretrovirales en: http://gtt-vih.org/files/active/1/Ta-bla_ARV_2016_web.pdf.

Anexo 1

| NOMBRE | DOSIS | NOTAS |
|---|-----------------------------|---------------------------------|
| INHIBIDORES DE LA INTEGRASA | | |
| Elvitegravir (EVG) 150 mg/cobicistat (COBI) 150 mg/emtricitabina (FTC) 200 mg/tenofovir alafenamida (TAF) 10 mg Genvoya® | 1 comprimido al día | Tomar con comida |
| Elvitegravir (EVG) 150 mg/cobicistat (COBI) 150 mg/emtricitabina (FTC) 200 mg/tenofovir disoproxil (TDF) 245 mg Stribild® | 1 comprimido al día | Tomar con comida |
| Dolutegravir (DTG) 50 mg/ abacavir (ABC) 600 mg/ lamivudina (3TC) 300 mg Triumeq® | 1 comprimido al día | Sin restricciones con la comida |
| Dolutegravir (DTG) 50 mg Tivicay® | 1 comprimido al día | Sin restricciones con la comida |
| Raltegravir (RAL) 400 mg Isentress® | 1 comprimido 2 veces al día | Sin restricciones con la comida |

| NOMBRE | DOSIS | NOTAS |
|---|--|--|
| INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA NO ANÁLOGOS DE NUCLEÓSIDOS | | |
| Rilvipirina (RPV) 25 mg/Emtricitabina (FTC) 200 mg/ tenofovir disoprosil (TDF) 245 mg Eviplera® | 1 comprimido al día | Tomar con comida |
| Rilvipirina (RPV) 25 mg/Emtricitabina (FTC) 200 mg/ tenofovir alafenamida (TAF) 25 mg Odefsey® | 1 comprimido al día | Tomar con comida |
| Efavirenz (EFV) 600 mg/ Emtricitabina(FTC) 200 mg / tenofovir disoprosil(TDF)245 mg Atripla® | 1 comprimido al día | Tomar con el estómago vacío y antes de acostarse |
| Efavirenz (EFV) 600 mg Sustiva® | 1 comprimido al día | Tomar con el estómago vacío y antes de acostarse |
| Rilpivirina (RPV) 25 mg Edurant® | 1 comprimido al día | Tomar con comida |
| Nevirapina (NVP) 200 g o 400 mg Viramune® | 1 comprimido de 200mg los primeros 14 días. Después 400 mg al día o o 200 mg 2 veces al día | Sin restricciones con la comida |
| Etravirina (ETR)200 mg Intelence® | 1 comprimidos 2 veces al día | Tomar con comida |
| INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA ANÁLOGOS DE NUCLEÓTIDOS O NUCLEÓSIDOS | | |
| Emtricitabina(FTC)200mg/tenofovir diprosil (TDF) 245 mg Truvada® | 1 comprimido al día | Preferible con comida, pero también con estómago vacío |
| Emtricitabina (FTC) 200mg/tenofovir alafenamida (TAF) 25 mg o10 mg Descovy® | 1 comprimido al día | Tomar con comida |
| Tenofovir diprosil (TDF) 245 mg Viread® | 1 comprimido al día | Tomar con comida |
| Lamivudina (3TC) 300 mg Epivir® | 1 comprimido al día | Sin restricciones con la comida |
| Emtricitabina (FTC) 200mg Emtriva® | 1 cápsula al día | Sin restricciones con la comida |
| Abacavir (ABC) 600 mg/lamivudina (3TC) 300 mg Kivexa® | 1 comprimido al día | Sin restricciones con la comida |
| Abacavir (ABC) 300 mg Ziagen® | 2 comprimidos al día | Sin restricciones con la comida |
| Zidovudina (ZDV) 300 mg/lamivudina (3TC)150 mg Combivir® | 1 comprimido 2 veces al día | Sin restricciones con la comida |

| NOMBRE | DOSIS | NOTAS |
|--|--|---|
| Zidovudina (ZDV) 300 mg Retrovir® | 1 comprimido 2 veces al día | Sin restricciones con la comida |
| Zidovudina (ZDV) 300 mg/lamivudina (3TC) 150 mg/abacavir (ABC)300 mg Trizivir® | 1 comprimido 2 veces al día | Sin restricciones con la comida |
| INHIBIDORES DE LA PROTEASA | | |
| Atazanavir (ATV) 300 mg+ritonavir (RTV)100 mg Reyataz+Norvir® | 1 cápsula de Reyataz y 1 cápsula de Norvir al día | Tomar con comida |
| Atazanavir (ATV) 300 mg/Cobicistat (COBI)150 mg Evotaz® | 1 comprimido al día | Tomar con comida |
| Darunavir (DRV) 800 mg +Ritonavir (RTV)100 mg Prezista®+Norvir® | 1 comprimido de Prezista y 1 comprimido de Norvir al día | Después de una comida |
| Darunavir (DRV)800 mg y Cobicistat (COBI) 150 mg Rezolsta® | 1 comprimido al día | Dentro de los 30 minutos después de la comida |
| Darunavir (DRV) 600 mg +Ritonavir (RTV)100 mg Prezista® +Norvir® | 1 comprimido de Prezista y 1 comprimido de Norvir 2 veces al día | Tomar con comida |
| Lopinavir (LPV) 200 mg/Ritonavir (RTV) 50 mg Kaletra® | 2 comprimidos 2 veces al día | Sin restricciones de comida |

6. Pautas de inicio de tratamiento en pacientes naive (Recomendación A-I)

| COMBINACIONES DE INICIO | |
|--------------------------------|---|
| 2ITIAN+1INI(ELECCIÓN) | ABC/3TC/DTG (Trimeq®) |
| | TFV*/FTC+DTG (Truvada® +Tivicay®) (Descovy® +Tivicay®) |
| | TFV*/FTC+RAL (Truvada®+ Isentress®) (Descovy®+ Isentress®) |
| | TAF/FTC/EVG/COBI (Genvoya®) |
| 2 ITIAN + 1ITINN | TDF/FTC/RPV (Eviplera®) TAF/FTC/RPV (Odefsey®) |
| 2 ITIAN + 1 IP | TFV*/FTC+DRV/p** (Truvada® +Rezolsta®) (Descovy®+Rezolsta®) |

* TFV (tenofovir) se puede utilizar como TDF o como TAF. Ambas formulaciones han demostrado una eficacia equivalente. No se debe usar TDF si el Filtrado Glomerular es <50 ml/min. TAF es preferible en pacientes con alteración renal u osteoporosis, o con riesgo de desarrollarlas.

** DRV y ATV se pueden potenciar con ritonavir o cobicistat. La combinación con cobicistat disminuye el número de pastillas al estar coformulado. En la elección de potenciador se deben revisar las posibles interacciones que en ocasiones no coinciden.

- Se define:
 - ITIAN: inhibidor de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos.
 - ITINN: inhibidor de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos.
 - IP: inhibidor de la proteasa.
 - INI: inhibidor de la integrasa.
 - Respuesta virológica: CV indetectable a las 16-24 semanas de inicio/cambio del TAR.
 - Fracaso virológico: CV detectable a las 24 semanas o rebrote tras alcanzar la carga viral indetectable.

En pacientes que reciben TAR se recomienda control clínico, inmunológico y virológico (linfocitos CD4+ y CV) cada 3-4 meses.

7. Principales fármacos a evitar con el tratamiento antirretroviral y alternativas terapéuticas

Se recomienda consultar las interacciones farmacológicas cuando se decida prescribir un nuevo fármaco en un paciente en TAR (Recomendación A-III). Más interacciones en <http://www.hiv-druginteractions.org/>

| Grupo terapéutico | Evitar | Alternativa |
|----------------------|---|--|
| Antihistamínicos | Terfenadina, astemizol | Cetirizina |
| Analgésicos opiáceos | Fentanilo transdérmico | Codeína, morfina |
| Procinéticos | Cisaprida | Metoclopramida |
| Benzodiazepinas | Midazolam, Tridazolam | Lorazepam |
| Antimigrañosos | Derivados de la ergotamina | Sumitriptan |
| Antiepilépticos | Carbamacepina, fenobarbital y fenitoína | Gabapentina, Levetiracetam, vigabatrina |
| Hipolipomiantes | Simvastatina y atorvastatina | Pitavastatina, Rosuvastatina |
| Antihipertensivos | Antagonistas del calcio, Bosentán | IECAS, ARA-II, diuréticos, Inhibidores de la aldosterona |
| Antifúngicos | Ketoconazol, itraconazol, voriconazol | Fluconazol, equinocandinas, anfotericina B |
| Macrólidos | Eritromicina, Claritromicina | Azitromicina |
| Antihistamínicos | Cimetidina | Ranitidina, Famotidina |

8. Principales efectos adversos de los fármacos mas utilizados en la actualidad:

- **Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos:**
 - Abacavir:
 - Reacción de hipersensibilidad.
 - Se ha asociado a riesgo de infarto de miocardio en pacientes con alto riesgo cardiovascular, aunque este efecto clínico es controvertido.
 - Tenofovir:
 - Descenso del filtrado glomerular.

- Hipofosfatemia por tubulopatía proximal renal.
- Disminución de la densidad mineral ósea. Puede aumentar el riesgo de osteoporosis y fracturas osteoporóticas.

LA SUSTITUCIÓN DE TDF POR TAF DISMINUYE MARCADAMENTE LA TOXICIDAD RENAL Y ÓSEA DE TENOFOVIR.

• **Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos:**

Toxicidad por hipersensibilidad. Clínica: Exantema, afectación multiorgánica, fiebre, diarrea, hepatotoxicidad, nefrolitiasis, toxicidad hematológica.

- Efavirenz:
 - Trastornos neuropsicológicos mantenidos.
 - Incremento de ideas de suicidio.
 - Se ha asociado a mayor riesgo de deterioro neurocognitivo.
 - Se ha asociado a teratogenicidad. Evitar en embarazo.
- Nevirapina:
 - Hepatitis fulminante.
- **Inhibidores de la integrasa:** Los tres inhibidores de la integrasa disponibles se han asociado con efectos secundarios neuropsicológicos, aunque parecen más frecuentes con DTG. Lo más frecuentemente descrito es insomnio, cefalea, irritabilidad o ansiedad.
- **Inhibidores de la proteasa:** Pueden aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular por su efecto hiperlipemiente.
 - ATV puede producir hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina indirecta (la hiperbilirrubinemia de ATV se ha asociado a efectos cardiovasculares protectores)

9. Tratamiento de los efectos secundarios más graves

- Exantema y/o hipersensibilidad:
 - Exantema leve sin clínica de hipersensibilidad: realizar vigilancia estrecha y mantener el tratamiento.
 - Exantema grave o clínica de hipersensibilidad, interrupción permanente del fármaco, después tratamiento con antihistamínicos y/o corticoides, soporte hemodinámico o respiratorio si lo precisa.

Si el fármaco implicado es el abacavir y la clínica no está clara mantener el tratamiento durante 24 horas con vigilancia estrecha para realizar diagnóstico diferencial. No debe iniciarse TAR que incluya abacavir sin determinar previamente HLA B 57*01.

NO REINTRODUCIR NUNCA UN FÁRMACO RETIRADO POR HIPERSENSIBILIDAD.

- Hepatitis:
 - Transaminasas mayor 5 veces el límite superior, vigilancia estrecha.
 - Transaminasas mayor 10 veces el límite superior, manifestaciones clínicas de hipersensibilidad asociadas (fiebre o exantema) o fallo hepático (ictericia, encefalopatía o hemorragia) o acidosis láctica. Suspender el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Plan Nacional sobre Sida, *Guía de recomendaciones para el diagnóstico precoz de VIH en el ámbito sanitario*, 2014. Disponible en: http://www.gesida-seimc.org/guias_clinicas.php?mn_MP=406&mn_MS=410.

Panel de expertos de GeSIDA y Plan Nacional sobre el SIDA. Documento de consenso de GeSIDA/Plan Nacional sobre el SIDA respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (actualización de enero de 2017). Disponible en: http://www.gesida-seimc.org/guias_clinicas.php?mn_MP=406&mn_MS=407.

Guidelines of European AIDS Clinical Society (EACS), 8.1, October 2016.

Grupo de expertos del plan nacional sobre el sida, sociedad española de medicina de urgencias y de emergencias de Gesida. Documento de consenso de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida /SEMES/GESIDA sobre Urgencias y VIH (actualización 2013).

PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN (PPE)

Segovia Alonso, P.
Iglesias Gómez, A.

*Servicio de Medicina Interna.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Administración de antirretrovirales durante un tiempo limitado a una persona sin infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tras sufrir una exposición de riesgo, con el fin de minimizar las probabilidades de adquirir la infección. Incluye a su vez medidas profilácticas para disminuir la posibilidad de transmisión de los virus de la hepatitis B (VHB) y de la hepatitis C (VHC).

TIPOS DE PPE

- **PPE ocupacional (PPEO):** Es aquella que ocurre con ocasión o a consecuencia de la realización de un trabajo y puede suponer un riesgo de infección para el trabajador. Se denomina también exposición laboral.
- **PPE no ocupacional (PPENO):** Es el contacto con sangre o fluidos potencialmente infecciosos fuera del ámbito laboral, como por ejemplo la exposición sexual sin protección o con fallo de la misma, la exposición parenteral en usuarios de drogas intravenosas (UDVP) con material contaminado, la exposición mucosa, pinchazos accidentales o mordeduras.

Exposiciones de riesgo al VIH

Exposición percutánea, exposición de mucosas genitales u otras mucosas o de piel no intacta a material de riesgo biológico:

- Sangre.
- Semen.
- Secreciones vaginales o rectales.
- Derivados sanguíneos.
- LCR.
- Líquido sinovial.
- Líquido pleural.
- Líquido abdominal.
- Líquido pericárdico.
- Líquido amniótico.
- Leche materna.
- Fluidos o tejidos contaminados con sangre visible.

No se consideran infecciosos el sudor, el esputo, la orina, las heces, el vómito, las secreciones nasales, la saliva ni las lágrimas, **a menos que tengan sangre visible.**

Riesgo estimado tras una única exposición

Para el **VIH**, el riesgo medio de transmisión después de una exposición percutánea a sangre es un 0,3% (IC 95%: 0,2%-0,5%). El riesgo de transmisión después de una exposición a otros fluidos o tejidos no se ha cuantificado, pero es probable que sea considerablemente inferior al del contacto con sangre. Tras la exposición de mucosas, el riesgo se reduce al 0,09% (IC 95%: 0,006 a 0,5%), siendo incluso menor cuando el contacto es con piel no intacta.

La probabilidad de seroconversión después de una exposición percutánea con una fuente positiva al **VHC** es del 1,8% (rango: 0%-7%). Por otro lado, el riesgo de adquirir una infección por **VHB**, ante un accidente percutáneo en personal no vacunado, depende de los marcadores de la persona de la que procede la sangre o fluido corporal. En estudios realizados en trabajadores sanitarios con exposición percutánea a sangre contaminada por el VHB, el riesgo de transmisión es al menos del 30% si el paciente fuente es *Ag HBs positivo con Ag HBe positivo* y menor del 6% si el *Ag HBe es negativo*.

Ante un accidente biológico (PPEO)

1. Lavar la zona de exposición:

- **En heridas cutáneas (punciones, cortes), salpicaduras a piel no íntegra:** **a)** lavado con agua y jabón; **b)** dejar fluir la sangre; **c)** desinfectar la herida con un antiséptico (povidona yodada, gluconato de clorhexidina); **d)** cubrir con un apósito impermeable.
- **En salpicaduras a mucosas (conjuntiva, etc...):** se recomienda lavado con agua abundante o suero fisiológico.

No se aplicarán agentes cáusticos. No se recomienda “**comprimir**” la herida, ya que induce hiperemia, pudiendo aumentar el riesgo de adquirir la infección.

2. Evaluar el estado serológico del paciente fuente:

- Extracción sanguínea de VHB, VHC y VIH (previa solicitud de consentimiento informado*)
 - **Si Ac anti VIH positivo, desconocido o no firma del consentimiento:** Seguimiento serológico del trabajador accidentado en el Servicio de Prevención y valoración de profilaxis post-exposición.
 - **Si Ac anti VIH negativo:** Nada. Seguimiento ordinario del paciente.

3. Actitud ante el trabajador accidentado: Realizar analítica basal (bioquímica con perfil renal y hepático, hemograma) y primera determinación de serología frente a VIH, VHB, VHC. En mujeres de edad fértil, preguntar por la posibilidad de embarazo, y, si es preciso, realizar prueba de embarazo.

4. Evaluar el tipo de exposición: ¿El material contaminante es de riesgo biológico?

- **No:** No precisa PPE.
- **Sí:** Valorar el tipo de exposición
 - A. Sobre piel íntegra:** No precisa PPE.
 - B. Percutánea:** Recomendar PPE **salvo** en los casos en los que el contacto haya sido con un líquido corporal **no infectante** (sudor, esputo, orina, heces, vómito, secreciones nasales, saliva o lágrimas).
 - C. Mucosas:** Recomendar PPE.

D. Piel "alto riesgo" (líquidos con carga viral VIH elevada, contacto muy prolongado, el área es extensa o hay zonas de piel no íntegra): Recomendar PPE.

TENER EN CUENTA QUE en caso de contacto con líquido corporal no infectante pero con sangre visible, se recomendará la PPE.

Se debe individualizar la recomendación en todos los casos en los que el contacto haya sido con un líquido corporal **no infectante** o el paciente tenga una carga viral plasmática **CVP indetectable** (cuando la CVP es indetectable el riesgo de transmisión es muy bajo). En estos casos, habría que considerar la indicación de acuerdo con el accidentado. Ante la duda sobre el riesgo de transmisión, RECOMENDAR PPE. Si existe demanda por parte del accidentado, aunque la recomendación de PPE sea baja, se debe administrar, informar de las posibles complicaciones y llegar a un acuerdo con él.

5. Pauta de PPE: Si existe indicación, debe iniciarse lo más pronto posible, mejor en las primeras 6 horas después del accidente y siempre antes de 72 horas tras el accidente (con consentimiento informado). **No está indicado el inicio de la PPE si han pasado más de 72 horas tras el accidente biológico.**

Ésta debe realizarse **con tres fármacos**, siendo dos de ellos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos (ITIAN) combinado con un inhibidor de la proteasa potenciado con ritonavir (IP/r) o un inhibidor de la integrasa (INI), prefiriéndose éste último por su mejor tolerancia y, por tanto, mayor adherencia.

Pauta de PPE de elección: Truvada® 1 comprimido al día con alimentos [(Tenofovir (TDF)/Emtricitabina (FTC)) + Isentress® [(Raltegravir (RAL))] 1 comprimido cada 12 horas, con o sin alimentos pero sin masticar los comprimidos.

Efectos secundarios: *Truvada®*: Intolerancia gastrointestinal fundamentalmente.

Trabajadora embarazada: En el caso de exposición de riesgo a VIH en una mujer gestante se deben seguir las mismas recomendaciones de PPE que en las no gestantes: **Truvada® 1 comprimido al día con alimentos [(Tenofovir (TDF)/Emtricitabina (FTC)) + Isentress® [(Raltegravir (RAL))] 1 comprimido cada 12 horas, con o sin alimentos pero sin masticar los comprimidos.**

Profilaxis VHB y VHC: El VIH comparte las vías de transmisión con el VHB y VHC, por lo que deberá realizarse la valoración de la situación inmunológica frente ambas hepatitis. La evaluación de la exposición de riesgo es la misma que para el VIH en cuanto a la forma y el tipo de exposición. **No es necesaria la determinación de la carga viral del VHB o del VHC de forma sistemática.**

No existe una profilaxis efectiva frente al VHC, por lo que debe realizarse un seguimiento de estos pacientes para poder diagnosticar cuanto antes una posible infección aguda por el VHC, en cuyo caso el tratamiento puede ser más eficaz.

Se considera que es susceptible de infección por el VHB cuando el trabajador no está vacunado y cuando estando vacunado presente un título de anti-HBs < 10 mUI/ml. Si la pauta de vacunación frente al VHB es correcta tan sólo debe realizarse estudio serológico frente al VHB al inicio y a los 6 meses.

PPE y PPENO AL VHB¹

| Actuación frente a la persona expuesta | | | | |
|--|---|---|--|---|
| Serología VHB de la fuente de exposición | No vacunados del VHB o vacunación incompleta | Vacunación completa del VHB | | |
| | | Determinar anti-HBs ² | | |
| | | Respuesta adecuada si anti-HBs \geq 10 mUI/mL | Respuesta inadecuada si anti-HBs $<$ 10 mUI/mL | |
| Fuente HBsAg positivo o desconocida | Dar 1 dosis de IgHB ³ seguida de serie completa de vacunación o completar la vacunación del VHB según corresponda ⁴ | Protegido. No precisa de PPE | Con 2 series completas de vacuna VHB | Con 1 serie completa de vacuna VHB |
| | | | Administrar 2 dosis de IgHB separadas 1 mes ³ | Administrar 1 dosis de IgHB ³ y completar nueva serie de vacunación del VHB ⁴ |
| Fuente HBsAg negativa | Serie completa de vacunación o completar la vacunación del VHB según corresponda ⁴ | Protegido. No precisa de PPE | No precisa ninguna intervención | Administrar una dosis adicional de vacuna VHB ⁵ |

Modificado de "Documento de Consenso sobre. Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. (Marzo 2015)".

- (1)Exposición percutánea, mucosa o piel no íntegra a sangre, fluidos o tejidos corporales con sangre visible, otros fluidos corporales potencialmente infecciosos (secreciones vaginales, semen y líquidos cefalorraquídeo, sinovial, pleural, pericárdico, peritoneal y amniótico) y muestras de laboratorio que contienen virus, exposición sexual y víctima de asalto o abuso sexual.
- (2)Lo más rápido posible para no retrasar el inicio de la profilaxis.
- (3)IgHB: Inmunoglobulina de la Hepatitis B; dosis de 0.06 ml/kg (12-20 UI/kg) por vía intramuscular. Se debe administrar lo antes posible después de la exposición, preferiblemente en las primeras 24 horas. No se ha demostrado su eficacia si se administra después de 7 días de la exposición.
- (4)La dosis de vacuna se debe de administrar lo antes posible después de la exposición, preferiblemente en la primeras 24 horas. Se puede administrar simultáneamente con la IgHB en sitios separados (la vacuna siempre en el músculo deltoides).
- (5)Repetir anti-HBs 1-2 meses después. Si $<$ 10 mUI/ml, completar otra serie de vacunación.

Seguimiento: La duración de la PPE debe ser de 28 días, con una primera evaluación de la misma en las primeras 72 horas para valorar la tolerancia y posibles efectos adversos.

| CRONOGRAMA DE SEGUIMIENTO | | | | | | |
|---------------------------|--------------------|----------------|---------|-----|----------------|-----|
| | Basal ^a | Según síntomas | Semanas | | | |
| | | | 2 | 4-6 | 12 | 24* |
| Serología VIH | ✓ | ✓ | | ✓ | ✓ | ✓ |
| Analítica general | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | | |
| CVP del VIH | | ✓ | | | | |
| Serología VHB | ✓ | | | ✓ | ✓ | ✓ |
| Serología VHC | ✓ | | | ✓ | ✓ | ✓ |
| VHC RNA | ✓ | | | | | |
| Despistaje ITS | ✓ | | | | ✓ [‡] | |
| Embarazo | ✓ | | | ✓ | | |

* Si se utiliza una prueba combinada de antígeno/anticuerpo para VIH de cuarta generación, el seguimiento podría reducirse a la determinación basal, a la semana 4-6 y a la semana 16 postexposición.

‡ En el caso de la sífilis, repetir serología a la 12 semana.

Circuito de actuación ante una exposición ocupacional a material biológico

1. Valorar el riesgo de infección por VIH, VHB y VHC en el trabajador expuesto.
2. Solicitar serología del VIH, VHB y VHC al paciente fuente si es necesario y al trabajador accidentado. En caso de negativa de extracción por parte del paciente, considerarlo como infectado.
3. Iniciar, modificar o ajustar la PPE al VIH y/o VHB si están indicadas. Los fármacos para la PPE serán proporcionados por Farmacia Hospitalaria las 24 horas del día.
4. Prescribir los antirretrovirales para completar la PPE.
5. Remitir al Servicio de Prevención de Riesgos Laborales el primer día laborable.
6. Control y seguimiento del trabajador accidentado durante la PPE al VIH.

PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN NO OCUPACIONAL (PPENO)

El riesgo y fundamentos de la transmisión percutánea no ocupacional son similares a los de la transmisión ocupacional, excepto por la frecuente dificultad para identificar la fuente de exposición.

Respecto a la transmisión sexual, el **coito anal receptivo** es la forma más efectiva de transmisión del VIH, mientras que el riesgo puede disminuir hasta un 95% si el "paciente fuente" recibe tratamiento antirretroviral (TAR).

| | |
|-------------------------------------|-------------------------|
| Coito anal receptivo | 1.38% |
| Coito anal insertivo | 0.1% |
| Coito heterosexual receptivo | 0.08% |
| Coito heterosexual insertivo | 0.04% |
| Oral receptivo | Muy bajo (pero no cero) |
| Oral insertivo | Muy bajo (pero no cero) |
| Compartir agujas (UDVP) | 0.6% |
| Transfusión sanguínea | 92% |

El riesgo aumenta con infecciones de transmisión sexual (ITSs), presencia de sangre y en casos de agresión sexual.

La PPENO, al igual que la PPEO, debe realizarse en las primeras 72 horas tras el contacto:

Tipo de exposición (con persona fuente VIH positivo con CVP detectable¹ o desconocida o con VIH desconocido):

- A. Relación sexual anal o vaginal, receptiva o insertiva, sin preservativo o mal uso del mismo.
- B. Compartir jeringuillas o agujas con UDVP.
- C. Pinchazo percutáneo con exposición a sangre u otros fluidos potencialmente infectantes².
- D. Mordeduras humanas con solución de continuidad en la piel y presencia de sangre.
- E. Relación sexual orogenital (pene, vagina, ano), receptiva o insertiva, con o sin eyaculación, sin preservativo u otro método de barrera o mal uso del mismo.
- F. Exposición de otras mucosas o de piel no intacta a sangre u otros fluidos potencialmente infectantes.

En los casos de A a F, recomendar la PPE.

- G. Cualquier tipo de exposición con fluidos no infectantes³ y sin sangre visible
- H. Exposiciones sobre piel intacta.
- I. Mordeduras sin rotura de piel ni sangrado.
- J. Pinchazo o erosión superficial con agujas u otros objetos punzantes o cortantes abandonadas que no han estado en contacto reciente con sangre.
- K. Besos y reanimación boca a boca sin lesiones cutáneomucosas.
- L. Caricias.
- M. Masturbación sin rotura de piel ni exposición a sangre.
- N. Relación sexual con uso adecuado del preservativo

En los casos de G a N, no se recomienda la PPE.

TENER EN CUENTA QUE en caso de contacto con líquido corporal no infectante pero con sangre visible, se recomendará la PPE

- En los casos en los que no está claro el "tipo de exposición" hay que interpretar como de alto riesgo y recomendar PPE. Si existe demanda por parte del accidentado, al igual que en la PPEO, hay que administrarla, informar de posibles complicaciones y llegar a un acuerdo con él.

- 1 Cuanto mayor sea la carga viral plasmática (CVP), mayor es el riesgo de transmisión.
 - 2 Sangre, fluidos que contengan sangre visible, semen, secreciones vaginales, líquidos cefalorraquídeo, pleural pericárdico, peritoneal, sinovial, amniótico, y leche humana.
 - 3 Orina, heces, saliva, vómitos, secreciones nasales, lágrimas, sudor y esputo, si no contienen sangre visible.
- Las recomendaciones para el riesgo de transmisión del VHB y VHC son las mismas que para la PPEO.
 - Tras la exposición por vía sexual, además de la PPENO, hay que tener en cuenta la posibilidad de transmisión de otras ITS (como sífilis, gonococo y Chlamydia). Se aconseja instaurar tratamiento antibiótico empírico tras la exposición así como realizar un test de embarazo.

Pauta de tratamiento antibiótico

Ceftriaxona 250 mg intramuscular + Metronidazol 2 gr vía oral + Azitromicina 1 gr vía oral en dosis única.

En caso de agresión sexual, es necesario contactar con Ginecología de guardia, quienes a su vez contactarán con Medicina Forense.

Seguimiento

Se realizará de la misma manera que con la PPE.

Derivar a la consulta de Enfermedades Infecciosas el primer día laborable.

- * El consentimiento informado para la PPE ocupacional o no ocupacional al VIH y para la extracción sanguínea del paciente fuente en caso de accidente biológico en personal sanitario, se puede realizar de forma verbal y reflejarlo en la historia clínica o por escrito.

BIBLIOGRAFÍA

Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños, Marzo 2015).

Documento de consenso de GeSIDA/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (Actualización enero 2017).

Updated Guidelines for Antiretroviral Postexposure Prophylaxis After Sexual, Injection Drug Use, or Other Nonoccupational Exposure to HIV-United States, 2016. *Annals of Emergency Medicine*, 2016; 68(3): 335-8.

D. T. Kuhar, D. K. Henderson, K. A. Struble, W. Heneine, V. Thomas Y L. W. Cheever, *et al.* Updated US Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to human immunodeficiency virus and recommendations for postexposure prophylaxis. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 2013, pp. 875-92.

Panel on Treatment of HIV-Infected Pregnant Women and Prevention of Perinatal Transmission. Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the United States. Available at <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/PerinatalGL.pdf>.

<https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/1/adult-and-adolescent-arv-guidelines/292/drug-name-abbreviations>.

<http://www.webmd.com/drugs/condition-157-HIV+Infection.aspx?diseaseid=157&diseasename=HIV+Infection&source=2>.

GENERALIDADES

Morán Bayón, A.
Montero Sánchez, C.
Pérez Santamaría, A.
García Criado, J.
Gomez Prieto, A.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Síndrome clínico secundario a una exposición accidental o intencionada a un tóxico que puede originar alteraciones orgánicas graves o mortales.

En la página web de la Organización Mundial de la Salud existe un directorio con los distintos datos de contacto de Centros de Toxicología de cada país:

http://www.who.int/gho/phe/chemical_safety/poisons_centres/en/

En España: **Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses: 91 562 04 20**

SOSPECHA DE INTOXICACIÓN AGUDA

- Enfermedad grave súbita en niños.
- Coma de origen desconocido.
- Enfermos psiquiátricos con clínica no relacionada con su enfermedad de base.
- Enfermedad súbita en personas que trabajan con sustancias potencialmente tóxicas.
- Acidosis metabólica no explicada.
- Enfermedad súbita en personas tras la ingesta de alimentos (setas).

VALORACIÓN INICIAL

- Examen inicial para valorar la necesidad de medidas inmediatas de estabilización y evitar el deterioro del paciente.
- Evaluar los signos vitales, el estado mental y el tamaño de la pupila, la temperatura de la piel y la hidratación.
- Saturación de oxígeno, monitorización cardiaca continua y electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Obtener un acceso intravenoso y una medición de la glucemia capilar. En pacientes con sospecha de traumatismo, mantener la inmovilización cervical en línea. Evaluar la vía respiratoria y realizar la intubación endotraqueal si hay dudas significativas sobre la capacidad del paciente para proteger su vía respiratoria y evitar la aspiración. Proporcionar medidas avanzadas de soporte cardiovascular según sea necesario.

- En pacientes con disminución del nivel de conciencia: administrar tiamina 250 mg iv y 25 gr de glucosa (50 ml de solución glucosalina al 50%) para evitar la encefalopatía de Wernicke y la hipoglucemia.
- Si existe sospecha de intoxicación por opiáceos: Naloxona (0,4-2 mg iv, im o subcutáneo).

NATURALEZA DEL TÓXICO CAUSAL

- **Historia clínica:** Patología psiquiátrica, medicación habitual, intoxicaciones previas, intentos autolíticos, profesión.
- **Tóxico:** Qué, cuánto, vía de entrada, tiempo transcurrido, inicio de la clínica. Valorar ingesta asociada de otros tóxicos.

Pruebas complementarias

- Hemograma, coagulación y bioquímica completa (glucemia, urea, creatinina, ionograma, CK, AST, ALT y LDH).
- ECG.
- Gasometría: Equilibrio ácido base. GAP.
- Radiografía de tórax (descartar aspiración o SDRA) y abdomen (descartar densidades radiopacas).
- TC craneal si existe focalidad neurológica y/o coma.
- Tóxicos en sangre y orina.
- Otras medidas:
 - Test de embarazo en mujer fértil.
 - Punción lumbar en paciente comatoso con fiebre.
 - Evaluación psiquiátrica si existe riesgo de suicidio.
 - Parte Judicial.

Síntomas generales

| Síntomas | Tóxico |
|---|---|
| COLINÉRGICOS Visión borrosa, sialorrea, miosis, confusión, diarrea, vómitos, fasciculaciones, arreflexia, ataxia, parálisis progresiva, convulsiones, coma | Inhibidores de la acetilcolinesterasa (organofosforados), fisostigmina, edrofonio. Vegetales: <i>Pilocarpus</i> , <i>Amanita phalloides</i> . |
| ANTICOLINÉRGICOS Sed, disfagia, sequedad de piel y mucosas, HTA, taquicardia, retención aguda de orina, hipertermia, delirio, agitación, mioclonias, ataxia, midriasis, coma. | Atropina, antiparkinsonianos, antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, Vegetales: <i>Amanita muscaria</i> , <i>Atropa belladonna</i> , <i>D. stramonium</i> . |
| EXTRAPIRAMIDALES Disonía, rigidez, temblor, trismus, torticólis, opistótonos, laringoespasma, crisis oculogiras. | Haloperidol, anti H2, fenotiacidas, levodopa, burtirofenonas. |

| Síntomas | Tóxico |
|---|--|
| SIMPATICOMIMÉTICOS Midriasis, hiperreflexia mioclonias, convulsiones, hipertermia, HTA, taquicardia, diaforesis, piloerección, alucinaciones, psicosis, ansiedad, inquietud, manía. | Cocaína, anfetaminas y derivados (MDMA), LSD, Cafeína, teofilina. Vegetales: <i>Cathaedolus</i> . |
| OPIÁCEOS Miosis, hiporreflexia, depresión respiratoria, coma, hipotensión, hipotermia, bradicardia. | Heroína, morfina, metadona. |
| HIPNÓTICOS Midriasis, depresión respiratoria, coma hipotensión, hipotermia. | BZD, neurolépticos, anticonvulsivantes, alcohol. |
| EDEMA DE PULMÓN NO CARDIOGÉNICO Disnea, taquipnea, cianosis, crepitantes bibasales. | Gases irritantes, parasimpaticomiméticos, inhibidores de la acetilcolinesterasa. |
| INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA Náuseas, vómitos, fiebre, encefalopatía hepática, ictericia, dolor abdominal, coma. | Paracetamol, arsénico, fósforo, tetracloruro de carbono, cloroformo. Setas: <i>Amanita phalloides</i> . |
| INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Asintomático, oliguria, microhematuria. | Aminoglucósidos, ciclosporina, metales pesados, etilenglicol, tetracloruro de carbono, tóxicos hemolíticos y que producen hipertermia. |
| HIPERTERMIA | Cocaína, anfetaminas, IMAO, antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, neurolépticos, salicilatos, anestésicos, hormonas tiroideas. |
| HIPOTERMIA | Etanol, antagonistas del calcio, hipoglucemiantes orales, barbitúricos. |
| METAHEMOGLOBINEMIA Cefalea, disnea, cianosis, sangre achocolatada, depresión respiratoria, coma. | Anestésicos, antimaláricos, nitritos, anilinas, fertilizantes (nitratos), bismuto, fenoles. |
| ACIDOSIS RESPIRATORIA Taquipnea. | Metanol, etilenglicol, paraaldehído. |

TERAPÉUTICA GENERAL

Disminución de la absorción

- *Exposición cutánea*: Lavar la piel con abundante agua y jabón suave.
- *Exposición oftálmica*: Lavado conjuntival con agua durante 15 minutos.
- *Exposición respiratoria*: O₂ al 100%.
- *Exposición digestiva*: La vía de entrada más frecuente.
 - **Lavado gástrico**: No se recomienda de forma rutinaria.
 - **Emesis forzada**: No se recomienda de forma rutinaria.

- **Carbón activado:** Administrar en la primera hora tras la ingesta del tóxico (no se puede descartar beneficio administrándolo en las situaciones que haya pasado más tiempo de la ingesta). **Dosis 1-2 mg/kg peso.** En algunos pacientes se puede precisar dosis de repetición (principalmente en fármacos con metabolismo enterohepático). Está contraindicado si existe íleo paralítico o perforación/obstrucción intestinal.
- **Irrigación intestinal total:** Administración de una solución de electrolito de polietilenglicol osmóticamente equilibrada (**1500-2000 ml/h**) para inducir heces líquidas y enjuagar mecánicamente pastillas, tabletas o paquetes de fármacos del tracto gastrointestinal. Se recomienda administrar preferiblemente antes de dos horas después de la ingesta en caso de:
 - ~ Intoxicación por pastillas con liberación retardada o entérica.
 - ~ Toxinas no absorbidas por carbón activado (por ejemplo: tabletas de hierro, cuerpos extraños que contienen plomo...).
 - ~ Ingesta de paquetes de drogas ilícitas.
- **Catárticos:** Se puede administrar un catártico (por ejemplo, **1 g/kg de sorbitol al 70%**) con la dosis inicial de carbón activo. Los catárticos no deben usarse como monoterapia, deben ser evitados en niños y no se recomiendan dosis repetidas.
- **Emulsión lipídica:** Son las grasas utilizadas en la nutrición parenteral total. Está siendo estudiada para tratar intoxicaciones por sustancias lipofílicas. La evidencia de los estudios al respecto es baja, pero *puede haber algún beneficio en pacientes hemodinámicamente inestables por toxicidad debida a verapamilo, beta bloqueantes, antidepresivos tricíclicos, bupivacaína, clorpromacina, cocaína y algunos antiarrítmicos (flecainida).*
 - ~ Dosis: Bolo iv 1-1,5 mL/Kg en 1 minuto de emulsión lipídica al 20% (si existe parada cardíaca puede repetirse cada 3-5 minutos hasta 3 dosis). Posteriormente, perfusión 0,25-0,5 mL/Kg/min hasta estabilidad hemodinámica. Se suele mantener 30-60 minutos.

MANEJO DE SÍNTOMAS FRECUENTES EN INTOXICACIONES

- **AGITACIÓN:** **Midazolam** (0,2 mg/Kg im o intranasal; 0,1 mg/Kg iv (efecto más rápido)). **Diazepam** (10 mg iv). **Lorazepam** (2 mg vo o sublingual). Monitorizar depresión respiratoria e hipotensión.
- **CONVULSIONES:** Control de Na y glucosa y suplementarlos si fuera necesario.
 - Primera elección: **Midazolam.** (0,2 mg/Kg im o intranasal; 0,1 mg/Kg iv). Se puede repetir dosis sin sobrepasar 0,4 mg/Kg.
 - Segunda elección: **Diazepam** (10 mg iv o 10 mg vía rectal lentamente). Se puede repetir dosis si no hay respuesta.
 - Si no cede: **Fenitoína** (dosis de ataque 18 mg/kg iv en 30 min. Dosis de mantenimiento 6 mg/Kg/24 h).
- **HIPOTENSIÓN:** Bolos intravenosos de cristaloides isotónicos. Si persiste hipotensión drogas vasopresoras (noradrenalina).
- **HIPOTERMIA:** Medidas físicas (manta térmica, sueros calientes, control temperatura ambiente...).

- HIPERTERMIA ($T.^a > 39^{\circ}\text{C}$): Medidas físicas de soporte (hielo en región de grandes vasos y suero frío). Eliminar actividad muscular excesiva. Intoxicación moderada: benzodiacepinas. Intoxicación grave: Parálisis con agentes no despolarizantes; **rocuronio** (0,6-1,2 mg/Kg seguido de bolos de 0,1-0,2 mg/kg cada 15-25 minutos o perfusión a 5-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$) seguido de intubación y ventilación mecánica. Los antipiréticos son ineficaces.
- BRADICARDIA: **Atropina** (0,5-1 mg cada 3-5 minutos hasta un total de 0.03-0.04 mg/Kg).

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Montero Sánchez, C.
Pérez Santamaría, A.
Morán Bayón, A.
García Criado, J.
Rodríguez Borrego, R.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

ANFETAMINAS Y DROGAS DE DISEÑO

Signos y síntomas

Toxicidad simpaticomimética: Taquicardia, hipertensión, agitación, temblor, hipertermia, midriasis, diaforesis, bruxismo, hiperreflexia e hiperactividad motora.

Intoxicación grave: Convulsiones, hemorragia intracraneal, infarto de miocardio, arritmias ventriculares o muerte.

Diagnóstico

Determinación de tóxicos en orina: Algunas nuevas drogas sintéticas pueden dar falsos negativos.

Tratamiento

Evacuación gástrica

- Paciente consciente y menos de 2 horas desde la ingesta del tóxico: **Carbón activado** (1 g/kg de peso) junto con un catártico, como **sorbitol** (1g/kg de una solución al 70%).
- Paciente en coma: Lavado gástrico, previa intubación endotraqueal, seguido de la administración de carbón activado a través de la sonda de lavado.

Tratamiento sintomático: Hipertermia, agitación, convulsiones, hipotensión... (Ver: "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones").

Arritmias

Supraventriculares: **Verapamilo** (5 mg iv) o **diltiazem** (25 mg iv en 10 min).

Ventriculares: **Lidocaína** (100 mg (2 ml) en inyección intravenosa lenta (>2 min), seguida, si fuera necesario, de perfusión intravenosa, 1 mg/min, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg).

Hipertensión arterial

Evitar beta-bloqueantes.

Habitualmente se controla bien con benzodiazepinas. En caso de HTA refractaria: **Fentolamina** (1 mg iv), **nitroglicerina** (20 µg/min iv) o **nitroprusiato sódico** (1 vial + 250 ml SG 5% a 1 mcg/Kg/min iv - 21 ml/h para un paciente de 70 Kg).

AINE Y SALICILATOS

Síntomas y signos

Más comunes: Náuseas, vómitos, somnolencia, visión borrosa y mareo.

Pueden aparecer: Alcalosis respiratoria seguida de acidosis metabólica; insuficiencia renal aguda; ICC agudizada; toxicidad SNC (alteración del nivel de la consciencia desde somnolencia a coma, cefalea y convulsiones); toxicidad hematológica (anemia aplásica, agranulocitosis con presencia de petequias y sangrado); reacciones alérgicas.

Ingestas inferiores a 100 mg/Kg normalmente no causan síntomas significativos en adultos.

Diagnóstico

Niveles de salicilemia: Tóxico >30 mg/dl, graves >100mg/dl.

Tratamiento

Lavado gástrico en la primera hora.

Carbón activado es poco efectivo 2 h después de la ingesta del tóxico. Se administra por vía oral (1-2 g/kg). No se ha demostrado beneficio al administrar dosis repetidas.

Si se trata de AINE de liberación prolongada: Irrigación total del intestino con polietilenglicol. Se administra por vía oral o sonda nasogástrica (2 l/h) hasta obtener líquido rectal claro.

No se recomienda la diuresis alcalina con bicarbonato 1 M de manera rutinaria debido a la poca eficacia demostrada.

Corrección hidroelectrolítica y tratamiento sintomático de las complicaciones (acidosis metabólica, hiponatremia, hipernatremia, crisis convulsivas, tetania, hemorragias, rabdomiolisis).

ANTICOAGULANTES

Ver HEMATOLOGÍA

ANTICOLINÉRGICOS

Antihistamínicos H1, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, anticatarrales, escopolamina, atropina, colirios midriáticos.

Plantas (*atropa belladonna*, especie *Datura*). Setas (*Amanita pantherina* y *Amanita muscaria*).

Signos y síntomas

Anhidrosis, visión borrosa, midriasis, retención urinaria, íleo, inhibición de la motilidad gástrica, arritmias, hipertermia, depresión respiratoria, agitación y psicosis.

Tratamiento:

Vaciado gástrico mediante **aspiración-lavado orogástrico** (puede realizarse hasta 6 h después debido a la inhibición de la motilidad gástrica que produce) y **carbón activado** (1g/Kg; máximo 50 g) excepto si existe íleo paralítico.

Tratamiento sintomático: Agitación, convulsiones, hipertermia... Ver "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones".

En caso de intoxicaciones graves (no ceden los síntomas con tratamiento sintomático, arritmias inestables hemodinámicamente): **Fisostigmina** (0,5-2 mg iv o im. en 5 minutos. Puede repetirse cada 20-30 minutos si recurre la agitación). Está contraindicada en caso de alteración de la conducción cardiaca (bloqueo auriculo-ventricular, prolongación del complejo QRS) y en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos. Contraindicaciones relativas: asma, epilepsia, cardiopatía isquémica, obstrucción intestinal mecánica o del tracto urogenital.

- Monitorizar al paciente y preparar atropina y equipo de resucitación ante la administración de fisostigmina.
- Si existe toxicidad colinérgica grave administrar **atropina** (mitad de la dosis utilizada de fisostigmina iv).

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Signos y síntomas

- Depresión del SNC, delirio, alucinaciones, convulsiones. Hipotensión, arritmias, taquicardia sinusal, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular (causada por bloqueo de los canales de sodio a nivel cardiaco, que se revierte con bicarbonato sódico). Síndrome anticolinérgico (vasodilatación, midriasis, taquicardia).

Diagnóstico

- El análisis cualitativo y cuantitativo de los antidepresivos tricíclicos tiene una utilidad limitada.

Tratamiento

- **Carbón activado** (1 g/Kg; máximo 50 g) hasta dos horas después de la ingesta. Está contraindicado si existe sospecha de íleo, obstrucción o perforación intestinal.
- No se recomiendan dosis repetidas ni irrigación con **polietilenglicol** (no ha demostrado beneficio). El lavado gástrico está contraindicado ya que aumenta el tono vagal.
- Si existen alteraciones de la conducción cardiaca:
 - QRS >100 msec o taquicardia ventricular: **Bicarbonato sódico 1M** (1-2 mEq/Kg bolo iv (hasta 150 mEq) y valorar el estrechamiento de QRS). Si QRS ya es estrecho, perfusión continua con 150 mEq de **bicarbonato sódico** en 1 l de **suero glucosado 5%** a 250 mL/h (controlar hipoNa, hipoK, pH 7,50-7,55). Si no cede: **magnesio** (1-2 g en 15 minutos) o **lidocaína** (1-1,5 mg/Kg iv en bolo seguido de perfusión 1-4 mg/min).
 - Bloqueo AV completo, Mobitz II o bradicardia extrema sintomática a pesar del bicarbonato sódico: **Marcapasos temporal o isoprotenerol** (dosis inicial de 0,5 a 3 µg/min e ir subiendo hasta control de FC sin sobrepasar 20 µg/min). **Atropina** es ineficaz en esta intoxicación.

- Si sigue inestable a pesar de este tratamiento, valorar **emulsión lipídica** (ver intoxicación por beta-bloqueantes).
- Arritmias: Contraindicados **antiarrítmicos del grupo Ia (ej. procainamida) y grupo Ic (ej. flecainida). Clase III (amiodarona)** precaución ya que pueden prolongar QTc.
- A pesar del síndrome anticolinérgico, la **fisostigmina** está contraindicada porque se asocia con parada cardiorrespiratoria en el contexto de intoxicación por antidepresivos tricíclicos.
- Si existe ingesta asociada de benzodiazepinas, **Flumazenilo** está contraindicado ya que puede disminuir el umbral convulsivógeno.

BARBITÚRICOS

Signos y síntomas

- Depresión respiratoria, disminución del nivel de conciencia, hipotermia, bradicardia, hipoglucemia, hipotensión, coma.

Tratamiento

De acción prolongada (fenobarbital, barbital, mefobarbital)

- Lavado gástrico y **carbón activado** (1 mg/kg).
- Diuresis forzada alcalina hasta alcanzar un pH urinario=8: **Bicarbonato sódico 1M** (100ml+1.000 ml SG 5%+30 mEq de ClK). Inicialmente se perfunden 500 ml en bolo y posteriormente a un ritmo de 200 ml/h.
- Hemodiálisis y hemoperfusión (SDRA, insuficiencia renal, hepática o coma).
- Si hipotensión: Reposición hídrica. Si no responde: **dopamina** (5 amp. en 250 ml S.F. a 3-5 ml/h para 3-5 µg/kg/min iv) o **noradrenalina**.

De acción corta (pentobarbital, amobarbital, secobarbital)

- No es efectivo el carbón activado ni la diuresis forzada alcalina.
- Hemodiálisis.

BENZODIAZEPINAS

Signos y síntomas

- Depresión respiratoria (sobre todo si se asocia con otra sustancia, principalmente alcohol) y del SNC (somnia, lenguaje incoherente).

Diagnóstico

- Tóxicos en orina: Determinan metabolitos de benzodiazepinas (puede no detectar clonazepam, lorazepam, midazolam o alprazolam) entre 3 h y 2 semanas después de la ingesta.

Tratamiento

- **Lavado gástrico** (ingesta < 1h): Normalmente no es necesario. **Carbón activado** no beneficia en casos de ingesta única de benzodiazepinas.

- **Flumazenilo** (0,2 mg iv en 30 segundos (efecto máximo a los 6-10 minutos y suele durar 1 hora). Repetir si es necesario hasta 1 mg.
 - Puede provocar convulsiones en pacientes que hayan creado tolerancia a benzodiacepinas o con ingesta asociada de antidepresivos tricíclicos, teofilinas, litio, propoxifeno, isoniazida, IMAO y cocaína.
 - *La morbimortalidad asociada a benzodiacepinas es muy baja y los riesgos del tratamiento con flumazenilo normalmente superan los beneficios.* Indicación cuando se administran benzodiacepinas para sedar al paciente de cara a un procedimiento médico que no tome benzodiacepinas de manera crónica.
 - No está indicado de manera sistemática en coma indiferenciado ni secundario a intoxicación aguda de origen incierto.
 - En caso de intoxicación por fármacos de vida media larga o insuficiencia hepática administrar en perfusión continua (se diluyen 25 ml del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% y perfundir a 0,25-1 mg/h).

BETABLOQUEANTES

Signos y síntomas

- Cardiovasculares: Bradicardia, bloqueos, hipotensión que puede dar lugar a shock cardiogénico.
- Respiratorios: Broncoespasmo en pacientes asmáticos.
- Neurológicos: Alteraciones nivel de conciencia, convulsiones.
- Hipoglucemia.

Diagnóstico

- Se puede detectar tóxico en sangre pero no a tiempo para que sea clínicamente útil.

Tratamiento

- **Lavado gástrico:** Valorar según el tiempo (<1h) y la cantidad. **Carbón activado** (1g/Kg dentro de las primeras dos horas tras la ingesta). Si ha pasado el tiempo estimado y el paciente está sintomático valorar individualmente ya que los beneficios pueden superar los riesgos en esta circunstancia.
- Irrigación intestinal con **polietilenglicol**, en caso de intoxicación por comprimidos de liberación prolongada. Dosis de 2 l/h. Se mantiene hasta obtener líquido rectal claro.

SÍNTOMAS GRAVES: Hipotensión y bradicardia graves con disminución del estado de conciencia administrar **todos** los siguientes tratamientos:

1. Estabilización de vía aérea.
2. Bolos adicionales de sueroterapia iv cristaloides.
3. Glucagón iv.
4. Calcio iv.
5. Vasopresor (adrenalina).
6. Insulina y glucosa iv.
7. Emulsión lipídica iv.

SÍNTOMAS MODERADOS: Bradicardia e hipotensión moderada. Comenzar con **sueroterapia** y **atropina** respectivamente (0,5-1 mg cada 3-5 minutos hasta un total de 0,03-0,04 mg/Kg).

Si no revierten los efectos cardiológicos administrar **sucesivamente** los siguientes tratamientos:

1. Glucagón iv.
2. Calcio iv.
3. Insulina y glucosa iv.
4. Vasopresor iv (adrenalina).
5. Emulsión lipídica iv.

Esperar 15 minutos antes de pasar al siguiente paso.

• **GLUCAGÓN**

- Bolo de 5 mg iv en 1 minuto, si no hay mejoría de TA y FC después de 10-15 minutos, repetir. Si no tiene efecto es improbable que la perfusión sea efectiva.
- Si aumenta la TA comenzar la perfusión a 2-5 mg/h diluyendo 20 mg en 250 ml de SG 5%, hasta alcanzar una TAM 60 mmHg.

• **CALCIO**

- **Cloruro cálcico:** 10-20 ml al 10% en bolo por vía central en 10 minutos. La dosis se repite cada 20 minutos hasta en 4 ocasiones.
- **Gluconato cálcico:** 30-60 ml al 10% (contiene la tercera parte de calcio que cloruro cálcico).
- Posteriormente se inicia perfusión a 0,5 mEq calcio/Kg/h (0,2-0,4 ml/Kg/h de cloruro calcio al 10%; o 0,6-1,2 mL/Kg/h de gluconato cálcico al 10%).
- Monitorizar cálcico sérico por probable iatrogenia.

• **VASOPRESOR (CATECOLAMINA)**

- **Adrenalina:** 1 mcg/min y ajustar hasta conseguir una TAM 60 mmHg.

• **INSULINA Y GLUCOSA:** Debe corregirse la hipoglucemia e hipopotasemia antes y durante el tratamiento con insulina. Si es necesario administrar suero glucosado al 5-10% para mantener glucemia normal y ClK 20 mEq para niveles de K+.

- **Bolo inicial de 1U/Kg de peso de insulina regular iv.** Para mantener glucemia, (salvo que glucemia inicial >400 mg/dl) se administra **glucosa hipertónica al 50%** en dosis de 25 g (50 ml) en bolo intravenoso. Se puede repetir si es necesario durante el tratamiento con la perfusión.
- Posteriormente, perfusión de **insulina regular** comenzando con 0,5 U/Kg/h iv y subiendo dosis hasta que la TA se haya corregido o hasta alcanzar 10 U/Kg/h. (ej: aumentar 50% cada 20 minutos).

• **EMULSIONES LIPÍDICAS:** ver "Terapéutica general".

• **OTROS TRATAMIENTOS:**

Las arritmias relacionadas con esta intoxicación pueden ser tratadas con **bicarbonato sódico 1M** (1-2 mEq/Kg iv pudiéndose repetir). Si es efectivo, comenzar perfusión diluyendo 132 mEq de bicarbonato sódico 1 M en 1 l de SG 5% y perfundir 250 mL/h hasta resolución de la arritmia.

Si se trata de arritmias ventriculares y sospecha de hipomagnesemia (intoxicación por **sotalol**), administrar **magnesio** (2 gr iv).

Marcapasos: En caso bradicardia grave o intoxicación por beta bloqueantes y calcio antagonistas que no responden al tratamiento farmacológico.

Balón intraórtico: Ante fracaso terapéutico en intoxicaciones graves.

Raramente se necesita realizar **hemodiálisis**. Sólo es efectiva con los beta-bloqueantes hidrofílicos (atenolol, nadolol, sotalol y acebutolol) pero no con metoprolol, propanolol o timolol.

CALCIOANTAGONISTAS

Signos y síntomas

- Cardiológicos: Bradiarritmias, hipotensión, vasodilatación. Puede haber signos y síntomas de insuficiencia cardiaca.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Hiperglucemia.

Tratamiento

- Descontaminación gastrointestinal: igual que en beta bloqueantes.

SÍNTOMAS GRAVES: El tratamiento es igual que en el paciente con intoxicación por beta bloqueantes.

SÍNTOMAS MODERADOS: Bradicardia e hipotensión moderada. Comenzar con **sueroterapia** y **atropina** respectivamente (0,5-1 mg cada 3-5 minutos hasta un total de 0,03-0,04 mg/Kg).

Si no revierten los efectos cardiológicos administrar sucesivamente los siguientes tratamientos:

1. Calcio iv.
2. Glucagón iv.
3. Insulina y glucosa iv.
4. Vasopresor iv (adrenalina).
5. Emulsión lipídica iv.

Esperar 15 minutos antes de pasar al siguiente paso.

Consultar dosis en el apartado de beta bloqueantes.

CAÚSTICOS

Álcalis (lejías, detergentes, desatascadores...).

Ácidos (baterías de automóvil, líquidos de soldadura, productos de impresión, desinfectantes, tintes de pelo, fertilizantes...).

Signos y síntomas

- Dolor en labios, boca, faringe, región retroesternal y epigástrica. Disfagia, vómitos y sialorrea intensa.
- Endoscopia digestiva alta: salvo en pacientes asintomáticos y capaces de beber líquidos. Realizar entre las 12-24 h tras la ingesta salvo sospecha de perforación.

Tratamiento

Dieta absoluta al menos hasta la realización de endoscopia.

- La dilución con agua o leche no se recomienda.

- **Contraindicados:** **carbón activado, fármacos inductores del vómito, neutralizantes, ácidos o álcalis débiles, catárticos y lavado gástrico.**
- En caso de perforación, sepsis o indicación de tratamiento esteroideo: **metronidazol** (7,5 mg/Kg/8h iv) más una cefalosporina como **cefepima** (2g/12h iv) o **meropenem** (1g/8h iv).
- Tras endoscopia, si existen quemaduras de segundo grado extensas o circunferenciales valorar **metilprednisolona** (1 mg/Kg/día iv). Su uso es controvertido. No se recomienda en quemaduras de primer ni tercer grado.
- En quemaduras de segundo o tercer grado se coloca **sonda nasogástrica**, bajo supervisión endoscópica para evitar estenosis y poder nutrir al paciente.
- Prevención de hemorragia digestiva: **Omeprazol** (20 mg/24h iv).
- Tratamiento de hemorragia digestiva: **Omeprazol** (80 mg en bolo iv y posteriormente perfusión a 8 mg/h durante 72 horas).

COCAÍNA

Signos y síntomas

- Neurológicos: Convulsiones, hipertermia, midriasis, euforia, agitación, psicosis, hemorragia cerebral, accidente cerebrovascular isquémico.
- Cardiovasculares: HTA, taquicardia sinusal, FA, TSV, angor, EAP.
- Neumotórax, neumomediastino, neumopericardio.
- Rabdomiolisis.
- CID. Úlcera gastrointestinal, colitis isquémica, infarto intestinal.
- Acidosis metabólica.

Tratamiento

En caso de ingesta oral ("body packers") realizar descontaminación gastrointestinal a menos que se vaya a realizar cirugía para extraerlos (sintomatología adrenérgica grave, obstrucción intestinal).

- **Lavado gástrico y carbón activado.** Una vez haya actuado el carbón activado, **irrigación intestinal total con polietilenglicol** (2 l/h hasta obtener líquido rectal claro).
- Tratamiento sintomático y de complicaciones (deben evitarse los beta-bloqueantes):
 - **AGITACIÓN, ARRITMIAS, CRISIS CONVULSIVAS, HTA, HIPERTERMIA:** Ver "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones".
 - **HIPOTENSIÓN** (fluidoterapia y noradrenalina). Si se acompaña de ensanchamiento de QRS, perfusión iv de **bicarbonato sódico 1M** (1-2 ml/Kg). En caso de shock refractario, **emulsión lipídica** (Ver "Terapéutica general").
 - **ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO:** No está indicado el uso de fibrinolíticos. Pueden utilizarse **antiagregantes** y **vasodilatadores**.
 - **SÍNDROME CORONARIO AGUDO:** Benzodiazepinas, nitroglicerina sl o iv, analgésicos narcóticos, antiagregantes. **NO UTILIZAR BETA BLOQUEANTES.** La **fentolamina** es un vasodilatador coronario eficaz en esta intoxicación (1 mg IV en bolo lento, que puede repetirse si es necesario a los 5 min). No se recomienda la fibrinólisis, excepto cuando se trate de un infarto agudo de miocardio, si la angioplastia percutánea no está disponible.

- **EDEMA AGUDO DE PULMÓN:** CPAP, diuréticos, nitritos.

DIGITAL

Rango terapéutico: 0,8-2 ng/ml.

Signos y síntomas de intoxicación aguda

- Síntomas gastrointestinales: Náuseas, vómitos y diarrea.
- Síntomas cardiológicos: Bradicardia sinusal, bloqueo cardiaco, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular.
- En ancianos destacar la afectación del SNC (cefalea, debilidad muscular, síndrome confusional, trastornos psiquiátricos).

Tratamiento

- **Lavado gástrico** sólo está indicado en intoxicaciones masivas siempre que el paciente esté poco sintomático y no haya transcurrido más de 1 hora desde la ingesta. **Carbón activado** (1 g/kg vo en las primeras 2 h desde la ingesta de la dosis tóxica de digital).
- La hemodiálisis es ineficaz.
- Hiperpotasemia: No debe tratarse con calcio.
- **ARRITMIAS:** *No deben emplearse beta bloqueantes, quinidina, procainamida ni disopiramida. Si es necesario realizar cardioversión eléctrica (precaución por riesgo de asistolia), se empleará baja energía (25-50 J).*
- **BRADIARRITMIA:** Si es sintomática, atropina. Si no hay respuesta, marcapasos transitorio. No utilizar isoprotenerol.
- **TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR: Verapamilo** (5 mg iv em bolo lento. Puede repetirse cada 20 min, hasta alcanzar la dosis máxima de 20 mg).
- **TAQUICARDIA VENTRICULAR: Difenilhidantoína** en perfusión intravenosa (Dosis inicial: 50 mg iv cada minuto hasta controlar la arritmia o alcanzar la dosis de 1000 mg (20 minutos); Si se controla la arritmia, continuar con dosis de mantenimiento de 2 mg/kg/12 h). También es útil la **lidocaína** (bolo inicial de 1 mg/Kg y un segundo bolo de 1 mg/Kg a los 5 minutos. Iniciar posteriormente perfusión continua de 2,5 mg/min. En caso de hipomagnesemia o hiperpotasemia: **sulfato de magnesio** (1,5 gr en bolo iv lento. Repetir según respuesta).
- *Sobredosis masiva:*
 - *Arritmia hemodinámicamente inestable:* Asistolia, bloqueo completo, Mobitz II, taquicardia o fibrilación ventricular, bradicardia sintomática que no mejora con atropina.
 - *Hiperpotasemia* >5-5,5 meq/l.
 - Evidencia de *alteración de órgano por hipoperfusión.*
 - *Digoxinemia* >10 ng/mL en intoxicaciones agudas o >4 ng/mL en intoxicaciones crónicas.
- **Anticuerpos antidigital:** Si la dosis ingerida es conocida se multiplica por 0,8 sabiendo que un vial de antídoto neutraliza 1 mg de digoxina biodisponible (ej. 10 mg ingeridos corresponden a 8 viales). Si se desconoce la dosis ingerida, 480 mg disueltos en 100 ml de suero fisiológico en 15-30 minutos.

ETILENGLICOL

Sustancia que se encuentra en pintura, betún, anticongelante de coches, detergentes... La vía de exposición habitual es la ingestión. Dosis letal: 100 g.

Síntomas

- Primeras 6-12 horas: Disartria, ataxia, náuseas y vómitos, crisis convulsivas, rabdomiolisis, tetania, nistagmo, oftalmoplejía y disminución del nivel de conciencia.
- 12-24 horas: Síntomas cardiorrespiratorios (insuficiencia cardíaca, bronconeumonía o distrés respiratorio), necrosis tubular aguda, hiperpotasemia, cristaluria, miositis, hipocalcemia y acidosis metabólica con láctico elevado.

Tratamiento

- **Lavado gástrico** en los primeros 60 minutos tras la ingesta. No está indicado el uso de carbón activo ni inductores del vómito.
- Vía venosa periférica: Tratar hipotensión con fluidoterapia o vasopresores si es necesario.
- Inhibición de la alcohol-deshidrogenasa:
 - **Fomepizol (4-metilpirazol)**: Dosis inicial: 15mg/kg a pasar en 30 minutos. Posteriormente 10 mg/kg/12 h ajustando dosis en función de hemodiálisis o tras 2 días de tratamiento. Se suspende con cifras de etilenglicol inferiores a 20 mg/dl.
 - Alternativa: **Etanol**: Dosis inicial: 10 ml/kg en solución al 10% a pasar en 60 minutos. Posteriormente 1 ml/kg/h ajustando dosis en función de niveles de etanol (Titular dosis para concentración de etanol en suero de 100 mg/dl; medir cada 2 horas). Se administra hasta normalización de pH.

En presencia de pH <7,3:

- **Bicarbonato 1M**: Dosis inicial: 1-2 mEq/kg en bolo iv. Posteriormente perfusión de 132 mEq/1 l de solución de glucosa al 5% a 200-250 ml/h en función de respuesta. Suspender cuando pH >7,35.
- **Tiamina** 100 mg/día im y **piridoxina** 600 mg/día iv.

Si existe hipocalcemia:

- **Glucobionato** cálcico al 10% en dosis de 225 mg de calcio elemento en 100 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 15 min.
- Valorar ingreso en UVI y hemodiálisis.

FENOTIACINAS

Presente en pinturas, betunes, detergentes y anticongelantes.

Síntomas

Náuseas, vómitos, ataxia, alteraciones del lenguaje, pérdida progresiva del nivel de conciencia, síntomas cardiorrespiratorios, necrosis tubular aguda, acidosis metabólica con láctico elevado, hiperpotasemia, miositis, cristaluria, hipocalcemia, alargamiento del QT.

Tratamiento

1. **Lavado gástrico** (eficaz hasta 4 horas tras la ingesta). No utilizar **carbón activado**.
2. ANTIDOTO: **Etanol** (Dosis de carga de 10 mg/kg de solución al 10% iv (1 mg/kg de etanol) seguido de 0,15 ml/kg/hora (0,8-1 ml/kg de alcohol al 95% vo con zumo de naranja)).
3. **Gluconato cálcico** (Calcium Sandoz®, amp. de 5 ml con 45 mg) 1-2 amp. iv lenta con monitorización.
4. **Bicarbonato** a dosis habituales si existe acidosis metabólica.
5. **Piridoxina** 100 mg/día.
6. **Tiamina** 100 mg/día iv.

GAMMAHIDROXIBUTIRATO (GHB O "ÉXTASIS LÍQUIDO")

Depresor del sistema nervioso central utilizado como droga recreativa con muy diversas formulaciones. No se detecta en análisis toxicológicos habituales.

Síntomas

Hipotensión, bradicardia, bradipnea, depresión respiratoria, hipotermia, agitación, amnesia o coma.

Tratamiento

- Tratamiento sintomático: Ver "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones".
- No existe un antídoto específico.

HIDROCARBUROS

Están presentes en disolventes, colas, esmaltes de uñas, pinturas, decapantes de pintura, gasolina, queroseno, nafta, pulimentos de los muebles, aceite de lámpara, cloroformo... La intoxicación puede producirse por inhalación o ingesta.

Síntomas

Fiebre, somnolencia, cefalea, ataxia, mareo, visión borrosa, debilidad, fatiga, letargo, estupor, convulsiones y coma, arritmias, depresión respiratoria, neumonitis, náuseas, vómitos, necrosis hepatocelular y necrosis tubular aguda.

Tratamiento

- No está indicado el uso de **carbón activo** ni inductores del vómito.
- Lavado gástrico únicamente en la primera hora tras la ingesta y de grandes cantidades.
- Tratamiento sintomático: Ver "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones".

HIERRO

Las distintas formulaciones contienen diferentes concentraciones:

- Gluconato ferroso: 12% de hierro elemental.

- Sulfato ferroso: 20% de hierro elemental.
- Fumarato ferroso: 33% de hierro elemental.

La ingesta de dosis mayores de 60 mg/kg de hierro elemental puede ser grave.

Síntomas

Dosis menores de 60 mg/kg pueden cursar sin síntomas o asociar síntomas graves.

- Hasta 6 horas tras la ingesta: Síntomas digestivos (náuseas, vómitos, hematemesis, melenas...).
- De 6-24 horas la ingesta: Taquicardia, taquipnea, hipotensión, mala perfusión periférica.

Puede aparecer desde el inicio fallo hepático, fallo respiratorio, acidosis metabólica, coagulopatía.

Tratamiento

- Lavado gástrico si en la radiografía de abdomen se objetivan pastillas radiopacas o ingesta > 40 mg/kg hierro elemental. También se puede realizar irrigación intestinal total con **polietilenglicol** (2 l/h hasta obtener líquido rectal claro). No está indicado el uso de **carbón activo** ni inductores del vómito. El lavado gástrico con bicarbonato no ha demostrado eficacia.
- En caso de intoxicación grave:
 - **Desferroxamina**: 15 mg/kg/h iv que puede aumentarse a 35 mg/kg/h. Mantener hasta desaparición de síntomas.

ISONIACIDA

Dosis tóxica: Ingesta aguda > 2 gr.

Síntomas

Rabdomiólisis, acidosis metabólica, crisis convulsivas recurrentes y coma.

Tratamiento

- Lavado gástrico en las 2 primeras horas tras la ingesta solo en caso de intoxicación grave en pacientes con vía aérea asegurada.
- **Carbón activo**: Indicado en las 2 primeras horas tras la ingesta.
- No están indicados inductores del vómito ni la irrigación intestinal total.
- **Piridoxina**: 1 gr iv por gramo de isoniacida ingerido (misma dosis que isoniacida tomada) a una velocidad de infusión de 0.5 g/min. Si se desconoce dosis ingerida: 5 gr iv.
- Tratamiento sintomático: Ver "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones".

INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (IMAO)

Dosis tóxicas >2 mg/kg.

Síntomas

- Aparecen a las 6-12 horas tras la ingesta.
- Midriasis pupilar, hipertermia, hipertensión, taquicardia, arritmias, crisis convulsivas, hipertonía, agitación, alucinaciones.

Tratamiento

- **Carbón activado** en dosis de 1 g/kg.
- No está indicado el uso de inductores del vómito.
- Observación hospitalaria un mínimo de 12 horas.
- Tratamiento sintomático: Ver "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones".
- En caso de hipertensión: **Fentolamina** (Regitine® amp. 10 mg/ml) 5-10 mg/kg iv y valorar ingreso en UCI.

INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

Signos y síntomas que aparecen de forma aguda tras la ingesta abundante de alcohol.

Síntomas

Dependen de la dosis, la tolerancia individual (en consumidores crónicos la concentración de etanol en sangre no puede correlacionarse con los síntomas de la intoxicación aguda), el tiempo transcurrido desde la ingesta y la presencia de contenido gástrico.

| CONCENTRACIÓN (mg/dL) | SÍNTOMAS |
|-----------------------|--|
| 20-50 | Disminución de la coordinación motora fina. |
| 50-100 | Deterioro de la capacidad de evaluación, alteración de la coordinación, euforia, locuacidad. |
| 100-150 | Dificultad con la marcha y el equilibrio, diplopía, nistagmo. |
| 150-250 | Letargia, agresividad, lenguaje incoherente. |
| 300 | Coma. |
| 400 | Depresión respiratoria. |

Tratamiento

- Siempre descartar TCE, consumo asociado de otras sustancias o neumonía aspirativa.
- No indicado el lavado gástrico, ni el uso de inductores del vómito, carbón activo ni irrigación intestinal total.
- Intoxicación leve: Observación. No precisa medidas terapéuticas.
- Intoxicación moderada: Hidratación iv (suero glucosado al 5%) y observación.
- Intoxicación grave: Medidas de soporte y observación. Si el paciente se encuentra en coma administrar **tiamina** (250 mg im o iv lenta).

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (ISRS)

Fármacos usados principalmente como antidepresivos, pero también se usan en trastornos bulímicos, trastornos obsesivo-compulsivos y deshabitación tabáquica.

Síntomas

- Salvo **citalopram** y **escitalopram**, la ingesta de hasta 30 veces la dosis diaria puede cursar sin síntomas u ocasionar síntomas leves.
- La ingesta de 50 a 75 veces la dosis diaria causa temblor, vómitos, depresión leve del estado de conciencia, febrícula.
- Dosis más elevadas de 75 veces la dosis diaria pueden provocar síndrome serotoninérgico: Hipertermia, diaforesis, clonus ocular, hipertonía, taquicardia, temblor, hiperreflexia de las extremidades inferiores, clonus del tobillo.
- La ingesta de más de 150 veces la dosis diaria puede provocar la muerte.

En el caso de **citalopram** y **escitalopram** producen cardiotoxicidad con arritmias ventriculares y alargamiento del intervalo QT.

Tratamiento

- **Carbón activo:** 50 gr en las 4 primeras horas tras la ingesta.
- No está indicado el lavado gástrico ni el uso de inductores del vómito.
- La irrigación intestinal total puede estar indicada en caso de intoxicación por preparaciones de liberación retardada.
- Tratamiento sintomático: Ver "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones".
- En caso de intervalo QTc alargado, valorar riesgo de arritmias ventriculares.
- Síndrome serotoninérgico:
 - Suspender todos los fármacos serotoninérgicos.
 - Antídoto: **Ciproheptadina** 12 mg vo y posteriormente 2 mg/2h hasta que la clínica remita. No está indicada en intoxicaciones por olanzapina, clorpromazina, propanolol, bromocriptina o dantroleno.
- No está indicada la hemodiálisis.

LITIO

Fármaco usado en tratamiento de trastornos maniaco-depresivos.

Síntomas

- No se correlacionan los niveles plasmáticos de litio con la gravedad del cuadro.
- Náuseas, vómitos, diarrea, arritmias cardíacas, hipotensión, alargamiento del intervalo QTc, temblor, distonía, disartria, ataxia, hipertonía, crisis convulsivas o disminución del nivel de conciencia.

Tratamiento

- No está indicado el uso de **carbón activo**.
- Lavado gástrico e irrigación intestinal total con **polietilenglicol** 2 l/h hasta 4 horas tras la ingesta.

- Fluidoterapia: 2-3 l solución isotónica.
- Hemodiálisis.

METANOL

Disolvente doméstico muy corriente que forma parte de líquidos limpiaparabrisas, alcohol de quemar, pinturas, vinos y licores caseros adulterados. Muy utilizado en la industria como reactivo y disolvente. La intoxicación se suele producir por ingesta oral (accidental o voluntaria) pero también se puede absorber por la piel y de forma inhalada.

Síntomas

- Los síntomas tóxicos aparecen entre 12 y 72 horas después de la ingesta. Sintomatología agravada si se ingiere al mismo tiempo etanol.
- Dosis letal 30-60ml.
- Embriaguez inicial, náuseas, vómitos, somnolencia.
- En fases más avanzadas: Sedación, ataxia, cefalea, vértigo, dolor abdominal cólico, dificultad respiratoria, sudoración profusa, rigidez muscular, convulsiones, coma.
- Alteraciones visuales desde visión borrosa a ceguera completa con midriasis areactiva.
- Mortalidad asociada a acidosis metabólica y edema cerebral.

Tratamiento

- Lavado gástrico si la ingesta ha sido en la última hora. No utilizar **carbón activado** porque no absorbe metanol.
- Hemodiálisis: Indicada en prácticamente todos los casos (acidosis metabólica con anión GAP alto y/o evidencia de daño orgánico). Disminuye mortalidad y las secuelas si se realiza precozmente.
- Inhibición de la alcohol-deshidrogenasa:
 - **Fomepizol** (4-metilpirazol): Dosis inicial a 15 mg/kg a pasar en 30 minutos. Posteriormente 10 mg/kg/12 h ajustando la dosis en función de hemodiálisis o tras 2 días de tratamiento.
 - Alternativa: **Etanol**: Dosis inicial a 10 ml/kg en solución al 10% a pasar en 60 minutos. Posteriormente 1 ml/kg/h ajustando dosis en función de niveles de etanol (Titular dosis para que la concentración de etanol en suero sangre sea de 100 mg/dl; medir cada 2 horas). Se administra hasta normalización de pH.
- **Bicarbonato** 1M si pH<7.30 y bicarbonato en sangre <18 mmol/L. Calcular déficit total y reponer en 24h.
- **Tiamina** 100 mg/6h im y **piridoxina** 600 mg/6h iv.
- Tratamiento sintomático: Ver "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones".

MONÓXIDO DE CARBONO

Gas tóxico producido por la combustión incompleta de combustibles orgánicos.

Síntomas

Disnea, cefalea, mialgias, náuseas, vómitos, dolor torácico, síncope, hipotensión, ataxia, hipertonía muscular, hiperreflexia, clonus, temblor, Babinsky positivo, convulsiones y coma. Taquicardia, taquipnea, piel rojo cereza/palidez. Se puede complicar con edema agudo de pulmón, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal, rdbdomiolisis, coagulación intravascular diseminada.

Diagnóstico

Solicitar niveles de carboxihemoglobina (COHb) arterial o venosa (Niveles de COHb normales: 0,5-2%. En fumadores hasta 10-12%).

Tratamiento

Oxigenoterapia 100% (mascarilla con reservorio) durante 4-6h. Si el paciente está asintomático y neurológicamente normal se indicará alta domiciliaria. Se puede suspender la oxigenoterapia antes de 4h si los niveles de COHb son inferiores al 5%.

NEUROLÉPTICOS

Clorpromazina, flufenazina, perfenazina, proclorperazina, tietilperazina, tioridazina, trifluperazina y haloperidol.

Síntomas

Síndrome extrapiramidal, somnolencia, convulsiones, hipotensión, trastornos ritmo cardiaco, alteraciones electrocardiográficas (prolongación espacio PR, QRS, QT).

Tratamiento

- **Carbón activado** en dosis de 1-2 gr/kg.
- Sueroterapia.
- En caso de alteraciones del ECG:
 - Arritmia ventricular, prolongación QRS: **Bicarbonato sódico** 1M a 1-2 mEq/Kg iv.
 - Bradicardia: **Noradrenalina** a dosis de 0,05-0,5mcg/kg/min sin diluir.
- Síndrome extrapiramidal, acatisia: **Difenhidramina** (25-50mg iv). Alternativas: **Biperideno** (5mg/ml iv cada 30 minutos o 2mg vo), **lorazepam** (1-2mg vo), **amantadina** (100mg vo/8-12h), **propranolol** (20-40mg/12h; reduce la acatisia pero no la ansiedad).

OPIÁCEOS

Pertenecen a este grupo: Fentanilo, morfina, metadona, oxicodona, petidina.

Síntomas

Depresión respiratoria, miosis, retención urinaria, íleo paralítico, hipotermia, hipotensión, arritmias, edema agudo de pulmón, alteraciones ECG.

Diagnóstico

Se detectan niveles en orina.

Tratamiento

- Naloxona 0,4mg-2mg/ml iv.
 - Estupor, obnubilación, coma: 0,2-0,4 mg iv en bolo.
 - Coma, depresión respiratoria: 0,8-1,2 mg iv en bolo.

ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS

Productos utilizados en agricultura, medicina, y con fines bélicos: paratión, mala-tión, tabun, sarín, DTF, VX, azinfometil, cianofenfos, clorpirifos...

Signos y síntomas

Síndrome colinérgico, alteraciones electrocardiográficas, parada respiratoria. Síndrome neurológico intermedio. La intoxicación por carbamatos es más leve, con menor afectación del SNC

Tratamiento

- Lavado gástrico y **carbón activado** (1g/kg). No administrar inductores del vómito.
- En caso de depresión respiratoria: Intubación orotraqueal. Relajar con **rocuronio**; nunca con succinilcolina.
- **Atropina** 2-5mg iv. Si no hay respuesta, repetir la dosis cada 5 minutos hasta observar cambios respiratorios.
- **Pralidoxima** 30mg/kg en 100 ml SSF a pasar en 30 minutos, previa administración de atropina. Se puede repetir cada 8 horas si hay clínica.

PARAQUAT Y DIQUAT

Sustancias utilizadas como herbicidas.

Signos y síntomas

Intoxicación vía digestiva que origina lesiones cáusticas en el tubo digestivo, piel, insuficiencia renal, respiratoria, hepática, shock cardiogénico e hipovolémico. Muy mal pronóstico.

Diagnóstico

Se pueden determinar niveles de paraquat en orina y en sangre. Test de ditionina en orina.

Tratamiento

- **Carbón activado** (1g/kg) o **Tierra de Fuller** (2g/kg; dosis máxima de 150 g en agua).
- El lavado gástrico y los inductores del vómito están contraindicados.

- Lavado ocular continuo durante 30 minutos con suero fisiológico y de la piel expuesta con agua.
- Hemodiálisis y hemoperfusión.

PARACETAMOL O ACETAMINOFÉN

Fármaco analgésico-antipirético de uso frecuente. La sobredosis de paracetamol produce toxicidad hepática y es dosis dependiente. Toxicidad incrementada por alcohol o barbitúricos. La dosis tóxica es de 7,5g y letal de 0,5g/kg.

Signos y síntomas

Sintomatología digestiva, insuficiencia hepática, hemorragia, hipoglucemia, insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica, pancreatitis aguda, arritmias y necrosis miocárdica.

Diagnóstico

Se deben determinar niveles de paracetamol 4 horas después de la ingesta.

Tratamiento:

- Lavado gástrico: Hasta 2 horas tras la ingesta.
- **Carbón activado:** 1g/kg.
- **Ondansetrón:** 0,15 mg/kg iv.
- **N-acetilcisteína:** 200 mg/kg durante 4 horas en 500ml de SG5%, seguido de infusión durante 16 horas a 100mg/kg en 1000 ml de SG5% iv.
- Hemodiálisis en caso de coma, acidosis e insuficiencia renal.

SETAS

Los envenenamientos por setas pueden ser voluntarios o accidentales. Los grupos de setas de los géneros Amanita y Galerina contiene toxinas hepáticas y cardíacas potentes y son responsables de las exposiciones más letales.

Signos y síntomas

Síntomas gastrointestinales inespecíficos, signos colinérgicos, atropínicos, hiperpotasemia, clínica neurológica, arritmias que evolucionan rápidamente a taquicardia ventricular. En los casos más graves insuficiencia hepática y renal.

Diagnóstico

Se puede realizar determinación urinaria de amanitinas en las primeras 36h.

Tratamiento

- **Carbón activado** (1g/kg). Puede ser útil repetir la dosis. No está indicado realizar lavado gástrico.
 - Vómitos y diarrea: **Ondansetrón** (0,15mg/kg iv). Loperamida está contraindicada.

- Agitación, delirio, alucinaciones: **Midazolam** (0,05mg/kg; máximo 2mg), **lorazepam** (0,05-0,1mg/kg; máximo 2-4 mg).
- Convulsiones (Ver "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones"): **Piridoxina** (300mg im). Dosis máxima: 5 g en caso de convulsión no controlada con anticonvulsivantes de uso habitual.
- Intoxicación moderada:
 - Síntomas colinérgicos: **Atropina** (0,02mg/kg; máximo 1mg iv).
 - Síntomas atropínicos: **Fisostigmina** (1mg iv en bolo lento; puede repetirse cada 10 minutos hasta un máximo de 4mg).
- Intoxicación grave:
 - Insuficiencia hepática: **N-acetilcisteína** (200mg/kg durante 4 horas en 500 ml de SG5%, seguido de infusión durante 16 horas a 100 mg/kg en 1000 ml de SG5% iv).
 - **Silmarina** (5mg/kg iv y posteriormente en perfusión 20mg/kg durante 24 horas 6 días).
 - Si aparece metahemoglobinemia, administrar **azul de metileno** (1-2mg/kg iv en 100 ml de SG5%; puede repetirse en 1h hasta un máximo de 7mg/kg).
 - En caso de hemorragia: Plasma fresco y **vitamina K** (10 mg/6h).

SULFUROS Y DERIVADOS

Se producen por combustión incompleta de productos naturales o pueden proceder también de cloacas, fosas sépticas y pozos negros. Gases irritantes y/o asfixiantes. Tóxicos para la vía respiratoria, quemaduras químicas e inflamación de mucosas.

Signos y síntomas

Disnea de reposo, alteración del nivel consciencia, lesiones térmicas en vía aérea que pueden producir edema de glotis y laringeo. Alteraciones neurológicas, cardiovascular, metabólicas (acidosis), digestivas.

Tratamiento

- En caso de ingesta oral, **carbón activado** (1g/kg) lo más rápido posible.
- Oxígeno humidificado al 100% en mascarilla reservorio.
- Intubación precoz si Glasgow < 9, mucosas irritadas, estridor laríngeo, aumento de epiglotis o disfonía.
- En caso de broncoespasmo, administrar agonistas beta adrenérgicos: Nebulización con **salbutamol** (1cc en 3-5 ml de SSF). Si no hay respuesta, **Bromuro de Ipratropio** (250-500 mcg nebulizados). No se recomiendan los corticoides.
- **Nitrito sódico** 3% iv en 50 ml de SSF perfusión en 10 minutos y a continuación administrar **tiosulfato sódico** 25% 12,5g en 10 minutos por vía central.
- **Nitrito de amilo** en fórmula magistral, ampollas de 0,3 ml cada 5 minutos se administran vía inhalatoria.
- **Nitrito sódico** y **nitrito de amilo** están contraindicados en intoxicación conjunta con monóxido de carbono.

TEOFILINA, CAFEÍNA Y XANTINAS

Síntomas y signos

Náuseas, vómitos, diarrea, hiperactividad, temblor, midriasis, mioclonías, crisis convulsivas. Taquiarritmias. Hemorragia digestiva.

Tratamiento

- **Carbón activado** (1g/kg). Se puede repetir cada 2-4 horas.
- Hemodiálisis.
- **Ondansetrón** (0,15mg/kg iv).
- **Ranitidina** (150mg iv).
- Tratamiento sintomático: ver "Manejo de síntomas frecuentes en intoxicaciones".

BIBLIOGRAFÍA

Abrahamson LM, Mosesso VN, editores. Toxicología, materiales peligrosos y armas de destrucción masiva. En: Abrahamson LM, Mosesso VN, editores. AMLS Soporte vital avanzado. 1^o ed. Barcelona. Elsevier España; 2011.

Morocho Malho P, Rodríguez Clérigo I, Laín Terés N. Intoxicaciones agudas por agentes domésticos e industriales. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4.^a ed. Toledo: Grupo Saned; 2016.

Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L, Clemente Millán MJ, Calderón de la Barca Gárquez. Otras intoxicaciones agudas. En: Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y emergencias. 5.^a ed. Barcelona: Elsevier España; 2015.

Chico Sánchez I, Parejo Míguez R, Laín Terés N. Intoxicaciones por humo. Tóxicos inhalados. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4.^a ed. Toledo: Grupo Saned; 2016.

Ciardo P, Puñal Pérez A, Talavera Encinas O, Laín Terés N. Intoxicaciones agudas por fármacos, drogas y setas. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4.^a ed. Toledo: Grupo Saned; 2016.

Uptodate [internet]. Desai S, Su M; Marzo 2017 [actualizado 28 septiembre 2016; citado 1 abril 2017]. Disponible en: https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/cyanide-poisoning?source=search_result&search=cianuro&selectedTitle=1~65

Uptodate [internet]. Wiegand TJ; Marzo 2017 [actualizado 9 diciembre 2016; citado 1 abril 2017]. Disponible en: https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/management-of-mushroom-poisoning?source=search_result&search=setas%20intoxicacion&selectedTitle=2~25

Uptodate [internet]. Boyer EW; Marzo 2017 [actualizado 9 Enero 2017; citado 1 abril 2017]. Disponible en: https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/nonsteroidal-antiinflammatory-drug-nsaid-poisoning?source=search_result&search=aine%20poisoning&selectedTitle=1~150

Uptodate [internet]. Heard K, Dart R; Marzo 2017 [actualizado 30 Agosto 2016; citado 1 abril 2017]. Disponible en: https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/acetaminophen-paracetamol-poisoning-in-adults-treatment?source=search_result&search=paracetamol%20emergencia%20por%20intoxicacion&selectedTitle=1~121

Uptodate [internet]. Roberts D, Buckley; Marzo 2017 [actualizado 23 agosto 2016; citado 31 marzo 2016]. Disponible en: https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/paraquat-poisoning?source=search_result&search=paraquat%20intoxicacion&selectedTitle=1~4

Uptodate [internet]. Bird S; Marzo 2017 [actualizado 23 enero 2017; citado 31 marzo 2017]. Disponible en: https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/organo-phosphate-and-carbamate-poisoning?source=search_result&search=organofosforados%20intoxicación&selectedTitle=1~22

TRASTORNOS DEL SODIO

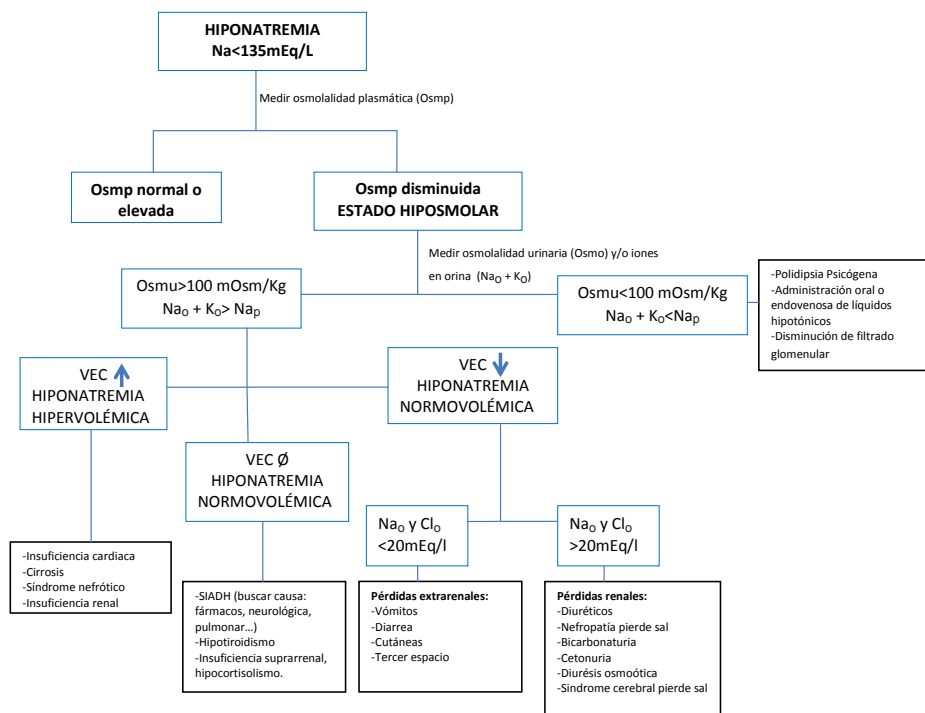
Martínez Díaz A. I.
Delgado Lapeira G.
Fraile Gómez P.

Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

HIPONATREMIA

Definición: Concentración plasmática de sodio menor de 135 mEq/L. Es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente.

ETIOLOGÍA



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Depende de la magnitud de la hiponatremia y de la velocidad de instauración.

Según la magnitud

- Leve (130-134 mEq/l): generalmente asintomática. Cefalea, déficit de atención, irritabilidad...
- Moderada (120-129 mEq/l): náuseas, vómitos, debilidad muscular, confusión, desorientación...
- Grave (<120 mEq/l): alteración del nivel de consciencia, letargo, convulsiones, coma.

Según la velocidad de instauración

- Hiperaguda (<6 horas).
- Aguda (<24 horas).
- Subaguda (24-48 horas).
- Crónica (>48 horas): generalmente asintomáticas, puede cursar con alteraciones de la marcha o deficiencias subclínicas.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica, exploración física y datos de laboratorio (función renal, ionograma en sangre y orina, osmolaridad plasmática y urinaria).

TRATAMIENTO

Se deben evitar los fluidos hipotónicos. El tratamiento depende de la causa, de la duración, de la gravedad de la hiponatremia y de la intensidad de la sintomatología.

Hiponatremia sintomática

Independientemente de la etiología, se recomienda siempre utilizar soluciones hipertónicas con suero hipertónico al 2% (Na= 342 mEq/l) o al 3% (Na= 513 mEq/l).

- Recomendamos tratamiento específico de la causa (1D).
- Corrección inicial rápida: 1.5-3 ml/kg peso/h durante 4-5 horas. Controlar la concentración sérica de sodio cada 2 horas (2D). No aumentar >9 meq/L en 24 horas (1C).
- En caso de convulsiones: Infusión iv de 150 ml de suero hipertónica al 3% (Na=513 mEq/l) durante 20 min (1D). Controlar la natremia a los 20 minutos de la infusión de un bolo con suero hipertónico (2D). En caso de no revertir la sintomatología o no mejorar la concentración sérica de sodio se puede el repetir un bolo de suero hipertónico una o dos veces más en intervalos separados de 10 minutos.
- Detener la infusión de solución salina hipertónica cuando: (1D)
 - Se resuelvan los síntomas.
 - Se alcance una [Na]_p segura (> 120-125 mEq/l).
 - Se alcance una corrección total de 10 mEq/l.

- Corrección de >8 meq/L en 4-6 horas.
- Ante una corrección "excesiva" (más de 8 mEq/L en 4-6 horas ó $[\text{Na}^+] > 130$ mEq/l o > 10 mmol/l durante las primeras 24 h) suspender sueroterapia (1D). Infusión de 10 ml/kg peso corporal de agua libre durante una hora. Control estricto de la diuresis y balance de líquidos (1D). Se deben realizar controles analíticos cada 4 horas, y después administrar suero salino 0,9% hasta la normalización de la natremia en las 24 horas siguientes (1D).
- Si coexiste una situación edematosa o si la osmolalidad urinaria es > 350 mOsm/kg pueden asociarse diuréticos del asa (furosemida: 1 mg/kg/4-6 horas).
- Restricción hídrica (<800 cc/día) en casos de SIADH, pacientes en estados edematosos (insuficiencia cardíaca, cirrosis) o polidipsia.

Hiponatremia asintomática

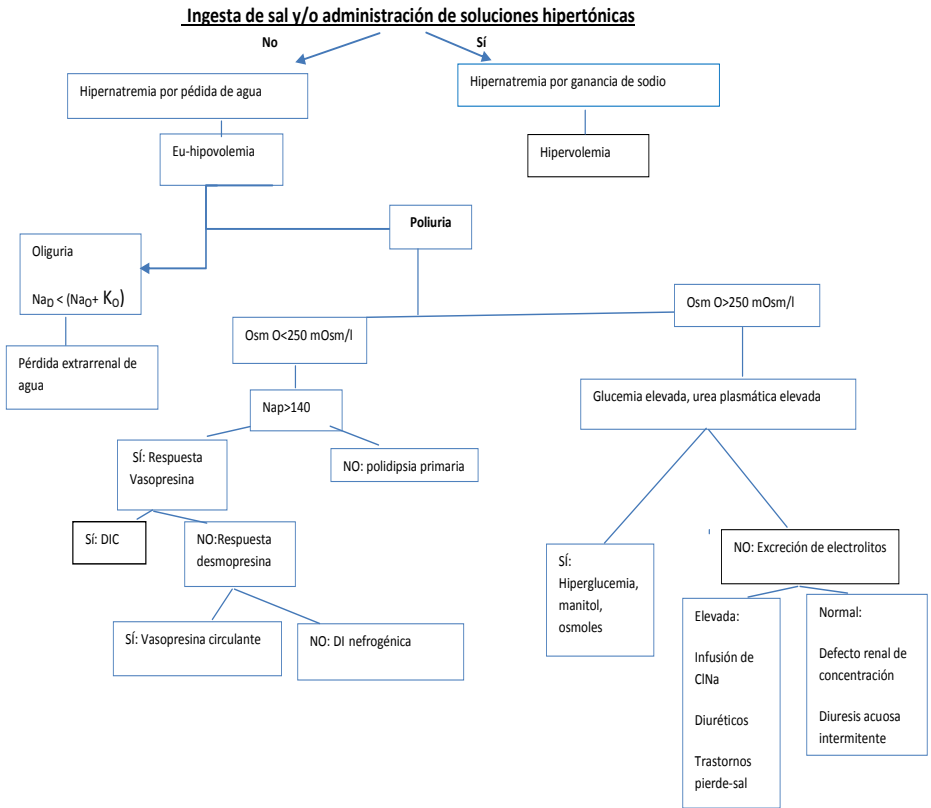
No constituye una urgencia terapéutica, tratamiento en función de la etiología de la hiponatremia. En pacientes con hiponatremias crónicas leves-moderadas instaurar ritmo de corrección muy lento, para evitar la mielinolisis pontina por una sobrecorrección de la natremia rápida. Cursa con cuadriparesia espástica, parálisis pseudobulbar, ataxia y movimientos extrapiramidales.

- *Hiponatremia hipovolémica*: Calcular el déficit de sodio (mEq) = $a \times \text{peso (kg)} \times (\text{Na deseado} - \text{Na actual})$. [a: 0,6 para hombres y 0,5 para mujeres]. Suero salino isotónico 0,9%.
- *Hiponatremia hipervolémica*: restricción de líquidos (el grado de restricción depende de la diuresis más las pérdidas insensibles), cloruro sódico (1 g NaCl = 0,4 g Na = 400 mg Na = 17 mEq Na), diuréticos del asa. No se debe corregir con suero salino isotónico. (2C)
- *Hiponatremia euvolémica*: restricción hídrica, dieta hiperproteica, suplementos de cloruro sódico, suspender fármacos que puedan asociarse a SIADH (AINES, haloperidol, opiáceos, ISRS...) mientras que la intervención farmacológica se reserva para los casos refractarios: demeclociclina (dosis de 600-1200 mg/día), litio, urea (30-60 g/día) y en aquellos casos de hiponatremia secundaria a SIADH están indicados los antagonistas de la ADH (Vaptanes) a dosis de 15 mg/24 horas, pudiendo aumentar hasta 60 mg/24 h. Este tipo de fármaco no se debe utilizar en periodos superiores a 30 días ni en aquellos pacientes con hepatopatías graves.

HIPERNATREMIA

Definición: Concentración plasmática de sodio mayor de 145 mEq/L. Representa un estado de hiperosmolaridad.

ETIOLOGÍA

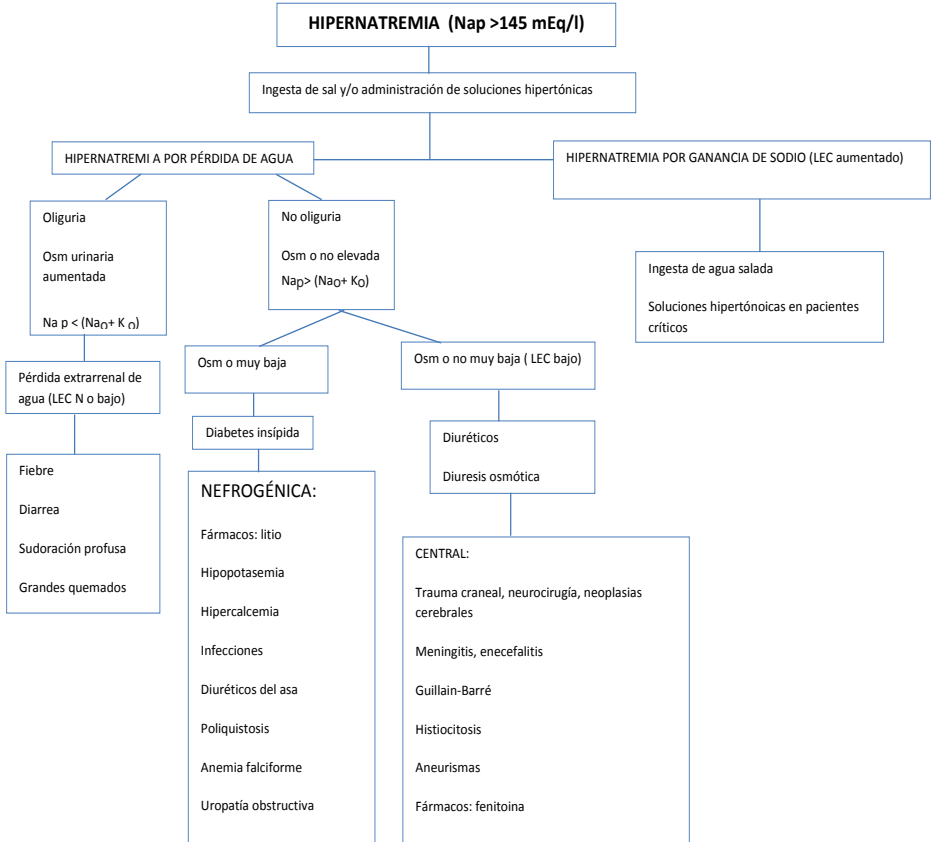


MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas fundamentalmente neurológicos (se relacionan con la deshidratación celular): poliuria, sed, náuseas, vómitos, letargia, debilidad e irritabilidad, convulsiones, coma y muerte. Si la deshidratación neuronal es severa se pueden llegar a producir hemorragias subaracnoideas e intracerebrales.

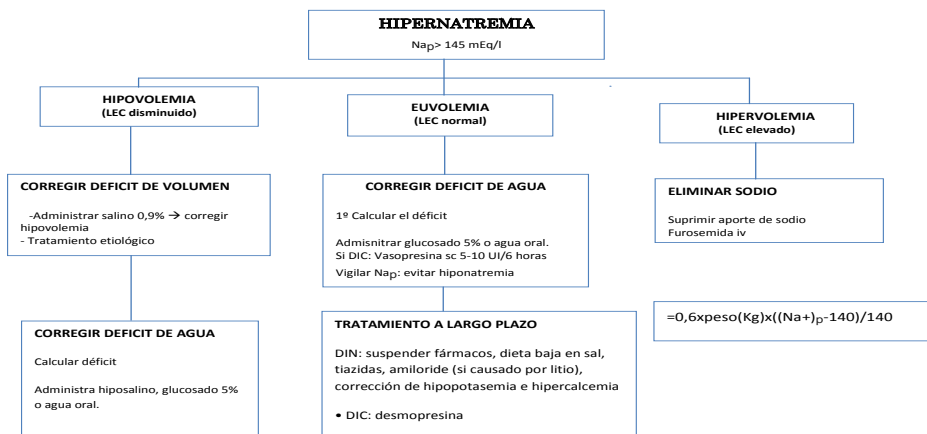
- *Criterios de ingreso:* hipernatremia sintomática (depende de la rapidez de instauración), especialmente si $\text{Nap} > 160 \text{ mEq/L}$ y $\text{Osm p} > 350 \text{ mOsm/Kg}$.

DIAGNÓSTICO



TRATAMIENTO

Valorar la causa:



Recomendaciones

- No se debe descender la natremia más de 0,5 mEq/L/h, y no más de 12 mEq/L/día. No corregir la natremia a < 150 meq/L en las primeras 48-72 horas.
- El déficit global de agua no debe corregirse en menos de 48 horas.

BIBLIOGRAFÍA

M. Albalate Ramon, R. Alcazar Arroyo y P. De Sequera Ortíz, Alteraciones del agua y del sodio. En: V. Lorenzo y J. M. López Gómez (Eds.), *Nefrología al Día*. <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-alteraciones-del-sodio-del-agua-19>

M. Halperin, K. Kamel y M. Goldstein, Fluid, *Electrolyte, and Acid-Base Physiology. A problem based approach*. 4th Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co; 2010.

Goce Spasovski, Raymond Vanholder, Bruno Alolio, Djillali Annane, *Nephrol Dial Transplant* (2014) 29 (Suppl. 2): ii1-ii39.

E. V. Nagler, J. Vanmassenhove, S. N. van der Veer, I. Nistor, W. Van Biesen, A. C. Webster y R. Vanholder, Diagnosis and treatment of hyponatraemia: a systematic review of clinical practice guidelines. *Nephrology, Dialysis, Transplantation*, 2013 28 i385-i391.

Richard H Sterns, Overview of the treatment of hyponatremia in adults. In: *UpToDate*, M. E. (Ed.) Waltham, MA.

Richard H Sterns. Causes of Hyponatremia in adults In: *UpToDate*, M.E. (Ed), Waltham, MA.

Richard H Sterns. Diagnostic evaluation of adults with hyponatremia In: *UpToDate*, M. E. (Ed.), Waltham, MA.

TRASTORNOS DEL POTASIO

Delgado Lapeira, G.
Martínez Díaz, A. I.
Fraile Gómez, P.

*Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

HIPOPOTASEMIA

Definición: $K < 3,5$ mEq/l.

ETIOLOGÍA

- Redistribución al espacio intracelular.
 - Alcalosis metabólica, insulina y betaadrenérgicos.
 - Cetoacidosis diabética (¡cuidado!: cifras de potasio normales o elevadas, cuando en realidad existe una verdadera depleción de potasio).
 - Administración de vitamina B12 y ácido fólico en el tratamiento de la anemia megaloblástica, o G-CSF en el tratamiento de la neutropenia.
- Pérdidas renales.
 - Diuréticos (causa principal: fundamentalmente furosemida e hidroclorotiazida, se asocian con hipomagnesemia).
 - Sdme. Gittelman y afines (Liddle, Bartter).
 - Hipermineralocorticismo.
- Pérdidas extrarrenales.
 - Digestivas (causa principal: vómitos, diarrea, laxantes, fístulas, adenoma vellosa).
 - Pérdidas de cloro que acentúen la hipopotasemia.
 - Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas).
- Déficit de aporte (raro, sobre todo en anorexia nerviosa, perfusión de líquidos sin potasio a pacientes en ayunas o alcoholismo).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Suelen aparecer si el $K < 3$ mEq/l. Se relaciona con la rapidez de instauración.

- Facilita la intoxicación por digital.
- Alteraciones electrocardiográficas:
 - Aplanamiento de la onda T. Ondas U.
 - QT alargado (QU). Depresión del ST.
- Alteraciones neuromusculares (íleo paralítico, estreñimiento, tetania, calambres, debilidad, rabdomiólisis, parálisis: no respeta músculos respiratorios).

DIAGNÓSTICO

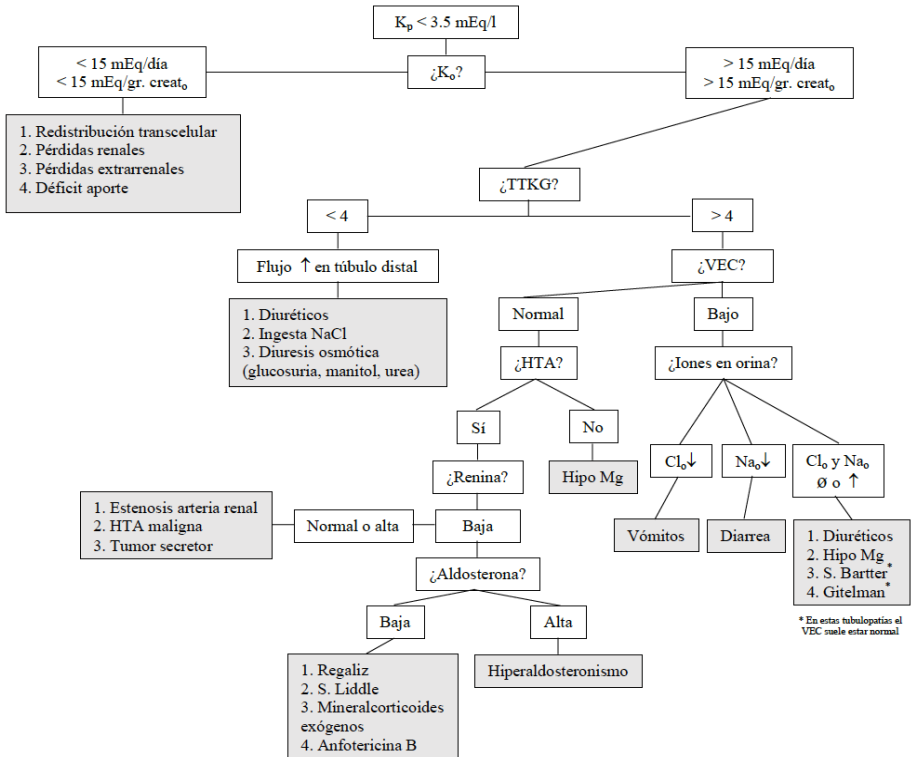
- Determinar cifras de magnesio sérico.

- Solicitar gasometría venosa y muestra de orina simple o de 24 horas con ionograma urinario (creatinina, potasio, cloro...).
- Monitorizar potasio en orina para cálculo de pérdidas y realizar control analítico diario.
- Calcular el gradiente transtubular de potasio (TTKG):

$$TTKG: \text{ gradiente transtubular de potasio} = \frac{K \text{ (orina)} \times \text{Osm (plasma)}}{K \text{ (plasma)} \times \text{Osm (orina)}}$$

Un valor de TTKG > 7 indica aumento de actividad de aldosterona; un valor inferior a 4 indica supresión.

Algoritmo diagnóstico de la hipopotasemia



Extraído y adaptado de: P. Sequera Ortiz, R. Alcázar y M. Albalate Ramón, Trastornos del potasio. Madrid. Nefrología, vol. 7 N.º 1; 2012.

TRATAMIENTO

Por cada disminución de 1 mEq/l de K_p, el déficit oscila entre 200-400 mEq. Si hay alcalosis metabólica cada 0,1 que baja el pH, sube el K_p 0.6 mEq/l.

Hipopotasemia refractaria: en casos de hipomagnesemia no corregida.

- Vía intravenosa: criterios de gravedad (hipopotasemia severa $K < 2$ mEq/l, síntomas respiratorios, intoxicación digitálica, cetoacidosis diabética, sospecha de íleo paralítico) y/o intolerancia a vía oral. (Grado 1B).
 - Vía oral: hipopotasemia moderada (3.0-3.4 mEq/l), posibilidad de administración por vía oral. Se recomienda administrar entre 20-80 mEq/día (Grado 2B).
1. Cloruro potásico (CIK) intravenoso:
 - Solución con concentración < 50 mEq/l (riesgo de flebitis).
 - Ritmo < 20 mEq/h.
 - Infusión < 200 mEq/día.
 - Diluir en SSF (S. glucosado® liberación insulina disminuye el potasio).
 - Utilizar vía central si concentración mayor (¡CUIDADO!: no progresar catéter hasta aurícula).
 2. Sales de potasio vía oral:
 - En situación de alcalosis:
Cloruro potásico: Potasion (1 comp = 8 mEq).
 - En situación de acidosis:
Ácido ascórbico + bicarbonato potásico: Boi-K (1comp = 10 mEq).
Ácido ascórbico + ácido aspártico + bicarbonato potásico: Boi-K aspártico (1 comp = 25 mEq).
Glucoheptonato de potasio: Potasión Solución (5 ml = 5 mEq).
 3. Diuréticos ahorradores de potasio:
 - En pacientes con pérdidas renales de potasio: espironolactona, eplerenona (usar con precaución en ancianos o en insuficiencia renal).

HIPERPOTASEMIA

Definición: $K > 5,5$ mEq/l.

ETIOLOGÍA

- Pseudohiperpotasemias: hemólisis, transfusiones.
- Redistribución transcelular:
 - Acidosis, hiperglucemia grave o déficit de insulina.
 - Lisis celular (traumatismos extensos, quemaduras, lisis tumoral, rabdomiolisis y hemólisis).
 - Parálisis periódica hiperpotasémica.
 - Fármacos: β -bloqueantes, intoxicación digitálica, succinilcolina, arginina.
- Disminución de la excreción renal
 - Disminución del flujo tubular: Insuficiencia renal aguda o crónica.
 - Déficit de mineralocorticoides: Addison, hiperplasia adrenal congénita, hipoadosteronismo hiporreninémico.
 - Fármacos: AINES, IECA, ARA-II, diuréticos ahorradores de potasio, trimetoprim/sulfametoxazol (Septrin®), heparina, tacrólimus, ciclosporina, digoxina.
- Aporte exógeno de potasio: CIK o sales de potasio, dieta rica en potasio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

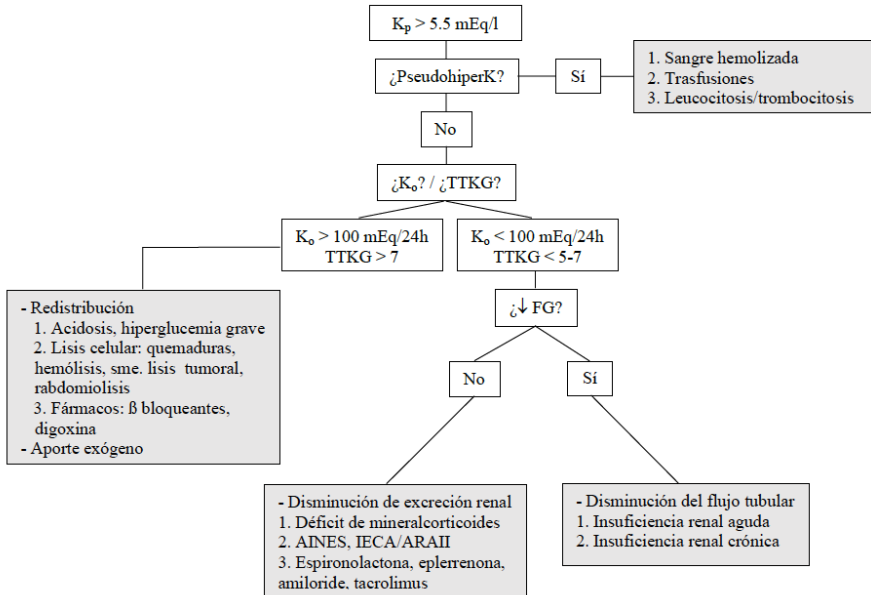
- Alteraciones en el ECG:
 - K^+ 5.5-6.5 mEq/l: ondas T picudas y prolongación del intervalo PR.
 - K^+ 6.5-7.5 mEq/l: desaparición de la onda P, prolongación del QRS, elevación del ST y extrasístoles.
 - K^+ > 7.5 mEq/l: ensanchamiento del QRS hacia onda sinusoidal, bloqueo de rama, bloqueo fascicular, fibrilación ventricular y asistolia.
- Parestesias, debilidad muscular progresiva (sobre todo miembros inferiores) y parálisis flácida (respetando músculos respiratorios).

DIAGNÓSTICO

- Realizar una correcta anamnesis, historia clínica, exploración física y ECG.
- Solicitar cifras de glucemia, magnesio sérico y gasometría venosa.
- Calcular la excreción urinaria de potasio en muestra aislada y de 24 horas y el gradiente transtubular de potasio (TTKG):

$$TTKG: \text{ gradiente transtubular de potasio} = \frac{K \text{ (orina)} \times \text{Osm (plasma)}}{K \text{ (plasma)} \times \text{Osm (orina)}}$$

Algoritmo diagnóstico de la hiperpotasemia



Extraído y adaptado de: P. Sequera Ortiz, R. Alcázar y M. Albalate Ramón, Trastornos del potasio. Madrid. Nefrología, vol. 7 N.º 1; 2012.

TRATAMIENTO

- Se recomienda hacer siempre un ECG de 12 derivaciones si $K > 6$ mEq/l (Grado 1B).
 - Comprobar el potasio tanto en la gasometría como en la bioquímica (Grado 1B).
 - Monitorizar el potasio tras el inicio del tratamiento y evitar efecto rebote (Grado 1B).
1. *Hiperpotasemia leve: (5,5-5,9 mEq/l).*
 - Suspender fármacos que aumentan el K: IECA, ARAII, espironolactona (Grado 1C).
 - Restricción de potasio en la dieta: naranjas, plátanos, zumos, frutos secos. (Grado 1B).
 - Derivar al MAP para control analítico ambulatorio.
 - Resinas de intercambio iónico vía oral (poliestireno sulfonato cálcico):
 - ~ Resincalcio® 15 gramos sobres: administrar de 1 a 3 sobres al día, tiempo de actuación de 2 horas hasta 1 a 5 días.
 - ~ Sorbisterit® 500 g polvo: administrar 20 g de 1 a 3 veces al día.
 - Resinas de intercambio en enema: 30-60 g en 200 cc de agua/8 horas (tiempo de actuación 60 min).
 2. *Hiperpotasemia moderada: (6,0-6,4 mEq/l).*
 - 500 cc suero glucosado 10% i.v. + 10 UI insulina rápida a pasar en 60 minutos (tiempo de actuación: 15-30 minutos) (Grado 2C).
 - Bicarbonato sódico 1/6M 250-500 cc a pasar en 60 min si no existen datos de sobrecarga hídrica (tiempo de actuación: 30-60 min) (no evidencia).
 - Salbutamol 10-20 mg (2-4 cc) nebulizado o 0,5-1 mg iv en SG 5% (tiempo de actuación: 5-8 minutos) (utilizar con precaución en enfermos cardiopatas) (Grado 2C).
 - Furosemida 40-80 mg i.v. (tiempo de actuación: 1-2 horas) (no evidencia).
 - Resinas de intercambio iónico (poliestireno sulfonato cálcico): Resincalcio® y Sorbisterit® (misma pauta) (Grado 2B).
 3. *Hiperpotasemia grave: (> 6,5 mEq/l, alteraciones en el ECG o síntomas atribuidos).*
 - Gluconato cálcico: 2 ampollas a pasar en 2-3 min (1 ampolla = 2.26 mmol de calcio), estabiliza la membrana cardiaca. Si no mejoría repetir a los 5-10 minutos, duración del efecto durante 30-60 minutos (Grado 1A).
 - Suero glucosado + insulina rápida (misma pauta) (Grado 1B).
 - Bicarbonato sódico (misma pauta) (no evidencia).
 - Salbutamol (misma pauta) (Grado 1B).
 - Furosemida (misma pauta) (no evidencia).
 - Hemodiálisis urgente.

RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN DE LA HIPERPOTASEMIA

1. Dieta baja en potasio.
 - 1.1. Evitar alimentos con alto contenido en potasio:
 - Plátano, naranja, cereza, albaricoque, melón, kiwi.

- Frutos secos, chocolate, cacao, charcutería, queso.
 - Tomate (fresco y en conserva), espinacas, patatas (naturales y fritas), judías verdes, brócoli, remolacha, acelgas, champiñones, espinacas.
- 1.2. Eliminar el potasio de verduras, hortalizas y legumbres:
- Deben remojar en agua durante 24 horas y cambiar el agua al menos 2 veces.
 - Posteriormente realizar doble cocción de los mismos desechando el agua de la primera cocción.
2. Realizar control analítico (función renal e ionograma en sangre y en orina) en 7 días tras el inicio de cualquier tratamiento con IECA/ARAII o diuréticos ahorradores de potasio, sobre todo si el paciente presenta datos analíticos de insuficiencia renal previa.

BIBLIOGRAFÍA

Mount D, MD. Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. En: Uptodate, Sterns RH, P Forman JP, MD (Ed); actualizado 29 Sep 2016; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.

Mount D, MD. Causes and evaluation of hyperkalemia in adults. En: Uptodate, Sterns RH, P Forman JP, MD (Ed); actualizado 15 Oct 2014; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.

Mount D, MD. Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults. En: Uptodate Sterns RH, P Forman JP, Emmett M, MD, (Ed); actualizado 07 Ene 2017; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.

Mount D, MD. Causes of hypokalemia in adults. En: Uptodate, Sterns RH, P Forman JP, MD (Ed); actualizado 05 Ene 2016; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.

P. Sequera Ortiz, R. Alcázar y M. Albalade Ramón, Trastornos del potasio. Madrid. *Nefrología*, vol. 7 N.º 1; 2012. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-trastornos-del-potasio-XX342164212000450>.

Alfonzo A, Soar J, MacTier R, Fox J, Shillday I, Nolan J, Kishen R, Douglas A, Bartlett B, Wiese M, B. Wilson, J. Beatson, L. Allen, M. Goolam y M. Whittle, *Clinical practice guidelines treatment of acute hyperkalaemia in adults*. UK Renal Association. Marzo 2014. Disponible en: <http://www.renal.org/docs/default-source/default-document-library/hyperkalaemia-guideline.pdf>.

E. Payne, *Guideline for the Management of Acute Hyperkalaemia in Adults*. Nottingham University Hospitals. Enero 2016 (Revisado Abril 2016). Disponible en: <https://www.nuh.nhs.uk/handlers/downloads.ashx?id=66802>.

TRANSTORNOS DEL CALCIO

Delgado Lapeira G.
Martínez Díaz A. I.
Fraile Gómez P.

Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

HIPOCALCEMIA

Definición: Calcio sérico < 8.8 mg/dl o calcio iónico < 0.85 mmol/l (1 mmol/l = 2 mEq/L = 4 mg/dl)

- Está unido a proteínas (albúmina mayoritariamente) en un 45%. Hay que aplicar la fórmula de corrección:

Calcio corregido = (Calcio paciente + 0.8) x (Albúmina normal - Albúmina paciente).* *(Albúmina normal 4.0-4.4 mg/dl)

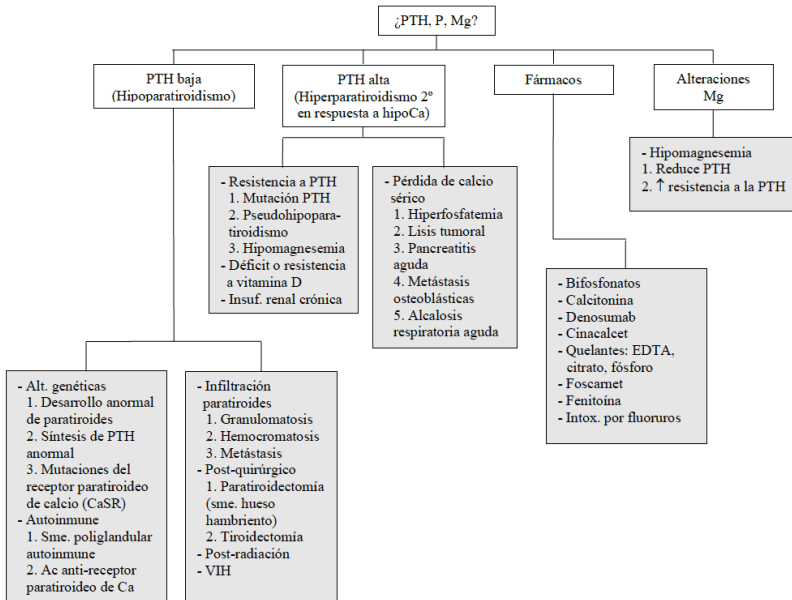
- El 40% del calcio se encuentra en forma iónica o activa, en situaciones de acidosis o alcalosis hay que aplicar la fórmula de corrección:

Calcio iónico = Calcio paciente x [1 - 0,53 x (7,40 - pH paciente)]

- Determinar cifras de magnesio: cifras menores de 1 mg/dl con frecuencia inducen hipocalcemia.

ETIOLOGÍA

Causa más frecuente: hipoalbuminemia (pedir siempre albúmina sérica).



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Neuromusculares: Debilidad muscular, parestesias digitales y periorales, espasmos musculares (signos de Chvostek y Trousseau), tetania (raro si $\text{Ca} > 7.0\text{-}7.5$ mg/dl), convulsiones, aumento de presión intracraneal con papiledema, extrapiramidalismo, depresión, inestabilidad emocional...
- Cardíacas: ICC, cambios en ECG (prolongación QT, cambios en onda T, fibrilación ventricular, paro cardíaco).
- Gastrointestinal: dolor abdominal (retortijones) y malabsorción crónica.
- Renales: Diabetes insípida nefrogénica, fallo renal agudo.

Crterios de ingreso

Ca sérico < 6 mg/dl, Ca iónico < 0.6 mmol/l o presencia de síntomas.

DIAGNÓSTICO

- Solicitar siempre:
 1. Albúmina (calcio corregido), fósforo y magnesio sérico.
 2. Calcio iónico.
 3. Gasometría venosa.
 4. ECG urgente.
 5. De forma rutinaria, cifras de PTH y vitamina D.

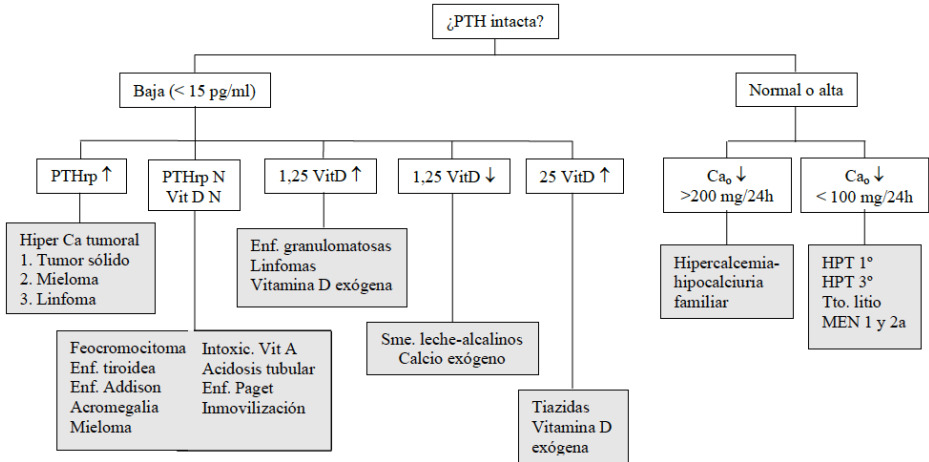
TRATAMIENTO

- *Hipocalcemia aguda*: (síntomatología severa, insuficiencia cardíaca aguda, prolongación del QT o descenso agudo $\text{Ca} < 7.5$ mg/dl (**Grado 2C**)).
 - Gluconato cálcico al 10% (cada ampolla contiene 270 mg), 2 ampollas de gluconato cálcico al 10% diluidas en 50 ml de glucosa al 5% durante un periodo de al menos 10-20 minutos con el fin de evitar arritmias, sobre todo si el enfermo está tratándose con digoxina. ~ Después mantener infusión de Ca 1-2 mg/Kg/hora (monitorizar calcio cada 6 h).
 - Si hay hipopotasemia asociada debe corregirse primero el déficit de calcio. *Nunca asociar con bicarbonato en la misma perfusión porque precipita.*
 - Asociar magnesio si hipocalcemia resistente:
 - ~ Magnesio intravenoso: Sulmetin, administrar 1-2 ampollas (cada ampolla contiene 12,2 mEq).
 - ~ Magnesio oral:
 - ✓ Actimaq solución 100 ml, administrar 5 ml/12 h (pidolato magnésico, 14,2 mEq en 5ml).
 - ✓ Magnesio Boi, administrar 1-2 comprimidos/8 h (lactato de magnesio, cada comprimido contiene 4 mEq).
- *Hipocalcemia crónica*: corregir el calcio, vitamina D y magnesio.
 - Carbonato cálcico 2-4 g/día: Mastical (cada comprimido contiene 500 mg).
 - Vitamina D gotas o ampollas: 2-4 gotas/día a 1 ampolla/1-4 semanas.
 - Magnesio oral.

HIPERCALCEMIA

Definición: Ca sérico > 10.5 mg/dl o calcio iónico > 1.20 mmol/l (1 mmol/l = 2 mEq/L = 4 mg/dl).

ETIOLOGÍA



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Ca 11-13 mg/dl: habitualmente ausencia de síntomas, signos de deshidratación.
- Ca > 14 mg/dl: crisis hipercalcémica. Síntomas:
 - Sistema nervioso: depresión, alteraciones del comportamiento, coma, debilidad, hiporreflexia.
 - Cardiovascular: acortamiento QT, HTA, calcificaciones vasculares.
 - Renal: natriuresis, hipovolemia, disminución del filtrado glomerular, disminución de la concentración de orina, alcalosis metabólica con hipopotasemia, hipermagnesuria, necrosis tubular aguda, nefrocalcinosis, litiasis renal.

Criterios de ingreso

Ca > 14 mg/dl o presencia de síntomas.

DIAGNÓSTICO

- Solicitar siempre:
 1. Albúmina (calcio corregido), fósforo y magnesio sérico.
 2. Calcio iónico.
 3. Gasometría venosa.
 4. ECG urgente.
 5. De forma rutinaria, PTH y vitamina D. Valorar según sospecha clínica PTHrp y calciuria 24 horas.

TRATAMIENTO

- *Calcio < 12 mg/dl*: Sin síntomas: suspender fármacos (tiazidas, litio...), restaurar volemia (si deshidratación) y evitar dieta rica en calcio (<100 mg al día).
 - *Calcio entre 12 y 14 mg/dl*: sueroterapia + diuréticos (furosemida) + bifosfonatos.
 - *Calcio > 14 mg/dl*: Asociar a lo anterior calcitonina + corticoides y/o valorar hemodiálisis.
1. Aumentar la excreción de calcio:
 - Suero fisiológico 0.9% (evitar suero glucosado) a ritmo inicial de 0,5-1 litro/hora y después de 0,3 litros/hora monitorizando diuresis para balance positivo de 1,5-2,5 litros en las primeras 24 horas.
 - Forzar diuresis (250 ml/h) y la excreción renal de sodio con diuréticos del asa (sólo cuando se restaure la volemia). Contraindicadas las tiazidas porque calcio. (**Grado 2C**).
 - ~ Furosemida 20 mg i.v/6 h.
 - ~ Torasemida 10 mg i.v/6 h.
 - Hemodiálisis: si insuficiencia renal grave o si persisten síntomas tras normalizar volemia.
 2. Inhibición de la resorción ósea:
 - Bifosfonatos (tiempo de actuación 24-48 h)
 - Ácido zolendrónico 4 mg, dosis única (ajustar dosis si FG <60 ml/min, contraindicado si FG <30 ml/min) (Grado 2B).
 - Alternativa: Pamidronato 30-90 mg dosis única o fraccionada.
 - Calcitonina: 100 UI/6-8 h s.c. o i.m. (en hipercalcemia maligna hasta 400 UI/6-8 h, tiempo de actuación: 4-6 h) (Grado 2B).
 3. Disminuir la absorción intestinal de calcio: linfomas, enfermedad granulomatosa, mieloma múltiple e intoxicación por vitamina D.
 - Corticoides: Prednisolona (Urbason®) 40 mg i.v. al día.
 4. Calcimiméticos en HPT 1.º o 3.º:
 - Cinacalcet (Mimpara®) 30-180 mg v.o. al día.
 5. Hemodiálisis: en casos de hipercalcemia maligna (18-20 mg/dl) asociada a fallo renal o insuficiencia cardiaca.
 6. Anticuerpos monoclonales:
 - Denosumab: si no respuesta a bifosfonatos o contraindicación para su uso (riesgo de hipocalcemia grave si paciente en hemodiálisis).

BIBLIOGRAFÍA

E. Shane, MD, Diagnostic approach to hypercalcemia. *Uptodate*. C. J. Rosen y J. E. Mulder JE (ed.), actualizado 01 Nov 2016; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

E. Shane, MD y J. R. Berenson, Treatment and prevention of hypercalcemia in adults. *Uptodate*. C. J. Rosen y J. E. Mulder JE (ed.), actualizado 29 Abr 2015; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

M. Albalade Ramón, P. Sequera Orti y M. Rodríguez Portillo, Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio. Madrid. *Nefrología*, vol. 7, n.º 1 Año 2012. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-trastornos-del-calcio-el-fosforo-el-magnesio-XX342164212000477>

D. Goltzman, MD, Treatment of hypocalcemia. *Uptodate*. C. J. Rosen y J. E. Mulder JE (ed.), actualizado 22 Abr 2015; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

D. Goltzman, MD, Diagnostic approach to hypocalcemia. *Uptodate*. C. J. Rosen y J. E. Mulder JE (ed.), actualizado 20 Oct 2016; Disponible en: www.uptodate.com.

TRASTORNOS DEL FÓSFORO

Delgado Lapeira, G.
Martínez Díaz, A. I.
Fraile Gómez, P.

*Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

HIPOFOSFOREMIA

Definición: P < 2.5 mg/dl (1 mmol/L=3.1 mg/dL).

ETIOLOGÍA

Es típica de pacientes hospitalizados o en UCI.

- Pérdidas renales: hiperparatiroidismo primario, tubulopatías (síndrome de Fanconi).
- Disminución del aporte: déficit de vitamina D, diarrea, malabsorción intestinal, vómitos, antiácidos, cirugía abdominal, nutrición parenteral.
- Redistribución intracelular: alcalosis respiratoria, insulina, catecolaminas...
- Otras:
 - Acidosis metabólica.
 - Alcoholismo: agudo y crónico.
 - Diabetes: diuresis osmótica, cetoacidosis diabética.
 - Hemodiafiltración en UCI (muy rara, falta de fósforo en líquido de reposición).
 - Post trasplante renal: persistencia de hiperparatiroidismo y uso de corticoides.
 - Quelantes del fósforo: carbonato de lantano, sevelamer.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: P < 1.5-2 mg/dl

- Miopatía proximal: debilidad muscular, disfagia, ileo y rabdomiólisis (< 1 mg/dl).
- Insuficiencia cardiaca y respiratoria, arritmias: alteración de la contractilidad miocárdica y diafragmática.
- Alteración de la función de eritrocitos, leucocitos y plaquetas.
- Encefalopatía metabólica: parestesias, irritabilidad, confusión, convulsiones y coma.
- Osteomalacia y raquistismo: hipofosfatemia crónica.

TRATAMIENTO

- En la mayoría de los casos solo es necesario corregir la causa: diarrea, déficit de vitamina D...
- Si P < 2 mg/dl aunque no haya síntomas: se recomienda administrar suplementos orales o intravenosos (Grado 2C)
- No administrar nunca fósforo i.v. sin corregir previamente la hipocalcemia, por riesgo de empeoramiento de la misma.

- No administrar conjuntamente con calcio porque precipita.
 1. *Déficit leve-moderado* y ausencia de síntomas: administrar fosfato vía oral.
 - Fosfato sódico o potásico, iniciar una dosis de 3 g al día (Phosphate San-do^z® 500 mg, Fosfato NM® 800 mg).
 2. *Déficit grave* (< 1 mg/dl):
 - Fosfato monosódico o monopotásico 2.5-5 mg/kg en 500 cc de suero hiposalino 0,45% durante 6 horas, repitiendo si es necesario.
 - En casos extremos se puede administrar hasta 10 mg/kg durante 12 horas.
 - Detener la infusión cuando P > 1.5 mg/dl, después iniciar tratamiento vía oral.

HIPERFOSFOREMIA

Definición: P > 5 mg/dl (1 mmol/L = 3.1 mg/dL).

ETIOLOGÍA

- Disminución de excreción renal: IRA, IRC (FG < 25 ml/min), hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo secundario y terciario, acromegalia, altas dosis de bifosfonatos y calcinosis tumoral.
- Aumento de aporte:
 - Exógeno: Enemas y laxantes (contienen fósforo), intoxicación por vitamina D.
 - Endógeno: liberación de fósforo por lisis celular (rabdomiolisis, síndrome de lisis tumoral, acidosis láctica, cetoacidosis diabética, anemia hemolítica).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Aguda: calcificación de tejidos blandos (si producto Ca x P > 70) e hipocalcemia.
- Crónica: hiperparatiroidismo secundario, osteodistrofia renal y calcificaciones.

TRATAMIENTO

1. Preventivo: en la lisis tumoral por quimioterapia.

Hidratación abundante con SF 0,9%.

2. Agudo:

2.1. Función renal normal:

- Asintomático: quelantes del fósforo.
 - Carbonato cálcico: Mastical® (500 mg de Ca) y Caosina® (1000 mg de Ca): iniciar con 500-1000 mg/24 h, hasta un máximo de 8000 mg/24 h.
 - Acetato cálcico: Royen® 500 mg (127 mg de Ca): dosis habitual 1334 mg-2670 mg/24 h.
 - Sevelámero: Renagel 800 mg®: dosis habitual entre 800 y 4000 mg/8 h.
 - Carbonato de sevelámero: Renvela® 800 mg comp. o 2,4 g sobres: dosis habitual entre 800 y 4000 mg/8 h.
 - Carbonato de lantano: Fosrenol® 500/750/1000 mg: iniciar con 500 mg/24 h hasta máximo de 3000 mg/24h.

- Oxihidroxido sucroférico: Velphoro® 500 mg: iniciar con 500 mg/8 h hasta máximo 3000 mg/24 h.
- Paciente grave:
 - Expansión de volumen.
 - Alcalinización de la orina:
 - ~ Acetazolamida: Edemox®: 15 mg/kg/4 h v.o.
 - ~ Bicarbonato i.v.
 - ~ SG 10% 500 cc + 10 UI de insulina regular: introduce el fósforo en la célula.

2.2. *Insuficiencia renal grave o hipocalcemia sintomática*: hemodiálisis.

3. Crónico: en insuficiencia renal crónica (estadios 3-5D).

- Objetivo: valores normales de fósforo entre 2,5 y 4,5 mg/dl y aceptable hasta de 5 mg/dl si diálisis (Grado 2C).
- Restricción dietética de fósforo < 900 mg/24 h (Grado 2D).
- Quelantes del fósforo en estadios 3-5 (Grado 2D) y en estadio 5D (Grado 2B).

BIBLIOGRAFÍA

Stubbs JR, MD, Yu A, MB. Overview of the causes and treatment of hyperphosphatemia. Uptodate. Goldfarb S, Lam AQ (Ed); actualizado 06 Jul 2015; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.

Berkoben M, MD, Quarles LD, MB. Evaluation and treatment of hypophosphatemia. Uptodate. Berns JS, Sheridan AM (Ed); actualizado 04 May 2016; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.

Albalade Ramón M, Sequera Ortiz P, Rodríguez Portillo M. Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio. Madrid. Nefrología Vol. 7 N.º 1. 2012. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-trastornos-del-calcio-el-fosforo-el-magnesio-XX342164212000477>.

S. M. Moe, MD, T. B. Drüeke, MD. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD–MBD). *Indiana University School of Medicine, Hospital Necker*. Volumen 76, suplemento 113, *Kidney International*. Ago 2009. Disponible en: <http://www.kdigo.org/pdf/KDIGO%20CKD-MBD%20GL%20KI%20Suppl%20113.pdf>.

Martínez Díaz, A. I.
Delgado Lapeira, G.
Fraile Gómez, P.

Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

HIPOMAGNESEMIA

Definición: Disminución de la concentración de Mg sérico $< 1,4$ mEq/l o $< 1,7$ mg/dl.

Equivalencias: 1 mmol= 2 mEq=24 mg de Mg elemento.

Clasificación:

- Grave: <1 mg/dL
- Moderada: 1-1.5 mg/dL
- Leve: 1.6-1.9 mg/dL

Existe una alta incidencia de hipomagnesemia en pacientes ingresados (10-60%). Se asocia a mayor mortalidad.

Etiología

Pacientes con mayor susceptibilidad: enfermos con diarrea crónica, nutrición parenteral, tratamiento diurético, mujeres embarazadas o en periodo de lactancia y niños.

- **Pérdidas renales:** diuresis osmótica o postobstructiva, hipercalcemia, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, diuréticos (tiazidas, furosemida), hipertiroidismo, alcoholismo, fármacos (aminoglucósidos, anfotericina B, ciclosporina, cisplatino, foscarnet), hipomagnesemia familiar.
- **Pérdidas gastrointestinales:** Disminución de la ingesta, aspiración nasogástrica o vómitos prolongados, diarrea aguda o crónica, fístulas intestinales o biliares, malabsorción, pancreatitis aguda, inhibidores de la bomba de protones.
- **Pérdidas por la piel:** Quemaduras extensas, sudoración profusa.
- **Redistribución:** Síndrome del hueso hambriento, realimentación en malnutrido.

Manifestaciones clínicas

La hipomagnesemia se acompaña frecuentemente de hipocalcemia (su magnitud está ligada a la gravedad del déficit de Mg) e hipopotasemia (no se revierte mientras no se normalice el Mg), la combinación de todas estas alteraciones puede ser causa de hipomagnesemia. Al asociarse a hipofosforemia, hipocalcemia e hipopotasemia da las mismas manifestaciones.

Síntomas

- **Neuromusculares:** Debilidad, hiperreflexia, espasmo carpopedal, convulsiones, temblor, tetania, nistagmo vertical.
- **Cardiacos:** Prolongación QT, depresión de ST, arritmias ventriculares.
- **Metabólicos:** Hipocalcemia, hipopotasemia, resistencia a la insulina.
- **Esqueléticos:** Retraso en el crecimiento, fragilidad ósea.

Diagnóstico

- Medición de la concentración plasmática de Mg.
- Magnesuria y la fracción excretada de Mg ($FEMg = [(Mgo \times Crs)/(0,7 \times Mgs \times Cro)] \times 100$):
 - Si menor a 20 mg/día o la fracción excretada de Mg es menor del 2%: la respuesta renal es correcta. Valorar otras causas.
 - Si la magnesuria es mayor a 20 mg/día o la fracción excretada de Mg es mayor al 2%: la hipomagnesemia es debida a pérdidas renales.

Ante toda hipopotasemia o hipocalcemia refractaria al tratamiento, sospechar hipomagnesemia subyacente.

Tratamiento

Prevención

Se recomienda una ingesta diaria de Mg de 420 mg en hombres y 320 mg en mujeres. Si no hay una ingesta suficiente: suplemento oral; en caso de nutrición parenteral: suplementarla con unos 10 mEq/día.

Utilizar diuréticos ahorradores de potasio en los casos por pérdida renal secundaria a diuréticos del asa, e hidratación abundante en pacientes con cisplatino. Es importante corregir la causa, si es posible.

Grave: Mg <1 mg/dl o pacientes sintomáticos:

Magnesio intravenoso (Sulfato de magnesio 15%: Sulmetin): 1 o 2 gramos (1 ampolla: 1.5 gramo) de sulfato de magnesio al 15% diluido en 100 cc de S. Glucosado 5% en 5-60 minutos. Mantener infusión de 4-8 gramos de sulfato de magnesio durante 24 horas.

Si $FG < 30$ ml/min: 50% dosis.

Monitorización cardíaca y monitorización de niveles de Mg sérico cada 6-12 horas.

Asintomáticos: Magnesio vía oral.

- Dieta rica en magnesio.
- Preparados de magnesio:
 - Lactato magnésico: Magnesioiobi (4 mEq por comprimido).
 - Lactato magnésico: Magnesio NM (8.7 mEq por cápsula)
 - Pícolato de magnesio: Actimag (14 mEq / 5 ml de solución).
 - Sal halógena de magnesio:
 - ~ Magnogene (4,25 mEq/ comprimido)
 - ~ Magnesium Pyre (5,56 mEq/comprimido)
 - Cloruro-citrato. Magnesio oral 4 mEq/ 5 ml.

Monitorización de los niveles de Mg sérico cada 24 horas.

Si $FG < 30$ ml/min: 50% de la dosis.

Equivalencias: 1 mmol= 2 mEq=24 mg de Mg elemento.

Extraído y modificado de Albalate Ramon M, De Sequera Ortíz P, Rodríguez Portillo M. Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds) Nefrología al Día.

HIPERMAGNESEMIA

Definición: Aumento de la concentración de Mg sérico > 2 mEq/l, > 2,4 mg/dl o > 0,95 mmol/l. Muy infrecuente y habitualmente iatrogénica.

Etiología

- Insuficiencia renal crónica
- Sobrecarga de Mg (tratamiento de eclampsia, enemas, antiácidos...)
- Otras: insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, cetoacidosis diabética, intoxicación por litio, lisis tumoral...

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los hallazgos del laboratorio y en la historia clínica.

Manifestaciones Clínicas

- < 4 mEq/l: Asintomático.
- 4-7 mEq/l: Apatía, somnolencia, hiporreflexia.
- 7-12 mEq/l: Náuseas, vómitos, parestesias, alteraciones ECG (aumento PR, ensanchamiento QRS), hipotensión, hipocalcemia, íleo.
- > 12 mEq/l: Parálisis flácida, bloqueo AV completo, parada cardíaca.

Tratamiento

Prevención: No dar aportes de Mg en caso de insuficiencia renal.

Según función renal y sintomatología

- Función renal normal: Suspender aporte exógeno. Expansión de volumen y diurético (tiazidas, diuréticos del asa).
- Insuficiencia renal severa o sintomatología presente: Hemodiálisis.
- Alteraciones en la conducción cardíaca: 100-200 mg iv de gluconato cálcico (2.3 mmol de Ca = 4.6 mEq) en 5-10 minutos y posteriormente hemodiálisis.

BIBLIOGRAFÍA

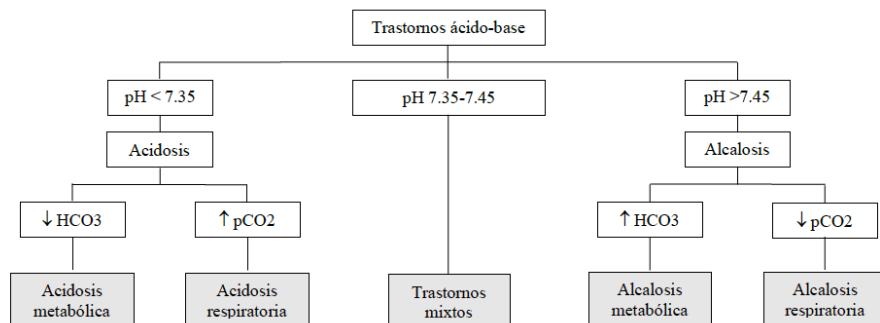
M. Albalate Ramon, P. De Sequera Ortíz y M. Rodríguez Portillo, Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio. En: V. Lorenzo y J. M. López Gómez (eds.), *Nefrología al Día*. <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-trastornos-del-calcio-el-fosforo-el-magnesio-21>.

P. Hebert, N. Mehta, J. Wang, T. Hindmarsh, G. Jones, y P. Cardinal (1997), Functional magnesium deficiency in critically ill patients identified using a magnesium-loading test. *Critical Care medicine*, 25 (5), 749-755.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO ÁCIDO-BASE

Delgado Lapeira, G.
Martínez Díaz, A. I.
Fraile Gómez, P.

Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).



Extraído y adaptado de: Alcazar R, Albalate Ramón M, Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido base. Madrid. Lorenzo V, López Gómez JM (eds.), Nefrología al Día.

Mecanismos compensatorios

1. *Acidosis metabólica*: por cada descenso de 1 mEq/l del HCO_3 (desde 25 mEq/l), la pCO_2 disminuye de 0.85-1.2 mmHg (desde 40 mmHg).
2. *Alcalosis metabólica*: por cada aumento de 1 mEq/l del HCO_3 (desde 25 mmHg), la pCO_2 aumenta 0.7 mmHg (desde 40 mmHg).
3. *Acidosis respiratoria*: por cada aumento de 10 mmHg de la pCO_2 (desde 40 mmHg), el HCO_3 aumenta 1 mEq/l (desde 25 mEq/l) si aguda o 3 mEq/l si crónica
4. *Alcalosis respiratoria*: por cada descenso de 10 mmHg de la pCO_2 (desde 40 mmHg) el HCO_3 disminuye 2,5 mEq/l (desde 25 mEq/l) si aguda, o 5 mEq/l si crónica.

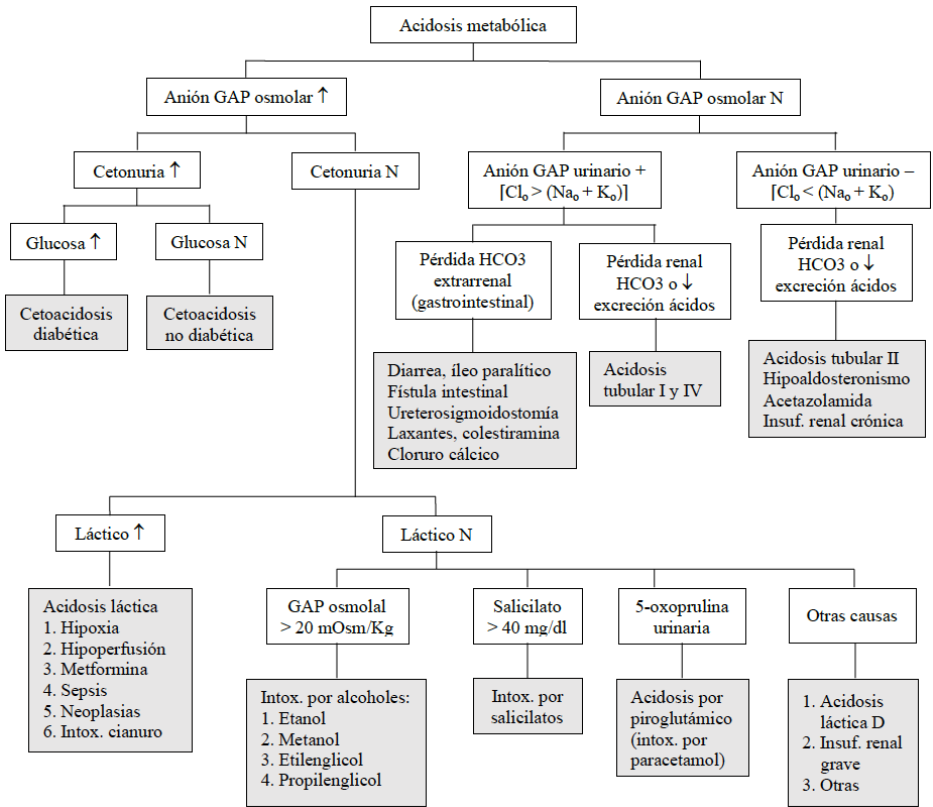
ACIDOSIS METABOLICA

Definición: $\text{pH} < 7.35$.

Por cada 0.1 unidades que disminuye el pH, el K aumenta en 0.6 mmol/l.

- Anión GAP osmolar = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = 10 \pm 2 \text{ mEq/l}$.
- Anión GAP urinario = $\text{Na} + \text{K} - \text{Cl} = 20-90 \text{ mEq/l}$.

Etiología



Extraído y adaptado de: Alcazar R, Albalade Ramón M, Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido base. Madrid. Lorenzo V, López Gómez JM (eds.), Nefrología al Día.

Manifestaciones clínicas

- Metabolismo del K: hiperpotasemia.
- Metabolismo proteico: hipermetabolismo, proteólisis.
- Metabolismo del Ca, P y Mg: aumento de reabsorción ósea, hipercalcemia, nefrocalcinosis, hipermagnesuria, hiperfosfatemia.
- Metabolismo del Na: natriuresis, contracción de volumen.
- Sistema exocrino: diaforesis, hipersecreción péptica, náuseas, vómitos, gastroenteritis.
- SNC: estupor, coma.
- Ventilación: taquipnea, hiperpnea, respiración de Kussmaul.
- Riñón: reducción del filtrado glomerular, activación del SRAA, amoniogénesis.

Diagnóstico

1. Confirmar la acidosis.
2. Valorar la compensación respiratoria.
3. Cuantificar el anión GAP.
4. Comparar el aumento del anión GAP con la reducción del bicarbonato.

Tratamiento

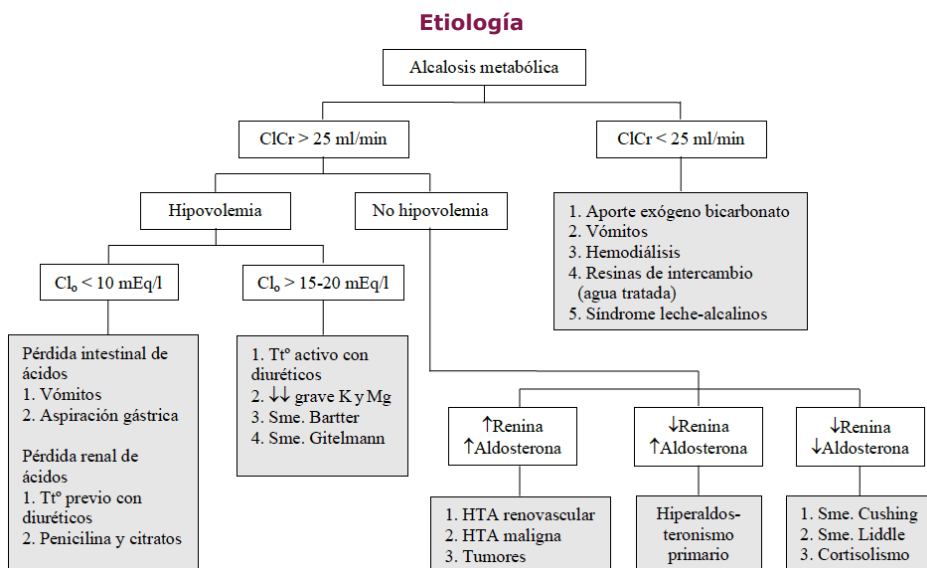
1. Anión gap aumentado:
 - 1.1. Corrección de la causa:
 - Cetoacidosis diabética:
 - Administrar insulina para frenar la producción de H⁺.
 - Reexpansión del volumen extracelular con SSF 0.9%.
 - Corrección del posible déficit de potasio.
 - Acidosis láctica:
 - Acidosis láctica A (anaerobia, por hipoxia):
 - ~ Aumentar el aporte tisular de oxígeno.
 - Acidosis láctica B (aerobia, por ↓ metabolismo hepático de ácido láctico, típica de la intoxicación por metformina):
 - ~ Suspender metformina y aplicar medidas de soporte.
 - ~ Hemodiálisis si acidosis grave.
 - Acidosis por alcoholes (etanol, metanol, propilenglicol):
 - Lavado gástrico.
 - Administración de etanol o fomepizol.
 - Hemodiálisis.
 - 1.2. Cálculo del déficit de bicarbonato = $[HCO_3 \text{ objetivo} - HCO_3 \text{ paciente}] \times 0.5 \times \text{peso (Kg)}$
 - *Si $HCO_3 \leq 5$ mEq/l o producción de ácido muy elevada (hipoxia) multiplicar por 0.8.
 - El bicarbonato objetivo será de 10-12 mEq/l.
 - 1.3. Corrección del bicarbonato **solo si acidosis extrema**:
 - Bicarbonato 1/6 M: 166 mEq en 1000 cc.
 - Bicarbonato 1 M: 100 mEq en 100 cc (1 mEq = 1 cc): usar sólo en casos graves.
2. Anión gap normal
 - 2.1. Corrección de la causa si existe y tratamiento de soporte:
 - Pérdidas gastrointestinales: SF 0.9% y reponer potasio.
 - Hipoaldosteronismo y ATR tipo IV: mineralcorticoides.
 - Insuficiencia renal crónica:
 - Corregir si $HCO_3 < 20$ mEq/l.
 - Cálculo del déficit de bicarbonato (misma fórmula).
 - Iniciar a dosis de 1 mEq/Kg/día (1 mEq = 84 mg).
 - Administrar la mitad del déficit en las primeras 24 horas.

- Una vez corregido, se recomienda bicarbonato oral para mantener las cifras en rango normal (Grado 2B).
 - Hemodiálisis si es preciso.
 - Acidosis tubular renal tipo I y II: bicarbonato 1-3 mEq/Kg/día.
- 2.2. Corrección del bicarbonato siempre que **pH <7.20**.
- * Mantener la homeostasis del sodio, potasio y del calcio al corregir el bicarbonato:
 1. Hipernatremia por aporte excesivo de sodio que puede generar sobrecarga de volumen e incluso edema agudo de pulmón.
 2. Hipopotasemia por desplazamiento intracelular de potasio.
 3. Hipocalcemia por aumento de la fracción de calcio unido a proteínas (↓ calcio iónico).

ALCALOSIS METABÓLICA

Definición: pH >7.45.

Por cada 0.1 unidades que aumenta el pH, el K disminuye en 0.6 mmol/l.



Manifestaciones clínicas

- Habitualmente asintomática.
- Espasmos musculares, tetania y parestesias (asociado a ↓ Ca y ↓ Mg).
- Debilidad muscular, arritmias, poliuria y polidipsia (asociado a ↓ K).
- En caso de alcalosis severa: hipoventilación, agitación, desorientación, convulsiones y coma.

Tratamiento

Cálculo exceso de bicarbonato = $[HCO_3 \text{ objetivo} - HCO_3 \text{ paciente}] \times 0,6 \times \text{peso (Kg)}$.

1. Alcalosis metabólica sensible al cloro (hipovolemia y $ClO \downarrow$):
 - 1.1. Suero fisiológico 0.9% 1500-3000 cc en 24 horas.
 - 1.2. Añadir ClK para corregir la hipopotasemia.
 - 1.3. Inhibidores de bomba de protones si aspiración nasogástrica (reduce las pérdidas de Cl).
- 2..Alcalosis metabólica resistente al cloro (el suero fisiológico es ineficaz):
 - 2.1. Tratar la enfermedad subyacente.
 - 2.2. Acetazolamida (Edemox® 250 mg comprimidos): administrar 250-375 mg 1 ó 2 veces al día en casos de edema refractario, cor-pulmonale e hipercapnia crónica (precaución porque induce hipopotasemia).
 - 2.3. Hemodiálisis en caso de IRC.
3. pH > 7.65 y/o hipoventilación significativa ($pCO_2 > 65$):
 - 3.1. Ácido clorhídrico (HCl):
 - 150 mEq en 1000 cc de agua destilada o suero salino.
 - Administrar por un acceso vascular central.
 - Corregir el 50% del exceso de bicarbonato en 12 horas.
 - 3.2. Cloruro amónico (NH_4Cl) o clorhidrato de arginina:
 - 100-200 mEq en 1000 cc de suero salino.
 - Precaución en pacientes con insuficiencia hepática.
 - Se metaboliza a urea y HCl por lo que puede agravar la insuficiencia renal.
 - 3.3. Si insuficiencia renal: hemodiálisis con baja concentración de HCO_3 .

BIBLIOGRAFÍA

Emmett M, MD, Szerlip H, MD. Approach to the adult with metabolic acidosis. Uptodate. Sterns RH, Forman JP (Ed); actualizado 21 May 2015; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Emmett M, MD, Szerlip H, MD. Clinical manifestations and evaluation of metabolic alkalosis. Uptodate. Sterns RH, Forman JP (Ed); actualizado 28 Oct 2015; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Mehta A, MD, Emmett M, MD. Treatment of metabolic alkalosis. Uptodate. Sterns RH, Forman JP (Ed); actualizado 16 Mar 2015; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Alcazar R, Albalade Ramón M, Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido base. Madrid. Lorenzo V, López Gómez JM (eds.), Nefrología al Día. Actualizado 20 Sep 2016. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-trastornos-del-metabolismo-acido-base-22>.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Martínez Díaz, A. I.
Delgado Lapeira, G.
Fraile Gómez, P.

Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: La insuficiencia renal es la pérdida brusca de la función renal provocando retención de productos nitrogenados y el desequilibrio de la homeostasis del organismo.

CLASIFICACIONES FUNCIONALES DE LA IRA

| | Cambio creatinina sérica mg/dl | | | Diuresis |
|--|---|--|---|--|
| Definición | RIFLE ↑ Cr/s > 50% en < de 7 días | AKIN ↑ Cr/s 0.3mg/dl ó > 50% en <48hrs | KDIGO ↑ Cr/s 0.3mg/dl en 48hrs ó >50% en 7 días | <0.5 ml/kg/hr >6hrs |
| Estadios | | | | |
| RIFLE -R AKIN / KDIGO = 1 | ↑ 1.5 veces ó > 25% | ↑ 1.5-2 veces nivel basal | ↑ 1.5 a 1.9 veces nivel basal | <0.5ml/kg/h x > 6hrs |
| RIFLE -I AKIN / KDIGO = 2 | ↑ >2 veces ó > 50% | ↑ 2-3 veces nivel basal | ↑ 2 a 2.9 veces nivel basal | <0.5ml/kg/h x > 12hrs |
| RIFLE -F AKIN / KDIGO = 3 | ↑ >3 veces ó 75% | ↑ 3 veces nivel basal ó >= 4 | ↑ >3 veces nivel basal ó >= 4 | <0.3ml/kg/h x 24hrs ó anuria x 12hrs |
| RIFLE -L | Pérdida competa FR > 4 semanas | | | |
| RIFLE -E | Pérdida completa FR >3 meses | | | |

TIPOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

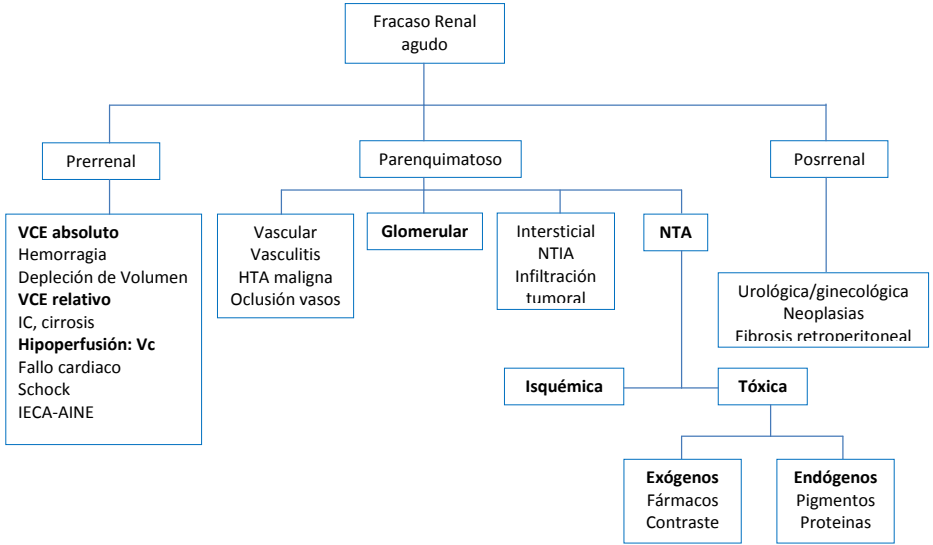


Tabla extraída de Gaínza de los Ríos, J. Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al Día.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE IRA

- Retención de productos nitrogenados: náuseas, vómitos, pericarditis, mal sabor de boca, sangrado, obnubilación, coma.
- Retención de líquidos y sodio: HTA, edema, insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón, ascitis.
- Anemia.
- Hiperpotasemia e hipermagnesemia.
- Acidosis metabólica.
- Hiperuricemia.
- Trastornos psíquicos.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA IRA

Una vez detectado la alteración de la función renal en la analítica, hay que establecer el diagnóstico diferencial entre las posibles causas:

ETIOLOGÍA

- **IRA prerenal:** Es la alteración funcional, sin daño estructural, de los riñones producida por una disminución de la perfusión renal que revierte rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan.
 - Depleción verdadera de volumen: pérdidas GI (vómitos, diarrea), renales (diuréticos, diuresis osmótica) o cutáneos (quemaduras).
 - Hipotensión: shock hipovolémico, cardiogénico o séptico.

- Por redistribución al espacio intersticial: síndrome nefrótico, IC, cirrosis, pancreatitis.
- Alteración de las respuestas adaptativas renales: AINEs, IECAs, ARA II, anticalcineurínicos.
- Vasoconstricción renal: síndrome hepato-renal, hipercalcemia.
- **IRA renal:** Es el deterioro brusco de las funciones renales ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales.
 - Alteración glomerular: glomerulonefritis.
 - Alteración vascular: trombosis o estenosis de la arteria renal, infarto renal, ateroembolismo de colesterol, vasculitis.
 - Necrosis tubular aguda: isquémica o tóxica (fármacos, pigmentos, contraste...).
 - Alteración intersticial: fármacos, infecciones, infiltración tumoral.
- **IRA obstructiva o postrenal:** Es la dificultad de eliminar la orina producida al exterior como consecuencia de una obstrucción intrínseca o extrínseca de la vía urinaria.
 - Obstrucciones ureterales intrínsecas: nefrolitiasis, neoplasias, coágulos, disfunción por fármacos (anticolinérgicos).
 - Obstrucciones ureterales extrínsecas: neoplasias, fibrosis retroperitoneal, HBP, traumatismos...
 - Obstrucciones intratubulares: depósito de urato, cristales de oxalato, cristalización de fármacos.

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica:**
 - Anamnesis: conocer datos previos de función renal, determinar fecha de inicio, volumen de diuresis, episodios de hipotensión o infecciones recientes, pruebas radiológicas invasivas, consumo de nefrotóxicos, datos de hemorragia, cuadros gastrointestinales.
- **Exploración física:** valorar según la etiología:
 - Taquicardia, sequedad de mucosas, signo del pliegue, frialdad de extremidades o hipotensión en la hipovolemia.
 - HTA en patologías glomerulares.
 - Livedo reticularis en la ateroembolia renal.
 - Palpación de globo vesical en la IRA obstructiva.
 - Edemas, ingurgitación yugular o ascitis en la insuficiencia cardiaca.
- **Bioquímica de urgencia:** análisis básicos de sangre y orina:

| Insuficiencia Renal Aguda | Funcional=pre-renal | Establecida=parenquimatoso |
|-----------------------------|---------------------|----------------------------|
| Sodio en orina (Una) | <12meq/L | >20 meq/L |
| Relación Na/K | K> Na | Na>K |
| Osmolaridad en Orina (Uosm) | >450-500 mOsm/Kg | <350 mOsm/Kg |
| EFNa (%) | <1% | >1% |
| NUU/NUS (o urea) | >8 | <3 |
| (Ucre/Scrc) | >40 | <20 |
| IFR (%) | <1% | >1% |
| Cilindros | Hialinos | Pigmentados Celulares |

Tabla extraída de Gaínza de los Ríos, J. Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al Día.

- Determinación de urea, creatinina, ionograma y osmolaridad en sangre y orina. Sistemático de orina.
- **Parámetros de funcionalidad:**
- **Pruebas de laboratorio programado y otras exploraciones:**
 - Análisis de orina: proteinuria, hematuria, sedimento de orina (los hematíes dismórficos, y los cilindros hemáticos son sugestivos de patología glomerular; cilindros grasos de síndrome nefrótico; los cilindros hialinos son fisiológicos o aparecen en la IRA pre-renal; los cilindros granulosos en la NTA o patología glomerular; los cilindros eosinofílicos en la ateroembolia de colesterol o NTI; los cilindros leucocitarios en la NTI o pielonefritis).
 - Análisis de proteínas y del complemento.
 - Pruebas serológicas.
 - Estudios microbiológicos.
 - Cálculo del gap osmolar, sugestivo de intoxicaciones si > 20.
 - Examen del fondo de ojo.
 - ECG.
 - Radiografía de tórax.
- **Pruebas de imagen:**
 - Ecografía abdomino-pélvica y Doppler renal.
 - TAC abdominal, RMN, Arteriografía. Pielografía ascendente o descendente.
- **Biopsia renal:** Indicada en los casos de IRA:
 - NTA atípica o prolongada.
 - FRA parenquimatoso: NTIA, vasculitis.

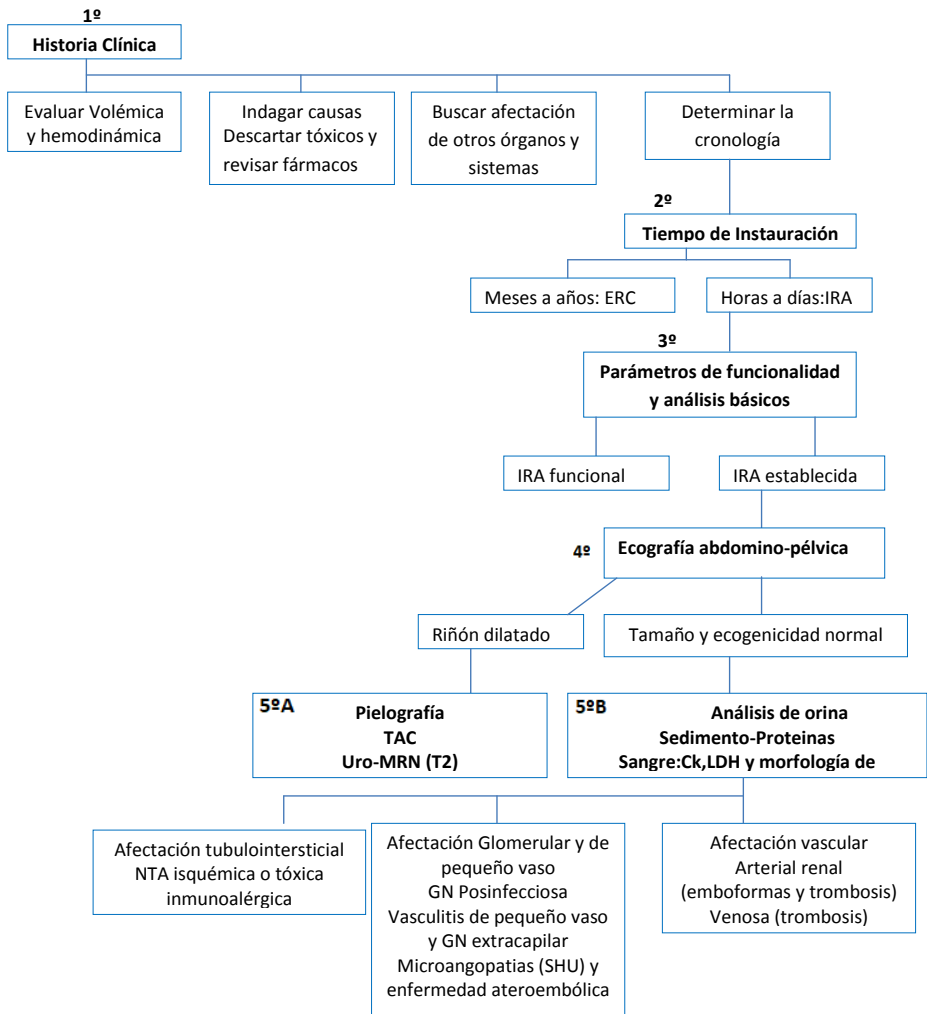


Tabla extraída de HYPERLINK "<http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-alteraciones-del-sodio-del-agua-19>" \t "_blank" <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>

TRATAMIENTO

• IRA prerrenal

El tratamiento es etiológico.

- En los casos de IRA prerrenal secundaria a hipovolemia iniciar hidratación con cristaloides (S. Fisiológico 0.9%) en 1.º lugar para expansión intravascular (2B). Pueden usarse coloides. Reponer la mitad del déficit en las primeras 24 horas.

- Se recomienda el uso de drogas vasoactivas junto con fluidos en caso de sepsis para mantener una PA media >60 mmHg (1C).
- No se recomienda el uso de diuréticos para prevenir el FRA (1B). Tampoco se recomienda el uso de diuréticos excepto en casos de sobrehidratación (2C).
- Si existe insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico, realizar tratamiento coadyuvante.
- Transfusión sanguínea en casos de anemización.

• **Renal:**

Etiológico si es posible.

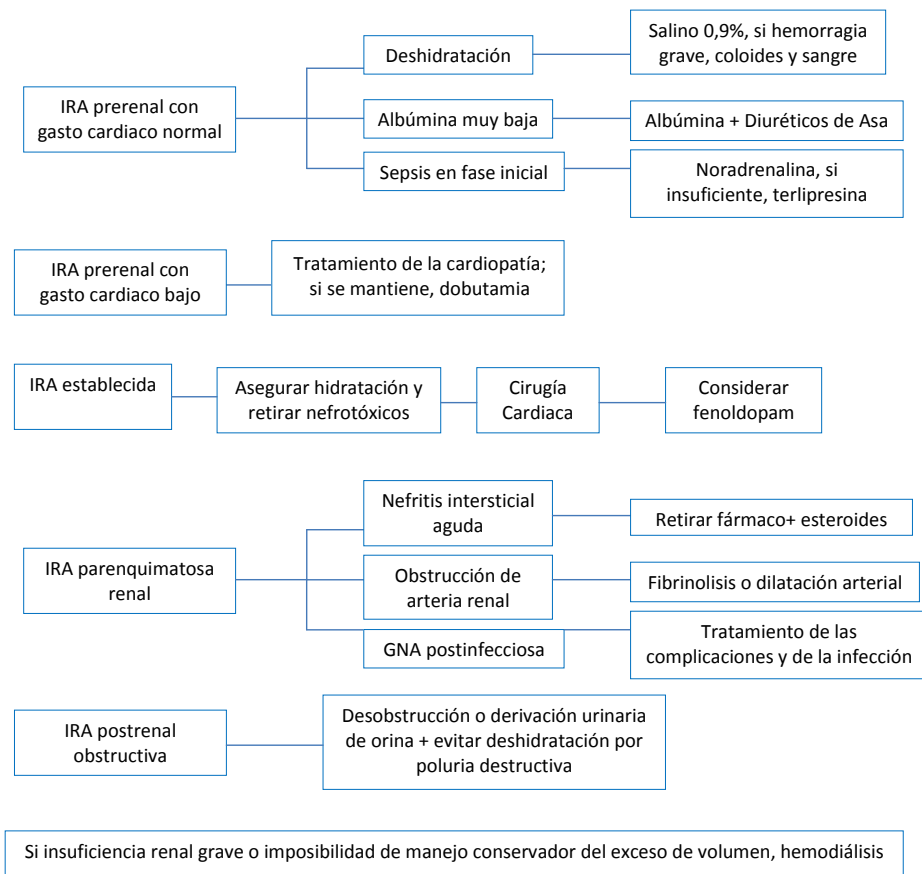
- Si diuresis conservada: corregir trastornos asociados del equilibrio, ácido-base, ajuste de medicación a función renal, evitar fármacos nefrotóxicos (IE-CAs, ARAII, AINEs, aminoglucósidos...)
- Corrección de hipovolemia y adecuada hidratación (A). Bicarbonato sódico para alcalinizar la orina en casos de rhabdomiolisis (C).
- Los diuréticos del asa pueden ser utilizados en el tratamiento conservador del FRA sin aumentar la mortalidad (B). Los fracasos renales agudos no oligúricos generalmente presentan mejor pronóstico y mejor respuesta al tratamiento diurético respecto a los oligúricos.
- Si no hay diuresis y no hay contraindicación médica: HEMODIÁLISIS.

~ **Criterios de hemodiálisis urgente: (A)**

- ~ Síntomas urémicos: encefalopatía urémica, pericarditis, hemorragias...
- ~ Trastornos hidroelectrolíticos o del ácido base: hiperpotasemia que no responde al tratamiento médico o que presenta alteraciones electrocardiográficas que ponen en peligro la vida del paciente. Acidosis metabólica que no responde a tratamiento médico.
- ~ Sobrecarga de volumen: Edema agudo de pulmón e HTA (ICC) que no responde a tratamiento médico.
- ~ Intoxicaciones agudas por drogas dializables (litio, metanol...)
 - No debería realizarse una diálisis urgente en pacientes en los que la causa sea prerrenal u obstructiva y no se haya tratado la causa, o en aquellos en los que la hemodiálisis no mejore el pronóstico (enfermedad subyacente tumoral, edad, etc.) siempre individualizando y valorando los riesgos/beneficios para el bienestar del paciente.

• **Obstructiva o postrenal:**

Desobstrucción (sondaje vesical, nefrostomía o cirugía, según la etiología) más reposición de volumen si poliuria desobstructiva (evitar deshidratación por poliuria postobstructiva, reponiendo pérdidas de un día sin contar las pérdidas insensibles).



INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Martínez Díaz, A. I.
Delgado Lapeira, G.
Fraile Gómez, P.

*Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen o histología) que persiste más de 3 meses con o sin deterioro de la función renal o un FG <60 ml/min (sin grado de evidencia). El grado de enfermedad renal crónica (ERC) se mide con el aclaramiento de creatinina, el cual estima el FG. Existen varias fórmulas para calcular el aclaramiento de creatinina como son MDRD (estima el FG mediante los niveles de creatinina, edad, sexo, raza y albúmina), Cockcroft-Gault (estima el FG mediante los niveles de creatinina, edad y peso), CKD-EPI (estima el FG mediante los niveles de creatinina, edad y sexo) y aclaramiento de creatinina con volumen de orina de 24 horas. La manera ideal de calcular el aclaramiento de creatinina sería mediante la fórmula de MDRD o CKD-EPI (1B) pero ambas presentan deficiencias en pacientes con CI Cr > 60 ml/min. No existe elevación de los valores de creatinina hasta que el FG no se reduce el 50%.

Según el grado de albuminuria y el filtrado glomerular establecido tendremos diferentes grados de ERC (1B):

| Categoría ERC | FG (ml/min) | Descripción | |
|--------------------------------|-------------|--|-----------------|
| G1 | ≥ 90 | Normal o elevado | |
| G2 | 60-89 | Ligeramente disminuido | |
| G3a | 45-59 | Ligera o moderadamente disminuido | |
| G3b | 30-44 | Moderada o gravemente disminuido | |
| G4 | 15-29 | Gravemente disminuido | |
| G5 | < 15 | Fallo renal | |
| Categorías albuminuria | Orina 24 hs | Muestra ... | Muestra aislada |
| | mg/24 hs | Alb/Cre mg/g | Pro/Cre mg/mg |
| A1: Normal o levemente elevada | < 30 | < 30 | < 0,15 |
| A2: Moderadamente elevada | 30-300 | 30-300 | > 0,3 |
| A 3: Muy elevada | > 300 | > 300 | > 300 |

Tabla extraída de Lorenzo V. Enfermedad Renal Crónica. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. Madrid. 2017.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de ERC es la nefropatía diabética (18%), seguido de procesos vasculares (siendo la más frecuente la nefroangioesclerosis (16%)) y con menor frecuencia glomerulonefritis (14%), secundaria a infecciones urinarias (10.6%), poliquistosis (8%), enfermedades sistémicas (7%) y enfermedades he-

reditarias (3%). Cualquiera de las causas de insuficiencia renal aguda no tratada y mantenida en el tiempo podría acabar siendo una ERC.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica (historia familiar) + adecuada exploración física.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Analítica completa*: niveles séricos de creatinina y FG (1A) + analítica completa (perfil hepático, metabolismo calcio-fósforo, albúmina, proteínas totales, estudio del hierro, PTH). Serología vírica (VHB, VHC, VIH). Proteinograma. Analítica de orina de 24 horas, con proteinuria, sedimento y sistemático de orina.
- *Pruebas de imagen*: ecografía renal (donde es sugestivo de IRC el tamaño renal disminuido o la hiperecogenicidad) y eco-doppler son las primeras exploraciones renales de imagen a realizar. Rx tórax y Rx abdomen, serie ósea, urografía o angiografía.
- *ECG*.
- *Biopsia renal*: Indicado en pacientes con riñones de tamaño renal >9 cm y sin desestructuración:
 - IRC familiar no poliquística.
 - IRC glomerular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cuando la función renal está mínimamente alterada (FG 70-100%) suele ser asintomática. La poliuria y la nicturia son los primeros signos clínicos de IRC, ya que el resto de los síntomas no aparecen hasta que el FG es inferior a 30 ml/min.

- Manifestaciones cutáneas (palidez terrosa, escarcha urémica, desaparición de las lúnulas de las uñas, prurito, lesiones de rascado).
- Manifestaciones digestivas: náuseas, vómitos, fetor urémico.
- Manifestaciones neurológicas: neuropatía periférica, alteración del sistema nervioso simpático y parasimpático.
- Manifestaciones hematológicas: anemia normocítica normocrómica, diatesis hemorrágica por alteración de la agregación plaquetaria, aumento de susceptibilidad para infecciones.
- Alteración del metabolismo calcio-fósforo: calcificaciones vasculares, calcificaciones metastásicas, etc.
- Alteraciones cardiológicas: pericarditis urémica, HTA, alteraciones del ritmo, insuficiencia cardiaca congestiva.
- En los estadios IV y V alteraciones del equilibrio ácido-base: acidosis metabólica, e iónicos: hiponatremia, hiperpotasemia si hay oliguria.

Criterios de ingreso:

- Necesidad de empezar diálisis (bien por criterios de diálisis urgente o por FG < 10 ml/min, 15 ml/min si el paciente es diabético) (2B).
- Reagudización severa de IRC.

- Complicaciones relacionadas con reagudización de la IRC: alteraciones hidroelectrolíticas secundarias (acidosis metabólica, hiperpotasemia, sobrecarga de volumen).
- Necesidad de realizar biopsia e iniciar tratamiento de la entidad que origina la ERC.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A NEFROLOGÍA

- Estadios 4-5 de la insuficiencia renal crónica.
- Estadio 3 (FG < 60 ml/min.) que progrese (incremento de la creatinina sérica mayor de 0,5 mg/dl cada 2-3 meses, en sucesivos controles).
- En el paciente diabético remisión si presenta macroalbuminuria (cociente albúmina/creatinina) > 300 mg/g, a pesar de adecuado tratamiento y control de la presión arterial (C).
- Aumento de la albuminuria a pesar de tratamiento adecuado.
- HTA refractaria.
- Insuficiencia renal con presencia de sedimento activo y asociación de manifestaciones sistémicas.

PROFILAXIS DE LA NEFROPATÍA POR CONTRASTE

Indicaciones de profilaxis:

- Pacientes diabéticos con insuficiencia renal.
- Pacientes con aclaramiento de creatinina <60ml/minuto.
- Reducción del volumen intravascular: insuficiencia cardiaca, cirrosis, síndrome nefrótico, diuréticos, pérdidas patológicas de fluidos.
- Hipotensión prolongada.
- Administración concomitante de otros nefrotóxicos.
- Administración de radiocontraste en las 36-72 horas previas.
- Edad avanzada.

Profilaxis:

- Se debe usar la mínima dosis posible de contraste (sin grado de evidencia).
- Se recomienda utilizar contraste de baja osmolaridad o isoosmolar (1A).
- Expansión de volumen con S. Fisiológico o bicarbonato iv (1A). Empleo de N-Acetilcisteína (2D).
- Evitar administración de AINEs, metformina, furosemida previa y posteriormente a la realización.
- Pauta de profilaxis:
 - Bicarbonato 1/6 M: 3 ml/kg peso 1 hora antes del contraste.
 - Bicarbonato 1/6 M: 1 ml/kg/h durante 6 horas tras el contraste.
 - N-acetilcisteína: 600 mg cada 12 horas el día de la realización del contraste y el día posterior.

TRATAMIENTO

- El tratamiento ha de ser etiológico.
- Corregir los factores que pueden acelerar o empeorar la enfermedad renal (HTA, diabetes mellitus, fármacos nefrotóxicos).
- **Evitar hábitos tóxicos:** abstinencia de tabaco (1D) y drogas. Ingesta de alcohol permitida de 12-14 gr de etanol al día (300 cc cerveza o 150 cc de vino).
- **Dieta:**
 - Aporte calórico adecuado (30-40 kcal/kg peso/día).
 - Aporte proteico adecuado (0,8-1g/kg/día de proteínas de alto valor biológico) (2C).
 - Ingesta de sal diaria recomendada < 2 gramos/día (1C).
 - Suplementos vitamínicos: Becozyime 1/día, Hidroxil 1/día (2B).
- **Ejercicio físico:** se recomienda realizar 30 minutos de ejercicio aeróbico y dinámico moderado 5 días por semana (1D).
- **Obesidad:** se recomienda IMC entre 20 y 25 (1D).
- **Hidratación y volumen de orina:** asegurar una adecuada ingesta líquida especialmente en pacientes ancianos. Se recomienda alcanzar una diuresis de 2-3 litros al día, individualizada según casos.
- **Diabetes:** Hemoglobina glicosilada <7% (1A).
- **Medicación antihipertensiva:**
 - Los objetivos de PA deben individualizarse según la edad, enfermedad cardiovascular, presencia de retinopatía diabética y riesgo de progresión de la ERC (sin grado de evidencia).
 - El primer fármaco de elección son los bloqueantes del SRAA si no existe contraindicación.
 - Calcioantagonistas: son el segundo escalón en la terapia antihipertensiva. Se recomienda la asociación con los bloqueantes del SRAA.
 - α -Bloqueantes: útiles en caso de hipertrofia prostática.
 - Inhibidores de la renina (aliskiren): no se recomienda su uso.
 - Objetivos de PA en pacientes hipertensos:
 - ~ Albuminuria <30 mg/24h: tratamiento antihipertensivo para mantener cifras PAs \leq 140 mmHg y PAd \leq 90 mmHg.
 - ~ Albuminuria \geq 30 mg/24h: tratamiento antihipertensivo para mantener cifras PAs \leq 130 mmHg y PAd \leq 80 mmHg.
- **Agentes bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA):** IECAs y ARA2.
 - Ambos se consideran igualmente eficaces para la prevención de la progresión de la ERC (sin grado de evidencia) aunque no se recomienda el uso dual.
 - Contraindicación en pacientes con estenosis de arteria renal bilateral, o con lesiones vasculares renales distales difusas, ya que pueden reducir el FG.
 - Se debe vigilar la creatinina sérica y los niveles de potasio 7-10 días después de su inicio.
 - Su uso está indicado en la ERC proteinúrica (albuminuria > 300 mg/24 h) (1B) o en pacientes diabéticos con excreción de albúmina 30-300mg/24h (2D).

- **Diuréticos:**
 - Se recomienda preferentemente diuréticos del asa (furosemida, torasemida).
 - Tiazidas: no son efectivos con niveles séricos de creatinina superiores a 2 mg/dl.
 - Diuréticos antialdosterónicos: no recomendables en los estadios 3-5 por el riesgo de hiperpotasemia.
- **Dislipemia:**
 - Objetivos: LDL < 100 mg/ dL (<70 mg/ dL si enfermedad coronaria), HDL > 40 mg/dL y triglicéridos <150 mg/ dL.
 - Tratamiento con estatinas: atorvastatina y fluvastatina no requieren ajuste de dosis. Simvastatina, pravastatina y pitavastatina ajustadas a función renal y rosuvastatina contraindicada si FG<30 ml/min.
 - Tratamiento de la hipertrigliceridemia: Fibratos están contraindicados si FG< 15 ml/min. En estos casos se recomienda el uso de ácidos grasos Omega 3.
- **Hiperuricemia:**
 - No hay evidencia suficiente para apoyar el tratamiento de hipouricemiantes en pacientes con ERC con el fin de retrasar la progresión de la ERC.
- **Vacunaciones:**
 - Hepatitis B: todos los pacientes con ERC y serología negativa (B).
 - Gripe: vacunación anual en todos los enfermos con ERC avanzada (B).
 - Neumococo: pacientes con ERC que tengan síndrome nefrótico o sean probables candidatos a trasplante renal (B).
 - Hepatitis A: pacientes con ERC que tengan enfermedad hepática crónica o sean probables candidatos a trasplante renal (C).
 - Tétanos y difteria: mismas recomendaciones que en la población general (C).
 - Varicela: candidatos a trasplante renal con anticuerpos negativos.
- **Acidosis metabólica: bicarbonato sódico 3-4 g/día si las concentraciones de bicarbonato < 22 mEq/l (2B).**
- **Anemia: objetivo de hemoglobina entre 10 y 12 g/dl (sin grado de evidencia).**
 - Darbepoetina alfa 0,45 µg/kg/1-2 semana S.C. (Aranesp®).
 - Epoetina beta 20 U/kg 3 veces/semana S.C. (Neorecormon®).
 - Epoetina alfa. 50 U/kg 3 veces por semana S.C. o I.V. (Eprex®).
- **Déficit de hierro:** Indicación del tratamiento con hierro:
 - a) Si existe un déficit absoluto de hierro (ferritina < 100 ng/mL ó IST <20%).
 - b) Si se desea aumento de la concentración de Hb y el IST es < 25% y ferritina < 200 ng/mL en ERC no en diálisis (ferritina < 300 ng/mL en ERC-5D).
 - Tratamiento con hierro iv u oral (en hemodiálisis): indicado en pacientes con anemia si Saturación de Transferrina <30% y ferritina <500 ng/ml. No administrar hierro durante infección sistémica.
 - Hierro ip o iv (en diálisis peritoneal): indicado en pacientes con anemia si Saturación de Transferrina <20% y ferritina <200 ng/ml. Se recomienda hierro oral 200 mg/día en 2 ó 3 dosis.

- **Tratamiento del metabolismo calcio-fósforo:**

- Hipocalcemia:
 - ~ Carbonato cálcico (2-8 g/día, repartidos en 2-4 dosis): Mastical® (500 mg Calcio), Caosina® (1000 mg Calcio), Calcio sandoz® (500 mg Calcio).
 - ~ Acetato cálcico: Osvaren® (435 mg Calcio) o Royen® (635 mg Calcio).
- Hiperfosforemia:
 - ~ Sevelamer (Renagel 800®), Carbonato de Lantano (Fosrenol®: comprimidos de 500-750 mg, dosis máxima 3000 mg/día), Velphoro® (comprimidos de 500 mg, tres comprimidos al día).
- Control del hiperparatiroidismo secundario:
 - ~ Vitamina D3: Rocaltrol® (1,25 dihidroxicolecalciferol o calcitriol), 0,25-1 mcg al día, siempre controlando niveles de calcio y fósforo.
 - ~ Paricalcitol: Zemplar®: 1 mcg/24-48 horas.
 - ~ Cinacalcet: Mimpara® (dosis de 30 mg hasta 180 mg/día).
- Déficit de vitamina D:
 - ~ Calcifediol (Hidroferol®): si valores de Calcidiol <15 ng/ml se debe tratar a dosis de 32000U/mes (ampolla bebible: 0.266mg (16000U Vitamina D); comprimido: 0.266mg (16000U Vitamina D). Se recomienda que, en aquellos pacientes con hipercalcemia (1B) o hiperfosfatemia (2D), el uso de calcitriol y/o análogos de vitamina D sea reducido u omitido.

- **Hemodiálisis.**

- **Diálisis peritoneal.**

- **Trasplante renal.**

BIBLIOGRAFÍA

V. Lorenzo, Enfermedad Renal Crónica. En: V. Lorenzo y J. M. López Gómez (eds.), *Nefrología al Día*. <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>

Q. Saint-Laurent, *Consensus Guidelines for the Prevention of Contrast Induced Nephropathy*. P. A. James, S. Oparil, B. L. Carter, W. C. Cushman, C. Dennison-Himmelfarb, J. Handler, D. T. Lackland, M. L. LeFevre, T. D. MacKenzie, O. Ogedegbe, S. C. Smith, L. P. Svetkey, S. J. Tale, R. R. Townsend, J. T. Wright, A. S. Narva y E. Ortiz, 2014, *Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8)*. JAMA. 2014;311(5):507-520. doi:10.1001/jama.2013.284427.

Guideline development group, Henk Bilo, Luis Coentrão, Cécile Couchoud, Adrian Covic, Johan De Sutter, Christiane Drechsler, Luigi Gnudi, David Goldsmith, James Heaf, Olof Heimbürger, Kitty J. Jager, Hakan Nacak, Maria José Soler, Liesbeth Van Huffel, Charlie Tomson, Steven Van Laecke, Laurent Weekers, Andrzej Wieçek, Davide Bolignano, Maria Haller, Evi Nagler, Ionut Nistor, Sabine van der Veer, Wim Van Biesen; Clinical Practice Guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR <45 mL/min). *Nephrol Dial Transplant*, 2015, 30 (suppl_2): ii1-ii142. doi: 10.1093/ndt/gfv100.

A. Cases y G. Escolar. *Manejo de la anemia en la enfermedad renal crónica*. doi: 10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2929.

A. Cases Amenós, M. Goicoechea Diezhandiño y F. de Álvaro Moreno, *Nefrología (Madr.)* 2008; 28 Supl 3:39-48

V. Lorenzo Sellares y V. Torregrosa. Alteraciones del metabolismo mineral en la enfermedad renal crónica. *Nefrología (Madr.)* 2008; 28 Supl 3:67-78

G. Barril y J. L. Teruel. Calendario de vacunas en enfermedad renal crónica. *Nefrología* (Madr.) 2008; 28 Supl 3:95-9 | doi.

Alcázar Arroyo, R, Ortea E. González Parra y J. L. Górriz, Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología* (Madr.) 2008;28:273-82.

Eknoyan G, MD, Lameire N, MD, Eckardt K, MD. KDIGO Clinical Practice Guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Volumen 2, suplemento 1, *Kidney International Supplements*. Ene 2013. Disponible en: <http://www.kdigo.org/pdf/KDIGO%20CKD-MBD%20GL%20KI%20Suppl%20113.pdf>.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y EMBARAZO

Martínez Díaz, A. I.
Delgado Lapeira, G.
Fraile Gómez, P.

Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

La hipertensión arterial (HTA) es la complicación médica más frecuente durante el embarazo. Presente en el 8-10% de todas las gestaciones, supone la principal causa de mortalidad materna en el mundo.

CLASIFICACIÓN HTA

- Leve (PAd 90-99 mmHg o PAs de 140-149 mmHg).
- Moderada (PAd 100-109 mmHg o PAs 150-159 mmHg).
- Severa (PAd \geq 110 mmHg o PAs \geq 160 mmHg).

DEFINICIONES

- **HTA gestacional:** aparece después de la semana 20 y no se acompaña de proteinuria ni, habitualmente, de otras manifestaciones orgánicas. Si persiste después de la semana 12 del parto se considerará una HTA crónica.
- **Hipertensión arterial crónica:** HTA previa al embarazo o que se descubre antes de la semana 20. Persiste 12 semanas después del parto.
- **Eclampsia:** Cuando un paciente con preeclampsia asocia convulsiones no atribuibles a otras causas. Constituye una de las causas más frecuentes de muerte en el embarazo.
- **Preeclampsia** añadida a hipertensión crónica: Preeclampsia que aparece en gestantes previamente hipertensas.
- **Síndrome de HELLP:** es un acrónimo que se refiere a un cuadro clínico que cursa con plaquetopenia ($< 100000/\mu\text{L}$), elevación de transaminasas, y anemia hemolítica microangiopática. Probablemente representa una forma grave de preeclampsia, pero la relación entre las dos entidades es controvertida.
- **Preeclampsia:** (ver cuadro).

Crterios para el diagnóstico de Preeclampsia

Tensión arterial de 140/90 mmHg en 2 mediciones con diferencia de 4 horas después de la semana 20 de gestación en una paciente previamente normotensa.
Tensión arterial $\geq 160/110$ mm de Hg en corto periodo de tiempo (minutos).

Y proteinuria $>0,3$ g/24 horas (o cociente proteínas/creatinina >300 mg/g) o tira reactiva positiva (+).

En ausencia de proteinuria es suficiente con la presencia de:

Plaquetas $< 100,000/\mu\text{L}$.
Elevación de las transaminasas al doble de sus valores normales.
Aumento de la creatinina sérica a partir de 1,1 mg/dl (97,24 mmol/L) o el doble de su valor normal.
Edema pulmonar o aparición de alteraciones cerebrales o visuales

SINTOMATOLOGÍA

- *Leve*: náuseas, vómitos, edema en extremidades inferiores.
- *Grave*: cefalea, alteraciones visuales, hiperreflexia, dolor epigástrico, edema agudo de pulmón.

EVALUACIÓN MATERNA

- Historia clínica y exploración física.
- Pruebas de laboratorio:
 - Creatinina, urea, glucosa, electrolitos, ácido úrico, LDH, BT (BI) y enzimas hepáticas.
 - Hemograma.
 - Sistemático de orina.
 - Cultivo de orina.
 - Proteinuria: si proteinuria en tira reactiva de orina o sistemático es positivo se debe realizar una determinación de orina de 24 horas y cociente proteína/creatinina.
 - Coagulación.
- Función tiroidea.
- Electrocardiograma.
- Ecografía renal.
- Fondo de ojo.
- Monitorización fetal.

Algoritmo de tratamiento antihipertensivo en el embarazo

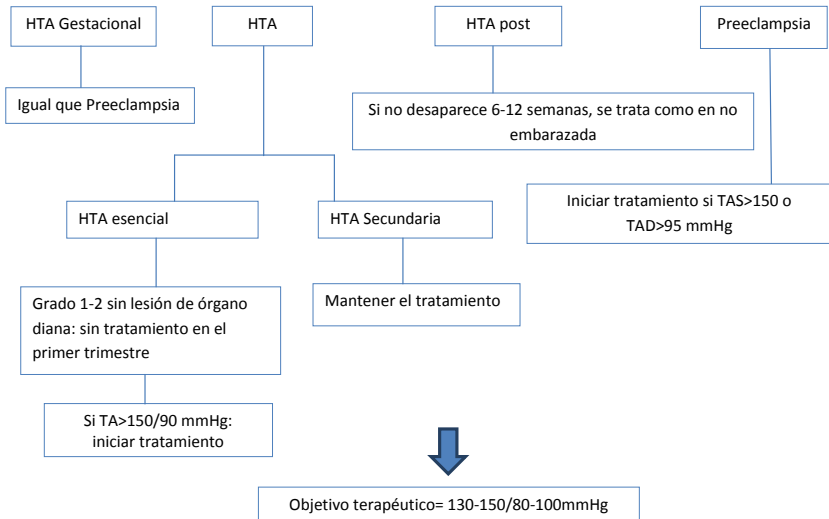


Tabla extraída de Otero González A. Embarazo y Riñón. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds) Nefrología al Día. 2017.

TRATAMIENTO DE LA HTA EN EL EMBARAZO

El tratamiento debe asumir dos actuaciones simultáneas: la protección de la madre y la prevención de la morbilidad fetal.

- Hipertensión crónica:
 - No iniciar tratamiento con fármacos antihipertensivos si la hipertensión primaria es leve no complicada (140 a 150/90 a 100 mmHg) (2B).
 - Disminuir progresivamente y suspender el tratamiento en mujeres que ya están tratadas con vigilancia estrecha de la presión arterial durante el primer trimestre(2C).
 - Iniciar o reanudar el tratamiento antihipertensivo en mujeres embarazadas con presiones persistentes $PA \geq 150$ mmHg o PAd 95-99 mmHg, o con presiones más bajas y signos de daño de órgano diana (2C).
 - En caso de HTA severa aguda el tratamiento de elección es el Labetalol iv (2B).
 - Si la paciente presenta hipertensión complicada o secundaria con hipertrofia ventricular izquierda, microalbuminuria, retinopatía, dislipidemia, edad materna mayor de 40 años, antecedentes de accidente cerebrovascular, pérdida fetal previa, diabetes se recomienda tratamiento antihipertensivo, incluso si es leve (2C).
 - Objetivo de tratamiento: Pas de 140 mmHg y PAd de 90 mmHg. Tratamiento de mantenimiento con Labetalol o Metildopa (2B).
- Preeclampsia:
 - El objetivo del tratamiento es prevenir las complicaciones cerebrovasculares maternas.
 - Iniciar tratamiento si $PA \geq 150$ mmHg y $PAd \geq 100$ mmHg. Evitar la terapia antihipertensiva para la hipertensión leve asociada con la preeclampsia (2B). Se recomienda el tratamiento de la hipertensión grave (1B).
 - Criterios de preeclampsia grave: manifestaciones neurológicas, daño hepatocelular o dolor en hipocondrio, $PA > 160/110$, edema agudo de pulmón, proteinuria > 5 gr/24, oliguria, trombopenia $< 100000/\mu l$, oligohidramnios, RCI o muerte fetal intrauterio.

Tratamiento de la HTA crónica y preeclampsia

| |
|---|
| <p>A) Ingreso hospitalario</p> <ul style="list-style-type: none">- Con PA diastólica >100 mmHg y/o sistólica >150 mmHg- Presencia de proteinuria, hiperuricemia, plaquetopenia o aumento de transaminasas. |
| <p>B) Indicación de fármacos antihipertensivos</p> <ul style="list-style-type: none">- Si pese al reposo existe PAd >100 mmHg y/o PAs >150 mmHg <p>Fármacos de elección:</p> <p><i>Primera etapa</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Alfametildopa (Aldomet®): 0,5-3 g/24 h. (Grado 2B). (Duración del efecto 3-6 h).• Labetalol (Trandate®): 200-1.200 mg/24 h. (Dosis máxima 2400 mg/día) (Grado 2B). (Duración del efecto 2h) <p><i>Segunda etapa, añadir:</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Nifedipino retard 30-90 mg/24 h. (Dosis máxima 120 mg/día).• Hidralazina 50-300 mg/24 h.• Hidroclorotiazida 12,5-25 mg/día. <p>Fármacos que no se deben usar:</p> <ul style="list-style-type: none">• IECA, ARAII e inhibidores directos de la renina (Grado B). |
| <p>C) Emergencias hipertensivas (PA 160-170/110 mmHg)</p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Labetalol iv</i>: empezar 1-2 mg/min. También 10-20 mg iv y luego, si es necesario, 20-80 mg cada 20-30 min hasta un máximo de 300 mg.<ul style="list-style-type: none">- Comienzo de descenso de PA a los 5-10 minutos y dura 3-6 horas.- Se requiere monitorización de PA y FC no invasivas.- Es el tratamiento de elección. (Grado 2B).• <i>Hidralazina</i>: iniciar 5 mg iv en bolo en 2 ó 3 minutos. Después, 5-10 mg cada 20-40 min. Una vez controlada la PA, repetir cada 3 h. Infusión: 0,5-10 mg/h.<ul style="list-style-type: none">- Comienzo de descenso de P.A. a los 10-30 minutos y dura de 2 a 4 horas.- Si no hay respuesta tras 20 mg/iv o 30 mg/im, cambiar a otro agente. (Grado 2B).• <i>Nifedipino oral de acción inmediata</i>: dosis 10-30 mg/vía oral. Puede repetirse a los 45 min si es necesario.• <i>Nitroprusiato</i>: contraindicación relativa por posible toxicidad fetal con uso mayor de 4 h. Indicado si riesgo vital para la madre. Infusión continua 0,25-5 µg/kg/min.• <i>Furosemida</i>: 20-100 mg/iv si hay edema de pulmón. (Grado B).• <i>Nitroglicerina</i> (trinitrato de glicerina): infusión continua iv de 5mcg/min, aumentar dosis gradualmente cada 3 a 5 min hasta una dosis máxima de 100 mcg/min.<ul style="list-style-type: none">- Opción del tratamiento de HTA con edema pulmonar cuando los diuréticos no son efectivos. |
| <p>D) Terapéutica anticonvulsionante</p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Sulfato de Mg</i>: utilizar en eclampsia (Grado A). También en preeclampsia muy grave (prevención de las convulsiones).<ul style="list-style-type: none">- Dosis inicial: 4 g diluidos en 100 ml de S.F 0.9% y perfusión en 15-20 min.- Dosis de mantenimiento: perfusión Iv 1 g/h durante 24 h.- Deben monitorizarse las cifras de Mg sérico.- La prescripción conjunta de nifedipino puede ser segura. |
| <p>E) Profilaxis de trombosis</p> <p>Administrar HBPM cuando el reposo en cama sea >4 días.</p> |

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la finalización de la gestación. Se debe contemplar en todos aquellos casos con grave afectación materno-fetal o a partir de las 37 semanas en los casos de preeclampsia leve. Se recomienda maduración pulmonar fetal mediante corticoterapia (entre las 24-34 semanas de gestación) (A).

Indicaciones de finalización del embarazo independientes de las semanas de gestación (Grado C):

- Trombocitopenia progresiva o deterioro progresivo de la función hepática.
- Persistencia de hipertensión arterial grave a pesar del tratamiento intensivo.
- Aparición de signos prodrómicos de eclampsia.
- Eclampsia.
- Deterioro progresivo de la función renal u oligoanuria persistente.
- Aparición de complicaciones maternas graves: hemorragia cerebral, edema pulmonar, desprendimiento precoz de la placenta.
- Signos de pérdida del bienestar fetal.
- Alteraciones de la coagulación.
- Disfunción hepática grave.

PA objetivo: La presión arterial objetivo a alcanzar es de PAS de 130-150 mmHg y PAD de 80-100 mmHg. No se debe reducir las cifras de PA por encima del 25% en 2 horas.

→ Están contraindicados el Atenolol, IECA y ARAII (Grado B).

| FÁRMACO | SEMANA 1-25 | SEMANA 25-FINAL |
|--------------------------|------------------|-----------------------------|
| Alfa Metildopa | Seguro y eficaz | Seguro y eficaz |
| Hidralazina | Dudosa seguridad | Seguro y eficaz |
| Beta-Bloqueantes | NO USAR | Seguros y eficaces |
| Labetanol | NO USAR | Eficaz y probable seguridad |
| Alfa-Bloqueantes | NO USAR | Feocromocitoma |
| Nifediprino | NO USAR | Seguro y eficaz |
| Otros calcioantagonistas | NO USAR | NO USAR |
| IECAs | NO USAR | NO USAR |
| Antagonistas All | NO USAR | NO USAR |
| Diuréticos | MEJOR NO USAR | Insuficiencia cardiaca |

Tabla extraída de Otero González A. Embarazo y Riñón. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds) *Nefrología al Día*. 2017.

PROFILAXIS

Administración de aspirina a dosis de 100 mg/día a partir de las 12 semanas de embarazo hasta la finalización de la gestación (dosis nocturna).

Indicado en los siguientes casos:

- Antecedentes familiares de preeclampsia-eclampsia.
- Preeclampsia en una gestación previa.
- Hipertensión arterial crónica con preeclampsia añadida.
- Diabetes mellitus pregestacional.
- Gestación múltiple.
- Presencia de trombofilias.
- Insuficiencia renal crónica.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Enfermedades autoinmunes con repercusión renal.

TRATAMIENTO DE HTA POSTPARTO

Las cifras de PA pueden persistir elevadas en torno 6-12 semanas tras el parto. El desarrollo de HTA es de causa multifactorial.

Se recomienda iniciar tratamiento si cifras de PAs > 140 mmHg de forma mantenida.

El tratamiento recomendado es el mismo que en pacientes no embarazadas, teniendo en cuenta si van o no a llevar a cabo lactancia materna. Se recomienda evitar Alfametildopa (riesgo de depresión postparto).

Medicación permitida durante la lactancia materna:

- IECAS:
 - Enalapril.
 - Captopril.
- Hidroclorotiazida.
- Diuréticos del asa.
- Metildopa.
- Calcioantagonistas:
 - Nifedipino de liberación retardada.
- Betabloqueantes:
 - Metoprolol.
 - Propanolol.
 - Oxprenolol.

Medicación que debe evitarse durante la lactancia materna:

- ARA II.
- IECAS: Trandolapril, Imidapril y Espirapril.
- Betabloqueantes: Atenolol, Nadolol.
- Calcioantagonistas: Verapamilo y Diltiazem.
- Vasodilatadores: Nitroprusiato, Urapidilo.

BIBLIOGRAFÍA

A. Otero González, Embarazo y Riñón. En: V. Lorenzo y J. M. López Gómez (Eds.), *Nefrología al Día*. <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-embarazo-rinon-147>

Protocolos SEGO de los estados hipertensivos del embarazo. *Prog Obstet Ginecol*, 2007;50(7):446-55.

Phyllis August. MD. Management of hypertension in pregnant and postpartum women. In: *UpToDate*, C.L. (Ed), Waltham, MA.

Lissa Magloire. MD. Gestational hypertension. In: *UpToDate*, C.L. (Ed), Waltham, MA.

Phyllis August. MD. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. In: *UpToDate*, C.L. (Ed), Waltham, MA.

Errol Norwitz. MD; Jhon Repke MD. Preeclampsia: Management and prognosis. In *UpToDate*, C.L. (Ed), Waltham, MA.

Martínez Díaz, A. I.
Delgado Lapeira, G.
Fraile Gómez, P.

*Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

DEFINICIONES

- **Urgencia hipertensiva:** elevación aguda de la PAS o PAD sin lesión de órgano diana. Generalmente se considera urgencia hipertensiva cuando los valores de PAS o PAD son superiores a 180 mmHg y/o 110 mmHg, respectivamente, aunque es aconsejable considerar al paciente de manera individual, según los valores de PA basales y la velocidad de instauración del cuadro.
 - **Emergencia hipertensiva:** elevación aguda de la PAS o PAD, asociada con daño agudo de órgano diana:
 - **Situaciones de emergencia hipertensiva:**
 - ~ Afectación del SNC: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, infarto isquémico cerebral.
 - ~ Afectación cardíaca: síndrome coronario agudo, edema agudo de pulmón, disección aórtica aguda, tras cirugía de bypass coronario.
 - ~ Secundario a exceso de catecolaminas: crisis hipertensiva de feocromocitoma, drogas (simpaticomiméticos, cocaína, fenciclidina), interacción con inhibidores de la monoaminoxidasa.
 - ~ Afectación renal: glomerulonefritis aguda, crisis renal secundaria a enfermedades del colágeno, hipertensión arterial severa después de trasplante renal, microangiopatía trombótica.
 - ~ HTA postoperatoria: HTA grave en pacientes que requieren cirugía inmediata, HTA postoperatoria, sangrado postoperatorio por dehiscencia de las suturas vasculares.
 - ~ Eclampsia.
 - ~ Epixtasis grave.
 - ~ Quemaduras graves.
- La presencia de lesión de órgano diana, y no el valor absoluto de la PA, es el elemento diferenciador entre la urgencia y la emergencia hipertensiva.

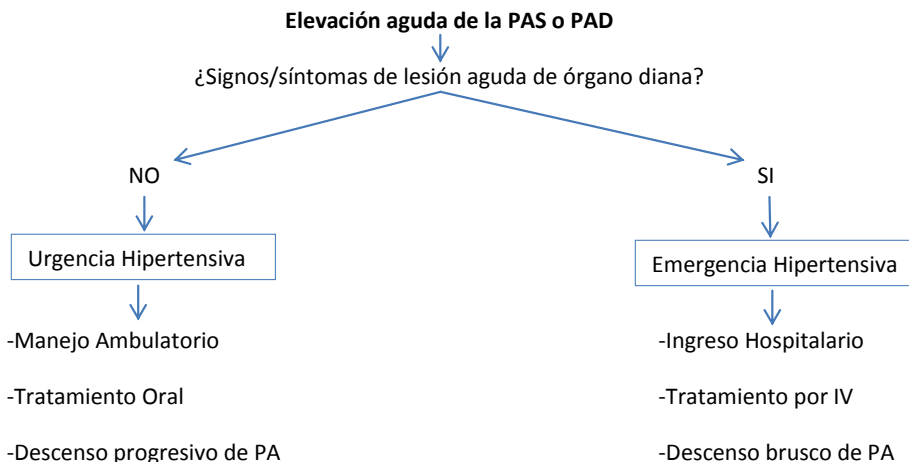


Tabla extraída de Rafael Santamaría Olmo, María Dolores Redondo Pachón, Casimiro Valle Domínguez y Pedro Aljama García. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. NefroPlus 2009; 2 (2): 25-35.

EVALUACIÓN INICIAL

El objetivo principal es confirmar la elevación de la PA y descartar la existencia de lesión en órgano diana para diferenciar entre urgencia y emergencia hipertensiva.

• Historia clínica:

- Duración de la hipertensión (reciente diagnóstico o crónica) y grado de control.
- Investigar elementos desencadenantes: incumplimiento terapéutico, situaciones que pueden elevar la PA (dolor, ansiedad), consumo de fármacos/drogas que pueden elevar la PA (cocaína, simpaticomiméticos).
- Síntomas relacionados con lesión de órgano diana:
 - ~ Dolor torácico (infarto o isquemia miocárdica, disección aórtica).
 - ~ Dolor interescapular (disección aórtica).
 - ~ Disnea (edema agudo de pulmón).
 - ~ Síndrome confusional agudo, náuseas, vómitos, convulsiones, alteración del nivel de conciencia, síntomas neurológicos focales (encefalopatía hipertensiva, accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico).

• Exploración física: buscar signos de lesión en órganos diana:

- Constantes vitales (PA en los miembros superiores e inferiores, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria).
- Exploración cardiovascular: soplos cardíacos (insuficiencia valvular aguda secundaria a disección aórtica o isquemia), signos de insuficiencia cardíaca (taquicardia, tercer ruido cardíaco o galope, crepitantes, aumento de la presión venosa yugular), asimetría de pulsos periféricos.
- Exploración neurológica: nivel de consciencia y focalidad neurológica.

- **Pruebas complementarias básicas:**
 - Hemograma y frotis (excluir hemólisis microangiopática).
 - Bioquímica sanguínea (urea, creatinina y electrolitos, LDH, GOT, GPT, BT y bilirrubina) y gasometría venosa.
 - Enzimas cardíacas: ante la sospecha de IAM.
 - Sistemático y Sedimento urinario.
 - Electrocardiograma.
 - Radiografía de tórax.
 - Ecografía de abdomen
- **Otras pruebas complementarias:**
 - TAC craneal.
 - Fondo de ojo.
 - Enzimas cardíacas.
 - Ecocardiograma.
 - Angio-TAC torácico.

TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Objetivo: reducir gradualmente la PA por debajo de 160/100 mmHg, en un intervalo de horas a días. Habitualmente no precisa ingreso hospitalario y se aconseja control médico de manera ambulatoria en los días posteriores para ajustar el tratamiento.

- Administración por vía oral: captopril 12,5-50 mg, labetalol 200-400 mg, furosemida 40 mg, amlodipino 5-10 mg o felodipino 5-10 mg. Se desaconseja la administración de nifedipino sublingual (Grado D).
- Situaciones:
 - Pacientes hipertensos previamente tratados → incrementar la dosis de medicación habitual o añadir otros antihipertensivos.
 - Pacientes con mal cumplimiento → reintroducir la medicación.
 - Pacientes sin antecedentes de hipertensión → iniciar tratamiento antihipertensivo si persiste la elevación de la PA.
- Fármacos utilizados:

| Fármacos habitualmente empleados para el tratamiento de las urgencias hipertensivas | | | | |
|---|---------------------|-----------------------|-------------|---|
| Fármaco | Dosis vía oral (mg) | Tiempo de max. efecto | Semivida(h) | Efectos Adversos |
| Captopril | 12,5-25 | 15-60 min | 1,9 | Insuficiencia renal en pacientes con estenosis de arteria renal bilateral |
| Labetalol | 200-400 | 20-120 min | 2,5-8 | Broncoespasmo, depresión contractilidad miocárdica, bloqueo AV, náuseas, elevación de encimas hepáticas |
| Furosemida | 25-50 | 1-2 h | 0,5-1,1 | Depleción de volumen |
| Amlodipino | 5-10 | 1-6 h | 30-50 | Cefalea, taquicardia, flushing, edemas |
| Felodipino | 5-10 | 2-5 h | 11-16 | |
| AV: aurículo ventricular | | | | |

Tabla extraída de Rafael Santamaría Olmo, María Dolores Redondo Pachón, Casimiro Valle Domínguez y Pedro Aljama García. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. NefroPlus 2009; 2 (2): 25-35.

TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Objetivo: reducción rápida y parcial (no completa) de la PA hasta un nivel seguro. La normalización brusca puede inducir episodios de isquemia. Requiere tratamiento intravenoso.

- Reducir progresivamente la PAD en un 10-15% o a 110 mmHg aproximadamente en 30-60 minutos, o reducir la PAM <20-25% en un plazo de minutos a horas, con precaución en las horas siguientes.
- En casos de lesión orgánica aguda extracerebral (disección aórtica o edema agudo de pulmón): reducción intensiva y rápida de la PA.
- En casos de lesión cerebrovascular aguda: el objetivo de PA se debe en un periodo de horas.
- Corrección de las situaciones de depleción de volumen: reposición del volumen intravascular para restaurar la perfusión de órganos diana.
- Empleo de fármacos antihipertensivos parenterales. Una vez conseguido un adecuado control de la PA y controlada la lesión de órgano diana, puede iniciarse el tratamiento oral, reduciendo progresivamente el tratamiento parenteral.

La elección del fármaco inicial para el tratamiento de las emergencias hipertensivas debe realizarse según el daño del órgano diana:

- **Encefalopatía hipertensiva:**
 - El objetivo PAD <100-105 mmHg en las primeras 2-6 h, descenso máximo no superior al 25% de la PA inicial.
 - Tratamiento iv: Nitroprusiato sódico o Labetalol.

- **Accidentes cerebrovasculares:**
 - Objetivo: reducir la PA <10-15% en las primeras 24 horas (C).
 - Tratamiento iv: Labetalol si PAS >220 mmHg o si PAD >121-140 mmHg, y Nitroprusiato sódico cuando la PAD es > 140 mmHg.
- **Hemorragia intracraneal aguda:**
 - Objetivo: descenso tensional cuando PAS > 180 mmHg y PAD > 105 mmHg o la PAM > 130-150 mmHg (C).
 - Tratamiento iv: Labetalol y Nicardipino son los fármacos de primera línea, y de segunda línea el Nitroprusiato.
- **Isquemia coronaria aguda:**
 - Objetivo: disminuir un 20% la PA inicial en el plazo de 1-3 h.
 - Tratamiento iv: Nitroglicerina es el tratamiento de elección, en combinación con betabloqueantes. Mórfico como tratamiento coadyuvante.
- **Insuficiencia renal aguda:**
 - Objetivo: reducción en torno al 10-20% en las primeras 24 h. En las primeras horas tras el descenso de las cifras de PA la función renal puede empeorar transitoriamente.
 - Tratamiento iv: Labetalol o Nicardipino. Fenoldopam es el tratamiento de elección (no comercializado en España).
- **Edema agudo de pulmón:**
 - Tratamiento iv: Nitratos y diuréticos de asa. Se puede asociar Urapidilo, Nicardipino o Nitroprusiato. Evitar Labetalol y Betabloqueantes.
- **Diseción aguda de aorta:**
 - Objetivo: tratamiento inmediato para conseguir PAS < 120 mmHg en 5-10 minutos (C). Se debe disminuir la frecuencia cardiaca.
 - Tratamiento iv: Nitroprusiato o Nicardipino y labetalol.
- **HTA maligna:**
 - Objetivo: reducir la PAD a 100-105 mmHg en las primeras 2-6 horas, con un descenso máximo del 25% de la PA inicial.
 - Tratamiento iv: Labetalol o Nitroprusiato.
- **Exceso de catecolaminas:**
 - Objetivo: descenso del 20% de PA inicial en 2-3 horas.
 - Tratamiento iv: Fentolamina, Nicardipino o Nitroprusiato.
- **Preeclampsia y eclampsia:**
 - Ver capítulo Preeclampsia y eclampsia.
- **Sangrado en el postoperatorio:**
 - Tratamiento iv: Urapidilo, Esmolol, Labetalol o Nicardipino.

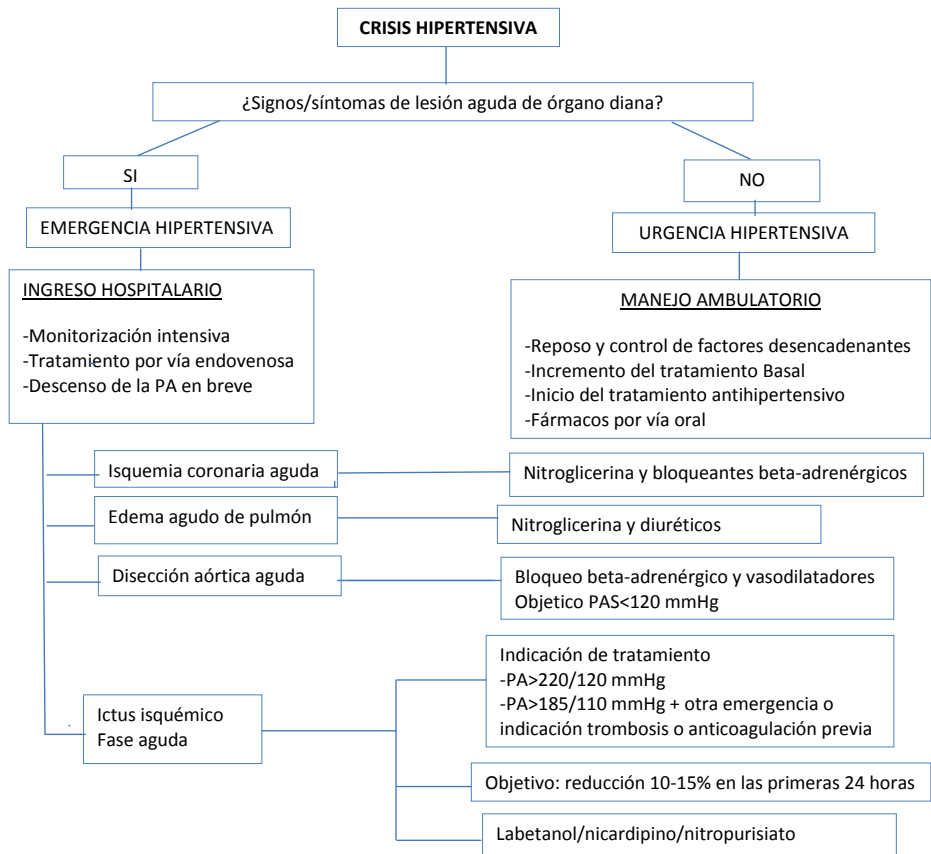


Tabla extraída de <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-hipertension-arterial-esencial-23>

POSOLOGÍA

- **Nitroprusiato:**
 - *Dosis:* 0.25-10 mcg/kg/min en perfusión continua.
 - *Inicio de acción:* instantáneo.
 - *Duración:* 2 minutos.
 - *Efectos adversos:* náuseas, acidosis láctica, intoxicación cianuro.
 - *Contraindicaciones:* coartación aorta, hipertensión cranea, uremia.
- **Nitroglicerina:**
 - *Dosis:* 50-100 mcg/min en perfusión continua.
 - *Inicio de acción:* 2-5 minutos.
 - *Duración:* 5-15 minutos.
 - *Efectos adversos:* cefalea, vómitos, taquicardia.

- **Labetalol:**
 - *Dosis:* 20 mg/min cada 10 min hasta 80 mg o 2 mg/min en perfusión continua.
 - *Inicio de acción:* 5-10 minutos.
 - *Duración:* 3-6 horas.
 - *Efectos adversos:* bradicardia, bloqueo A-V, hipotensión, broncoespasmo.
 - *Contraindicaciones:* EPOC, Insuficiencia cardiaca congestiva.
- **Hidralazina:**
 - *Dosis:* 5-20 mg cada 20 minutos en bolo.
 - *Inicio de acción:* 10-20 minutos.
 - *Duración:* 4-6 horas.
 - *Efectos adversos:* náuseas, vómitos, hipotensión, cefalea, taquicardia.
 - *Contraindicaciones:* IAM, aneurisma disecante de aorta, hemorragia cerebral.
- **Urapidilo:**
 - *Dosis:* 12.5-25 mg en bolo o 5-40 mg/h en perfusión continua (máximo 100 mg).
 - *Inicio de acción:* 3-5 minutos.
 - *Duración:* 4-6 horas.
 - *Efectos adversos:* cefalea, sudoración, palpitaciones.
- **Fentolamina:**
 - *Dosis:* 0.5-15 mg cada 5-10 minutos en bolo o perfusión continua de 0.5 mg/min.
 - *Inicio de acción:* 1-2 minutos.
 - *Duración:* 10-30 minutos.
 - *Efectos adversos:* taquicardia, sudoración, cefalea, náuseas.
- **Nicardipino:**
 - *Dosis:* 5-15 mg/h intravenoso
 - *Inicio de acción:* 5-10 minutos.
 - *Duración:* 2-4 horas.
 - *Efectos adversos:* taquicardia, cefalea, rubor, flebitis local.
 - *Contraindicaciones:* precaución en glaucoma.
- **Esmolol:**
 - *Dosis:* 250-500 mcg/kg/min en bolo seguido de 150 mcg/kg/min en infusión.
 - *Inicio de acción:* 1-2 minutos.
 - *Duración:* 10-20 minutos.
 - *Efectos adversos:* náuseas, hipotensión, bradicardia, broncoespasmo.
- **Furosemida:**
 - *Dosis:* 40-60 mg en bolo.
 - *Inicio de acción:* 5 minutos.
 - *Duración:* 2 horas.
 - *Contraindicaciones:* hipotensión.

FÁRMACOS ACONSEJADOS EN SITUACIONES DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA

| Fármacos antihipertensivos | Indicadores especiales |
|----------------------------|--|
| Nitroprusiato sódico | Mayoría de las emergencias hipertensivas. Precaución en situaciones con elevación de la presión intracraneal o en insuficiencia hepática o renal |
| Labetalol | Mayoría de emergencia hipertensivas, excepto en insuficiencia cardiaca aguda |
| Nitroglicerina | Cardiopatía isquémica y edema agudo de pulmón |
| Urapidilo | Mayoría de las emergencias hipertensivas. Hipertensión perioperatoria |
| Esmolol | Hipertensión perioperatoria, disección aórtica |
| Nicardipino | Mayoría de emergencias hipertensivas, excepto insuficiencia cardiaca aguda. Precaución en situaciones de isquemia coronaria |
| Enalaprilato | Insuficiencia ventricular izquierda. Evitar en infarto agudo de miocardio |
| Fentolamina | Exceso de catecolaminas |
| Fenoldopam | Mayoría de las emergencias hipertensivas. Precaución en caso de glaucoma |

| Fármaco | Administración | Comienzo | Duración | Efectos Adversos |
|----------------------|------------------|-----------|-------------|--|
| Nitroprusiato sódico | Perfusión | Inmediato | 1-2 minutos | Hipotensión, vómitos, toxicidad por cianato |
| Labetalol | Bolo o perfusión | 2-5 min | 2-6 horas | Náuseas, vómitos, broncoespasmo, trastornos de la conducción eléctrica |
| Nitroglicerina | Perfusión | 1-3 min | 5-15 min | Cefalea, vómitos |
| Urapidilo | Bolo o perfusión | 3-4 min | 8-12 horas | Sedación |
| Enalaprilato | Bolo | 15 min | 4-6 horas | Hipotensión, angioedema, insuficiencia renal |
| Furosemida | Bolo o perfusión | 5 min | 2 horas | Hipotensión |
| Esmolol | Perfusión | 1-2 min | 10-30 min | Hipotensión, asma, náuseas, bloqueo auriculo-ventricular, insuficiencia cardiaca |
| Nicardipino | Perfusión | 5-10 min | 2-4 horas | Taquicardia refleja, flushing |
| Fentolamina | Bolo | 1-2 min | 3-5 min | Taquicardia refleja |
| Hidralazina | Bolo o perfusión | 10 min | 2-6 horas | Taquicardia refleja |
| Fenoldopam | Perfusión | 5-10 min | 10-15 min | Hipotensión, cefalea |

Tabla extraída de Rafael Santamaría Olmo, María Dolores Redondo Pachón, Casimiro Valle Domínguez y Pedro Aljama García. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. NefroPlus 2009; 2 (2): 25-35.

BIBLIOGRAFÍA

Rafael Santamaría Olmo, María Dolores Redondo Pachón, Casimiro Valle Domínguez y Pedro Aljama García. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. *NefroPlus* 2009; 2(2): 25-35.

J. M. Alcazar, A. Oliveras, L. M. Orte, S. Jimenez y J. Segura, Hipertensión arterial esencial. En: V. Lorenzo y J. M. López Gómez (eds.), *Nefrología al Día*. <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-hipertension-arterial-esencial-23>.

C. A. Blanco, J. S. Martínez, y S. V. González (2014), Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencias. *Hipertensión y riesgo vascular*, 31(4), 132-142.

C. J. Vaughan, y N. Delanty (2000), Hypertensive emergencies. *The Lancet*, 356(9227), 411-417.

William Elliott. MD; Joseph Varon MD. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. In: *UpToDate*, G.B.(Ed.), Waltham, MA.

William Elliott. MD; Joseph Varon MD. Drugs used for the treatment of hypertensive emergencies. In: *UpToDate*, G.B.(Ed.), Waltham, MA.

AJUSTE DE FÁRMACOS EN LA INSUFICIENCIA RENAL

Delgado Lapeira, G.
Martínez Díaz, A. I.
Fraile Gómez, P.

*Servicio de Nefrología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

- El cálculo del filtrado glomerular debe realizarse utilizando las fórmulas MDRD, CKD-EPI o Cockcroft-Gault.

ANTIBACTERIANOS

| | Dosis habitual | Método | FG 100-50 ml/min | FG 50-10 ml/min | FG < 10 ml/min | Dosis post HD |
|--------------------------------|-----------------------------------|--------|------------------|-----------------|-----------------|--------------------------|
| Amikacina | 5 mg/kg/8h o 7,5 mg/kg/12 h | D + I | 60-100% /12 h | 30-70% /12-18 h | 20-30% /24-48 h | Extra 50% dosis habitual |
| Amoxicilina | 250-500 mg/8 h | I | 100% /8 h | 100% /8-12 h | 100% /24 h | 100% |
| Amoxicilina-clavulánico | 500/125 mg/8 h 875/125 mg/8 h | D e I | 100% /8 h | 100% /8-12 h | 100% /24 h | 500/125 mg/24 h |
| Ampicilina | 250 mg-2 g/6 h | I | 100% /6 h | 100% /6-12 h | 100% /24 h | 100% |
| Azitromicina | 500 mg/24 h | No | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% |
| Aztreonam | 2 g/8 h | D | 100% /8 h | 50-75% /8 h | 25% /8 h | Extra 500 mg |
| Cefazolina | 1-2 g/8 h | I | 100% /8 h | 100% /12 h | 100% /24-48 h | 100% |
| Cefepime | 2 g/8 h | D + I | 2 g/8 h | 2 g/12-24 h | 1 g/24 h | Extra 1 g |
| Cefotaxima | 2 g/8 h | I | 100% /8-12 h | 100% /12-24 h | 100% /24 h | Extra 1 g |
| Ceftazidima | 2 g/8 h | I | 100% /8-12 h | 100% /24-48 h | 100% /48 h | Extra 1 g |
| Ceftriaxona | 2 g/24 h | No | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% |
| Cefuroxima | 0,75-1,5 g/8 h | I | 100% /8 h | 100% /8-12 h | 100% /24 h | 100% |
| Ciprofloxacino | 500 mg/12 h | D | 100% /12 h | 50-75% /12 h | 50% /12 h | 50% |
| Claritromicina | 0,5-1 g/12 h | D | 100% /12 h | 75% /12 h | 50-75% /12 h | 50-75% |
| Clindamicina | 600-900 mg/8 h | No | 100% /8 h | 100% /8 h | 100% /8 h | No |
| Colistina | 80-160 mg/8 h | D | 160 mg/12 h | 160 mg/24 h | 160 mg/36 h | 80 mg |
| Cotrimoxazol | 400/80 mg/12 h 800/160 mg/12 h | I | 100% /12 h | 50% /12-24 h | 50% /24 h | 50% /24 h |
| Daptomicina | 4-6 mg/Kg/24 h | I | 100% | 100% /48 h | 100% /48 h | 100% /48 h |
| Doxiciclina | 100 mg/12 h | No | 100% | 100% | 100% | 100% |

| | Dosis habitual | Método | FG 100-50 ml/min | FG 50-10 ml/min | FG < 10 ml/min | Dosis post HD |
|--------------------------------|---------------------------------|--------|------------------|--|------------------------------------|------------------------------|
| Eritromicina | 250-500 mg/6 h | D | 100% /6 h | 100% /6 h | 50-75% /6 h | No |
| Ertapenem | 1 g/24 h | D | 100% /24 h | FG < 30 ml/min: 50% | | 50% |
| Gentamicina | 1-1,7 mg/kg/8 h | D + I | 60-100% /8-12 h | 30-70% /8-12 h | 20-30% /24-48 h | Extra 50% dosis habitual |
| Imipenem | 500 mg/6 h | D + I | 250-500 mg/6-8 h | 250 mg/6-12 h | 125-250 mg/12 h | 125-250 mg |
| Levofloxacino | 250-500 mg/12-24 h | D | 100% /12-24 h | 100% x1 Después si FG 50-20 ml/min: 50% Después si FG 20-10 ml/min: 25% | 100% x1, después 125 mg/24-48 h | 125 mg |
| Linezolid | 600 mg/12 h | No | 100% /12 h | 100% /12 h | 100% /12 h | 100% |
| Meropenem | 0,5-2 g/8 h | D + I | 100% /12 h | 50-100% /12 h | 50% /24 h | 0,5 g |
| Metronidazol | 7,5 mg/Kg/6 h | D | 100% /6 h | 100% /6 h | 50% /6 h | 50% |
| Penicilina G | 0,5-4 mill. UI/4 h | D | 100% /4 h | 75% /4 h | 20-50% /4 h | 20-50% |
| Piperacilina/tazobactam | 4 g/500 mg/6 h o 3 g/375 mg/6 h | D + I | 100% /6 h | FG 50-20 ml/min: 2 g/0,250 mg/6 h ó 3 g-0,375 mg/8 h FG < 20 ml/min: 2 g/0,250 mg/8 h | | Extra 0,75 g de piperacilina |
| Teicoplanina | 6 mg/Kg/24 h | I | 100% /24 h | 100% /48 h | 100% /72 h | No |
| Tobramicina | 1-1,7 mg/kg/8 h | D + I | 60-100% /8-12 h | 30-70% /8-12 h | 20-30% /24-48 h | Extra 50% dosis habitual |
| Vancomicina | 1 g/12 h | D + I | 1 g/12 h | 1 g/24-96 h | 1 g/4-7 días | Extra 500 mg |

ANTIFUNGICOS, ANTIPARASITARIOS Y ANTITUBERCULOSOS

| | Dosis habitual | Método | FG 100-50 ml/min | FG 50-10 ml/min | FG < 10 ml/min | Dosis post HD |
|-----------------------|---|--------|------------------|-----------------|----------------|---------------|
| Anfotericina B | No lipídica: 0,4-1 mg/Kg/24 h Lipídica: 5 mg/Kg/24 h Liposómica: 3-5 mg/Kg/24 h | I | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /48 h | No |
| Anidulafungina | 200 mg x1 Después 100 mg/24 h | No | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% |
| Caspofungina | 50-70 mg/24 h | No | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /24 h | No |
| Caspofungina | 50-70 mg/24 h | No | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% |

| | Dosis habitual | Método | FG 100-50 ml/min | FG 50-10 ml/min | FG < 10 ml/min | Dosis post HD |
|-------------------------|--|--------|------------------|-----------------|----------------|----------------|
| Etambutol | 15-25 mg/ Kg/24 h | I | 100% /24 h | 100% /24-36 h | 100% /48 h | 100% |
| Etionamida | 250-500 mg/12 h | D | 100% /24 h | 100% /24 h | 50% /24 h | No |
| Flucitossina | 37,5 mg/Kg/6 h | I | 100% /12 h | 100% /12-24 h | 100% /24 h | 100% |
| Fluconazol | 200-400 mg/24 h | D | 100% /24 h | 50% /24 h | 50% /24 h | 50% |
| Isoniazida | 5 mg/kg/24 h (máx. 300 mg/24 h) | No | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% |
| Itraconazol i.v. | 200 mg/12 h | No | 100% | Contraindicado | Contraindicado | Contraindicado |
| Itraconazol v.o. | 100-200 mg/12 h | No | 100% /12 h | 100% /12 h | 100% /12 h | 100% |
| Micafungina | 50-150 mg/24 h | No | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% |
| Pentamidina | 4 mg/Kg/24 h | I | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /24-36 h | No |
| Pirazinamida | 25-35 mg/ kg/24 h (máx. 2500 mg/24 h) | D | 100% /24 h | 100% /24 h | 12-25 mg/24 h | 100% |
| Primetamina | 100 mg x1 Después 25 mg/24 h | No | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% |
| Posaconazol | 300 mg/12 h las primeras 24 h Después 300 mg/24 h | No | 100% | 100% | 100% | No |
| Quinina | 650 mg/8 h | I | 100% /8 h | 100% /8-12 h | 100% /24 h | 100% |
| Rifabutina | 300 mg/24 h | No | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% /24 h | 100% |
| Rifampicina | 600 mg/24 h | D | 100% /24 h | 50-100% /24 h | 50-100% /24 h | No |
| Voriconazol i.v | 6 mg/Kg/12 h las primeras 48 h Después 4 mg/ Kg/12 h | No | 100% | Contraindicado | Contraindicado | Contraindicado |
| Voriconazol v.o | 400 mg/12 h las primeras 24 h Después 200 mg/12h | No | 100% | 100% | 100% | 100% |

ANTIVIRALES

| | Dosis habitual | Método | FG 100-50 ml/min | FG 50-10 ml/min | FG < 10 ml/min | Dosis post HD | | |
|-------------------------|---------------------------------|--------|--|--|-----------------|---------------------|--------------------------------|--------------|
| Aciclovir | 5-12,4 mg/Kg/8 h | D + I | 100% /8 h | 100% /12-24 h | 50% /24 h | 50% | | |
| Adenofovir | 10 mg/24 h | I | 100% /24 h | 100% /48-72 h | 100% /7 días | 100% /7 días | | |
| Amantadina | 100 mg/12 h | I | 100% /24-48 h | 100% /48-72 h | 100% /7 días | No | | |
| Estavudina | 30-40 mg/12 h | D + I | 100% | 50% /12-24 h | 20 mg/24 h | 20 mg | | |
| Famciclovir | 500 mg/8 h | D + I | 100% /8 h | 100% /12-24 h | 50%/24 h | 50% | | |
| Foscarnet | | D + I | FG >100 | FG 100-80 | FG 80-60 | FG 60-50 | FG 50-40 | FG < 40 |
| | Inducción 60 mg/Kg x2 sem | | 45 mg/8 h | 50 mg/12 h | 40 mg/12 h | 60 mg/24 h | 50 mg/24 h | Contraindic. |
| | Mantenimiento 90-120 mg/Kg/24 h | | 90 mg/24 h | 65 mg/24 h | 105 mg/48 h | 80 mg/48 h | 65 mg/48 h | Contraindic. |
| Ganciclovir i.v. | | D + I | FG >70 | FG 70-50 | FG 50-25 | FG 25-10 | FG < 10 y post HD | |
| | Inducción 5 mg/Kg/12 h | | 5 mg/Kg/12 h | 2,5 mg/Kg/12 h | 2,5 mg/Kg/24 h | 1,25 mg/Kg/24 h | 1,25 mg/Kg/3 veces/sem postHD | |
| | Mantenimiento 5 mg/Kg/24 h | | 5 mg/Kg/24 h | 2,5 mg/Kg/24 h | 1,25 mg/Kg/24 h | 0,625 mg/Kg/24 h | 0,625 mg/Kg/3 veces/sem postHD | |
| Lamivudina | 300 mg/24 h | D | 100% /24 h | 50-150 mg/24 h | 25-50 mg/24 h | 25-50 mg | | |
| Oseltamivir | 75 mg/12 h | D + I | FG 100-60 ml/min: 75 mg/12 h FG 60-30 ml/min: 30 mg/12 h FG 30-10 ml/min: 30 mg/24 h | | | No recomendado | 30 mg | |
| Ribavirina | 1000-1200 mg/24 h | D | 100% /24 h | FG 50-30 ml/min: 200-400 mg/24 h FG <30 ml/min: 200 mg/24 h | | 200 mg | | |
| Rimantadina | 100 mg/12 h | I | 100% /12 h | 100% /12-24 h | 100% /24 h | No hay datos | | |
| Tenofovir | 300 mg/24 h | | FG 100-60 ml/min: 100% /24 h FG < 60 ml/min: contraindicado | | | | | |
| Valganciclovir | | D + I | FG >60 | FG 60-40 | FG 40-25 | FG 25-10 | FG < 10 | |
| | Inducción 900 mg/24 h | | 900 mg/24 h | 450 mg/12 h | 450 mg/24 h | 450 mg/48 h | No recomendado | |
| | Mantenimiento 900 mg/24 h | | 900 mg/24 h | 450 mg/24 h | 450 mg/48 h | 450 mg/ 2 veces/sem | No recomendado | |
| Valaciclovir | 1 g/8 h | D + I | 100% /8 h | 100% /12-24 h | 50% /24 h | 50% | | |
| Zidovudina | 300 mg/12 h | D + I | 300 mg/12 h | 300 mg/12 h | 100 mg/6-8 h | 100 mg | | |

Nomenclatura: D: Reducir la dosis. I: Aumentar el intervalo entre dosis. D + I: Reducir la dosis y aumentar el intervalo entre dosis. HD: hemodiálisis.

BIBLIOGRAFÍA

M. A. Álvarez De Lara, Ajuste de fármacos en la insuficiencia renal. Córdoba. *Revista Nefrología al día*, 2012. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/en-monografias-nefrologia-dia-articulo-ajuste-farmacos-insuficiencia-renal-75>

Dosis en insuficiencia renal. Madrid. Comisión Hospitalaria Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1142597041036&language=es&pagename=HospitalPrincipeAsturias%2FPage%2FHPPE_pintarContenidoFinal

J. Mensa J. M. Gatell, J. E. García-Sánchez, E. Letang y E. López Suñé, *Guía de terapéutica antimicrobiana*, Barcelona, Masson, 2014.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

Álvarez Vega, P.
Ramos González, J.

*Servicio de Neumología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: El Tromboembolismo pulmonar (TEP) es la obstrucción parcial o total de una arteria pulmonar debido a un trombo que puede generarse in situ o, con mucha mayor frecuencia, proceder del territorio venoso, generalmente del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (EEII). Puede producirse como complicación de una trombosis venosa profunda (TVP). En este caso ambos procesos se engloban dentro de una misma patología, denominada enfermedad tromboembólica venosa (ETV).

FACTORES DE RIESGO

- **Factores de riesgo fuerte:**
 - Fractura de extremidad inferior.
 - Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación/aleteo auricular (3 meses previos).
 - Reemplazo de cadera o rodilla.
 - Traumatismo importante.
 - Infarto de miocardio (3 meses previos).
 - Tromboembolia venosa previa.
 - Lesión en médula espinal.
- **Factores de riesgo moderado:**
 - Cirugía artroscópica de rodilla.
 - Enfermedades autoinmunitarias.
 - Trasfusión de sangre.
 - Vías venosas centrales.
 - Quimioterapia.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria.
 - Agentes estimulantes de eritropoyesis.
 - Terapia de reemplazo hormonal.
 - Fertilización in vitro.
 - Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH).
 - Enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica).
 - Anticonceptivos orales.

- Accidente cerebrovascular parálítico.
- Periodo postparto.
- Trombosis venosa superficial.
- Trombofilia.
- **Factores de riesgo débil:**
 - Reposo en cama mayor de 3 días.
 - Diabetes mellitus.
 - Hipertensión.
 - Inmovilidad por estar sentado.
 - Edad en aumento.
 - Cirugía laparoscópica.
 - Obesidad.
 - Gestación.
 - Venas varicosas.

Diagnóstico

Dado que las manifestaciones clínicas son inespecíficas, la realización de un diagnóstico temprano puede ser complejo. Por ello, es necesario evaluar de forma conjunta las pruebas complementarias realizadas y la probabilidad clínica previa a la realización de las mismas en función de los factores de riesgo y la sintomatología para lo que existen varias reglas de predicción clínica de embolia pulmonar (Evidencia IA) (Tablas 1 y 2).

Manifestaciones clínicas

- **Síntomas:**
 - Disnea, habitualmente de inicio súbito y no explicada por otra causa (síntoma más frecuente).
 - Dolor torácico de características pleuríticas.
 - Tos.
 - Hemoptisis: casi siempre de escasa cuantía. Solamente está presente en caso de infarto pulmonar.
 - Síncope o shock: en caso de TEP masivos.
 - Dolor unilateral en extremidades inferiores.
 - Asintomático.
- **Signos:**
 - Taquipnea y taquicardia: son bastante frecuentes.
 - Fiebre.
 - Sudoración.
 - Signos de TVP.
 - Auscultación cardíaca: refuerzo del 2.º ruido pulmonar y ritmo de galope: en TEP masivo.
 - Auscultación pulmonar: crepitantes, roncus, sibilancias y roce pleural localizados.
 - Hipotensión o cianosis en casos de TEP masivos.

Tablas 1 y 2. reglas de predicción clínica de embolia pulmonar

| Regla de Wells | Versión original | Versión simplificada |
|--|------------------|----------------------|
| EP o TVP previa | 1,5 | 1 |
| Ritmo cardíaco ≥ 100 lpm | 1,5 | 1 |
| Cirugía o inmovilización en las últimas 4 semanas | 1,5 | 1 |
| Hemoptisis | 1 | 1 |
| Cáncer activo | 1 | 1 |
| Signos clínicos de TVP | 3 | 1 |
| Diagnóstico alternativo menos probable que la EP | 3 | 1 |
| Puntuación Geneva revisada | | |
| EP o TVP previa | 3 | 1 |
| Ritmo cardíaco | | |
| 75-94 lpm | 3 | 1 |
| ≥ 95 lpm | 5 | 2 |
| Cirugía o fractura en el último mes | 2 | 1 |
| Hemoptisis | 2 | 1 |
| Cáncer activo | 2 | 1 |
| Dolor de extremidad inferior unilateral | 3 | 1 |
| Dolor a la palpación venosa profunda de extremidad inferior y edema unilateral | 4 | 1 |
| Edad > 65 años | 1 | 1 |

| Probabilidad clínica | | Versión original | Versión simplificada | |
|----------------------------|-------------------------|------------------|----------------------|----------|
| Escala de Wells | Puntuación de 3 niveles | Bajo | 0-1 | ND |
| | | Intermedio | 2-6 | ND |
| | | Alto | ≥ 7 | ND |
| | Puntuación de 2 niveles | EP improbable | 0-4 | 0-1 |
| | | EP probable | ≥ 5 | ≥ 2 |
| Puntuación Geneva revisada | Puntuación de 3 niveles | Bajo | 0-3 | 0-1 |
| | | Intermedio | 4-10 | 2-4 |
| | | Alto | ≥ 11 | ≥ 5 |
| | Puntuación de 2 niveles | EP improbable | 0-5 | 0-2 |
| | | EP probable | ≥ 6 | ≥ 3 |

Pruebas complementarias

- **Analítica general:** bioquímica, hemograma, coagulación
 - **D-dímero:** su concentración se eleva en caso de trombosis aguda debido a la activación de la coagulación y la fibrinólisis. Sin embargo, existen otras muchas causas que pueden elevarlo como cáncer, inflamación, hemorragias etc. Puede determinarse por métodos cuantitativos (ELISA y Turbidimétricos) o cualitativos (aglutinación por látex, entre otros). Es altamente sensible (97-100%) aunque muy poco específico. Su mayor utilidad reside en su alto VPN. Un D-dímero negativo descarta casi con total seguridad el TEP, mientras que un valor positivo obliga a realizar exploraciones complementarias. Siempre debe valorarse junto con la probabilidad clínica previa a la prueba. Unos valores por debajo de 500 microg/l en pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia descartarían TEP (Evidencia IA). Sin embargo en pacientes con probabilidad clínica alta un valor negativo no excluye el diagnóstico, por lo que en este grupo de probabilidad no es útil su determinación.
 - **BNP** (Péptido cerebral natriurético): poco útil en el diagnóstico ya que es poco sensible e inespecífico. Resulta útil en los casos diagnosticados para establecer el pronóstico.
 - **Niveles de Troponina I y T:** al igual que el BNP no tienen utilidad diagnóstica pero sí en el pronóstico. Un aumento de Troponina T > 0,07 mg/l, sobre todo asociada a un aumento de NT-proBNP • 600 ng/l se asocia a un 33% de mortalidad a los 30 días.
- **Gasometría arterial basal:** puede ser normal aunque lo más frecuente es la presencia de hipoxemia e hipocapnia (alcalosis respiratoria). En casos de TEP masivo puede encontrarse hipercapnia y acidosis mixta.
- **Rx tórax PA y lateral:** aunque puede ser normal hasta el 80% de las radiografías presentan alguna alteración si bien estas son inespecíficas:
 - Atelectasias laminares basales.
 - Joroba de Hampton: opacidades parenquimatosas de predominio periférico en caso de infarto pulmonar.
 - Signo de Westmark (área hiperclara debido a la oligohemia distal al trombo).
 - Elevación del hemidiafragma.
 - Derrame pleural.
- **ECG:** lo más frecuente es encontrar alteraciones inespecíficas aunque hasta en el 30% de los casos es normal:
 - Taquicardia sinusal y arritmias supraventriculares.
 - Signos de sobrecarga derecha (Inversión de onda T en derivaciones precordiales derechas, BRD, patrón S1Q3T3, eje derecho, P pulmonale).
- **Gammagrafía V/Q:** utiliza menor dosis de radiación y de contraste por lo que puede usarse en pacientes con baja probabilidad clínica, jóvenes, gestantes, alergia a contrastes yodados o insuficiencia renal grave. El resultado de esta prueba puede ser:
 - Normal: excluye EP (Evidencia IA).
 - Alta probabilidad: confirma EP (Evidencia IIB).
 - No diagnóstica: requiere realización de otra prueba que confirme o descarte el diagnóstico.

Su efectividad es muy inferior a la del Angio-TC debido al alto número de pruebas con resultado no diagnóstico, por lo que se reserva para aquellos pacientes en los que está contraindicada la realización de este.

- **Angio-TC:** prueba de elección en pacientes con sospecha de EP. Permite la adecuada visualización de las arterias principales y subsegmentarias. Tiene una alta sensibilidad (83%) y especificidad (96%), especialmente cuando existe una adecuada correlación clínico-radiológica. En los casos de alta sospecha clínica y angio-TC negativo existe controversia sobre si es necesaria la realización de pruebas complementarias.

La mayor limitación de esta prueba es la baja sensibilidad en caso de EP en vasos subsegmentarios, si bien su relevancia clínica es muy baja.

- **Ecocardiograma:** su sensibilidad en el diagnóstico de TEP es baja, pero es la técnica diagnóstica fundamental en casos de inestabilidad hemodinámica dada la rapidez con la que puede ser realizada y a que permite diferenciar el TEP de otras causas de la misma como la disección aórtica, el taponamiento pericárdico o el infarto agudo de miocardio. En un paciente con inestabilidad hemodinámica, un ecocardiograma sin alteraciones sugerentes de TEP permite prácticamente descartarlo. Del mismo modo, ante un paciente inestable con sospecha de TEP y signos de sobrecarga cardíaca derecha en el ecocardiograma justifica el inicio de tratamiento aún en ausencia de confirmación mediante angio-TC. Además es útil para valorar marcadores de mal pronóstico como la disfunción del ventrículo derecho, la presencia de trombos intracavitarios o en las ramas principales de las arterias pulmonares y el foramen oval permeable.
- **Ultrasonografía venosa de compresión (USC):** es altamente sensible y específica en pacientes con sintomatología de TVP. En un paciente con sospecha de TEP y una USC positiva es suficiente justificación para iniciar tratamiento anticoagulante sin esperar a realizar más pruebas que confirmen el diagnóstico (Evidencia IB).
- **Angiografía pulmonar:** muy poco utilizada dado la mayor iatrogenia y los avances del angio-TC. Su utilidad se reserva para guiar el tratamiento de la EP mediante trombectomía con catéter.
- **Angiografía por resonancia magnética:** técnica aún en fase de desarrollo, sin aplicación en la práctica clínica habitual.

En las figuras 1 y 2 se presentan algoritmos diagnósticos para la TEP estable e inestable hemodinamicamente (Guías ESC 2014).

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de TEP hemodinámicamente inestable

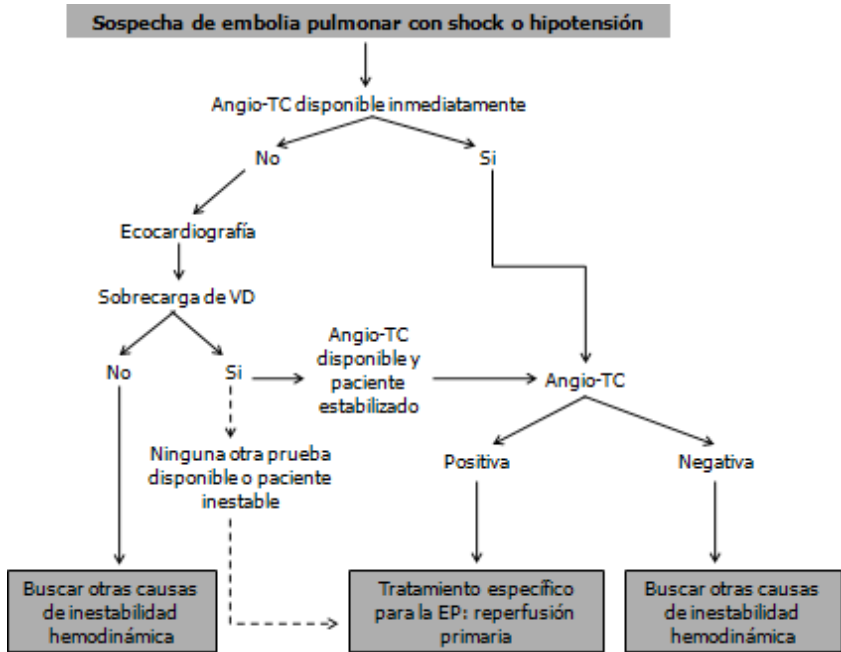
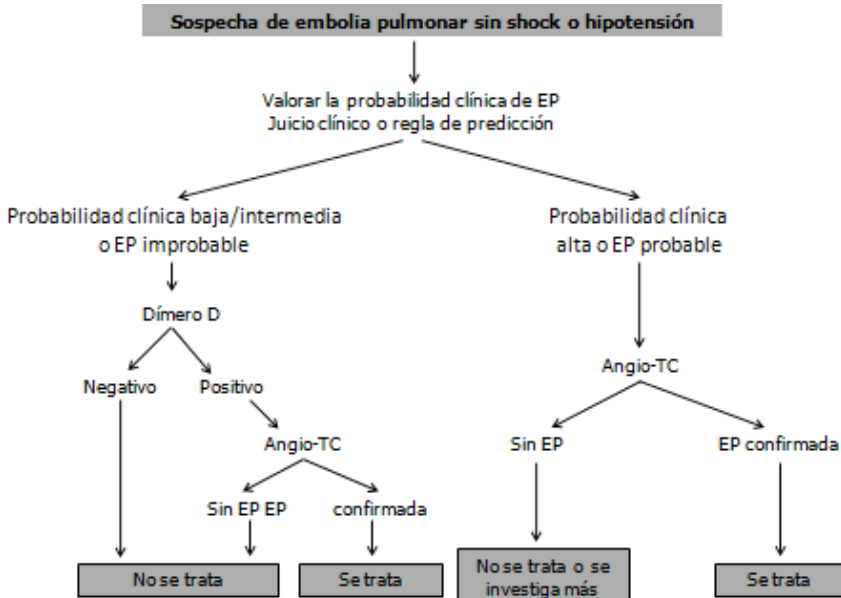


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de TEP hemodinámicamente estable



Tratamiento

Aunque existen estudios que sugieren la posibilidad del tratamiento domiciliario del EP agudo de bajo riesgo estos no han aportado resultados significativos por lo que en la actualidad es obligatorio el ingreso hospitalario:

- **Soporte respiratorio y hemodinámico:** el bajo gasto sistémico resultante de la insuficiencia aguda del VD es la principal causa de muerte en los pacientes con EP de alto riesgo por lo que es fundamental realizar un soporte adecuado.
- **Analgesia:** metamizol magnésico 575 mg/6-8 h (Nolotil® cáps. 575 mg), paracetamol 1 g/6-8 h V.O. ó I.V. (Gelocatil® sob. 1 g/15 ml, Perfalgan® vial 1 g/100 ml).

Terapéutica Específica

- **Anticoagulación:** en pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia de EP se debe iniciar anticoagulación por vía parenteral sin esperar a la realización de una prueba de imagen que confirme el diagnóstico (Evidencia IC). Si el paciente presenta estabilidad hemodinámica se prefiere el uso de HBPM o Fondaparinux subcutáneo. En caso de pacientes con inestabilidad hemodinámica que se consideren candidatos a reperfusión primaria así como en insuficiencia renal grave (ClCr < 30 ml/min) se prefiere la utilización de HNF iv. En ambos casos se administrará la heparina en la dosis mencionada más adelante.
 - **Heparinas de bajo peso molecular:** tratamiento de elección en la anticoagulación inicial de la EP ya que presentan menos riesgo de sangrado y trombocitopenia inducida por heparina que la heparina no fraccionada (Evidencia IA).
 - ~ Enoxaparina (Clexane®, Clexane forte®) 1 mg/kg/12 h o 1,5 mg/kg/24 h S.C.
 - ~ Nadroparina (Fraxiparina®, Fraxiparina forte®) 86 UI/kg/12 h o 171 UI/kg/24 h S.C.
 - ~ Dalteparina (Fragmín®, Boxol®) 100 UI/kg/12 h o 200 UI/kg/24 h S.C.
 - ~ Tinzaparina (Innohep®) 175 UI/kg/24 h S.C.
 - ~ Fondaparinux (Arixtra®) 5 mg (< 50 kg), 7,5 mg (50-100 kg), 10 mg (>100 kg) cada 24 h S.C.
 - **Heparina no fraccionada:** de elección en pacientes que son candidatos a realización de reperfusión primaria ya sea mediante fibrinólisis o catéter, así como en pacientes con insuficiencia renal grave (ClCr < 30 ml/min) y en obesos mórbidos.
 - Heparina sódica Rovi®, Hospira®, Sala®: bolo inicial 5000UI I.V., seguido de perfusión continua 32000 UI/24 h para obtener un TTPA 1,5-2,5 del valor control. La perfusión se prepara diluyendo 25000 UI en 250cc de SG 5% (1 cc = 100UI) y su dosificación se ajusta de la siguiente manera:
 - ~ TTPA < 50 s: bolo 80UI/kg y aumentar el ritmo en 2 UI/kg/h.
 - ~ TTPA 50-59 s: aumentar el ritmo en 1,5 UI/kg/h.
 - ~ TTPA 60-85 s: ningún cambio.
 - ~ TTPA 86-95 s: reducir el ritmo en 0,5 UI/kg/h.
 - ~ TTPA 96-120 s: suspender perfusión 30 min y reducir ritmo en 1,5 UI/kg/h.
- **Antagonistas de la vitamina K (AVK):** (Aldocumar® comp 1 mg, 3 mg, 5 mg, 10 mg, Sintrom® comp 1 mg y 4 mg.). Se deben introducir desde el primer día junto a la heparina (Evidencia IB), manteniendo ésta entre 5 y 7 días hasta conseguir una razón internacional normalizada (INR) de 2,0-3,0 en 2 determinaciones consecutivas.

- **Nuevos anticoagulantes orales** (Rivaroxaban (Xarelto®) 10 mg/24 horas, Dabigatran (Pradaxa®) 150 ó 110 mg/12 horas, Apixaban (Eliquis®) 10 mg/12 horas, Endoxaban (Lixiana® 60 mg/24 horas): varios estudios recientes han demostrado la no inferioridad de estos tratamientos frente al tratamiento clásico con heparina + AVK en términos de eficacia (Evidencia IB), incluso siendo más seguros cuando se presenta un sangrado importante.
- **Trombolisis:** en TEP hemodinámicamente inestables.
 - **Alteplasa rT-PA** (Actilyse® vial 50 mg): 100 mg en perfusión continua en 2 h.
 - **Streptocinasa** (Streptase® vial 750.000 UI): 250.000 UI en 30 min y después en perfusión continua 100.000 UI/h durante 24 h.
 - **Urocinasa** (Urokinase Vedim® vial 100.000 UI, vial 250.000 UI): 4.400 UI/kg en 10 min y después 4.400 en perfusión continua durante 12 h.

Durante la administración de estreptocinasa y urocinasa se debe suspender la perfusión de HNF, y reiniciarla una vez finalizada. En el caso de la alteplasa no es necesaria esta suspensión.

La indicación de trombolíticos en el paciente hemodinámicamente estable con marcadores cardíacos elevados y signos ecocardiográficos de disfunción de VD no está bien establecida por lo que se debe individualizar la valoración riesgo-beneficio de forma individualizada (Evidencia II B).

- **Otros tratamientos:**

- Filtro de vena cava inferior: indicado en caso de TEP y TVP proximal si existe contraindicación absoluta de anticoagulación, recurrencia en paciente correctamente anticoagulado y en hemorragia mayor durante el tratamiento anticoagulante (Evidencia IIC).
- Tromboembolectomía subcutánea ó quirúrgica: indicada en pacientes con EP de alto riesgo que presentan contraindicación para trombolisis.

EP en la gestación

Es la causa más frecuente de muerte relacionada con la gestación en países desarrollados. Aunque la exposición a radiación del feto es un efecto secundario esperable, el riesgo de no conseguir un diagnóstico certero de una enfermedad potencialmente letal así como los riesgos asociados a un diagnóstico erróneo de EP hacen que esta sea asumible.

- **Diagnóstico:**

- **Dímero D:** su utilización durante el embarazo es controvertida. En caso de ser negativo la EP se descarta al igual que en el resto de pacientes (Evidencia IIC). Sin embargo, en estos casos suelen estar elevados de forma fisiológica, por lo que su sensibilidad disminuye. Un valor de dímero D elevado obliga a realizar otras pruebas:
- **USC:** primera prueba a realizar dada su inocuidad. En caso de ser positiva estaría justificado iniciar tratamiento anticoagulante y así evitaríamos la radiación (Evidencia IIC). En caso de que ambos estudios resultaran negativos se debe continuar realizando pruebas hasta hallar el diagnóstico o descartarlo. Todas las pruebas de imagen se encuentran por debajo del umbral de peligro por radiación para el feto.
- **Gammagrafía V/Q y AngioTC:** puede ser preferible utilizar la gammagrafía V/Q antes que el angioTC. El rendimiento diagnóstico de la gammagrafía es del 80%, muy similar al del angioTC en este grupo de pacientes ya que en ellos hay

un mayor número de imágenes no concluyentes en el angioTC. Una gammagrafía pulmonar o un angioTC normales excluyen la EP con una seguridad similar.

- **Angiografía pulmonar:** debe evitarse durante la gestación.

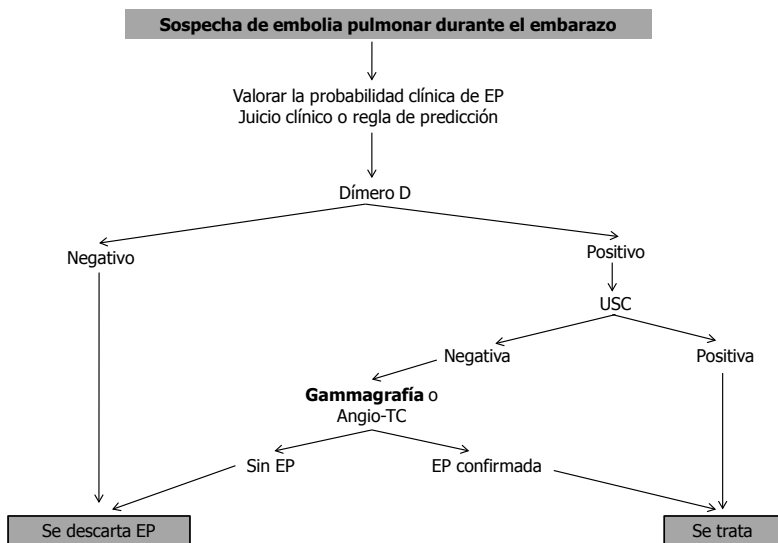
El esquema diagnóstico se resume en la figura 3.

• Tratamiento:

Al igual que en el resto de pacientes el tratamiento se basa en la anticoagulación con heparina.

- **HBPM:** han demostrado de forma fehaciente su seguridad durante el embarazo. El tratamiento se debe pautar ajustado al peso de la paciente siguiendo las pautas recomendadas para el resto de pacientes (Evidencia IB). No es necesario realizar monitorización aunque puede ser recomendable determinar de forma periódica la actividad antifactor Xa.
- **HNF:** no está contraindicada durante la gestación aunque el riesgo de provocar osteoporosis aumenta de forma significativa.
- **Fondaparinux:** no debe utilizarse ya que no existen datos suficientes que avalen su utilización.
- **AVK:** deben evitarse ya que se asocian a embriopatía durante el primer trimestre y a desprendimiento placentario y hemorragia fetal y neonatal.
- **NACO:** contraindicados durante todo el embarazo.

Figura 3. Algoritmo diagnóstico de TEP durante el embarazo



BIBLIOGRAFÍA

Stavros Konstantinides, *et al.* Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Revista Española de Cardiología*, 2015, vol. 68, n.º 1, p. 64. e1-64. e45.

M. J. Vázquez Lima y J. R. Casal Codesido (2017), *Guía de actuación en urgencias*. Madrid: Editorial médica Panamericana.

HEMOPTISIS

López Zubizarreta, M.
Cordovilla Pérez, R.

*Servicio de Neumología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: La hemoptisis es la expectoración de sangre proveniente del árbol traqueobronquial. Puede deberse a múltiples causas e incluye la tinción del esputo con estrías de sangre (expectoración hemoptoica), la hemoptisis franca (emisión únicamente de sangre) y la hemoptisis masiva (expectoración de sangre fresca en cantidades importantes). Existen múltiples definiciones de hemoptisis masiva en la literatura, pero, por la confusión que estas provocan, actualmente es preferible utilizar el de término hemoptisis amenazante definida como aquella que supone un riesgo para la vida del paciente lo que va a estar en relación con el volumen de sangrado, la velocidad y reserva cardiopulmonar.

ETIOLOGÍA

El origen del sangrado puede estar en la vía aérea, parénquima pulmonar o vasos pulmonares. Globalmente y aunque varían en función de la población estudiada, las causas más frecuentes siguen siendo las bronquiectasias, la bronquitis crónica y el carcinoma broncogénico.

Tabla 1. Causas de hemoptisis

| |
|--|
| Patología de la vía aérea |
| Enfermedades inflamatorias: bronquiectasias y bronquitis crónica |
| Neoplasias: carcinoma broncogénico, tumor carcinoide, metástasis endobronquiales |
| Fístulas entre árbol traqueobronquial y vasos sanguíneos (aneurismas de aorta torácica) |
| Cuerpos extraños, traumatismos |
| Enfermedad de Dieulafoy de los bronquios (presencia de una arteria bronquial anormal, contigua a la mucosa bronquial) |
| Patología del parénquima pulmonar |
| Infecciones: neumonía, tuberculosis, absceso pulmonar, infecciones fúngicas (aspergiloma) |
| Enfermedades inflamatorias o inmunológicas (hemorragia alveolar difusa): síndrome de Goodpasture, lupus eritematoso sistémico (LES), poliangelitis granulomatosa (Wegener), poliarteritis microscópica |
| Coagulopatías: trombocitopenia, fármacos anticoagulantes o antiagregantes |
| Complicaciones de determinadas técnicas: biopsia pulmonar transbronquial, punción aspiración con aguja fina |
| Miscelánea: inhalación de cocaína, hemoptisis catamenial, fármacos antiangiogénicos (bevacizumab) |

| |
|--|
| Patología de los vasos pulmonares |
| Mismas causas que la originada en el parénquima pulmonar |
| Patología intrínseca de los vasos pulmonares: embolismo pulmonar, malformaciones arteriovenosas, aneurismas y pseudoaneurismas |
| Aumento de la presión capilar pulmonar: estenosis mitral, insuficiencia cardíaca izquierda |
| Iatrogénica: perforación de la arteria pulmonar por colocación de catéter Swan-Ganz |

DIAGNÓSTICO

En primer lugar, se debe confirmar que se trate de una hemoptisis. Debe distinguirse del sangrado de la vía aérea superior y de la hematemesis.

| | Hemoptisis | Hematemesis |
|----------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| Antecedentes | Enfermedad cardiorrespiratoria | Enfermedad gastrointestinal |
| Síntomas | Tos, disnea, dolor torácico | Naúseas, vómitos, melenas |
| Aspecto de la sangre | Roja, brillante, espumosa | Marrón/negra, posos café |
| pH sangre | Alcalino | Ácido |
| Anemia | Infrecuente | Frecuente |
| Técnica | Broncoscopia | Endoscopia digestiva alta |

A continuación, se debe establecer la gravedad (expectoración hemoptoica, hemoptisis franca y hemoptisis amenazante) para después localizar el origen y la etiología.

Anamnesis, exploración y pruebas complementarias

La historia clínica debe ser dirigida en función de antecedentes (traumáticos, inmovilización, fármacos, tóxicos); comorbilidad (respiratoria, cardíaca, ETEV, inmunodepresión, enfermedad autoinmune o sistémica).

Las pruebas complementarias iniciales deben incluir:

- Hemograma, coagulación, bioquímica.
- Pulsioximetría o gasometría arterial.
- Electrocardiograma.

Más tarde se debería valorar la realización de ecocardiograma transtorácico, estudio citológico y microbiológico de esputo y Mantoux.

Siempre se debe realizar en primer lugar una radiografía postero-anterior de tórax. A continuación, realizaremos una tomografía computarizada de tórax (TC tórax) que deberá ser distinto en las distintas situaciones clínicas:

- Esputo hemoptoico y sospecha de bronquiectasias → TC tórax alta resolución (TCAR).
- Esputo hemoptoico y alto riesgo de cáncer o radiología patológica → TC multi-detector con contraste intravenoso (Evidencia A).
- Hemoptisis amenazante y sangrado activo → Angio-TC (Evidencia C).

Hoy en día, el angio-TC localiza el lugar de sangrado hasta en el 70-88% de los casos y por tanto ha sustituido a la arteriografía como método diagnóstico de las arterias que son fuente de la hemoptisis.

La broncoscopia nos ayudará para confirmar la hemoptisis, localizar el sangrado y se deberá realizar en el caso de hemoptisis amenazante previamente al TC si el paciente está inestable. (Evidencia C).

Criterios de ingreso

En la primera evaluación debemos establecer la gravedad del paciente y su necesidad de ingreso y posterior ubicación.

Expectoración hemoptoica → Estudio etiológico por consulta externa

Hemoptisis franca → Habitualmente requieren ingreso hospitalario. Valorar seguimiento ambulatorio, si hay buen estado general, sospecha etiológica y la hemoptisis ha cesado.

Hemoptisis amenazante → Manejo hospitalario con observación estrecha en cuidados intensivos o neumología.

TRATAMIENTO (FIGURA 1)

Manejo ambulatorio

- Tranquilizar al paciente.
- Valorar tratamiento antibiótico, Levofloxacino 500 mg, un comprimido cada 24 horas durante 7 días o Amoxicilina/Clavulánico un comprimido cada 8 horas durante 7 días.

Manejo hospitalario

Medidas generales

- Reposo en cama en decúbito lateral del lado afecto.
- Control de constantes.
- Aporte de oxígeno suplementario si es preciso.
- Antitusígenos (Codeína comprimidos 30 mg, hasta un máximo de uno cada 6 horas).
- Tratamiento antibiótico empírico.
- Dieta absoluta (evitar broncoaspiración y permitir pruebas urgentes).
- Reserva de sangre y acceso venoso gran calibre 14 o 16G.
- Agentes antifibrinolíticos, por ejemplo → Ácido tranexámico (Amchafibrín®), intravenoso, ampollas de 500 mg, hasta un máximo de uno cada 8 horas. (Evidencia B).

Protección vía aérea

- Si el volumen del sangrado compromete la vía respiratoria → INTUBACIÓN OROTRAQUEAL.
- Posteriormente → Broncoscopia diagnóstica e intervencionista.
- Puede precisar → Bloqueo bronquial selectivo (Fogarty, catéter Arndt, EZ Blocker, etc).

Broncoscopia terapéutica (Evidencia C)

- Se realizarán procedimientos como aspiración de sangrado, infusión de sustancias hemostáticas, bloqueo bronquial selectivo, etc.

Embolización (Evidencia B)

- Tratamiento definitivo más seguro y eficaz.
- Indicada en pacientes con hemoptisis amenazante o recurrente en los que se detectan arterias bronquiales patológicas en angio-TCMD.

Cirugía (Evidencia B)

- Únicamente en hemoptisis amenazante cuando la patología de base sea tributaria de este tratamiento y haya una localización concreta y fiable del origen de la hemorragia.

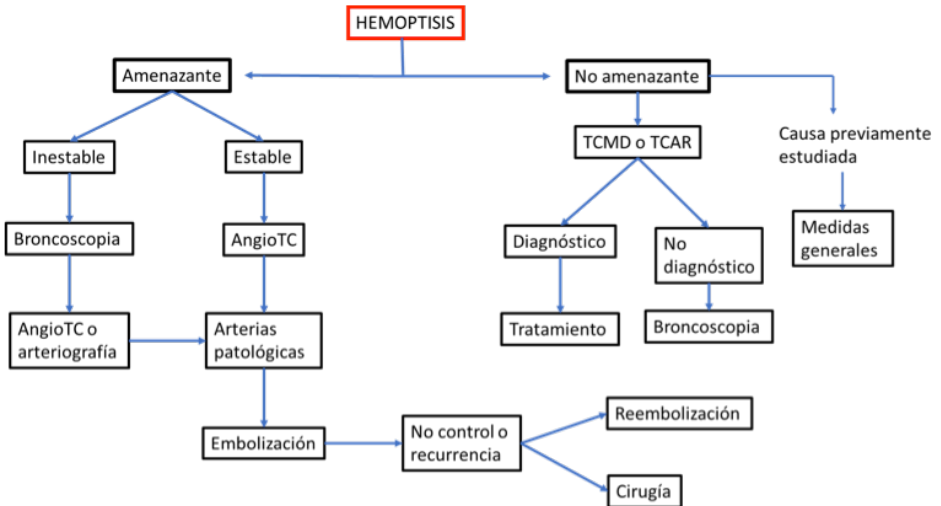
Qué debemos hacer siempre

- Diferenciar hemoptisis de sangrado digestivo.
- Establecer gravedad (expectoración hemoptoica, hemoptisis grave y hemoptisis amenazante).
- Ayunas.

Qué no hacer

- Ingresar expectoración hemoptoica.

Figura 1. Algoritmo de manejo de la hemoptisis



BIBLIOGRAFÍA

R. Cordovilla, E. Bollo de Miguel, A. Nuñez Ares, F. J. Cosano Povedano, I. Herráez Ortega y R. Jiménez Merchán, Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. *ArchBronconeumol*, 2016; 52: 368-77, vol. 52, núm. 7. DOI: 10.1016/j.arbres.2015.12.002.

A. R. Larici, P. Franchi, M. Occhipinti, A. Contegiacomo, A. del Ciello y L. Calandriello, *et al.* Diagnosis and management of hemoptysis. *DiagnIntervRadiol*, 2014; 20: 299-309.

N, Shigemura, I. Y. Wan, S. C. Yu, R. H. Wong, M. K. Hsin y H. K. Thung, *et al.* Multidisciplinary management of life-threatening massive hemoptysis: A ten year experience. *Ann Thorac Surg*, 2009; 87: 849-53.

Definición: Presencia de aire dentro del espacio pleural, que modifica la presión negativa habitual intrapleural y que colapsa el pulmón total o parcialmente. Existen para el mismo varias clasificaciones en función de la etiología (espontáneo o adquirido). El espontáneo se divide a su vez en primario, secundario y catamenial.

ETIOLOGÍA

El neumotórax espontáneo primario es aquel que sucede sin causa precipitante específica en una persona sin patología pulmonar. Está descrito que mantiene una relación con el consumo de tabaco, constitución física y el biotipo morfológico asténico o leptosómico. Existen estudios que demuestran cierta agregación familiar. (Evidencia B y C) El neumotórax espontáneo secundario puede ser provocado por múltiples enfermedades desde procesos infecciosos, enfermedades pulmonares intersticiales, fibrosis quística, EPOC entre otras.

En el adquirido hay una causa precipitante que puede ser iatrógeno o traumático y en el catamenial el neumotórax aparece en relación con el ciclo menstrual.

Diagnóstico

- Diferenciar primarios de los secundarios.
- Primer episodio o recidiva.
- ¿Existe derrame pleural asociado?
- Interrogatorio dirigido y exploración física.
- Cuantificación radiográfica de tamaño y volumen.
- Evaluar estado clínico paciente y presencia o ausencia de fugas de aire.
- Descartar presencia de neumotórax a tensión (síntomas de gravedad).

Anamnesis, exploración y pruebas complementarias

Habitualmente el paciente refiere dolor pleurítico homolateral agudo o subagudo que aumenta con los movimientos respiratorios, tos irritativa. Se debe recordar que la clínica no guarda relación con el tamaño del neumotórax (Evidencia C), un 10% están asintomáticos y se producen en su mayoría estando en reposo.

La exploración física revela habitualmente taquicardia, reducción o ausencia de ruidos respiratorios, aumento de la resonancia a la percusión y disminución de la transmisión de la voz.

Las pruebas complementarias iniciales deben incluir:

- Técnicas de imagen
 - Diagnóstico definitivo → Rx tórax PA y lateral en bipedestación. No se deben realizar placas en espiración. (Evidencia A).

- No realizar TC sistemáticamente (útil en los secundarios recurrentes o fuga aérea persistente) (Evidencia D).
- Pulsioximetría o gasometría arterial basal.
- Electrocardiograma.

Es clave la cuantificación radiológica del neumotórax en:

- Parcial: separación pleura visceral ocupa una parte de la cavidad pleural (habitualmente apical).
- Completo: separación entre las pleuras a lo largo de toda la cavidad pleural pero sin colapso pulmonar.
- Total: colapso pulmonar con formación de un muñón.

VALORACIÓN DE INGRESO

Pueden darse de alta:

- Neumotórax espontáneo primario parcial → sin repercusión clínica → acceso rápido a servicio de Urgencias → Control radiológico ambulatorio en 2-14 días, pues la tasa de absorción es del 1-2% y día. (Evidencia B).

Habitualmente en nuestro medio, el resto de los neumotórax deberían ingresar a cargo de Neumología.

TRATAMIENTO

Objetivo general es la reexpansión pulmonar, evitar recidivas y tratar de forma adecuada los síntomas que provoca y la enfermedad de base si la hubiera. No se debe olvidar que en el manejo es más importante la sintomatología que el tamaño del neumotórax. (Evidencia D).

Medidas generales

- Analgesia adecuada, por ejemplo, Paracetamol 1 gramo intravenoso cada 8 horas, alternando con Metamizol 2 gramos cada 8 horas, si más dolor podemos intercalar Dexketoprofeno 50 mg hasta un máximo cada 8 horas.
- Evitar reposo absoluto.
- Oxígeno suplementario, por ejemplo, por gafas nasales a 2 lpm. La disnea indica la necesidad de O₂ (Evidencia D).

Neumotórax espontáneo primario (Figura 1)

- Sin disnea y parcial → Alta a domicilio y control entre 2-14 días. (Evidencia B).
- Disnea persistente o neumotórax completo → Drenaje torácico tamaño 10-14F (Evidencia B), por ejemplo, tubo pleural 10 F, por técnica de Seldinger y sello de agua.
- En algunos centros se considera punción-aspiración con aguja 14-16F, realizada por personal con experiencia. Eficacia similar. (Evidencia A).
- Comprobada reexpansión con radiografía de tórax y en ausencia de fuga aérea tras 12 horas → retirada drenaje y alta (evidencia B). Se puede pinzar el tubo, pero sólo durante 6-12 horas (evidencia D).
- Considerar aspiración o succión si persiste pulmón no re-expandido tras 48 horas.
- Enviar a Cirugía Torácica si:

- Persiste fuga aérea tras 2 semanas de drenaje.
- Segundo episodio neumotórax espontáneo primario (NEP) homolateral o bilateral sincrónico, falta de re-expansión pulmonar.
- Primer episodio de NEP contralateral o bilateral simultáneo.
- NEP hipertensivo o a tensión.
- Hemoneumotórax.
- Profesiones de riesgo.
- Actualmente, técnica quirúrgica preventiva para prevenir futuros neumotórax más utilizada es la videotoracosopia realizando bullectomía con abrasión pleural. (Evidencia A).

Neumotórax espontáneo secundario (Figura 2)

- Siempre hospitalización (Evidencia D).
- Si es parcial, ingreso y considerar observación con control radiológico.
- Drenaje torácico (indicado previamente) en el resto de casos, puede considerarse <14F pero es más recomendable >16F (Evidencia B).
- Reexpansión → Comprobación radiografía → Valorar pinzar tubo. Si resolución retirada.
- Si no resolución, en 4-7 días → Cirugía Torácica(Evidencia D).
- Recidiva entre un 40-56%.
- Algunas sociedades recomiendan técnica de pleurodesis ya en el primer episodio, para prevenir recidiva. Como preferencia técnica, pleurectomía apical por videotoracosopia.
- Si es inoperable valorar pleurodesis por especialista (Evidencia C).

Neumotórax catamenial

- Producido durante el ciclo menstrual o premenstrual.
- Poco frecuente e infradiagnosticado (Evidencia C).
- Hasta el 50% relacionados con orificios diafragmáticos.
- Siempre drenaje pleural.
- Tratamiento causal → sutura de orificios, plicatura, mallas, etc.
- Valorar tratamiento anovulatorio para evitar recidivas (análogos gonadotropina). Valoración conjunta con ginecólogos (Evidencia D).
- Neumotórax y Fibrosis Quística.
- Requiere tratamiento precoz, agresivo y valoración por cirugía torácica (Evidencia C).

Qué debemos hacer siempre

- Sospechar por la clínica y confirmar con radiología.
- Cuantificación radiológica.
- Colocación rápida de drenaje si se conoce la técnica.
- Tras el episodio de Neumotórax: evitar viajes en avión o submarinismo si el paciente no se ha tratado quirúrgicamente, o al menos 6 semanas desde su resolución.

Qué no hacer

- Colocar drenaje si se no se conoce la técnica o no se tiene experiencia.

Figura 1. Algoritmo de manejo del neumotórax espontáneo primario

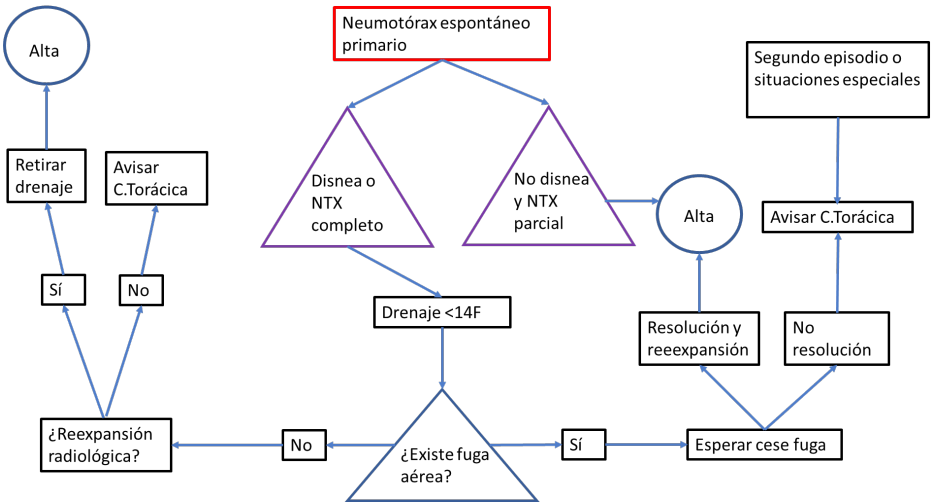
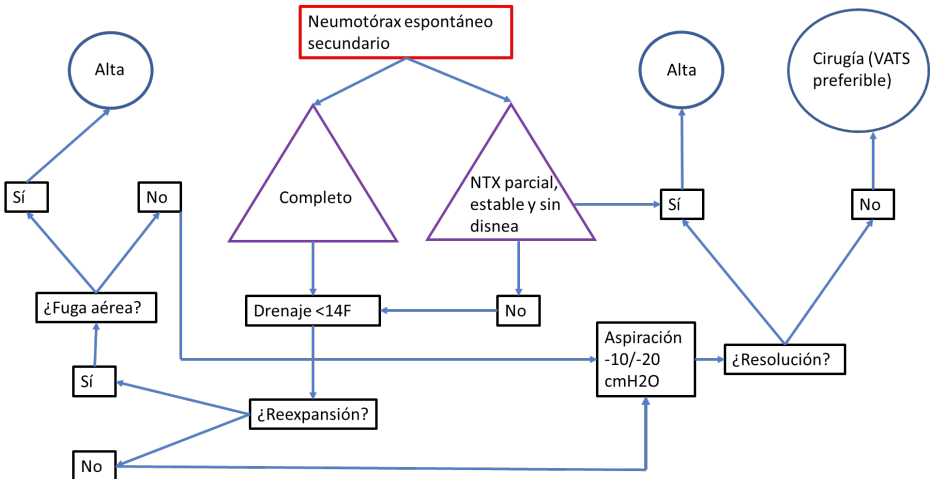


Figura 2. Algoritmo de manejo del neumotórax espontáneo secundario



BIBLIOGRAFÍA

A. MacDuff, A. Arnold y J. Harvey, BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*, 2010, Aug; 65 Suppl 2:ii18-31. doi: 10.1136/thx.2010.136986

J. Rivas de Andrés, M. Jiménez López, L. Molins López-Rodó, A. Pérez Trullén y J. Torres Lanzas, Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. *ArchBronconeumol*, 2008 Aug; 44 (8): 437-48.

Aguinagalde B, Aranda JL, Busca P, Martínez I, Royo I, Zabaleta J; Grupo de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Neumotórax espontáneo. SECT Clinical practice guideline on the management of patients with spontaneous pneumothorax. *Cir Esp*. 2018 Jan; 96 (1): 3-11.

EXACERBACIÓN ASMÁTICA

López Zubizarreta, M.
Ramos González, J.

*Servicio de Neumología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Las exacerbaciones son episodios de empeoramiento de la situación basal del paciente que requieren modificaciones en tratamiento. La crisis asmática se define como un episodio de obstrucción reversible al flujo aéreo de intensidad y duración variable, que se manifiesta clínicamente con tos, disnea, sibilantes y opresión torácica. (Evidencia C).

ETIOLOGÍA

Según la rapidez de instauración de las crisis: (Evidencia C)

- Instauración lenta (días, semanas). 80% de las exacerbaciones.
 - Causa → infecciones respiratorias altas.
 - Mal control por incumplimiento.
 - Mecanismo → Inflamatorio.
 - Respuesta lenta a tratamiento.
- Rápida (menos de 3 horas).
 - Causa → alérgenos inhalados, fármacos, alimentos o estrés emocional.
 - Mecanismo → Broncoconstricción.
 - Respuesta rápida a tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Una vez identificada la existencia de la exacerbación con los síntomas arriba expuestos debemos graduar su gravedad ya que esta determinará el tratamiento. (Figura 1) Realizaremos 2 evaluaciones: (Evidencia D)

- Inicial o estática.
 - Identificar rápidamente el riesgo vital (Tabla 1).
 - Medir de forma objetiva la obstrucción (flujo espiratorio máximo [FEM]).
 - Medir afectación del intercambio gaseoso (pulsioximetría y/o gasometría arterial).
- Dinámica (respuesta al tratamiento). A la hora del inicio del tratamiento.
 - Ver evolución de la obstrucción (FEM).
 - Valorar necesidad de otras exploraciones.

ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Breve, orientar el origen de la crisis, duración y tratamiento previo.
- Exploración física (Evidencia C).

- Buscar alteraciones que sugieran riesgo de parada cardiorrespiratoria inminente (alteración de conciencia, bradicardia, hipotensión, cianosis, tórax silente o agitación).
- Pruebas complementarias (Evidencia C).
 - Clave → MEDICIÓN OBSTRUCCIÓN.
 - ~ Leve → FEV1 o PEF >70%.
 - ~ Moderada → 50-70%.
 - ~ Grave → <50%.
 - Pulsioximetría y gasometría arterial si SpO2<90% con oxígeno.
 - Radiografía de tórax, electrocardiograma → Si síntomas acompañantes que sugieran infección o presencia de complicaciones (neumotórax, TEP, etc.).

CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA

- No existen parámetros funcionales que nos digan cuándo debe darse el alta.
- FEM<75% → mayor tasa de reingresos.
- Dar alta si puede realizar tratamiento en domicilio.
- Previo al alta.
 - Comprobar técnica de inhalación.
 - Plan de acción por escrito.
 - Cita preferente en Neumología (menos de 7 días).

TRATAMIENTO

- Objetivo → Preservar la vida del paciente revirtiendo la obstrucción y la hipoxemia.
- Futuro → Revisar plan terapéutico para evitar nuevas crisis.
- Medidas generales (Evidencia A).
 - Oxígeno por gafas nasales o mascarilla "tipo Venturi" para SpO2 >92%.
 - Nebulizaciones, Salbutamol o Salbutamol/Br.Ipratropio, 1 ampolla de Salbutamol/Ipratropio (Combiprasal®) 0.5/2.5 mg en 2.5 ml, nebulizada cada 20 minutos durante la primera hora y después cada 4-6 horas según evolución clínica.
- Según gravedad.
 - Episodio leve-moderado.
 - ~ Corticoide vía oral, Prednisona 30-60 mg (Evidencia A).
 - ~ Reevaluación 3 horas, si mejoría sintomática y PEF>70% y SpO2>92% alta con ajuste de tratamiento.
 - ✓ Beta agonistas acción larga/Corticoide inhalada cada 12 ó 24 horas. Por ejemplo, Relvar Ellipta (Fluticasona/Vilanterol) 184/22mcg cada 24 horas o Foster Nexthaler (Beclometasona/Formoterol) 200/6 mcg cada 12 horas.
 - ✓ Salbutamol o Terbutalina de rescate. Por ejemplo, 2-3 inhalaciones de TerbasminTurbuhaler (Terbutalina) 500 mcg, si disnea.
 - ✓ Corticoides vía oral en pauta descendente. Por ejemplo, Prednisona 40 mg 4 días, luego Prednisona 20 mg 4 días y suspender.
 - ✓ Medida diaria de FEM y control diario de síntomas y volver a Urgencias si empeoramiento.

- Episodio grave.
 - ~ Nebulizaciones Salbutamol/Br.Ipratropio cada 20 minutos durante la primera hora y luego cada 4 horas.
 - ~ Corticoide oral o intravenoso, por ejemplo, Metilprednisolona 40 mg intravenoso.
 - ~ Si riesgo vital y en contexto de UCI, valorar nebulización continua y sulfato de magnesio 2 gramos diluido en 50 cc de salino a pasar en 20 minutos (OJO CARDIÓPATAS!!!).
 - ~ Si deterioro nivel conciencia, broncodilatadores parenterales, por ejemplo, Salbutamol 3-20 mcg/minuto, 5 ampollas de 500 mcg en 250cc a pasar a 60 ml/h y valorar Adrenalina 0.5 mg subcutánea en contexto de anafilaxia (Evidencia D).
 - ~ Reevaluación a la hora, si FEM > 70% continuar tratamiento y valorar alta con medidas descritas previamente.
 - ~ Si deterioro o no mejoría tras tratamiento inicial, ingreso en Neumología.
 - ~ Si datos de gravedad, FEM < 30%, PaO₂ < 60 mmHg o PaCO₂ > 45 mmHg o falta de respuesta a terapia valorar ventilación mecánica e ingreso en UCI.

Qué debemos hacer siempre

- Valorar gravedad de la crisis (uso sistemático del Medidor de Flujo Espiratorio Máximo).
- Identificar el riesgo vital en la valoración inicial.
- Administración secuencial de beta2 agonistas (3 dosis en la primera hora).
- Clasificar la gravedad de la exacerbación y dar el tratamiento pertinente.
- Revisar técnica inhalación y ajustar tratamiento hasta próxima consulta.

Qué no hacer

- Olvidar la reevaluación del paciente tras la primera hora de tratamiento.

Figura 1. Algoritmo de manejo de la exacerbación asmática

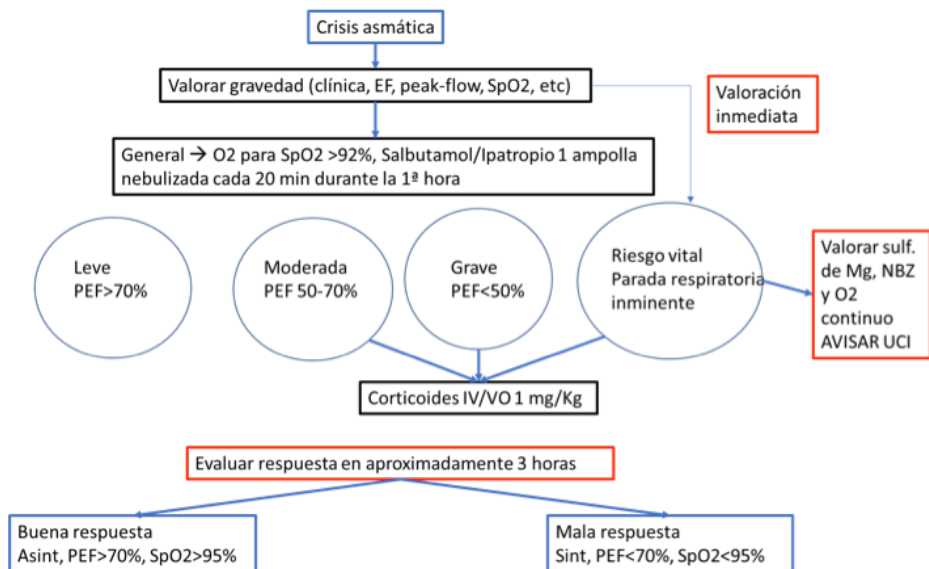


Tabla 1. Criterios de identificación del asma de riesgo vital

| ASMA DE RIESGO VITAL |
|--|
| Ingresos previos en UCI con necesidad de VMNI |
| >2 ingresos año previo por agudización asmática |
| Alta necesidad broncodilatadores de rescate |
| Corticoides sistémicos |
| Comorbilidades |
| Alteración conciencia, bradicardia, hipotensión, cianosis y silencio auscultatorio |

BIBLIOGRAFÍA

Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2017. Available from: www.ginasthma.org.

GEMA 4.2. Available from: www.gemasma.com.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Álvarez Vega, P.
Ramos González, J.

*Servicio de Neumología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Incapacidad del sistema respiratorio para mantener unos niveles suficientes de oxigenación en los tejidos que permitan que se desarrolle de forma adecuada el metabolismo celular.

La insuficiencia respiratoria se confirma mediante la realización de una gasometría arterial respirando aire ambiente a nivel del mar (FiO_2 del 21%). Existen 2 tipos de insuficiencia respiratoria:

- Insuficiencia respiratoria parcial: $paO_2 < 60$ mmHg y $paCO_2 < 45$ mmHg.
- Insuficiencia respiratoria global: $paO_2 < 60$ mmHg y $paCO_2 > 45$ mmHg.

Causas:

Se pueden agrupar en 2 grandes grupos:

- **Fallo en la oxigenación:** la alteración se encuentra habitualmente en el pulmón o en el lecho vascular pulmonar. El trastorno fundamental es la hipoxemia, siendo la hipercapnia mucho menos frecuente.
- **Fallo de la ventilación:** la alteración puede encontrarse tanto a nivel intra como extrapulmonar. El hallazgo predominante es la hipercapnia en ausencia de alcalosis metabólica y siempre va acompañado de hipoxemia. En estos casos la administración de oxígeno suplementario no va a corregir la hipoxemia ya que el oxígeno no llega al lecho vascular.

El **gradiente alveolo-arterial de O_2 [D (A-a) O_2]** es la diferencia de pO_2 entre el alveolo y la sangre arterial. Su valor nos va a permitir diferenciar si la causa de la IR está en el pulmón o no:

- IR de causa **pulmonar:** gradiente **elevado (> 20 mmHg).**
- IR de origen **extrapulmonar:** gradiente **normal (< 20 mmHg).**

Su cálculo se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$D(A-a) O_2 = (FiO_2 \times PB - PH_2O) - PaCO_2 / R - PaO_2$$

PB = presión barométrica (760 mmHg a nivel del mar)

PH_2O = presión del vapor de agua en la vía aérea (47 mmHg si aire saturado a 37.°) R= cociente respiratorio entre la producción CO_2 y el consumo de O_2 por el organismo (0,8)

*Hay que tener en cuenta que el valor del gradiente se incrementa con la edad (unos 3 mmHg por cada decenio que sobrepase los 30 años de edad).

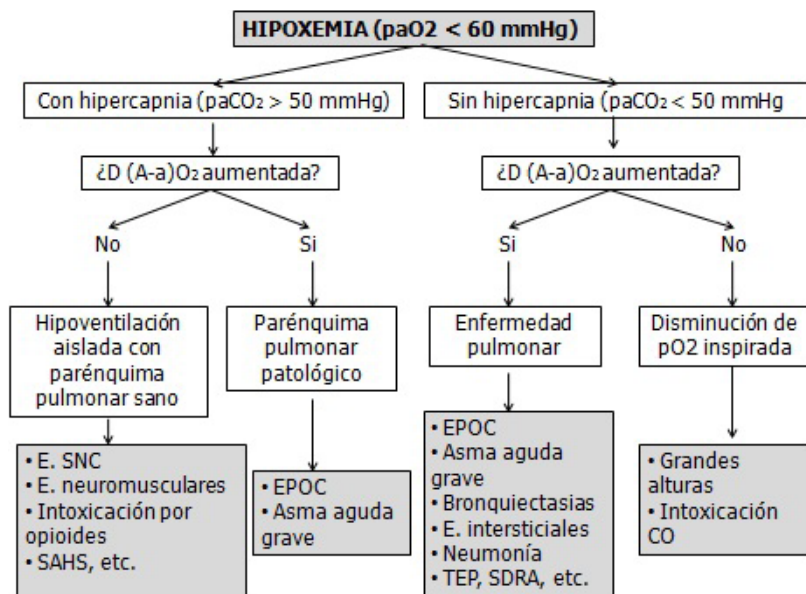
Cálculo del D(A-a)O₂ teórico: $2,5 + (0,21 \times \text{edad en años})$

| Causas de hipoxemia | | | |
|---|------------------|-------------------|------------------------|
| Mecanismo | paO ₂ | paCO ₂ | D (A-a) O ₂ |
| Disminución de pO ₂ inspirada | | Normal o | Normal |
| Hipoventilación alveolar | | | Normal |
| Alteración de la difusión | | Normal o | |
| Alteración de la relación ventilación/perfusión | | Normal o | |
| Shunt | | Normal o | |

Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria aguda

- Disminución de pO₂ inspirada: alpinistas (grandes alturas), intoxicaciones por CO.
- Hipoventilación alveolar: enfermedades del SNC, enfermedades neuromusculares, intoxicación por opiáceos, alteraciones de la caja torácica.
- Alteración de la difusión: enfisema, enfermedades intersticiales, hipertensión pulmonar, TEP.
- Alteración de la relación ventilación/perfusión: EPOC, TEP, bronquiectasias, enfermedades intersticiales.
- Shunt: fístulas arteriovenosas pulmonares, cortocircuitos intracardíacos, neumonía, edema agudo de pulmón (SDRA), hemorragia alveolar, atelectasia.

Diagnóstico diferencial de la IRA



Pruebas complementarias

- Historia clínica y exploración física: pueden ayudar a diferenciar una IRA de una IRC.
- Hemograma y bioquímica: puede presentar poliglobulia en casos de IRC, linfocitosis y neutrofilia en infecciones, alteraciones iónicas, etc.
- GAB: fundamental para realizar el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria y diferenciar entre parcial y global. También nos sirve para determinar la gravedad.
- ECG: diagnóstico diferencial de causas cardíacas.
- Rx de tórax: descarta afectación pulmonar como causa de la insuficiencia respiratoria aunque en muchos casos puede ser normal a pesar de que la afectación se encuentre en el pulmón.

Tratamiento

Todas las IRA son subsidiarias de ser tratadas en el ámbito hospitalario, por lo que deben ser ingresadas.

Terapéutica general

- **Medidas generales:**
 - Dieta absoluta hasta estabilización del paciente.
 - Monitorización por pulsioximetría, así como controles periódicos de constantes vitales
 - Canalización de vía intravenosa.
 - Sueroterapia, en función del grado de hidratación del paciente.
 - Profilaxis del sangrado digestivo.
 - Profilaxis de la Enfermedad Tromboembólica Venosa:
 - Enoxaparina sc: **Clexane® 0,4 ml (40 mg. 4.000 U)/24 horas.**
 - Dalteparina sc: **Fragmín® 0,4 ml (5.000 U)/24 horas.**
 - Evitación de fármacos depresores del SNC.
 - Eliminación de secreciones bronquiales.
- **Tratamiento de la enfermedad de base y las circunstancias desencadenantes:**

Para ello son fundamentales una adecuada anamnesis y exploración física que puedan orientar hacia la etiología de la insuficiencia respiratoria. El resto de medidas irán encaminadas a tratar la insuficiencia respiratoria pero es fundamental identificar y tratar de forma adecuada la causa de la misma para lograr una evolución favorable.

- **Oxigenoterapia:**

El objetivo debe ser corregir la hipoxemia y la hipoxia así como disminuir el trabajo respiratorio. En la IR global no se debe administrar oxigenoterapia a altos flujos para evitar agravar la hipercapnia, si bien **lo prioritario debe ser corregir la hipoxemia**. La meta es mantener una SpO₂ 94-98% en pacientes con insuficiencia respiratoria parcial y una pO₂ > 60 mmHg y una SpO₂ 88-92% por pulsioximetría en casos de insuficiencia respiratoria global.

Podemos administrar la oxigenoterapia mediante 3 sistemas:

- Cánulas nasales (gafas nasales): en pacientes estables con bajo requerimiento de oxígeno. Permiten administrar flujos de 1-5lpm.
- Mascarilla simple: poco utilizadas. Utilizan flujos similares a las cánulas nasales aunque son mucho más incómodas para el paciente ya que impiden comer y expectorar.
- Mascarilla tipo venturi (Ventimask®): en pacientes con necesidad de oxígeno a flujo medio-alto. Permite administrar FiO_2 de hasta el 50%. Además, permiten mezclar el oxígeno aportado con el aire exhalado por lo que su efecto negativo sobre la hipercapnia es menor.
- Mascarillas de alto flujo con cánula nasal (Optiflow™): permiten utilizar flujos de hasta 60 l/min. Se utilizan en casos de hipoxemia o disnea refractaria al tratamiento con máscaras tipo venturi, aportando un flujo de oxígeno mayor y más constante. También reducen el espacio muerto, generan presión positiva (efecto CPAP) y generan mayor comodidad y tolerabilidad.
- Mascarilla facial con reservorio: en pacientes con altos requerimientos de oxígeno. Se pueden alcanzar FiO_2 cercanas al 100%. Se recomienda limitar su uso al menor tiempo posible, especialmente en pacientes con hipercapnia.

| Dispositivo de oxigenación | Flujo O_2 (l/min) | FiO_2 (% estimado) |
|--|---------------------|----------------------|
| Cánulas nasales y mascarilla simple | 1 | 24 |
| | 2 | 26 |
| | 3 | 28 |
| | 4 | 31 |
| | 5 | 35 |
| Mascarilla tipo venturi | 2-3 | 24 |
| | 4-6 | 28 |
| | 9 | 35 |
| | 12 | 40 |
| | 15 | 50 |
| Mascarillas de alto flujo con cánula nasal | 60 | 100 |
| Mascarilla con reservorio | 10-15 | 80-90 |

• Ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

En el Hospital Universitario de Salamanca, para valorar la indicación y administración de VMNI se contactará con la Unidad de monitorización de Neumología en horario de 8 a 15 horas, de lunes a viernes o con la UCI fuera de ese horario.

Los criterios de iniciación de VMNI son:

- Insuficiencia respiratoria refractaria a medidas convencionales, oxigenoterapia y tratamiento farmacológico específico
- Disnea no controlada en reposo, utilización de musculatura accesoria y frecuencia respiratoria > 30 rpm
- Hipercapnia importante y progresiva ($PaCO_2 > 45$ mmHg) con tendencia a la acidosis respiratoria ($pH < 7,35$)

- **Ventilación Mecánica Invasiva. Indicaciones**

- Intolerancia o fallo de la VMNI.
- Disnea grave con incoordinación toraco-abdominal.
- Frecuencia respiratoria > 35 rpm.
- Hipoxemia de riesgo vital ($PO_2 < 40$ mmHg o $PO_2/FiO_2 < 200$ mmHg).
- Acidosis respiratoria severa ($pH < 7,25$) y/o hipercapnia ($PCO_2 > 60$ mmHg).
- Parada respiratoria.
- Somnolencia, alteración del estado de consciencia.
- Inestabilidad hemodinámica (hipotensión, shock).

BIBLIOGRAFÍA

Tratado de insuficiencia respiratoria. SEPAR. Editores: P. De Lucas, R. Güell, J. M. Rodríguez y A. Antón. Madrid, 2006, 61-103

M. J. Vázquez Lima y J. R. Casal Codesido (2017), *Guía de actuación en urgencias*. Madrid: Editorial médica Panamericana.

Acumulación patológica de líquido en la cavidad pleural. Expresa enfermedad pleural directa o consecuencia de otros procesos. La disnea, tos y dolor pleurítico son los síntomas más frecuentes junto a los derivados de su etiología.

1. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

- **Historia clínica:** es importante recoger antecedentes de afectación pleural previa, tuberculosis, cardiopatía, neoplasia, enfermedades autoinmunes y exposición laboral (amianto u otros tóxicos).
- **Exploración física:** Valorar la situación hemodinámica y respiratoria. La semiología del derrame pleural (DP) incluye matidez a la percusión, disminución o abolición del murmullo vesicular a la auscultación y de las vibraciones vocales a la palpación. Buscar signos de la causa subyacente (edema, soplos, galope en insuficiencia cardíaca (IC), condensación en paraneumónico, visceromegalias en enfermedad sistémica).
- **Pruebas complementarias:**
 - **Radiografía de tórax:** puede ser visible si es mayor de 75 mL (en proyección lateral, más de 150-200 mL en proyección posteroanterior). Puede estar libre o oculado (más frecuentes en paraneumónico complicado, tuberculosis y hemotórax), con una localización típica o atípica (subdiafragmático, cisural, mediastínico).
 - **Ecografía pleural:** identifica el DP en el 100% de los casos, revela localización y punto de entrada para toracocentesis. Es recomendable que se realice por el mismo facultativo que hace la punción, al incrementar la rentabilidad y disminuir las complicaciones de la toracocentesis (A). Es más sensible que la radiografía en la identificación del DP, y que la TAC para la identificación de septos (C).
 - **TAC torácica:** puede detectar pequeños derrames con gran sensibilidad, además de medir el grosor pleural, identificar fístulas broncopleurales, detectar alteraciones pulmonares y del mediastino.
 - **Analítica:** bioquímica (LDH, proteínas, glucosa, albumina, amilasa, lípidos, perfil hepático), hemograma y coagulación. Gasometría arterial si $SpO_2 < 94\%$. Hemocultivos ante la sospecha de infección (B).
 - **Toracocentesis diagnóstica:** Debe realizarse en todos los casos que cumplan 3 criterios: cantidad suficiente (10 mm de grosor en la radiografía de tórax efectuada en decúbito lateral), ausencia de contraindicaciones y que el derrame no sea secundario a un cuadro claro de fallo cardíaco, enfermedad renal o cirrosis (D). La indicación es urgente cuando se sospecha hemotórax, paraneumónico complicado, hidroneumotórax y DP masivo con compromiso respiratorio. No está indicada la práctica rutinaria de una radiografía de tórax después del procedimiento si el paciente permanece asintomático (D).

Contraindicada cuando existen alteraciones de la coagulación no corregibles (trombopenia $<50.000/mm^3$ e $INR > 1.5$) o infección en la piel.

Se precisan 3 tubos secos, 1 tubo con heparina, 1 jeringa de gasometría y 1 tubo de hemocultivo para realizar los estudios rutinarios y/o específicos en función de la sospecha diagnóstica:

- ~ **Estudios rutinarios:** bioquímica (proteínas, LDH, glucosa), recuento y fórmula leucocitaria, pH, hematocrito, citología y microbiología.
- ~ **Estudios específicos:** albúmina, colesterol, triglicéridos, ADA, NT-proB-NP, amilasa, ANA, factor reumatoide.

Interpretación de los resultados toracocentesis

Aspecto macroscópico: el color, olor y la apariencia tienen valor orientativo (D) (Tabla 1).

Tabla 1. Probable diagnóstico según aspecto de líquido pleural (LP)

| Aspecto del LP | Descripción | Probable diagnóstico |
|-------------------|---|--|
| Seroso | Amarillo claro, semitransparente | Trasudados |
| Serofibrinoso | Opalino | Exudado de causa infecciosa, maligna o inflamatoria |
| Serosanguinolento | Rosáceo | Maligno, traumático, tromboembolismo (TEP), paraneumónico. |
| Hemático | Sanguinolento | Traumático, neoplásico, hemotórax, TEP. |
| Purulento | Amarillento-verdoso, espeso y maloliente. | Empiema |
| Quiloso | Blanquecino, espeso, lechoso | Quilotórax (traumático o maligno), pseudoquilotórax |

Para diferenciar los trasudados de los exudados se utilizan los criterios de Light (B) (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios de Light para clasificar exudado vs trasudado

| |
|--|
| Proteínas LP/ proteínas suero > 0.5 |
| LDH LP / LDH suero > 0.6 |
| LDH LP / límite superior de la normalidad LDH suero $> 2/3$ |
| <ul style="list-style-type: none"> • Basta 1 criterio para clasificar como exudado pleural. • No debe haber ningún criterio para clasificar como trasudado. • Proteínas y LDH en suero deben tomarse concomitantemente a la toracocentesis. |

Estos criterios clasifican correctamente prácticamente todos los exudados, sin embargo hasta el 30% de los trasudados (de origen cardíaco, hepático) son considerados erróneamente como exudados, por lo que se proponen otros criterios alternativos para trasudado:

- Albúmina suero - Albúmina LP $> 1,2$ (útil en IC crónica tratada con diuréticos).
- Proteínas suero - Proteínas LP $> 3,1$.

- Albúmina suero / Albúmina LP < 0.6 (útil en hidrotórax hepático).
- Colesterol LP/ Colesterol suero < 0,3.

En la tabla 3 se muestran las causas más frecuentes de DP de tipo trasudado y exudado.

Tabla 3. Causas más frecuentes de derrame pleural

| | |
|------------|---|
| Trasudados | IC (80%), cirrosis hepática, atelectasia, síndrome nefrótico, diálisis peritoneal, hipoproteïnemia, hipertensión pulmonar. |
| Exudados | <p>Maligno (40%): metastásico (pulmón, mama, gastrointestinal, genitourinario), linfoma, leucemia, mesotelioma.</p> <p>Paraneumónico (25%): bacteriano, viral, fúngico, parasitario.</p> <p>Tuberculoso (12%)</p> <p>Enfermedades sistémicas: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, Churg-Strauss, granulomatosis con poliangéitís</p> <p>TEP</p> <p>Enfermedades digestivas: pancreatitis, perforación esofágica, postcirugía abdominal, abscesos intraabdominales, infartos intestinales.</p> <p>Fármacos: nitrofurantoína, dantroleno, metisergida, bromocriptina, amiodarona, procarbacin, metotrexate.</p> <p>Traumático: hemotórax, quilotórax.</p> <p>Miscelánea: asbestosis, post IAM, radioterapia, cirugía cardiaca/torácica.</p> |

2. EVALUACIÓN ETIOLÓGICA Y PRONÓSTICA

- Recuento celular:
 - Predominio polinuclear (proceso agudo): inflamatorio, infeccioso.
 - Predominio linfocitario (subagudo o crónico): más frecuentes en neoplasias y tuberculosis.
 - Presencia de eosinófilos: habitualmente por presencia de aire o sangre. También en neoplasias, TEP, infecciones virales, fármacos, asbestosis, Churg-Strauss.
 - Células mesoteliales: su presencia descarta la tuberculosis pleural (A).
- El pH es el parámetro que mejor discrimina e identifica al derrame paraneumónico infectado (A). pH < 7,20 en derrames complicado y empiema, rotura esofágica, artritis reumatoide, neoplásico, etc.
- Glucosa < 60 mg/dl: en paraneumónico complicado, artritis, neoplásico o TBC.
- ADA: útil cuando se sospecha tuberculosis pleural. Un ADA > 35 UI en pacientes menores de 35 años y con un cociente linfocitos/neutrófilos > 0,75 tiene alta sensibilidad y especificidad (B).
- Amilasa: útil en casos de sospecha de ruptura de esófago o DP asociados a enfermedades pancreáticas, embarazo ectópico roto o derrames pleurales malignos.
- Hematocrito > 50% del sanguíneo: hemotórax.
- Lípidos:
 - Triglicéridos > 110 mg/dL o presencia de quilomicrones: quilotórax.
 - Triglicéridos < 50 mg/dL y Colesterol > 250 mg/dL: pseudoquilotórax.

Respecto a la evolución, la caída de la glucosa (< 60 mg/dL) y el pH (< 7.20) y el aumento del LDH (> 1000 UI/L) se relacionan con un peor pronóstico.

3. ABORDAJE TERAPÉUTICO

Medidas generales: Control de constantes habituales, analgesia y oxigenoterapia si es preciso.

Medidas específicas:

Toracocentesis evacuadora: en todo derrame pleural masivo y sintomático de cualquier origen. En caso de no disponer de manometría pleural, no evacuar más de 1500 mL de LP en un mismo acto por riesgo de edema exvacuo. Se debe interrumpir el procedimiento si durante el mismo aparece tos, disnea, dolor o síntomas vagales.

Drenaje torácico (Pneumocath®, Pleure-cath®, Argyle®):

- Derrames masivos sintomáticos.
- Empiema o derrame paraneumónico complicado.
- Quilotórax.
- Hemotórax.

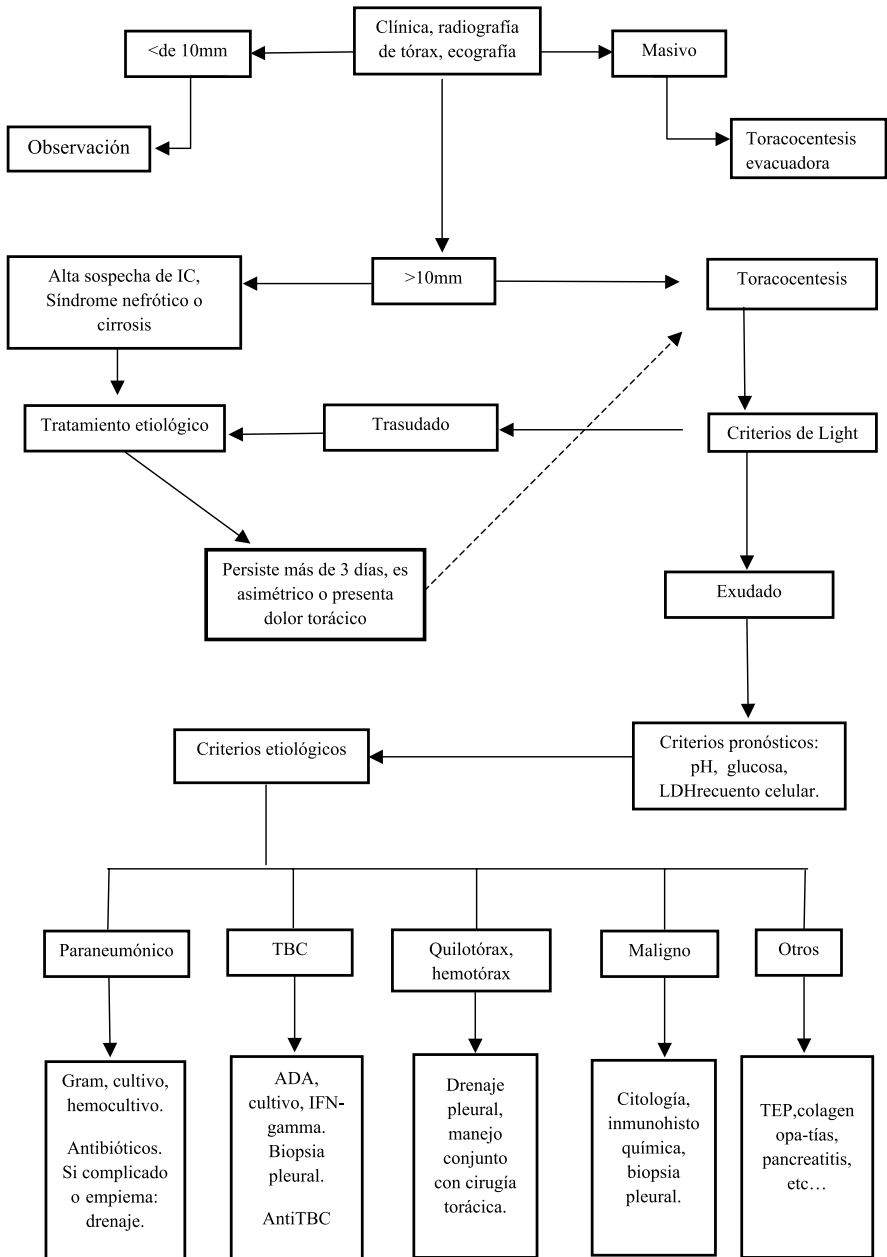
Tratamiento etiológico: según la enfermedad subyacente:

- *Paraneumónico y empiema:*
 - Antibioterapia: Se toma en cuenta el origen comunitario o nosocomial del DPPN, características del paciente y microbiológicas y la actividad del antibiótico en el LP (B).
 - ~ Cefotaxima 2g IV/6h o Ceftriaxona 2g IV/12 h + Clindamicina 600mg IV/8h o Metronidazol 500mg IV/12h.
 - ~ Alternativas: Amoxicilina-clavulánico 2 g IV/8 h o Piperacilina-Tazobactan 4g IV/8h o Imipenem 500mg IV/6-8h.
 - ~ En derrame postquirúrgico: Linezolid 600mg IV/12h, como segunda opción Vancomicina 15-20mg/kg IV/12h.
 - Los fibrinolíticos intrapleurales o los lavados con suero pueden aportar mejoría y acortar la estancia hospitalaria (B), su utilización no se recomienda de forma sistemática (B). La estreptoquinasa 250.000 U/día durante 3 días frente a uroquinasa 100.000 U/día durante 3 días, son igual de eficaces y seguras (C).
- *Tuberculoso:* antituberculosos, drenaje si precisa para evitar fibrosis pleural.
- *Neoplásico:* Terapia sintomática, drenaje pleural si precisa.
- *Hemotórax:* drenaje con tubo torácico y seguimiento conjunto con cirujano torácico. En pacientes hemodinámicamente estables y con hemotórax de escaso volumen (pinzamiento del seno costo-frénico, volumen <300 mL) podría optarse por vigilancia clínico-radiológica (B).
- *Quilotórax:* drenaje, reposo digestivo y alimentación parenteral con triglicéridos de cadena media. Valorar Octreótido.

Criterios de ingreso

- Compromiso respiratorio con insuficiencia respiratoria.
- Descompensación grave de enfermedades de base.
- Precisa técnicas quirúrgicas diagnósticas/terapéuticas (tubo de tórax, toracoscopia, toracotomía, pleurodesis).
- Derrame pleural masivo.

Imagen 1. Algoritmo diagnóstico y manejo de derrame pleural



BIBLIOGRAFÍA

Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. *Arch Bronconeumol*, 2014; 50 (6): 235-249.

Normativa SEPAR. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. *Arch Bronconeumol*, 2006; 42 (7): 349-72.

Manual SEPAR de Procedimientos. Procedimientos en patología pleural I y II. Disponible en: <http://www.separ.es>

Protocolo diagnóstico del derrame pleural. E. Pérez, D. Barrios y C. Gotera. Servicio de Medicina Interna-Infecciosas. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

J. Porcel, E. Pérez y C. Gotera, *et al.* Patología pleural. En: J. Álvarez-Sala, P. Casa y F. Rodríguez, *et al.* *Neumología clínica*, 2.ª ed. Barcelona, Elsevier, 668-692.

EXACERBACIÓN DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

Álvarez Vega, P.
Ramos González, J.

Servicio de Neumología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: EPOC: enfermedad caracterizada por limitación crónica, irreversible y progresiva del flujo aéreo debida a anomalías en la vía aérea y/o en el parénquima pulmonar que se acompaña de síntomas respiratorios persistentes causada por una exposición significativa a gases o partículas nocivas.

La gravedad de la EPOC se define en función del grado de obstrucción que presenta el paciente en la espirometría forzada (Tabla 1).

Tabla 1: Clasificación de la EPOC según su gravedad. Guía GOLD 2017

| Gravedad | FEV ₁ tras broncodilatador |
|--------------------|---------------------------------------|
| LEVE (GOLD 1) | ≥80% del predicho |
| MODERADO (GOLD 2) | 50-80% |
| GRAVE (GOLD 3) | 30-50% |
| MUY GRAVE (GOLD 4) | <30% |

- Agudización de EPOC: empeoramiento agudo y sostenido de la situación basal del paciente, más allá de la variabilidad diaria normal, que cursa con un aumento de la sintomatología (tos, disnea, expectoración) y que provoca un cambio en el tratamiento basal de la enfermedad.

Etiología

- **Infeciosas** (50-70%):
 - Bacterianas (>50%): Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis
 - Víricas (30%): rinovirus, influenza, parainfluenza, coronavirus, adenovirus, etc.
 - Otros (20%): Chlamydomydia pneumoniae, Mycoplasma, etc.
- **Otras** (30%): polución ambiental (5-10%), tromboembolismo pulmonar, idiopáticas.

Factores agravantes

- Toma de sedantes o betabloqueantes.
- Incumplimiento terapéutico (**lo más frecuente**).
- Oxigenoterapia incorrecta.
- Alteraciones en el estado de nutrición.
- Traumatismos torácicos.

- Neumotórax.
- Cardiopatías.

Clasificación de las agudizaciones

Existen 4 grados de gravedad de la agudización:

- *Muy grave*: se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:
 - Parada respiratoria.
 - Disminución del nivel de consciencia.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Acidosis respiratoria grave (pH <7,30).
- *Grave*: se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios, y ninguno de los criterios de la agudización muy grave:
 - Disnea 3-4 de la escala mMRC.
 - Cianosis de nueva aparición.
 - Utilización de musculatura accesoria.
 - Edemas periféricos de nueva aparición.
 - SpO₂ <90% o PaO₂ <60 mmHg.
 - PaCO₂ >45 mmHg (paciente sin hipercapnia previa).
 - Acidosis respiratoria moderada (pH 7,30-7,35).
 - Comorbilidad significativa grave.
 - Complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardíaca, etc.).
- *Moderada*: se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios, y ninguno de los anteriores:
 - FEV₁ basal < 50%.
 - Comorbilidad cardíaca no grave.
 - Historia de 2 ó más agudizaciones en el último año.
- *Leve*: no se debe cumplir ninguno de los criterios mencionados anteriormente.

Diagnóstico

Se fundamenta en la anamnesis y la exploración física. Las pruebas complementarias aportan información para establecer la gravedad y adecuar el tratamiento. También serán de utilidad en el diagnóstico diferencial de la enfermedad.

- Anamnesis: síntomas (aumento de disnea, expectoración y purulencia del esputo) y signos que presenta el paciente y desde cuando, así como historia natural de su enfermedad (tratamiento de base, pruebas funcionales respiratorias, exacerbaciones previas, ingresos hospitalarios, sintomatología habitual, etc.)
- Exploración física: en función de la gravedad pueden presentar aumento de su disnea habitual, cianosis, taquipnea, tiraje, etc. AP: disminución del murmullo vesicular, roncus, sibilancias y/o crepitantes.
- Pruebas complementarias: útiles en la realización del diagnóstico diferencial.

Diagnóstico diferencial

Dado que el diagnóstico es fundamentalmente clínico las pruebas complementarias se utilizan para realizar un diagnóstico diferencial con:

- Neumonía.
- Neumotórax.
- Insuficiencia cardiaca/Edema Agudo de Pulmón.
- Embolia pulmonar.
- Derrame pleural.
- Neoplasia pulmonar.
- Obstrucción de vía respiratoria superior.

Valoración en urgencias:

Se realizará una valoración rápida, confirmando en primer lugar mediante la anamnesis o informes previos el diagnóstico de EPOC, de cara a evaluar la gravedad e iniciar tratamiento inmediato para lograr estabilizar al paciente:

- **Medidas generales:** control de las constantes vitales: nivel de consciencia, TA, frecuencia respiratoria y cardiaca, temperatura, cianosis, SpO₂ por pulsioximetría (basal o con la FiO₂ administrada en el transporte a Urgencias).
- **Canalizar una vía I.V.**
- **Extraer muestra de sangre venosa** (Hemograma, bioquímica, coagulación con D-Dímeros).
- **Extraer gasometría arterial** (basal o reseñando la FiO₂ con la que se encuentra el paciente).
- **Administrar O₂ inmediatamente** mediante mascarilla de alto flujo (**Venti-mask®**) con FiO₂ iniciales de 24-28%, con el objetivo de conseguir SpO₂ entre 88-92%).

Tras estas medidas iniciales, se realizará la anamnesis y exploración física más detalladas:

- **Historia clínica:** comorbilidades asociadas conocidas, la H.^a laboral y de tabaquismo, confirmar el diagnóstico de EPOC previo y, si dispone de Pruebas de Función Respiratoria basales, el grado de gravedad (Estadio GOLD). Si no se dispone de los datos de la espirometría basal, hay que considerar el grado de disnea basal como indicador de la gravedad (EPOC grave si disnea grado 2 o mayor). Preguntar por ingresos previos por exacerbación y necesidad previa de ventilación mecánica, número y gravedad de las exacerbaciones previas, tratamientos que sigue de base y pautas de antibioterapia y corticoides sistémicos recientes, grado de disnea basal, nivel de tolerancia al ejercicio y signos habituales de hipersomnia diurna e insuficiencia cardiaca derecha.
- **Síntomas actuales:** aumento de la tos y de la expectoración, purulencia de la misma, y el aumento en la disnea basal del paciente. Son frecuentes los síntomas de vías respiratorias altas, las sibilancias, la opresión torácica y la disminución en la tolerancia al ejercicio. Además, se interrogará sobre síntomas de insuficiencia cardiaca derecha, alteraciones del ritmo del sueño y disminución del nivel de consciencia. La fiebre elevada y el dolor torácico son infrecuentes y harán sospechar otras causas del deterioro clínico.
- **Exploración física:** estado general del paciente, situación nutricional (Índice de Masa Corporal), nivel de consciencia, frecuencia respiratoria y cardiaca, tem-

peratura, la TA, existencia o no cianosis, signos de encefalopatía hipercápnica (flapping), uso de musculatura accesoria, movimiento toraco-abdominal paradójico, además de la auscultación pulmonar y cardiaca y la presencia de signos de insuficiencia cardiaca derecha.

- **Pruebas complementarias**

- Laboratorio:
 - ~ Hemograma: poliglobulia: indicará insuficiencia respiratoria crónica. Leucocitosis con neutrofilia.
 - ~ Bioquímica general: valoración de comorbilidades.
 - ~ D-Dímeros: en caso de sospecha de tromboembolismo pulmonar.
- **ECG**: valorar signos de sobrecarga derecha, así como cualquier cardiopatía (arritmias, insuficiencia cardíaca, etc.)
- **Rx de tórax**: habitualmente no presentará cambios con respecto a estudios previos. Muy útil en el diagnóstico diferencial para descartar neumonía, neumotórax, derrame pleural, insuficiencia cardiaca, embolia pulmonar y neoplasia.
- **Gasometría arterial**: para evaluar la gravedad de la exacerbación en función de la presencia o no de insuficiencia respiratoria aguda: $\text{Sat.O}_2 < 90\%$ o $\text{PO}_2 < 60$ mmHg con/sin hipercapnia significativa ($\text{PCO}_2 > 50$ mmHg). En pacientes con oxigenoterapia crónica domiciliaria, la presencia de mayor hipoxemia que la basal, hipercapnia de nueva aparición o empeoramiento respecto a la basal y/o acidosis respiratoria ($\text{pH} < 7,35$ y $\text{HCO}_3^- > 26$ mEq/l) traducen insuficiencia respiratoria crónica agudizada.
- **Gram, Cultivo de esputo y antibiograma**: indicado en todos los pacientes con criterios de ingreso hospitalario, especialmente si existen factores de riesgo para *Pseudomonas aeruginosa* (antibioterapia en los 3 meses previos, más de 4 ciclos de antibioterapia en el año previo o bronquiectasias concomitantes). Debería recogerse antes de iniciar el tratamiento antibiótico.
- En función de la sospecha clínica de alguna entidad de las incluidas en el diagnóstico diferencial se solicitarán las pruebas necesarias para descartarlas.

Terapéutica general

- **Medidas generales:**

- Dieta, en principio absoluta, hasta la estabilización clínica.
- Reposo en cama semisentado.
- Control de constantes vitales cada 8 horas o más frecuentes en función de la situación del paciente.
- Sueroterapia en función del grado de hidratación (evitar sobrehidratación innecesaria).
- Profilaxis de la Enfermedad Tromboembólica Venosa:
 - ~ Enoxaparina sc: **Clexane**® 0,4 ml (40 mg 4.000 UI)/24 horas.
 - ~ Dalteparina sc: **Fragmín**® 0,4 ml (5.000 UI)/24 horas.
- Profilaxis de úlcera de estrés con **Omeprazol** 20 mg/24 horas.
- **Oxigenoterapia**: se usarán inicialmente mascarillas de alto flujo (**Venti-mask**®) (permiten ajustes más finos de la FiO_2 que las gafas nasales) con **FiO_2 iniciales de 24-28%**. El objetivo es conseguir PO_2 de al menos 55 mmHg, con SpO_2 entre 88 y 92%, con la mínima FiO_2 posible, evitando la hipercapnia y la

acidosis respiratoria aunque siempre se debe priorizar la corrección de la hipoxemia. Realizar controles gasométricos a los 30 minutos del inicio y tras cada cambio en la FiO_2 administrada en caso de hipercapnia. Si el paciente presenta normocapnia se puede realizar monitorización mediante pulsioximetría.

Tras la estabilización, puede pasarse a gafas nasales calculando la FiO_2 con la siguiente fórmula: **FiO_2 a administrar = 20 + (4 x litros).**

Broncodilatadores inhalados

B2 adrenérgicos de acción rápida (SABA) + Bromuro de Ipratropio en nebulización:

- Salbutamol: **Ventolín® sol. resp. 5 mg/ml:** 0,5-1 cc (2,5-5 mg) +
- Bromuro de Ipratropio: **Atrovent® sol. resp. 0,25-0,5 mg/2 cc:** 2 cc (0,25-0,5 mg) +
- Suero fisiológico 3 cc.
- Para la administración combinada de los 2 anteriores podemos utilizar **Combiprasal®** (0,5 mg de bromuro de Ipratropio + 2,5 mg de Salbutamol) + 1 cc de SF.

Se recomienda iniciar el tratamiento con SABA con o sin anticolinérgico asociado (Evidencia C). Se administrará 1 nebulización con flujo de O_2 de 6-8 lpm (en pacientes con riesgo de hipercapnia se usará aire medicinal administrando el O_2 mientras dura la nebulización con gafas nasales para mantener SpO_2 entre 88 y 92%). Se repetirá a los 60 minutos y posteriormente, en función de la respuesta clínica y los efectos secundarios (en general, cada 6 horas).

Broncodilatadores de acción larga

No existe evidencia de que mejoren el pronóstico de las agudizaciones. Sin embargo, se recomienda mantenerlos durante la agudización o iniciarlos tan pronto como sea posible una vez que el paciente sea dado de alta

- **Corticoides sistémicos:** han demostrado que disminuyen el tiempo de recuperación, mejoran el FEV_1 y la oxigenación y disminuyen las recaídas, el fracaso terapéutico y la estancia hospitalaria. La dosis recomendada es de 40 mg de Metilprednisolona (o dosis equivalente de Deflazacort: 1 mg de Metilprednisolona = 1,5 mg de Deflazacort) al día durante 5 días (Evidencia A). En tratamientos inferiores a 10 días no es necesario realizar una disminución progresiva de la dosis.
- **I.V.:**
 - **Metilprednisolona (Urbasón® amp. de 8, 20, 40 mg y 250 mg; Solu moderin® amp de 40, 125, 500 y 1000 mg):** 40 mg/día en dosis única.
- **Oral:**
 - **Metilprednisolona (Urbasón® comp. de 4, 16 y 40 mg).**
 - **Deflazacort (Dezacor®, Zamene® comp. de 6 y 30 mg).**

La eficacia del tratamiento oral es idéntica que por vía intravenosa, por lo que debe ser de elección.
- **Metilxantinas: Teofilina (Theodur® 200 mg):** 200 mg/12 h. Se pueden administrar por vía oral en pacientes que no mejoran con SABA y corticoides (Evidencia IIB). No se recomienda su administración por vía intravenosa debido a los importantes efectos secundarios.

- **Antibioterapia:** Indicada si:
 - Requiere Ventilación Mecánica (Invasiva o no invasiva).
 - Presenta 2 ó 3 síntomas cardinales (aumento en la disnea, de la expectoración y esputo purulento) siempre que incluya purulencia del esputo.
 - La duración recomendada es de 5-7 días (Evidencia B).
 - Elección del antibiótico (tabla 2): será elegido en función de la gravedad de la agudización y el riesgo de infección por gérmenes no habituales y Pseudomonas. La duración de cada antibiótico se expone en la tabla 3.

Tabla 2. Antibiótico utilizado en función de la gravedad de la agudización

| Gravedad | Gérmenes | Antibiótico de elección | Alternativas |
|---|--|--|--|
| Agudización leve | <i>H. influenzae</i> | Amoxicilina-clavulánico | Cefditoren |
| | <i>S. pneumoniae</i> | | Moxifloxacino |
| | <i>M. catarrhalis</i> | | Levofloxacino |
| Agudización moderada | Igual que leves + <i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina | Moxifloxacino Levofloxacino | Amoxicilina-clavulánico |
| | Enterobacterias | | |
| Agudización grave-muy grave sin riesgo de infección por Pseudomonas | Igual que moderada | Moxifloxacino Levofloxacino | Amoxicilina-clavulánico Ceftriaxona Cefotaxima |
| Agudización grave-muy grave con riesgo de infección por Pseudomonas | Igual que moderada + <i>P. aeruginosa</i> | Ciprofloxacino Levofloxacino a dosis de 500 mg/12 horas | Ceftazidima, Piperacilina-Tazobactam, Imipenem o Meropenem, cefepime |

Tabla 3. Duración del antibiótico elegido para tratar la agudización

| Antibiótico | Dosis recomendada | Vía de administración | Duración |
|-------------------------|-----------------------|-----------------------|----------|
| Amoxicilina-clavulánico | 875/125 mg/8 horas | v.o. | 7 días |
| | 2000/125 mg/12 horas | v.o. | |
| | 1-2g/200 mg/6-8 horas | i.v. | |
| Cefditoren | 200-400 mg/12 horas | v.o. | 5 días |
| Moxifloxacino | 400 mg/ 24 horas | v.o. | 5 días |
| Levofloxacino | 500 mg/ 12-24 horas | v.o./i.v. | 7 días |
| Ciprofloxacino | 750 mg/24 horas | v.o. | 10 días |
| | 400 mg/ 12 horas | i.v. | |
| Ceftriaxona | 1-2 g/12-24 horas | i.v. | 7 días |

| Antibiótico | Dosis recomendada | Vía de administración | Duración |
|-------------------------|-------------------|-----------------------|----------|
| Ceftazidima | 2 g/8 horas | i.v. | 7 días |
| Cefepima | 2 g/8 horas | i.v. | 7 días |
| Piperacilina-Tazobactam | 4/0,5 g/8 horas | i.v. | 7 días |
| Imipenem | 0,5-1 g/6-8 horas | i.v. | 7 días |
| Meropenem | 0,5-1 g/6-8 horas | i.v. | 7 días |

Crterios de ingreso

- Severidad de los síntomas: empeoramiento súbito de disnea, taquipnea, disminución de la saturación de oxígeno, confusión, somnolencia.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Cianosis o edema periférico.
- Falta de respuesta al tratamiento médico.
- Comorbilidades graves como insuficiencia cardíaca, arritmias, hipertensión pulmonar, etc.
- Imposibilidad de realizar un adecuado tratamiento domiciliario dada la falta de soporte familiar.
- Necesidad de realización de algún procedimiento que requiera hospitalización.

Crterios de VMNI

En caso de indicación de VMNI se contactará con la Unidad de monitorización de Neumología en horario de 8 a 15 horas de lunes a viernes o con la UCI fuera de ese horario.

Se consideran candidatos a recibir VMNI aquellos pacientes que no presentan mejoría a pesar de haber recibido un tratamiento farmacológico óptimo (Evidencia A) y que presenten al menos una de las siguientes:

- Disnea moderada-grave con tiraje e incoordinación toraco-abdominal.
- Frecuencia respiratoria >25 rpm.
- Acidosis respiratoria moderada-grave (pH 7,30-7,35) e hipercapnia (pCO₂ > 45).

Crterios de ingreso en UCI

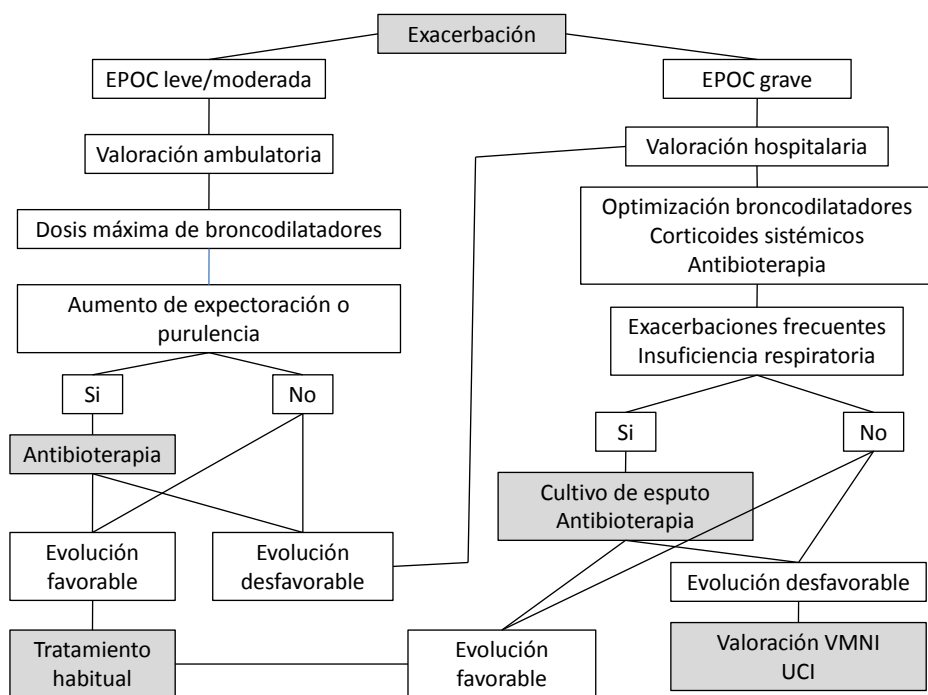
- Inestabilidad hemodinámica o disnea grave que no responde al tratamiento.
- Confusión, coma.
- Hipoxemia y/o hipercapnia y/o acidosis graves que no mejoran pese a un adecuado tratamiento inicial.

Tratamiento ambulatorio al alta

- Si el paciente ha presentado hipoxemia o insuficiencia respiratoria durante la exacerbación se debe realizar una gasometría arterial basal para confirmar su corrección o prescribir oxigenoterapia en caso de necesitarla durante al menos 15 h/día:
 - EPOC estable con PaO₂<55 mmHg.

- EPOC estable con PaO₂ 55-59 mmHg y alguna de las siguientes comorbilidades: poliglobulia (Hto>50%), hipertensión pulmonar, cor pulmonale crónico, arritmia, insuficiencia cardíaca.
- Mantener tratamiento habitual.
- Si no estaba tratado previamente con anticolinérgicos: Bromuro de ipratropio (Atrovent®), Atroaldo®) o bromuro de Tiotropio (Spiriva®) 1 inhalación/24 h.
- Optimizar el tratamiento broncodilatador con anticolinérgico/4-6 h o SABA/4-6 h.
- En caso de EPOC grave tipo bronquitis crónica con exacerbaciones frecuentes y tratamiento broncodilatador con doble terapia: Roflumilast (Daxas®, Libertek®): 500 mcg/24 h vo.
- Si precisa corticoterapia sistémica y/o antibioterapia se prescribirá según las recomendaciones anteriormente descritas.

Algoritmo terapéutico



BIBLIOGRAFÍA

Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive Pulmonary disease, 2017 Report (Guía GOLD 2017)

M. J. Vázquez Lima y J. R. Casal Codesido (2017), *Guía de actuación en urgencias*. Madrid, Editorial médica Panamericana.

de GesEPOC, G. D. T., & of GesEPOC, T. F. (2012). Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)-Guía Española de la EPOC (GesEPOC). *Archivos de Bronconeumología*, 48, 2-58.

DISNEA AGUDA EN URGENCIAS

Fernández Nuñez, E. C.
Iglesias Heras, M.

*Servicio de Neumología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Es la sensación subjetiva de una respiración difícil, laboriosa o molesta. No hay que confundir disnea (síntoma) con hipoxemia ($pO_2 < 80$ mmHg), insuficiencia respiratoria ($pO_2 < 60$ y/o $pCO_2 > 45$ mmHg) o hipoxia (insuficiente oxigenación tisular).

Clasificación

En función del tiempo de aparición se clasifica en: aguda o de reciente comienzo (de horas o días) y crónica o progresiva (de semanas o meses).

Etiología

La disnea puede ser resultado de múltiples causas. Para un mejor enfoque diagnóstico éstas se pueden clasificar en:

- **Origen respiratorio:** obstrucción de la vía aérea, broncoespasmo como ocurre en asma o EPOC, enfermedades del parénquima pulmonar (atelectasia, neumonía, enfermedades intersticiales), embolia pulmonar y enfermedades de la pleura (derrame y neumotórax).
- **Origen ORL:** edema de úvula o glotis, abscesos, crup, epiglotitis, cuerpo extraño laríngeo.
- **Origen cardíaco:** insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica, arritmias, pericarditis, edema agudo de pulmón y valvulopatías.
- **Secundaria a procesos intraabdominales:** ascitis a tensión, reflujo gastroesofágico con o sin microaspiraciones, embarazo.
- **Origen metabólico:** anemia, cetoacidosis diabética, acidosis metabólica, fiebre, hipertiroidismo.
- **Origen psicógeno:** ansiedad con hiperventilación, depresión, somatización.
- **Origen mecánico:** contusiones, fracturas costales y volet costal.

Evaluación Diagnóstica

1. Evaluación rápida

De la situación hemodinámica del enfermo y la existencia de datos de alarma en cuyo caso se iniciarán medidas oportunas desde aporte de oxígeno y tratamiento farmacológico, hasta la intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica (Tabla 1). Se debe tener en cuenta si un paciente es un enfermo pulmonar crónico.

Tabla 1. Datos clínicos de alarma que indican fracaso ventilatorio inminente

- Deterioro del nivel de conciencia
- Taquipnea > 30 rpm
- Descoordinación toracoabdominal
- Dolor torácico
- Taquicardia o arritmias concomitantes
- Sintomatología vegetativa (náuseas, vómitos, sudoración profusa)
- Cianosis grave
- Estridor, tiraje y utilización de la musculatura accesoria
- Desaturación de oxígeno progresiva
- Silencio auscultatorio
- Hipotensión o hipertensión arterial
- Mala perfusión periférica, bajo gasto cardiaco

2. Anamnesis

Antecedentes de patología previa o enfermedad crónica debilitante. Situación basal del enfermo, hábitos tóxicos y medicación.

Tiempo y presentación de los síntomas. Características de la disnea (ortopnea, DPN,...) y sintomatología acompañante: tos, fiebre, expectoración, edemas en MMII, dolor torácico...

Factores precipitantes: reposo en los días previos, vómitos, ingesta de cuerpo extraño, cuadro catarral, inhalación de gases, traumatismos, etc...

3. Exploración física

Analizar constantes vitales. Identificar signos de gravedad: taquipnea, tiraje, utilización de musculatura accesoria, respiración abdominal, nivel de conciencia y orientación, cianosis.

Exploración sistemática de signos orientativos: acropaquias, cifoescoliosis o deformidad torácica, ingurgitación yugular, edemas, y datos en la auscultación cardiopulmonar (roncus, sibilancias, crepitantes, soplos, tercer tono, taquicardia).

4. Pruebas complementarias

- *Pulsioximetría*: rápida y monitorizable. SpO₂ < 94% indica hipoxemia y <90%, insuficiencia respiratoria.
- *Gasometría arterial*: preferiblemente de forma basal. Realizar si sospecha de insuficiencia respiratoria o hipercapnia. Hay que hacerla lo más pronto posible.
- *Radiografía de tórax*: prueba complementaria fundamental para el diagnóstico y valoración pronóstica. Siempre que se pueda realizar en proyecciones PA y lat
- *Análítica de sangre y bioquímica*: hemograma, bioquímica básica con iones, reactantes de fase aguda si sospecha infecciosa y coagulación (con dímero D si sospecha de TEP), imprescindibles para posibles causas.
- *Electrocardiograma*.

El resto de pruebas diagnósticas (Angio TAC, laringoscopia, broncoscopia, etc) se realizarán en función de la sospecha diagnóstica.

5. Abordaje Terapéutico

Durante el proceso diagnóstico, hay que asegurar la oxigenación del paciente y garantizar la permeabilidad de la vía aérea y la correcta ventilación (Imagen 1).

- Medidas generales:
 1. Monitorización continua de constantes (TA, FR, FC, SpO₂).
 2. Canalización de acceso venoso.
 3. Si existen signos de alarma o inestabilidad hemodinámica asegurar la vía aérea y, si precisa, maniobras de RCP.
 4. Reducir consumo de oxígeno (reposo, control de la fiebre, tratar la agitación psicomotriz).
 5. Elevación de la cabecera del paciente >45°.
 6. Profilaxis de enfermedad tromboembólica.
- Tratamiento específico de la insuficiencia respiratoria aguda (si la hay).
 1. Oxigenoterapia para mantener PaO₂ >60 mmHg o SatO₂ >90%. En pacientes con hipercapnia crónica mantenemos SatO₂ 88-89% para evitar depresión respiratoria y con mascarilla tipo Ventimask para controlar la FiO₂.
 2. Ventilación mecánica no invasiva: soporte ventilatorio en casos de acidosis respiratoria, riesgo de fatiga muscular o edema agudo de pulmón (con CPAP) sin necesidad de intubación orotraqueal.
 3. Intubación mecánica y ventilación mecánica invasiva: adecuada ventilación, pero en las situaciones indicadas (Tabla 2).
- Tratamiento de la causa desencadenante.

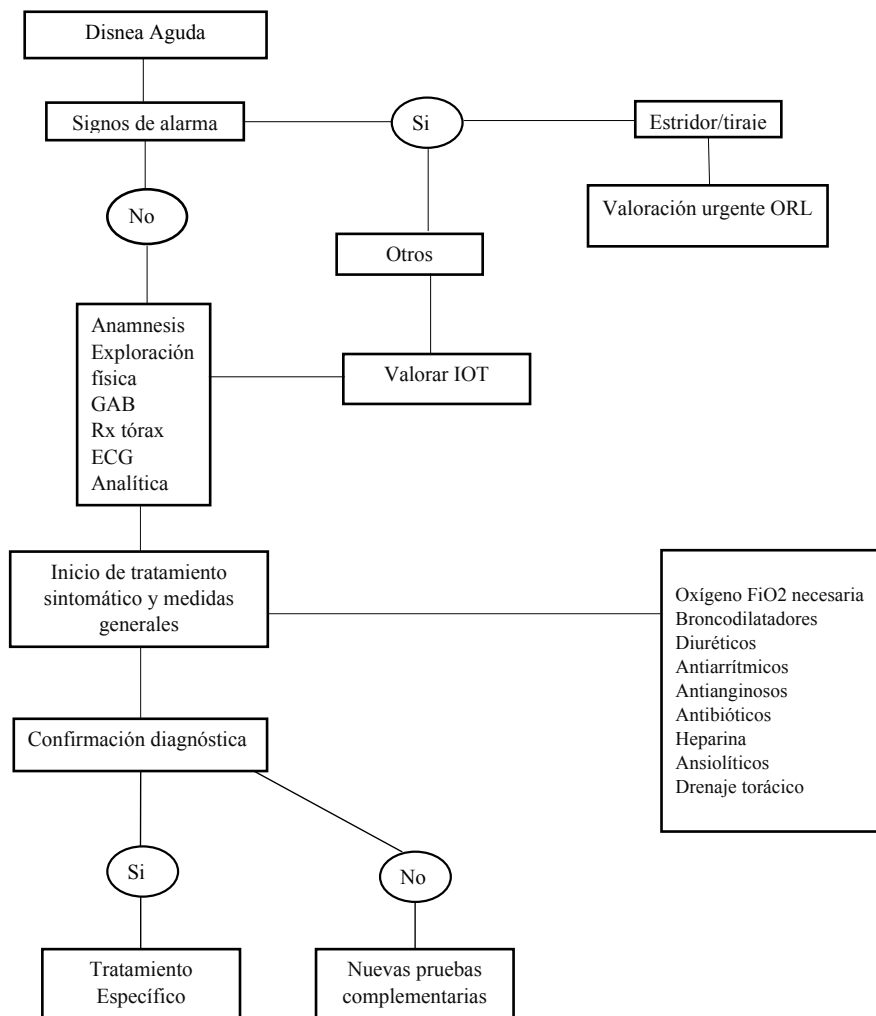
Tabla 3. Indicaciones de Intubación orotraqueal

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Parada cardiorrespiratoria.• Mal manejo de secreciones bronquiales.• Protección de la vía aérea en caso de disminución de nivel de conciencia.• Gran trabajo respiratorio sin respuesta terapéutica y con inminente fracaso ventilatorio. |
|--|

Indicaciones de ingreso hospitalario

- Insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada (para oxigenoterapia y tratamiento específico).
- Patologías que deban ser tratadas en el hospital aunque no exista insuficiencia respiratoria (neumonía, TEP... con criterios de ingreso).
- Cuando se requieran más estudios diagnósticos que no se pueden realizar en Urgencias.

Imagen 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de disnea aguda



BIBLIOGRAFÍA

De Miguel Díez J, Nieto Barbero MA, Rodríguez Hermosa JL, Calle Rubio M, Álvarez-Sala Walter JL. Disnea. En: Villasante C, ed. Enfermedades respiratorias. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2002. pp. 143-152

Parejo Míguez R, Julián Jiménez A, Sánchez Castaño A. Disnea en Urgencias, Insuficiencia Respiratoria Aguda. En: Julián Jiménez A, Coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 4.ª ed. Madrid: Edicomplet-SANED; 2016. pp. 357-375.

Sobradillo Peña V. Insuficiencia Respiratoria Aguda. Síndrome de dificultad (distress) respiratoria aguda. En: Moya Mir MS, Viejo Bañuelos JL. Editores. Urgencias Respiratorias. Actuación inicial y técnicas de tratamiento. Madrid: AdaliaFarma S.L; 2002. pp. 115-126.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)

Fernández Nuñez, E. C.
Hernández Mezquita, M. A.

*Servicio de Neumología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Es una medida de apoyo vital del paciente con insuficiencia respiratoria, generalmente temporal, cuyo objetivo es reducir el trabajo respiratorio, evitar la fatiga de la musculatura respiratoria, aumentar el volumen corriente y mejorar el intercambio gaseoso. Sustituye o apoya la función de los músculos respiratorios y en numerosas ocasiones puede evitar la ventilación mecánica invasiva y sus complicaciones potenciales.

INDICACIONES

Pacientes conscientes que presenten ventilación espontánea con criterios de fallo respiratorio, tanto clínicos (disnea, taquipnea, uso de músculos accesorios) como fisiológicos (hipoxemia, hipercapnia, acidosis respiratoria).

Insuficiencia Respiratoria Crónica

Enfermedades obstructivas:

- EPOC: la VMNI forma parte del standard de tratamiento de la exacerbaciones graves para reducir la mortalidad y morbilidad. La VMNI debe ser el primer modo de ventilación en pacientes con EPOC con insuficiencia respiratoria aguda, pues mejora el intercambio gaseoso, reduce el trabajo respiratorio, reduce la necesidad de intubación, reduce la duración de la exacerbación y mejora la supervivencia (nivel de evidencia A). La VMNI también mejora la supervivencia cuando se emplea de forma ambulatoria o domiciliaria en pacientes que presentan hipercapnia diurna pronunciada persistente tras una hospitalización reciente.
- Asma: la VMNI junto con el tratamiento médico convencional puede ser beneficioso en pacientes con crisis asmática, al aplicarla a pacientes con exacerbación grave de asma pero se debe realizar una estrecha monitorización para no retrasar la intubación y conexión a VMI si fuera necesario (C).

Enfermedades restrictivas:

- Enfermedades neuromusculares: la VMNI es beneficiosa especialmente en insuficiencia respiratoria crónica, pues proporciona reposo a los músculos respiratorios y mejora el intercambio gaseoso durante el tiempo que se aplica y también durante las horas que no se aplica.
- Síndrome de obesidad-hipoventilación: ha demostrado ser eficaz en las agudizaciones (C), pero debe plantearse su uso a largo plazo en fase estable durante las noches porque mejora el pronóstico y la morbilidad cardiovascular de estos pacientes.

Insuficiencia Respiratoria Aguda

Edema agudo de pulmón cardiogénico (EAP):

La tendencia actual es utilizar CPAP (Continuous Positive Air Pressure) en casos de hipoxemia aislada y utilizar dos niveles de presión (BiPAP) cuando se acompañe de hipercapnia (nivel de recomendación A). La CPAP en la insuficiencia respiratoria aguda proporciona una mejoría rápida de la hipoxemia y reduce la necesidad de ventilación mecánica invasiva convencional (nivel de recomendación A). Se utilizará la VMNI cuando mediante la utilización de la CPAP no se alcance el objetivo terapéutico o exista hipercapnia asociada (nivel de recomendación B). Ambas modalidades reducen la estancia Hospitalaria, la mortalidad y las tasas de intubación en comparación con el tratamiento convencional.

Neumonía aguda de la comunidad/ Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA):

En casos muy seleccionados. En este caso debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos y no demorar nunca la instauración de la ventilación invasiva si ésta es necesaria. Puede ser de utilidad en los pacientes inmunodeprimidos, donde su uso en un estadio temprano de la insuficiencia respiratoria puede evitar la necesidad de intubación, y así evitar las complicaciones infecciosas secundarias a la ventilación mecánica que en estos enfermos se asocian con una alta tasa de mortalidad.

Insuficiencia respiratoria secundaria a síndrome de distrés respiratorio del adulto y lesión pulmonar aguda:

Debe indicarse con precaución y con estricta vigilancia, sólo en pacientes sin inestabilidad hemodinámica y que no presenten más de 2 fallos orgánicos (incluyendo el fallo respiratorio), y evitar retrasar la necesidad de IOT.

Insuficiencia respiratoria aguda con contraindicación de intubación orotraqueal:

Los pacientes que no son candidatos o rehúsan la intubación y la ventilación mecánica invasiva pueden beneficiarse de la VMNI en situaciones de insuficiencia respiratoria de causa reversible, con una tasa de éxito en torno al 50%.

Destete de ventilación invasiva que ha precisado IOT:

La VMNI puede facilitar y acortar el periodo de destete de la ventilación mecánica invasiva en la insuficiencia respiratoria postextubación

Insuficiencia respiratoria aguda postoperatoria:

La aplicación de CPAP en pacientes postoperados produce un aumento de la capacidad residual funcional y del intercambio gaseoso, descenso del trabajo respiratorio, disminución del retorno venoso y de la postcarga del ventrículo izquierdo, lo que se traduce en una mejora del gasto cardíaco.

Traumatismo torácico:

No se recomienda el uso habitual de la VMNI en pacientes con traumatismo torácico grave de forma generalizada. En algunos casos puede ser de utilidad para evitar la hipoventilación antalgica y sus secuelas (atelectasias, infecciones...)

Pacientes con edad avanzada:

El efecto beneficioso de la VMNI a corto y a largo plazo en este subgrupo de pacientes también ha sido demostrado, por lo cual no debe desestimarse la VMNI en función de la edad del paciente.

Ventilación mecánica no invasiva con finalidad paliativa:

Con el propósito de proporcionar el mayor confort posible al paciente para disminuir la disnea y, si se estima oportuno, reducir la dosis de opiáceos necesaria para controlar los síntomas.

Criterios de inicio:

| Indicaciones |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">IRA refractaria al tratamiento con medidas convencionales como oxigenoterapia y tratamiento farmacológico específico.Disnea no controlada en reposo y frecuencia respiratoria elevada ($FR > 30$).Hipercapnia importante y progresiva con tendencia a la acidosis respiratoria.Fracaso en la extubación (destete).Agudización de insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica en enfermedades subsidiarias de soporte ventilatorio domiciliario (VMD). |
| Contraindicaciones |
| <p>Absolutas</p> <ul style="list-style-type: none">Inestabilidad hemodinámica, TA < 90 mmHg con signos de hipoperfusión periférica o fallo multiorgánico.Evidencia de isquemia o arritmias ventriculares potencialmente letales en el ECG.Necesidad de IOT para proteger vías aéreas (coma, convulsiones) o para manejo de secreciones.Indicación directa de intubación y conexión a ventilación mecánica invasiva.Obnubilación profunda, estupor o coma no atribuible a narcosis por CO_2.Imposibilidad de ajustar la mascarilla (lesiones o alteraciones faciales)...Traqueotomía.Obstrucción fija de la vía aérea superior.Negativa o falta de la colaboración imprescindible por parte del paciente. <p>Relativas</p> <ul style="list-style-type: none">Hemorragia digestiva alta activa.Cirugía esofágica o gástrica recientes.Secreciones abundantes.pH $< 7,20$ en EPOC agudizado (en esta caso podría estar indicada la IOT y ventilación invasiva). |

Medidas generales

Inicio: informar y explicar al paciente en qué consiste la técnica, tranquilizarlo, colocarlo en posición semisentado con cabeza a 45° sobre la cama. Monitorizar frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación de O_2 por pulsioximetría. Seleccionar la mascarilla adecuada.

Parámetros de inicio: Sosteniendo la mascarilla con la mano

- CPAP:** comenzar con 4 cmH₂O.
- BIPAP:** comenzar con IPAP de 8-10 cmH₂O y una EPAP de 4 cmH₂O, 8 respiraciones mandatorias, flujo de O_2 de 6-12 lpm o FiO_2 de 40% o lo necesario para

lograr SaO₂ mayor o igual a 88% en pacientes hipercápnicos y mayor o igual a 90% en sujetos no hipercápnicos. Una vez lograda la adaptación la Presión Soporte (diferencia entre IPAP y EPAP) debe ser en general de al menos 8-10 cmH₂O).

Cuando el paciente esté adaptado a la sensación de respirar con el dispositivo se coloca la mascarilla de forma fija con el arnés para evitar fugas. Es importante proteger el puente nasal con apósito coloide para evitar lesiones por presión.

Ajustar los parámetros de forma progresiva con suficiente tiempo de adaptación tras los cambios y monitorización continua o frecuente de las principales variables como FR, FC, SaO₂, nivel de fuga, volumen corriente (VC), diuresis... para conseguir una buena adaptación del paciente al respirador. La IPAP la iremos incrementando progresivamente según la tolerancia del paciente hasta conseguir una ventilación adecuada con la menor fuga aérea posible. Tras la instauración de VMNI con unos parámetros iniciales programados empíricamente según la patología y características del paciente, la secuencia de actuación y corrección de parámetros podría ser:

1. Subir la IPAP de 2 en 2 cm H₂O hasta obtener un VC de 7mL/kg, una FR < 25 rpm, reducir la disnea, lograr que no se utilicen los músculos accesorios y conseguir el confort del paciente.
2. Regular la EPAP de 2 en 2 cm H₂O para que no haya inspiraciones fallidas, lo cual indicaría que la PEEP intrínseca (PEEPI) o auto-PEEP está compensada (en EPOC agudizada).
3. Activar las alarmas del monitor y del ventilador.

Monitorización y evaluación de la respuesta

Se requiere una buena observación clínica. La actuación de la enfermería es un factor crucial en el éxito del tratamiento con VMNI.

Ajustes inmediatos

1. Si persiste hipoxemia: aumentar la EPAP de 2 en 2 (máximo 12) hasta alcanzar SaO₂ > 90%. Si persiste, incrementar flujo de O₂.
2. Si persiste hipercapnia: subir IPAP hasta normalizar el pH (máximo 25).
3. Si desadaptación:
 - a) Contracción del esternocleidomastoideo (aumento de carga inspiratoria): subir IPAP.
 - b) Contracción abdomen (espiración activa): bajar IPAP.
 - c) Inspiraciones fallidas: subir EPAP para compensar la auto-PEEP (máximo 8).
 - d) Si el VC es bajo: ajustar máscara, evitar presión pico mayor de 30, permitir fugas que tolere el dispositivo o modificar IPAP/EPAP.
4. Preguntar con frecuencia al enfermo por sus necesidades (posición de la máscara, dolor, incomodidad, fugas molestas, deseo de expectorar, disnea, distensión abdominal, náuseas...).
5. Realizar 1 hora después de instaurada la VNI gasometría arterial o venosa si la SaO₂ es fiable y > 90%.
6. Si en 2-4 horas no hay una respuesta positiva clínica o gasométrica después de haber efectuado todos los ajustes y correcciones, considerar cambiar el modo de VNI o considerar la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica invasiva.

Parámetros a monitorizar

- Observación clínica regular o continua (nivel de consciencia, hemodinámica, adaptación/sincronía paciente-respirador, uso de musculatura accesoria, distensión abdominal).
- Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría continua, ECG y TA.
- Gasometría arterial: antes de iniciar la VMNI, en la 1.ª-2.ª hora y continua según criterio o necesidad.

Efectos adversos

La mayoría son fácilmente evitables y están relacionadas con la interfase. En la tabla 2 se resumen las principales complicaciones de la VMNI.

Tabla 2. Efectos adversos y complicaciones de la VMNI

| |
|---|
| Relacionados con la máscara <ul style="list-style-type: none">• Incomodidad o disconfort.• Eritema facial.• Claustrofobia.• Rash acneiforme.• Úlceras por presión. |
| Relacionados con la presión o el flujo <ul style="list-style-type: none">• Fugas.• Congestión y obstrucción nasal.• Sequedad de mucosas.• Irritación ocular.• Dolor de nariz u oído.• Distensión abdominal. |
| Complicaciones mayores. <ul style="list-style-type: none">• Broncoaspiración.• Hipotensión.• Neumotórax. |

Periodos de descanso o pausas durante la VMNI

Durante la VMNI deben programarse pausas de diversa duración por diversos motivos. En los periodos de descanso mantendremos al paciente con O2 por gafas nasales o mascarilla tipo Venturi para mantener una saturación en torno al 88-90%.

- Por ejemplo 1 minuto cada hora, para aliviar la presión, masajes en la zona de apoyo para favorecer la circulación y evitar escaras.
- Pausas para alimentación, limpieza e higiene, aspiración de secreciones, medicación y curas.
- Pausas para limpieza, reposición y mantenimiento del equipo. Deben coordinarse con las pausas para alimentación para minimizar el tiempo sin VMNI si ésta es imprescindible.
- Pausas de 20 ó 30 minutos cada 4[®] 6 horas; individualizar según la patología y tolerancia del paciente
- Posteriormente iniciaremos periodos de descanso más largos hasta mantener la ventilación sólo en las horas de sueño.

Duración y retirada

Dependerá del tipo de paciente, la patología y la respuesta al tratamiento.

- En insuficiencia respiratoria hipercápnica la VMNI se aplica durante las primeras 12-24 horas o hasta la corrección de la acidosis respiratoria
- Pensaremos en la retirada cuando: la situación que condujo al fracaso respiratorio haya revertido o mejorado y el paciente se mantenga alerta, eupnéico, confortable y sin acidosis respiratoria tras un periodo mínimo de 8 horas sin VMNI. En general los *criterios de éxito para destete de la VMNI* son:
 - Estabilidad clínica >6 horas, ausencia de disnea.
 - FR <24.
 - FC <120.
 - pH >7,35.
 - Sat O₂ >90% (con FiO₂ máx. 0,5).

Criterios de fracaso de la VMNI

- No mejoría del estado mental.
- No mejoría de la disnea / trabajo respiratorio.
- No mejoría gasométrica en la 1.^a-2.^a hora desde el inicio.
- Intolerancia del paciente.
- Inestabilidad hemodinámica.

Si no se pueden corregir las causas del fracaso o la situación clínica requiere valorar IOT e ingreso en UCI.

BIBLIOGRAFÍA

Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2017. [consultado 27 Dic 2016] Disponible en: <http://goldcopd.org>

S. Díaz Lobato, S. Mayoralas Alises y G. Guillermo Montiel *Med Clin (Barc)*. 2011;137(15): 691-696.

Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. Evidencias en la bibliografía médica? J. Muñoz Bono, E. Curiel Balsera y J. L. Galeas López. *Med Clin (Barc)*. 2011; 136 (3): 116-120.

Manual de Procedimientos SEPAR, E. Barrot Cortés y E. Sánchez Gómez, 16: 978-84-936373-3-0. 2008.

PÉRDIDA DE CONCIENCIA TRANSITORIA

Álvarez Álvarez, M.
Morán Sánchez, J. C.

*Servicio de Neurología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

INTRODUCCIÓN

La disfunción bilateral y pasajera del sistema neural de alerta (sustancia reticular activadora ascendente) o hemisferios cerebrales produce inconsciencia transitoria. Es un trastorno muy frecuente en el Servicio de Urgencias, originando más del 5% del total de las urgencias hospitalarias.

CLASIFICACIÓN

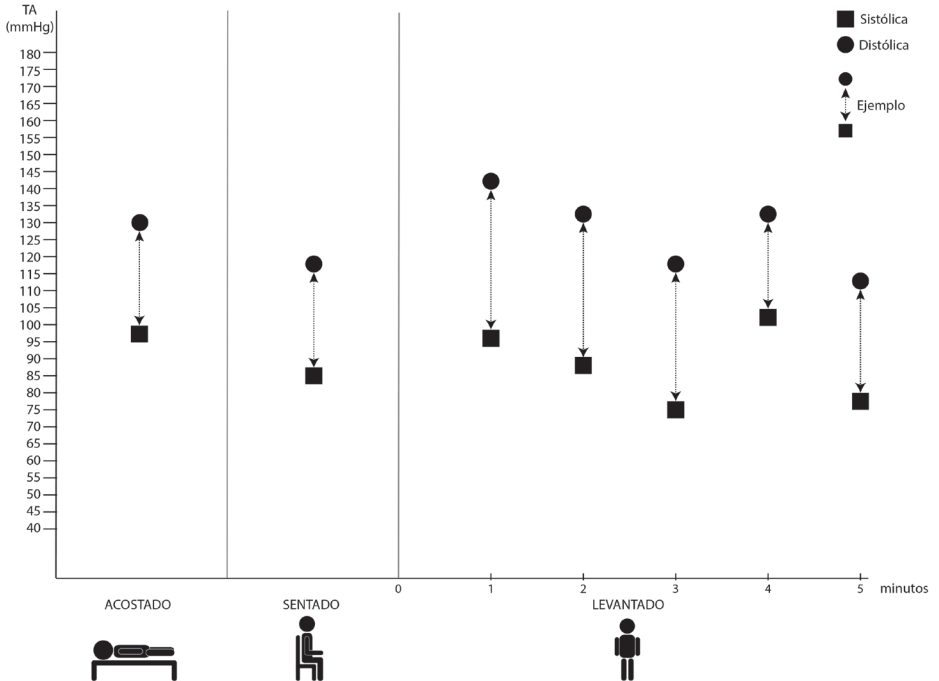
La pérdida de consciencia transitoria se clasifica según el mecanismo de producción y por orden de frecuencia en síncope, crisis epiléptica, desórdenes psicológicos, trastornos tóxico-metabólicos, aumentos bruscos de presión intracraneal, alteraciones patológicas del sueño, cuadros vasculares cerebrales transitorios, migrañas tipo basilar y crisis apnéicas como el espasmo del sollozo.

Evaluación inicial (figura 1)

La anamnesis, exploración física y el electrocardiograma nos proporcionan los datos para llegar al diagnóstico en aproximadamente el 80% de los pacientes con inconsciencia transitoria. Además nos ayudan a excluir eventos que lo simulan como son los vértigos y las caídas.

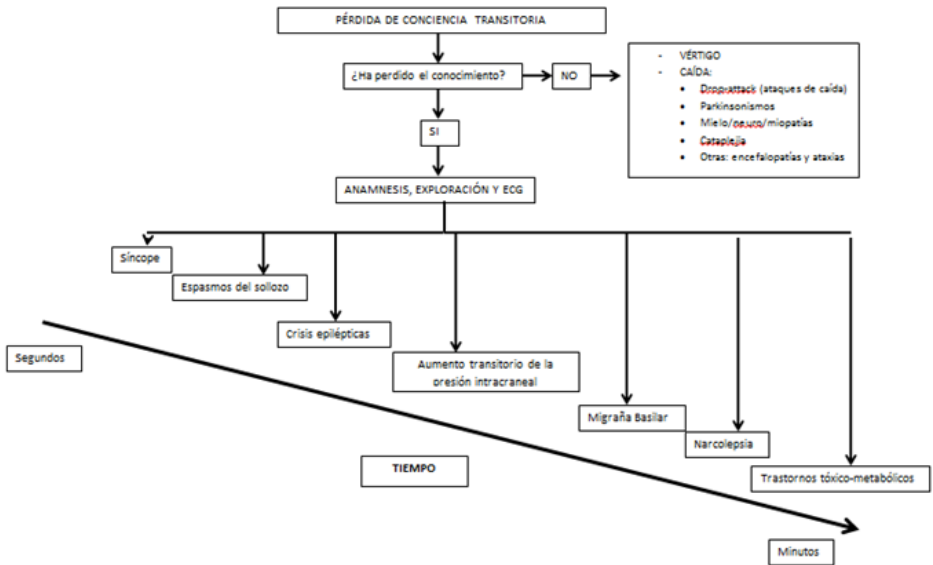
- Anamnesis:
 - DEL EVENTO: Realizarla al paciente y testigos haciendo hincapié en la frecuencia y duración. Es importante centrarse en las manifestaciones previas, durante y posteriores al evento:
 - 1) **Previas:** desencadenantes (dolor, valsalva, emociones, hiperventilación, ejercicio físico, temperatura, aglomeraciones, tos y micción...), posición (acostado, sentado o levantado), pródromos (palpitaciones, dolores, visión borrosa, náuseas, sudoración, aura, cefalea explosiva, disnea...) e inicio (brusco o gradual).
 - 2) **Durante:** respiración, coloración, duración del evento, movimientos, sialorrea ("espuma bucal"), ojos abiertos o cerrados, grito epiléptico...
 - 3) **Posteriores:** confusión, estupor, fatiga, mialgias u otros síntomas generales o neurológicos y consecuencias (mordedura de lengua y otras lesiones corporales, pérdida de control de esfínteres, etc).
 - ANTECEDENTES PERSONALES, MEDICACIÓN Y HÁBITOS TÓXICOS
 - HISTORIA FAMILIAR: Fundamentalmente de muerte súbita, enfermedades cardiológicas y neurológicas.

- Exploración física
 - CONSTANTES VITALES: frecuencia respiratoria, cardíaca, presión arterial (PA), temperatura y saturación de oxígeno. La frecuencia cardíaca y la PA deben tomarse acostado (en esta posición en ambos brazos), sentado, levantado (en esta última posición se debe tomar cada minuto durante los primeros cinco minutos).



- GENERAL Y NEUROLÓGICA: No realizar masaje de seno carotídeo sin disponer de medios para realizar resucitación cardiopulmonar ni haber descartado estenosis carotídea. No olvidar la auscultación de soplos (cardíacos y vasculares).
- ECG: Es la prueba más importante. Hay que realizar un análisis detallado del mismo y nunca olvidar la medición de los intervalos P-R y Q-T y la duración y morfología del QRS.

Figura 1: Clasificación de las pérdidas transitorias de conciencia según duración

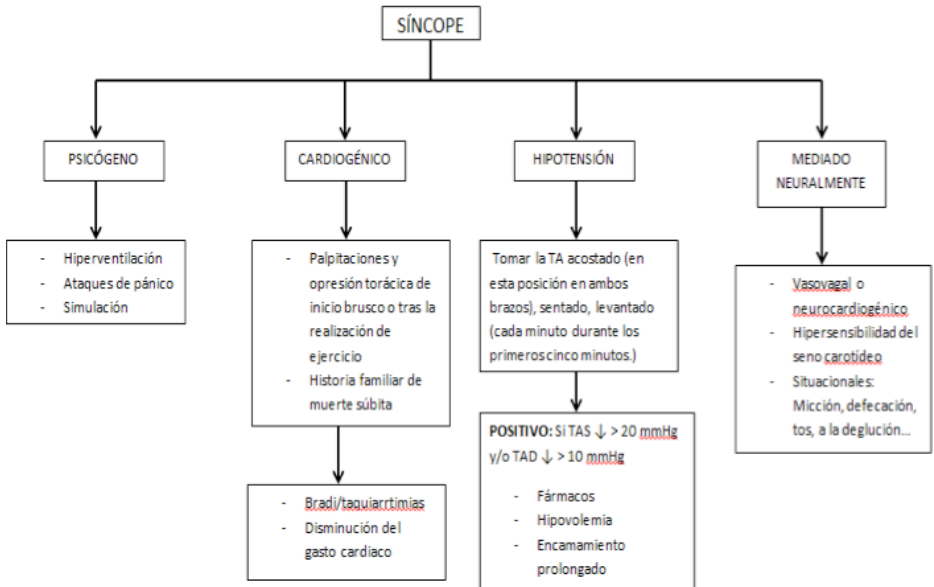


- Pruebas complementarias
 - GENERALES: ECG, analítica con bioquímica, hemograma y coagulación y Radiografía de tórax.
 - ESPECÍFICAS: Según sospecha diagnóstica (enzimas cardiacas, dímero D, gasometría con carboxihemoglobina, tóxicos en orina, niveles de fármacos, ecocardiograma, monitorización cardiaca, TC cerebral, TC torácico, etc)

Orientación diagnóstica-terapéutica según etiología

- **Síncope:** Pérdida súbita y transitoria de la conciencia y del tono postural, de corta duración con recuperación completa espontánea secundaria a hipoperfusión cerebral. (Figura 2).
 - PUNTOS CLAVES QUE APOYAN EL SÍNCOPE:
 - ~ Anamnesis: Situaciones desencadenantes claras. Pródromos. Corta duración (segundos). Palidez durante el evento. Recuperación SIN confusión.
 - ~ Exploración: hipotensión ortostática y/ o bradicardia frecuentes.
 - PRUEBAS COMPLEMENTARIAS FUNDAMENTALES: ECG y analítica.

Figura 2: Clasificación etiológica del síncope



- **Espasmos del sollozo:** apnea transitoria con pérdida de consciencia en niños
 - **PUNTOS CLAVES:**
 - ~ *Anamnesis:* Desencadenante: berrinche. Duración de segundos con palidez o cianosis.
 - ~ *Exploración:* normal.
 - **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** innecesarias.
- **Aumento transitorio de la presión intracraneal:** La pérdida de conciencia por aumento de presión intracraneal pasajera suele durar pocos minutos. Las causas más frecuentes son: contusión cerebral, hemorragia subaracnoidea, obstrucción intermitente del LCR (Chiari, estenosis acueductal, tumor de línea media...).
 - **PUNTOS CLAVES:**
 - ~ *Anamnesis:* Desencadenantes: valsalvas y cambios de posición. Pródromos: Cefalea y acúfenos previos. Duración: minutos con opistótonos y/o clonias frecuentes. Recuperación lenta con cefalea y confusión.
 - ~ *Exploración:* la neurológica puede ser anormal.
 - **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** generales y TC craneal. Otras según causa (RM, PL.).
- **Migraña tipo basilar:** Tipo especial de migraña con aura donde los síntomas del aura se originan en el tronco del encéfalo o simultáneamente en ambos hemisferios cerebrales.
 - **PUNTOS CLAVES:**
 - ~ *Anamnesis:* Pródromos: auras sucesivas de disartria, disartria, vértigo, tinitus, hipoacusia, diplopía, hemianopsias, ataxia o parestesias bilaterales,

que duran entre 5 y 60 minutos. Inconsciencia: progresiva y puede ser prolongada Cefalea antes y/o después del evento.

~ Exploración: normal.

- PRUEBA COMPLEMENTARIAS: generales y TC craneal.

- Crisis epiléptica: Es una descarga neuronal excesiva hipsincrónica. Produce pérdida de conciencia en las crisis parciales complejas y generalizadas. Por frecuencia el diagnóstico diferencial entre síncope y crisis epilépticas es prioritario (tabla 1).

- PUNTOS CLAVE

~ Anamnesis: Factores precipitantes: Pérdida de sueño, abstinencia de fármacos y/o consumo de tóxicos. Inconsciencia: puede ir precedida de aura (crisis parcial), el inicio es brusco y la duración de 1-2 minutos acompañado de cianosis, movimientos tónico-clónicos, automatismos, versión de los ojos y ocasionalmente pérdida de control de esfínteres. Recuperación con confusión postcrítica, cefalea, mialgias, mordedura lateral de lengua y lesiones corporales por caída.

~ Exploración: Normal o no en función de la causa. En ocasiones déficit neurológico de los miembros que se recuperan progresivamente (fenómeno de Todd)

- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Generales incluyendo tóxicos y fármacos en orina y CK; y TC craneal.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre síncope y crisis epilépticas

| | CARACTERÍSTICAS | CRISIS COMICIALES | SÍNCOPE |
|-------------------|--------------------------------------|--|--|
| ANAMNESIS | Antecedentes personales y familiares | Antecedentes familiares frecuentes | Patología cardiovascular |
| | Medicación | Que disminuyen el umbral epileptógeno | Que alteran el sistema cardiovascular |
| | Hábitos tóxicos | Alcohol, y cocaína | Simpaticomiméticos |
| ANTES DEL EVENTO | Desencadenantes | Infrecuentes | Frecuentes |
| | Postura | Cualquiera | De pie o sentado |
| | Pródromos | Crisis parciales | Presincopeales |
| DURANTE EL EVENTO | Duración | >60 segundos | < 20 segundos |
| | Coloración | Cianosis | Palidez |
| | Movimientos anormales y automatismos | Si | No, salvo clonias en síncope de larga duración |
| | Salivación | Frecuente y excesiva | No |
| | Párpados Y ojos | Generalmente abiertos y en versión | Generalmente cerrados y ocasionalmente en superversión |
| | Respiración | Grito epiléptico (expulsión brusca del aire) | Superficial e imperceptible |

| | | | |
|-----------------------|-----------------------------|-------------------|---------------------------------|
| DESPUÉS DEL EVENTO | Confusión/estupor | Si | No |
| | Fatiga | No | Si |
| | Mialgias | Común y duraderas | Raras y breves |
| | Mordedura de lengua | Si y lateral | Rara y en la punta de la lengua |
| | Incontinencia de esfínteres | Si | Raro |
| | Lesiones | Frecuentes | Infrecuentes |

- Trastornos tóxicos-metabólicos: Pérdida de conciencia secundaria a una disfunción neuronal por una falta de nutrientes y/o sustancias que alteran el metabolismo neuronal.
 - PUNTOS CLAVE:
 - ~ Anamnesis: Antecedentes de enfermedades metabólicas, exposición a tóxicos (en nuestro medio importante preguntar por posibles fuentes de CO), medicación... Inconsciencia: progresiva y prolongada. Recuperación con confusión.
 - ~ Exploración: Puede existir déficit neurológico o afectación mayor de los previos.
 - PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Generales con tóxicos en orina, gasometría con carboxihemoglobina. TC en caso de presentar focalidad neurológica o recuperación incompleta.
- Narcolepsia: La pérdida de conciencia se produce por ataques incoercibles de sueño. Puede no existir somnolencia previa.
 - PUNTOS CLAVE:
 - ~ Anamnesis: Inconsciencia: Prolongada (minutos). Recuperación: Sensación de sueño reparador.
 - ~ Exploración: Normal.
 - PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: No son necesarias.

CONCEPTOS

El coma es una pérdida mantenida del nivel de conciencia que se caracteriza por una ausencia de respuestas no reflejas a los estímulos del medio y a las necesidades internas. El paciente parece dormido y es imposible despertarlo. Existen diferentes grados de deterioro del nivel de conciencia que van desde la alerta, propia del sujeto normal (en situación de vigilia o sueño fisiológico) hasta el coma; pasando por la obnubilación (el paciente, con tendencia al sueño, puede ser despertado fácilmente aunque no obedece órdenes complejas) y el estupor (sólo se mantiene despierto mientras se aplican estímulos dolorosos intensos y repetidos). Habitualmente las alteraciones incompletas del nivel de conciencia coexisten con un mayor o menor grado de confusión: inatención, desorientación temporoespacial, alteraciones sensorio-perceptivas y respuestas incoherentes.

FISIOPATOLOGÍA

El fundamento neurobiológico del nivel de conciencia radica en la activación de la corteza cerebral por parte de la sustancia reticular activadora ascendente (SRAA). La SRAA se localiza en el tegmentum del mesencéfalo y de la protuberancia rostral y desde ahí se extiende al diencefalo (hipotálamo posterior y tálamo, sobre todo a los núcleos intralaminares) para luego proyectarse de forma difusa a la corteza cerebral, que a su vez ejerce una retroalimentación positiva sobre la formación reticular. No debe confundirse el contenido de la conciencia, que está asociado a la actividad mental y que es un proceso eminentemente cortical, con el nivel de conciencia o grado de alerta.

Aunque suelen resumirse en dos, estructurales y metabólicos, los mecanismos fundamentales por los cuales se puede producir el coma son de cuatro tipos:

1. Lesiones estructurales bilaterales extensas (difusas o multifocales) de la corteza cerebral y/o de la sustancia blanca subcortical (p.ej. encefalitis víricas).
2. Lesiones estructurales focales del tronco del encéfalo rostral o diencefálicas paramedianas bilaterales (p.ej. ictus del territorio vertebrobasilar).
3. Lesiones estructurales hemisféricas unilaterales o de la fosa posterior con efecto masa que afectan por ello indirectamente a la SRAA (p.ej. tumores cerebrales o infartos malignos).
4. Trastornos funcionales encefálicos no estructurales, que son específicos de cada causa, aunque como denominador común suelen afectar al metabolismo energético, a la excitabilidad neuronal y/o a la neurotransmisión sináptica (p.ej. intoxicación por opiáceos o insuficiencia hepática).

ETIOLOGÍA

Las causas del coma son muy numerosas. Pueden dividirse en traumáticas (hematomas, contusiones, edema cerebral global, lesión axonal difusa) o no traumáticas. Entre estas últimas las más frecuentes pertenecen a alguno de estos ocho grupos:

intoxicaciones, enfermedades cerebrovasculares, trastornos comiciales, isquemia cerebral difusa, infecciones sistémicas y del sistema nervioso, trastornos metabólicos, enfermedades respiratorias y neoplasias.

Las causas más frecuentes del coma no traumático quedan recogidas en la tabla siguiente:

| CAUSAS NO ESTRUCTURALES | CAUSAS ESTRUCTURALES |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • INTOXICACIONES: <ul style="list-style-type: none"> – Drogas (alcohol, opiáceos, cocaína). – Fármacos (BDZ, ADO, ADT, salicilatos, anticolinérgicos) – Tóxicos (CO, setas venenosas, Pb,). • ENFERMEDADES CARENIALES: <ul style="list-style-type: none"> – E. de Wernicke, pelagra. • ALT. METABÓLICAS: <ul style="list-style-type: none"> – Hipoglucemia – Hipoxia (asfixia, i.respiratoria, shock: hemorragia, deshidratación, IAM, arritmia grave, anafilaxia,, TEP) – Hipercapnia – Estado postcrítico. Estatus no convulsivo. – Alt hidroelectrolíticas (hipo/hipernatremia, hipo/hipercalcemia, hipo/hipermagnesemia, hipofosfatemia) y del equilibrio ácidobase (acidosis). – Insuficiencia hepática. Uremia. – Hipotermia. Hipertermia. Golpe de calor. – Porfiria. • ENFERMEDADES ENDOCRINAS: <ul style="list-style-type: none"> – Coma diabético: cetoacidótico o hiperosmolar – Hipotiroidismo. – Insuficiencia suprarrenal. • OTRAS CAUSAS: <ul style="list-style-type: none"> – Sepsis grave. – Psiquiátricas. | <ul style="list-style-type: none"> • ENF. CEREBROVASCULARES: <ul style="list-style-type: none"> – Infartos arteriales extensos (I. maligno del territorio de la ACM o cerebeloso), bilaterales (O. carótidea bilateral o de la ACA bilateral) o estratégicos (I. talámico bilateral o I. basilar). Trombosis del seno venoso longitudinal superior. Vasculitis. – Hemorragia intraparenquimatosa (H. de ganglios basales masiva, H. talámica, H. pontina, H. cerebelosa). HSA. Hematoma subdural extenso o bilateral. Hematoma epidural. • TUMORES: <ul style="list-style-type: none"> – T. hemisféricos unilaterales con herniación. Apoplejía hipofisaria. T. de fosa posterior. – Carcinomatosis meníngea. • INFECCIONES: <ul style="list-style-type: none"> – Meningitis bacterianas. M. basales. Sífilis. – Encefalitis víricas. E. de tronco. LMP. – Abscesos cerebrales. – Empiemas subdurales. – Enfermedades priónicas. • OTRAS CAUSAS: <ul style="list-style-type: none"> – Hidrocefalia. – Mielinolisis central pontina. – Encefalopatía hipertensiva. PRES. – EM. Leucoencefalopatía por QT. – Encefalomielitis postinfecciosa. |

CLÍNICA

Desde el punto de vista clínico, el coma se puede presentar de diferentes maneras. Las formas de presentación más frecuentes son:

1. Síndrome bihemisférico difuso: se caracteriza por la ausencia de signos de afectación del tronco del encéfalo y de lateralización hemisférica. Puede deberse a causas no estructurales (intoxicaciones, trastornos endocrino-metabólicos, epilepsia, infecciones o encefalopatía anoxo-isquémica) o estructurales (hemorragia subaracnoidea, lesiones corticales, leucoencefalopatía, edema cerebral, hidrocefalia, encefalopatía hipertensiva, PRES); sin o con representación, respectivamente, en las pruebas de neuroimagen. Salvo en comas muy profundos, los reflejos de tronco están conservados. Puede existir alteración del patrón respiratorio, en forma de respiración de Cheyne-Stokes o hiperventilación y modificaciones del tamaño pupilar (miosis, con más frecuencia; a veces, midriasis, como en situaciones de exposición a la atropina) pero el reflejo fotomotor suele estar presente (una excepción sería la anoxia o hipotermia graves) y en

todo caso éste es más resistente a los trastornos metabólicos que los reflejos oculocefálicos, oculovestibulares y corneal. También puede haber respuesta de descerebración pero no hay signos motores asimétricos.

2. Síndrome troncoencefálico primario: se caracteriza por la existencia desde el principio de signos de pares craneales (sobre todo III, VI, VII y/o IX) y de afectación, habitualmente bilateral, del sistema piramidal. El TC craneal inicial puede ser anormal (hemorragia intraparenquimatosa, tumor, trauma) o no (sobre todo en la trombosis aguda de la arteria basilar); requiriéndose en este caso la realización posterior de otras pruebas de neuroimagen, fundamentalmente RM cerebral (más rentable también en el diagnóstico de mielínolisis central pontina).
3. Síndrome de herniación: se caracteriza por la pérdida funcional progresiva, habitualmente descendente (afectándose los diferentes niveles en orden rostrocaudal) y transversa (excepto la típica midriasis arreactiva unilateral al comienzo de la hernia del uncus), de las funciones troncoencefálicas y del tronco del encéfalo. Suelen asociarse también signos focales hemisféricos unilaterales correspondientes a la lesión primaria.
4. Además hay otros síndromes que pueden superponerse a los previos: síndrome de hipertensión intracraneal difuso y/o síndrome meníngeo con o sin fiebre.

ABORDAJE DEL PACIENTE EN COMA

A. Soporte vital

El coma es una urgencia vital y como ante todo paciente inconsciente en primer lugar debemos descartar la existencia de una parada cardiorrespiratoria y, de ser así, iniciar las maniobras de RCP. En todo caso, hay que asegurar la permeabilidad de la vía aérea, con inmovilización cervical si se sospecha lesión a este nivel, procediendo a la extracción de posibles cuerpos extraños y prótesis dentales, a la aspiración de secreciones, a la colocación de una cánula orofaríngea y, si está indicado (Glasgow inferior a 8 en TCE o causas de coma que no tengan una resolución rápida, fallo de la oxigenación y/o de la ventilación y vómitos con riesgo de aspiración por abolición del reflejo tusígeno), a intubación endotraqueal. Es preciso también garantizar una adecuada función respiratoria y circulatoria y, para ello, valoraremos la necesidad de oxigenoterapia (si $\text{Sat O}_2 < 90\%$ O_2 con mascarilla por reservorio con FiO_2 del 100%) y/o ventilación mecánica; canalizaremos una vía venosa periférica (obteniendo una muestra de sangre) y comenzaremos, si procede, fluidoterapia y/o administración de drogas vasoactivas. También debemos buscar hemorragias externas y, en su caso, ejercer compresión sobre las mismas (en lo que iniciamos medidas más avanzadas de control) y mantener un seguimiento hemodinámico permanente.

En cualquier momento de la asistencia al paciente en coma, si la situación es crítica, no debemos demorar la administración secuencial de Tiamina, Glucosa, Naloxona y Flumazenil, aún sin haber concluido la evaluación.

B. Anamnesis a terceros

Una vez garantizado el soporte vital, realizaremos la anamnesis a todas aquellas personas disponibles que puedan aportarnos datos de utilidad: familiares o acompañantes del paciente, testigos del hecho y/o personal sanitario de primera intervención o transporte. Interesa recabar información sobre el escenario y las circunstancias de la pérdida de conciencia, traumatismos previos, exposición a tóxicos o consumo de drogas y fármacos, hipertensión, diabetes, antecedentes de enfermedad (terminal, comicial, psiquiátrica, cardiaca, respiratoria, hepática o renal), intervenciones quirúrgicas (neuroquirúrgicas, ORL), síntomas previos (fiebre,

cefalea, convulsiones, dolor torácico o abdominal, vómitos, pérdidas hemáticas, otalgia, rinorrea) y forma de instauración (brusca o progresiva).

C. Exploración física general (ver Tabla 2):

Haremos una exploración física general completa prestando especial atención a las constantes vitales; signos de traumatismo craneoencefálico (ojos de mapache, signo de Battle, hemotímpano); coloración y aspecto de la piel y las mucosas; lesiones cutáneas: petequias, púrpura (enfermedad meningocócica), estigmas cutáneos de hepatopatía o signos de venopunción (toxicómanos); signos de deshidratación; signos de hipoperfusión tisular; olor de la respiración; auscultación cardiaca y respiratoria, palpación abdominal y fondo de ojo.

Tabla 2. Orientación etiológica del coma, según hallazgos de la exploración física general (a partir de datos extraídos de Medicina Interna. 12.^a ed. Farreras, Rozman. Ed. Doyma., Madrid, 1992)

| HALLAZGOS ANORMALES EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL | ORIENTACIÓN ETIOLÓGICA DEL COMA |
|--|--|
| HIPERTENSIÓN ARTERIAL | Hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva, coma urémico. |
| HIPOTENSIÓN ARTERIAL | Deshidratación, hemorragia interna, IAM, sepsis, anafilaxia, intoxicación por alcohol o barbitúricos, enfermedad de Addison, DM. |
| TAQUICARDIA | Arritmia cardiaca, infección, hipertiroidismo, shock. |
| BRADICARDIA | Hipertensión intracraneal, bloqueo auriculoventricular. |
| HIPERTERMIA | Fiebre por infección sistémica o del SNC, lesión del centro termorregulador. |
| HIPOTERMIA | Hipoglucemia, Shock, hipotiroidismo, intoxicación por alcohol o barbitúricos. |
| ALTERACIONES DEL COLOR DE LA PIEL: <ul style="list-style-type: none"> - CIANOSIS - PALIDEZ - ICTERICIA - COLOR ROJO CEREZA - COLOR URINOSO - HIPERPIGMENTACIÓN | Insuficiencia respiratoria o cardiaca. Shock. Encefalopatía hepática. Intoxicación por CO. Coma urémico. Enfermedad de Addison |
| ALTERACIÓN DEL OLOR DE LA RESPIRACIÓN: <ul style="list-style-type: none"> - OLOR AFRUTADO - OLOR URINOSO - FETOR HEPÁTICO - OLOR VINOSO | Coma diabético Coma urémico Encefalopatía hepática Intoxicación etílica |
| ALTERACIONES DEL FONDO DE OJO <ul style="list-style-type: none"> - PAPILEDEMA - HEMORRAGIA RETINIANA - RETINOPATÍA DIABÉTICA | Hipertensión intracraneal Hemorragia subaracnoidea Encefalopatía hipertensiva |

D. Exploración neurológica del paciente en coma

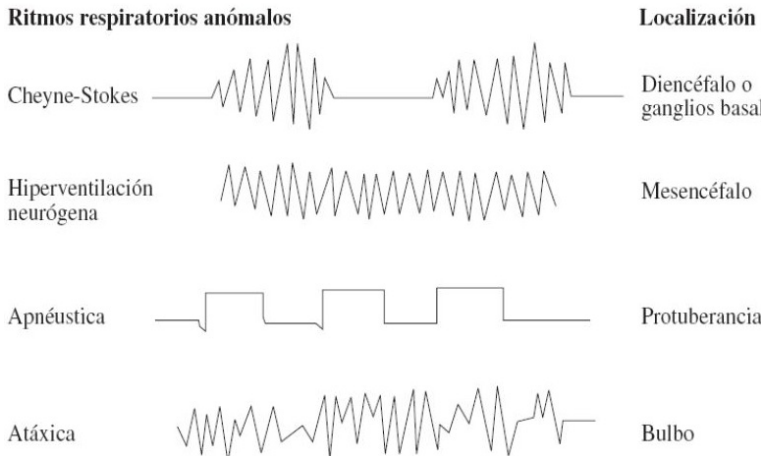
La valoración neurológica básica del paciente en coma comprende los siguientes puntos:

1. Valoración del nivel de conciencia: habitualmente mediante la escala de Glasgow (ver Tabla 3).
2. Evaluación del patrón respiratorio (ver Imagen 1): se debe medir la frecuencia respiratoria y valorar la profundidad de las respiraciones y el trabajo de los músculos accesorios. Clásicamente se han descrito cuatro patrones respiratorios, que se han correlacionado con lesiones en determinadas partes del SNC.
 - Respiración de Cheyne-Stokes: consiste en periodos de apnea que se alternan con periodos de respiración de frecuencia y profundidad variables de forma regular: primero crecientes y luego decrecientes. Puede aparecer de forma fisiológica a grandes altitudes y en ancianos durante el sueño, en lesiones hemisféricas difusas y diencefálicas bilaterales y en trastornos metabólicos: anoxia, insuficiencia cardiaca congestiva y uremia, entre otros.
 - Hiperventilación: son respiraciones rápidas y profundas que pueden deberse a lesión mesencefalo-protuberancial, insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepática o acidosis metabólica (en este último caso se denomina respiración de Kausmaul).
 - Respiración apnéustica: es un patrón respiratorio que se caracteriza por una fase inspiratoria prolongada, con pausa de apnea en inspiración máxima y también después de la espiración. Es indicativa de lesiones en el tegmentum lateral de la protuberancia inferior.
 - Respiración atáxica o de Biot: es una respiración totalmente irregular que puede observarse en pacientes con lesiones bulbares dorsomediales y es de mal pronóstico.

Tabla 3. Escala de Glasgow

| APERTURA OCULAR | PUNTUACIÓN |
|---|-------------------|
| Espontánea | 4 puntos |
| A órdenes verbales | 3 puntos |
| Al dolor | 2 puntos |
| No abre los ojos | 1 punto |
| RESPUESTA VERBAL | PUNTUACIÓN |
| Orientado | 5 puntos |
| Confuso | 4 puntos |
| Palabras inapropiadas | 3 puntos |
| Sonidos incomprensibles | 2 puntos |
| No respuesta verbal | 1 punto |
| RESPUESTA MOTORA | PUNTUACIÓN |
| Obedece órdenes | 6 puntos |
| Localiza dolor | 5 puntos |
| Retira al dolor | 4 puntos |
| Respuesta flexora al dolor (decorticación) | 3 puntos |
| Respuesta extensora al dolor (descerebración) | 2 puntos |
| No respuesta | 1 punto |

Imagen 1: Patrones de ventilación



- Exploración de las pupilas (simetría, tamaño, forma y reactividad): las alteraciones pupilares más significativas en el paciente en coma son las siguientes:
 - Pupilas isocóricas, mióticas y reactivas: se dan en lesiones diencefálicas bilaterales y en trastornos metabólicos.
 - Pupilas isocóricas, midriáticas o en posición media, arreactivas: son características de las lesiones mesencefálicas pero también pueden aparecer en la anoxia.
 - Pupilas isocóricas puntiformes y reactivas: son indicativas de lesión protuberancial sin lesión mesencefálica.
 - Pupila midriática arreactiva: es típica de la lesión del tercer par y en el paciente en coma puede indicar hernia del uncus temporal.
 - Pupilas anisocóricas por Síndrome de Horner (miosis unilateral): se debe a lesión de la vía simpática y en el paciente en coma es indicativa de lesión estructural a nivel de hipotálamo o parte lateral de puente, bulbo o medula cervical.
 - Pupilas farmacológicas: muchos fármacos, drogas y tóxicos con acción vegetativa pueden alterar el tamaño pupilar (por ejemplo los opiáceos producen miosis mientras que los simpaticomiméticos y la atropina producen midriasis).
- Exploración de los movimientos oculares:
 - Posición primaria de la mirada: Podemos encontrar desconjugación de la mirada en el plano vertical (Skew) u horizontal, que nos indica daño a nivel de tronco o cerebelo. Cuando no existen lesiones del sistema oculomotor, la mirada está conjugada y centrada e interesa en tal caso probar el reflejo de amenaza para descartar simulación pero también realizar los reflejos oculomotores que se explican a continuación para descartar lesiones más sutiles. También puede haber una desviación conjugada de la mirada hacia un lado (por lesión frontal ipsilateral o pontina contralateral o foco epileptógeno frontal contralateral) o hacia abajo y adentro (por lesión mesencefálica alta o talámica o encefalopatía hepática).
 - Movimientos oculares espontáneos: los más característicos son el Roving, que consiste en movimientos lentos en el plano horizontal de un lado al otro e indica integridad del tronco del encéfalo y el Bobbing, que es un movimiento

en el plano vertical con un componente rápido de caída y otro más lento de ascenso y que se da en lesiones de la protuberancia.

- Reflejos oculocefálicos: en el sujeto consciente están inhibidos; en el paciente en coma, se liberan y aparecen los llamados ojos de muñeca: los ojos se desvían de forma completa y conjugada en sentido contrario al del giro, producido por el examinador, de la cabeza del paciente; pero siempre y cuando no exista lesión a nivel de la protuberancia o del mesencéfalo; ya que, en tal caso, el reflejo estaría abolido o sería anormal por desconjugación de los ojos. También pueden estar abolidos por fármacos depresores del SNC pero entonces el reflejo fotomotor suele estar conservado, lo que ayuda a distinguir esta situación del coma estructural.
- Reflejos oculo vestibulares: al irrigar con agua fría (a 4.º C) el conducto auditivo externo de un paciente, (previa comprobación de su permeabilidad y de la integridad del tímpano), se produce: en el sujeto consciente, un nistagmo de componente rápido hacia el lado contrario al de la aplicación; en el paciente en coma por afectación supratentorial, una desviación tónica ipsilateral y en el paciente en coma por lesión de la protuberancia o del mesencéfalo, ausencia de respuesta en uno o ambos lados o desconjugación de la mirada. El agua caliente invierte el sentido del movimiento. Si en un paciente en coma aparente obtenemos nistagmo con esta prueba debemos pensar en un coma de origen psiquiátrico. En el coma profundo también pueden estar abolidos.
- Reflejo corneal: su presencia nos indica integridad de la protuberancia.

En general debemos de recordar que la conservación de los reflejos de tronco es signo de integridad del mismo pero su ausencia, aunque suele significar una lesión estructural (lo más probable), también puede ser debida a un trastorno metabólico grave. A este respecto el reflejo fotomotor es el más resistente.

5. Exploración de la respuesta motora y el tono muscular: Se debe distinguir entre respuestas motoras reflejas (como son las respuesta flexora o extensora al dolor) o no reflejas (cuando localizan el dolor, cruzan la línea media...). Las respuestas reflejas se asocian a un peor pronóstico. También se debe valorar la simetría de los movimientos, el tono muscular, los reflejos osteotendinosos, el reflejo cutáneo-plantar y la existencia de movimientos anormales. Actualmente, en el diagnóstico topográfico, no se consideran tan útiles como en el pasado los patrones clásicos de respuesta motora:

- Postura de decorticación: puede observarse en lesiones bilaterales por encima del núcleo rojo.
- Postura de descerebración: en lesiones troncoencefálicas, entre el núcleo rojo y los núcleos vestibulares.
- Flacidez muscular: en lesiones por debajo de los núcleos vestibulares.

E. Exploraciones complementarias

La exploración general y neurológica suele orientarnos en gran medida sobre el origen del coma, aun así se procederá a una valoración más dirigida con diferentes pruebas complementarias.

- Inmediatas: glucemia capilar, pulsioximetría y monitorización del ritmo cardiaco.
- En todos los casos y de forma urgente: analítica con gasometría arterial basal, hemograma, bioquímica (glucosa, iones, osmolaridad, función renal, función hepática, amonio, lactato y enzimas cardiacas) y coagulación; sistemático y

sedimento de orina; ECG de 12 derivaciones; Rx de tórax; tóxicos en orina y suero (valorar también en jugo gástrico) y TC craneal.

- En comas de origen incierto o según la sospecha clínica: estudio del LCR (si fiebre, leucocitosis o presencia de signos meníngeos); EEG (estado poscrítico, estatus no convulsivo o diagnóstico de muerte cerebral), función tiroidea y suprarrenal y RM cerebral.

F. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las siguientes entidades:

- **Muerte cerebral:** Daño irreversible del encéfalo que incapacita al organismo para mantener la respiración y la circulación cerebral. Se debe demostrar el cese de la función de los hemisferios y del tronco cerebral de forma irreversible a través de la exploración neurológica y de pruebas complementarias como el EEG o el estudio neurosonológico.
- **Estado vegetativo:** Se produce cuando tienen lugar lesiones masivas y graves de los hemisferios cerebrales con preservación de las funciones del tronco. Sus causas más frecuentes son el TCE y la encefalopatía anoxo-isquémica tras parada cardíaca. Se trata de pacientes que tras varias semanas en coma profundo recuperan el ciclo sueño vigilia y la reacción de despertar: abren los ojos e incluso los mueven. Pero no emiten vocalizaciones verbales (sólo gruñidos o ruidos primitivos), ni obedecen órdenes, ni presentan respuestas motoras intencionales. Sí responden de forma rudimentaria a los estímulos dolorosos con posturas anormales o movimientos de retirada y conservan las funciones vegetativas aunque con incontinencia de esfínteres. En general, no presentan signos de ser conscientes del entorno ni de si mismos. El estado vegetativo se califica de persistente cuando se prolonga durante más de un mes.
- **Síndrome del cautiverio:** Se debe en su forma clásica a una lesión de la base de la protuberancia. Sus causas más habituales son la oclusión de la arteria basilar y la hemorragia pontina. Se caracteriza por una tetraplejía completa con preservación del parpadeo, los movimientos oculares en el plano vertical y las funciones mentales.
- **Mutismo acinético:** Se puede producir por una lesión bilateral de las regiones prefrontales o de la formación reticular paramediana del diencéfalo posterior o del mesencéfalo adyacente. El paciente mantiene el nivel de conciencia y es capaz de realizar movimientos oculares de seguimiento pero rara vez emite palabras, permaneciendo inmóvil e indiferente total o parcialmente a los estímulos.
- **Coma psicógeno:** Se trata de un diagnóstico de exclusión. Puede deberse a cuadros de histeria, esquizofrenia catatónica, depresión con síntomas psicóticos o simulación. Suelen presentar incongruencias en la exploración neurológica (por ejemplo oposición a la apertura palpebral, patrón respiratorio normal...) y las pruebas complementarias son normales.

G. Tratamiento y pronóstico

El tratamiento inmediato es el de la preservación de las funciones vitales, tras el cual se procederá al tratamiento etiológico de la causa que ha producido el coma: por ejemplo, antídotos en intoxicaciones específicas; glucosa, tiroxina o corticoides en los correspondientes trastornos endocrino-metabólicos; fármacos antiepilépticos en el estatus no convulsivo; tratamiento antibiótico o antiviral en las infecciones; posible hipotermia en la encefalopatía anoxo-isquémica; tratamien-

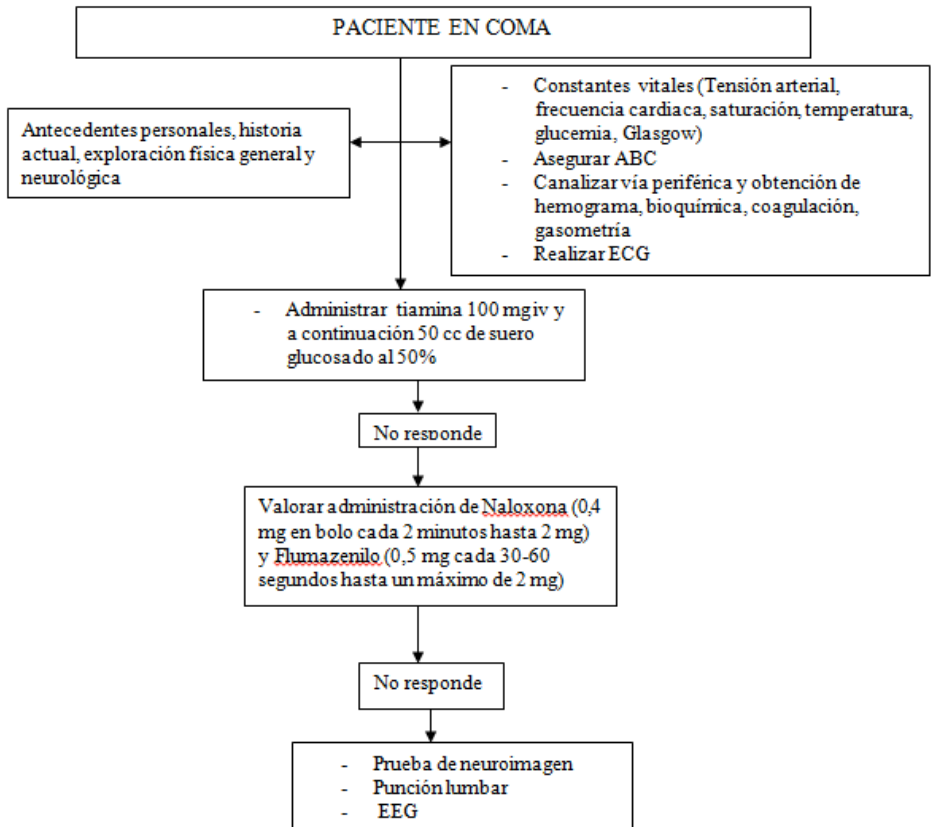
to de la HSA; tratamiento de la hipertensión intracraneal en el edema cerebral; tratamiento antihipertensivo en la encefalopatía hipertensiva y la PRES; posible trombolisis o trombectomía en el ictus isquémico; valoración de procedimientos neuroquirúrgicos en caso de lesiones expansivas o hidrocefalia, etc. (ver en los capítulos correspondientes).

Si el coma es de origen incierto o si la situación es crítica, administraremos con urgencia los siguientes fármacos siguiendo la secuencia (que se puede variar según la sospecha clínica):

- Tiamina (Benerva[®], ampollas de 100 mg): 100 mg iv en bolo lento. Se administra si se sospecha su déficit por desnutrición, alcoholismo o enfermedad crónica, previamente a la administración de glucosa, ante la posibilidad de encefalopatía de Wernicke.
- Glucosa: Solución de glucosa al 50%: 50 ml iv (siempre precedida de Tiamina). Se administra cuando se objetiva hipoglucemia.
- Naloxona (Naloxone[®], ampollas de 0,4 mg): 0,4 mg i.v. cada 2-3 minutos hasta la mejoría del paciente (habitualmente con dosis inferiores a 4mg, aunque pueden requerirse dosis de hasta 10mg en grandes intoxicaciones por opiáceos de vida media-larga). Si el paciente empeora de nuevo (la Naloxona tiene una acción farmacológica inferior a una hora), se iniciará una perfusión continua de 0.6 mg/hora. Se administra ante la sospecha de intoxicación por opiáceos (antecedentes de consumo, miosis, depresión respiratoria). Puede producir vómitos y síndrome de abstinencia en pacientes adictos a los opiáceos pero en general, de corta duración.
- Flumazenil (Anexate[®], ampollas de 5ml, con 0.5 mg): 0,2-0,5 mg iv cada 30-60 segundos hasta un máximo de 2 mg. Si la repuesta es buena pero vuelve a deteriorarse el nivel de conciencia: perfusión continua a razón de 0,1-0,4/hora. Se administra ante la sospecha de intoxicación por benzodiacepinas. Contraindicado en pacientes epilépticos en los que pueda precisarse tratamiento antimicrobial con benzodiacepinas y en intoxicación por antidepressivos tricíclicos.

El pronóstico es variable y dependerá de la causa que haya producido el coma. De manera que el paciente puede fallecer, evolucionar a un estado vegetativo persistente o de mínima conciencia, o recuperar la conciencia con secuelas de diferente grado o sin ellas. Son factores de mal pronóstico la edad (el pronóstico es peor en mayores de 70 años), la ausencia de reflejos troncoencefálicos y la ausencia de respuesta al dolor.

Imagen 2: Protocolo de actuación en el paciente en coma



BIBLIOGRAFÍA

Urgencias en Neurología. Hospital Universitario 12 de octubre. 2.º Edición. A. Camacho Salas, J. González de la Aleja Tejera y J. M. Seúlveda Sánchez.

Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de octubre. 7.º edición. F. Aguiar Rodríguez, O. Bisbal Pardo, C. Gómez Cuervo. M. de Lagarde Sebastián, G. Maestro de la Calle, M.A PérezJacoiste Asín, L. Pérez Ordoño y J. Vila Santo

http://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults?source=search_result&search=coma&selectedTitle=1~150.

Neurología Clínica Básica. 2.ª Ed. Bermejo Pareja. F. Editorial Zoompin. Madrid, 2012.

J. A. Pérez Simón y A. J. Guerrero, *Guía Terapéutica*. Ed. Universidad de Salamanca, Salamanca, 1997.

Arthur Moore, S, Eelco F, Wijndicks MD. The Acutely Comatose Patient: Clinical Approach and Diagnosis. *Seminars in Neurology*, vol. 3, number 2/2013.

Rozman Farreras, *Medicina Interna*, 12.ª ed. Ed. Doyma, Madrid, 1992.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO Y DELIRIUM

Vera Monge, V. A.
Manso Calderón, R.

*Servicio de Neurología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: El Manual Diagnóstico y Estadística de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-V) enumera 5 puntos clave que caracterizan al delirium:

- Alteración de la atención (habilidad reducida para direccionar, enfocar, mantener y cambiar el estado de atención) y la conciencia.
- La alteración se desarrolla en un corto periodo de tiempo (usualmente horas o días) representando un cambio en la línea basal con tendencia a fluctuar durante el curso del día.
- Adicionalmente se presenta alteración de la función cognitiva (déficit de la memoria, desorientación, alteración del lenguaje, alteración de la orientación visoespacial o percepción).
- Las alteraciones no pueden ser explicadas mejor por algún otro problema preexistente o desorden neurocognitivo establecido y no ocurre en el contexto de una reducción severa del nivel de conciencia como el coma.
- Evidencia existente en la historia, examen físico o hallazgos de laboratorio donde la alteración es producida por una condición médica, intoxicación por sustancias o abstinencia, o efectos secundarios de una medicación.

Adicionalmente algunas características que pueden acompañar al delirium y confusión incluyen:

- Desorden psicomotor del comportamiento como hipoactividad, hiperactividad con incremento de la actividad simpática y alteración de la duración y arquitectura del sueño.
- Desordenes emocionales variables, incluyendo el miedo, depresión, euforia o perplejidad.

Epidemiología

En general, el delirium se puede encontrar dondequiera que haya pacientes enfermos. Se han encontrado tasas altas cercanas al 10% en los servicios de urgencias.

MANEJO DIAGNÓSTICO

Anamnesis

En la anamnesis se deben recoger detalles sobre la instauración del cuadro, la duración del mismo, circunstancias que lo preceden (traumatismos, infecciones, fiebre, pérdida de conciencia), estado basal previo del paciente (antecedentes personales: enfermedades sistémicas, neurológicas o psiquiátricas), tratamientos y exposición a tóxicos ambientales o profesionales.

Algunos datos sobre la etiología subyacente pueden obtenerse de los familiares. Por lo demás, es a menudo difícil o imposible obtener una historia en el paciente confundido o poco colaborador.

Exploración Física

Examen general. Un examen físico completo es a menudo difícil o imposible en el paciente confundido o que no colabora. Se debe dar énfasis en los signos vitales, el estado de hidratación, coloración de la piel y potenciales focos infecciosos; una exhaustiva exploración neurológica, auscultación cardiorrespiratoria y exploración sistémica.

La apariencia general del paciente puede ser sugestiva, por ejemplo, el aspecto cianótico, en la enfermedad pulmonar crónica, la ictericia en la insuficiencia hepática o la presencia estigmas de insuficiencia renal. Las cicatrices de agujas sugieren el abuso de drogas. Los labios rojo cereza indican un posible envenenamiento por monóxido de carbono. La respiración con fetor alcohólico, fetor hepático, fetor urémico o cetónico. La hiperventilación ofrece posibles etiologías.

Una lengua mordida o una fractura-luxación posterior del hombro sugiere una crisis convulsiva. También puede haber signos de lesión en la cabeza. Las hemorragias retinianas aumentan la posibilidad de una hemorragia intracraneal.

La abstinencia de alcohol o drogas sedantes puede causar un delirium caracterizado por activación del sistema nervioso autónomo (taquicardia, sudoración, rubor, pupilas dilatadas) en personas más jóvenes, pero estas respuestas son leves o ausentes en la población geriátrica. La toxicidad anticolinérgica en ancianos puede causar delirium sin signos periféricos de intoxicación por atropina (por ejemplo, fiebre, midriasis, taquicardia). La sepsis puede presentarse como delirium sin fiebre evidente (a veces incluso con hipotermia). También se producen resultados falsos positivos (por ejemplo, la rigidez de nuca puede no significar meningitis).

Examen neurológico. El examen neurológico es a menudo difícil por la falta de atención y la conciencia alterada en pacientes con delirium. Algunos aspectos del examen pueden ser poco fiables en pacientes no cooperativos (p. ej., examen sensorial) o reflejar condiciones crónicas más que agudas en el SNC. Se debe hacer hincapié en examen del nivel de conciencia, el grado de atención o desatención, los campos visuales, y los déficits inequívocos de los nervios craneales y función motor. La ausencia de los hallazgos del examen focal no excluye la posibilidad de lesiones neurológicas focales o multifocales como causa del delirium.

Los signos físicos del delirium metabólico/tóxico incluyen sacudidas musculares asíncronas y no rítmicas (mioclonías multifocales), movimientos de aleteo de una mano extendida a la dorsiflexión (asterixis) y temblor de acción postural. Estos hallazgos no son específicos y no ayudan a establecer la etiología médica particular dentro de la categoría metabólica/tóxica. La pérdida selectiva del reflejo vestibular-ocular, o nistagmo con parálisis ocular inexplicada que evita la reactividad pupilar a la luz, aumenta la posibilidad de la encefalopatía de Wernicke.

Etiología. Ver tabla 1.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio

- Los electrolitos séricos, creatinina, glucosa, calcio, perfil hepático, hemograma completo y análisis y cultivo de orina son razonables para la mayoría cuando una causa no es inmediatamente obvia.
- Los niveles de fármaco se deben ordenar cuando sea apropiado. Sin embargo, los clínicos deben ser conscientes de que el delirium puede ocurrir incluso con niveles "terapéuticos" de agentes tales como la digoxina o el litio.

- Tóxicos en orina cuando la causa no es obvia. Algunos medicamentos comunes (por ej. Risperidona) no se mide en las pruebas de laboratorio de rutina. Por lo tanto, la sobredosis de estos fármacos no puede ser excluida.
- La determinación de los gases sanguíneos es a menudo útil. La alcalosis respiratoria es frecuente en la sepsis temprana, insuficiencia hepática, intoxicación temprana por salicilato, o causas cardiopulmonares. Una acidosis metabólica suele reflejar uremia, cetoacidosis diabética, acidosis láctica, fases tardías de la sepsis o intoxicación por salicilato, o toxinas incluyendo metanol y etilenglicol.
- Las pruebas adicionales deben basarse en la historia y el examen clínico. Un deterioro cognitivo lento durante varios meses, por ejemplo, aumentará la importancia de evaluar la función tiroidea y los niveles de vitamina B12.

Tabla 1. Causas del síndrome confusional y delirium

| Drogas y tóxicos |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos prescritos (Opioides, sedantes-hipnóticos, antipsicóticos, litio, relajantes del músculo esquelético, polifarmacia). • Medicamentos sin receta (por ejemplo, antihistamínicos). • Drogas de abuso (por ejemplo, etanol, heroína, alucinógenos, uso no medicinal de medicamentos recetados). • Estados de retirada (por ejemplo, etanol, benzodiazepinas). • Efectos secundarios de medicamentos (por ejemplo, hiperamonemia por ácido valproico, confusión de quinolonas, síndrome de serotonina). • Tóxicos: <ul style="list-style-type: none"> – Los alcoholes atípicos (etilenglicol, metanol). – Las toxinas inhaladas (monóxido de carbono, cianuro, sulfuro de hidrógeno). – Derivados de plantas (por ejemplo, la salvia). |
| Infecciones |
| <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis. • Infecciones sistémicas; delirium relacionado con la fiebre. |
| Trastornos metabólicos |
| <ul style="list-style-type: none"> • Alteración electrolítica (elevada o deprimida): sodio, calcio, magnesio, fosfato. • Alteración endocrina (disminución o aumento): tiroides, paratiroides, páncreas, pituitaria, adrenal. • Hipercapnia. • Hiperglucemia e hipoglucemia. • Estado hiperosmolar e hipoosmolar. • Hipoxemia. • Alteraciones congénitas del metabolismo: porfiria, enfermedad de Wilson, etc. • Nutricional: encefalopatía de Wernicke, deficiencia de vitamina B12, posiblemente deficiencias de folato y niacina. |
| Trastornos cerebrales |
| <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones del SNC: encefalitis, meningitis, abscesos cerebrales o epidurales. • Convulsiones epilépticas, especialmente estado epiléptico no convulsivo. • Lesión craneal. • Encefalopatía hipertensiva. • Desórdenes psiquiátricos. |

Fallo Multiorgánico

- Fallo cardíaco.
- Hematológico: trombocitosis, hipereosinofilia, crisis de células blásticas leucémicas, policitemia.
- Insuficiencia hepática: aguda, crónica.
- Enfermedad pulmonar, incluyendo hipercapnia e hipoxemia.
- Insuficiencia renal: aguda, crónica.

Trastornos físicos

- Quemaduras.
- Electrocuación.
- Hipertermia.
- Hipotermia.
- Traumatismo con: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, lesión en la cabeza, embolia grasa.

Radiografía de tórax y ECG

Otras pruebas

Neuroimagen. El TC craneal se puede utilizar de forma selectiva en la mayoría de los pacientes con delirium; sin embargo, la neuroimagen es necesaria, si no existe una causa obvia de delirium en la primera evaluación.

La neuroimagen puede no ser necesaria si un paciente con delirium agudo cumple las siguientes condiciones: la evaluación clínica revela una enfermedad o problema médico tratable obvio, no hay evidencia de trauma, no hay nuevos signos neurológicos focales y el paciente está consciente y es capaz de seguir órdenes simples. Sin embargo, la neuroimagen debe ser reconsiderada si el paciente no mejora como se esperaba.

EL TC craneal revela aproximadamente en el 15% de las causas agudas en pacientes mayores. Usualmente existe deterioro del nivel de conciencia y/o existen nuevos hallazgos focales.

Punción Lumbar. La meningitis bacteriana es un trastorno poco frecuente, y la evaluación rutinaria del líquido cefalorraquídeo (LCR) puede no ser necesaria en todos los pacientes febriles o sépticos que aparecen con delirium mientras otros focos infecciosos sean evidentes. Sin embargo, el análisis del LCR puede ser la única herramienta de diagnóstico que identificará la meningitis y la encefalitis bacterianas o asépticas.

Cerca del 11% de pacientes hospitalizados con alteración del estado mental presentan anomalías en los resultados de la punción lumbar; el rendimiento fue mayor en los sospechosos de meningitis adquirida en la comunidad.

La punción lumbar es obligatoria cuando la causa del delirium no es obvia. La neuroimagen debe obtenerse antes de la punción lumbar en pacientes con coma, signos focales, papiledema o sospecha de aumento de la presión intracraneal debido al riesgo muy bajo pero existente de precipitar una hernia transtentorial. Si la punción lumbar se retrasa y la sospecha de meningitis bacteriana es alta, se debe considerar el tratamiento antibiótico de forma empírica.

Electroencelograma (EEG). No es una prueba rutinaria de urgencias. En general, lo que se encuentra es una desorganización de los ritmos cerebrales y enlentecimiento generalizado. En las encefalopatías metabólicas es común encontrar ondas trifásicas o ritmo delta generalizado o de predominio frontal, pero esto no es específico y puede encontrarse en otras condiciones.

El EEG es útil para descartar actividad epiléptica y diferenciar las mioclonías corticales, de naturaleza epiléptica, de las subcorticales asociadas a encefalopatía metabólica. El EEG es útil para determinar la severidad del cuadro, ya que a mayor enturquecimiento mayor es el grado de delirium.

Diagnóstico diferencial

El inicio agudo, el curso fluctuante, el nivel de conciencia alterado, y el deterioro cognitivo deben distinguir fácilmente el delirium de la depresión, la enfermedad psicótica y la demencia.

Síndromes focales. Existen síndromes neurológicos lóbulares o focales pueden simular el delirium:

- **Temporal.** Los pacientes con afasia de Wernicke pueden parecer delirantes porque no comprenden ni obedecen y parecen confundidos. Sin embargo, el problema está restringido al lenguaje, mientras que otros aspectos de la función mental están intactos.

La disfunción bitemporal, si es transitoria, puede producir una amnesia global transitoria, en la que el déficit se limita a la memoria. Con la disfunción bitemporal más extensa, se puede presentar agnosia visual y la sordera cortical (ya sea bitemporal o temporal izquierda) o el síndrome de Kluver-Bucy (apatía, agnosia visual, aumento de la actividad sexual y aumento del comportamiento oral).

- **Occipital.** El síndrome de Anton de ceguera cortical y confabulación puede confundirse con delirium. Un examen cuidadoso, sin embargo, revelará una falta de visión.
- **Frontal.** Los pacientes con lesiones bifrontales (p. ej., De un tumor o traumatismo) a menudo muestran mutismo acinético, falta de espontaneidad, falta de juicio, problemas con la memoria reciente o de trabajo, respuestas emocionales embotadas o lábiles e incontinencia. Estas características pueden parecerse al delirium.

El delirium debido a las lesiones cerebrales agudas o subagudas. El ictus, puede ocurrir sin defectos focales en el examen. Cerca del 7% de pacientes con síndrome confusional agudo presenta el accidente cerebrovascular.

Estado epiléptico no convulsivo (SENC). Es particularmente más frecuente en pacientes de más edad y requiere un EEG para su detección. Algunas características pueden sugerir la posibilidad de convulsiones: espasmo facial bilateral prominente, movimientos oculares nistagmóides, hipópótamo espontáneo, estado postictal prolongado, automatismos (labios, o tragar los movimientos), y afasia aguda o negligencia sin lesión estructural. El (SENC) también debe considerarse en la ausencia de estos hallazgos cuando la etiología de un estado de confusión sigue siendo desconocido.

Demencia. La demencia a veces puede confundirse con delirium o confusión y viceversa. Sin embargo, las diferencias características en la progresión y las características cognitivas suelen distinguir estos trastornos.

Enfermedades psiquiátricas primarias. Delirium comúnmente se diagnostica erróneamente como depresión. Ambos están asociados con el mal sueño y la dificultad con atención o concentración. La depresión con síntomas positivos puede ser especialmente problemática, sin embargo, la depresión se asocia con disforia, y hay menos fluctuación.

MANEJO TERAPÉUTICO

Una advertencia importante es que los síntomas del delirium pueden tener una duración prolongada extendiéndose muchas semanas en el período post-agudo, después de que se hayan corregido las causas subyacentes y los factores de riesgo.

Manejo general

Tratamiento de las condiciones subyacentes. Prácticamente cualquier condición médica puede precipitar el delirium en un paciente susceptible; cuando se identifica la enfermedad aguda subyacente responsable del delirium, la terapia específica se dirige hacia la condición médica.

La toxicidad por fármacos causa o contribuye aproximadamente al 30 por ciento de todos los casos de delirium.

Atención médica de apoyo. El paciente delirante corre riesgo de complicaciones de inmovilidad y confusión, lo que conduce a una alta prevalencia de deterioro funcional irreversible.

La identificación temprana y la consulta integral para pacientes con delirium establecido tenían poco impacto en la duración de la estancia, el resultado funcional o la supervivencia. El uso de un manejo interdisciplinar mejora la prevención del delirium.

Se debe mantener una hidratación y nutrición adecuadas, mejorar la movilidad y la amplitud de movimiento, tratar el dolor y la incomodidad, prevenir heridas en la piel, mejorar la incontinencia (objetivado en más de la mitad de los pacientes con delirium) y minimizar el riesgo de Neumonía por aspiración.

Este enfoque de equipo también debe incluir la familia u otros cuidadores que pueden sentirse asustados o agotados.

Debido a que el delirium puede requerir semanas o meses para resolver completamente, la gestión a menudo se extiende en contextos subagudos. Se puede realizar el traslado. Las transferencias de atención a nuevos escenarios son períodos de particular vulnerabilidad para los pacientes de más edad, y es importante comunicar eficazmente información sobre el estado mental al equipo de tratamiento que acepta.

Manejo específico

Manejo de la agitación. Este delirium hiperactivo es menos frecuente en pacientes de edad avanzada y, cuando ocurre, se alterna con períodos de delirium hipoactivo, lo cual puede ser menos obvio para el personal clínico. Las intervenciones no farmacológicas deben ser el pilar del tratamiento, pero la medicación psicotrópica se justifica en estas circunstancias.

Intervenciones no farmacológicas

- La tranquilidad frecuente, el tacto y la orientación verbal pueden disminuir los comportamientos disruptivos.
- Los miembros de la familia u otras personas conocidas son preferibles.
- Los deliriums y alucinaciones no deben ser respaldados ni cuestionados.

Las restricciones físicas deben utilizarse sólo como último recurso, si es que lo hacen, ya que con frecuencia aumentan la agitación y crean problemas adicionales, como pérdida de movilidad, úlceras por presión, aspiración y delirium prolongado.

El uso de restricción en pacientes hospitalizados se asocia con una probabilidad tres veces mayor de delirium persistente al momento del alta hospitalaria. Las alternativas al uso de la restricción, como la observación constante (preferiblemente por alguien familiar al paciente como un miembro de la familia), pueden ser más eficaces.

Medicamentos neurolépticos. Se utilizan generalmente para tratar la agitación severa en el paciente con delirium, en parte porque no existen alternativas eficaces. Sin embargo, hay muy pocos datos que apoyan su uso.

El tratamiento profiláctico a dosis bajas, no reduce la incidencia de delirium, sino reduce la gravedad y la duración de los episodios. El tratamiento con haloperidol o clorpromazina, logran una mejora significativa del delirium en comparación con la línea de base. La administración de risperidona (0,5 mg cada 12 horas) se asocia con una menor incidencia de delirium clínico.

Los nuevos antipsicóticos atípicos, quetiapina, risperidona, ziprasidona y olanzapina tienen menos efectos secundarios, y en estudios pequeños parecen tener una eficacia similar a la del haloperidol.

Los efectos secundarios extrapiramidales son mayores en los pacientes tratados con altas dosis de haloperidol (> 4,5 mg al día). La sedación también puede ocurrir como un efecto secundario de estos medicamentos. El haloperidol se asocia con una baja frecuencia de sedación e hipotensión y también debe evitarse en pacientes con parkinsonismo subyacente, para quienes se prefieren los antipsicóticos atípicos.

Basándose en pruebas limitadas, se recomienda utilizar haloperidol en dosis bajas (0,5 a 1,0 mg) para controlar la agitación o los síntomas psicóticos, hasta una dosis máxima de 5 mg al día. El haloperidol se puede administrar por vía oral, intramuscular o intravenosa. El inicio de la acción es de 30 a 60 minutos después de la administración parenteral o más tiempo con la vía oral. No se espera una respuesta inmediata.

Benzodiacepinas. Tienen un papel limitado en el tratamiento del delirium; Se indican principalmente en casos de uso de drogas sedativas y de abstinencia de alcohol o cuando los medicamentos neurolépticos están contraindicados.

Manejo del dolor. En el contexto apropiado (postoperatorio, post-trauma), debe considerarse el papel del dolor como un factor que contribuye al delirium y la agitación, y se proporciona analgesia. Como se discutió anteriormente, las terapias para reducir el dolor deben ser administradas con cierta precaución ya que también tienen el potencial de contribuir al delirium.

Delirium hipoactivo. En general, el tratamiento sintomático no se utiliza para el delirium hipoactivo.

Delirium terminal. El delirium es común en los entornos de cuidados paliativos y causa una angustia significativa a los miembros de la familia. Las causas subyacentes son a menudo multifactoriales, pero hasta el 50 por ciento de los episodios son reversibles, sobre todo cuando la causa subyacente es la deshidratación o relacionados con la medicación.

Impacto. El delirium tiene un enorme impacto sobre la salud de las personas mayores. Los pacientes con delirium experimentan hospitalizaciones prolongadas, deterioro funcional y cognitivo, mayor mortalidad y mayor riesgo de institucionalización, incluso después de ajustar las diferencias basales en la edad, la comorbilidad o la demencia.

Mortalidad. La mortalidad asociada con el delirium es alta. Un informe de los resultados agrupados de varios estudios estimó que la mortalidad de uno y seis meses era de 14 y 22 por ciento, respectivamente, aproximadamente el doble que la de los pacientes sin delirium.

Disfunción cognitiva persistente. Los signos de delirium pueden persistir durante 12 meses o más, en particular en aquellos con demencia subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual*, 5th ed, APA Press, Washington, DC 2013.

M. Elie, F. Rousseau y M. Cole, *et al.*, Prevalence and detection of delirium in elderly emergency department patients. *CMAJ*, 2000, 163:977.

Neurowikia. Delirium y síndrome confusional. Disponible en: <http://www.neurowikia.es/content/delirium-y-s%C3%ADndrome-confusional>. Consultado en Abril 2017.

J. Francis, *et al.*, Diagnosis of delirium and confusional states. In: UpToDate, Post TW (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (Accessed on April 09 2017.)

B. J. Naughton, M. Moran, Y. Ghaly y C. Michalakes, Computed tomography scanning and delirium in elder patients. *Acad Emerg Med*, 1997, 4:1107.

M. L. Metersky, A. Williams y A. L. Rafanan, Retrospective analysis: are fever and altered mental status indications for lumbar puncture in a hospitalized patient who has not undergone neurosurgery? *Clin Infect Dis*, 1997, 25:285.

D. Salerno, P. E. Marik y C. Daskalakis, *et al.*, The role of head computer tomographic scans on the management of MICU patients with neurological dysfunction. *J Intensive Care Med*, 2009, 24:372.

A. W. Oldenbeuving, P. L. de Kort y B. P. Jansen, *et al.*, Delirium in the acute phase after stroke: incidence, risk factors, and outcome. *Neurology*, 2011, 76:993.

S. R. Benbadis, C. A. Sila y R. L. Cristea, Mental status changes and stroke. *J Gen Intern Med*, 1994, 9:485.

R. D. Sheth, J. F. Drazkowski y J. I. Sirven, *et al.*, Protracted ictal confusion in elderly patients. *Arch Neurol*, 2006, 63:529.

O. Veran, P. Kahane y P. Thomas, *et al.*, De novo epileptic confusion in the elderly: a 1-year prospective study. *Epilepsia*, 2010, 51:1030.

J. Francis, Drug-induced delirium: Diagnosis and treatment. *CNS Drugs*, 1996, 5:103.

M. G. Cole, J. McCusker y F. Bellavance, *et al.*, Systematic detection and multidisciplinary care of delirium in older medical inpatients: a randomized trial. *CMAJ*, 2002, 167:753.

K. S. Boockvar, B. Fridman y C. Marturano, Ineffective communication of mental status information during care transfer of older adults. *J Gen Intern Med*, 2005, 20:1146.

E. R. Marcantonio, G. Juarez y L. Goldman, *et al.*, The relationship of postoperative delirium with psychoactive medications. *JAMA*, 1994, 272:1518.

N. Moryl, M. Kogan, C. Comfort y E. Obbens, Methadone in the treatment of pain and terminal delirium in advanced cancer patients. *Palliat Support Care*, 2005, 3:311.

J. H. Flaherty, J. P. Gonzales y B. Dong, Antipsychotics in the treatment of delirium in older hospitalized adults: a systematic review. *J Am Geriatr Soc*, 2011, 59 Suppl 2:S269.

T. D. Girard, P. P. Pandharipande y S. S. Carson, *et al.*, Feasibility, efficacy, and safety of antipsychotics for intensive care unit delirium: the MIND randomized, placebo-controlled trial. *Crit Care Med*, 2010, 38:428.

K. J. Kalisvaart, J. F. de Jongh y M. J. Bogaards, *et al.*, Haloperidol prophylaxis for elderly hip-surgery patients at risk for delirium: a randomized placebo-controlled study. *J Am Geriatr Soc*, 2005, 53:1658.

C. C. Chen, M. T. Li y Y. W. Tie, *et al.*, Modified hospital elder life program: effects on abdominal surgery patients. *J Am Coll Surg*, 2011, 213:245.

M. Deschodt, T. Braes y J. Flamain, *et al.*, Preventing delirium in older adults with recent hip fracture through multidisciplinary geriatric consultation. *J Am Geriatr Soc*, 2012, 60:733.

- E. Parellada, I. Baeza, J. de Pablo y G. Martínez, Risperidone in the treatment of patients with delirium. *J Clin Psychiatry*, 2004, 65:348.
- Y. K. Skrobik, N. Bergeron, M. Dumont y S. B. Gottfried, Olanzapine vs haloperidol: treating delirium in a critical care setting. *Intensive Care Med*, 2004, 30:444.
- S. B. Hawkins, M. Bucklin y A. J. Muzyk, Quetiapine for the treatment of delirium. *J Hosp Med*, 2013, 8:215.
- J. W. Devlin, R. J. Roberts y J. J. Fong, *et al.*, Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: a prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Crit Care Med*, 2010, 38:419.
- P. G. Lawlor, B. Gagnon e I. L. Mancini, *et al.*, Occurrence, causes, and outcome of delirium in patients with advanced cancer: a prospective study. *Arch Intern Med*, 2000, 160:786.
- T. Morita, Y. Tei y J. Tsunoda, *et al.*, Underlying pathologies and their associations with clinical features in terminal delirium of cancer patients. *J Pain Symptom Manage*, 2001, 22:997.
- M. G. Cole y F. J. Primeau, Prognosis of delirium in elderly hospital patients. *CMAJ*, 1993, 149:41.
- J. McCusker, M. Cole Y N. Dendukuri, *et al.*, The course of delirium in older medical inpatients: a prospective study. *J Gen Intern Med*, 2003, 18:696.

MAREO CRÓNICO Y VÉRTIGO

Gómez Estévez, I.
Sanz Cuesta, B. E.

*Servicio de Neurología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Batuecas Caletrio, A.

*Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

1. MANEJO DIAGNÓSTICO

a. *Anamnesis*

El *mareo crónico* es un síntoma inespecífico que se refiere a una alteración de la percepción espacial y de la estabilidad. Puede relacionarse con otros síntomas como crisis vertiginosas, presíncope, desequilibrios o sensaciones de cabeza ligera.

La *crisis vertiginosa* consiste en un episodio de inicio súbito caracterizado por una ilusión de movimiento propioceptiva (personal) y/o exteroceptiva (entorno) que el paciente describe como giro (como un carrusel), balanceo (como una barca), movimiento lineal (como en una caída o empujón) o movimiento lateral (como de inclinación). Otras sensaciones como flotar (como andar en un colchón), de cabeza ligera o de inestabilidad no son, por tanto, vértigo.

El *vértigo* es una enfermedad que predispone a experimentar una o varias crisis vertiginosas agudas o dicha ilusión de movimiento de forma progresiva. Es primera causa de mareo crónico.

Realizar una historia clínica detallada del síntoma del vértigo que incluya:

- *Inicio*: episódico/no episódico.
- *Desencadenante*: posicional/no posicional.
- *Instauración*: hiperaguda/aguda/subaguda/crónica
- *Duración*: seg/min/hs/días
- *Recurrencia*: infrecuente/frecuente.
- *Síntomas asociados*.

b. *Exploración (Tabla)*

- **Exploración general** completa con especial atención a la evaluación del conducto auditivo externo si la sospecha es periférica y evaluación cardiovascular si la sospecha es central.
- **Exploración neurootológica** completa.
- * **¡¡Importante!!**: Una historia clínica (síntomas) positiva de vértigo transitorio acompañada de una exploración neurootológica (signos) negativa no clasifica un síndrome vestibular como periférico o central. Clasificar tras exhaustiva anamnesis que aporte el paciente o los testigos.

| | PERIFÉRICO | CENTRAL |
|---|--|--|
| PROTOCOLO HINTS: | Negativo. | Positivo (en 96% de los casos). |
| 1. Maniobra del impulso cefálico (ref oculo-vestib) | Alterado ipsilat a hipof(x) vestib | Intacto |
| 2. Nistagmo (fase rápida define la dirección del mismo) | <ul style="list-style-type: none"> • Unidireccional (siempre bate en la misma dirección) • Ley de Alexander: Aumenta ipsilat a dirección (contralat a hipof(x) vestib) • Clasificación (según la dirección horiz de mirada): <ul style="list-style-type: none"> - Grado 1: Ipsi. - Grado 2: Ipsi y neutro. - Grado 3: Todas. • Nistagmo espontáneo: Predominantemente horizontorotatorio • Nistagmo posicional (desencadenado por la posición [decúbito]): Latencia, adaptabilidad y fatigabilidad. <ul style="list-style-type: none"> - Canal post: Horizontorotatorio antihorario [drch] y horario [izq] - Canal horiz: Horiz puro hacia suelo o techo - Canal sup: vert inf • Supresión con fijación visual en luz / Incremento con inhib de fijación visual. | <ul style="list-style-type: none"> • Multidireccional • Nistagmo espontáneo: Predominantemente multidireccional (Mixto/Puro vertical/Puro horizontal) • No nistagmo posicional: No latencia, ni adaptabilidad, ni fatigabilidad • No supresión con la fijación de la mirada. |
| 3. Test de Skew (Cover Test/Barillas de Maddox) | Frecuentemente negativo | Frecuentemente positivo |
| SIGNOS ACESORIOS: | | |
| Seguimiento de la mirada | Intacto | Fraccionado ipsilat a la lesión |
| Alt vestibulares posicional (Dix-Hallpike clásico y Mc Clure), de estática (Barany, Untenberger, Romberg) y marcha (tándem y en estrella) | Hacia el lado de la hipofunción vestibular | Variable y a veces no realizable |
| Alt cerebelosas de tono, coordinación, de estática y marcha | No, habitualmente | Si, habitualmente |
| SINTOMAS ACESORIOS: | | |
| Intensidad | Moderado-grave | Leve-moderado |
| Posicional (mov cervicales) | Aumenta en ocasiones | No cambios |
| Síntomas auditivos accesorios | Tinnitus, hipoacusia, otalgia, sensación de ocupación de oído | Pérdida de audición súbita y cefalea (occipital) de novo |

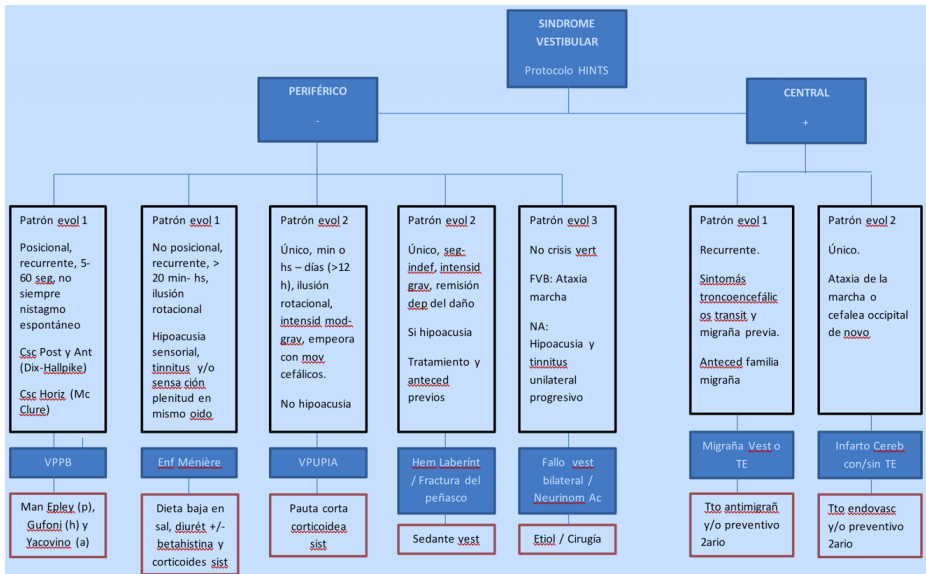
c. Pruebas complementarias

Se debe solicitar neuroimagen (TC [o preferentemente RM]) de cráneo urgente en crisis vertiginosa si además presenta al menos uno de los siguientes hallazgos: cefalea (occipital) de nuevo inicio, vómitos prolongados y severos, algún signo o síntoma neurológico central, sordera de inicio súbito o test de pulsión cefálica negativo.

d. Diagnóstico diferencial

1. Crisis vertiginosas autolimitadas únicas o repetidas sin sintomatología continua (*migraña vestibular o troncoencefálica*) o frecuentes que terminan siendo enmascaradas posteriormente por sintomatología continua progresiva en relación con mareo crónico (*Vertigo posicional paroxístico benigno, enfermedad de Ménière*)
2. Crisis vertiginosa inicial única que se continúa con una recuperación progresiva total o parcial del vértigo por afectación vestibular periférica unilateral reversible o irreversible (*Vestibulopatía periférica unilateral periférica idiopática aguda (laberintitis y neuritis o neuronitis vestibular), Ictus cerebeloso con/sin afectación troncoencefálica, Hemorragia laberíntica, Fractura del peñasco*).
3. No crisis vertiginosa en ningún momento que se sigue de sintomatología progresiva y no cambiante (*fallo vestibular bilateral [idiopática, ototoxicidad, autoinmune, postmeningítica, neuropatías craneales o periféricas, degeneración cerebelosa], Neurinoma del acústico*).

e. Algoritmo diagnóstico (Figura)



2. MANEJO TERAPÉUTICO

a. Manejo general

- Tratamiento durante la crisis vertiginosa (no más de 2-3 días) con hidratación y sedantes vestibulares potentes, para el reflejo vagal con antieméticos y para otros síntomas asociados con su tratamiento correspondiente:
 - Hidratación con sueroterapia con suero glucosalino.
 - Si crisis vertiginosa, sedantes vestibulares fuertes: Sulpiride 50 mg VO/IM cada 8 horas y/o diazepam 5 mg cada 8 horas VO/IV (a pasar lentamente).
 - Si náuseas/vómitos: Metoclopramida 10 mg VO/IV cada 8 horas u Ondansetron 4 mg IV cada 8 horas
 - Si cefalea: Paracetamol 1 g VO/IV cada 8 horas u AINEs según pauta.
- Tratamiento preventivo indefinido:
 - Si crisis vertiginosas recurrentes previsibles no resueltas etiológicamente: Betahistina 16 mg VO cada 8 horas (Enfermedad de Ménière) u otros sedantes vestibulares suaves.
- Tratamiento rehabilitador con ejercicios vestibulares.

b. Manejo específico

- Tratamiento etiológico específico medicamentoso.
- Facilitar información y dar consejos médicos para tranquilizar al paciente.

MANEJO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS Y ESTATUS EPILÉPTICO EN URGENCIAS

Vera Monge, V. A.
Gutiérrez García, J. M.

*Servicio de Neurología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Las Crisis Epilépticas (CE) comprenden, aproximadamente, el 1% de las consultas en el área de Urgencias.

TERMINOLOGÍA

Crisis epiléptica. Es la presencia transitoria de síntomas y/o signos debidos a una actividad anormal excesiva y sincrónica del cerebro.

Epilepsia. Es una alteración del cerebro caracterizada por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas y por sus consecuencias neurocognitivas, psicológicas y sociales. La definición de epilepsia requiere la aparición de, al menos, una CE.

CLASIFICACIÓN

Crisis epilépticas generalizadas. Se originan en algún punto de redes de descarga rápida bilateral. Tales redes incluyen estructuras corticales y subcorticales, pero no necesariamente incluyen la totalidad del córtex. Las crisis generalizadas pueden ser asimétricas.

Crisis epilépticas focales. Sustituye al término de parciales. Tienen su origen en redes limitadas a un hemisferio. La localización puede ser más o menos amplia. Las crisis focales pueden iniciarse en estructuras subcorticales. Para cada tipo de crisis, el comienzo ictal es consistente entre una crisis y otra, con patrones preferenciales de propagación que pueden afectar al hemisferio contralateral.

Tabla 1. Clasificación de las crisis epilépticas

| Crisis Generalizadas | |
|--|---|
| Motoras | Ausencias |
| <ul style="list-style-type: none">• Tónica-clónica• Tónicas• Atónicas• Mioclonía• Mioclonía atónica• Clónicas• Clónica-tónico-clónica• Espasmos epilépticos | <ul style="list-style-type: none">• Típica• Atípica• Ausencia con características especiales• Ausencia mioclónica• Mioclonías palpebrales |
| Crisis focales | |
| Motoras | No motoras |
| <ul style="list-style-type: none">• Sin alteración del nivel de conciencia• Con disminución del nivel de conciencia• Nivel de conciencia desconocido | <ul style="list-style-type: none">• Sin alteración del nivel de conciencia• Con disminución del nivel de conciencia• Nivel de conciencia desconocido |

| Con generalización secundaria | |
|--|------------|
| De origen desconocido | |
| Motoras | No motoras |
| <ul style="list-style-type: none"> • Tónico-clónicas • Tónicas • Atónicas • Espasmo epiléptico | |
| Inclasificables | |

Adaptado de: R. S. Fisher, J. H. Cross y J. A. French, *et al.*, Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 2017.

MANEJO DIAGNÓSTICO

Una historia clínica correctamente realizada es un instrumento de utilidad para la correcta clasificación de los eventos paroxísticos, si bien las tasas de error diagnóstico obtenidas oscilan entre el 5% y el 25%.

Anamnesis. Dirigida a recoger información fidedigna y estructurada. Obtener la siguiente información:

- **Antecedentes personales:**
 - Antecedentes obstétricos: patología durante el embarazo, distocias del parto y sufrimiento fetal.
 - Hitos del desarrollo psicomotor y rendimiento escolar.
 - Existencia o no de convulsiones febriles durante la primera infancia.
 - Antecedentes de traumatismos craneoencefálicos o infecciones del sistema nervioso central.
 - Comorbilidades, psiquiátrica, neurológica y afectaciones somáticas del hígado o riñón.
 - Historial de fármacos antiepilépticos (FAE) previos y actuales.
- **Antecedentes familiares.** De epilepsia o enfermedades neurológicas en la familia.
- **Enfermedad actual.** Debe establecer el diagnóstico diferencial y posterior clasificación semiológica de los eventos. Existe mayor rentabilidad diagnóstica si se conocen las manifestaciones clínicas de las crisis epilépticas.
- **Precipitantes específicos.** Indagar acerca de posible incumplimiento terapéutico, hora del día, relación con el sueño o el despertar, desencadenantes emocionales o actividad mental, menstruación, fiebre, tóxicos o fármacos, de reciente introducción (especialmente los que disminuyen el umbral convulsivo: psicofármacos, antibióticos, antiarrítmicos, opiáceos e inmunosupresores), así como la existencia de mioclonías o ausencias u otros datos que puedan tener valor en el diagnóstico sindrómico.
- **Análisis de las auras.** Importantes por su posible valor localizador (síntomas motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos y psíquicos, habitualmente positivos), detallar su progresión el tiempo, duración y si hay deterioro del nivel de conciencia.
- **Exploración Física.** La exploración sistémica debe incluir de manera ineludible las siguientes actividades:

- **Inspección general.** Con un examen de la piel y de la constitución general, verificar síndromes neurocutáneos o dismórficos.
- **Exploración cardiovascular.** Medición de la tensión arterial, anomalías del ritmo cardíaco o soplos cardiovasculares.
- **Examen del estado psíquico del paciente.** Es fundamental para la detección del principal diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas, como las pseudocrisis de origen psicógeno.
- **La exploración neurológica.** Debe poner en evidencia, en caso de que existan, signos de hipertensión intracraneal, de disfunción neurológica focal, meníngea o en la esfera cognitiva, que orienten el diagnóstico a una epilepsia sintomática.
- **Diagnóstico diferencial.** Ver tabla 2.

Tabla 2. Alteraciones no epilépticas que imitan una epilepsia generalizada idiopática que imitan una epilepsia generalizada idiopática

| | |
|---------------------------------|---|
| Recién nacido y lactante | <ul style="list-style-type: none"> • Mioclonía en sueño neonatal benigna. • Mioclonías benignas del lactante. • Eventos agudos de riesgo (amenazantes) vital. • Hyperekplexia. • Espasmos del sollozo (cianótico y pálido). • Alteraciones metabólicas. |
| Niños | <ul style="list-style-type: none"> • Episodios de fijación de mirada. • Síncope. • Mioclonía hipnagónica. |
| Adolescentes y adultos | <ul style="list-style-type: none"> • Crisis psicógenas. • Síndrome de hiperventilación. • Narcolepsia. • Alteraciones reactivas causadas por drogas. • Síncope. • Aura migrañosa. • Síndrome confusional. |

Tomado de Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia.

Pruebas complementarias:

- **Analítica general en sangre.** Hemograma y bioquímica con perfil hepático, añadiendo Calcio, Magnesio, coagulación y niveles de fármacos: Valproato (VPA), Fenitoína (PHT), Fenobarbital (PB), Carbamazepina (CBZ).
- **Examen de orina.** Sistemático de orina, sedimento y tóxicos si procede.
- **Electrocardiograma (ECG).**
- **Neuroimagen craneal.** TAC craneal obligatorio en primera crisis. En epilépticos conocidos en algunas circunstancias (Déficit neurológico focal, persistencia del nivel de conciencia alterado, fiebre, TCE reciente, cefalea persistente, antecedente de neoplasia, tratamiento con anticoagulantes, sospecha de SIDA o VIH conocido, etiología desconocida). Se deberá controlar la crisis antes de realizar el TAC craneal
- **Líquido cefalorraquídeo (LCR).** Antes del TAC craneal. Si se sospecha de Hemorragia subaracnoidea o infección del sistema nervioso central.

- **Test ambulatorios al alta:** test genéticos, estudios EEG/Vídeo EEG, test neuropsicológicos. Después de valoración por el neurólogo.

MANEJO TERAPEÚTICO

Medidas generales

1. Mantener permeable la vía aérea. Retirar prótesis o cuerpos extraños.
2. Aspirar secreciones, colocar cánula orofaríngea, O2 en VMK si precisa
3. Monitorizar al paciente. Vigilar SatpO2. Hacer una glucemia capilar.
4. Canalizar vía venosa y realizar el análisis de sangre.
5. Colocar suero glucosalino al 5%. Agregar Tiamina en caso de sospecha de eno-
lismo.
6. Intentar evitar cualquier tipo de estímulo desencadenante.
7. Corregir las alteraciones metabólicas o tóxicas que puedan incluirse como ori-
gen de las crisis.
8. En el periodo postcrítico: prevenir traumatismos y neumonías aspirativas colo-
cando en decúbito lateral izquierdo.
9. Mantener en el área de observación en los siguientes casos:
 - Paciente con primera crisis epiléptica.
 - Epiléptico conocido en caso exista cambio en la frecuencia o semiología de las crisis.
 - Paciente que ya sufrió una crisis epiléptica y se encuentra en estado postcrítico.
10. Recomendar: alimentación normal y variada, ingesta moderada de café, pro-
hibición del alcohol, ritmo regular de sueño, evitar las actividades peligrosas,
teniendo en cuenta la legislación propia de cada país acerca de los permisos de conducir.

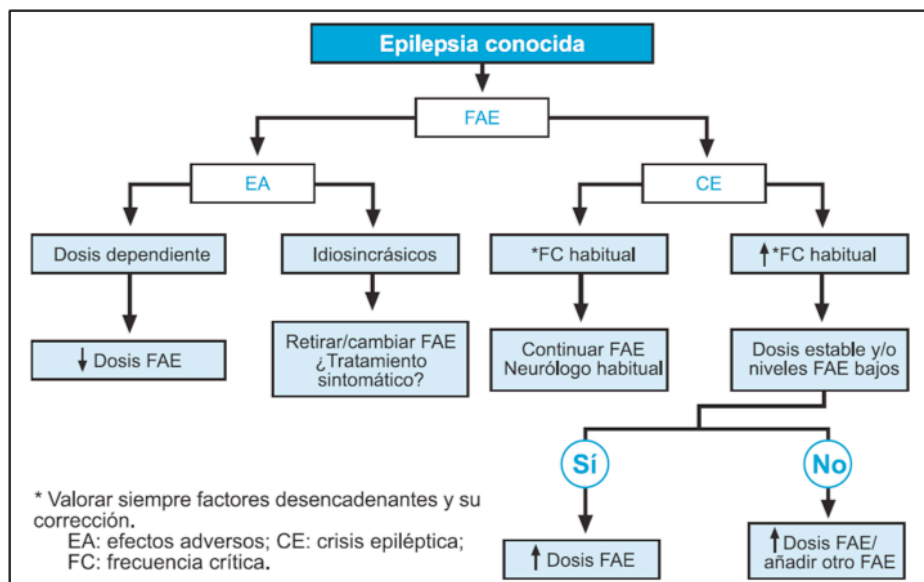
Medidas específicas

- **Consideraciones:**
 - Pacientes que asocian a su CE síntomas o signos de afectación aguda, sis-
témica o del sistema nervioso central (SNC). Constituyen las denominadas
crisis sintomáticas agudas (CSA) y su tratamiento implica tanto el de la causa
como el dirigido al control de las CE.
 - Las CSA, son también denominadas provocadas, son aquellas que acontecen
como consecuencia directa o en estrecha relación temporal con un factor
precipitante: metabólico, tóxico, estructural, infeccioso o inflamatorio, que
causa una afectación aguda cerebral.
 - Las crisis sintomáticas remotas (CSR) son las producidas por lesiones cere-
brales estáticas o progresivas, preexistentes, y pueden presentarse de forma
aislada o recurrir (epilepsia).
 - Las CSA no precisan tratamiento antiepiléptico a largo plazo, aunque en oca-
siones puede ser necesario un tratamiento a corto plazo, hasta que la situa-
ción aguda se resuelve. Las recomendaciones para el tratamiento farmacoló-
gico de las CSA son:
 - ~ Los Fármacos Antiepilépticos (FAE) clásicos son eficaces para la prevención
de las CSA por determinadas causas: (traumatismos craneoencefálicos o

- craneotomías, medios de contraste, malaria, abstinencia de alcohol, etc.), pero no previenen las CSR ni la epilepsia futura por estas mismas causas.
- ~ VPA, PHT, PB y CBZ son efectivos en la prevención primera y segunda de las CSA por traumatismos craneoencefálicos graves. PHT es eficaz para la prevención primera de CSA por craneotomía.
 - ~ Las Benzodiazepinas (BZD) son eficaces para la prevención primera de las CSA relacionadas con la abstinencia de alcohol.
 - ~ Los pacientes con tumores cerebrales que reciban tratamiento antineoplásico, radioterápico o corticoideo deben evitar los FAE clásicos por sus interacciones o por sus EA idiosincrásicos.
- Iniciar tratamiento farmacológico en las siguientes circunstancias:
 - ~ Dos o más crisis en menos de un año.
 - ~ Las crisis aisladas sin causa conocida, acompañadas de factores de riesgo como su origen parcial o presentarse como un estatus.
 - ~ Crisis única no provocada si el paciente va a seguir conduciendo, realiza trabajos de riesgo, existe alto índice de recurrencias o gran angustia por parte del paciente ante el riesgo de recurrencias.
 - ~ En la crisis aislada con patología cerebral adicional (lesiones estructurales, retraso mental), alteraciones epileptiformes en el EEG o antecedentes familiares de epilepsia.
 - ~ Tras considerar factores como la profesión, cercanía a centro médico y preferencias del paciente y de sus familiares.
- **Pacientes con una primera crisis generalizada tónico-clónica (CGTC) y cuya causa no podemos determinar.**
 - La mayoría de los pacientes que consultan en una urgencia presentan una CGTC.
 - Se recomienda en las GPC no iniciar el tratamiento con FAE hasta la segunda CGTC de causa desconocida.
 - El tratamiento con FAE de la 1.ª CSR reduce el riesgo de recurrencia en el corto plazo de tiempo (semanas-meses, siguientes), pero no altera el pronóstico a largo plazo para la remisión de las CE.
 - En el episodio agudo puede emplearse Diazepam (Valium®: Una ampolla de 10 mg/2 cc, disuelta en 8 ml de suero fisiológico. Se administran de 2 en 2 cc/min, valorando respuesta.

Pacientes con epilepsia conocida que presentan cambios desfavorables en su evolución, tanto por la frecuencia crítica como por la tolerancia a los fármacos antiepilépticos. Ver figura 1.

Figura 1. Algoritmo de actuación en pacientes con epilepsia conocida



Tomado de Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia.

• **Indicaciones de ingreso hospitalario:**

- Mal control de la crisis aguda a pesar de tratamiento farmacológico.
- Etiología o patología intercurrente en la que puede valorarse ingreso hospitalario.
- Progresión a Estatus Epiléptico prolongado.

• **Derivación a la Unidad de Epilepsia:**

- Paciente con primera crisis epiléptica idiopática para estudio.
- Todo paciente con epilepsia mal controlada.

• **Actitud en algunas circunstancias específicas:**

- Crisis por incumplimiento terapéutico: reiniciar tratamiento prescrito y alta.
- Niveles infraterapéuticos de medicación: Subir dosis si es posible. Si es por retirada de fármaco, volver a dosis previa y alta.
- Crisis pro privación de sueño: Corregir desencadenante, si es preciso introducir hipnótico y alta.
- Crisis por proceso febril, patología sistémica p asociación de fármacos: Tratamiento de la causa, agregar antitérmico y suspender fármaco que interacciona, si es posible. Alta según gravedad del proceso subyacente.
- Cambio en el tipo de crisis o pseudocrisis no conocida: avisar a Neurología.
- Descompensación de crisis sin desencadenante claro: avisar a Neurología.
- Focalidad persistente tras crisis: avisar a Neurología.

ESTATUS EPILÉPTICO

Definición. La duración de la actividad convulsiva continua utilizada para definir el Estatus Epiléptico (EE) ha variado con el tiempo. Históricamente, la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) y otros definieron el estatus epiléptico como una crisis epiléptica única mayor de 30 minutos de duración o una serie de ataques epilépticos durante sin recuperación entre los eventos en un período de 30 minutos.

Clasificación. En la bibliografía se recogen distintas definiciones y clasificaciones de los EE con fines terapéuticos prácticos. Ver Tabla 3.

- EE convulsivo tónico-clónico:
 - Crisis convulsiva generalizada continua de duración superior o igual a 5 min.
 - Dos o más crisis convulsivas generalizadas sin recuperación de la consciencia entre ellas.
 - Crisis en salvas: 2 o más crisis convulsivas generalizadas en una hora.
- EE refractario (EER): EE continuo a pesar del empleo de 2 FAE indicados, a dosis adecuadas.
- EE no convulsivo: crisis sin actividad motora reconocible (o predominante) y con trazado EEG crítico continuo. Habitualmente, se manifiesta en la clínica con un descenso del nivel de consciencia.

Tabla 3. Formas de presentación del Estatus Epiléptico

| Convulsivo | |
|---|---|
| Generalizado | Focal |
| <ul style="list-style-type: none"> • Estatus epiléptico convulsivo generalizado <ul style="list-style-type: none"> – EE convulsivo generalizado primario. – EE convulsivo secundariamente generalizado (inicio focal). • Mjoclónico • Tónico (puede tener inicio focal). • Clónico (puede tener inicio focal). • Atónico (muy raro para SE en adultos, también puede tener inicio focal). | Estatus epiléptico focal motor (incluye epilepsia parcial continua). |
| No convulsivo | |
| <ul style="list-style-type: none"> • EE Ausencia típica ("clásica"). • EE Ausencia atípica. • Otros EE no convulsivos primariamente generalizada. • Otros EE no convulsivo generalizado, con un inicio focal. | <ul style="list-style-type: none"> • EE parcial complejo, con convulsiones focales prolongadas o repetidas con alteración o sin alteración de la consciencia. • Otros EE focales con características no motrices, por ejemplo, afásicas y sensitivas. |

Enfoque Terapéutico:

- La experiencia clínica y la monitorización vídeoelectroencefalográfica evidencian que una convulsión de duración superior a 5 min se prolonga y desemboca en un EE convulsivo, con aumento de la mortalidad cuando su duración supera los 30 min.
- Se debe realizar un examen neurológico rápido para determinar el tipo de estado epiléptico y, si es posible, su etiología. Una evaluación médica general enfocada debe evaluar el estado respiratorio y circulatorio. La atención a las vías

respiratorias, la respiración y la circulación es urgente, como en otras emergencias médicas.

- Se debe instituir terapia de apoyo (por ejemplo, oxígeno, ventilación mecánica) según sea necesario. La medición de los gases de la sangre arterial es a menudo valiosa, ya que la mayoría de los pacientes con EE convulsivo generalizado que no responden rápidamente al tratamiento inicial requieren intubación y ventilación mecánica.
- La actuación clínica en un EE convulsivo debe inicialmente asegurar las constantes vitales y a continuación administrar el tratamiento anticonvulsivo y tratar la causa u otros problemas asociados.
- Se deben considerar tiamina (100 mg) y dextrosa (50 ml de solución de dextrosa al 50 por ciento). Estas tareas requieren al menos de uno a cinco minutos y deben superponerse con la siguiente fase de tratamiento.
- Los agentes bloqueadores neuromusculares se usan a menudo para facilitar la intubación rápida, pero pueden abolir las manifestaciones motrices de las convulsiones y así ocultar el estado epiléptico en curso. No son un tratamiento para el estado epiléptico. Por lo tanto, se prefieren agentes alternativos, tales como midazolam o tiopental, para facilitar la intubación rápida. Cuando se utilizan agentes bloqueadores neuromusculares, la monitorización del EEG es obligatoria para saber si el estado epiléptico ha resuelto o continúa y necesita tratamiento adicional.

Tratamiento anticonvulsivo:

Estado epiléptico convulsivo inicial. Las pautas de tratamiento serían las siguientes:

- LZP y DZP son eficaces en el tratamiento de los EE convulsivos.
- La mayoría de guías de práctica clínica aconsejan el empleo de LZP o DZP i.v. o DZP y Midazolam (MDZ) por mucosas para el control inicial de todos los EE.
- MDZ no i.v. (bucal, nasal, IM y rectal) es igual de efectivo que el DZP i.v. y MDZ bucal es superior a DZP rectal.
- Las rutas de administración no i.v., con pautas más rápidas, casi alcanzan al mismo tiempo la concentración máxima del fármaco en sangre que por vía i.v. (tabla 4).

Tabla 4. Pautas de administración (i.v.) y farmacocinética de las Benzodiacepinas en los estados epilépticos convulsivos

| Benzodiacepinas | Dosis inicial | Dosis máxima de choque | Velocidad máxima | Tiempo de control de las CE | Duración de efecto | Preparación |
|-------------------------------|---------------|------------------------|------------------|-----------------------------|--------------------|---|
| Diazepam (Valium®) | 5-10 mg | 20 mg | 2-5 mg/min | 1-3 min | 10-30 min | Diluir 1 ampolla (10mg/2cc) en 8 cc de SF. Pasar en 2 min. |
| Clonazepam (Rivotril®) | 1-2 mg | 4 mg | 0,2 mg/min | 3-10 min | 12 Hrs. | Diluir 1 ampolla (1cc/cc) en 9 cc de SF. Pasar en 1 min. |
| Midazolam (Dormicum®) | 1-5 mg | 30 mg | 2 mg/min | 1-1,5 min | 10-30 min | Diluir 1 ampolla (15mg/3cc) en 12 cc de SF. Pasar en 2 min. |
| Lorazepam* | 2-4 mg | 10 mg | 2 mg/min | 6-10 min | 12-24 Hrs. | Diluir 1 ampolla (4mg/cc) en 9 cc de SF pasar en un min. |

Vías no i.v.: DZP rectal: 10-30 mg; MDZ oral/nasal: 5-10 mg.

* No comercializado en España (i.v.). No administrar Benzodiacepinas en estado postcrítico. Adaptado de la Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia.

Estado epiléptico convulsivo establecido. Si la pauta inicial con BZD no consigue el control del EE convulsivo, podemos elegir los siguientes FAE (tabla 5):

- DZP + PHT, PB y LZP (i.v.) son igual de eficaces en el control del EE convulsivo, a los 20 minutos de inicio de la perfusión y durante la primera hora.
- PHT = VPA y VPA = LEV (i.v.) en el control de EE a los 30 minutos y EA.
- La mayoría de guías de práctica clínica recomiendan el empleo de LZP (4 mg/i.v.) o de DZP (10 mg/i.v.) seguido de PHT (18 mg/kg/i.v.) o PB (20 mg/kg/i.v.). Si a los 10 minutos de la primera dosis de BZD no se controla el EE, se administra una segunda dosis de la BZD empleada.
- El empleo de VPA, LEV o LCM suele indicarse en casos de contraindicación de la PHT o refractarios.

Tabla 5. Pautas de administración (i.v.) y farmacocinética de los fármacos antiepilépticos en los estados epilépticos convulsivos

| FAE | Dosis inicial | Tiempo de control de las CE | Dosis de mantenimiento | Niveles de FAE en sangre |
|-----|----------------------------|-----------------------------|--|--------------------------|
| PHT | 15-20 mg/Kg (50 mg /min) | 10-30 min | 4-6 mg/Kg/días (a las 12 h de dosis inicial) | 25-40 µg/ml |
| VPA | 25-45 mg/Kg (4-6mg/Kg/min) | 10-15 min | 0,5-1 mg/Kg/h (a la ½ h de dosis inicial) | 50-150 µg/ml |
| PB | 10-20 mg/Kg (100 mg/min) | 20-30 min | 2-4 mg/Kg/día (a las 12-24 h de dosis inicial) | 15-40 µg/ml |
| LEV | 20 mg/Kg (0.5-3 gr/bolo) | 15 min | 20-30 mg/Kg/24 h (a las 12 h de dosis inicial) | 25-60 mg/l |
| LCM | 200-400 mg/ bolo | 3-5 min | 200 mg/12 h (a las 12 h de dosis inicial) | Desconocido |

LEV: levetiracetam; LCM: Lacosamida

Adaptado de la Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia.

Estado epiléptico refractario. No existe consenso en la definición de EER. Se define en la literatura médica por su duración: superior a 60 min, o el fracaso de 2 fármacos de segunda línea empleados correctamente y a dosis adecuadas. **Requiere ingreso en UVI.**

Estado epiléptico no convulsivo. La sospecha es clínica y la confirmación la realiza el EEG. No existen evidencias de alto nivel para la elección del tratamiento en cada tipo. En el caso de pacientes con cuadros confusionales prolongados, suele realizarse inicialmente con BZD, y preferentemente por vía oral.

En caso de pacientes en coma, la rapidez del tratamiento debe ser mayor por el mal pronóstico que conllevan (ver tabla 6).

Tabla 6. Clasificación y tratamiento de los estados epilépticos no convulsivos

A. Cuadro confusional prolongado

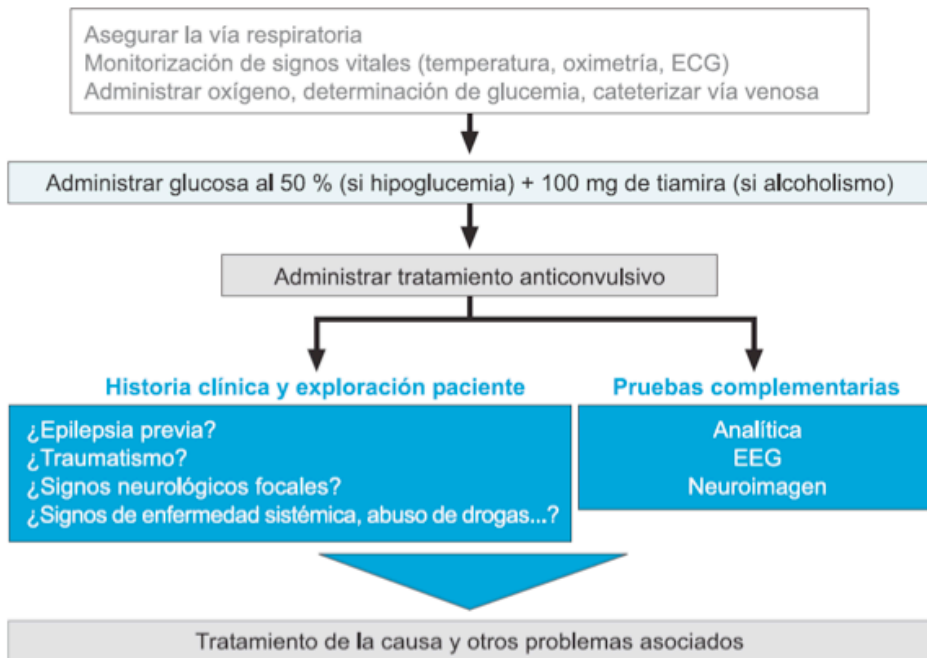
- EE de AUSENCIAS (EA) (E. generalizadas idiopáticas, encefalopatías epilépticas o de comienzo tardío "de novo")
- EE PARCIAL COMPLEJO (EPC) Tratamiento (1 y 2)
 - Benzodiacepinas: mucosas o intravenosas. DZP, MDZ (mantenimiento o reinstauración de FAE oral)
 - Si no control: FAE 2.ª línea (PHT, PB, VPA, LTG, TPM, LEV, LCM). Elección según EA o EPC

B. Coma

- EE SUTIL a continuación de un EE convulsivo tónico-clónico
Tratamiento como un EE refractario. Coma anestésico: barbitúrico (pentotal) o no barbitúrico (midazolam, propofol)
- COMA EN PACIENTE CRÍTICO
Tratamiento de la(s) causa(s) + FAE no sedantes

Tomado de la Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia.

Figura 2. Algoritmo de actuación clínica en un estado epiléptico convulsivo



Tomado de la Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia.

BIBLIOGRAFÍA

- A. Pagoday K. Gupta, The emergency department evaluation of the adult patient who presents with a first-time seizure. *Emer Med Clin North Am*, 2011, 29: 41-9.
- R. S. Fisher, W. van Emde Boas, W. Blume, C. Elger, P. Genton y P. Lee, *et al.*, Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 2005, 46: 470-2.
- A. T. Berg, S. F. Berkovic y M. J. Brodie, *et al.*, Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*, 2010, 51:676.
- B. Scheepers, P. Clough y C. Pickles, The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study *Seizure*, 1998, 7: 403-6.
- J. P. Leach, R. Lauder, A. Nicolson y D. F. Smith, Epilepsy in the UK: misdiagnosis, mistreatment, and undertreatment? The Wrexham area epilepsy project. *Seizure*, 2005, 14: 514-20.
- J.M. Mercadé Cerdá, M. Toledo Argani, J. A. Mauri Llerda, F. J. López Gonzalez, X. Salas Puig y J. Sancho Rieger, The Spanish Society of Neurology's official clinical practice guidelines for epilepsy *Neurología* (English Edition), volume 31, Issue 2, March 2016, 121-129.
- Protocolo de Manejo de Crisis Epilépticas en Urgencias*. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. 2015.
- M. Diez Campelo, E. M. Ocio y J. Del Piño, *Manual terapéutico*. 3.ª ed. Salamanca: Ediciones Universidad de Salamanca, 2008.

- N. R. Temkin, Antiepileptogenesis and seizure prevention trials with antiepileptic drugs: meta-analysis of controlled trials. *Epilepsia*, 2001, 42: 515-24.
- J. Mercadé Cerdá, F. J. Gascón Jiménez, J. Ramos Lizana, J. C. Sánchez Álvarez y P. Serrano Castro, Sociedad Andaluza de Epilepsia. Guía práctica clínica de la Sociedad Andaluza de Epilepsia sobre profilaxis y tratamiento de las crisis epilépticas sintomáticas agudas. *Rev Neurol*, 2009, 49: 270-6.
- NICE Clinical Guideline. The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. *Update*, January 2012.
- Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia*, 1993, 34:592.
- B. Foreman y L. Hirsch, Epilepsy emergencies: Diagnosis and management. *Neurol Clin*, 2012, 30: 11-41.
- D. M. Treiman, P. D. Meyers, N. Walton, J. C. Collins, C. Colling y A. J. Rowan, *et al.*, A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. *N Engl J Med*, 1998, 17: 792-8.
- H. Meierkord, P. Boon, B. Engelsen, K. Göcke, S. Shorvon y P. Tinuper, *et al.*, EFNS Guideline on the management of status epilepticus in adults. *Eur J Neurol*, 2010, 17: 348-55.
- J. McMullan, C. Sasson, A. Pancioli y R. Silbergleit, Midazolam versus diazepam for the treatment of status epilepticus in children and young adults: a meta-analysis. *Acad Emerg Med*, 2010, 17: 575-82.
- B. Foreman y L. Hirsch, Epilepsy Emergencies: Diagnosis and Management. *Neurol Clin*, 2012,; 30: 11-41.
- X- Liu, Y. Wu, Z. Chen, M. Ma M y L. Su, A systematic Review of randomized controlled trials on the therapeutic effect of intravenous sodium valproate in status epilepticus. *Int J eurosc*, 2012, 122: 277-83.

CEFALEAS

Evaluación del paciente con cefalea:

Anamnesis

Estos son los puntos clave en los que hay que incidir en la entrevista clínica de un paciente que consulta por cefalea.

- Edad.
- Antecedentes de cefalea o cambios en el patrón de presentación habitual del dolor de cabeza.
- Modo de instauración de la clínica, tiempo de evolución, predominio horario, duración y frecuencia del dolor.
- Localización y descripción del dolor.
- Intensidad (si permite o no seguir haciendo una actividad y si despierta por la noche).
- Factores precipitantes, agravantes y que alivian el dolor.
- Síntomas asociados (digestivos, neurológicos, autonómicos).
- Respuesta al tratamiento.

Exploración física

Es fundamental efectuar una adecuada exploración física general y neurológica; en esta última, es importante detenerse en aspectos como el fondo de ojo, los signos meníngeos o la palpación de puntos dolorosos cráneo-cervicales.

Datos de alarma

Una de las principales misiones del médico de urgencias que atiende a un paciente con cefalea es descartar la presencia de signos y síntomas de alarma, que llevarían a pensar con más probabilidad en causas orgánicas secundarias.

- Primer episodio de cefalea intensa en mayores de 50 años.
- Instauración aguda del dolor.
- Intensidad creciente.
- Cefalea que despierta al paciente (exceptuando las causas primarias de predominio nocturno: cefalea en racimos, cefalea hipónica y hemicránea paroxística).
- Cefalea de reciente comienzo en pacientes con cáncer, inmunodeprimidos, con coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes.
- Localización occipital.

- Cambio en el patrón de presentación habitual del dolor en un paciente que ya tenía previamente cefalea.
- Dolor que aparece con el ejercicio o las maniobras de Valsalva.
- Migraña con aura atípica.
- Presencia de convulsiones.
- Fiebre.
- Exploración neurológica anormal.

Pruebas complementarias

- TC cerebral: se trata de una prueba rápida y que está disponible en la gran mayoría de los servicios de urgencias, por lo que debe realizarse ante la presencia de cualquiera de los datos de alarma anteriormente enumerados.
- RM cerebral: no suele estar disponible en urgencias. Resultaría de utilidad en sospecha de trombosis de senos venosos con TC cerebral normal, lesión de seno cavernoso y en general ante sospecha de patología de fosa posterior.
- Análisis de sangre: para descartar enfermedades sistémicas. VSG y PCR están indicadas en mayores de 50 años. Solicitar tóxicos en orina también puede resultar útil en casos determinados.
- Punción lumbar: habría que realizarla ante la sospecha de: infección del sistema nervioso central, hemorragia subaracnoidea con estudio de neuroimagen normal, hiper o hipotensión intracraneal.

Clasificación y tratamiento

Hay muchas formas de clasificar las cefaleas, pero por su carácter práctico para el médico de urgencias vamos a hacerlo en función del perfil temporal.

En cuanto a los tratamientos, nos referiremos únicamente a aquellos fármacos y medidas terapéuticas que se emplean en urgencias durante la fase aguda; hablar de tratamientos preventivos superaría el propósito de esta obra.

Por último, el símbolo* hace referencia a los fármacos que no están incluidos en la guía farmacoterapéutica del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca en el momento de edición de este manual.

Cefalea súbita no recurrente

Alcanza una intensidad máxima en menos de 1 minuto y requiere un rápido despistaje de causas secundarias potencialmente graves. Su tratamiento es el específico de la causa que la provoca:

- Hemorragia intraparenquimatosa.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Disecciones arteriales.
- Cefalea en trueno primaria (requiere diagnóstico de exclusión de otras etiologías). Para su tratamiento se recomienda reposo, antieméticos y analgésicos, evitando vasoconstrictores como triptanes y ergóticos.

Cefalea aguda de reciente comienzo

Suele ser secundaria a multitud de procesos, cada uno de ellos con un manejo específico.

- Cefalea cervicogénica.
- Cefalea postraumática.
- Cefalea secundaria a hipotensión intracraneal.
- Cefalea de causa ocular.
- Cefalea de causa ORL.
- Cefalea secundaria a infecciones del sistema nervioso central.
- Cefalea secundaria a ingesta o abstinencia de sustancias.
- Arteritis de la temporal.
- Disfunción de la articulación temporomandibular.
- Cefalea en relación a la hipertensión arterial.
- Cefalea en situaciones especiales: grandes alturas, buceo, ayuno prolongado, hemodiálisis, hipotiroidismo, isquemia coronaria, hipoxemia o hipercapnia.

Cefalea aguda recurrente

Compuesta por un grupo muy numeroso, siendo la gran mayoría de ellas primarias. Nos referiremos únicamente a las tres que son más prevalentes.

a) Cefalea tensional

Se trata de un dolor de intensidad leve-moderada. Suele ser holocraneal y opresivo, no interfiere de manera importante en la actividad que desempeña el paciente y no se acompaña de vómitos, foto o sonofobia. Empeora al transcurrir el día y con el estrés.

En cuanto al tratamiento, por una parte hay que incidir en la corrección de los factores estresantes o emocionales que pueden desencadenar el dolor.

Se suele obtener alivio con paracetamol 1 g vo o AINEs (ver principios activos y dosis en el punto siguiente). Para evitar la transformación hacia una forma crónica hay que recordar no abusar de los analgésicos ni emplear las asociaciones con benzodiacepinas o cafeína

b) Migraña

Cursa con cefalea habitualmente unilateral, pulsátil, de intensidad moderada o severa, que impide al paciente seguir con la actividad que estaba haciendo. Dura entre 4 y 72 horas y se suele acompañar de náuseas, vómitos, fotofobia, sonofobia y osmofobia. En aproximadamente un 15-25% de los pacientes el dolor viene precedido de aura que habitualmente es visual o sensitiva y más raramente afásica o motora.

De cara al tratamiento una premisa fundamental es iniciarlo nada más empezar el dolor. En urgencias no se deben emplear los mismos fármacos ya usados por el paciente en su domicilio.

- Dolor leve-moderado: Combinación de AINE + antiemético.

AINEs recomendados: Ácido acetilsalicílico 500-1000 mg vo. Naproxeno sódico* 550-1100 mg vo. Ibuprofeno 600-1200 mg vo. Diclofenaco sódico 50-100 mg vo, 100 mg rectal o 75 mg iv. Dexketoprofeno 25-50 mg vo o 50 mg iv.

Antieméticos recomendados: Metoclopramida 10 mg vo o iv. Domperidona* 10-30 mg vo.

– *Dolor moderado-severo o falta de respuesta a la medicación anterior:* Triptanes

Triptanes recomendados: Sumatriptán 50-100 mg vo, 6 mg sc o 20 mg nasal*. Zolmitriptán* 2,5-5 mg vo o nasal. Almotriptán* 12,5-25 mg vo. Rizatriptán* 10 mg vo. Eletriptán* 40-80 mg vo. Naratriptán* 2,5 mg vo. Frovatriptán* 2,5 mg vo.

Los triptanes están contraindicados en pacientes con hipertensión arterial mal controlada, cardiopatía isquémica y en las siguientes formas especiales de migraña: hemipléjica, basilar, retiniana y con aura prolongada. En caso de falta efectividad, se puede repetir la misma dosis siempre y cuando hayan transcurrido 2 horas de la primera.

– *Status migrañoso o falta de respuesta a la medicación anterior:* Se deberán aplicar estas acciones en orden creciente:

- *Medidas generales:* ambiente tranquilo, con poca luz. Hidratación parenteral.
- *Analgesia:* Ácido acetilsalicílico 1 g iv. Ketorolaco 30 mg iv. Diclofenaco 75 mg iv. Dexketoprofeno 50-100 mg iv. Sumatriptán 6 mg sc. Metamizol 2 g iv en caso de contraindicación de los anteriores.
- *Antieméticos:* Metoclopramida 10-20 mg iv. Ondansetrón 4-8 mg iv.
- *Sedación:* Diazepam 5-10 mg iv. Clorpromazina 12,5-25 mg iv. Con menos evidencia: Haloperidol 2,5 mg iv. Tiapride 100 mg iv.
- *Corticoides:* Dexametasona 4-20 mg iv. Metilprednisolona 60-120 mg iv.
- *Neuromoduladores:* Ácido valproico 400 mg iv.
- *Otros:* Sulfato de magnesio 1-4 g iv. Bloqueo del nervio occipital mayor con 5 mg de bupivacaína al 0,5% + dexametasona 4 mg.

– *Migraña y embarazo:*

- Casos leves moderados: Paracetamol 1 g vo o iv. Metoclopramida 10 mg vo o iv. Domperidona* 10-30 mg vo. Naproxeno sódico* 550 mg vo: es seguro durante el primer y segundo trimestre. No hay evidencias sobre los triptanes aunque el más seguro parece ser el sumatriptán 50-100 mg vo, 6 mg sc o 20 mg nasal*.
- Casos graves: Tras informar a la paciente de los posibles riesgos, estarían recomendados los siguientes fármacos: opiáceos excepto en el momento previo al parto, metilprednisolona 250 mg iv, clorpromazina 12,5-25 mg iv y sulfato de magnesio 1-4 g iv.

c) Cefalea en racimos

Cursa con episodios de fuerte dolor unilateral orbitario, supraorbitario o temporal con una duración de entre 15 y 180 minutos. Frecuencia de entre 1 cada 2 días a 8 diarios, habitualmente durante un período de 4 a 8 semanas para luego desaparecer durante meses o incluso años y volver a presentarse posteriormente. Asociado al dolor aparece al menos uno de los siguientes síntomas: lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración de la frente y cara o síndrome de Horner.

Debido a la escasa duración de los episodios la vía oral no es una buena opción para el tratamiento de los pacientes. La gran intensidad del dolor nos obliga a recurrir directamente a los triptanes, por lo que las recomendaciones son:

- *Tratamiento de elección*: Sumatriptán 6 mg sc + oxígeno al 100% durante 15-20 minutos.
- *Alternativa*: Sumatriptán 20 mg nasal* o zolmitriptán* 10 mg nasal (aplicados en el lado no sintomático).
- *En caso de ausencia de respuesta a lo anterior*: Metilprednisolona 250 mg iv y/o ácido valproico 400 mg iv y/o bloqueo del nervio occipital mayor con 5 mg de bupivacaína al 0,5% + dexametasona 4 mg.

Ante una cefalea en racimos hay que avisar a Neurología de guardia para instauración al alta de tratamiento de transición y preventivo y seguimiento en consulta externa.

Cefalea subaguda progresiva

La principal causa sería la cefalea secundaria a hipertensión intracraneal que cursa con dolor holocraneal, opresivo, de intensidad lentamente creciente, más fuerte al despertar y con las maniobras de Valsalva y que puede acompañarse de náuseas y vómitos. En estos casos es necesario realizar estudio de neuroimagen y si éste es normal punción lumbar.

Cefalea crónica no progresiva

- a) Cefalea crónica diaria: Engloba aquellos pacientes con cefaleas primarias que sufren dolor más de 15 días al mes durante al menos 3 meses y con una duración sin tratamiento superior a las 4 horas. Detrás de la mayoría de los pacientes se esconde un abuso de medicación por lo que será necesario eliminar el fármaco consumido en exceso y pautar tratamiento sintomático con AINES acompañado de preventivos.
- b) Cefalea persistente diaria de nueva aparición: Se trata de pacientes con cefalea de inicio agudo (suelen recordar con exactitud el día de inicio del dolor) que no remite. Hay que descartar la presencia de causas secundarias. No hay tratamiento de elección.

DOLOR NEUROPÁTICO

Neuralgias craneales

Se define como neuralgia al dolor sentido en el territorio de distribución de un nervio, siendo generalmente de carácter paroxístico.

Clínica

- a) Neuralgia del trigémino: Cursa con dolor en uno o varias de las ramas del nervio trigémino, en paroxismos de escasos segundos de duración, pero de gran intensidad. Se desencadena habitualmente por la palpación de ciertas áreas faciales denominadas puntos gatillo. La gran mayoría de los casos son idiopáticos, presentando por tanto una exploración neurológica normal. Un pequeño porcentaje pueden ser secundarias a tumores, anomalías óseas, enfermedades desmielinizantes, etcétera.
- b) Neuralgia del intermediario: Afecta al oído en ataques de dolor paroxístico y puede irradiarse a la mastoides o a áreas occipitales. Se desencadena espon-

táneamente o por la palpación de la pared posterior del conducto auditivo externo, el frío o el ruido. Requiere diagnóstico diferencial con otros procesos que cursan con otalgia.

- c) Neuralgia del glossofaríngeo: El dolor es paroxístico e intenso y aparece en faringe, tercio posterior de la lengua, amígdalas e incluso oído y parte posterior de la mandíbula. Se desencadena al deglutir, estornudos, bostezar, masticar, hablar o aclararse la garganta.
- d) Neuralgias occipitales: Cursa con dolor uni o bilateral, continuo o paroxístico en el territorio de distribución de cualquiera de los tres nervios occipitales. Puede acompañarse de trastornos sensitivos.

2.1.2. Tratamiento farmacológico

Al igual que en la sección anterior, el símbolo * hace referencia a los fármacos que no están incluidos en la guía farmacoterapéutica del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca en el momento de edición de este manual.

- Carbamazepina (400-1200 mg/día). Sigue siendo el fármaco con mayor nivel de evidencia.
- Oxcarbazepina* (600-1200 mg/día) y eslicarbazepina* (800-1200 mg/día). Son mejor toleradas que la carbamazepina.
- Gabapentina (1200-2400 mg/día) y pregabalina (150-600 mg/día).
- Baclofeno (30-80 mg/día).
- Lamotrigina (100-400 mg/día).
- Otros: Fenitoína (300 mg/día), clonazepam (1-3 mg/día), ácido valproico (600-3000 mg /día) y amitriptilina (25-150 mg/día).

En caso de que un fármaco no sea efectivo se pueden emplear combinaciones, procurando utilizar medicamentos de distinto mecanismo de acción.

Para las neuralgias occipitales un tratamiento que suele aliviar al paciente, aunque de forma temporal, es el bloqueo nervioso con mezcla de anestésico local y corticoides.

Neuralgia postherpética

Consiste en dolor neuropático en el territorio de distribución de un nervio afecto de herpes zóster. Puede persistir durante meses o incluso años tras la resolución de las lesiones cutáneas. Para el tratamiento se recomiendan antiepilépticos (gabapentina, pregabalina, carbamazepina, oxcarbazepina, eslicarbazepina y lamotrigina, ver dosis en apartado 2.1.2) o antidepresivos (amitriptilina 25-150 mg/día, venlafaxina 150-225 mg/día y duloxetina 60-120 mg/día), pudiéndose combinar en caso de falta de eficacia.

Como segunda línea estarían los opioides mayores (oxicodona* 10-100 mg/día y tramadol 200-400 mg /día) y los tratamientos tópicos (capsaicina en parche* o crema y lidocaína en parche*). El inicio precoz de los antivirales en el momento de aparición de las lesiones cutáneas reduce la incidencia de neuralgia postherpética.

BIBLIOGRAFÍA

J. M. Laínez, J. Pascual, F. Velasco y J. J. Zarranz, *Neurología Zarranz*. 5.ª ed. Barcelona, Elsevier; 2013, 111-136.

M. D. Valle Arcos y J. Hernández Gallego, Cefaleas. En: *Urgencias en Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre*. 2.ª ed. Madrid, Ergon, 2013, 110-125.

A. Macaya Ruiz y P. Pozo Rosich (eds.), *Guía práctica diagnóstico terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias*. Madrid, Luzán, 5, 2016.

V. Mateos Marcos, *Migraña y otras cefaleas*. 1.ª ed. Barcelona, Masson, 2011.

S. L. Orr, B. W. Friedman, S. Christie, M. Minem, C. Bamford y N. Kelley, *et al.*, Management of Adults with Acute Migraine in the Emergency Department: The American Headache Society Evidence Assessment of Parenteral Pharmacotherapies. *Headache*, 2016, 56: 911-40.

M. Robbins, A. Starling, T. Prinsheim, W. J. Becker y T. J. Schwedt, Treatment of Cluster Headache: The American Headache Society Evidence-Based Guidelines. *Headache*, 2016, 56: 1093-106.

Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3.rd edition (beta version). *Cephalalgia*, 2013, 33: 629-808.

N. B. Finnerup, N. Attal y S. Haroutounian, *et al.*, Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*, 2015, 14: 162-73.

MANEJO DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Paciente con focalidad neurológica brusca, deficitaria, focal que ha evolucionado en minutos y horas.

En la historia clínica de todo paciente con sospecha de ictus debe ser recogido:

- Inicio de los síntomas.
- Episodios recientes de infarto agudo de miocardio, traumatismo (con especial relevancia a los traumatismos craneoencefálicos), cirugía o sangrado.
- Episodios previos de ictus (especificando el tipo: isquémico o hemorrágico) o AIT.
- Comorbilidades o factores de riesgo: Presencia de hipertensión arterial, diabetes, dislipemia y hábitos tóxicos.
- Medicación actual, con especial relevancia en la toma de anticoagulantes o anti-diabéticos orales e insulinas.
- Antecedente de deterioro cognitivo o demencia.

Se deberá activar el código ictus siempre que el paciente cumpla las siguientes características:

- Edad sin límite.
- Ausencia de deterioro cognoscitivo previo.
- Calidad de vida previa excelente, siendo la persona independiente para las actividades de la vida diaria, definido por una puntuación menor o igual de 2 en la escala modificada de Rankin.
- Duración de los síntomas: Ictus de inicio conocido menor de 8 horas, de inicio desconocido o del despertar.
- Ausencia de los siguientes criterios de exclusión:
 - Ausencia de hemorragia intracraneal.
 - Tratamiento con anticoagulantes (relativo): pacientes tratados con anticoagulantes orales cuyo INR sea igual o menor de 1.7. Si el INR es mayor de 1.7 candidatos exclusivamente a trombectomía primaria.

Exploración

- Exploración neurológica completa que incluya la escala NIHSS
- Puntuación escala Modificada de Rankin.

Escala modificada de Rankin

| Grado | Descripción |
|-------|---|
| 0 | Sin síntomas |
| 1 | No hay discapacidad significativa pese a los síntomas (es capaz de llevar a cabo las actividades que realizaba anteriormente) |
| 2 | Ligera discapacidad (incapaz de llevar a cabo todas las tareas que realizaba previamente, pero puede llevar sus asuntos sin asistencia) |
| 3 | Discapacidad moderada (requiere alguna ayuda, pero puede caminar sin asistencia) |
| 4 | Discapacidad moderadamente severa (incapaz de andar sin asistencia e incapaz de atender sus necesidades corporales sin ayuda) |
| 5 | Discapacidad severa (incapaz de levantarse de la cama, incontinente y requiriendo constante atención y asistencia sanitaria) |
| 6 | Muerte |

Los patrones más frecuentes que nos encontraremos en un paciente con un ictus son:

- Arteria cerebral media izquierda.
 - Afasia.
 - Hemiparesia derecha de predominio facio-braquial.
 - Hemihipoestesia derecha.
 - Hemianopsia homónima derecha.
 - Desviación oculocefálica a izquierda al lugar de la lesión.
- Arteria cerebral media derecha.
 - Anosognosia, asomatognosia.
 - Heminegligencia izquierda.
 - Hemiparesia izquierda de predominio facio-braquial.
 - Hemihipoestesia izquierda.
 - Hemianopsia homónima izquierda.
 - Desviación ocular a la derecha (al lugar de la lesión).
 - Extinción visual/sensitiva izquierda.
- Arteria cerebral anterior (ACA).
 - Hemiparesia de predominio crural.
 - Hemihipoestesia.
 - Apatía, abulia, falta de iniciativa (córtex prefrontal).
 - Afasia transcortical (cuando es el lado izquierdo).
- Arteria cerebral posterior izquierda.
 - Hemianopsia homónima derecha..
 - Alexia (dificultad lectura).
 - Dificultad denominar colores y objetos.
 - Hipoestesia extremidades derechas (si afectación tálamo).
- Arteria cerebral posterior izquierda.
 - Hemianopsia homónima izquierda.
 - Heminegligencia izquierda.

- Hipoestesia extremidades izquierdas (si afectación tálamo).
- Territorio vertebro-basilar (posterior).
 - Inestabilidad, ataxia, disimetría, nistagmo.
 - Vómitos.
 - Diplopia, mirada desconjugada (OIN).
 - Paresia/hipoestesia 4 extremidades o territorios bilaterales.
 - Síndromes sensitivos/motores/pares craneales cruzados.
 - Disfagia, disfonía.
 - Afectación pares craneales bajos.
 - Disminución de nivel de conciencia.
- Exploración cardiológica: identificar isquemia miocárdica, patología valvular, alteraciones del ritmo y disección aórtica.

Pruebas complementarias

- Prueba neuroimagen: Se debe realizar lo más rápido posible un TC cerebral que nos permita diferenciar entre ictus isquémico y hemorrágico.
En el caso de que nos encontremos ante un ictus hemorrágico no serán necesarias más pruebas de imagen.
En el caso de un ictus isquémico en un paciente nos podemos encontrar con diversas situaciones:
 - Paciente con un inicio de los síntomas de <4.5h y ASPECTS >7:
 - ~ Realización de AngioTC si el paciente es subsidiario de tratamiento endovascular.
 - Paciente con inicio de los síntomas de >4.5h o pacientes con un ASPECT entre 5-7:
 - ~ Realizar pruebas de neuroimagen avanzada con un TC de perfusión
 - ~ Realización de AngioTC si el paciente es subsidiario de tratamiento endovascular.
- Analítica que incluya: bioquímica, coagulación y hemograma.
- Constantes vitales: Tensión arterial, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno, glucemia capilar.
- Realización de ECG.

Diagnóstico diferencial

- *Crisis epilépticas*: El déficit postictal inmediato recuerda al cuadro clínico causado por un ictus primario. Comúnmente este déficit se corresponde con una hemiparesia, aunque puede presentarse como afasia, hemianopsia u otros déficits focales. Debemos preguntar por historia de convulsiones, crisis comicial presenciada, periodo post ictal.
- *Migraña*: Los síntomas neurológicos suelen ser de inicio más gradual aunque a veces el aura de la migraña puede presentarse de manera aguda y acompañada de un déficit neurológico tanto sensitivo como motor. Debemos preguntar por episodios previos similares, precedidos por aura, dolor de cabeza.
- *Hipoglucemia*: pacientes con historia de DM, glucemia sérica baja, nivel de conciencia disminuido. Se recomienda que en todos aquellos pacientes con déficit focal neurológico se descarte hipoglucemia como causa de estos síntomas

- *Encefalopatía hipertensiva*: dolor de cabeza, delirium, hipertensión significativa, edema cerebral.
- *Trastorno por conversión*: falta de hallazgos en pares craneales, hallazgos neurológicos sin distribución vascular, examen físico inconsistente.

MANEJO TERAPÉUTICO

Manejo general

- **Medidas generales:**
 - Mantener permeable la vía aérea: retirar prótesis dentales y aspirar secreciones.
 - El paciente debe estar en reposo absoluto con cabecero a 30°.
 - Valorar oxigenación: si saturación < 92% se administrará oxigenoterapia.
 - Es imprescindible la canalización de dos vías periféricas, una en cada brazo, siendo al menos una de ellas del 18.
- **Control de la tensión arterial:**
 - **HTA:** siempre que nos encontremos con cifras elevadas de TA deben valorarse causas que las puedan motivar: retención de orina, dolor o HTA de base. De elección utilizamos aquellos antihipertensivos de acción corta que producen un descenso lento y gradual de la TA: labetalol y urapidil. Contraindicada la vía sublingual.
 - ~ Ictus isquémicos: PAS > 220mmHg PAD > 120mmHg.
 - ~ Ictus hemorrágicos: PAS > 185mmHg PAD > 105mmHg.
 - ~ Candidatos a fibrinólisis: PAS > 185mmHg PAD > 105mmHg.
 - **Hipotensión arterial:** es inusual que nos encontremos un paciente con ic-tus que tenga TA baja. Siempre hay que tener en cuenta otras entidades clí-nicas que en las que si se produce como un embolismo pulmonar, hemorragia sistémica o disección aortica.
- **Control de la glucemia:**
 - Cifras < de 60 mg/dl, se debe administrar 10-25g de glucosa (Glucosmon).
 - Las cifras de glucemia >150 mg/dl requiere un tratamiento con insulina rá-pida. Se puede administrar 1 UI de insulina por cada 50 mg/dl de glucemia que se quiera a descender.
- **Crisis epilépticas:** se deben de tratar aquellas crisis comiciales sintomáticas:
 - Diazepam: 2 mg/mi. máximo 20 mg.
 - Clonacepam: una ampolla en bolus lento.
- **Control de la hipertermia:** si la temperatura es > de 37.5°C debemos admi-nistrar de forma urgente antitérmico (paracetamol o metamizol).
- **Agitación:** evitar tratamiento en la medida de lo posible. Si precisa, evitar el uso de benzodiacepinas. Utilizar haloperidol 5 mg/iv lento, y en ancianos 2 mg/iv.

Manejo específico

- **Fibrinólisis:** el fármaco aprobado es el activador tisular de plasminógeno (rt-PA) por vía sistémica a la dosis de 0,9 mg/kg.
- **Tratamiento endovascular, trombectomia mecánica.**

ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

Manejo diagnóstico

Anamnesis

- Ante un paciente diagnosticado de EM que presenta una focalidad neurológica de nueva aparición sugerente de brote, los puntos claves de la anamnesis son:
 - Duración de al menos 24 horas.
 - Ausencia de fiebre o infección.
 - Fecha del último brote (debe aparecer al menos 30 días después del inicio del brote previo).
 - Tratamiento actual.

Exploración física

- La nueva clínica debe correlacionarse con cambios objetivos en la exploración neurológica.

Pruebas complementarias

- Análítica sanguínea (bioquímica y hemograma) y sistemático de orina: descartar infección.

Diagnóstico diferencial del brote

- Pseudobrote.
 - Síntomas paroxísticos: Son síntomas estereotipados, breves, que aparecen de forma súbita y se repiten múltiples veces al día a lo largo de un periodo de tiempo variable.
 - Fenómeno de Uhthoff: fenómenos de breve duración, desencadenados por un aumento de temperatura. Los síntomas pueden ser variados (neuralgia del trigémino, visión borrosa, espasmos tónicos, L´hermitte, síntomas motores, alteraciones parcheadas de la sensibilidad...). Trastorno funcional (soma-tomorfo, simulación...).
- Otros síntomas de EM: Fatiga, afectación cognitiva...
- Progresión de la enfermedad enmascarada como brotes.
- Enfermedad concomitante no EM (tener EM NO excluye de padecer otras patologías).

Manejo terapéutico

Manejo general

Todo paciente con sospecha de brote en el que se diagnostique una infección debe recibir tratamiento sintomático.

Manejo específico

El tratamiento se dirige a mitigar la sintomatología del brote. Se recomienda tratar lo más precozmente posible tras el inicio de los síntomas aquellos brotes que produzcan alguna discapacidad o que repercutan en la calidad de vida de los pacientes.

El tratamiento de elección son los corticoides:

- Metilprednisolona 1gr/día IV o VO durante 3-5 días.
- Si al retirar los corticoides reaparecen los síntomas se puede repetir la pauta.

En los brotes graves que no respondan a corticoides se puede optar por la plasmáferesis.

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA

Manejo diagnóstico

Anamnesis

Paciente con clínica de nivel medular (afectación sensitiva y/o motora y/autonómica) de curso agudo/subagudo.

Exploración física

- Al inicio el paciente suele referir dolor lumbar o sensaciones agudas y punzantes que irradian hacia las piernas o brazos.
- Motor: parálisis flácida al inicio con aparición de signos de motoneurona superior a las dos semanas del inicio aproximadamente,
- Sensibilidad tactoalgésica: suele haber hipoestesia o anestesia. Paciente que refieren signos positivos (hormigueos o parestesias):
- Disfunción vesical e intestinal.

Pruebas complementarias

- Deberá realizarse de manera urgente una RM medular que nos permita descartar un proceso de otra etiología (compresivo, traumático, vascular).
- Punción lumbar: solicitaremos virus y bacterias neurotrópicas.
- Serologías en suero
- Tóxicos en orina.

Diagnóstico diferencial

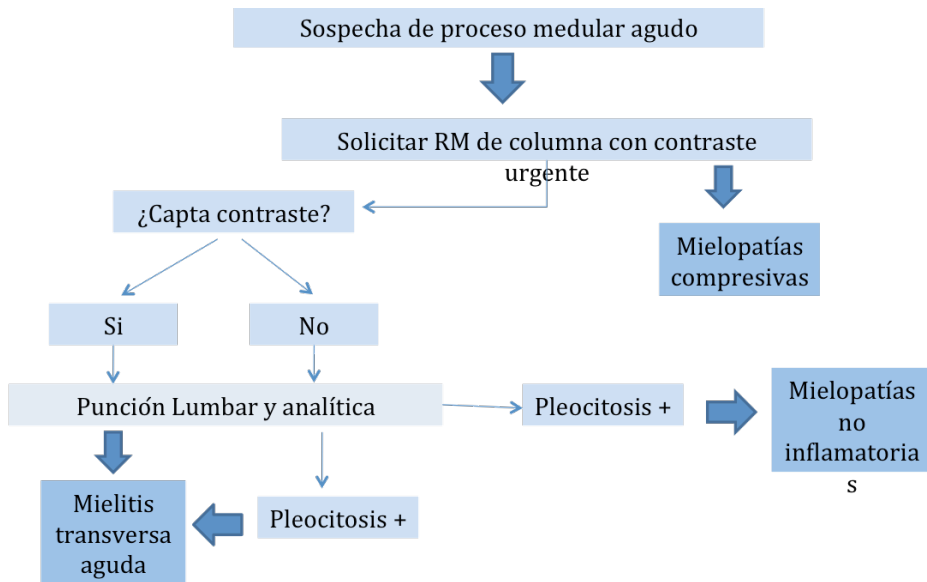
Se deben descartar otras causas de mielopatía:

- Compresiva.
- Infecciosa.

- Vascular.
- Paraneoplasica (se trata en el apartado de tumores del SNC).

Existen dos entidades que pueden cursar de forma muy similar a una mielopatía no traumática aguda/subaguda que se deben descartar:

- Síndrome de Guillen Barre: Debilidad ascendente desde miembros inferiores. El síndrome sensitivo es muy poco acusado o inexistente. No cursa con afectación de esfínteres y puede haber afectación de pares craneales.
- Lesión parasagital frontal bilateral: muy poco frecuente. Suele cursar con alteraciones del nivel de conciencia.



Manejo terapéutico

Manejo general

- Colocación de sonda vesical en caso de alteración de la función vesical.
- Tratamiento del dolor con AINEs.

Manejo específico

- No existe ningún tratamiento hasta la fecha que haya mostrado una clara evidencia de modificar el pronóstico funcional. Sin embargo se recomienda:
 - Metilprednisolona 1gr/día IV o VO durante 3-5 días.
 - Si no hay respuesta se puede usar la plasmaféresis.

TRASTORNOS AGUDOS DEL MOVIMIENTO

Vera Monge, V. A.
Sevillano García, M. D.

Servicio de Neurología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Se definen aquellos trastornos neurológicos de evolución aguda donde la clínica predominante son los trastornos del movimiento. Un diagnóstico y manejo de manera adecuada puede evitar su potencial morbilidad significativa o incluso mortalidad.

De cara al enfoque diagnóstico y el manejo terapéutico podemos dividirlos en 6 grupos:

Tabla 1. Principales trastornos del movimiento de urgencias

| |
|---|
| 1. EMERGENCIAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP) |
| <ul style="list-style-type: none">• Las fluctuaciones motoras y el fenómeno del super OFF.• Parkinsonismo-hiperpirexia.• Parkinsonismo agudo.• Psicosis aguda en la enfermedad de Parkinson. |
| 2. REACCIONES AGUDAS A LOS MEDICAMENTOS |
| <ul style="list-style-type: none">• Disonía aguda.• Síndrome neuroléptico maligno.• Síndrome serotoninérgico.• Hipertermia maligna. |
| 3. EXACERBACIÓN AGUDA DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO CRÓNICOS |
| <ul style="list-style-type: none">• Estatus distónico.• Complicaciones neurológicas y ortopédicas de la distonía y pseudodistonia.• Distonía laríngea en la atrofia multisistémica y otras condiciones.• Tic Estatus y complicaciones neurológicas de los tics.• Emergencias de la enfermedad de Wilson.• Otras condiciones. |
| 4. COREA Y HEMIBALISMO HEMICORREA AGUDAS |
| 5. SÍNDROME DE PERSONA RÍGIDA |
| 6. MIOCLONÍAS |
| 7. CATATONIA LETAL |

Adaptado de P. Munhoz Renato, Mariana Moscovich, Araujo Patrícia Dare y A. G. Teive Hélio, Movement disorders emergencies: a review. *Arq. Neuro-Psiquiatr*, 70 (6): 453-461.

EMERGENCIAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP)

Las fluctuaciones motoras y el fenómeno del super OFF

Las fluctuaciones motoras (FM) se desarrollan en el 70% de los pacientes con enfermedad de Parkinson tratados con levodopa a los nueve años o más de iniciado el tratamiento y en casi todos los pacientes con EP de inicio temprano después de al menos diez años de tratamiento.

Las fluctuaciones motoras tienen que ver con la definición de los periodos ON y OFF. Un período ON es el tiempo de respuesta a la levodopa con un control adecuado de los síntomas motores y un período OFF es el momento en que los síntomas parkinsonianos están significativamente presentes; ambos están relacionados a la concentración de la levodopa en sangre.

El fenómeno del "Wearing OFF" describe la presencia del desgaste de los efectos de la dosis de la levodopa antes de la siguiente dosis, principalmente debido a la pérdida de capacidad de almacenamiento de dopamina estriatal y la semivida corta de la levodopa.

El fenómeno ON-OFF y los OFFs impredecibles, describen la aparición de períodos OFF súbitos que inhabilitan al paciente, sin relación clara con el momento de la ingesta de levodopa. El "retraso en la activación" (aumento de latencias de tiempo de la toma de la dosis a la puesta en marcha de un período de ON) y "no-ON" (fallo completo de una dosis de levodopa para ejercer una respuesta ON) están típicamente relacionados con la absorción deficiente de la Levodopa.

Durante los periodos OFF existe rigidez intensa, bradicinesia e inestabilidad postural, lo que hace factible las caídas. Algunas características psiquiátricas están presentes como la depresión, ansiedad y pánico. Disautonomía, incluyendo taquicardia, diaforesis y variaciones en la presión arterial.

En estas situaciones, se debe buscar una causa potencial del cambio. La historia debe para asegurar que no se han realizado cambios en el tratamiento antiparkinsoniano, problemas de adicción en particular a los bloqueadores de los receptores de dopamina (antipsicóticos y antieméticos). Infección recurrente (infección del tracto urinario, neumonía, etc); los trastornos metabólicos deben ser considerados. En un paciente con caídas y empeoramiento se debe ser considerado el hematoma subdural.

En raros casos, la FM puede ser causa de una consulta en urgencias; especialmente se presentan aquellos casos con frecuentes y angustiosos períodos de ON-OFF.

El fenómeno "super OFF" es una complicación rara que se encuentra en los pacientes con EP con un aumento de la discapacidad motora en comparación con la situación basal (período OFF) descritas en aquellos que experimentan MF. El fenómeno es a menudo muy angustioso e incapacitante, durando de minutos a horas.

El tratamiento implica varios enfoques combinados, tales como la administración de pequeñas dosis diarias múltiples de levodopa, presentaciones con liberación controlada, presentaciones de levodopa dispersables y solubles, agonistas de dopamina subcutánea, inhibidores de la MAO-B y COMT, y enfoques quirúrgicos. La administración de comprimidos triturados de levodopa también puede ser útil en ciertas circunstancias.

Síndrome de acinesia aguda-hiperpirexia

También denominado síndrome maligno o SNM-like. Aparece en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) de larga evolución que ingresan en un hospital por un proceso intercurrente o intervención quirúrgica y han realizado una reducción importante y brusca en la medicación antiparkinsoniana. Puede aparecer también en otros síndromes rígido-acinéticos diferentes a la EP.

El cuadro se caracteriza por hipertermia, disfunción autonómica, alteración de la conciencia, rigidez severa y elevación de los niveles séricos de creatina quinasa (CK). El PHS puede ser desencadenado por infecciones, reducción en la dosificación de fármacos dopaminérgicos, calor o deshidratación. Las complicaciones potencialmente mortales incluyen la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar, la neumonía por aspiración y la insuficiencia renal.

En cuanto a la fisiopatología, se piensa que se produce una hipotransmisión dopaminérgica aguda en el hipotálamo, sistema nigroestriado, y sistema dopaminérgico mesocortical. Además, se cree que existe una susceptibilidad individual.

El tratamiento consiste en su precoz reconocimiento y hay que administrar fluidos (2500-3000 ml de sueros/24 h) con electrolitos y glucosa, vitamina B1, antieméticos, medidas físicas y farmacológicas contra la hipertermia, tratar la infección si se diagnostica y **reinstaurar el tratamiento antiparkinsoniano lo antes posible**, por sonda nasogástrica si existen problemas de deglución. También se han empleado bromocriptina, amantadina o apomorfina intravenosa. Si la rigidez es muy intensa puede ser necesario usar dantrolene a dosis de 80 mg/día por vía intravenosa.

Parkinsonismo agudo

El parkinsonismo agudo severo de novo es una forma poco común de parkinsonismo, ocurre en horas o días. La causa más frecuente es por el bloqueo de dopamina por agentes neurolépticos y antieméticos, sin embargo, otros han descrito causas raras, como la encefalopatía hipoxia-isquémica, mielinolisis pontina, intoxicaciones (pesticidas organofosforados, monóxido de carbono y fármacos utilizados para la terapia del cáncer, como la citosina arabinósido, ciclofosfamida y anfotericina) e infecciones (mycoplasma, virus de la encefalitis letárgica de de Von Economo, encefalitis B japonesa y neurocisticercosis).

Existe una entidad hereditaria rara ligada al cromosoma 19 denominada síndrome de distonía-parkinsonismo de inicio rápido en el que los síntomas pueden aparecer de forma aguda o subaguda con parkinsonismo y distonía de musculatura orofacial.

El empeoramiento agudo de los síntomas motores en pacientes con EP También puede ocurrir independientemente de la progresión de la enfermedad. Esta situación típicamente ocurre debido a condiciones médicas adicionales (infecciones urinarias o respiratorias, hipotiroidismo, etc.), o incluso debido a una enfermedad neurológica concomitante, por ejemplo, hematomas subdurales, lesión medular compresiva o tumor cerebral.

El tratamiento tanto de novo como el empeoramiento de la EP deben estas centrado en la resolución del proceso etiológico y ocasionalmente sintomático.

Psicosis aguda en la enfermedad de Parkinson

Consiste en alucinaciones que suelen ser visuales y delirios que suelen ser de ruina, persecutorios o celotipias. Cuando la clínica es intensa se acompaña de agitación, confusión y alteraciones del sueño. El cuadro está relacionado con el tratamiento antiparkinsoniano, pero no se debe sólo a la disfunción dopaminérgica sino que intervienen otras alteraciones neuroquímicas.

Cuando la psicosis es aguda se deben investigar factores desencadenantes como infecciones, alteraciones metabólicas o procesos cerebrales estructurales. Si los síntomas psicóticos son leves se debe tratar de simplificar el tratamiento antiparkinsoniano, reduciendo o suspendiendo fármacos añadidos a la levodopa.

Si los síntomas persisten hay que tratar de reducir la levodopa y si esto no fuera suficiente se debe administrar neurolépticos atípicos como clozapina, quetiapina, zisapridona o aripiprazol. Los inhibidores de la colinesterasa han demostrado ser eficaces en los casos de EP con demencia.

REACCIONES AGUDAS A LOS MEDICAMENTOS

Distonía aguda

Caracterizada por contracciones musculares frecuentes involuntarias de forma sostenida y movimientos repetitivos o posturas anormales.

Los fármacos causantes son comúnmente antidopaminérgicos, como los neurolepticos incluyendo haloperidol, risperidona, olanzapina y antieméticos.

Se presenta hasta en el 30-40% de los jóvenes psicóticos en los que se inicia el tratamiento con un antipsicótico clásico.

Menos frecuentemente, otras clases de fármacos, como los anticonvulsivos y antidepresivos del grupo de los tricíclicos, están involucrados en este tipo de complicación.

Otros fármacos como la rivastigmina o el interferón alfa-2b pueden provocar ocasionalmente reacciones distónicas agudas.

Las manifestaciones clínicas consisten en distonía focal generalmente craneocervical, frecuentemente en forma de tortícolis, pero también puede ser en forma de trismus, protrusión lingual, crisis oculogiras, distonía faríngea, laríngea, blefarospasmo e incluso axiales y en extremidades.

Los diagnósticos diferenciales de la distonía aguda incluyen trastornos neurológicos y sistémicos, como convulsiones parciales, meningitis, tétanos, trastornos electrolíticos e intoxicación con estricnina.

Las opciones de tratamiento incluyen la anticolinérgicos intravenosos (por ejemplo, biperidone 5 mg IV, con mantenimiento oral hasta por siete días). Alternativamente o en los casos más leves, la prometazina 50 mg IM puede ser efectiva. La crisis oculogiras mejoran generalmente con clonazepam 2 mg oral o difenhidramina 25 o 50 mg IM. "Profilaxis" con anticolinérgicos o amantadina es controvertido y no deben usarse rutinariamente.

Síndrome neuroléptico maligno

El síndrome neurológico maligno (SNM) es una entidad patológica inducida por fármacos con efecto antidopaminérgico, principalmente por los neurolepticos clásicos como el haloperidol o la clorpromacina. También pueden producir un SNM los antieméticos como la metoclopramida y antihistamínicos como la prometacina. En el 0,2% de los casos por antipsicóticos atípicos (olanzapina, clozapina, risperidona, quetiapina, zisapridona y aripiprazol); la asociación de litio a cualquiera de ellos puede favorecer su aparición.

Se cree que puede generarse por un mecanismo central debido a un bloqueo dopaminérgico en el estriado (rigidez) y en el hipotálamo (disautonomía) o un mecanismo periférico por alteración de la capacidad de contracción de la fibra muscular debido a una alteración de la membrana del retículo sarcoplásmico.

Existen una serie de factores que aumentan el riesgo del SMN: el inicio abrupto o aumento de dosis, las presentaciones parenterales, el sexo masculino, pacientes jóvenes, el uso concomitante de litio e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), temperatura ambiental alta, hiponatremia, agotamiento físico, retraso mental, síndromes extrapiramidales, agitación psicomotora y un episodio previo de un SNM.

La mortalidad es alta, variando del 20 al 30% de los casos (22-24). La mayoría de los casos que sobreviven a los SNM agudos se recuperan sin secuelas; Sin embargo, algunos pacientes permanecen con déficits cognitivos y anomalías motrices, incluyendo rigidez, temblor y contracciones distónicas.

Tabla 2. Criterios diagnósticos para el Síndrome neuroléptico maligno

| Criterios | Clínica |
|----------------|--|
| Mayores | Fiebre, rigidez y elevación del nivel de creatina quinasa |
| Menores | Taquicardia, presión arterial anormal, taquipnea, alteración de la conciencia, diaforesis y leucocitosis |

La presencia de los 3 criterios principales, o 2 mayores y 4 menores, indica una alta probabilidad de síndrome neuroléptico maligno.

El tratamiento consiste en suspender los neurolépticos, medidas de soporte vital (hidratación y ventilación mecánica si precisa), administración de fármacos de acción dopaminérgica como la bromocriptina a una dosis inicial de 2,5 mg /8h y aumentándola uno o dos días después a 5 mg/8h por vía oral (sonda nasogástrica) También pueden utilizarse la apomorfina subcutánea o los parches transdérmicos de rotigotina. El dantrolene a dosis inicial de 25 mg/24h con aumentos posteriores de 25 mg/12h o 1-10 mg/Kg por vía intravenosa puede emplearse en cuadros graves. Se debe considerar la terapia electroconvulsiva en pacientes psicóticos. Sin tratamiento se estima que la mortalidad asciende al 20% y las causas de muerte son el tromboembolismo pulmonar, la neumonía por aspiración y el fallo renal.

Síndrome serotoninérgico

El síndrome serotoninérgico (SS) es una reacción adversa a fármacos de acción serotoninérgica potencialmente mortal. Tiene una incidencia de aproximadamente el 14-16% de los pacientes que toman sobredosis de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) pero puede aparecer tras el consumo de otros fármacos con acción serotoninérgica. El cuadro resulta a menudo del uso combinado de dos o más agentes que aumentan la actividad de la serotonina o de su concentración en el sistema nervioso central.

Se caracteriza clínicamente por alteración del estado mental (delirium, ansiedad, hipervigilancia, acatisia), hiperactividad autonómica (diarrea, sudoración, taquicardia, hipertermia, midriasis) y alteraciones neuromusculares (temblor, hiperreflexia, mioclonias, rigidez). El comienzo de los síntomas suele ser rápido, de minutos a horas después de tomar la medicación. Los hallazgos de laboratorio consisten en acidosis metabólica, rhabdomiolisis, aumento de CK, fallo renal e incluso datos de coagulación intravascular diseminada.

Su fisiopatología guarda relación con un exceso de acción serotoninérgica en los receptores serotoninérgicos del sistema nervioso central y periféricos como consecuencia de interacciones farmacológicas o abuso voluntario (intento de suicidio).

El tratamiento consiste en retirar el fármaco precipitante, medidas de soporte vital, control de la agitación, de la hipertermia y de la inestabilidad autonómica. En algunos casos sólo con suspender el fármaco precipitante y con medidas generales los síntomas se resuelven en 24 horas. En otros casos, a las medidas previas sólo es necesario añadir el uso de benzodicepinas. En casos moderadamente graves es necesario administrar fármacos de acción antagonista 5-HT_{2A} como la ciproheptadina. a dosis de 4-8 mg oral de inicio seguido de una dosis de mantenimiento de hasta 8 mg/6 horas. Sólo puede administrarse por vía oral y por sonda nasogástrica. Cuando la hipertermia está por encima de 41.º C puede ser necesaria la parálisis neuromuscular con agentes no despolarizantes y la intubación orotraqueal.

La succinilcolina y fármacos como la bromocriptina, el propranolol o el dantrolene no se recomiendan.

Hipertermia maligna. El tratamiento amerita un manejo específico por anestesiología.

EXACERBACIÓN AGUDA DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO CRÓNICOS

Estatus distónico

El estatus distónico o tormenta distónica es una urgencia grave, puede aparecer en pacientes con distonías primarias o secundarias. La sintomatología consiste en la aparición espasmos distónicos generalizados dolorosos que conllevan la aparición de hipertermia, rabdomiolisis con riesgo de fracaso renal agudo, insuficiencia respiratoria y disfagia.

Los factores precipitantes pueden ser traumatismos, cirugía, infección, fiebre e introducción rápida o retirada brusca de algún fármaco. No hay datos establecidos sobre la estrategia óptima de tratamiento. Sólo en raras ocasiones los fármacos por vía oral (haloperidol, tetrabenazina o pimozide) son efectivos. El midazolam, se puede usar como fármaco de primera línea (30-100 µg/kg/hora), si falla puede usarse propofol (0,3-3,0 mg/kg/hora). Las medidas terapéuticas generales consisten en hidratación, evitar el fracaso renal agudo, analgesia, monitorización electrocardiográfica, vigilancia respiratoria e ingreso en UCI si es preciso.

Complicaciones neurológicas y ortopédicas de la distonía y pseudodistonia

Las contracturas distónicas severas, particularmente en la distonía generalizada, pueden llevar a complicaciones neurológicas y ortopédicas, incluyendo la compresión de la médula espinal (particularmente mielopatía cervical). Desde un punto de vista ortopédico, los pacientes con distonía generalizada severa también pueden desarrollar escoliosis severa.

El término pseudodistonia abarca condiciones que imitan la distonía, como el tortícolis infeccioso y neoplásico, subluxación rotatoria atlantoaxial y tétanos localizado.

Distonía laríngea en la atrofia multisistémica y otras condiciones

Un motivo de consulta urgente es la distonía laríngea aguda o síndrome de Gerhardt que consiste en una distonía esporádica idiopática en la que se produce un espasmo laríngeo por distonía en adducción de las cuerdas vocales durante la inspiración que puede llegar a provocar una obstrucción de la vía aérea. El tratamiento suele ser infiltración de toxina botulínica.

Tic, Estatus y complicaciones neurológicas de los tics

Los pacientes con tics motores, vocales o síndrome de Tourette crónicos pueden presentar tics incapacitantes continuos que no pueden ser suprimidos conduciendo a dificultades cardiorrespiratorias, signos autonómicos e incluso rabdomiolisis. Esta condición se conoce como tic estatus y representa una emergencia rara de MD.

Los factores desencadenantes incluyen la retirada de fármacos usados para tratar tics (haloperidol o clonidina), infección por micoplasma y estrés reactivo extremo 45. El tratamiento incluye la readministración del fármaco previamente retirado, el aumento de la dosis de la terapia anterior, adición de benzodiazepinas o el cambio a antipsicóticos de segunda generación.

Emergencias de la enfermedad de Wilson

Están relacionadas con la afectación hepática (insuficiencia hepática aguda fatal o fulminante) o un empeoramiento súbito de los síntomas neurológicos, particularmente después del uso de D-penicilamina.

Otras condiciones

El tétanos, causado por la exotoxina tetanospasmina, presenta tradicionalmente espasmos musculares (desencadenados por estímulos táctiles, visuales, auditivos), rigidez, inestabilidad autonómica e insuficiencia respiratoria. La administración en unidad de cuidados intensivos implica el uso de inmunoglobulina tetánica, benzodiazepinas y soporte ventilatorio. La rabia y la toxicidad de la estricnina representan una forma rara de infección y las causas tóxicas de las emergencias.

COREA-BALISMO AGUDOS

El balismo y la corea forman parte del mismo espectro de trastorno motor caracterizado por movimientos irregulares, amplios y vigorosos involuntarios de las extremidades, principalmente debido a la actividad involuntaria de la extremidad proximal (balismo) y los músculos axiales asociados. El balismo o la corea de presentación aguda suelen deberse a lesiones estructurales del sistema nervioso generalmente de origen isquémico aunque en ocasiones otros procesos de diversa naturaleza (infecciones, enfermedades autoinmunes, hipoglucemia u otros trastornos metabólicos) pueden producir balismo agudo.

La corea puede ser la forma de presentación de una enfermedad paraneoplásica e iniciarse de forma aguda o subaguda pudiendo ser motivo de consulta en urgencias. Generalmente va acompañado de otros síntomas de encefalopatía y en las pruebas de imagen se suelen encontrar alteraciones de señal en los ganglios basales. Se asocia a carcinoma de pulmón de células pequeñas y anticuerpos anti-Hu o anti-CV2.

Se ha descrito una forma particular de hemicorea hemibalismo asociada a hiperglucemia no cetósica en pacientes diabéticos que podría estar asociada a hemorragias ptequiales putaminales.

El pronóstico es benigno en la mayoría de los casos. La combinación de una benzodiazepina con haloperidol, olanzapina o tetrabenazina, titulada durante días para mantener un equilibrio entre el control del trastorno del movimiento y los efectos secundarios, como la sedación, puede ser efectiva. Otras opciones son la gabapentina, el ácido valproico y, como último recurso, la cirugía estereotáctica.

MIOCLONIAS

La mayor parte de las mioclonias o asterixis son una manifestación clínica de una encefalopatía metabólica por fallo hepático o renal. Las mioclonias pueden formar parte del síndrome serotoninérgico. La intoxicación por opiáceos puede acompañarse de mioclonias, así como el síndrome de abstinencia de estas drogas.

El tratamiento con litio, antidepresivos tricíclicos, imipenem y cefuroxima pueden producir mioclonias de acción corticales. Lesiones focales cerebrales de distintas etiologías (infecciosa, vascular, etc.) pueden producir mioclonias focales.

Inhibidores de recaptación, Inhibidores recaptación de serotonina-norepinefrina, antidepresivos tricíclicos, opiáceos, levodopa, Gabapentina, triptanos, dietilamida

del ácido lisérgico (LSD), anfetaminas, cocaína y 3,4 - Metilendioximetanfetamina (MDMA o éxtasis).

El paciente puede requiere tratamiento con clonazepam, primidona, ácido valproico o levetiracetam.

SÍNDROME DE LA PERSONA RÍGIDA

El síndrome de la persona rígida (SPR) puede aparecer de forma aguda o subaguda; se caracteriza por la aparición de dolor y espasmos o contracturas de los músculos paraespinales lumbares, abdominales y de extremidades inferiores lo que produce una exagerada lordosis lumbar, que incluso puede ocasionar fracturas, subluxaciones articulares o herniación abdominal. Se asocia a hiperreflexia generalizada. Las contracturas pueden aparecer tras desencadenantes auditivos o sensitivos y desaparecen durante el sueño. La muerte súbita también puede ocurrir debido a un fallo autonómico agudo.

Los estudios neurofisiológicos sugieren que se trata de una actividad motora continua central. Se acepta que existe un SPR idiopático, una variante paraneoplásica, otros asociados a encefalomielitis y un síndrome focal o del miembro rígido. Al menos la mitad de los pacientes tienen anticuerpos anti-descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) y también se asocia a anticuerpos antianfifisina y anti-gephyrina. En algunas formas de SPR se ha demostrado que la eficacia del tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas.

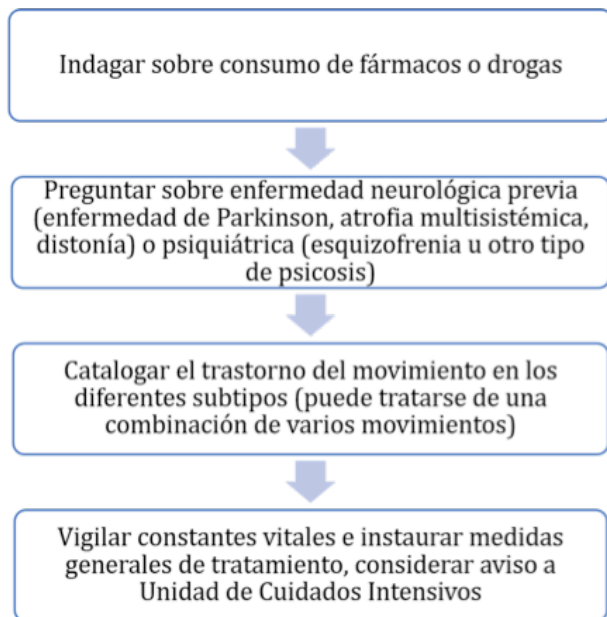
El manejo de SPR se basa en el uso de fármacos que promueven la inhibición GABAérgica, como las benzodiazepinas (diazepam y clonazepam) y el baclofeno. Las benzodiazepinas en dosis altas pueden eliminar la actividad motora excesiva. La administración intratecal de baclofeno parece ser mucho más efectiva. Finalmente, se han reportado grados variables de respuesta a fármacos antiepilépticos, como ácido valproico, levetiracetam y gabapentina.

CATATONIA LETAL

La catatonía letal es un síndrome con distintas causas que suele aparecer en el contexto de enfermedades psiquiátricas y puede estar desencadenado por infecciones del sistema nervioso, hipertiroidismo, lupus, tóxicos, traumatismos, meningitis y encefalitis, y alteraciones metabólicas, por ejemplo uremia, porfiria y la encefalopatía de Wernicke etc. Suele aparecer en personas jóvenes y su relación con el SNM no está clara.

Se caracteriza por insomnio, anorexia, excitación motora catatónica, confusión, disautonomía (sudoración, taquicardia y variaciones de la tensión arterial), alucinaciones, ecolalia, ecopraxia, mirada fija, posturas fijas, mutismo, rigidez intensa y fiebre alta. En cuanto a la fisiopatología se especula que existe una afectación de la transmisión dopaminérgica. El tratamiento consiste en medidas de soporte vital junto con lorazepam intravenoso, barbitúricos y es de elección la terapia electroconvulsiva.

Figura 1. Actitud general en urgencias ante un paciente con un trastorno agudo del movimiento



Tomado de Erro ME, Gastón I, Navarro MC. Los trastornos del movimiento en urgencias. *An Sist Sanit Navar*. 2008; 31 (Supl. 1): 127-140.

BIBLIOGRAFÍA

- C. M. Kipps, V. S. C. Fun, P. Grattan-Smith, G. M. de Moore GM y J. G. L. Morris, Movement disorder emergencies. *Mov Disord*, 2005, 20:322-334.
- P. Munhoz Renato, Mariana Moscovich, Araujo Patrícia Dare y A. G. Teive Hélio, Movement disorders emergencies: a review. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. [Internet]. 2012 June [cited 2017 Apr 16]; 70(6): 453-461. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2012000600013&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2012000600013>.
- E. Melamed, I. Ziv y R. Djaldetti, Management of motor complications in advanced Parkinson's disease. *Mov Disord*, 2007; 22 (Suppl): S379-384.
- S. A. Factor y E. S. Molho, Emergency department presentations of patients with Parkinson's disease. *Am J Emerg Med*. 2000, 18(2): 209-215.
- S. M. Chou y L. Gutmann, Deteriorating parkinsonism and subdural hematomas. *Neurology*. 2001, 57(7): 1295.
- G. Dziewczapolski, L. B. Menalled, M. T. Savino, M. Mora, F. J. E. Stefano y O. Gershanik, Mechanism of action of clozapine-induced modification of motor behavior in an animal model of the "super-off" phenomenon. *Mov Disord*, 1997, 12: 159-166.
- M. E. Erro, I. Gastó y M. C. Navarro, Los trastornos del movimiento en urgencias. *An Sist Sanit Navar*, 2008, 31 (Supl. 1): 127-140.
- M. R. Luquin Piudo, Síndrome de acinesia aguda-hiperpirexia. *Neurol Suppl*, 2007, 3: 15-20.
- K. L. Poston y S. J. Frucht, Movement disorders emergencies. *J Neurol*, 2008, 255: S2-S13.

- J. Sajith, A. Ditchfield y H. A. Katifi, Extrapontine myelinolisis presenting as acute parkinsonism. *BMC Neurology*, 2006, 6:33.
- D. S. Sá, H. A. Teive, A. R. Troiano y L. C. Werneck, Parkinsonism associated with neurocysticercosis. *Parkinsonism Relat Disord*, 2005, 11: 69-72.
- G. Linazasoro, B. Indakoetxea, J. Ruiz, N. van Blercom y A. Lasa, Possible sporadic rapid-onset dystonia-parkinsonism. *Mov Disord*, 2002, 17: 608-609.
- B. J. Robottom, W. J. Weiner y S. A. Factor, Movement disorders emergencies part 1. Hypokinetic disorders. *Arch Neurol*, 2011, 68: 567-572.
- J. Kulisevski, y S. Martínez-Ramírez, Tratamiento de la psicosis en la enfermedad de Parkinson. *Neurol Suppl*, 2007, 3: 21-26.
- J. C. Gómez-Esteban, J. J. Zarranz, F. Velasco, E. Lezcano, M. C. Lachen e I. Rouco, *et al.* Use of psychosis. *Clin Neuropharmacol*, 2005, 28: 111-114.
- P. J. Reading, A. K. Luce e I. G. McKeith, Rivastigmine in the treatment of parkinsonian psychosis and cognitive impairment: preliminary findings from an open trial. *Mov Disord*, 2001, 16: 1171-1174.
- S. Fahn, Medical treatment of dystonia. In: J. K. C. Tsui y D. B. Calne (eds.), *Handbook of dystonia*. New York, Marcel Dekker, 1995: 317-328.
- F. Grandas y A. Contreras, Urgencias en distonía. *Neurol Suppl*, 2007, 3: 35-39.
- L. C. Quarantini, A. Miranda-Scippa, R. Parana, A. S. Sampaio y R. A. Bressan, Acute dystonia after injection of pegylated interferon alpha-2b. *Mov Disord*, 2007, 22: 747-748.
- G. Linazasoro y N. van Blercom, Síndrome neuroléptico maligno y catatonia letal. *Neurol Suppl*, 2007, 3: 2-6.
- P. W. Kaplan y G. Birbeck, Lithium-induced confusional status epilepticus or triphasic encephalopathy? *Epilepsia*, 2006, 47: 2071-2074.
- D. Berardi, M. Dell'Atti, M. Amore, D. De Ronchi y G. Ferrari, Clinical risk factors for neuroleptic malignant syndrome. *Hum Psychopharmacol*, 2002, 17: 99-102.
- V. W. Henderson y G. F. Wooten, Neuroleptic malignant syndrome: a pathogenic role for dopamine receptor blockade? *Neurology*, 1981, 31: 132-137.
- M. Moscovich, F. T. N6vak y A. F. Fernandes, *et al.* Neuroleptic malignant syndrome. *Arg Neuropsiquiatr*, 2011, 69:751-755.
- J. N. Trollor, X. Chen y S. P. Sachdev, Neuroleptic malignant syndrome associated with atypical antipsychotic drugs. *CNS Drugs*, 2009, 23: 477-492.
- D. F. Levinson y G. Simpson, Sequelae of neuroleptic malignant syndrome. *Biol Psychiatry*, 1987, 22: 273-278.
- J. L. Levenson, Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry*. 1985, 142(10): 1137-1145
- J. C. Martínez-Castrillo y A. Mariscal Ortega, Síndrome serotoninérgico e hipertermia maligna. *Neurol Suppl* 2007; 3: 7-14.
- P. J. Mason, V. A. Morris y T. J. Balczek, Serotonin syndrome: presentation of two cases and review of the literature. *Medicine* (Baltimore) 2000, 79: 201-209.
- A. Castro García y Á. Sesar Ignacio, Balismo. *Neurol Suppl*, 2007, 3: 27-31.
- T. Tani, Y-S. Piao, S. Mori, N. Ishihara, K. Tanaka y K. Wakabayashi, *et al.* Chorea resulting from paraneoplastic striatal encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2000, 69: 512-515.
- S. Muehlschlegel, M. S. Okun, K. D. Foote, D. Coco, A. T. Yachnis y H. H. Fernandez, Paraneoplastic chorea with leukoencephalopathy presenting with obsessive-compulsive and behavioral disorder. *Mov Disord*, 2005, 20: 1523-1527.
- J. J. Lin y M. K. Chang, Hemiballism-hemichorea and non-ketotic hyperglycemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1994, 57: 748-750 [Links].

- B. C. Lee, S. H. Hwang y G. Y. Chang, Hemiballismus-hemichorea in older women: A clinical syndrome with MRI correlation. *Neurology*, 1999, 52: 646-648.
- T. A. Mestre, J. J. Ferreira y J. Pimentel, Putaminal petechial haemorrhage as the cause of non-ketotic hyperglycaemic chorea: a neuropathological case correlated with MRI findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2007, 78: 549-550.
- B. J. Robottom, S. A. Factor y W. J. Weiner, Movement disorders emergencies part 2: hyperkinetic disorders. *Archives of Neurology*, 2011, 68: 719-24.
- P. J. García-Ruiz, M. Del Valle, I. Cabo y P. García Bermejo, Síndrome de la persona rígida y otras causas de rigidez espinal aguda o subaguda. *Neurol Suppl*, 2007, 3: 32-34.
- H. M. Meinck y P. D. Thompson, Stiff man syndrome and related conditions. *Mov Disord*, 2002, 17: 853-866.
- A. J. Espay y R. Chen, Rigidity and spasms from autoimmune encephalomyelopathies: stiff-person syndrome. *Muscle Nerve*, 2006, 34: 677-690.
- R. P. Munhoz, H. Fameli y H. A. Teive, Stiff person syndrome as the initial manifestation of systemic lupus erythematosus. *Mov Disord*, 2010, 25: 516-517.
- P. Brown y C. D. Marsden, The stiff man and stiff man plus syndromes. *J Neurol*, 1999, 246: 648-652.

URGENCIAS NEUROLÓGICAS EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Álvarez Álvarez, M.
Alañá García, M.

*Servicio de Neurología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

El diagnóstico y tratamiento precoz de las urgencias neurológicas en el paciente oncológico es fundamental dado su alto impacto sobre el pronóstico funcional y vital.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

La compresión medular constituye la complicación neurológica más frecuente en oncología solo superada por las metástasis cerebrales. Se presenta en un 5-14% de los pacientes oncológicos adultos y puede ser la manifestación inicial de un tumor no conocido. Es una causa de morbilidad importante y debe ser diagnosticada y tratada con rapidez, ya que el estado neurológico previo al inicio de tratamiento es el principal factor pronóstico.

Etiología y patogenia

Se produce cuando una lesión tumoral primaria o una metástasis invade o desplaza el canal medular.

Cualquier tumor puede producir esta complicación, pero los más frecuentes son el carcinoma de mama (29%), pulmón (17%), próstata (14%), mieloma y melano-ma. Los casos restantes suelen estar causados por linfomas, sarcomas, etc.

Existen diversos mecanismos de invasión del canal: lesión vertebral con rotura del muro posterior, crecimiento de una masa de partes blandas, y menos frecuentemente, por metástasis intramedulares.

La localización más frecuente es la torácica (60%), seguida de lumbosacra (30%) y cervical (10%). Es importante conocer que al diagnóstico muchos pacientes pueden presentar compresión en más de un nivel medular.

Clínica

Al realizar la historia clínica hay que prestar atención al antecedente de patología oncológica, y a otros factores, como pérdida de peso no justificada, edad >50 años, síndrome constitucional, o dolor de predominio nocturno que dificulta el sueño y que no cede con analgésicos.

Se debe localizar el nivel del dolor y percutir las apófisis espinosas (puede ayudar a localizar el sitio de afectación y sugerir otras localizaciones de metástasis). Posteriormente debemos valorar la fuerza muscular y el tono de las extremidades, los reflejos de estiramiento muscular y plantares, la existencia de un nivel sensitivo, y el tono del esfínter anal.

El dolor es el síntoma más frecuente (88-96%), y puede preceder en días o semanas al inicio de la disfunción neurológica. Puede aparecer en decúbito supino, empeorar con las maniobras de Valsalva ó con la percusión de las apófisis espinosas, y acompañarse de un dolor radicular que se distribuye por el dermatoma correspondiente a la raíz afectada.

La debilidad es el segundo síntoma más frecuente (76-86%) y suele preceder a los síntomas sensitivos. Se inicia en la musculatura proximal y progresa hasta afectar a la musculatura distal, pudiendo llegar a provocar una paraplejía. En algunos casos, la debilidad puede ser brusca, sin haber aparecido otros síntomas previos.

En la fase aguda los REM estarán disminuídos y abolidos, siendo la hiperreflexia y el Babinski bilateral hallazgos más tardíos.

Los síntomas sensitivos (51-80%) pueden presentarse como parestesias e hipoestesia. Suelen iniciarse en las partes acras y van ascendiendo hasta el nivel afecto. Es característica la distribución en forma de nivel sensitivo por debajo del dermatoma que corresponde a la localización de la lesión.

La pérdida de control de esfínteres suele ser tardía y en general se asocia a mal pronóstico.

Cuando la afectación es a nivel de cono medular y cola de caballo se produce el síndrome de la cola de caballo, que se caracteriza por una la afectación precoz de los esfínteres y función sexual, afectación sensitiva de la zona perineana en "silla de montar", paresia flácida de extremidades inferiores y abolición de REM aquileos.

Otros síntomas menos frecuentes son la ataxia y la dismetría de extremidades inferiores por afectación de las vías espinocerebelosas cuando la afectación es a nivel torácico.

Diagnóstico

Con la anamnesis y la exploración física podemos determinar de forma aproximada el nivel medular por debajo del cual se localiza la afectación. Sin embargo, a la hora de realizar las pruebas de neuroimagen se recomienda la exploración de la médula completa por el riesgo elevado de afectación de varios niveles. El diagnóstico debe realizarse a través de RMN con contraste para completar el estudio en caso de masas paravertebrales y metástasis intramedulares.

El protocolo de exploración incluirá incidencias sagitales de toda la columna con secuencias T1, T2 y STIR; incidencias axiales en T2 si existe compresión medular e incidencias sagital y axial T1 tras contraste si existen signos de lesión intramedular o intradural.

Si la RM está contraindicada se realizará TC con reconstrucciones en los tres planos. También se realizará TC si es necesaria para la planificación quirúrgica. Excepcionalmente se realizará mielografía-TC para la valoración de metástasis. Es fundamental el diagnóstico precoz, ya que cuando el dolor es el único síntoma, el pronóstico funcional es significativamente mejor que si hay alteración de la deambulación y del control de esfínteres.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con otras entidades que produzcan patología medular compresiva (hematomas epidurales y subdurales, hemorragia subaracnoidea, abscesos espinales...), patología vascular como el infarto medular, mielitis infecciosas y/o inflamatorias y desmielinizantes.

En el paciente oncológico pueden cursar con un cuadro clínico similar las metástasis intramedulares, enfermedad leptomeníngea, mielopatía postRT/postquimioterapia o mielopatía paraneoplásica.

En cualquiera de los casos la neuroimagen suele ser diagnóstica y nos ayuda a diferenciar la compresión medular de otros cuadros con clínica similar.

Tratamiento

La compresión medular es una urgencia médica que precisa un tratamiento eficaz a corto plazo, cuyos objetivos son conservar o recuperar la función motora y de esfínteres y controlar el dolor.

El tratamiento se basa en tres pilares: tratamiento médico corticoideo, tratamiento radioterápico y tratamiento quirúrgico.

Tratamiento con corticoides

Es la primera medida terapéutica. Ante la ausencia de un diagnóstico histológico de presunción (cuando el tumor de origen no es conocido), los corticoesteroides estarían contraindicados hasta haber obtenido una muestra histológica para su análisis, ya que podrían enmascarar el resultado patológico.

Se inicia con una dosis de carga de Dexametasona 16 mg IV en bolus seguido de una dosis de mantenimiento de 4 mg cada 6-8 horas (inicialmente IV, y posteriormente VO tras la estabilización clínica del paciente y el inicio de un tratamiento definitivo) reduciéndola de forma progresiva durante 10-14 días. (Fortecortin® amp 4mg/1 ml, amp 40 mg/5 ml, comprimidos de 1,4 y 8 mg)

Tratamiento radioterápico

La radioterapia tiene una finalidad descompresiva y debe ser aportada en menos de 24 h. Son candidatos a este tratamiento los pacientes que cumplan los siguientes criterios:

- Columna estable.
- No candidato a descompresión quirúrgica.
- Posibilidad de recuperación motora: Paraplejía o tetraplejía establecidas por un periodo corto de tiempo (<24h).

Sin embargo se excluirá a los pacientes con los siguientes criterios:

- Columna inestable (es precisa la estabilización quirúrgica previa).
- Ausencia de histología (es precisa la biopsia previa).
- Mal pronóstico.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía (descompresión quirúrgica) está indicada en casos de:

- columna inestable y/o síntomas neurológicos en progresión (especialmente motores).
- compresión por fragmento óseo.
- contraindicaciones a radioterapia (radiorresistencia, radioterapia previa sin posibilidad de retratamiento, etc.).
- falta de diagnóstico etiológico.
- progresión clínica durante la radioterapia.

Quimioterapia

Puede considerarse en el caso de tumores muy quimiosensibles como el sarcoma de Ewing, tumores germinales, neuroblastoma (causas de compresión más fre-

cuentes en niños) y en los casos de compresión recurrente en tumores quimiosensibles en los que se haya realizado ya tratamiento con cirugía y/o radioterapia. No se contempla dentro de las actuaciones de urgencia.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

La hipertensión intracraneal aguda se produce por una elevación de la presión del contenido intracraneal que rebasa los mecanismos de compensación del organismo, y cuya evolución natural sin un tratamiento adecuado y rápido puede producir daños cerebrales irreversibles, poniendo en peligro incluso a la supervivencia del paciente.

Etiología y patogenia

En los pacientes oncológicos, el efecto masa y el edema vasogénico producidos por la lesión tumoral son los mecanismos más frecuentes que aumentan la presión intracraneal. Los tumores más frecuentes son la metástasis (pulmón, mama y melanoma en orden de frecuencia), seguidas por los tumores primarios cerebrales.

También pueden producirla, con menos frecuencia, complicaciones como encefalopatías tóxicas (por fármacos o RT), carcinomatosis meníngea, infecciones o trombosis venosas cerebrales. La obstrucción a la circulación del LCR debida a lesiones expansivas puede además provocar hidrocefalia, poniendo en peligro la supervivencia.

Clínica

Existe una tríada clásica: cefalea, vómitos y edema de papila, que puede presentarse en distintos grados y de forma incompleta.

El síntoma inicial y más frecuente, es la cefalea, que se caracteriza por ser de predominio matutino, empeorar con las maniobras de Valsalva y ser resistente al tratamiento.

Pueden asociarse vómitos (los más típicos, violentos o “en escopetazo” no suelen aparecer en casos leves), y papiledema uni o bilateral. La compresión del VI nervio craneal puede provocar diplopía horizontal.

La progresión del cuadro puede provocar crisis comiciales o déficit neurológicos agudos. El empeoramiento del nivel de conciencia, la midriasis pupilar ipsilateral, el piramidalismo, y los cambios hemodinámicos y del patrón respiratorio sugieren ya una evolución que puede ser fatídica, con herniación transtentorial que conduce al coma y a la muerte del paciente.

Diagnóstico

Ante una clínica compatible debe realizarse un TC cerebral con contraste, que puede ser útil para determinar la causa, valorar el edema, y detectar signos de herniación y/o hidrocefalia. En caso de que el TC cerebral sea negativo, es recomendable la realización de una RM cerebral (más sensible para detectar metástasis y carcinomatosis meníngea, pero poco accesible en Urgencias). La punción lumbar puede ser útil para diagnosticar infecciones ó carcinomatosis meníngea.

Tratamiento

El tratamiento será etiológico y sintomático.

El tratamiento sintomático consiste en instaurar medidas que disminuyan la HIC y controlen el edema cerebral.

- **Corticoides:** Se emplean para el control del edema vasogénico secundario a lesiones cerebrales. El tratamiento consiste en bolo inicial de 10-16 mg de **Dexametasona**, seguido de 4 mg cada 6h durante al menos 72 horas, iniciando pauta descendente en función de la evolución clínica. La dosis de mantenimiento será la mínima para conseguir una respuesta clínica aceptable. La vía oral o intravenosa se elegirá en función de la situación clínica del paciente. (Fortecortin® amp 4mg/1 ml, amp 40 mg/5 ml, comprimidos de 1,4 y 8 mg)
- **Soluciones hiperosmolares: Manitol:** actúa en pocos minutos, pero sólo se emplea como tratamiento de choque ya que puede producir efecto rebote tras su suspensión. Se empieza con 250 cc de la solución al 20% a pasar en 15 min I.V. (1 g/kg), continuando con una dosis de mantenimiento de 125 cc cada 4 horas. Se recomienda mantener un máximo de 48-72 horas. Es preciso controlar diuresis, función renal, ionograma y osmolaridad plasmática. (Manitol, solución inyectable al 20%, frascos de 250 ml ó 500 ml)
- **Diuréticos:** Reducen la producción de LCR y el edema cerebral. Se emplea como primera alternativa **Acetazolamida** 1-4 comp./día. Como segunda opción se encuentra la **Furosemida** 40-100 mg I.V. (**Acetazolamida, comps de 250 mg**). (**Furosemida IV, ampollas de 20 mg**).
- **Hiperventilación:** Al reducir la presión del CO₂ se consigue una rápida vasoconstricción con reducción del flujo sanguíneo cerebral en inducir de este modo una reducción de la PIC. El objetivo es mantener la Pco₂ entre 25-30 mmHg. Esta medida se reserva para situaciones muy graves (herniación uncinal), siendo su utilización excepcional en estos pacientes, dado el pronóstico de la enfermedad de base.

En aquellos pacientes con buena situación funcional previa y expectativas de vida prolongada, se abordará la causa cuando sea posible, así como las condiciones asociadas (hidrocefalia, infecciones..). La descripción de dichos tratamientos excede al propósito de este capítulo, pudiendo ser necesaria la actuación de otras especialidades tanto en la situación de urgencia como en el abordaje posterior, (como Cuidados intensivos, Radioterapia y Neurocirugía).

CRISIS COMICIALES

Son una complicación frecuente y grave en el paciente oncológico, siendo en más del 10% de los pacientes la primera manifestación de su enfermedad.

Etiología y patogenia

Los tumores cerebrales primarios, las metástasis cerebrales y meníngeas son las causas más frecuentes, aunque existen otras etiologías que se deben conocer, expuestas en la siguiente tabla.

Causas de crisis epilépticas en el paciente con cáncer

| | |
|--|---|
| Metástasis cerebrales ó meníngeas | Relacionadas con el tratamiento <ul style="list-style-type: none"> - Radioterapia. - Quimioterapia. - Terapias inmunes. - Opiáceos. - Antieméticos (fenotiazinas, Butirofenonas). - Antibióticos (Carbapenem, Quinolonas). |
| Alteraciones metabólicas <ul style="list-style-type: none"> - Hipoxia. - Hiponatremia. - Hipoglucemia. - Hiper glucemia. - Hipocalcemia. - Hipomagnesemia. - Uremia. | Infecciones (abscesos, meningitis, encefalitis), en inmunodeprimido <ul style="list-style-type: none"> - Viricas (CMV, Herpes). - Bacterianas (Listeria). - Fúngicas (Aspergillus, Criptococo). - Parasitarias (Toxoplasma). |
| Patología cerebrovascular <ul style="list-style-type: none"> - Infarto cerebral. - Hemorragia cerebral. | Coagulopatías |
| Encefalopatías paraneoplásicas | |

Cínica

La clínica es variable y depende esencialmente de la velocidad de crecimiento de la lesión y de su localización, siendo las lesiones temporales y frontales las que más frecuentemente producen crisis focales, que se pueden secundariamente generalizar. La semiología no difiere de las crisis debidas a otras causas, reflejada en el capítulo dedicado a la epilepsia.

Diagnóstico

En todo paciente oncológico que haya sufrido un primer episodio comicial, una vez estabilizado clínicamente, se debe realizar una historia clínica y exploración física, determinaciones analíticas (hemograma, glucemia, ionograma con Calcio y Magnesio, pruebas de función hepática y renal, estudio de coagulación), electrocardiograma y gasometría arterial o venosa. En pacientes sin antecedentes convulsivos y en los que no haya lesiones estructurales que justifiquen el cuadro, es necesario realizar TAC con contraste (en Urgencias) y posteriormente RM cerebral.

Si no existen lesiones radiológicas, y en ausencia de causas metabólicas que justifiquen el cuadro, se debe considerar la punción lumbar para análisis microbiológico y citológico de líquido cefalorraquídeo con el fin de descartar infección o carcinomatosis meníngea.

Tratamiento

El tratamiento de las crisis comiciales en el paciente oncológico es similar al realizado en otras ocasiones, y que se desarrolla en el capítulo específico de este tratado. Se deben de tener en cuenta ciertas circunstancias:

Profilaxis

El tratamiento anticomicial profiláctico (en pacientes que no han sufrido crisis), se recomienda solamente inmediatamente anterior y hasta una semana después de la intervención quirúrgica, especialmente en pacientes con lesiones localizadas en áreas muy epileptógenas. No se aconseja el tratamiento preventivo fuera de esta situación.

Status epiléptico

El manejo clínico del status epiléptico, que incluye la valoración y estabilización clínica del paciente, la corrección de factores desencadenantes en cada caso (alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia, edema cerebral, etc), y el tratamiento médico urgente, se desarrollan en el capítulo específico dedicado a la epilepsia.

Tratamiento electivo de las crisis

La elección del tratamiento anticomicial en el paciente oncológico vendrá condicionada por factores muy importantes, que pueden incluir:

- Comorbilidades que influyen o pueden ser influidas por el tratamiento (insuficiencia renal, insuficiencia hepática, déficit nutricionales..);
- Existencia de interacciones entre los fármacos y la Quimioterapia (pudiendo disminuir la eficacia de ambos), o con el tratamiento corticoideo, muy frecuentemente usado en lesiones cerebrales. Por ello se recomienda evitar fármacos inductores enzimáticos y seleccionar otros con bajo perfil de interacciones.
- Efectos adversos directamente relacionados con los tratamientos, como ocurre con la Fenitoína, y el rash cutáneo que puede aparecer en relación con su uso y la radioterapia.
- En ocasiones imposibilidad para la administración oral del fármaco, siendo por ello preferibles los fármacos que tienen formulaciones orales e intravenosas.

En base a estos factores, se intentará el control de las crisis con monoterapia, con la mínima dosis eficaz de un fármaco que presente las mínimas interacciones, y que permita la utilización por vía oral o parenteral en caso de necesidad.

Se recomienda el uso de nuevos fármacos como **Levetiracetam, Lamotrigina o Lacosamida**. Hay estudios también que relacionan el uso de **Valproato** con un aumento de la supervivencia en pacientes con glioma.

- **(Levetiracetam, oral o IV: 500-1500 mg/12 horas).**
- **(Valproato sódico, ampollas 400 mg: bolo de 15 mg/kg, seguido de perfusión continua de 1 mg/kg/h; comp 200, 500 mg: 20-30 mg/kg reparados en 2-3 dosis al día).**
- **(Lamotrigina comp de 25, 50, 100, 200 mg: semanas 1 y 2: 25 mg/día; semanas 3,4: 50 mg/día; mantenimiento 100-200 mg/d).**
- **(Lacosamida inicio: 50 mg/12 h; incremento semanal según necesidad a 100 mg/12 h de mantenimiento, máximo 300 mg/12 h; se puede pausar dosis de carga previa de 200 mg IV).**

LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

Entre las encefalopatías que pueden ocurrir en el paciente oncológico, esta entidad puede verse en el contexto de una actuación urgente, por lo que debe ser conocida.

Etiología y patogenia

La leucoencefalopatía posterior reversible (LPR) es un síndrome clínico y radiológico, agudo o subagudo, relacionado con el uso de algunos fármacos antineoplásicos. Comparte características con otras entidades no relacionadas con el cáncer (encefalopatía hipertensiva, eclampsia).

La fisiopatología no está del todo aclarada, aunque se cree debida a una disfunción en los mecanismos que regulan la TA, la autorregulación cerebral, y la función de la barrera entre el endotelio vascular y el parénquima cerebral. Puede producirse a cualquier edad y su prevalencia es mayor en las mujeres. Se considera la HTA padecida previamente por el paciente o la asociada a algunos fármacos como un predisponente.

Los fármacos más relacionados con este cuadro son inmunosupresores como la Ciclosporina, el Tacrólimus, Sirolimus, y Cisplatino. Los antiangiogénicos (como el Bevacizumab), algunos anticuerpos monoclonales con efecto antiangiogénico y los agentes anti-VEGF (Pazopanib, Sorafenib, Sunitinib), también se han relacionado cada vez con más casos.

Los citotóxicos e inmunosupresores no precisan de niveles tóxicos para producir el cuadro; el haber estado expuesto a ellos previamente no produce ningún efecto protector y el cuadro puede aparecer hasta varios meses después de haber iniciado la terapia.

Clínica

La LPR se caracteriza por la aparición aguda o subaguda de cefalea, alteraciones del nivel de conciencia y el estado mental, alteraciones visuales y crisis comiciales.

La cefalea es constante, holocraneal de intensidad moderada-severa y que no cede a los analgésicos. El estado mental del paciente puede variar desde la somnolencia y/o confusión hasta la agitación, el estupor o incluso el coma. Las crisis comiciales suelen ser la manifestación inicial y habitualmente son generalizadas, aunque pueden tener un inicio focal. Se han observado casos que han debutado con status epiléptico. Las alteraciones visuales pueden ser en forma de hemianopsia, auras visuales, alucinaciones así como ceguera cortical.

Ocasionalmente pueden asociar hipertensión arterial, aunque en la LPR secundaria a tratamientos inmunosupresores no suele ser tan habitual como en la relacionada con el uso de antiangiogénicos ó antiVEGF

A la exploración el fondo de ojo suele ser normal, aunque también puede haber edema de papila con hemorragias y exudados retinianos. Los reflejos suelen ser vivos y el reflejo cutáneo plantar suele ser extensor. Pueden asociarse debilidad, así como disimetría de los miembros.

Diagnóstico

Tras la sospecha clínica el diagnóstico se realizará a través de pruebas de imagen. La Resonancia Magnética juega un papel más relevante en el diagnóstico, pero no siempre podemos disponer de ella en el Servicio de Urgencias, por lo que de rutina se realizará TC cerebral.

Los hallazgos radiológicos más característicos muestran la presencia de edema vasogénico focal, parcheado, o en menor grado confluyente, que afecta preferentemente a las regiones parieto-occipitales. De forma adicional puede haber afectación de los lóbulos frontales, región temporo-occipital inferior y cerebelo. Ocasionalmente pueden observarse focos de hemorragia, ya sea parenquimatosa

o subaracnoidea. Puede haber un realce parcheado, puntiforme tras la administración de contraste yodado.

Diagnóstico diferencial

Ante la sospecha de LPR deben de tenerse en cuenta otras causas como ictus del territorio posterior, trombosis venosa cerebral, encefalopatías tóxico-metabólicas o vasculitis.

Tratamiento

El manejo del paciente incluye varias estrategias:

- Estabilización del paciente y control de las cifras de TA (se utilizan Labetalol, Nicardipino, Nitroprusiato, a las dosis recomendadas habitualmente para el tratamiento de la emergencia hipertensiva).
- Retirada del fármaco causante.
- En caso de crisis comiciales, se deben usar fármacos con disponibilidad por vía IV
- En la mayoría de los casos la clínica del paciente puede revertir con las medidas adecuadas, las lesiones pueden igualmente mejorar, y en los meses siguientes suele ser posible la retirada de los anticomiciales.

Domínguez Díez, F. J.
Redondo Robles, L.

Servicio de Neurología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

Las neuropatías periféricas engloban a las lesiones del sistema nervioso periférico. En las mononeuropatías la lesión está restringida a un solo nervio periférico, en la mononeuropatía múltiple están afectados varios nervios periféricos de forma multifocal y en la polineuropatía están afectados varios nervios periféricos de forma bilateral, simétrica y de predominio distal (ocasionalmente, la afectación puede ser asimétrica y de predominio proximal). Haremos también una breve mención a las lesiones de las raíces y de los plexos nerviosos.

Mononeuropatías

Las mononeuropatías se clasifican según el grado de lesión del nervio periférico. De menor a mayor gravedad lesional: neuroapraxia (lesión de la vaina de mielina por compresión externa), axonotmesis (interrupción del axón por estiramiento del nervio) y neurotmesis (sección del nervio). En función de la causa:

- Traumáticas: cursan con dolor y debilidad en la musculatura dependiente de cada nervio periférico. Destacan la lesión del nervio circunflejo en los traumatismos del hombro, del nervio radial en fracturas de húmero, del nervio cubital en el codo, del nervio mediano en la muñeca y del nervio crural en fracturas de pelvis.
- Por atrapamiento o por compresión: la compresión del nervio ocurre en lugares anatómicos concretos debido al compromiso de espacio. Aunque su inicio no sea tan agudo, su elevada prevalencia es motivo de consulta en urgencias. A continuación, se describen las neuropatías por compresión más frecuentes:
 - *El síndrome del túnel del carpo*: consiste en el atrapamiento del nervio mediano a su paso por la muñeca, en el túnel del carpo. Cursa con parestesias y dolor en los tres primeros dedos de la mano, de predominio nocturno, que cede con el movimiento de la mano. Suele ser bilateral pero asimétrico (de mayor intensidad en la mano dominante). En casos avanzados puede asociar debilidad y atrofia de la eminencia tenar. En la exploración física se pueden reproducir los síntomas mediante las maniobras de Phalen (flexión mantenida de ambas manos durante unos minutos) y de Tinel (percusión del nervio en el túnel del carpo). El tratamiento depende del grado de afectación: en casos leves está indicado el uso de una férula que mantenga la muñeca en posición neutra, así como el uso de corticoides en infiltración local. La descompresión quirúrgica del nervio mediano está indicada en casos de afectación severa.
 - *La compresión del nervio radial en el canal humeral (también denominada parálisis del sábado noche)* es favorecida por situaciones de bajo nivel de conciencia (tras ingesta de alcohol o sedantes). Cursa con una mano caída por debilidad de los músculos extensores de la mano y de los dedos con hipostesia del dorso de la mano y primer dedo. La evolución suele ser hacia la recuperación completa en 6-8 semanas. El diagnóstico diferencial debe realizarse con ictus cerebral (más propio de pacientes de edad avanzada) y

con la radiculopatía C7 (la radiculopatía suele asociar dolor y predomina la clínica sensitiva).

- *La compresión del nervio ciático-poplíteo externo a nivel de la cabeza del peroné* ocurre en situaciones de encamamiento prolongado, intraoperatoriamente o tras permanecer un tiempo prolongado en cuclillas, especialmente en personas de constitución delgada. Cursa con un pie caído por debilidad para la dorsiflexión del pie condicionando la "marcha en steppage" (elevación la cadera ipsilateral de forma compensadora para evitar tropezar con el pie caído), menos frecuentemente asocian hipoestesia en el dorso del pie y dos tercios distales de la pierna en su cara lateral. La evolución suele ser hacia la recuperación completa en unas 6-8 semanas, favorecido por la fisioterapia y la deambulación. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con la radiculopatía L5 (suele asociar dolor y predomina la clínica sensitiva).
- *La compresión del nervio femorocutáneo o cutáneo femoral lateral (también denominada meralgia parestésica):* se debe al atrapamiento del nervio femorocutáneo a su paso por debajo del ligamento inguinal (por cirugía, compresión local por el uso de cinturones o ropa ajustada, flexión prolongada de cadera, obesidad, embarazo o cualquier condición que aumente la presión intraabdominal). Cursa con disestesias y parestesias en la cara anteroexterna del muslo. No asocia clínica motora, ya que se trata de un nervio puramente sensitivo. Habitualmente tiene un curso autolimitado con remisión espontánea. El tratamiento sintomático consiste en el uso de analgésicos frente a dolor neuropático como carbamazepina, gabapentina y amitriptilina.

Polineuropatías

La gran protagonista de este grupo es la *polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda o síndrome de Guillain-Barré*. Es la consecuencia de una reacción autoinmune desencadenada por un mecanismo de mimetismo molecular frente a antígenos del nervio periférico. Habitualmente está precedida unas semanas antes por una infección respiratoria o gastrointestinal; los microorganismos más frecuentemente relacionados han sido: *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Campylobacter jejuni*.

Clínicamente cursa con debilidad muscular de instauración aguda, simétrica, ascendente, que suele iniciarse en extremidades inferiores y que puede progresar hacia las extremidades superiores, musculatura facial, orofaríngea y respiratoria. La intensidad varía desde una leve paresia a una forma fulminante con tetraparesia e insuficiencia respiratoria. Asimismo, se acompaña de parestesias en pies y manos, dolor intenso de tipo radicular lumbar e interescapular y disautonomía (labilidad de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, retención urinaria, síndrome de secreción inadecuada de ADH...). Son características la arreflexia generalizada precoz y la parálisis facial periférica bilateral (diplejía facial), aunque esta última solo aparece en el 50% de los pacientes.

El cuadro clínico puede progresar hasta las 4 semanas del inicio de los síntomas neurológicos. El diagnóstico es básicamente clínico, pero se apoya en el estudio de LCR (disociación albúmino-citológica que consiste en un LCR acelular con elevación de proteínas) y en las pruebas neurofisiológicas.

La sospecha clínica es fundamental para poder realizar un diagnóstico y tratamiento precoces. El manejo terapéutico consiste en:

- Monitorización periódica de la función respiratoria, requiriéndose en ocasiones el ingreso en UVI para asegurar un adecuado soporte ventilatorio.

- Monitorización de la frecuencia cardíaca y tensión arterial.
- Medidas de soporte: prevención de tromboembolismo, aspiración de secreciones bronquiales, cambios posturales...
- Tratamiento analgésico son AINEs para el tratamiento del dolor radicular.
- El tratamiento de elección son las inmunoglobulinas intravenosas (0,4 g/kg de peso/día, vía intravenosa, durante 5 días) o la plasmaféresis. Están indicadas en aquellos pacientes en los que está comprometida la deambulación. Es imprescindible realizar una determinación de inmunoglobulina A (IgA) previa al inicio del tratamiento por el riesgo de anafilaxia en pacientes con déficit congénito de IgA.
- El inicio de rehabilitación precozmente.

El síndrome de Miller-Fisher es una variedad del síndrome de Guillain-Barré con preferencia por la musculatura oculomotora que cursa con oftalmoplejía (incluyendo afectación pupilar), arreflexia y ataxia.

Plexopatías

a) Plexo braquial

- *Etiología traumática*: En relación a lesiones obstétricas, accidentes de tráfico, iatrogenas... El tratamiento es la reparación quirúrgica.
- *Plexitis braquial aguda idiopática, síndrome de Parsonage-Turner o neuralgia amiotrófica*: Se caracteriza por dolor intenso de inicio agudo, especialmente nocturno, localizado en hombro e irradiado al brazo y cuello. Al cabo de unos días-semanas, la mejoría del dolor da paso a una debilidad de la musculatura proximal del miembro superior con amiotrofia intensa y precoz. Puede acompañarse de hipoestesia/parestesias en la cara lateral del hombro y brazo. Es más frecuente en el sexo masculino. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la radiculopatía C5-C6 (la paresia y la amiotrofia precoz no son habituales en las radiculopatías). No existe tratamiento específico, ya que se desconoce la etiología. El dolor suele remitir en 6-8 semanas, pero requiere amplia cobertura analgésica (AINEs y opioides); parece que los corticoides podrían contribuir a disminuir el dolor. La recuperación motora es lenta pero habitualmente completa en 12 meses y se recomienda la rehabilitación precoz.

b) Plexo lumbosacro

- *Etiología traumática*: Heridas penetrantes o grandes traumatismos.
- Plexitis aguda: Más rara que la plexitis braquial.
- *Radiculoplexopatía lumbosacra, amiotrofia diabética o síndrome de Bruns-Garland*: es una entidad propia de diabéticos con mal control glucémico, en edad avanzada. Se caracteriza por la afectación asimétrica del plexo lumbosacro, raíces y nervios dependientes de las raíces L2-L4 debido a daño isquémico. Se manifiesta como un dolor lumbar muy intenso (incluso en reposo y de predominio nocturno) en la región anterior de ambos muslos seguido en días-semanas de debilidad muscular asimétrica y atrofia de la musculatura proximal de las extremidades inferiores (especialmente, cuádriceps, iliopsoas, adductor de la cadera) y alteraciones sensitivas en la cara anterior del muslo. Es fundamental el buen control glucémico para la recuperación clínica, aunque habitualmente es incompleta. El tratamiento sintomático incluye el uso de analgésicos frente a dolor neuropático (carbamazepina, pregabalina, gabapentina o amitriptilina).

Radiculopatías

Cursan con clínica de distribución topográfica correspondiente a la raíz afectada (ver tablas 1 y 2): dolor radicular (dolor intenso, irradiado, que empeora con maniobras de Valsalva), parestesias y afectación sensitiva deficitaria en el dermatoma, debilidad en el miotoma y disminución del reflejo de estiramiento muscular. La causa más frecuente es la patología osteodiscal. El tratamiento sintomático con analgésicos, antiinflamatorios y relajantes musculares consigue la mejoría clínica en la mayoría de los pacientes.

Tabla 1. Radiculopatías cervicales

| Nivel raquídeo | C4-C5 | C5-C6 | C6-C7 | C7-D1 | D1-D2 |
|----------------------------|--------------------------|---|--|---|--|
| Raíz | C5 | C6 | C7 | C8 | D1 |
| Reflejo | Bicipital y estiloradial | Bicipital y estiloradial | Tricipital | Cúbito-pronador | - |
| Debilidad | Separación del hombro | Extensores de muñeca | Extensión de antebrazo, muñeca y dedos. Flexores de muñeca | Musculatura intrínseca de la mano | Musculatura intrínseca de la mano |
| Sensibilidad y otros datos | Hombro | Brazo, zona radial del antebrazo y pulgar | Zona dorsomedial del antebrazo, dorso de la mano y dedos 2.º y 3.º | Borde cubital de antebrazo y mano y dedos 4.º y 5.º Puede asociar S. de Horner | Borde cubital de antebrazo Puede asociar síndrome de Horner |

Tabla 2. Radiculopatías lumbares

| Nivel raquídeo | L2-L3 | L3-L4 | L4-L5 | L5-S1 |
|----------------|--|--|---|---|
| Raíz | L3 | L4 | L5 | S1 |
| Reflejo | Rotuliano | Rotuliano | - | Aquileo |
| Debilidad | Flexo-extensión de rodilla. Aducción de cadera | Extensión de rodilla. Aducción de cadera | Extensión de pie y dedos | Flexión plantar |
| Sensibilidad | Cara anterior del muslo | Cara medial de la pierna | Cara posteroexterna del muslo, externa de la pierna y dorso del pie | Cara posterior del muslo y de la pierna y borde externo del pie |

NEUROPATÍAS CRANEALES

Las neuropatías craneales pueden presentarse en el contexto de las neuropatías periféricas, pero frecuentemente se afectan de forma aislada. Abordar toda la patología de los 12 pares craneales superaría el propósito de esta obra, por lo que

sólo trataremos aquellas neuropatías craneales que con más frecuencia motivan la consulta en el servicio de urgencias.

II par craneal (nervio óptico). Pérdida visual aguda y trastornos pupilares

Las lesiones del nervio óptico son las principales urgencias neurooftalmológicas y se manifiestan como disminución de la agudeza visual, alteración del reflejo fotomotor y ocasionalmente, dolor y dificultad para la identificación de los colores. Es fundamental una exploración oftalmológica que incluya agudeza visual, campo visual y fondo de ojo.

Pérdida visual unilateral aguda

- a) *Amaurosis fugax o ceguera monocular transitoria*: es la pérdida visual, aguda, indolora, unilateral y breve (habitualmente de segundos a minutos de duración). Es típico pero infrecuente que lo describan "como una cortina que desciende hasta ocupar todo el campo visual", debido al defecto altitudinal. Es debida a la isquemia retiniana por patología de la arteria carótida interna ipsilateral. Es común que presenten varios episodios agrupados y ocasionalmente pueden asociar otros síntomas neurológicos hemisféricos contralaterales (alteraciones motoras, sensitivas o del lenguaje). El perfil habitual es un paciente mayor de 50 años con factores de riesgo cardiovascular. La exploración es normal, aunque ocasionalmente se pueden observar microémbolos de colesterol en los vasos retinianos. Está indicado el estudio vascular del sistema carotídeo y el inicio precoz de antiagregación.
- b) *Vasoespasma retiniano*: se manifiesta como una pérdida visual reversible, de 10-30 minutos de duración, que suele acompañarse de cefalea y síntomas visuales positivos como fotopsias. Es típico de pacientes jóvenes y se ha relacionado con el tabaco, la migraña y el consumo de cocaína o de fármacos vasoconstrictores.
- c) *Papiledema*: es el edema de papila secundario a una hipertensión intracraneal. Se manifiesta como oscurecimientos visuales transitorios de muy breve duración (segundos) desencadenados por maniobras que aumentan la presión intracraneal (cambios posturales, ejercicio). Inicialmente suelen presentar una agudeza visual normal. Requiere estudio de neuroimagen urgente para descartar la existencia de un proceso expansivo intracraneal.
- d) *Neuritis óptica*: es la inflamación del nervio óptico. Es típica de pacientes jóvenes, especialmente de sexo femenino. Se manifiesta como visión borrosa y se suele acompañar de dificultad para la percepción de los colores y de dolor con la movilización ocular. En la exploración se aprecia disminución de agudeza visual y defecto pupilar aferente relativo. La campimetría suele mostrar un escotoma centrocecal. El fondo de ojo muestra edema de papila (papilitis) en el caso de que la inflamación del nervio óptico se localice por delante de la lámina cribosa (neuritis óptica bulbar-1/3 de los casos) o el fondo de ojo puede ser normal en la neuritis óptica retrobulbar (2/3 de los casos). La etiología más frecuente es la lesión desmielinizante del nervio óptico, pudiendo ser la primera manifestación de la esclerosis múltiple. En el diagnóstico diferencial también hay que incluir procesos autoinmunes y postinfecciosos. Está indicado el tratamiento corticoideo a altas dosis para acelerar la recuperación visual, aunque sin cambios en el pronóstico visual a largo plazo (metilprednisolona 1000 mg, vía oral o i.v., durante 3-5 días). El pronóstico es bueno con recuperación completa.
- e) *Neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA)*: Pérdida visual brusca e indolora por un infarto del nervio óptico. Es propia de pacientes mayores de 50 años. En

la exploración oftalmológica destaca: disminución de la agudeza visual (peor en la forma arterítica), campo visual muy afectado (lo más frecuente es el defecto altitudinal inferior), defecto pupilar aferente relativo, edema de papila con hemorragias peripapilares en fase aguda que evoluciona a palidez papilar (la palidez papilar está presente desde el inicio en la forma arterítica).

- *Neuropatía óptica isquémica anterior arterítica*: La NOIA es la manifestación ocular más frecuente de la arteritis de células de gigantes y constituye la urgencia más importante en Neurooftalmología por el riesgo de ceguera bilateral. Se manifiesta como una pérdida de agudeza y campo visual severa y permanente y, en un tercio de los casos, puede afectar al otro ojo de forma secuencial en horas o días. Suele precederse de cefalea y clínica sistémica (ausente en 25% casos): anorexia, pérdida de peso, claudicación mandibular, polimialgia reumática. Pueden presentar otros síntomas visuales como amaurosis fugax o diplopía. Las arterias temporales están endurecidas, dolorosas y sin pulso. Los niveles de PCR y VSG suelen estar elevados, aunque su normalidad no descarta el diagnóstico. El diagnóstico de confirmación es anatomopatológico mediante biopsia de la arteria temporal (que puede ser normal al tratarse de una arteritis parcheada). Ante la sospecha clínica debe iniciarse de forma inmediata tratamiento corticoideo a altas dosis (metilprednisolona 1000 mg, vía i.v., durante 3 días seguida de prednisona 1 mg/kg de peso/día) para evitar la bilateralización. Asocia mal pronóstico visual.
- *Neuropatía óptica isquémica no-arterítica*: es la forma más frecuente. Está asociada a factores de riesgo cardiovascular (HTA, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, apnea del sueño). Ningún tratamiento ha demostrado que mejore la evolución o disminuya la recurrencia. La antiagregación y la corrección de los factores de riesgo cardiovascular es fundamental para la prevención de nuevos episodios. Mejoría visual espontánea en 40% casos.

Pérdida visual bilateral aguda

- a) *Apoplejía hipofisaria*: es la isquemia o hemorragia de la glándula hipofisaria, que habitualmente ocurre sobre un adenoma previo. Se manifiesta con disminución del nivel de conciencia, cefalea y síntomas visuales por compresión de los nervios ópticos, quiasma óptico y nervios oculomotores (pérdida de visión bilateral, defecto campimétrico tipo hemianopsia bitemporal y oftalmoplejía). El diagnóstico se confirma mediante pruebas de neuroimagen (especialmente RM urgente). Requiere la monitorización del balance hidroelectrolítico y de las hormonas hipofisarias. Se trata de una urgencia neuro-endocrino-oftalmológica cuyo manejo consiste en el tratamiento corticoideo urgente (hidrocortisona 100-200 mg, en bolo vía i.v., seguido de perfusión continua a 2-4mg/h o 50-100 mg, vía i.m., cada 6-8h). La descompresión quirúrgica precoz está indicada si hay deterioro del nivel de conciencia o síntomas visuales.
- b) *Neuropatía óptica aguda bilateral*: en esta categoría están incluidas las neuropatías tóxicas (intoxicación por metanol o por monóxido de carbono) y farmacológicas (etambutol, sildenafil) que producen una pérdida visual bilateral severa y permanente.

Trastornos pupilares

El 20% de la población presenta una anisocoria fisiológica que no variará en condiciones de luz/oscuridad y presentará respuestas adecuadas a la luz y a la convergencia. Es útil observar fotografías previas del paciente.

a) Midriasis patológica:

- *Parálisis del III par craneal* (ver Parálisis oculomotoras-III par craneal).
- *Pupila tónica de Adie*: se produce por una denervación parasimpática postganglionar del iris. Es típica de mujeres jóvenes y se diagnostica casualmente al observar la asimetría pupilar, aunque pueden referir fotofobia. Inicialmente la pupila responde escasamente a la luz y no responde a la convergencia (disociación luz-acomodación); tras la reinervación anómala, adquiere una forma irregular y la acomodación producirá una miosis lenta y persistente (pupila tónica). La hipersensibilidad colinérgica se demuestra con la administración del colirio de pilocarpina al 0.125% que produce intensa miosis en el ojo afecto. Habitualmente es idiopático (ganglionitis ciliar viral) y se considera una entidad benigna, pero puede aparecer en el contexto de lesiones orbitarias o enfermedades inflamatorias.
- *Midriasis farmacológica*: es debida al contacto accidental con sustancias con actividad simpaticomimética o anticolinérgica (ésta última produce una midriasis más intensa). Se ha relacionado con el uso de parches de escopolamina (utilizados para el mareo), con la administración de colirios ciclopléjicos y con el uso de nebulizaciones de ipratropio, aunque es común que no llegue a identificarse el agente causal. El diagnóstico de confirmación se realiza con el colirio de pilocarpina al 1%, que no modifica la midriasis.

b) Miosis patológica:

- *Síndrome de Horner*: este síndrome aúna miosis, ptosis palpebral, enoftalmos y anhidrosis (ésta última solo aparece en caso de lesiones por debajo de la bifurcación carotídea o postganglionar). La anisocoria es discreta y más evidente en penumbra por un retraso en la dilatación pupilar del ojo afecto, la ptosis también es poco llamativa. Se debe a una lesión de la cadena simpática en cualquier lugar de su recorrido desde el hipotálamo hasta la órbita. Las causas más frecuentes son:
 - A nivel central: infarto bulbar lateral (síndrome de Wallemborg), cualquier lesión en el trayecto hipotálamo-mesencéfalo, protuberancia-médula cervical, siringomielia o traumatismo cervical.
 - Preganglionar: lesiones del ápex pulmonar (especialmente neoplasias) o lesiones tiroideas.
 - Postganglionar: lesiones carotídeas (especialmente disecciones), lesiones del seno cavernoso, otitis media, cefalea en racimos.Los signos neurológicos asociados ayudan a localizar topográficamente la lesión y a dirigir el estudio complementario: la existencia de diplopía, vértigo, ataxia y debilidad sugiere ictus de tronco; la debilidad bilateral con nivel sensitivo y clínica esfinteriana sugiere lesión medular cervical; el dolor y debilidad en el brazo sugiere lesión de ápex pulmonar; la asociación con cefalea sugiere disección carotídea. La administración del colirio de apraclonidina 0.5% confirma el diagnóstico si produce la dilatación de la pupila patológica. El test con colirio de hidroxianfetamina 1% permite localizar la lesión: si tras una hora no se produce la dilatación de la pupila patológica, es un síndrome de Horner postganglionar. En el diagnóstico es fundamental la neuroimagen especialmente RM y angio-RM.
- *La pupila de Argill-Robertson*: resulta de la combinación de pupilas mióticas e irregulares y disociación luz/acomodación (abolición de respuesta a la luz con conservación de la respuesta a la convergencia). Tradicionalmente asociada a la neurosífilis, también puede parecer en diabetes, alcoholismo o esclerosis múltiple.

III, IV Y VI pares craneales y diplopía

La diplopía es la sensación subjetiva de ver doble. La diplopía monocular tiene un origen oftalmológico (subluxación del cristalino, maculopatías...) y se caracteriza porque la visión doble persiste al mirar con uno de los dos ojos. La diplopía binocular tiene un origen neurológico, ya que es debida a la desalineación de los ejes oculares, por lo que la visión doble desaparece al ocluir cualquiera de los dos ojos. Se exponen a continuación las causas más frecuentes de diplopía binocular.

Parálisis oculomotoras

La etiología más frecuente es la isquemia microangiopática en pacientes con factores de riesgo vascular (especialmente, diabetes mellitus e hipertensión arterial) aunque hasta un 25% de los casos no se llega a identificar la causa. La parálisis oculomotora más frecuente es la del VI par craneal seguido de la del III par craneal. Es imprescindible la realización de un TC craneal urgente para descartar lesiones compresivas. Respecto al tratamiento, se recomienda la antiagregación y la oclusión ocular alternante hasta la resolución de la diplopía. En el caso de la etiología isquémica, suelen resolverse completamente en el plazo aproximado de 6-8 semanas.

- a) *III par craneal (nervio motor ocular común que inerva a los músculos recto interno, superior, inferior, interno, oblicuo inferior y elevador del párpado, así como la inervación parasimpática del iris)*: En posición primaria de la mirada, el ojo estará desviado lateralmente (exotropía) y ligeramente hacia abajo. Habrá dificultad para movilizarlo hacia dentro y en el plano vertical (en supra e infraversión). La parálisis completa del III par craneal se manifiesta con diplopía en casi todas las posiciones de la mirada, ptosis palpebral y midriasis arreactiva, la presencia de ésta última obliga a realizar angioTC o angio-RM para descartar compresión del III par craneal por un aneurisma de la arteria comunicante posterior (las lesiones compresivas dañan las fibras parasimpáticas, localizadas externamente). La paresia del recto interno cursará con diplopía horizontal que empeora en la mirada cercana. Si no hay afectación pupilar, la causa más frecuente es isquémica seguido de la arteritis de la temporal.
- b) *IV par craneal (nervio patético o troclear que inerva al músculo oblicuo superior)*: En posición primaria de la mirada, el ojo estará más alto (hipertropía) y ligeramente desviado hacia arriba; habrá dificultad para movilizarlo hacia dentro y hacia abajo. Cursará con diplopía vertical que empeora en la mirada inferonasal (es característico que el paciente refiera problemas para bajar escaleras o leer). La diplopía se compensa inclinando y rotando la cabeza apuntando con la mandíbula al lado parético (signo de Bielchowsky). La causa más frecuente es traumática (debido a su localización anatómica) seguido de la isquémica.
- c) *VI par craneal (nervio motor ocular externo que inerva al músculo recto externo)*: En posición primaria de la mirada, el ojo estará desviado medialmente (esotropía) y habrá dificultad para movilizarlo lateralmente. Cursará con diplopía horizontal, más acentuada al mirar al lado afecto y en mirada lejana. Además de la etiología isquémica, se puede lesionar por procesos que aumenten la presión intracraneal, traumatismos, enfermedades desmielinizantes o carcinomatosis meníngea.

Lesiones intraorbitarias que producen desplazamiento del globo ocular

Suelen acompañarse de exoftalmos y dolor. Requieren estudio con técnicas de neuroimagen y tratamiento específico según la causa.

Miastenia gravis

Ante un paciente con diplopia siempre hay que interrogar acerca de fluctuaciones de la clínica a lo largo del día y, en la exploración, comprobar si existe ptosis palpebral y si empeoran tras fatigabilidad. Un dato clave es la variabilidad en la exploración y la afectación de varios músculos oculomotores.

Miopatías

La más importante es la miopatía distiroidea que es debida al acúmulo de polisacáridos en los músculos oculares externos dando lugar a una restricción mecánica de la mirada.

V par craneal (nervio trigémino)

La clínica puede incluir dolor, alteraciones sensitivas y, si se afecta la tercera rama, desviación de la mandíbula hacia el lado parético junto con atrofia de los músculos masetero y temporal. El nervio trigémino se puede afectar por lesiones bulbo-protuberanciales (vasculares, desmielinizantes, tumorales), herpes zóster y otras infecciones, malformaciones vasculares, tumores, conectivopatías o enfermedades carenciales. La neuralgia esencial se trata en el capítulo titulado "Cefaleas y dolor neuropático".

VII par craneal (nervio facial)

Parálisis facial periférica o completa

Se manifiesta con debilidad de toda la musculatura facial (superior e inferior), es decir, con caída de la ceja y del párpado inferior, imposibilidad para cerrar el ojo con signo de Bell (al cerrar el ojo se ve la esclerótica por desviación sincinética del globo ocular hacia arriba y hacia dentro), borramiento del surco nasogeniano ipsilateral y desviación de la comisura bucal hacia el lado contralateral. En la exploración neurológica hay que pedir al paciente que cierre los ojos, levante las cejas, enseñe los dientes e infle los carrillos para apreciar los defectos enumerados anteriormente. En función de la localización de la lesión, se puede acompañar de disminución de la lacrimación por afectación de las fibras parasimpáticas que inervan la glándula lagrimal (aunque las lágrimas tienen a acumularse por la eversión del párpado inferior con ectropión y epífora), disgeusia o sabor metálico en los 2/3 anteriores de la lengua e hiperacusia (molestia de los ruidos fuertes por alteración del reflejo estapedial). Es un diagnóstico clínico, solo se deberían solicitar pruebas complementarias en el caso de asociar otros signos y síntomas o ante una evolución atípica.

a) *Parálisis facial idiopática o de Bell*: Es la más frecuente (50%) y de etiología desconocida, aunque relacionada con una infección vírica. El tratamiento debe iniciarse precozmente y se basa en tres pilares:

- Corticoides: prednisona 1 mg/kg de peso/día vía oral, durante 5 días, con pauta descendente cada 3-5 días hasta la suspensión.
- Protección ocular: oclusión ocular, uso de colirios y lágrimas artificiales hasta que el paciente consiga la oclusión completa, para evitar la aparición de úlceras corneales
- La rehabilitación precoz.

Los factores asociados a buen pronóstico son la parálisis facial incompleta y la mejoría clínica en las primeras 3 semanas. Un 15-20% de los pacientes no mejoran tras 8 semanas, quedando afectados del síndrome facial postparalítico, que puede cursar con espasmo hemifacial (contracturas tónicas y sincinesias debido a la hiperexcitabilidad del nervio facial por alteraciones en la reinervación).

- b) *El síndrome de Ramsay-Hunt*: es la parálisis facial periférica debida a la infección del ganglio geniculado por el virus del herpes zóster. Suele asociar dolor retroauricular. Es preciso buscar vesículas herpéticas en el conducto auditivo externo. Al tratamiento corticoideo habría que añadir tratamiento antiviral: aciclovir 800 mg (5 veces al día vía oral) o valaciclovir 1000 mg (3 veces al día vía oral) durante 7 días. Asocia peor pronóstico funcional porque habitualmente presentan una parálisis facial periférica completa.
- c) *Parálisis facial periférica bilateral (diplejía facial)*: hay que sospechar un síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Lyme o sarcoidosis.
- d) *Otras causas de parálisis facial periférica*: Otitis media, colesteatoma, patología parotídea, tumores, síndrome de Melkersson-Rosenthal (parálisis facial periférica recurrente asociada a edema labial y lengua geográfica), entre otras.

Parálisis facial central o supranuclear

Se manifiesta con debilidad de la musculatura de la mitad inferior de la cara (músculo orbicular de la boca). La innervación cortical bilateral del núcleo del nervio facial que inerva los músculos frontal y orbicular del ojo hace que éstos estén respetados. Casi siempre se acompaña de otros signos y síntomas de lesión del sistema nervioso central.

VIII par craneal (nervio estatoacústico)

Las alteraciones auditivas y vestibulares agudas se tratan en otros capítulos de este manual.

IX y X pares craneales (nervios glossofaríngeo y vago)

La afectación de IX par craneal se manifiesta con paresia del velo del paladar ipsilateral, desviación de la úvula contralateral y con ausencia del reflejo nauseoso. La afectación del X par craneal produce una paresia de la cuerda vocal ipsilateral con voz bitonal. La neuralgia del glossofaríngeo se trata en el capítulo titulado "Cefalea y dolor neuropático".

XII par craneal (nervio hipogloso)

Es un nervio motor. En la lesión unilateral se observa atrofia de la hemilengua y desviación de la lengua al lado parético.

Síndromes por afectación de múltiples pares craneales

Síndrome del seno cavernoso

Afecta a los tres nervios oculomotores y a la primera y segunda ramas del trigémino. Puede asociar síndrome de Horner y exoftalmos. Las causas principales son: tumores, aneurismas carotídeos, fístula carótido-cavernosa o trombosis séptica del seno cavernoso.

Síndrome de Tolosa-Hunt

Se debe a una inflamación granulomatosa del seno cavernoso. Cursa con dolor orbitario que precede a la oftalmoplejía (paresia de múltiples nervios oculomotores).

BIBLIOGRAFÍA

- J. Losada, I. Fernández-Manchola, J. Bárcena, G. Gutiérrez-Rivas, A. Gutiérrez, J. J. Jáuregui y J. J. Zarranz, *Neurología Zarranz*. 5.ª ed. Barcelona, Elsevier, 2013, pp. 71-91; 103-109; 135-143; 537-574; 663-666, 674-675; 686.
- E. Gutiérrez-Rivas, M. D. Jiménez, J. Pardo y M. Romero (eds.), *Manual de electromiografía clínica*. 2.ª ed. Madrid, Ergon, 2008.
- R. B. Daroff, G. M. Fenichel, J. Jankovic y J. C. Mazziotta, *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 6.ª ed. Philadelphia. *Elsevier Saunders*, 2012, pp. 190-192; 1896-1897; 1908- 1909; 1932-1935.
- N. Yuki y H. P. Hartung, Guillain-Barré syndrome. *N Eng J Med*, 2012, 366: 2294-304.
- T. Moreno Ramosyt y R. M. Ceballos Rodríguez, Urgencias neurooftalmológicas. En: *Urgencias en Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre*. 2.ª ed. Madrid, Ergon, 2013, pp. 136-147; 140.
- J. Porta-Etessam y T. Moreno, Neurooftalmología. *Neurol Supple*, 2007, 3(8).
- L. J. Baleer, Optic Neuritis. *N Eng J Med*, 2006, 354: 1273-80
- A. Vicente, B. Lecumberri y M. Á. Gálvez, Grupo de Trabajo de Neuroendocrinología. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisaria. *Endocrinol Nutr*, 2013, Dec, 60(10): 582.e1-582.e12.

MANEJO INICIAL DE LAS ENFERMEDADES MUSCULARES AGUDAS Y DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

Domínguez Díez, F. J.
López Alburquerque, J. T.

Servicio de Neurología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

MIOPATÍAS

El síndrome miopático se caracteriza por atrofia muscular y debilidad, que habitualmente es de tipo proximal y simétrica. La normalidad de los reflejos de estiramiento muscular y de la sensibilidad nos ayudan a diferenciar las miopatías de las polineuropatías. Las miopatías constituyen una causa rara de consulta en urgencias, pero hay algunas formas en las que la debilidad se instauran rápidamente.

Miopatías tóxico-medicamentosas

Son las más frecuentes.

- a) *Hipolipemiantes (clofibrato, gemfibrozilo y estatinas)*: producen una miopatía aguda rápidamente progresiva y dolorosa, que puede provocar niveles muy elevados de CK y rabdomiólisis severa.
- b) *Corticoides*: producen una miopatía indolora y sin aumento de CK. Puede aparecer desde algunas semanas a varios meses del inicio del consumo, dependiendo del corticoide (más en los preparados fluorados) y de la dosis. Suele aparecer a las 4 semanas del inicio del consumo, afectando especialmente al cuádriceps. Mejora al suprimir el fármaco y al utilizar otro menos tóxico y a menor dosis como el deflazacort. Los que con más probabilidad provocan miopatía son: triancinolona, dexametasona y betametasona.
- c) *Otros fármacos*: diuréticos, antirretrovirales, anestésicos, amiodarona, ciclosporina, anfotericina B, colchicina, D-penicilamina, interferón alfa, labetalol, procainamida, isotretinoína y cloroquina.
- d) *Alcohol*: tanto la intoxicación como la suspensión brusca pueden causar miopatía.
- e) *Otros tóxicos*: aceite de colza, organofosforados, cocaína, heroína, anfetaminas y venenos de setas y serpientes.

Hipopotasemia adquirida

La debilidad acontece cuando el potasio en sangre desciende de 3 mEq/l. Se resuelve con la corrección de la hipopotasemia.

Parálisis periódicas

Primarias

Son genéticas, de herencia autosómico dominante, e incluyen la parálisis periódica hipo e hiperpotasémica. La debilidad se desencadena por el frío, el ejercicio y el ayuno. En la forma hiperpotasémica los episodios son más frecuentes y de menor

duración que en la hipopotasémica. El tratamiento consiste en la corrección de la alteración iónica.

Secundarias

Además de las formas hipo e hiperpotasémicas adquiridas tenemos la parálisis periódica tirotóxica. Los episodios tienen los mismos desencadenantes que en el apartado anterior y se resuelven con la normalización de la función tiroidea.

ENFERMEDADES DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

Miastenia gravis

Abordarla en todos sus aspectos superaría el propósito de esta obra, por lo que comentaremos de forma sucinta los aspectos más generales y nos detendremos en dos áreas que son de especial interés para el médico de urgencias: el test del edrofonio y la crisis miasténica.

Concepto y manifestaciones clínicas

Es una enfermedad autoinmune adquirida que se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina y que se manifiesta por debilidad fluctuante y fatigabilidad precoz. La clínica puede incluir diplopia, ptosis palpebral (si afecta únicamente a la musculatura ocular hablaremos de miastenia ocular), disartria, disfagia, disfonía, dificultad masticatoria, debilidad, especialmente de la musculatura de ambas cinturas y, en ciertos casos, afectación de los músculos respiratorios. Hay un claro empeoramiento con la realización repetitiva de una actividad y con el transcurrir de las horas del día.

Diagnóstico

Se realiza con pruebas neurofisiológicas (estimulación repetitiva y jitter), de neuroimagen (TC torácico para valorar la presencia de timoma), inmunológicas (anticuerpos anti receptor de acetilcolina y anti MUSK) y farmacológicas (test del edrofonio). Por su sencillez de realización y utilidad clínica en urgencias, sólo nos vamos a referir con más calma a esta última. Consiste en cargar en una jeringa de 10 ml la ampolla de 1 ml que contiene 10 mg de cloruro de edrofonio, un anticolinesterásico de rápida acción y duración breve. Se inyectan 2 mililitros por vía intravenosa en 15 segundos y se espera 30 segundos para evaluar la respuesta; si en ese tiempo aparece una clara mejoría de la clínica, la prueba será positiva. Si no hay respuesta se inyectará el resto en tandas de 4 ml. Durante su realización hay que adoptar dos precauciones: monitorización electrocardiográfica y disponer siempre de una ampolla de atropina cargada en jeringa por si aparecen efectos anticolinérgicos severos.

Tratamiento

- a) *Anticolinesterásicos*: piridostigmina 30-60 mg/ 6-8 horas. No conviene superar la dosis de 120 mg/ 4 horas para evitar la aparición de una crisis colinérgica. Generalmente puede respetarse el sueño suspendiendo las dosis nocturnas.
- b) *Inmunosupresores*: prednisona, azatioprina, rituximab, ciclofosfamida, micofenolato, ciclosporina, tacrolimus.

- c) *Timectomía*: obligada en todos los pacientes con timoma y en los menores de 60 años afectos de miastenia generalizada; individualizar en otros casos.
- d) *Plasmaféresis e inmunoglobulinas*: formas severas, crisis miasténica y preparación pretimectomía.

Crisis miasténica

Consiste en debilidad importante de instalación aguda, con afectación de la musculatura respiratoria y que suele requerir ventilación mecánica. A esta clínica se puede asociar disfagia, disartria y dificultad para mantener la cabeza erguida. Los principales desencadenantes son las infecciones (especialmente respiratorias), las intervenciones quirúrgicas, el embarazo, el estrés, un descenso demasiado rápido de la medicación inmunosupresora y el consumo de fármacos que alteran la transmisión neuromuscular (ver apartado Fármacos contraindicados en las enfermedades de la unión neuromuscular).

- **Diagnóstico diferencial:** Resulta de gran importancia diferenciar este cuadro de la crisis colinérgica, que suele presentarse en pacientes que abusan de los fármacos anticolinesterásicos. Cursa igualmente con debilidad generalizada, pero podremos establecer el diagnóstico diferencial por la presencia de clínica colinérgica: sialorrea, miosis (en la crisis colinérgica las pupilas siempre serán inferiores a 2 milímetros), lagrimeo, secreciones respiratorias abundantes, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal o bradicardia. Su tratamiento consiste en retirar los anticolinesterásicos y asistencia ventilatoria si es preciso.
- **Tratamiento:**
 - a) *Anticolinesterásicos*: su efectividad en la crisis miasténica es controvertida. No se recomiendan si el paciente está intubado por el incremento de secreciones respiratorias que producen.
 - b) *Inmunomoduladores*: tienen un rápido efecto sobre la debilidad muscular. Se emplean inmunoglobulinas intravenosas (2 g/ kg de peso durante 5 días), siendo de segunda elección la plasmaféresis.
 - c) *Inmunosupresores*: el efecto de los inmunomoduladores dura poco, por lo que es necesario iniciar otras terapias para una mejoría prolongada. Es de elección la prednisona a dosis de 1 mg/kg de peso y día.
 - d) *Función ventilatoria*: lo más adecuado es la medición de la capacidad vital o del peak flow cada 3 horas. La saturación de oxígeno, ya sea por gasometría o pulsioximetría es mucho menos fiable. *El ingreso en UVI* será necesario si se cumple alguno de estos criterios: debilidad grave de la musculatura bulbar, capacidad vital por debajo de 20-25 ml/kg de peso o 250 de peak flow (con menos de 15 ml/kg de peso o 150 de peak flow es precisa la intubación orotraqueal y ventilación mecánica), incapacidad para eliminar las secreciones respiratorias o presencia de respiración paradójica estando el paciente en decúbito supino.

Miastenia gravis y anestesia

Como hemos visto, las interacciones quirúrgicas pueden ser desencadenantes de crisis miasténicas. Siempre es preferible la anestesia loco-regional, pero en el caso de precisar la general los agentes gaseosos son los indicados, debiéndose evitar los relajantes competitivos.

Síndrome de Eaton-Lambert

Es una enfermedad autoinmune debida a la formación de anticuerpos IgG contra las zonas activas o canales de calcio sensibles al voltaje del terminal axonal de la placa motora. Habitualmente es un síndrome paraneoplásico, muy relacionado con el cáncer de pulmón de células pequeñas.

Clínica

Consiste en debilidad que afecta especialmente a la musculatura de la cintura pelviana. Esta debilidad es rara observarla en los músculos respiratorios, pero en ocasiones puede haber un fallo respiratorio agudo. Tres particularidades sirven para establecer el diagnóstico diferencial con la miastenia gravis: la debilidad mejora con el ejercicio repetido o mantenido, y reaparece con mayor intensidad si la actividad se prolonga el tiempo; hay manifestaciones autonómicas y en la exploración suele aparecer hipo o arreflexia tendinosa.

Diagnóstico

Se establece principalmente por el estudio neurofisiológico (amplitud del potencial motor que aumenta tras una breve contracción muscular mantenida o la estimulación repetitiva a altas frecuencias) y por la presencia de anticuerpos contra los canales de calcio. Es fundamental la búsqueda el tumor primario.

Tratamiento

Es el de la neoplasia de base. Como alivio sintomático tenemos la 3,4-diaminopiridina (5-25 mg tres o cuatro veces al día) y los anticolinesterásicos en las mismas dosis que en la miastenia gravis.

Botulismo

Es un cuadro de debilidad aguda generalizada provocado por la toxina de *Clostridium botulinum*, la cual bloquea la liberación de acetilcolina en el terminal axonal presináptico de la placa motora. La toxina suele adquirirse por vía digestiva, a través de conservas caseras en mal estado. También puede penetrar por mecanismos iatrogénicos y desde heridas contaminadas por el germen, especialmente en usuarios de drogas por vía parenteral.

Clínica

Comienza tras 4-40 horas de incubación, con vómitos, diarrea, dolor abdominal y visión borrosa. La debilidad es de progresión descendente, afectando a la musculatura oculomotora, facial, bulbar, de extremidades y respiratoria. Hay midriasis arrefléxica e hiporreflexia tendinosa.

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza se establece con la detección de toxina botulínica en suero o heces, veces. Es fundamental monitorizar la función respiratoria.

Tratamiento

Se realiza con la administración de antitoxina (10000 unidades intravenosas en una dosis), con vigilancia ante la posibilidad de que se produzcan reacciones anafilácticas graves; enemas y laxantes con el fin de eliminar la toxina más rápidamente y, por último, para mejorar la debilidad 3,4-diaminopirimidina (5-25 mg tres o cuatro veces al día).

Síndromes miasténicos producidos por fármacos y venenos

Numerosos fármacos de uso habitual en clínica pueden interferir en la transmisión neuromuscular y, por tanto, producir empeoramiento de pacientes con las patologías vistas anteriormente.

Fármacos contraindicados en las enfermedades de la unión neuromuscular

Antibióticos (aminoglucósidos, tetraciclinas, clindamicina, ampicilina, eritromicina, quinolonas de primera y segunda generación), psicofármacos (benzodiazepinas, barbitúricos, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, carbonato de litio), antiepilépticos (hidantoínas, carbamazepina, etosuximida), antirreumáticos (penicilamina, cloroquina), bloqueantes de la unión neuromuscular (derivados del curare, vecuronio, rocuronio, pancuronio y atracurio), betabloqueantes, lidocaína verapamilo, interferón alfa, sales de magnesio y contrastes yodados.

Tóxicos que pueden empeorar un síndrome miasténico

Insecticidas (organofosforados), veneno de algunos reptiles (serpientes) o artrópodos (garrapatas).

BIBLIOGRAFÍA

- I. Illa, J. Bárcena, A. Jáuregui, I. Martí y J. J. Zarranz, *Neurología Zarranz*. 5.ª ed. Barcelona, Elsevier, 2013, pp. 575-08.
- J. F. Gonzalo Martínez, J. González de la Aleja y E. Gutiérrez Rivas, Trastornos neuromusculares urgente. En: *Urgencias en Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre*. 2.ª ed. Madrid, Ergon, 2013, pp. 375-95.
- E. Martínez-Hernández, R. Rojas-García e I. Illa, Crisis miasténica y miopatías agudas. En: *Urgencias neurológicas*. 1.ª ed. Barcelona, Elsevier, 2010, pp. 327-339.
- S. Shatasivahan, Current and emerging treatments for the management of myasthenia gravis. *Ther Clin Risk Maney*, 2011, 7: 313-23.
- A. Vincent y M. L. Leite, Neuromuscular junction autoimmune disease: muscle specific kinase antibodies and treatments for myasthenia gravis. *Curr Opin Neurol*, 2005, 18: 519-25.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

Baldeón Conde, M. J.
Guillén Sacoto, M. C.
Medina Valdivieso, S.
Noguerido Castro, A.
Paredes Durán, L.
Lozano Mejorada, R.

*Servicio de Oncología Médica.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

DEFINICIÓN

Invasión, desplazamiento o atrapamiento de la médula espinal o de las raíces nerviosas que forman parte de la cola de caballo por una enfermedad neoplásica.

Etiología

Los tumores más frecuentemente implicados son próstata, mama y pulmón, aunque puede estar ocasionado por cualquier neoplastia. Se presenta en un 5% de los pacientes oncológicos adultos, pudiendo ser el debut de un tumor no conocido. En cuanto a la localización, en orden de frecuencia, se afectaría la región dorsal, seguida de lumbo-sacra y cervical (o varias localizaciones afectas).

Manifestaciones clínicas

El *dolor* es el síntoma más frecuente e inicial; puede ser local o de distribución radicular y empeora de forma característica con el movimiento, la posición supina, las maniobras de Valsalva y la percusión de las apófisis espinosas.

El *déficit motor* en las extremidades suele ser el síntoma que motiva la consulta urgente del paciente; generalmente aparece tras el dolor y precede a los síntomas sensitivos. Cuando la lesión es superior al cono medular, presenta patrón piramidal típico, con hiperreflexia por debajo del nivel lesionado y signo de Babinsky. Suele afectar a los grupos musculares proximales. La debilidad suele ser simétrica, y evoluciona a la incapacidad para la marcha y parálisis.

Los *síntomas sensitivos* (parestias e hipoestias) se presentan con distribución característica en forma de nivel sensitivo, dos o tres niveles por debajo del dermatoma de la localización de la lesión, y si la afectación es a nivel de la cauda equina aparece hipoestesia en "silla de montar".

La *pérdida del control de esfínteres* suele ser tardía y, en general, se asocia a mal pronóstico.

* Se deben evaluar todos los grupos musculares, y la sensibilidad, recomendando utilizar la exploración detallada siguiendo el esquema ASIA.

| | |
|---|---|
| A | LESIÓN COMPLETA: Ausencia de función motora y sensitiva hasta segmento S4-S5. |
| B | LESIÓN INCOMPLETA: Preservación de función sensitiva por debajo del nivel neurológico y hasta los niveles S4-S5, con ausencia de función motora. |
| C | LESIÓN INCOMPLETA: Preservación de la función motora por debajo de la lesión, pero más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tiene fuerza grado <3 (sin movimiento antigraedad). |
| D | LESIÓN INCOMPLETA: Preservación de la función motora por debajo de la lesión y más de la mitad de los músculos clave por debajo de la lesión tiene fuerza grado $\geq 0 =$ a 3. |
| E | NORMAL: Funciones sensitiva y motora normales. |

Las maniobras diagnósticas y terapéuticas deben realizarse de la forma más rápida posible, puesto que el estatus neurológico previo al inicio del tratamiento es el factor pronóstico más importante.

Diagnóstico

Debemos tener un alto grado de sospecha ante pacientes oncológicos con dolor de espalda; sin olvidar que puede ser la primera manifestación de una enfermedad oncológica no conocida. Hay que realizar anamnesis y exploración física para tratar de localizar el nivel de la compresión (localización del dolor, percusión de apófisis espinosas, fuerza muscular y tono de las extremidades, reflejos osteotendinosos y plantares, nivel sensitivo, tono del esfínter anal...).

En cuanto a las pruebas complementarias, la **Resonancia Magnética Nuclear** constituye el procedimiento diagnóstico de elección. Debe realizarse con carácter urgente y debido a la posible existencia de varios niveles de compresión medular, es recomendable realizarla de columna. La Radiografía simple sigue siendo útil para una rápida evaluación del estado de la vértebra dañada, pero presenta un 20% de falsos negativos. La Tomografía Computarizada es de gran utilidad en la evaluación de la destrucción y estabilidad vertebral y, por tanto, podría ser necesaria cuando se plantee tratamiento quirúrgico o cuando la Resonancia Magnética no esté disponible.

Diagnóstico diferencial

Los pacientes pueden presentar dolor de espalda, así como disfunción neurológica, por otros motivos (enfermedades osteoesqueléticas, metástasis vertebrales, carcinomatosis meníngea, plexopatía, abscesos epidurales, hematomas...).

Terapéutica específica

El tratamiento quirúrgico y radioterápico, serán los pilares fundamentales:

- **Tratamiento quirúrgico:** En los pacientes que presenten inestabilidad vertebral con enfermedad limitada y pronóstico relativamente favorable, debe considerarse como primera opción la cirugía (seguida de tratamiento radioterápico complementario). Si el paciente no fuese candidato a cirugía agresiva, puede beneficiarse de técnicas menos invasivas como la vertebroplastia.

Además, se considerará la cirugía especialmente en los siguientes casos: progresión de síntomas pese a tratamiento radioterápico, radioterapia previa sobre el área afectada, y si se precisase un diagnóstico histológico.

- **Tratamiento radioterápico:** Es el tratamiento de elección en los pacientes que no sean candidatos a cirugía. Como se citó previamente, forma parte además del tratamiento de consolidación tras la cirugía.

- *Quimioterapia*: Podría considerarse en caso de tumores muy quimiosensibles (sarcoma de Ewing, tumores germinales, neuroblastoma, etc.), y en compresiones recurrentes en tumores quimiosensibles, en los que se haya realizado previamente tratamiento con cirugía y/o radioterapia.
- *Tratamientos hormonales*: podrían valorarse en tumores hormonossensibles, como la próstata o la mama, en casos altamente seleccionados.

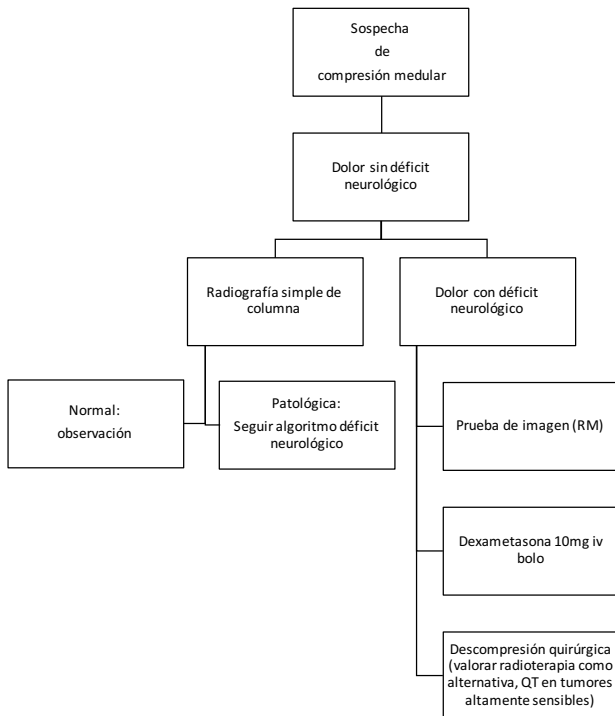
Terapéutica complementaria

- Tratamiento corticoideo: Efecto analgésico, antiinflamatorio y antiedema. Se recomienda dexametasona en bolo inicial de 10 mg intravenosos, seguido de 4-6 mg cada seis horas. (algunos autores recomiendan hasta 100mg en casos de déficits neurológicos graves, aunque no está demostrado un claro beneficio sobre la dosis estándar).
- Tratamiento analgésico.
- Anticoagulación profiláctica.
- Prevención de estreñimiento.

Enfermería

Reposo en cama, control habitual de constantes, protección antiescaras.

Figura Algoritmo diagnóstico-terapéutico en caso de compresión medular



BIBLIOGRAFÍA

Yáñez ML, Miller JJ, Batchelor TT. Diagnosis and treatment of epidural metastases. *Cancer*. 2017 Apr 1; 123(7): 1106-1114. doi: 10.1002/cncr.30521. Epub 2016 Dec 27

Rodríguez C, Cruz JJ, Ruiz MI. *Manual de Urgencias en Oncología*. Madrid, Ed Luzán 5: 2011. pp. 19-28

Cole JS, Patchell RA. Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol* 2008; 7:459.

Loblaw DA, Mitera G, Ford M, Laperriere NJ. A 2011 updated systematic review and clinical practice guideline for the management of malignant extradural spinal cord compression. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2012; 84:312.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS)

Paredes Durán, L.
Medina Valdivieso, S.
Guillén Sacoto, M. C.
Baldeón Conde, M. J.
Noguerido Castro, A.
Lozano Mejorada, R.

*Servicio de Oncología Médica.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

DEFINICIÓN

El SVCS es el cuadro clínico caracterizado por la obstrucción parcial o total del flujo de la vena cava superior por invasión directa o compresión externa, debido a un proceso expansivo de naturaleza maligna o a un proceso trombótico a ese nivel. En este se establece una circulación venosa colateral para mantener la precarga hacia la aurícula derecha.

Etiología

Las neoplasias son la etiología más común (65-85%), especialmente el cáncer de pulmón, y cuatro veces más frecuentes aquellos tumores localizados en el pulmón derecho. La variedad de células pequeñas es la más frecuentemente implicada, seguida por el carcinoma epidermoide, debido fundamentalmente a su localización central. Los linfomas son la segunda causa en frecuencia sobretodo el Linfoma No Hodgkin (LNH), representado en su mayoría por el subtipo difuso de células grandes y el linfoma linfoblastico.

Un 15-35% de los casos tienen etiología benigna (catéteres centrales, marcapasos), aneurisma de aorta, crecimiento del tiroides, así como infecciones que causen fibrosis mediastínica (tuberculosis, actinomicosis, aspergilosis, blastomicosis o filariasis).

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas dependen de la velocidad de instauración del cuadro y del desarrollo de circulación colateral. El bloqueo de la luz venosa provoca una disminución del retorno venoso en el territorio de la vena cava superior, lo que produce de forma retrógrada un incremento de la presión venosa en la cabeza, el cuello y los miembros superiores. Esto se manifiesta con la tríada clásica del SVCS, que consiste en la aparición de «edema en esclavina» (afectación de la cara, el cuello, ambas regiones supraclaviculares y extremidades superiores), ingurgitación yugular, cianosis en la cara y circulación colateral toracobraquial.

El síntoma referido con más frecuencia y el de instauración más precoz es la disnea (63%), más raramente disfagia por afectación esofágica o estridor por compresión traqueal o de bronquios principales.

Asimismo puede aparecer otra serie de signos y síntomas en relación con la ocupación mediastínica por la masa tumoral, lo que se ha denominado «síndrome mediastínico», que se caracteriza por dolor retroesternal que mejora con la posición genupectoral, neuralgia intercostal, dolor referido al hombro, hipo, tos y paresia

diafragmática por afectación del nervio frénico, o ronquera y voz bitonal por afectación del nervio recurrente.

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. Los síntomas también pueden empeorar el inclinarse hacia delante o al tumbarse. La progresión de todos estos síntomas llevará a estupor y coma produciéndose la muerte por fallo respiratorio.

Diagnóstico

El diagnóstico del SVCS es esencialmente clínico y, aunque es fácilmente identificable, es necesario hacer diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardiaca, taponamiento cardiaco y neumotórax a tensión.

Ante una anamnesis y exploración física compatibles, los exámenes iniciales fundamentales son:

- Gasometría arterial: Permite valorar el grado de hipoxemia.
- Radiografía de tórax: Muestra anomalías en más del 80-90% de los casos, siendo lo más frecuente el ensanchamiento mediastínico derecho. Menos frecuente es la aparición de adenopatías hiliares, una lesión pulmonar o derrame pleural.
- Tomografía Computarizada Torácica con contraste: Constituye el estudio radiológico de elección. Permite mostrar la causa de la compresión, presencia de trombosis y el desarrollo de circulación colateral, así como planificar el abordaje para diagnóstico histológico.
- Resonancia Magnética: Su uso está menos extendido que el de la Tomografía Computarizada. Resulta de utilidad en caso de alergia a contrastes yodados.

La confirmación histológica resulta prioritaria, ya que es el principal factor pronóstico en estos pacientes, y es necesaria su realización para planificar el tratamiento. La técnica más rentable de diagnóstico varía en cada caso según la localización y accesibilidad del tumor (citología de esputo, broncoscopia, mediastinoscopia, PAAF transtorácica, e incluso toracotomía). En caso de no conocer de antemano el diagnóstico histológico (el 60% de los casos de SVCS de origen neoplásico debutan sin diagnóstico etiológico), lo más indicado es demorar, en lo posible, la radioterapia hasta conseguirlo.

Criterios de ingreso

Cualquier SVCS de nuevo diagnóstico, para estudio inmediato y tratamiento precoz. En pacientes con diagnóstico previo de SVCS y causa ya conocida el ingreso vendrá determinado por el grado de insuficiencia respiratoria.

Enfermería

- Reposo semisentado en cama.
- Control de constantes. Balance hídrico estricto.
- Protección adecuada antiescaras en caso de encamamiento prolongado.

Tratamiento

En el tratamiento del SVCS se identifican dos objetivos principales: el alivio sintomático del paciente y el tratamiento específico del proceso maligno de base que ha dado lugar a la aparición del SVCS. Para el control de síntomas se debe emplear:

- Oxigenoterapia.
- Reposo en cama con elevación de la cabecera (permite disminuir la presión venosa).
- Furosemida (Seguril® amp. 20 mg) intravenosa, vigilando deshidratación y pérdida de iones.
- Corticoides: Dexametasona (Fortecortín® ampollas de 4 mg/1 ml, amp. de 40 mg/5 ml): 6-10 mg cada seis horas intravenosos.

Terapéutica específica

Sólo en caso de extrema urgencia, por ejemplo, compresión traqueal con estridor, puede valorarse el inicio inmediato de la radioterapia sin conocer con exactitud la neoplasia causante.

– Quimioterapia

- Carcinoma microcítico de pulmón: la quimioterapia es el tratamiento de elección. Es más eficaz que la radioterapia sola, y, al menos, de comparable eficacia a la quimioterapia y radioterapia asociadas. Consigue la mejoría en más del 75% de los casos en una media aproximada de siete días, permitiendo, además, la reducción rápida del volumen tumoral que favorece la administración de radioterapia posterior. El empleo de ambas modalidades de forma concomitante es igualmente efectivo y, en el caso de estadios limitados, parece demostrarse superior como terapéutica definitiva. En pacientes ya tratados previamente con quimioterapia y recidiva de los síntomas, la radioterapia obtiene respuesta en dos tercios de los casos.
- Linfoma no Hodgkin: la quimioterapia es el tratamiento de elección. La consolidación posterior con radioterapia puede ser útil en caso de volúmenes tumorales grandes masa mediastínica superior a 10cm y en el linfoma de células grandes.
- De igual manera, la quimioterapia puede considerarse como tratamiento inicial en los casos de tumores de células germinales.

– Radioterapia

Cuando el SVCS se consideraba una urgencia médica absoluta, se administraba radioterapia en la mayoría de los casos, sin haber llegado antes a un diagnóstico histológico. Hoy día, es prioritario establecer el diagnóstico histológico antes de iniciar el tratamiento. La radioterapia sigue conservando su importancia dentro del manejo del SVCS y constituye el tratamiento primario en el resto de las causas tumorales, esencialmente en el carcinoma no microcítico de pulmón. En estos pacientes la mejoría de los síntomas es frecuente, pero, en general, presentan un pobre pronóstico.

– Tratamiento trombolítico

Si la causa es una trombosis venosa, provocada por un catéter central, debe considerarse su retirada inmediata tras anticoagulación que impide la progresión del trombo y disminuye el riesgo de recidiva. Algunos autores comunican la efectividad de agentes trombolíticos si se emplean precozmente. La adminis-

tración de heparina profiláctica de rutina en el SVCS de origen neoplásico no se ha mostrado claramente efectiva.

– Prótesis autoexpandibles (stent):

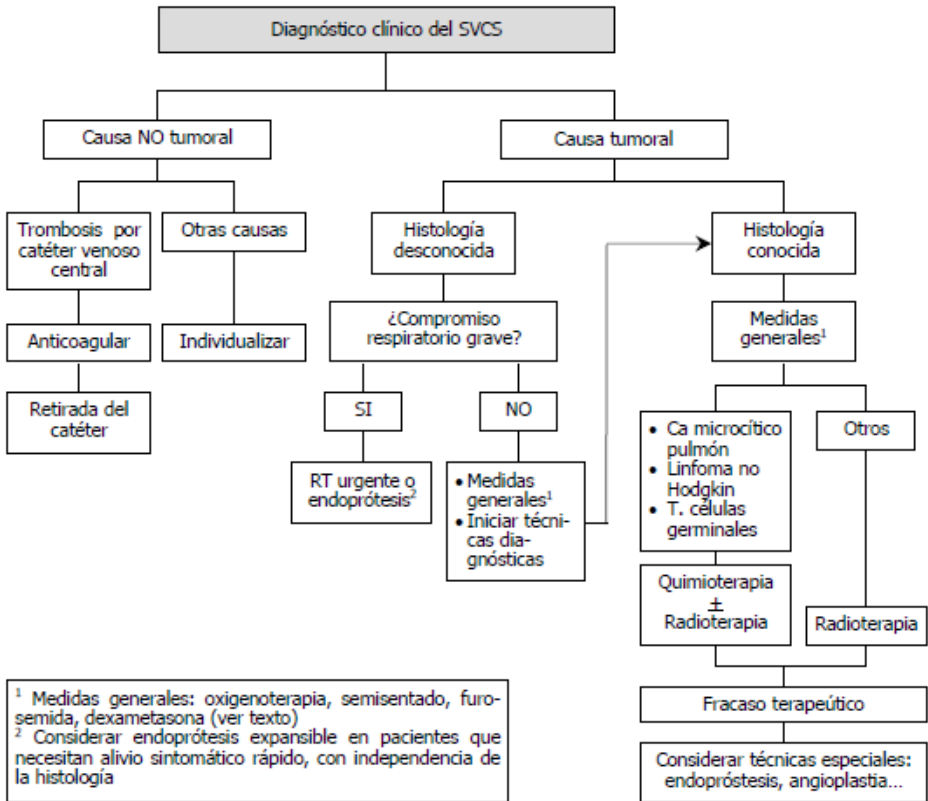
En centros experimentales la colocación de endoprótesis expansibles se está considerando como tratamiento de primera línea, y no sólo como tratamiento paliativo (quedaría restringido a enfermos con mal estado general), ya que en varios estudios han conseguido mejores resultados en términos de control de síntomas comparado con radioterapia, con más rapidez en la mejoría sintomática. Además, se observa menor número de efectos secundarios, permitiendo mejorar la prehidratación necesaria para la administración de tratamiento etiológico con quimioterapia basada en platinos.

– Cirugía:

Es un tratamiento que se emplea de forma excepcional en el SVCS. Su indicación más habitual es la presencia de un timoma, que habitualmente es resistente a la quimioterapia y radioterapia. A través de un acceso mediante esternotomía o toracotomía se procede a una resección amplia, con posterior reconstrucción de la vena cava superior.

En cuanto al pronóstico del SVCS viene fundamentalmente determinado por la etiología. Será mejor para los pacientes con linfoma no hodgkiniano, y peor en los casos de carcinoma broncogénico. Sí es importante reseñar que el pronóstico del SVCS secundario a un tumor maligno, si se trata eficazmente, no difiere del que presentan los pacientes con el mismo tumor pero sin SVCS asociado. Dejado a su evolución y sin administrar tratamiento, el SVCS conduce al fallecimiento, secundario a edema cerebral o laríngeo, en un plazo de aproximadamente 6 a 8 semanas desde el inicio de la obstrucción venosa.

Figura Algoritmo de tratamiento del SVCS



BIBLIOGRAFÍA

Straka C, Ying J, Kong FM, Willey CD, Kaminski J, Kim DW. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome. Springerplus. 2016 Feb 29; 5:229.

Lacout A, Marcy PY, Thariat J, Lacombe P, El Hajjam M. Radio-anatomy of the superior vena cava syndrome and therapeutic orientations. Diagn Interv Imaging. 2012; 93:569-577.

Cheng S. Superior vena cava syndrome: a contemporary review of a historic disease. Cardiol Rev. 2009; 17: 16-23.

Wilson LD, Deterbeck FC, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med. 2007; 356: 1862-9.

CISTITIS HEMORRÁGICA

Baldeón Conde, M. J.
Guillén Sacoto, M. C.
Medina Valdivieso, S.
Noguerido Castro, A.
Paredes Durán, L.
Lozano Mejorada, R.

*Servicio de Oncología Médica.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

DEFINICIÓN

Inflamación de la mucosa vesical que produce un sangrado difuso agudo o subagudo. El sangrado puede ser mínimo o masivo, requiriendo en ocasiones transfusiones hemáticas. Ha sido descrita, pese a las medidas preventivas, una mortalidad cercana al 4%.

Etiología

Puede ser causada por tratamiento quimioterápico (ifosfamida, ciclofosfamida, doxorubicina, cabazitaxel...), tratamiento radioterápico o infecciones (frecuentemente en pacientes sometidos a trasplante alogénico, secundario a infecciones víricas).

Manifestaciones clínicas

De forma precoz aparece hematuria microscópica, que puede acompañarse de síndrome miccional. Posteriormente puede haber hematuria macroscópica, ocasionalmente grave. En los casos más importantes, pueden darse complicaciones como retracción vesical, anemia, infecciones recidivantes del tracto urinario, retención aguda de orina por coágulos, hidronefrosis, insuficiencia renal, perforación vesical o incluso muerte del paciente.

Diagnóstico

Una exhaustiva historia clínica, con recogida de medicación actual y pasada es imprescindible (algunos tratamientos pueden producir cistitis hemorrágica incluso años después de la exposición). Se realizará una analítica completa, con hemograma, estudio de función renal y coagulación. Una cistoscopia puede ser necesaria para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

Si a pesar de la profilaxis, se establece el cuadro de cistitis, se realizarán las siguientes medidas terapéuticas:

- Interrupción inmediata de la administración del agente causante.
- Mantener o aumentar el ritmo de hidratación (al menos 3.000 cc/24 h).
- Administración de analgésicos: espasmolíticos, como Butilescopolamina (Buscapina®) 20 mg/6-8 h v.o. o i.v. Si es necesario, analgésicos opioides.

- Soporte transfusional, debiendo mantener recuento de plaquetas por encima 50.000/mm³.
- Suspensión de todo fármaco anticoagulante, antiplaquetario y del tratamiento quimioterápico.
- Antibioterapia empírica, siempre que se sospeche infección (aminoglucósido más ampicilina o cefalosporina de tercera generación) hasta confirmación microbiológica.

Terapéutica específica

Con las anteriores medidas se solucionan la mayoría de las cistitis hemorrágicas por administración de citostáticos. Si el sangrado persiste, serán necesarias otras maniobras, como tratamientos intravesicales, sistémicos o métodos invasivos.

Tratamientos intravesicales

- Lavado continuo mediante sonda vesical de doble luz (a baja presión), con suero fisiológico, encaminado a evitar la formación de coágulos.
- Si el sangrado no cede con las medidas anteriores, debe valorarse la realización de una cistoscopia para eliminar los coágulos formados, instilar sustancias hemostáticas o localizar puntos sangrantes.
- Instilaciones con sulfato de alúmina al 1%, a ritmo de 300-1000cc/hora. Principal inconveniente es la neurotoxicidad.
- Instilaciones con nitrato de plata o formalina al 5%, uso limitado por el dolor que produce (realización bajo anestesia general).
- Instilaciones con prostaglandinas (PGE₂): vigilar espasmos vesicales.
- Oxígeno hiperbárico: En casos resistentes a otras terapia y pacientes estables.
- Instilaciones con GM-CSF: en estudio (buenos resultados en series de casos).

Tratamientos sistémicos

Pueden ser necesarios cuando no son suficientes las medidas intravesicales, pero su uso debe ser cauto y restringido.

- Ácido aminocaproico: 4-5 g en 250 ml de SF en 1 h, seguido de 1 g/h en 50 ml de SF; continuar durante 8 h o hasta control de hemorragia. Hay que vigilar la formación de coágulos intravesicales que pueden provocar una obstrucción aguda.
- Pentosán Polisulfato Sódico: 100 mg/8 h v.o. Medicamento aprobado para la cistitis intersticial, parece ser útil para la cistitis hemorrágica por citostáticos y por radioterapia.
- Estrógenos conjugados: forma parte del tratamiento a largo plazo. Vigilar complicaciones cardiovasculares.

Métodos invasivos

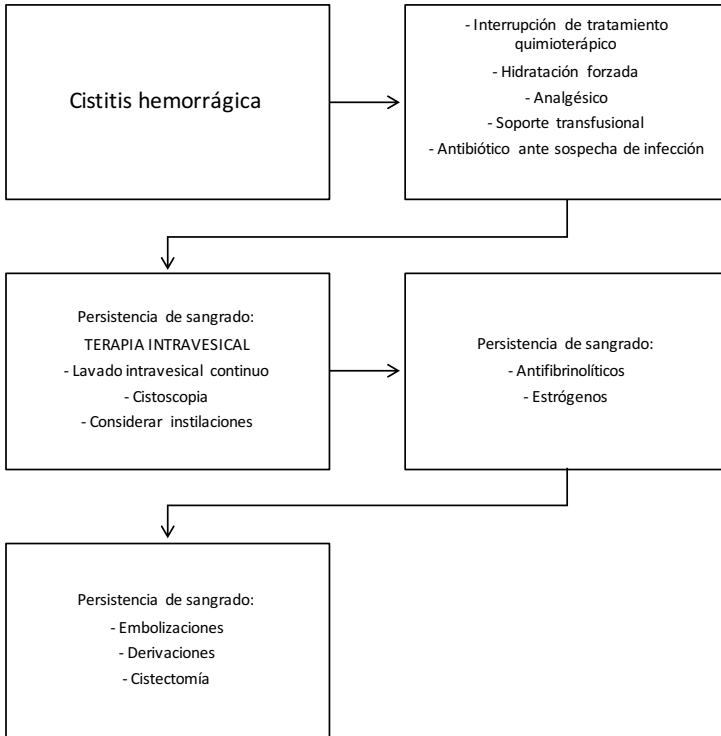
Solamente en pacientes con situación comprometida y potencialmente fatal, refractarios a terapias sistémicas o intravesicales.

- Embolización/ligadura de las arterias iliacas internas (hipogástricas).

- Derivación urinaria (nefrostomía percutánea, ureterostomía percutánea o ureterosigmoidectomía).
- Cistectomía, evitada generalmente por la alta mortalidad asociada en este contexto.

Prevención

El mejor tratamiento para la cistitis hemorrágica es la prevención (administración de MESNA: sulfonato de sodio 2-mercatoetano, e hidratación).



Tratamiento de la cistitis hemorrágica inducida por quimioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

Hensley ML, Hagerty KL, Kewalramani T, et al. American Society of Clinical Oncology 2008 clinical practice guideline update: use of chemotherapy and radiation therapy protectants. J Clin Oncol 2009; 27:127.

Rodríguez C, Cruz JJ, Ruiz MI. Manual de Urgencias en Oncología. Madrid, Ed Luzán 5: 2011. p 105-114.

Smit SG; Heyns CF. Management of radiation cystitis. Nat Rev Urol 2010; 7:206.

Mendenhall WM, Henderson RH, Costa JA, et al. Hemorrhagic radiation cystitis. Am J Clin Oncol 2015; 38:331.

DIARREA EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Medina Valdivieso, S.
Noguerido Castro, A.
Paredes Durán, L.
Baldeón Conde, M. J.
Guillén Sacoto, M. C.
Lozano Mejorada, R.

*Servicio de Oncología Médica.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La toxicidad gastrointestinal secundaria al tratamiento oncológico o como complicación de la propia neoplasia es un problema bastante común en los pacientes oncológicos. Un diagnóstico rápido y un correcto manejo pueden impactar de manera muy positiva en su calidad de vida evitando complicaciones como deshidratación, insuficiencia renal, alteración del equilibrio hidroelectrolítico o sepsis.

La diarrea se define como más de 3 deposiciones al día y comúnmente asocia un aumento en el volumen (más de 300 g) o en contenido acuoso de las mismas, pudiendo o no acompañarse de urgencia o molestias perianales. En cuanto a la duración del cuadro, se puede clasificar como agudo (<2 semanas), persistente (2-4 semanas) o crónica (>4 semanas).

GRADOS

| | |
|----------|--|
| Grado 1: | Aumento <4 deposiciones/día respecto a basal Colostomía: incremento leve. |
| Grado 2: | Aumento a 4-6 dep./día Colostomía: incremento moderado |
| Grado 3: | >7 dep/día, incontinencia. Valorar ingreso. Colostomía: incremento severo |
| Grado 4: | Deterioro franco de la calidad de vida. Repercusión hemodinámica. |

ETIOLOGÍA

- a) Secundaria a la propia neoplasia como en tumores carcinoides o cáncer de páncreas o diarrea por rebosamiento en caso de tumores estenosantes de la luz intestinal.
- b) Tratamiento antineoplásico:
 - Quimioterapia: los más frecuentes son los antimetabolitos como 5-fluorouracilo, fluoropirimidinas orales (capecitabina, tegafur), o metrotexate. Otros quimioterápicos frecuentes son irinotecan (puede ser causa de diarrea aguda o tardía) o docetaxel.
 - Inmunoterapia: la diarrea causada por estos agentes (interferón, nivolumab, ipilumab, pembrolizumab, etc.) y otros efectos secundarios específicos de su mecanismo de acción son desarrollados en un capítulo aparte puesto que precisan un manejo cuidadoso para valorar inicio de corticoterapia.

- Agentes biológicos contra dianas específicas como los inhibidores tirosin-kinasa tipo erlotinib, gefitinib, osimertinib, sunitinib, lapatinib, pazopanib, etc.
 - Radioterapia abdominal: causa daño de la mucosa intestinal con la consiguiente producción de prostaglandinas y malabsorción de sales biliares lo que desarrolla mayor peristaltismo y por tanto, diarrea.
- c) Administración previa de antibióticos: conllevan selección de flora intestinal y posterior sobrecrecimiento bacteriano. Tener en cuenta en tal caso posibilidad de colitis por Clostridium.
- d) Infecciosa: Clostridium difficile, E. coli, Shigella, Salmonella y Campylobacter.
- e) Pseudodiarrea por impactación fecal.
- f) Factores predisponentes: dieta rica en fibra, malabsorción, ingesta de laxantes, suplementos de magnesio, nutrición enteral...

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis: investigar sobre alimentos y medicación consumida, número de deposiciones/día y presencia de productos patológicos, síntomas asociados (fiebre, dolor, vómitos...).
- Exploración física: especial atención al estado de hidratación, signos abdominales y rectales.
- Analítica: hemograma, bioquímica y gasometría venosa.
- Radiografía Simple de Abdomen.
- Valorar otras pruebas según anamnesis y exploración física: coprocultivos, hemocultivos, ecografía, Tomografía Computarizada...

TRATAMIENTO

Para el correcto manejo de los pacientes deberemos diferenciar entre diarrea no complicada y complicada, para así determinar qué casos requieren manejo más agresivo con hospitalización.

| | |
|-----------------------|--|
| Diarrea no complicada | Grado 1-2 sin factores de riesgo |
| Diarrea complicada | Grado 1-2 con factor riesgo: deshidratación grave, sangrado, náuseas/vómitos, fiebre, sepsis, neutropenia, dolor. Cualquier grado 3-4. |

Terapéutica general

- *Diarrea no complicada*: dieta astringente (evitar bebidas alcohólicas, cafeína, grasas, fibra o lactosa) y reposición hidroelectrolítica por vía oral (preparados tipo Sueroral®).
- *Diarrea complicada*: ingreso hospitalario para reposo digestivo e hidratación intravenosa. Valorar necesidad de nutrición parenteral según gravedad.

Terapéutica específica

- Diarrea tóxica:
 - Loperamida: dosis de inicio de 4 mg seguidos de 2 mg tras cada deposición diarreica (máximo 16 mg/día).

- *Diarrea complicada*: valorar al ingreso inicio de Octreotide 100-150 mcg c/8h sc ó 20-50 mcg/h iv si el paciente presenta deshidratación severa.
- Diarrea infecciosa o riesgo de complicación infecciosa. Asociar:
 - Colitis pseudomembranosa: Vancomicina 125 mg c/6h vo o Fidaxomicina 200 mg c/12h vo durante 10 o 14 días. Opción alternativa: Metronidazol 500 mg c/8h vo.
 - Ciprofloxacino 500 mg c/12h vo durante 7 días.
- Si diarrea persiste: valorar inicio de codeína, budesonida, octreotide o ingreso hospitalario.
- Diarrea por radioterapia: mantener Loperamida durante la radioterapia.
- Si esteatorrea (sobretudo en cáncer páncreas): asociar enzimas pancreáticas (Kreon®).
- Si fiebre, dolor abdominal y neutropenia: sospechar enterocolitis neutropénica (ver capítulo específico).

BIBLIOGRAFÍA

- Pérez-Callejo D, Calvo V. Diarrhoea. En: Provencio Pulla M, editor. ESMO handbook of oncological emergencies. 2nd ed. Rickmansworth: ESMO press; 2016. p. 172-182.
- Andreyev J, Ross P, Donnellan C, et al. Guidance on the management of diarrhoea during cancer chemotherapy. *Lancet Oncol* 2014; 15: e447-460.
- Cherny NI. Evaluation and management of treatment-related diarrhea in patients with advanced cancer: a review. *J Pain Symptom Manage* 2008; 36: 413-423.
- Li Z, Vaziri H. Treatment of chronic diarrhoea. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2012; 26: 677-687.
- Rodríguez Sánchez César A, Cruz Hernández Juan J., Ruiz Martín María Isabel. Manual de Urgencias en Oncología 2011. Madrid: Equalmás 5; 2011.

ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA

Medina Valdivieso, S.
Noguerido Castro, A.
Paredes Durán, L.
Baldeón Conde, M. J.
Guillén Sacoto, M. C.
Lozano Mejorada, R.

*Servicio de Oncología Médica.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Cuadro caracterizado por fiebre y dolor abdominal en un paciente con neutropenia inducida por quimioterapia. Se trata de la inflamación y ulceración segmentaria de íleon, ciego y/o colon ascendente que puede evolucionar a hemorragia, perforación, septicemia, y fallo multiorgánico.

La mortalidad asociada asciende a más del 50%. Como vemos, es una complicación grave de la neutropenia. Su rápido diagnóstico y tratamiento puede reducir esta mortalidad.

ETIOPATOGENIA

Más frecuente en neoplasias hematológicas que en tumores sólidos, en el caso de estos últimos es frecuente que la neutropenia sea inducida por esquemas a altas dosis o por taxanos (sobre todo Docetaxel).

La patogenia es desconocida y se cree que implica múltiples factores como sobreinfección bacteriana y/o fúngica (anaerobios como *Clostridium septicum*, gram positivos, gram negativos y hongos, sobretodo *Cándida* spp), mucositis inducida por quimioterapia, sobreinfección por *Clostridium*, isquemia intestinal secundaria a la inflamación, etc. Todos estos factores lo que producen es la lesión y ulceración de la mucosa con posterior sobrecrecimiento bacteriano que evoluciona a necrosis de la pared, causando finalmente edema y hemorragia. Puede afectar a cualquier parte del intestino aunque los segmentos más frecuentemente afectados son ciego, íleon y colon ascendente.

CLÍNICA

Abdomen agudo con fiebre que aparece tras 10-14 días de haber administrado la quimioterapia.

- Dolor abdominal con resistencia abdominal o peritonismo de predominio en fosa iliaca derecha.
- Puede evolucionar a perforación, peritonitis y/o shock séptico.
- Otros síntomas que pueden presentarse son:
 - Distensión abdominal.
 - Náuseas y/o vómitos.
 - Diarrea acuosa o sanguinolenta y hematoquecia.
 - Íleo paralítico: poco frecuente pero posible.
 - Estomatitis y odinofagia pueden sugerir mucositis previa o intercurrente.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico **es eminentemente clínico**, hay que tener un elevado nivel de sospecha siempre que un paciente refiera dolor abdominal y fiebre y pueda encontrarse en el nadir (recuento leucocitario más bajo) del ciclo de quimioterapia.

- Hemograma y bioquímica: Encontraremos neutropenia (<500 neutrófilos) +/- trombopenia, además de posibles alteraciones hidroelectrolíticas y datos que pueden revelar estado séptico.
- Gasometría venosa.
- Radiografía Simple de Abdomen: puede ser la prueba de imagen inicial y nos puede ayudar a objetivar distensión de asas y neumatosis.
- **Tomografía Computarizada abdominal: es la prueba de imagen de elección** y deberá solicitarse siempre que sospechemos enterocolitis neutropénica. Además de la dilatación de asas podremos objetivar el engrosamiento segmentario de la pared con plastrón o líquido libre.
- Hemocultivos (bacterias y hongos).
- Coprocultivos con toxina *C. difficile*.
- **Evitar endoscopias y enema opaco → ¡riesgo de perforación!**

TRATAMIENTO

Terapéutica general

De entrada el tratamiento es conservador a la espera de recuperación de neutrófilos.

- Dieta absoluta, sonda nasogástrica y nutrición parenteral.
- Transfusión de hemoderivados si se precisa.
- Antibioterapia de amplio espectro (hay que cubrir anaerobios, gram positivos y gram negativos). Ajustar a función renal en caso de insuficiencia renal.
 - Piperacilina/Tazobactam (4/0.5 g iv c/6 horas).
 - Cefepime (2 g iv c/8h) o Ceftazidima (2 g iv c/8h) asociadas a Metronidazol (500 mg iv c/6h).
 - Imipenem (500 mg iv c/6 horas).
 - Meropenem (1 g iv c/8h).
 - Asociar aminoglucósidos en caso de sepsis severa o shock séptico.

Terapéutica específica

- Factores estimulantes de colonias: su administración es controvertida puesto que podemos contribuir a acentuar la trombopenia y aumentar el riesgo de hemorragia.
- Si no hay mejoría tras inicio de antibióticos (>72h) hay que asociar un antifúngico para tratar posible sobreinfección por grupo *Cándida*.
 - Anidulafungina: dosis de carga de 200 mg seguidos de 100 mg iv/día.
 - Voriconazol: dosis de carga de 6 mg/kg iv cada 12 horas x 2 dosis, seguidas de dosis de mantenimiento de 4 mg/kg iv cada 12 horas.
 - Anfotericina B liposomal: 3 mg/kg/día iv.
- Si datos de perforación, peritonitis, sangrado mantenido a pesar de recuperación analítica o deterioro clínico importante:

- Solicitar evaluación quirúrgica para valorar posible hemicolectomía derecha e ileostomía.

BIBLIOGRAFÍA

Machado NO. Neutropenic enterocolitis: A continuing medical and surgical challenge. *N Am J Med Sci* 2010; 2:293-300.

Nesher L, Rolston KVI. Neutropenic enterocolitis, a growing concern in the era of widespread use of aggressive chemotherapy. *Clin Infect Dis* 2013; 56: 711-717.

Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis* 2011; 52:e56.

Ballová V. Abdominal infections in neutropaenic patients. En: Provencio Pulla M, editor. *ESMO handbook of oncological emergencies*. 2nd ed. Rickmansworth: ESMO press; 2016. pp. 183-193.

ESMO press; 2016. pp. 183-193.

Rodríguez Sánchez César A, Cruz Hernández Juan J., Ruiz Martín María Isabel. *Manual de Urgencias en Oncología* 2011. Madrid: Equalmás 5; 2011.

ACONTECIMIENTOS ADVERSOS INMUNO-RELACIONADOS

Guillén Sacoto, M. C.
Medina Valdivieso, S.
Noguerido Castro, A.
Paredes Durán, L.
Baldeón Conde, M. J.
Lozano Mejorada, R.

*Servicio de Oncología Médica.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

DEFINICIÓN

Los recientes avances en la inmunoterapia contra el cáncer se caracterizan por la introducción de una nueva clase de fármacos conocidos como inhibidores de puestos de control inmune (ICI). Estos agentes inhiben los componentes reguladores negativos de la respuesta inmunitaria, tales como el antígeno 4 asociado a linfocitos T citotóxicos (CTLA-4) y la proteína 1 de muerte celular programada y su ligando (PD-1/PD-L1), que conducen a potenciación de la inmunidad celular contra las células tumorales.

En contraste con la quimioterapia convencional, el estimular el sistema inmune conduce a un espectro único de toxicidades inflamatorias conocidas como eventos adversos relacionados con el sistema inmunitario (irAEs) que pueden potencialmente afectar cualquier órgano y justificar la interrupción de la terapia y/o la administración de agentes inmunosupresores.

Tabla 1. Eventos adversos de los principales anticuerpos inhibidores de puestos de control inmune

| Fármaco | Tipo | Frecuente: >10% | Raro <10% |
|--|------------|--|--|
| Ipilimumab Tremelimumab | Anti-CTLA4 | <ul style="list-style-type: none"> - Astenia - Diarrea | <ul style="list-style-type: none"> - Colitis y perforación gastrointestinal |
| Nivolumab Pembrolizumab | Anti-PD1 | <ul style="list-style-type: none"> - Náuseas y vómitos - Rash - Prurito | <ul style="list-style-type: none"> - Neumonitis, síndrome de distress respiratorio - Reacción infusional y shock anafiláctico |
| Atezolizumab Durvalumab Avelumab | Anti-PDL1 | <ul style="list-style-type: none"> - Hipo-hipertiroidismo | <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Stevens Johnson - Anemia hemolítica - Síndrome Guillain-Barré - Miocarditis - Insuficiencia suprarrenal aguda y shock hipovolémico - Diabetes tipo 1 y cetoacidosis - Pleuritis y pericarditis - Nefritis |

Debido a la etiología autoinmune de los irAEs su aparición puede presentarse en cualquier momento tras la administración de los ICI, incluso meses después de la suspensión del fármaco. Según el tiempo de aparición las toxicidades se clasifican en:

- Toxicidad temprana: <2 meses del inicio de tratamiento con ICI.

- Toxicidad tardía: >2 meses desde el inicio del tratamiento con ICI.

De manera general, se puede decir que las toxicidades tempranas incluyen piel (5 semanas), gastrointestinal (7 semanas) y hepática (7,7 semanas), mientras que toxicidades tardías incluyen pulmonar (8,9 semanas), endocrino (10,4 semanas) y renal (15,1 semanas).

Manifestaciones Clínicas

Debido al amplio espectro de potenciales irAEs, los síntomas y signos son también variables y dependerán del órgano o sistema afecto. Cualquier nuevo síntoma o deterioro de los síntomas preexistentes debe ser por lo menos monitorizado estrechamente y si es necesario realizar pruebas complementarias para determinar su etiología y descartar cualquier causa que podría empeorar por la continuación de la inmunoterapia.

En la tabla 2 se enumeran de manera muy resumida los principales patologías y síntomas de sospecha clínica.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas y potenciales eventos adversos inmunorelacionados por sistemas

| Órgano | Patología | Clínica |
|----------------------------|--|--|
| Endocrinos | <ul style="list-style-type: none"> • Hiper o hipotiroidismo • Hipofisitis • Insuficiencia suprarrenal • Diabetes tipo 1 | <ul style="list-style-type: none"> • Astenia, cefalea, alteraciones del campo visual, cambios de peso, cambios de humor, vómito, náusea, polidipsia, aumento del apetito, poliuria, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia, estreñimiento |
| Respiratorio | <ul style="list-style-type: none"> • Neumonitis • Pleuritis • Granulomatosis Sarcoidosis-like | <ul style="list-style-type: none"> • Tos nueva o empeoramiento, disnea, dolor torácico, hipoxia |
| Hepático | <ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis • Colangitis esclerosante • Cirrosis biliar | <ul style="list-style-type: none"> • Astenia, elevación AST y ALT, ictericia, prurito, náuseas, vómitos |
| Gastrointestinal | <ul style="list-style-type: none"> • Diarrea • Colitis-ileitis • Pancreatitis • Gastritis | <ul style="list-style-type: none"> • Diarrea, sangre o moco en las heces, dolor abdominal, pérdida de peso, náusea o vómitos |
| Neurológico | <ul style="list-style-type: none"> • Neuropatía • Guillan Barré • Mielopatía • Meningitis aséptica • Encefalitis • Miastenia | <ul style="list-style-type: none"> • Cefalea, confusión, convulsiones, debilidad muscular, parestesias o déficit sensitivos |
| Musculo esquelético | <ul style="list-style-type: none"> • Artritis • Dermatomiositis | <ul style="list-style-type: none"> • Artralgias, inflamación articular, mialgias |
| Cardiovascular | <ul style="list-style-type: none"> • Miocarditis • Pericarditis • Vasculitis | <ul style="list-style-type: none"> • Dolor torácico, disnea, edema periférico, hipertensión arterial |

| Órgano | Patología | Clínica |
|---------------------|--|--|
| Hematológico | <ul style="list-style-type: none"> • Anemia hemolítica • Trombocitopenia • Neutropenia • Hemofilia • PTT | <ul style="list-style-type: none"> • Anemia, petequias, equimosis, sangrado, alteración pruebas coagulación |
| Renal | <ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis • Síndrome hemolítico urémico | <ul style="list-style-type: none"> • Elevación creatinina, proteinuria, oliguria, edema periférico, hipertensión arterial |
| Ocular | <ul style="list-style-type: none"> • Uveitis • Conjuntivitis • Escleritis, epiescleritis • Blefaritis • Retinitis | <ul style="list-style-type: none"> • Epífora, pérdida de agudeza visual, ojo rojo |
| Cutáneos | <ul style="list-style-type: none"> • Rash • Prurito • Psoriasis • Vitiligo • Stevens-Johnson | <ul style="list-style-type: none"> • Erupción cutánea, cambios coloración de la piel, eccema, prurito, alopecia |

Diagnóstico

Cuando ocurre un evento adverso durante el tratamiento con ICI, se deben considerar tres etiologías potenciales: progresión de la enfermedad, un evento concomitante (principalmente infecciones, trombosis) o un irAE. Por lo tanto, es necesario tener una visión global, no tendenciosa de las etiologías potenciales y explorar adecuadamente cada signo y síntoma. La identificación temprana y el tratamiento de los irAEs son esenciales para limitar su duración y gravedad.

Ante la sospecha de un irAE en todos los pacientes es esencial:

- Anamnesis exhaustiva.
- Examen físico completo.
- Análítica general que incluya hemograma, función renal y electrolitos, función hepática, pruebas de función tiroidea.

En función de la sospecha clínica se deberán seguir los algoritmos diagnósticos de cada patología específica.

- Laboratorio: puede incluir proteinuria de 24 horas, determinación hormonal del eje hipotálamo-hipofisiario.
- Radiología: tomografía cerebral, de tórax o abdomen. La resonancia magnética cerebral es obligatoria si sospecha hipofisitis y deberá repetirse en 1 mes si los síntomas persisten y las pruebas de laboratorio/imagen son normales.
- Biopsias: valorar biopsias de tejido para confirmar el diagnóstico en toxicidad renal, pulmonar, hepática y cutánea grado ≥ 2 .

Cualquier hallazgo de laboratorio o de imagen debe siempre compararse con los basales de cada paciente previo al inicio del tratamiento.

Clasificación de la Gravedad

Al tratarse de efectos adversos secundarios a un tratamiento, una vez hecho el diagnóstico es necesario establecer la gravedad de los mismos según la CTCAE (Common Terminology Criteria for Adverse Events).

Tabla 3. Clasificación de la Gravedad de los principales Eventos Adversos Inmuno-relacionados según la CTCAE v4

| | Grado 1 | Grado 2 | Grado 3 | Grado 4 |
|-------------------------|---|---|--|--|
| Gastrointestinal | Diarrea: <4 deposiciones/día por encima de las basales Colitis: asintomática | Diarrea: 4-6 deposiciones/día por encima de las basales Colitis: Dolor abdominal, moco o sangre en heces | Diarrea: >7 deposiciones/día por encima de las basales Colitis: Dolor abdominal intenso, signos peritoneales | Perforación Riesgo vital, intervención urgente |
| Neumonitis | Asintomático, Hallazgo radiológico | Síntomas nuevos leves a moderados | Síntomas nuevos intensos Hipoxia nueva/en empeoramiento | Riesgo vital, intervención urgente |
| Cutáneo | Erupción que cubre <10% de la superficie corporal | Afecta hasta el 30% de la superficie corporal. Prurito: leve a moderado, intermitente | Cubre >30% superficie corporal Ulceración dérmica de espesor completo Prurito intenso, interfiere con actividades básicas diarias o el sueño | Síndrome Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, o erupción complicada con ulceración, necrosis, hemorragia, ampollas |
| Hepático | AST o ALT < 3 LSN y/o BT <1.5 LSN | AST o ALT 3-5 LSN y/o BT 1.5-3 LSN | AST o ALT > 5-20 LSN y/o BT >3 LSN | >20 LSN |
| Renal | >1-1.5 LSN o el basal | >1.5-3 LSN o el basal | >3-6 LSN >3 del basal | >6 LSN |
| Endocrinopatías | Asintomático Hallazgo de laboratorio | Sintomático | Síntomas severos Sospecha de crisis suprarrenal (deshidratación grave, hipotensión, shock desproporcionado) | Riesgo vital, intervención urgente |
| Neurológicos | Asintomático o síntomas leves | Síntomas moderados limitan las AVD instrumentales | Síntomas intensos limitan las AVD y autocuidado | |

LSN: Límite superior de la normalidad; BT: bilirrubina total; ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; AVD: Actividades de la vida diaria

Criterios de Ingreso

- Cualquier evento adverso grado 3 y 4 precisa ingreso hospitalario y tratamiento urgente.
- Se debe valorar ingreso en unidad de cuidados intensivos la toxicidad grado 4.
- Se puede valorar el ingreso en algunos casos de toxicidad grado 2, que curse con complicaciones secundarias, por ejemplo diarrea con deshidratación, o si limita de manera considerable las actividades diarias del paciente.

Tratamiento

Ante la sospecha de un irAEs se deben seguir una serie de normas generales:

- Establecer el grado de toxicidad según la CTCAEs.
- Manejo multidisciplinar en coordinación con los distintos especialistas según la patología en cualquier toxicidad grado 2 o superior.
- Monitorización y seguimiento estrecho.
- Tratamiento de soporte sintomático y específico.
- No retrasar el uso de corticoterapia en casos indicados.
- Valorar otros fármacos inmunosupresores en casos refractarios a corticoterapia.
- Suspensión temporal o definitiva de los ICI según el grado de toxicidad.
- Una vez resuelto el cuadro, se debe realizar una monitorización de posibles exacerbaciones y nuevos irAEs.
- Prevención y tratamiento de infecciones oportunistas durante el tratamiento inmunosupresor.
- Información del paciente sobre cómo auto-monitorizar los síntomas.

Toxicidad Grado 1

Continuar tratamiento con ICI. Uso de corticoides no indicado.

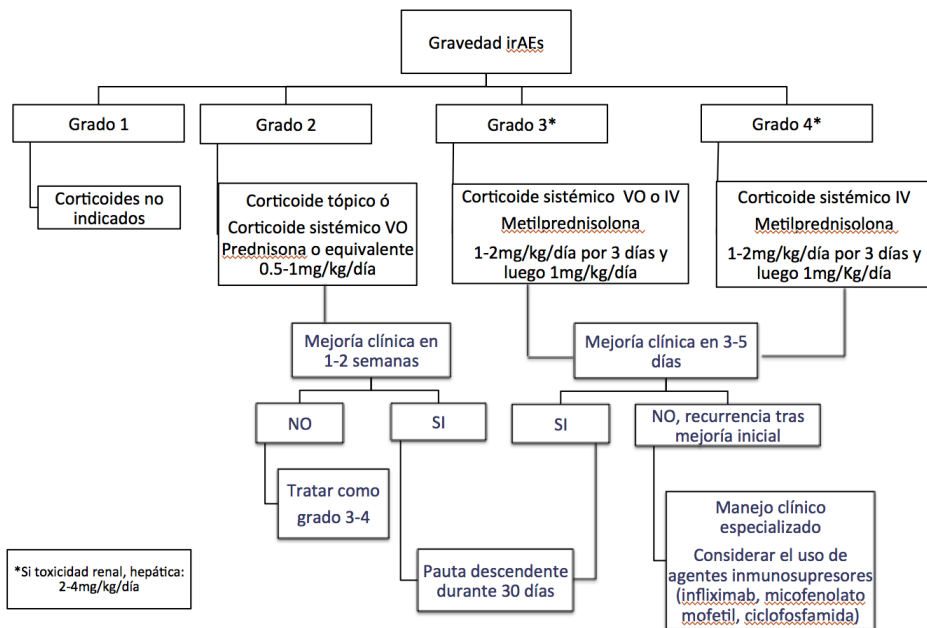
Toxicidad Grado 2

Retrasar tratamiento con ICI. Individualizar los casos según el órgano afecto. En el caso de toxicidad hepática, renal, pulmonar, o endocrina el uso de corticoides debe ser inmediato. Si se trata de toxicidad cutánea: continuar tratamiento, si no mejoría a grado 1 o basal en 1-2 semanas iniciar corticoterapia vía oral.

Toxicidad Grado 3-4

Suspender el tratamiento. Iniciar corticoterapia vía oral o intravenosa de manera inmediata.

Algoritmo Terapéutico según la gravedad de los eventos adversos



- Terapia corticoidea:** La suspensión de los corticosteroides debe seguir una disminución gradual de las dosis durante un período de al menos 1 mes, para evitar la recurrencia o el empeoramiento del irAE. La pauta descendente debe iniciarse cuando la toxicidad sea grado 1 o menor. Los pacientes que recibieron corticoides IV pueden cambiar a una dosis equivalente de corticoides orales (p. ej., prednisona), teniendo en cuenta la menor biodisponibilidad de los corticoides orales. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal necesitan esteroides con componente mineralocorticoide.
- Inmunosupresores:** Si existe deterioro clínico o mejoría limitada a pesar del uso de un tratamiento adecuado con corticosteroides durante 3-5 días, se debe discutir el empleo de regímenes inmunosupresores adicionales de manera individual según protocolos. Algunos agentes inmunosupresores alternativos: (infiximab 5 mg/kg, micofenolato mofetil en la hepatitis, ciclofosfamida).
- Infecciones oportunistas:** Antes del inicio de corticosteroides u otros fármacos inmunosupresores, es necesario descartar cualquier infección asociada, incluyendo tuberculosis latente. Se debe prever la profilaxis antibiótica para prevenir infecciones oportunistas en pacientes bajo exposición prolongada (>1mes) a fármacos inmunosupresores con trimetoprim/ sulfametoxazol oral (400mg/día) hasta que la dosis de corticoides sea <10mg/día.

Suspensión del tratamiento con ICI

Temporal: Cualquier toxicidad moderada (grado 2), excepto la cutánea, requiere retraso del tratamiento. Después de la suspensión, la reanudación de la inmunoterapia sólo puede ser considerada:

- Si el efecto secundario se estabiliza \leq grado 1 (o basal) y
- Si la dosis de esteroides se reduce a \leq 10 mg/día de prednisona o equivalente y en ausencia de otros fármacos inmunosupresores.

Actualmente no se recomienda la reducción de la dosis de inmunoterapia para los ICI aprobados.

Definitiva: Salvo excepciones, la inmunoterapia causante debe ser discontinuada definitivamente en caso de:

- Cualquier toxicidad con riesgo vital (grado 4). Excepto las endocrinopatías que están controladas con terapia hormonal sustitutiva, incluso el grado 4, no requieren la suspensión definitiva de la inmunoterapia.
- Toxicidad grave (grado 3) y recurrente. En ciertos casos se puede valorar la reintroducción del tratamiento valorando riesgos/beneficios de manera individual con el paciente.
- Toxicidad moderada (grado 2) pero no resuelta en 3 meses a pesar de tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

S. Champiat, O. Lambotte, E. Barreau, R. Belkhir, A. Berdelou y F. Carbonnel, *et al.*, Management of immune checkpoint blockade dysimmune toxicities: a collaborative position paper. *Ann Oncol*, 27, 559–574, 2016

V. Kumar, N. Chaudhary, M. Garg, C. S. Floudas, P. Soni y A. B. Chandra (2017), Current Diagnosis and Management of Immune Related Adverse Events (irAEs) Induced by Immune Checkpoint Inhibitor Therapy. *Front. Pharmacol*, 8:49.

Drugs@FDA: FDA Approved Drug Products. Available online at [www.Accessdata.fda.gov/scripts/cder/drugsatfda/index.cf](http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/drugsatfda/index.cf).

http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2016/761034s000lbl.pdf.

Yervoy[®] [package insert]. Princeton, NJ: Bristol-Myers Squibb Company, 2016. Available online: <http://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=2265ef30-253e-11df-8a39-0800200c9a66>

Keytruda[®] [package insert]. Whitehouse Station, NJ: Merck, and Co., Inc., 2016. Available online: <http://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=9333c79b-d487-4538-a9f0-71b91a02b287>

Opdivo[®] [package insert]. Princeton, NJ: Bristol-Myers Squibb Company, 2016. Available online: <http://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=f570b9c4-6846-4de2-abfa-4d0a4ae4e394>.

http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/infections.pdf.

ACONTECIMIENTOS ADVERSOS INDUCIDOS POR TERAPIAS DIRIGIDAS

Guillén Sacoto, M. C.
Medina Valdivieso, S.
Noguerido Castro, A.
Paredes Durán, L.
Baldeón Conde, M. J.
Lozano Mejorada, R.

*Servicio de Oncología Médica.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Las terapias dirigidas son fármacos antineoplásicos, esencialmente inhibidores tirosinasa (ITK) o anticuerpos monoclonales (AcMo) con mecanismos de acción distintos a la quimioterapia, dirigidos específicamente a dianas moleculares involucradas en el desarrollo del cáncer.

A continuación se describe la clínica y manejo general de las toxicidades más frecuentes producidas por las distintas terapias. Para las modificaciones de dosis y retraso o suspensión de las terapias se deben seguir las recomendaciones específicas según ficha técnica de cada caso.

TOXICIDAD GASTROINTESTINAL

Mucositis, estomatitis

Moléculas inductoras: inhibidores de EGFR, ITKs antiangiogénicos y los inhibidores de mTOR.

La mucositis se trata de la inflamación de la mucosa del tracto digestivo, extendiéndose desde la boca hasta el ano.

Clínica: Ulceraciones inflamatorias inicialmente circunscritas, que pueden volverse difusas y profundas, y estar asociadas en ocasiones a pseudomembranas y adoptar la forma de úlceras aftoides. Pueden producirse complicaciones: sangrado, sobreinfección bacteriana, vírica (virus herpes simple) o micótica (candida albicans), especialmente en el caso de inmunosupresión iatrogénica asociada. Está presente sobre todo en las primeras fases del tratamiento y posteriormente experimenta una regresión. El dolor puede limitar la alimentación e incluso la elocución.

Tabla 1. Mucositis oral. Grados CTCAE v.4

| | |
|----------------|--|
| Grado 1 | Eritema, dolor leve, úlceras no dolorosas. |
| Grado 2 | Eritema con edema y úlceras dolorosas pero que permiten la ingesta oral. |
| Grado 3 | No es posible la ingesta oral. |
| Grado 4 | Requiere nutrición enteral o parenteral. |

CTCAE: Common Terminology Criteria for Adverse Events

Criterios de ingreso: mucositis grado 3 o superior.

Tratamiento: No existe un tratamiento preventivo o curativo normalizado

- Medidas generales: higiene bucodental rigurosa, seguimiento odontológico periódico. Modificaciones dietéticas (evitar alimentos muy calientes, ácidos y muy especiados). Empleo de colutorios: enjuagues bucales varias veces al día con suero fisiológico y/o bicarbonato de sodio, evitar los enjuagues con antisépticos o dentífricos con peróxido.
- Evaluación y tratamiento analgésico: local (lidocaína viscosa, benzocaína) o sistémico con opioides si es preciso. Puede ser útil el empleo de geles y colutorios que recubren la mucosa (hialuronato de sodio, p. ej. Aloclair®), aunque no existen estudios concluyentes.
- Descartar sobreinfección y tratar con antifúngicos, antivirales o antibióticos tópicos o sistémicos.
- Soporte nutricional (parenteral o enteral) y detección de malnutrición asociada.
- Ingreso hospitalario: Hidratación intravenosa, nutrición parenteral, antibiótico intravenoso (cubrir gram positivos, candida), analgesia sistémica y local.

Para mayor información consultar capítulo de mucositis

Diarrea

Moléculas inductoras: prácticamente todas las terapias dirigidas pueden provocar diarrea en mayor o menor grado.

Tabla 2. Diarrea. Grados CTCAE v4

| | |
|----------------|--|
| Grado 1 | Aumento <4 deposiciones/día por encima de las basales. |
| Grado 2 | 4-6 deposiciones/día por encima de las basales. |
| Grado 3 | >7 deposiciones/día por encima de las basales. |
| Grado 4 | Riesgo vital, intervención urgente. |

CTCAE: Common Terminology Criteria for Adverse Events.

Criterios de ingreso: Diarrea grado 3 o superior.

Tratamiento

El tratamiento va a depender del grado de la diarrea así como de la presencia de factores de riesgo y/o complicaciones: fiebre, vómitos, neutropenia, sangrado franco en la deposición, dolor abdominal moderado/severo, deshidratación.

- Medidas generales y dietéticas preventivas: beber abundantes líquidos (de manera fraccionada y fuera de las comidas, Sueroral®). Evitar la fibra no soluble, picantes, café o alcohol, alimentos con lactosa.
- Diarrea grado 1-2:
 - Consumo de alimentos con fibra soluble: zanahoria cocida, fruta cocida, arroz.
 - Utilizar antidiarréicos: loperamida (p. ej. Fortasec®).
 - Valorar el uso de antibióticos orales (p. ej.: fluoroquinolonas).
- Diarrea grado 3-4:
 - Nutrición parenteral.
 - Hidratación intravenosa, corrección alteraciones hidroelectrolíticas.
 - Antibióticos intravenosos (p. ej.: fluoroquinolonas).

- Se puede valorar el uso de *octreotide* a dosis de 100-150 mcg por vía subcutánea c/8h.

TOXICIDAD PULMONAR

Neumonitis intersticial

Moléculas inductoras: principalmente inhibidores de mTOR, inhibidores de EGFR y Her 2, inhibidores de ALK y MEK.

La toxicidad pulmonar asociada con la terapia dirigida molecularmente es relativamente frecuente, se trata de una inflamación pulmonar limitada al intersticio no causada por infección. Su frecuencia aumenta en pacientes con antecedente de fibrosis pulmonar, historial de tabaquismo y/o radioterapia torácica previa.

Diagnóstico clínico: Tos seca persistente, no habitual, disnea de nueva aparición, hipoxia, febrícula.

Tabla 3. Neumonitis Grados CTCAE v.4

| | |
|----------------|--|
| Grado 1 | Asintomático, hallazgos radiológicos solamente. |
| Grado 2 | Sintomático, tos leve-moderada. |
| Grado 3 | Sintomático, tos grave y disnea, hipoxemia. |
| Grado 4 | Riesgo vital, insuficiencia respiratoria grave, intervención urgente (p. ej.: intubación). |

CTCAE: Common Terminology Criteria for Adverse Events.

Diagnóstico: Se trata de un diagnóstico de exclusión. Ante una anamnesis y exploración física compatibles, siempre se debe descartar otras causas frecuentes en estos pacientes como infecciones oportunistas, tromboembolismo pulmonar o progresión neoplásica. Se realizará:

- Gasometría arterial: permite valorar el grado de hipoxemia.
- Hemograma y bioquímica general.
- Radiografía de tórax: Se describen diversos patrones radiográficos, frecuentemente infiltrados irregulares, unilaterales o bilaterales reticulares, opacidades de vidrio deslustrado o consolidaciones alveolares, derrame pleural.
- Tomografía Computarizada de tórax de alta resolución: opacidades de vidrio deslustrado, consolidación, engrosamiento septal interlobular y nódulos centrilobulares.
- Pruebas de función respiratoria: a menudo revela una disminución de la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), que puede ser la primera anomalía. Un patrón restrictivo y la reducción de la capacidad vital forzada (CVF) puede estar presente en casos avanzados, o en el seguimiento a largo plazo después de una lesión pulmonar aguda.
- Broncoscopia y lavado bronquio-alveolar (BAL): El papel principal es excluir otros procesos como la infección, la hemorragia alveolar difusa y la diseminación linfagítica del tumor. Las muestras de lavado deben obtenerse y procesarse para frotis y cultivo bacteriano, fúngico y micobacteriano y citología.

Criterios de ingreso: neumonitis grado 3 o superior.

Tratamiento

- Medidas generales: Control clínico cada 1-2 semanas hasta resolución del cuadro. Evitar alérgenos (humo, polen, polvo, etc).
- Grado 1-2:
 - Grado 1: no está indicado el tratamiento farmacológico.
 - Grado 2: Suspender el fármaco hasta grado ≤ 1 o basal. Valorar el uso de corticosteroides (prednisona 1mg/kg) hasta alcanzar grado ≤ 1 y posteriormente iniciar pauta descendente.
- Grado 3-4:
 - Oxígeno suplementario, en algunos casos puede estar indicada la ventilación mecánica
 - Corticoides sistémicos: (prednisona 1mg/kg) hasta volver a grado ≤ 1 y posteriormente iniciar pauta descendente.
 - Broncodilatadores inhalados (p. ej., beta agonistas) cuando hay evidencia de broncoespasmo (sibilancias, obstrucción del flujo aéreo en pruebas de función pulmonar).
 - Antibiótico intravenoso si sospecha de infección concomitante.

TOXICIDAD CARDIOVASCULAR

La toxicidad cardiovascular más frecuente engloba hipertensión arterial, disfunción ventricular izquierda asintomática e insuficiencia cardiaca (IC) y eventos tromboembólicos venosos y arteriales. Se debe tener especial precaución en pacientes con factores de riesgo cardiovascular conocidos y aquellos con antecedentes de angina inestable, infarto, arritmias, insuficiencia cardiaca NYHA 2-4, eventos cerebrovasculares, tromboembolismo durante los 6 meses previos al inicio del tratamiento.

Hipertensión Arterial (HTA)

Moléculas inductoras: Antiangiogénicos anticuerpos monoclonales e ITKs, inhibidores de MEK.

Pueden existir elevaciones de la presión arterial en pacientes con y sin hipertensión preexistente.

Diagnóstico: Se debe medir la presión arterial previo al inicio del tratamiento y, llevar a cabo una monitorización estricta durante el mismo.

Tabla 4. Hipertensión arterial (HTA). Grados CTCAE v.4

| | |
|----------------|--|
| Grado 1 | Prehipertensión: sistólica 120-139 mmHg y/o diastólica 80-89 mmHg. |
| Grado 2 | HTA estadio I: sistólica 140-159 mmHg y/o diastólica 90-99 mmHg; recurrencia o persistencia >24horas; aumento sintomático >20mmHg (diastólica) o >140-90 mmHg si previamente normal. |
| Grado 3 | HTA estadio II: sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 100 mmHg. |
| Grado 4 | Emergencia hipertensiva; riesgo vital. |

CTCAE: Common Terminology Criteria for Adverse Events.

Tratamiento:

- Medidas higiénico-dietéticas, optimizar tratamiento antihipertensivo previo.
- En general, la HTA se controla adecuadamente con fármacos antihipertensivos orales como IECA, ARA II y beta bloqueantes. Seleccionar el tratamiento en función de las comorbilidades de cada paciente.
- En caso de mal control, se recomienda agregar amlodipino y antialdosterónicos.
- Las tiacidas deben ser usadas con precaución por el riesgo de hipopotasemia y prolongación del QTc. Se han de evitar los calcioantagonistas no dihidropiridínicos como verapamilo y diltiazem por las interacciones farmacológicas (inhibidores de CYP3A4) y riesgo de IC.
- Grado 2: iniciar tratamiento farmacológico en monoterapia. Objetivo TA <140/90mmHg
- Grado 3: Utilizar 2 fármacos antihipertensivos o intensificar tratamiento previo. En el caso de que con la utilización de dos fármacos antihipertensivos a dosis máximas no sea suficiente para la normalización de cifras el tratamiento se debe interrumpir temporalmente hasta que se controle con medicación.
- Grado 4: emergencia hipertensiva (ver capítulo correspondiente).

En caso de hipertensión médicamente significativa (signos y/o síntomas de daño orgánico) y cuando no pueda ser controlada de forma segura con antihipertensivos, el tratamiento el tratamiento se debe interrumpir de forma permanente.

Disfunción del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardiaca

Moléculas inductoras: Fármacos anti Her 2, antiangiogénicos, inhibidores MEK y BRAF.

La cardiotoxicidad es un efecto adverso frecuente con algunas terapias dirigidas; sin embargo, la mayoría de veces se trata de una disfunción ventricular izquierda Tipo II (asociada a una pérdida de contractilidad, presumiblemente una forma de hibernación). Es reversible, idiosincrática y no siempre asociada a daño estructural (a diferencia de las antraciclina; disfunción cardiaca Tipo I). Se define como la reducción de la FEVI (Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo) >10% respecto al valor basal con FEVI inferior al límite normal. La frecuencia de IC clínica en general es baja si se realiza un diagnóstico y manejo oportuno.

- Los factores de riesgo incluyen: >50 años, FEVI basal bajo (50-55%), HTA no controlada, IMC >25kg/m², tratamiento previo con antraciclina, cardiopatía isquémica, historia de insuficiencia cardiaca.

Diagnóstico

Se debe realizar una evaluación basal previo al inicio del tratamiento y a intervalos regulares cada 12 semanas durante el tratamiento y cada 6 meses durante 1-2 años tras la última dosis del fármaco. Los pacientes con factores de riesgo precisan controles más estrictos

- Ventriculografía isotópica: puede reducir la variabilidad interobservador con las desventajas de la exposición a la radiactividad y la información limitada que puede obtenerse sobre la estructura cardiaca y la función diastólica.
- Ecocardiograma 2D o 3D: Siempre que esté disponible y en centros con experiencia, la FEVI tridimensional tiene menos variabilidad y es la técnica ecocardiográfica recomendada para monitorizar el tratamiento.

- Clínica: detección precoz de signos y síntomas clínicos de IC, como el aumento de la frecuencia cardíaca o del peso (≥ 2 kg en una semana), edema, el galope S3 o disnea de esfuerzo, requieren realizar evaluación adicional.

Tratamiento

- Es recomendable el manejo multidisciplinar especializado.
- Medidas generales: optimizar el control de los factores de riesgo y/o enfermedad cardiovascular preexistente.
- El tratamiento con IECA y beta bloqueadores en pacientes con FEVI deprimida asintomática está indicado para evitar IC clínica y el remodelado ventricular.
- Insuficiencia cardíaca: se recomienda seguir los algoritmos de tratamiento convencionales y descartar cardiopatía isquémica.
- Individualizar la indicación de suspender temporal o definitivamente el fármaco antineoplásico, valorando riesgos y beneficios en cada caso (neoadyuvancia y adyuvancia vs metastásico).

* **Trastuzumab:** Retrasar el fármaco durante al menos 3 semanas en caso de: FEVI $<50\%$ asociado a un descenso de 10 puntos porcentuales respecto al basal, descenso de ≥ 16 puntos porcentuales respecto al basal, FEVI $<45\%$, ICC sintomática. Suspender el tratamiento si en la reevaluación no mejora o disminuye aún más, FEVI $<40\%$, ICC sintomática.

* **Pertuzumab:** Retrasar el fármaco durante al menos 3 semanas en caso de: IC sintomática, FEVI $< 40\%$, FEVI $<50\%$ asociado a un descenso de ≥ 10 puntos porcentuales del basal. Pertuzumab y trastuzumab pueden reanudarse si la FEVI se ha recuperado a $> 45\%$ o a un valor del 40-45% asociado con un descenso $<10\%$ por debajo del valor previo al inicio del tratamiento. Si en la reevaluación en aproximadamente 3 semanas, la FEVI no ha mejorado o disminuye aún más, debe considerarse la interrupción definitiva.

* **TDM1:** Retrasar el fármaco durante al menos 3 semanas si valores de FEVI 40-45% y disminución ≥ 10 puntos porcentuales respecto al basal. Suspender el tratamiento de forma definitiva si FEVI 40-45% y disminución ≥ 10 puntos porcentuales que no recupera en 3 semanas, FEVI $<40\%$ o IC sintomática.

* **Lapatinib:** Se recomienda suspender el fármaco si hay un descenso de la FEVI $<50\%$, y para aquellos pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca clínica. Se puede reiniciar el tratamiento con lapatinib a dosis reducida (750 mg/día cuando se administra con trastuzumab, 1.000 mg/día cuando se administra con capecitabina o 1.250 mg/día cuando se administra con un inhibidor de aromatasa) después de un mínimo de 2 semanas si la FEVI vuelve a valores normales y la paciente está asintomática.

TOXICIDAD RENAL

Puede presentarse en forma de insuficiencia renal aguda, proteinuria y síndrome nefrótico (rara vez), microangiopatía trombótica y nefritis intersticial.

Proteinuria y síndrome nefrótico

Molécula inductora: Esencialmente antiangiogénicos, tanto los AcMo y en menor frecuencia los ITKs (especialmente, pazopanib).

Diagnóstico clínico: La proteinuria es usualmente un evento asintomático detectado solo a través de análisis de laboratorio. Sin embargo, la proteinuria se ha relacionado con los resultados cardiovasculares adversos y la progresión a la enfermedad renal terminal en pacientes con enfermedad renal crónica. En ocasiones puede acompañarse de hipertensión arterial.

Diagnóstico: Se realizará screening mediante tira reactiva de manera periódica.

Tabla 5. Proteinuria. Grados CTCAE v.4

| | |
|----------------|---|
| Grado 1 | +1: tira reactiva; <1gr/24h: proteinuria de 24 horas. |
| Grado 2 | +2 tira reactiva; 1-3.4gr/24h: proteinuria de 24 horas. |
| Grado 3 | +3 tira reactiva; ≥3.5gr/24h: proteinuria de 24 horas. |

CTCAE: Common Terminology Criteria for Adverse Events.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para la proteinuria inducida por antiangiogénicos.

- Grado 1: (tira reactiva 1+): continuar tratamiento.
- Grado 2-3: (tira reactiva ≥2+): Determinar proteinuria en 24 horas.
 - Si proteinuria <2g/24 horas: continuar tratamiento.
 - Si proteinuria >2g/24 horas: suspender tratamiento temporalmente hasta niveles <2 g/24 horas y valorar ajuste de dosis según fármaco.
 - Si el nivel de proteinuria es ≥ 3.5g/24 horas (grado 3) o existe síndrome nefrótico, el tratamiento se debe interrumpir de forma permanente.

Aunque la interrupción del fármaco produce una reducción significativa de la proteinuria, sin embargo, la persistencia es frecuente. Para los pacientes con proteinuria persistente, en ausencia de tratamiento específico, la disminución de la presión intraglomerular, puede reducir la excreción de la proteínas, y puede lograrse mediante la administración de un IECA o ARA II. Sin embargo, no existen estudios controlados que evalúen el beneficio de estos agentes en pacientes con proteinuria relacionada con la terapia con un inhibidor de VEGF sin hipertensión asociada.

TOXICIDAD CUTÁNEA

Rash acneiforme

Moléculas inductoras: Se observa con los inhibidores de EGFR (cetuximab, panitumumab, erlotinib, gefitinib, afatinib, lapatinib, vandetanib), inhibidores de MEK (selumetinib, trametinib, cobimetinib) y con menos frecuencias inhibidores de mTOR.

Se presenta hasta en el 70% de los pacientes que reciben estos tratamientos. Los síntomas aparecen por lo general durante el primer mes de tratamiento. Las lesiones tienden, sin embargo, a atenuarse de manera gradual y espontánea al cabo de algunas semanas o meses.

Clínica: Lesiones inflamatorias centradas en los folículos pilosos (pápulas, pústulas y nódulos), sobre un fondo eritematoso. Localización en rostro, cuero cabelludo, espalda y pecho. No se trata de un acné real:

- No se observan las lesiones obstructivas características del acné (comedones, micoquistes).
- Se asocia a otros síntomas: prurito, dolor, calor.
- Asocia otras lesiones como xerosis, tricomegalia ciliar, modificaciones del aspecto del pelo y cabello, fisuras dolorosas en palmas y plantas, paroniquias.

Tabla 6. Rash Acneiforme. Grados CTCAE v4

| | |
|----------------|---|
| Grado 1 | Afecta <10% de la superficie corporal. |
| Grado 2 | Afecta 10-30% de la superficie corporal, limita actividades instrumentales. |
| Grado 3 | Afecta >30% de la superficie corporal, limita actividades de autocuidado. Se asocia a sobreinfección local. |
| Grado 4 | Exofoliación generalizada, úlceras, cualquier% de superficie corporal, asociado a sobreinfección sistémica, indicado antibiótico intravenoso. |

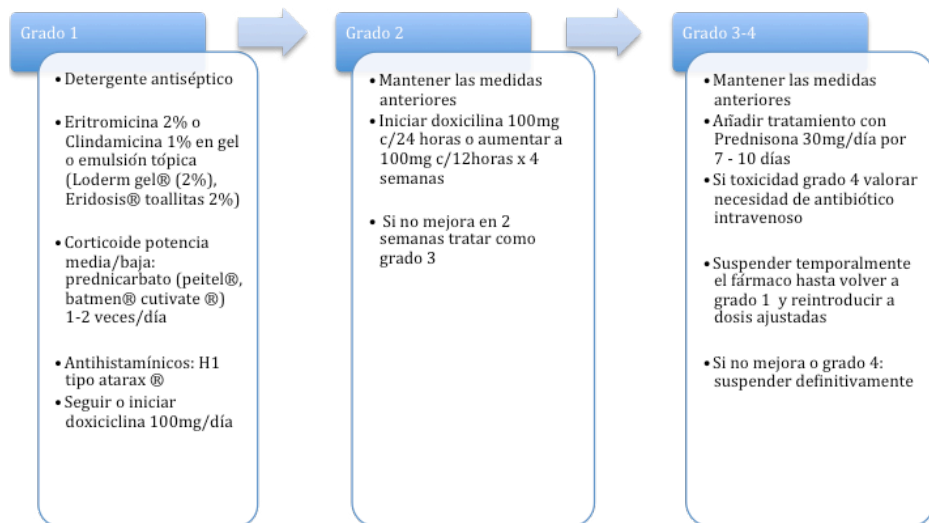
CTCAE: Common Terminology Criteria for Adverse Events.

Tratamiento

Productos utilizados por analogía para tratar el acné.

- Medidas preventivas: Aplicación diaria de una crema emoliente, productos de higiene suaves sin jabón (geles de ducha o baño basados en aceites o preparados de avena y emplear agua tibia), evitar la exposición solar prolongada y utilizar un protector solar con índice alto (FP50+). Se puede valorar el uso de doxiciclina 100mg/día durante al menos las primeras 6 semanas. Esto da como resultado una reducción de la toxicidad grado ≥ 2 en más del 50%. Además, estas medidas reducen la necesidad de modificar la dosis del inhibidor de EGFR.
- Lavado de las zonas afectadas con antiséptico 2 veces al día (Sato detergente líquido®; Germisdin gel®, Bactopour®, Effaclar®).
- Antibióticos tópicos: eritromicina, clindamicina, en las fases iniciales
- Antibióticos orales: tetraciclina (doxiciclina 100mg/día, minociclina 100mg c/12 horas en estados más desarrollados).
- Corticoides tópicos: muy útiles para aliviar la inflamación local, con actividad leve o moderada una o dos veces al día.
- Considerar el uso de Isotretinoína en dosis bajas (10 a 20 mg diarios) en los pacientes que no responden a las medidas previamente mencionadas. Hay que tener en cuenta que se puede exacerbar la xerosis y paroniquia.
- Analgesia si se precisa.
- Tratamiento sintomático con antihistamínicos si prurito.

Algoritmo de Tratamiento Rash Acneiforme inducido por AcMo anti EGFR



Síndrome mano pie (eritrodisestesia palmo-plantar)

Moléculas inductoras: Antiangiogénicos, inhibidores de RAF.

Clínica

- Hiperqueratosis dolorosa, con frecuencia acompañada de un círculo inflamatorio eritematoso alrededor, pueden desarrollarse ampollas. En ocasiones se presenta o es precedido por parestesias.
- Se localiza preferentemente en las palmas de las manos y/o plantas de los pies, de manera predominante en las zonas de contacto. Es siempre bilateral, pero no siempre simétrico.
- Puede tener un impacto en la actividades cotidianas (caminar, escribir, etc).
- Es dosis dependiente y con frecuencia aparece durante el primer mes de tratamiento.

Tabla 7. Síndrome Mano-Pie. Grados CTCAE v.4

| | |
|----------------|---|
| Grado 1 | Cambios mínimos: eritema, hiperqueratosis, sin dolor. |
| Grado 2 | Cambios en la piel (ampollas, sangrado, edema, hiperqueratosis) con dolor, limita actividades instrumentales. |
| Grado 3 | Cambios en la piel (ampollas, sangrado, edema, hiperqueratosis) con dolor, limita actividades instrumentales. |

CTCAE: Common Terminology Criteria for Adverse Events.

Tratamiento

- Emolientes preventivos y adecuada hidratación cutánea.
- Asesoramiento podológico preventivo y periódico.
- Reducir los traumatismos cotidianos en las manos y pies: evitar caminar durante mucho tiempo, utilizar calzado adecuado, utilizar guantes para actividades de jardinería y cocina.
- En ocasiones, queratolítico tópico (urea 10-30% o ácido salicílico del 2-6%, lactato de amonio).
- En caso de inflamación: corticoides tópicos de alta potencia (clobetasol en crema o pomada), en ocasiones en un entorno oclusivo.
- Anestésicos locales (lidocaína en parches, 4-5%) y/o sistémicos (tapentadol, oxicodona, gabapentina).

TOXICIDAD NEUROLÓGICA

Síndrome de Encefalopatía Reversible Posterior (SERP)

Es un trastorno neurológico raro (<1%) que se presenta en pacientes en tratamiento con fármacos antiangiogénicos. Tiene generalmente buen pronóstico si se realiza de manera precoz el fármaco responsable, con desaparición de los signos neurológicos en <15 días, por lo que es esencial sospechar su presencia cuando hay síntomas compatibles.

Se puede presentar con los siguientes signos y síntomas, entre otros: convulsiones, cefalea, estado mental alterado, alteraciones visuales, o ceguera cortical, con o sin hipertensión asociada.

El diagnóstico requiere confirmación mediante técnicas de imagen cerebral, preferiblemente resonancia magnética.

En los pacientes que desarrollan SERP, está recomendado el tratamiento de los síntomas específicos incluyendo el control de la hipertensión y anticomiciales junto con la interrupción definitiva del tratamiento antineoplásico.

En las siguientes tablas se enumeran los efectos adversos más frecuentes de las principales terapias dirigidas empleadas en el tratamiento de tumores sólidos, agrupadas por su mecanismo de acción.

1. Antiangiogénicos

| ANTIANGIOGÉNICOS | |
|---------------------------|---|
| Toxicidad de Clase | <ul style="list-style-type: none">- Cardiovasculares: hipertensión arterial, disfunción ventricular izquierda, eventos tromboembólicos venosos y arteriales.- No cardiovasculares: hemorragias, principalmente epistaxis y gastrointestinales; proteinuria y síndrome nefrótico, retraso en la cicatrización de heridas, riesgo perforación gastrointestinal y fístulas.- ITKS: astenia, disgeusia, estomatitis y mucositis, diarrea, náuseas, vómitos, disfunción tiroidea, hepatotoxicidad, eritrodisestesia palmo-plantar, disfonía.- Raro: síndrome de encefalopatía reversible posterior, osteonecrosis mandibular. |

| ANTIANGIOTÍCICOS | | |
|-------------------------------|--|---|
| Precauciones Generales | <ul style="list-style-type: none"> - Control estricto de HTA. - Control proteinuria periódico. - ITKs: control función tiroidea y toxicidad dérmica. - No administrar al menos 4 semanas pre y post cirugía mayor. - Pacientes con riesgo cardiovascular: HTA, angina inestable, infarto, arritmias, insuficiencia cardíaca NYHA 2-4, eventos cerebrovasculares, 6 meses previos al inicio del tratamiento. | |
| Fármaco | Diana | Efectos adversos específicos // Precauciones |
| Bevacizumab (Avastin®) | AcMo anti-VEGF | <ul style="list-style-type: none"> - Muy frecuente: proteinuria e HTA. - Raro: insuficiencia cardíaca, perforación del tabique nasal. |
| Ramucirumab (Cyramza®) | AcMo anti- VEGFR2 | <ul style="list-style-type: none"> - Dolor abdominal, diarrea, edema periférico, cefalea, hipopotasemia. |
| Aflibercept (Zaltrap®) | Proteína de fusión anti-VEGF | <ul style="list-style-type: none"> - Diarrea, cefalea, hepatotoxicidad, eritrodisestesia palmo-plantar, hiperpigmentación cutánea, disfonía, disfunción ventricular izquierdo. - Control basal y periódico de FEVI. |
| Nintedanib (Vargatef®) | ITK anti VEGFR 1-3, PDGFR α y β y FGFR 1-3 | <ul style="list-style-type: none"> - Rash cutáneo, dolor abdominal, neutropenia, trombocitopenia. - Poco frecuente proteinuria e hipotiroidismo. |
| Regorafenib (Stivarga®) | ITK anti VEGFR1-3, KIT, RET, RAF-1, BRAF, PDGFR, FGFR. | <ul style="list-style-type: none"> - Exantema, cefalea, trombocitopenia, anemia, hiperamilasemia, alteraciones hidroelectrolíticas, disfonía. - Raro: queratoacantoma, carcinoma escamoso cutáneo. - Vigilar toxicidad cutánea. |
| Sorafenib (Nexavar®) | ITK anti VEGFR 1-3, PDGFR, RAF | <ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones hidroelectrolíticas, proteinuria, disfagia, rash cutáneo, rubor, queratoacantoma. - Poco frecuente: neumonitis, pancreatitis, angioedema, insuficiencia cardíaca, sarcopenia. |
| Sunitinib (Sutent®) | ITK anti VEGFR, KIT, Fit, PDGFR | <ul style="list-style-type: none"> - Cambio coloración piel y pelo, toxicidad hematológica, descenso FEVI. - Raro: proteinuria, prolongación intervalo QTc, hepatotoxicidad. - Evaluación basal y periódica FEVI, precaución si uso antiarrítmicos. |
| Pazopanib (Votrient®) | ITK anti VEGFR 1-3, PDGFR α y β , c-KIT | <ul style="list-style-type: none"> - Muy frecuente: hepatotoxicidad y proteinuria, cambio coloración piel y pelo, edema periférico, mialgias. - Raro: prolongación intervalo QT/QTc, torsade de pointes, insuficiencia cardíaca. - Control periódico ECG, precaución si uso de antiarrítmicos. |
| Axitinib (Inlyta®) | ITK anti VEGFR 1-3 | <ul style="list-style-type: none"> - Cefalea, disnea, tos, odinofagia, dispepsia, artralgias, anemia, estreñimiento, trombocitopenia. |

| ANTIANGIOTICOS | | |
|--------------------------|---|--|
| Cabozantinib (Cometriq®) | ITK anti VEGFR, MET, RET, c-KIT, AXL FLT3 | <ul style="list-style-type: none"> - Cefalea, mareos, ansiedad, depresión, síndrome confusional, neuropatía periférica, visión borrosa, fibrilación auricular, rash cutáneo, alteraciones hidroelectrolíticas. - Precaución en tratamiento antiarrítmico concomitante. |
| Vandetanib (Calpresa®) | ITK anti VEGFR 2, EGFR, RET | <ul style="list-style-type: none"> - Insomnio, depresión, cefalea, disestesias, alteraciones visuales, hipocalcemia, prolongación QTc, fotosensibilidad, rash, alopecia, pirexia, nefrolitiasis, disuria. - ECG basal y periódico. - Vigilar toxicidad oftálmica y dérmica. |

2. Inhibidores del Receptor del Factor de Crecimiento Epidérmico (EGFR)

| INHIBIDORES DE EGFR | | |
|-------------------------------|--|--|
| Toxicidad de Clase | <ul style="list-style-type: none"> - Astenia, hiporexia, cefalea. - Rash acneiforme, prurito, eritema, sequedad, alteraciones del pelo y pestañas. - Toxicidad ocular: conjuntivitis, xeroftalmia, blefaritis. - Alteraciones ungueales: perinosis y paroniquia. - Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, dispepsia, estomatitis. - Hepatotoxicidad. - Raro: neumonitis intersticial, queratitis ulcerosa. | |
| Precauciones Generales | <ul style="list-style-type: none"> - Control dermatológico. - Vigilar deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a diarrea. - ITKs: Interacciones medicamentosas: IBP, antagonistas H2, inhibidores/inductores CYP3A4. - Precaución en pacientes con intolerancia a la lactosa. | |
| Fármaco | Diana | Efectos adversos específicos // Precauciones |
| Cetuximab (Erbix®) | AcMo anti EGFR | <ul style="list-style-type: none"> - Hipomagnesemia, hipocalcemia. - Exacerba la dermatitis por radioterapia. - Reacción infusional (3%). |
| Panitumumab (Vectibix®) | AcMo anti EGFR | <ul style="list-style-type: none"> - Hipomagnesemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipopotasemia, pirexia, eritrodisestesia palmo-plantar. - Reacción infusional (1%). |
| Erlotinib (Tarceva®) | ITK EGFR | <ul style="list-style-type: none"> - Frecuente: depresión, edema, tos. - Raro: eritrodisestesia palmo-plantar. |
| Gefitinib (Iressa®) | ITK EGFR | <ul style="list-style-type: none"> - Frecuente: proteinuria, pirexia, tos. |
| Afatinib (Giotrif®) | ITK EFGR | <ul style="list-style-type: none"> - Frecuente: eritrodisestesia palmo-plantar, pirexia, espasmos musculares. |
| Osimertinib (Tagrisso®) | ITK EGFR mutado y T790M | <ul style="list-style-type: none"> - Frecuente: enfermedad pulmonar intersticial, prolongación intervalo QTc, trombopenia, neutropenia. - ECG basal y periódico. |

3. Inhibidores de Her 2

| AGENTES ANTI HER 2 | | |
|-------------------------------|--|--|
| Toxicidad de Clase | - Disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca. | |
| Precauciones Generales | - Control basal y periódico estricto de FEVI durante el tratamiento. - Pacientes con factores de riesgo cardiovascular, cardiopatía conocida y uso previo de cardiotoxicos. - Raro: neumonitis intersticial. | |
| Fármaco | Diana | Efectos adversos específicos |
| Trastuzumab (Herceptin®) | AcMo anti Her 2 | - Reacción infusional leve: fiebre, escalofríos, cefalea (40%). |
| Pertuzumab (Perjeta®) | AcMo anti Her 2 | - Frecuente: diarrea, exantema, cefalea. - Reacción infusional (10%). |
| TDM1 (Kadcyla®) | AcMo conjugado anti Her 2 | - Frecuente: trombocitopenia, hipertransaminasemia, neuropatía sensitiva periférica. |
| Lapatinib (Tyverb®) | ITK anti EGFR y Her 2 | - Frecuente: diarrea, náuseas, vómitos, rash cutáneo, eritrodisestesia palmo-plantar. - Disfunción ventricular izquierda (<2%). |

4. Inhibidores de ALK

| INHIBIDORES ALK | | |
|-------------------------------|--|--|
| Toxicidad de Clase | - Alteraciones visuales: visión borrosa, diplopía, fotopsia, astenopía, moscas volantes, disminución de la agudeza visual. - Cardiológicos: bradicardia, prolongación del intervalo QTc. - Gastrointestinales: Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, anorexia, dolor abdominal. - Hepatotoxicidad. - Riesgo de neumonitis. | |
| Precauciones Generales | - ECG basal y periódico. - Precaución en pacientes en tratamiento con antiarrítmicos. - Interacciones farmacológicas con inhibidores/inductores CYP3A. | |
| Fármaco | Diana | Efectos adversos específicos |
| Crizotinib (Xalkori®) | ITK anti ALK y MET | - Neutropenia. - Edema periférico. - Hipogonadismo. |
| Ceritinib (Zykadia®) | ITK anti ALK | - Anemia. - Hiperglucemia, hipofosfatemia, aumento amilasa y lipasa. - Pericarditis. - Nefrotoxicidad. - Erupción cutánea. |
| Alectinib (Alecensa®) | ITK anti ALK y RET | - Anemia. - Erupción cutánea, fotosensibilidad. - Edema periférico. - Mialgias, elevación CK. - Nefrotoxicidad. |

5. Inhibidores de RAF

| INHIBIDORES DE BRAF | | |
|-------------------------------|--|--|
| Toxicidad de Clase | <ul style="list-style-type: none"> - Generales: cefalea, astenia, pirexia, artralgias, mialgias, tos. - Neoplasia cutánea: Carcinoma escamoso, queratosis seborreica, papiloma cutáneo, carcinoma de células basales. - Cutáneo: fotosensibilidad, queratosis actínica, hiperqueratosis, rash, prurito, alopecia, eritrodisestesia palmo-plantar. - Gastrointestinal: náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento. - Oculares: uveítis. - Nefrotoxicidad. | |
| Precauciones Generales | <ul style="list-style-type: none"> - Control dermatológico basal y periódico estricto. - Control oftalmológico basal y periódico. - Vigilar deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a diarrea. | |
| Fármaco | Diana | Efectos adversos específicos // Precauciones |
| Vemurafenib (Zelboraf®) | ITK inhibidor BRAF | <ul style="list-style-type: none"> - Hepatotoxicidad. - Edema periférico. - Disgeusia, parálisis VII par craneal. - Exacerba dermatitis por radioterapia. - Prolongación del intervalo QTc. Realizar ECG basal y periódico. |
| Dabrafenib (Tafinlar®) | ITK inhibidor BRAF | <ul style="list-style-type: none"> - Hiperglucemia, hipofosfatemia. - Síndrome pseudogripal. - Disminución de la FEVI. - Evitar uso conjunto con IBP, anti H2. |

6. Inhibidores de MEK

| INHIBIDORES DE MEK | | |
|-------------------------------|---|--|
| Toxicidad de Clase | <ul style="list-style-type: none"> - Generales: anemia pirexia y escalofríos. - Alteraciones oculares. - Cutáneo: rash acneiforme, erupción cutánea, fotosensibilidad. - Neumonitis. - Diarrea, náuseas y vómitos, dolor abdominal, estreñimiento, estomatitis. - Hepatotoxicidad. - Disfunción ventricular izquierda y descenso de FEVI, hipertensión arterial. - Hemorragias. | |
| Precauciones Generales | <ul style="list-style-type: none"> - Control basal y periódico de FEVI. - Cuidados de la piel, control dermatológico (riesgo segundos tumores). - Vigilancia complicaciones oftalmológicas. - Riesgo neumonitis. | |
| Fármaco | Diana | Efectos adversos específicos |
| Trametinib (Mekinist®) | ITK inhibidor MEK 1-2 | <ul style="list-style-type: none"> - Hipersensibilidad. - Ocular: visión borrosa, edema periorbital. - Linfedema, edema periférico y facial. - Tos, disnea. - Cutáneo: prurito, alopecia, eritrodisestesia palmo-plantar. |

| Fármaco | Diana | Efectos adversos específicos |
|-------------------------|-----------------------|---|
| Cobimetinib (Cotellic®) | ITK inhibidor MEK 1-2 | <ul style="list-style-type: none"> - Ocular: retinopatía serosa, visión borrosa. - Cutáneo: hiperqueratosis, carcinoma de células basales, carcinoma de células escamosas cutáneo, queratoacantoma. - Hiperglucemia, hiponatremia, hipofosfatemia. |

7. Miscelánea

| Fármaco | Diana | Efectos adversos // Precauciones |
|------------------------|--------------------------------|--|
| Everolimus (Afinitor®) | Inhibidor mTOR | <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrigliceridemia, hiperglucemia, infecciones, mucositis, diarrea, astenia, neumonitis, rash cutáneo. - Predisposición a enfermedades oportunistas. - Precaución si hepatopatía. - No administrar si infección fúngica. |
| Imatinib (Glivec®) | ITK anti BCR-ABL, c-KIT y PDGF | <ul style="list-style-type: none"> - Toxicidad hematológica, hepática y renal. - Rash cutáneo, hiper o hipopigmentación de piel y cuero cabelludo. - Retención de líquidos y edema. - Náuseas y vómitos, diarrea, dispepsia y estreñimiento. - Hemorragias gastrointestinales, intratumorales. - Precaución si insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal. - Control sangrado. - Reactivación virus hepáticos. |
| Olaparib (Lynparza®) | Inhibidor PARP 1-3 | <ul style="list-style-type: none"> - Toxicidad hematológica, renal. - Cefalea, mareos. - Náuseas, vómitos, diarrea, dispepsia. - Riesgo neumonitis, síndrome mielodisplásico y/o Leucemia mieloide aguda. |
| Palbociclib (Ibrance®) | Inhibidor CDK 4/6 | <ul style="list-style-type: none"> - Toxicidad hematológica, hepática. - Diarrea, estomatitis, náuseas, vómitos. - Erupción cutánea, alopecia. |

NÁUSEAS Y VÓMITOS INDUCIDOS POR QUIMIOTERAPIA Y MUCOSITIS

Noguerido Castro, A.
Paredes Durán, L.
Baldeón Conde, M. J.
Guillén Sacoto, M. C.
Medina Valdivieso, S.
Lozano Mejorada, R.

*Servicio de Oncología Médica.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

NÁUSEAS Y VÓMITOS INDUCIDOS POR QUIMIOTERAPIA

Etiología

Las náuseas y los vómitos son dos de los efectos adversos más frecuentes asociados al tratamiento con quimioterapia (QT) y que mayor angustia causan en los pacientes. Su etiología es multifactorial ya que depende tanto del tipo de fármaco y régimen administrado como de factores dependientes del paciente (comorbilidad, enolismo, alteraciones psicológicas, tratamientos previos...). El riesgo emetizante de los diferentes citostáticos así como de los nuevos agentes antineoplásicos aprobados en los últimos años (anticuerpos monoclonales, inhibidores tirosin-kinasa e inmunoterapia) se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Potencial emetizante de los diferentes agentes antineoplásicos

| Riesgo | Fármaco intravenoso | | Fármaco oral |
|---------------------------|--|---|---|
| Riesgo alto (>90%) | Antraciclina/Ciclofosfamida (esquema utilizado en cáncer de mama) Carmustina Cisplatino Ciclofosfamida >1500mg/m ² Dacarbacina Mecloretamina Estroptozocina | | Hexametilmelamina Procarbicina |
| Riesgo moderado (30%-90%) | Alentuzumab Azaticidina Bendamustina Carboplatino Clofarabina Ciclofosfamida <1500mg/m ² Citarabina >1000mg/m ² Daunorrubicina Doxorrubicina | Epírrubicina Idarrubicina Ifosfamida Irinotecan Oxaliplatino Romidepsina Temozolamida Thiotepa Trabectedina | Bosutinib Ceritinib Crizotinib Ciclofosfamida Imatinib Temozolamida Vinorelbina |

| Riesgo | Fármaco intravenoso | | Fármaco oral | |
|------------------------|---|--|--|--|
| Riesgo bajo (10%-30%) | Aflibercept Belinostat Blinatumomab Bortezomib Brentuximab Cabazitaxel Carfilzomib Catumaxumab Cetuximab Citarabina <1000mg/m ² Docetaxel Eribulina Etopósido 5-Fluoracilo Gemcitabina | Ipilimumab Ixabepilona Metrotexate Mitomicina Mitoxantrone Nab-Paclitaxel Paclitaxel Panitumumab Pemetrexed Doxorrubicina liposomal Pertuzumab Temsololimus Topotecan Trastuzumab-emtansina Vinflunina | Afatinib Axatinib Capecitabina Dabrafenib Dasatinib Everolimus Etopósido Fludarabina Idrutinib Ibrutinib Lapatinib Lenalidomida Olaparib Nilotinib Pazopanib | Ponatinib Regorafenib Sunitinib Tegafur Talidomida Vandetanib Vorinostat |
| Riesgo muy bajo (<10%) | Bevacizumab Bleomicina Busulfan 2-Clordeoxiadenosina Cladribina Fludarabina Nivolumab Ofatumumab | Pembrolizumab Pixantrone Pralatrexate Rituximab Trastuzumab Vimblastina Vincristina Vinorelbina | Clorambucilo Erlotinib Gefitinib Hidroxiurea Melfalán Metrotexate L-Fenilalanina Pomalidomida | Ruxolitinib Sorafenib 6-Tioguanina Vemurafenib Vismodegib |

La emesis postquimioterapia se produce por la liberación de distintos neurotransmisores, principalmente la serotonina y sustancia P, que estimulan el centro bulbar del vómito. Los citostáticos producen daño en el tubo digestivo, liberando serotonina a través de los receptores 5-HT3 y por las vías aferentes vagales actúa en el centro del vómito. Este es el principal mecanismo de acción de la emesis aguda. Pero, también pueden activar directamente la zona gatillo quimiorreceptora, situada en el área postrema, produciendo la liberación de sustancia P por los receptores de neurocinina 1 (NK1). Este último mecanismo está involucrado en la emesis tardía.

Manifestaciones clínicas

La emesis postquimioterapia se clasifica en función de su momento de aparición en:

- *Emesis aguda*: aparece en las primeras 24 horas (h) tras la administración del tratamiento QT, y en caso del cisplatino tiene un pico máximo en las primeras 4-8 h.
- *Emesis tardía*: aparece después de las primeras 24 h de administración del tratamiento. Su intensidad depende del tipo de citostático y generalmente, puede durar entre 3-7 días. La más característica es la emesis provocada por el cisplatino, que alcanza su máxima intensidad a las 48-72 h y puede durar de 2 a 5 días.
- *Emesis anticipatoria*: aparece antes de la administración del tratamiento. Se produce como un reflejo condicionado debido a la presencia de emesis mal controlada en tratamientos previos.
- *Emesis refractaria*: aparece cuando existe un fracaso a la profilaxis y/o tratamiento antiemético.

Diagnóstico y pruebas complementarias

- Anamnesis y exploración física adecuadas.
- Analítica: Bioquímica con función renal e iones, hemograma y gasometría venosa.
- No es necesario realizar pruebas de imagen, salvo que existan dudas y se sospeche cualquier otra causa de náuseas y vómitos en el paciente oncológico (oclusión intestinal, hipertensión intracraneal...).

Recomendaciones generales

- Mantener una hidratación adecuada, pero se recomienda evitar beber líquidos durante las comidas.
- Realizar comidas frecuentes en pequeñas cantidades, en un entorno tranquilo.
- Evitar olores fuertes.
- No acostarse hasta que por lo menos hayan transcurrido 2h después de comer.
- Usar ropa cómoda y holgada.
- Tomar sólo la medicación oral imprescindible.

Terapéutica general

- Incorporar al paciente para evitar el riesgo de aspiración; si no es posible, procurar mantener en decúbito lateral.
- Canalizar vía endovenosa o subcutánea en caso de intolerancia oral.
- Sueroterapia y reposición hidroelectrolítica en caso de deshidratación.

Terapéutica específica: fármacos antieméticos

- *Antagonistas competitivos de los receptores dopaminérgicos*: principalmente bloquean el receptor dopaminérgico D2. Su principal efecto secundario es la aparición de síndrome extrapiramidal y sedación.
 - Metoclopramida (Primperan® comp 10 mg, amp. 10mg/2ml, sol. oral 1mg/ml) 10-20 mg cada 6-8h v.o. o 1-2 mg/kg cada 4-6h i.v., no se recomienda su uso durante más de 5 días. También tiene efecto antagonista de los receptores 5-HT₃ a dosis altas.
 - Haloperidol (Haloperidol® comp. 10 mg, gotas 2mg/ml, amp. 5mg/ml) 0,5-2 mg v.o. o i.v. cada 4-6 horas.
 - Clorpromacina (Largactil® comp. 100 o 25 mg, gotas 40mg/ml, amp. 5mg/ml) 25-50 mg v.o., i.v. o i.m. cada 8 horas.
 - Olanzapina (Zyprexa®, Zolafren®, Zafris®, Zalasta®, Arenbil®; comp. de 2,5 mg, 5 mg, 7,5 mg y 10 mg, comp. bucodispersables de 5 mg, 10 mg, 15 mg y 15 mg). Se recomienda su uso en la emesis refractaria a una dosis de 5 o 10 mg v.o. cada 24h.
- *Antagonistas del receptor 5-HT₃*: bloquean los receptores de serotonina en el tracto gastrointestinal y sistema nervioso central. No existen diferencias entre los distintos fármacos. Los principales efectos secundarios son la cefalea, estreñimiento, prolongación del intervalo QTc, elevación transitoria de transaminasas y rubefacción.

- Ondansetrón (Zofran®, Yatrox®, Setofilm®, comp. 4 u 8 mg, comp. bucodispersables de 4 u 8 mg, amp. 4 u 8 mg). Administración de 8 mg i.v. previa QT y después 4-8 mg cada 8/12h v.o. o i.v. durante 3-5 días.
- Granisetrón (Kytril® comp. 1 mg, amp. 1 y 3 mg), 3 mg i.v. en dosis única antes de la QT o 1 mg cada 12/8h i.v. o v.o. durante un máximo de 7 días.
- Palonosetrón (Aloxi® amp. 0,25 mg), 0,25mg i.v. en dosis única previa QT.
- Tropisetrón (Tropisetrón® amp. 5mg/ml), 5 mg i.v. previo QT y después 5 mg cada 24h v.o durante 5 días.
- **Antagonistas de los receptores NK1:** actúan inhibiendo la sustancia P. Presentan actividad sinérgica con los antagonistas 5-HT3 por lo que se usan en combinación con los fármacos antiserotoninérgicos y corticoides. Sus efectos secundarios son similares a los de los antagonistas 5-HT3.
 - Aprepitant (Emend® cáps. 125 mg y 80 mg), 125 mg v.o. 1h previo QT y después 80 mg cada 24h v.o. el segundo y tercer día postQT.
 - Fosaprepitant (Ivemend® amp. 150 mg). Es el profármaco de aprepitant. Dosis única de 150 mg i.v. previo QT.
 - NEPA o netupritant+palonosetrón, es una combinación recientemente aprobada. (Akynzeo® cáps. 300mg/0,5mg). Dosis única de 1 cáps. v.o. previa QT.
- **Corticoides:** su mecanismo de acción antiemético no está claro. Se usan en combinación con los antagonistas 5-HT3 o NK1. Sus efectos secundarios son múltiples y dependen de la dosis y duración del tratamiento, principalmente son la hiperglucemia, insomnio, miopatía proximal y osteoporosis.
 - Dexametasona (Fotocortin® comp. De 1, 4 y 8 mg, amp. 4mg/1ml). Se recomienda una dosis entre 8-20 mg i.v. previa QT y después 4 mg cada 12h u 8 mg cada 24h v.o. durante 2 o 3 días.
- **Benzodiacepinas:** no tienen actividad antiemética intrínseca, se utilizan en la emesis anticipatoria. Se recomienda su administración 24-48h previas a la QT. Su principal efecto secundario es la sedación.
 - Loracepam (Orfidal®, comp. 1 y 5 mg), 0,5-2 mg v.o. cada 6h.
 - Alprazolam (Trankimacin© comp. De 0,25; 0,5; 1 y 2 mg), 0,5-2mg v.o. cada 8/12h.
- **Otros:** Nabilone (Nabilone® cáps. 1mg) es un canabinoide sintético con alto potencial antiemético. Se utiliza como alternativa en casos de emesis refractaria, a dosis de 1-2 mg v.o. la noche previa y 1-3h antes de la QT; si es necesario continuar con 1-2 mg cada 8/12h hasta 24h tras la finalización del tratamiento. Sus efectos secundarios son somnolencia, cefalea, alucinaciones y más raramente disforia y psicosis.

Algoritmo terapéutico

| Riesgo | Emesis aguda | Emesis tardía | Emesis refractaria | Emesis anticipatoria |
|----------------------------|--|---|---|----------------------|
| Riesgo alto (>90%) | Antagonista NK1 (Aprepitant 125 mg v.o., Fosaprepitant 150 mg i.v. o NEPA 300mg/0,5 mg v.o.) + Antagonista 5-HT3 (Ver texto) + Dexametasona 12 mg i.v. | Si Aprepitant: 80 mg v.o. día 2 y 3 + Dexametasona 8 mg v.o. cada 24h de 2 a 4 días | Asociar antagonistas dopaminérgicos (sobre todo Olanzapina) o benzodiazepinas. Valorar Nabilone | |
| Riesgo moderado (>30%-90%) | Antagonistas 5-HT3 (Ver texto) + Dexametasona 8 mg i.v. | Antagonista 5-HT3 (Ver texto) o Dexametasona 8 mg v.o. cada 24h de 2-3 días | Asociar antagonistas NK1 | |
| Bajo riesgo (10%-30%) | Metoclopramida 10-20 mg v.o. cada 6-8h o 1-2 mg/kg i.v. cada 4-6h o Dexametasona 8 mg i.v. | No precisa | Asociar antagonistas 5-HT3 (Ver texto) | |
| Mínimo riesgo (<10%) | No precisa | No precisa | Comenzar Metoclopramida | |

MUCOSITIS

Definición y etiología

La mucositis es una complicación frecuente en el paciente oncológico. Se produce por la alteración de la función y/o integridad de la mucosa de todo el tracto gastrointestinal (desde la oral hasta la anogenital), siendo la más frecuente la afectación de la mucosa oral y labial, superficie lingual, mucosa gingival, paladar blando y orofaringe.

La quimioterapia y radioterapia producen un daño directo en la mucosa a través de alteraciones en el ADN que aumentan la oxigenación de los tejidos. Esto provoca la producción de citoquinas proinflamatorias que se acumulan y causan daño tisular. Esta pérdida de integridad de la mucosa ocasiona la aparición de lesiones eritematosas o ulcerativas que son dolorosas y favorecen la colonización por gérmenes. La recuperación tisular se consigue habitualmente en 7 días.

Factores predisponentes:

- Falta de higiene y cuidado de la cavidad oral.
- Tipo de tumor: mayor riesgo en tumores localizados en cabeza y cuello.

- Tipo de citostático y agentes anti-diana: los fármacos que mayor riesgo causan se muestran en la Tabla 2.
- Administración de radioterapia concomitante.
- Corticoterapia crónica.
- Existencia de neutropenia.

Tabla 2. Principales agentes quimioterápicos y anti-diana asociados a mucositis

| Categoría | Fármaco | Categoría | Fármaco |
|------------------|---|------------------------------|--|
| Alquilantes | Busulfán Carboplatino Cisplatino Ciclofosfamida Ifosfamida Mecloretamina Melfalán Procarbacin Tiotepa | Inhibidores de topoisomerasa | Etopósido Irinotecan Teniposide Topotecan |
| Antraciclinas | Daunorrubicina Doxorrubicina Epirubicina Idarrubicina Mitoxantrone | Antibióticos antitumorales | Dactinomicina Bleomicina Mitomicina |
| Antimetabolitos | 6-Mercaptopurina 6-Tiguanina Capecitabina Citarabina Fludarabina Fluoracilo Gemcitabina Hidroxiurea Metrotexate Pemetrexed Pralatrexate | Terapias moleculares | Cabozantinib Cetuximab Erlotinib Everolimus Lenvatinib Palbociclib Panitumumab Regorafenib Sorafenib Sunitinib Temsirrolimus |
| Taxanos | Docetaxel Paclitaxel | | |

Manifestaciones clínicas

La primera manifestación es la sequedad de boca y sensación de quemazón en la mucosa oral y/o retroesternal. Progresivamente aparece la sintomatología dolorosa con odinofagia y en los casos graves se ve alterada la ingesta de sólidos y líquidos (disfagia). En caso de afectar a otra localización que no sea la oral, pueden aparecer náuseas y vómitos, diarrea y dolor abdominal. En la Tabla 3 se muestran los distintos grados según la guía CTCAE (Common Terminology Criteria for Adverse Events) versión 4.0.

Tabla 3. Grados de mucositis

| Grado 1 | Grado 2 | Grado 3 | Grado 4 | Grado 5 |
|---|--|--|--|---------|
| Asintomática o mínimamente sintomática, no requiere tratamiento | Síntomas moderados, sin afectación en la ingesta, se recomienda modificaciones en la dieta | Síntomas severos, interfiere en la ingesta | Consecuencias potencialmente mortales, requiere una intervención urgente | Muerte |

Diagnóstico y pruebas complementarias

- Anamnesis y exploración física con adecuada exploración de la cavidad oral.
- Analítica: Bioquímica con función renal e iones, hemograma y gasometría venosa (para descartar deshidratación con alteraciones hidroelectrolíticas y neutropenia).
- Extracción de cultivos si se sospecha infección asociada.
- Si se sospecha esofagitis o afectación del intestino y/o recto, realizar estudio endoscópico.

Prevención y tratamiento de la mucositis oral**Recomendaciones para la prevención**

- *Adecuada higiene de la cavidad oral.* Se recomienda realizar una evaluación general de la mucosa y piezas dentarias previa al inicio del tratamiento.
- *Enjuagues:* se recomienda el enjuague bucal con bencidamina (Tantum Verde® enjuagues de 15 ml durante 30 segundos o 1 pastilla chupada de 3 mg, 2-3 al día) para prevenir mucositis oral en pacientes con cáncer de cabeza y cuello que reciben dosis moderada de radioterapia (hasta 50 Gy), sin quimioterapia concomitante. En pacientes que reciban everolimus, se recomiendan enjuagues de 10 ml de dexametasona (0,5 mg dexametasona/0,5 ml solución salina sin alcohol) durante 2 minutos, 4 veces al día durante 8 semanas. En ambos casos se debe esperar 1 hora para comer o beber.

También se pueden usar enjuagues con bicarbonato, tomillo o aloe vera. Los enjuagues con clorhexidina, sucralfato o misoprostol no se recomiendan como prevención.

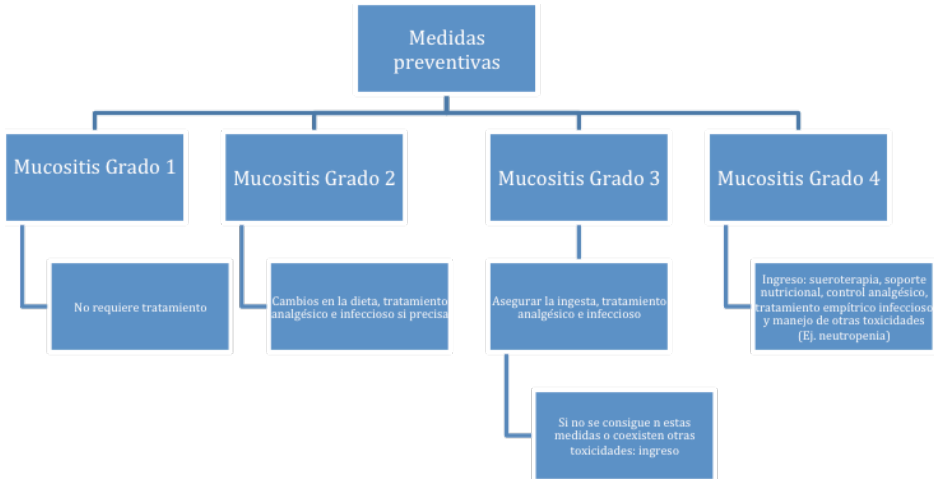
- Los *suplementos de zinc* sistémicos administrados por vía oral (45 mg cada 8 o 24 horas) pueden prevenir la mucositis oral en pacientes con cáncer oral que reciben radioterapia o quimio-radioterapia.
- *Crioterapia:* consiste en la aplicación de hielo en la mucosa oral durante 30 minutos, comenzando 5 minutos antes de la infusión de quimioterapia en pacientes que reciben 5-fluoracilo en bolo. También se recomienda su uso en pacientes que van a recibir altas dosis de melfalán, con o sin irradiación total, como acondicionamiento para el trasplante de células madre hematopoyéticas.
- *Kepivance®* (factor de crecimiento del queratinocito recombinante KGF-1/palifermina): se usa para prevenir la mucositis oral en pacientes que reciben altas dosis de quimioterapia e irradiación corporal total seguido por trasplante autólogo de células madre por una neoplasia maligna hematológica. Se utilizan dosis de 60mg/kg día, 3 días antes del acondicionamiento, durante acondicionamiento y durante los 3 días posteriores al trasplante.
- *Terapia con láser de bajo nivel:* indicada en pacientes que reciben trasplante de células madre hematopoyéticas y altas dosis de quimioterapia, con o sin irradiación corporal total. También, se puede utilizar para prevenir la mucositis oral en

pacientes sometidos a radioterapia, sin quimioterapia concomitante en el cáncer de cabeza y cuello.

Tratamiento

- *Asegurar la ingesta adecuada.* En la mucositis Grado 2 se recomienda una dieta blanda, evitando alimentos calientes o irritantes como el tabaco, alcohol y las especias y si es necesario, iniciar tratamiento con suplementos nutricionales. En casos Grado 3 y 4, se debe colocar una sonda nasogástrica para alimentación enteral o inicio de nutrición parenteral, además de sueroterapia y reposición hidroeléctrica si es preciso.
- *Tratamiento analgésico:*
 - Tópico: enjuagues con anestésicos como Lidocaína al 2% o con compuestos que forman una película protectora sobre la mucosa dañada como Gelclair® o Aloclair®. También son útiles los enjuagues con Morfina al 0,2%.
 - Sistémico: se debe utilizar la escala analgésica de la OMS. En caso de necesitar tratamiento con opioides se recomienda el uso de Fentanilo transdérmico (Durogesic®) para el control del dolor basal y Fentanilo intranasal (Pecfent®) para el dolor irruptivo, ya que así se evita la administración vía oral y transmucosa. En caso de dolor neuropático, asociar pregabalina (Lyrica®) o gabapentina (Neurontin®).
- *Tratamiento de las infecciones:*
 - Fúngicas: son las más frecuentes. Nistatina tópica (Mycostatin® 100.000 U/ml, 250.000 o 500.000 U cada 8/12 horas durante 7 días, enjuagar y tragar) o Fluconazol 100 mg cada 24 horas durante 7 días en casos de candidiasis.
 - Víricas: por infección de Virus Herpes Simple o Varicela Zóster. Tratamiento con aciclovir, valaciclovir o famciclovir.
 - Bacterianas: lo más frecuente es la infección por bacterias anaerobias (Amoxicilina-Ac. Clavulánico, Clindamicina, Moxifloxacino). En casos graves aumenta el riesgo de infección por gérmenes grampositivos por lo que se debe asociar un glucopéptido. En presencia de Neutropenia febril se debe iniciar tratamiento empírico con un betalactámico y un glucopéptido.

Figura 1. Algoritmo terapéutico de la mucositis oral



Consideraciones en la mucositis gastrointestinal (excluida la mucositis oral)

Igual que en la mucositis oral se debe asegurar una adecuada hidratación y nutrición y buen control analgésico. Si hay infección asociada el origen más frecuente es la bacteriana, además de las indicaciones para la mucositis oral, valorar añadir al tratamiento antibiótico el Metronidazol.

- *Proctitis:* para su prevención se recomienda la administración de amifostina (Ethyol®) a dosis $>340 \text{ mg/m}^2$ i.v. previa la administración del tratamiento. Los enemas de sucralfato se pueden usar para tratar la proctitis inducida por la radiación crónica en pacientes con hemorragia rectal y las últimas guías sugieren que el oxígeno hiperbárico puede ser utilizado para tratar la proctitis inducida por radiación en pacientes que reciben esta terapia para un tumor sólido.
- *Mucositis intestinal:* los probióticos que contienen especies *Lactobacillus* deben ser usados para prevenir la diarrea en los pacientes que reciben quimioterapia y / o radioterapia para una neoplasia maligna pélvica. Además, para prevenir la enteropatía inducida por radiación, se debe administrar sulfasalazina (Salezopyrina®) a una dosis de 500 mg cada 12 horas diaria durante el tratamiento. Cuando la diarrea está establecida se debe iniciar tratamiento con loperamida (Fortasec®) y si no se controla, está indicado el uso de octreótida (Sandostatin®) a dosis $>100 \text{ mg}$ por vía subcutánea 2 veces al día.

BIBLIOGRAFÍA

- National Comprehensive Cancer Network. Antiemesis. v. 3-2018. Washington: NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology; 2018.
- Roila F, Molassiotis A, Herrstedt J et al. 2016 MASCC and ESMO guideline update for the prevention of chemotherapy- and radiotherapy-induced nausea and vomiting and of nausea and vomiting in advanced cancer patients Ann Oncol. 2016 Sep;27(suppl 5):v119-v133.
- Lalla RV, Bowen J, Barasch A et al. MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. Cancer. 2014 May 15;120(10):1453-61.

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

Paredes Durán, L.
Baldeón Conde, M. J.
Guillén Sacoto, M. C.
Medina Valdivieso, S.
Noguerido Castro, A.
Lozano Mejorada, R.

*Servicio de Oncología Médica.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Las reacciones de hipersensibilidad por quimioterapia son una entidad poco frecuente de manera global. Sin embargo, pueden ser ocasionalmente graves y comprometer la vida del paciente. Cualquiera de los citostáticos empleados en oncología puede, de forma potencial, producir esta situación, así como las sustancias asociadas a la formulación o utilizadas como disolventes, aunque en la mayoría de los casos su incidencia es inferior al 5% de los pacientes tratados.

Existen drogas más frecuentemente implicadas entre las que destacan los taxanos, L-asparaginasa, y los anticuerpos monoclonales, y menos frecuentes los análogos de platino, fluorouracilo, mitomicina, irinotecan, doxorubicina y etoposido. La mayoría de las reacciones ocurren durante la infusión o unas horas después de la misma.

Manifestaciones clínicas

La clínica suele corresponder a una reacción de hipersensibilidad tipo I, y consta fundamentalmente de manifestaciones cutáneas, que pueden evolucionar a síntomas respiratorios y cardiovasculares con parada cardiorespiratoria. Es frecuente que se acompañe de síntomas prodrómicos, caracterizados por sensación de mareo o escalofríos. De manera más infrecuente se puede producir anemia hemolítica que corresponde a una reacción de hipersensibilidad tipo II, mientras que la procarbacin y el metotrexate pueden producir episodios agudos típicos de reacción tipo III y causar neumonitis intersticial y vasculitis.

Los signos y síntomas que con mayor frecuencia están presentes son:

| | |
|---------------------------|--|
| Cutáneas | <ul style="list-style-type: none">• Prurito, eritema, urticaria, angioedema generalizado, habones y diaforesis, congestión nasocular, palidez o cianosis. |
| Respiratorias | <ul style="list-style-type: none">• Congestión nasal, estornudo, rinorrea, disnea, edema laríngeo, ronquera, edema lingual y faríngeo, estridor, posible obstrucción de vías aéreas superiores y broncoespasmo con broncorrea o sibilancias. |
| Cardiovasculares | <ul style="list-style-type: none">• Palpitaciones, taquicardia, vasodilatación sistémica, hipotensión, colapso, shock, insuficiencia coronaria con alteraciones del segmento ST en ECG y posible parada cardíaca. |
| Gastrointestinales | <ul style="list-style-type: none">• Aumento del peristaltismo, náuseas y vómitos, diarrea que puede llegar a ser sanguinolenta, dolor abdominal, disfagia. |
| Neurológicas | <ul style="list-style-type: none">• Cefaleas, acúfenos, vértigos, relajación de esfínteres, convulsiones, pérdida de consciencia. |

Clínicamente, las reacciones anafilácticas pueden clasificarse en:

- **Locales:** consisten en urticaria y angioedema en las zonas de exposición; estas reacciones locales pueden ser graves pero rara vez son mortales.
- **Sistémicas:** afectan a los órganos vitales (vías respiratorias, tubo digestivo, sistema cardiovascular) y aparecen en el plazo de 30 minutos después de la exposición al antígeno. Estas, se pueden clasificar según su gravedad en:
 - *Reacciones sistémicas graves.* Su inicio es brusco y desemboca rápidamente en broncoespasmo intenso, edema de laringe, cianosis y paro respiratorio; disfagia, espasmos abdominales intensos, diarrea y vómitos; hipotensión, arritmias cardíaca, shock y coma. En estos casos de mala evolución natural o retraso en la administración del tratamiento, puede producirse un desenlace fatal.
 - *Reacciones sistémicas moderadas.* Su inicio y duración es semejante a la anterior, presenta todas las manifestaciones de las reacciones leves y, además, broncoespasmo y edema de vías aéreas superior con disnea, tos y sibilancias. También puede aparecer angioedema, urticaria generalizada, náuseas y vómitos. Los pacientes suelen quejarse de prurito generalizado, calor y ansiedad.
 - *Reacciones sistémicas leves.* Los primeros síntomas son hormigueo periférico y sensación de calor, congestión nasal e hinchazón periorbitaria junto con prurito, lagrimeo y estornudos. Su inicio es variable, pero por norma general aparecen en las 2 horas siguientes a la exposición. Su duración puede prolongarse durante 1-2 días.

Profilaxis

Para aquellas drogas con una elevada incidencia de reacciones de hipersensibilidad, como los taxanos y L-asparaginasa se emplean protocolos de profilaxis de forma rutinaria, que reducen la frecuencia y la intensidad de las reacciones, aunque no las previenen totalmente.

- **Taxanos:** En el caso del *Paclitaxel* (Taxol®), la incidencia de reacciones si no se emplea premedicación es de hasta un 30%, inferior en los esquemas semanales a dosis bajas; y se reduce a menos del 5% cuando se realiza una adecuada profilaxis. La mayoría de las reacciones tienen lugar en la primera administración y en los 10 primeros minutos de la infusión. La profilaxis más utilizada, 30 minutos antes de iniciar el tratamiento, es dexametasona 20 mg vía intravenosa + dexclorfeniramina (Polaramine®) 5 mg vía intravenosa [o difenhidramina (Bendryl®) 50 mg] + ranitidina (Coralen®, Toriol®, Zantac®) 50 mg vía intravenosa. En caso de hipersensibilidad previa, la prolongación de la infusión (habitualmente se hace en 1-3 horas) y el aumento de la dosis de corticoides puede permitir la continuación del tratamiento. Hay estudios que indican que la incidencia de reacciones es menor con dos administraciones previas de dexametasona (12 horas y 6 horas antes). En los esquemas de administración semanal se puede disminuir la dosis de dexametasona a 10 mg vía intravenosa e irse reduciendo tras el tercer o cuarto ciclo, hasta incluso suprimirse.

El *Docetaxel* (Taxotere®), además de producir reacciones de hipersensibilidad que, clínicamente, son similares a las acontecidas con paclitaxel, tiene la peculiaridad de presentar, especialmente tras administraciones repetidas, un síndrome de retención hídrica de predominio en miembros inferiores. La profilaxis recomendada es dexametasona 8 mg vía oral cada 12 horas durante 3 días, comenzando el día previo a la administración con o sin la asociación, 30 minutos antes de la administración de dexclorfeniramina y ranitidina a las mismas dosis descritas con paclitaxel. En lugar de la dexametasona, puede emplearse pred-

nisona 50 mg vía oral cada 12 horas los mismos días con un bolo adicional de dexametasona (8 mg vía intravenosa) 30 minutos antes del tratamiento.

El *Abraxane*[®] es una nueva formulación de paclitaxel (nanopartículas unidas a albúmina) en la que se ha eliminado el cremophor, al que se han atribuido en parte las reacciones de hipersensibilidad con paclitaxel. Por lo tanto, no necesita premedicación específica.

- **Platinos (cisplatino, carboplatino, oxaliplatino):** pueden producir reacciones de hipersensibilidad tipo I, cuya frecuencia aumenta con los sucesivos ciclos (por ejemplo, asciende al 27% tras 6 ciclos). Puede tentarse la administración, aunque se administren corticoides y antihistamínicos, ya que en algunas series, se ha demostrado inútil y peligrosa.
- **Antraciclínicas:** se han observado escasas reacciones de hipersensibilidad. Puede aparecer enrojecimiento cutáneo en la zona de infusión, sobre todo tras la primera administración. Se pueden emplear corticoides y antihistamínicos para prevenir las recurrencias.
- **L-asparaginasa:** presenta un riesgo de reacciones que aumenta proporcionalmente al número de dosis recibidas (más del 30% de casos tras cuatro dosis). Otros factores de riesgo son la historia de atopia y la presencia de alergias a otros fármacos. Por vía intramuscular produce hipersensibilidad con menor frecuencia. No se ha encontrado asociación predictiva para la administración de dosis de prueba subcutánea, aunque hay autores que la recomiendan. En cualquier caso, se debe tener preparada medicación de urgencia para tratar una posible anafilaxia y observar al paciente tratado hasta, al menos, una hora después del final de la administración. No hay datos claros sobre la utilidad de premedicación con corticoides o antihistamínicos.
- **Bleomicina:** es raro que produzca anafilaxia, sin embargo es frecuente que su infusión se acompañe de una reacción febril, a la que ocasionalmente se añade una reacción anafilactoide (diaforesis, hipotensión, confusión y disnea). El tratamiento en este caso es: hidratación, corticoides y antihistamínicos. Esta reacción es más común en el primer o segundo tratamiento: se puede intentar la reinfusión.
- **Citarabina:** raras reacciones de hipersensibilidad tipo I. En 1/3 de los pacientes produce el llamado "síndrome de la citarabina", un cuadro pseudogripal. Se pueden administrar paracetamol +/- corticoides como tratamiento o como prevención.
- **Epidofilotoxinas (etopósido y tenipósido):** su rápida infusión puede causar hipotensión, que se puede evitar alargando la administración más de 30 minutos. En los pacientes que han desarrollado una reacción de hipersensibilidad se puede reintentar la infusión a menor ritmo, tras administrar antihistamínicos +/- corticosteroides.
- **Procarbina:** se administra por vía oral y puede producir reacciones tipo I o tipo III. No se aconseja reintentar la administración, aunque se administren corticoides y antihistamínicos, ya que en algunas series, se ha demostrado inútil y peligrosa.
- **Anticuerpos monoclonales:**
 - *Trastuzumab* (Herceptin[®]): la primera dosis se debe administrar en 90-120 minutos, las siguientes se pueden acortar a 30-45 minutos si no se han evidenciado reacciones. Generalmente, éstas son leves y muchas se solucionan disminuyendo el ritmo de infusión. Su tratamiento consiste en: paracetamol, difenhidramina +/- meperidina. En la mayoría, se puede intentar

la reinfusión. Algunos autores recomiendan premedicación con paracetamol y difenhidramina en la primera infusión, reducir el tiempo de infusión en el segundo y, después, si no ha habido incidencias, retirar la premedicación.

- *Cetuximab* (Erbix[®]): premedicación con antihistamínicos. A pesar de ello, el 3% de los pacientes presenta reacciones graves (el 90% en la primera infusión) con hipotensión, broncoespasmo y colapso cardiorrespiratorio, requiriendo ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- *Panitumumab* (Vectibix[®]): produce 1% de reacciones graves. No existe reactividad cruzada con cetuximab (por ser un ácido monoclonal completamente humanizado contra el EGFR y no contener alfa 1,3 galactosa).
- *Bevacizumab* (Avastin[®]): la primera dosis se debe administrar en 90 minutos, 60 minutos en la segunda y 30 minutos en posteriores. Produce menos de 3% de reacciones, que son, en su mayoría, leves (prurito, urticaria, angioedema...). No hay premedicación estándar para la prevención o profilaxis de reacciones a la perfusión. Tampoco hay información sobre la reexposición.
- *Rituximab* (MabThera[®]): se observan frecuentes reacciones de hipersensibilidad en la primera infusión, por lo que el ritmo de la misma se aumentará después progresivamente, si no hay incidencias. Puede producir un síndrome pseudogripal (enfermedad del suero-reacción alérgica tipo III), que se acompaña más raramente de broncoespasmo e hipotensión. Se pueden disminuir las reacciones fraccionando la dosis de rituximab en varios días. Premedicación: paracetamol (625 mg vía oral) y difenhidramina (50 mg vía oral). A pesar de la adición de los corticoides, aún se producen algunas reacciones grado 3-4. Si se reinicia el tratamiento, debe hacerse a la mitad del ritmo de infusión con el que ocurrió la reacción y después valorar el aumento progresivo si no hay incidencias. Si no se observa reacción tras las primeras infusiones, se puede suspender la premedicación.
- *Gemtuzumab* (Mylotarg[®]): se observan frecuentes reacciones a pesar de la premedicación con paracetamol y difenhidramina +/- corticoides.
- *Alemtuzumab* (MabCampath[®]): precisa premedicación con difenhidramina y paracetamol 30 minutos antes de la infusión. Se recomienda realizar una escalada gradual de dosis. Si se produce una reacción grave, se debe añadir a la premedicación corticoides +/- meperidina.

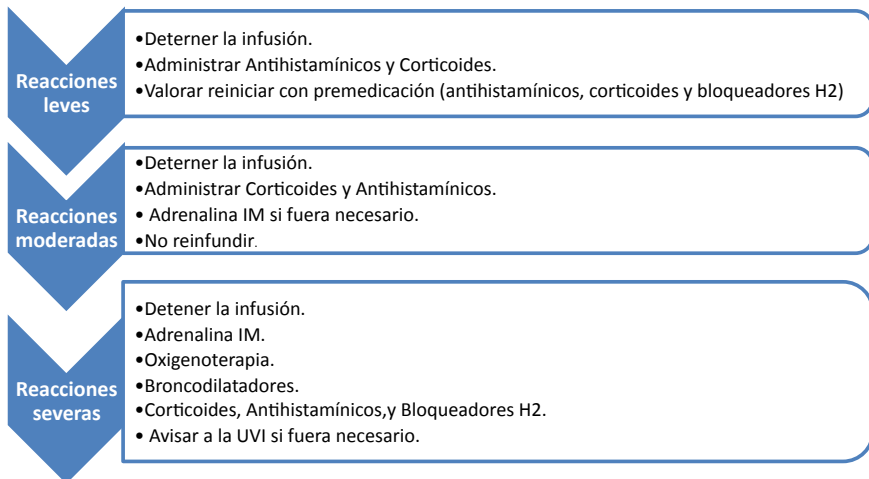
Tratamiento

Además de las recomendaciones descritas de forma específica para cada fármaco, puede recomendarse de forma general en las situaciones graves:

- Interrumpir la infusión del citostático.
- Soporte respiratorio y hemodinámico si es preciso.
- Adrenalina 1:1.000 (0,35-0,5 ml vía subcutánea o intramuscular cada 15-20 minutos, hasta 6 dosis)
- Antihistamínicos, por ejemplo, la dexclorfeniramina 5-25 mg vía intravenosa o difenhidramina 50 mg vía intravenosa.
- Puede ser útil el salbutamol inhalado.
- Los corticoides no han demostrado eficacia en la reacción anafiláctica inicial, pero pueden administrarse para bloquear los síntomas tardíos y prevenir posteriores recurrencias, por ejemplo: hidrocortisona 100-1.000 mg vía intravenosa o metilprednisolona 125 mg vía intravenosa. Los casos leves pueden tratarse

con antihistamínicos por vía oral, por ejemplo, la dexclorfeniramina 2-6 mg/8-12 horas y una pauta descendente de corticoides por vía oral.

Algoritmo de actuación



URGENCIA PSIQUIÁTRICA

Al Chaal Marcos, L.
Sánchez Pernas, L.
González Parra, D.

*Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Toda la información de los siguientes apartados sobre urgencias psiquiátricas, ha sido recogida de fuentes bibliográficas fiables con un alto nivel de evidencia demostrado.

Se define la **urgencia psiquiátrica** como la alteración aguda del pensamiento, del afecto o de la conducta, con cierto grado disruptivo. Esta situación abarca un grupo de circunstancias en las que el comportamiento de una persona, tiene el potencial de producir un resultado catastrófico que requiere atención inmediata. Considerándose una situación clínica en la que el individuo representa un peligro para sí mismo y/o para otras personas. Siendo éste el motivo principal que requeriría ingreso hospitalario.

Si, por definición, la urgencia demanda intervención pronta, hay que ser, sin embargo, cuidadosos y conservadores ante la sospecha de un cuadro orgánico; igualmente, en algunas urgencias de etiología psiquiátrica es pertinente obtener toda la información posible, pues podría tomarse difícil su consecución ulterior.

HISTORIA CLÍNICA

Si la información ofrecida por el paciente no fuera digna de crédito o hubiere imposibilidad de obtenerla directamente, se recurrirá a los familiares o acompañantes.

1. **Motivo de consulta**

Síntoma o signo que se expone como queja principal.

2. **Antecedentes**

a. Personales somáticos:

- Asegurarnos de que el paciente llega a nosotros con las cinco constantes vitales tomadas.
- Anamnesis y exploración médica general, incluidas las pruebas complementarias que el médico de urgencias haya estimado oportunas. (Como norma debe preceder a la petición de evaluación psiquiátrica).
- Importante anotar los principales factores de riesgo cardiovascular.
- Antecedentes de consumo de tóxicos
- Jamás se puede soslayar la pregunta sobre situaciones de embarazo y puerperio en una mujer.

- Tratamiento farmacológico; Anotar si ha habido cambios recientes.
- b. Personales psiquiátricos:
 - Diagnósticos psiquiátricos recibidos hasta el momento. Anotar si son referidos o si aporta informe.
 - Régimen de tratamiento ambulatorio, hospitalizaciones previas. Cuándo fue su última consulta con su psiquiatra o psicólogo clínico y cuándo será la próxima.
 - Realiza seguimiento en la sanidad pública o privada.
 - Efectos secundarios de tratamientos farmacológicos anteriores.
 - Tratamiento actual.
- c. Familiares psiquiátricos.

3. **Situación basal**

Edad, estado civil, hijos, situación laboral...

4. **Enfermedad actual**

Describiendo detalladamente lo ocurrido en días previos y en especial en el día de hoy para acudir al servicio de urgencias. Si acude acompañado, si es trasladado con ambulancia o por su propia voluntad.

5. **Examen mental: exploración psicopatológica**

- a. Aspecto y conducta: ¿cómo nos llega el paciente?: Abordable, colaborador, contacto visual.
- b. Estado de Conciencia:
 - i. ¿Qué signos buscar para iniciar la exploración de la conciencia?
 1. Observación del comportamiento.
 2. Tres ejes de evaluación: vigilancia, lucidez y conciencia del propio yo.
 3. Forma de inicio y curso de la alteración del nivel de conciencia.
 4. Dimensiones Neurológicas.
 - ii. ¿Cómo denomino los trastornos de la conciencia?
 1. Trastornos cuantitativos: *Obnubilación, Somnolencia, Sopor y Coma.*
 2. Trastornos cualitativos: *Fluctuación, Confusión, Estado Crepuscular y Estupor.*
 3. Trastornos de la Conciencia del Yo: *Yo corporal, Yo psíquico.*
- c. Dimensiones Neurológicas:
 - i. *Orientación espacial, temporal y personal.*
 - ii. *Atención-concentración-distracción.*
 - iii. *Memoria:* Fijación frente a evocación, inmediata, reciente, remota.
 - iv. *Lenguaje y habla:* Disartria, disprosodia y afasia.
 - v. *Prasias y gnosias.*
 - vi. *Inteligencia.*
 - vii. *Reflejos de liberación frontal:* Patrones alternantes.

- d. Psicomotricidad:
 - i. Detección de trastornos extrapiramidales.
 - ii. Alteraciones de la Psicomotricidad.
- e. Discurso:
 - i. *Estructura*: Latencia, curso, forma, aspectos no verbales.
 - ii. *Contenido*: Lo indudablemente psicótico, trastornos del pensamiento de adscripción dudosa, temáticas, rasgos del discurso con tinte suicida, agresivo, disruptivo...
- f. Estado de ánimo:
 - i. *Afectividad desde un malestar psicológico a un ánimo hipotímico o expansivo, inadecuado, exaltado*. Dejar anotado las *ideas de muerte o la intencionalidad autolítica*. *Con/sin ansiedad*.
- g. Esfera Psicótica:
 - i. Alteraciones de la sensopercepción.
 - ii. Ideación delirante.
- h. Ritmos biológicos:
 - Apetito, sueño, sexualidad.
- i. Rasgos de Personalidad:
 - Los estados mentales agudos, patológicos o no, suelen activar patrones de conducta regresivos que nos ofrecerán la falsa impresión de ser rasgos fijos del carácter. ¡Cuidado!

6. **Juicio clínico**

Intentar no realizar diagnósticos de enfermedades crónicas. Prefiriendo los síndromos.

7. **Plan terapéutico**

- a. Tratamiento farmacológico si precisa.
- b. Destino al alta.

Sánchez Pernas, L.
Al Chaal Marcos, L.
González Parra, D.

*Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

La ansiedad es uno de los motivos más frecuentes de atención urgente. Cualquier enfermedad grave o dolorosa genera ansiedad, y se trata de un síntoma inespecífico en muchos trastornos mentales. Se debe diferenciar entre la **ansiedad normal** y la **ansiedad patológica**.

La primera es una **reacción adaptativa** ante una situación de peligro que permite tomar las medidas necesarias para prevenir el riesgo o reducir sus consecuencias. La segunda es una **vivencia de malestar, tensión o miedo** que carece de eficacia adaptativa y produce **interferencia en la vida normal** de quien la padece. Los trastornos de ansiedad que pueden requerir atención en urgencias más frecuentemente son: la **crisis de angustia**, el **trastorno de ansiedad generalizada** y las **fobias**.

PATOLOGÍAS QUE PUEDEN CURSAR CON ANSIEDAD

- **Enfermedades endocrinas:** hiper e hipotiroidismo, feocromocitoma, hipoglucemia, enfermedad de Cushing.
- **Enfermedades cardiopulmonares:** infarto agudo de miocardio, prolapso mitral, embolismo pulmonar, taquicardia aurícula paroxística.
- **Enfermedades neurológicas:** crisis comiciales, accidentes cerebrovasculares.
- **Enfermedades metabólicas:** déficit de vitamina B12, acidosis metabólica.
- **Trastorno de ansiedad inducido por sustancias:** intoxicación, abstinencia.

CRISIS DE ANSIEDAD-TRASTORNO POR ANGUSTIA

Sensación aguda de nerviosismo, tensión, miedo e inquietud acompañados de síntomas físicos debidos a hiperactividad vegetativa (palpitaciones, opresión torácica incluso dolor, parestesias y pseudoparesia debida a hiperventilación) y síntomas psicológicos (miedo a perder el control, miedo a volverse loco, miedo a morir).

Terapéutica general

- **Actuación en urgencias:** realizar una historia clínica completa y un examen físico exhaustivo, con pruebas complementarias que incluyan hemograma, bioquímica y ECG, que permitan descartar un origen orgánico del proceso. Solicitar niveles de tóxicos si se sospecha su consumo. Habrá que valorar a un nivel posterior hormonas tiroideas y catecolaminas en orina si la clínica lo sugiere.
- **Manejo de la crisis de ansiedad:**
 - ~ Tranquilizar al paciente informándole de que no existe riesgo vital.
 - ~ Dar instrucciones de respiración lenta y de relajación. Si hay hiperventilación o parestesias se indicará al paciente que respire en el interior de una bolsa.

- ~ Como tratamiento farmacológico se usan benzodiacepinas de vida media corta o intermedia:
 - *Alprazolam sublingual* (*Trankimazin* 0,25, 0,5, 1 y 2 mg, en una sola administración o pauta repetida cada 30 minutos hasta un máximo de 8 mg).
 - *Loracepam V.O.* 1-5 mg (*Orfidal, Idalprem*), *Clonacepam* 0,5, 1 y 2 mg V.O. (*Rivotril*), en comprimidos o solución o 1-2 mg I.M

Es preferible usar la vía oral siempre que sea posible, debido a la distribución errática de las benzodiacepinas vía intramuscular.

Si embarazo, evitar el uso de cualquier psicofármaco en el primer trimestre de gestación.

- ~ Derivar a Atención Primaria o a salud mental.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del trastorno de ansiedad

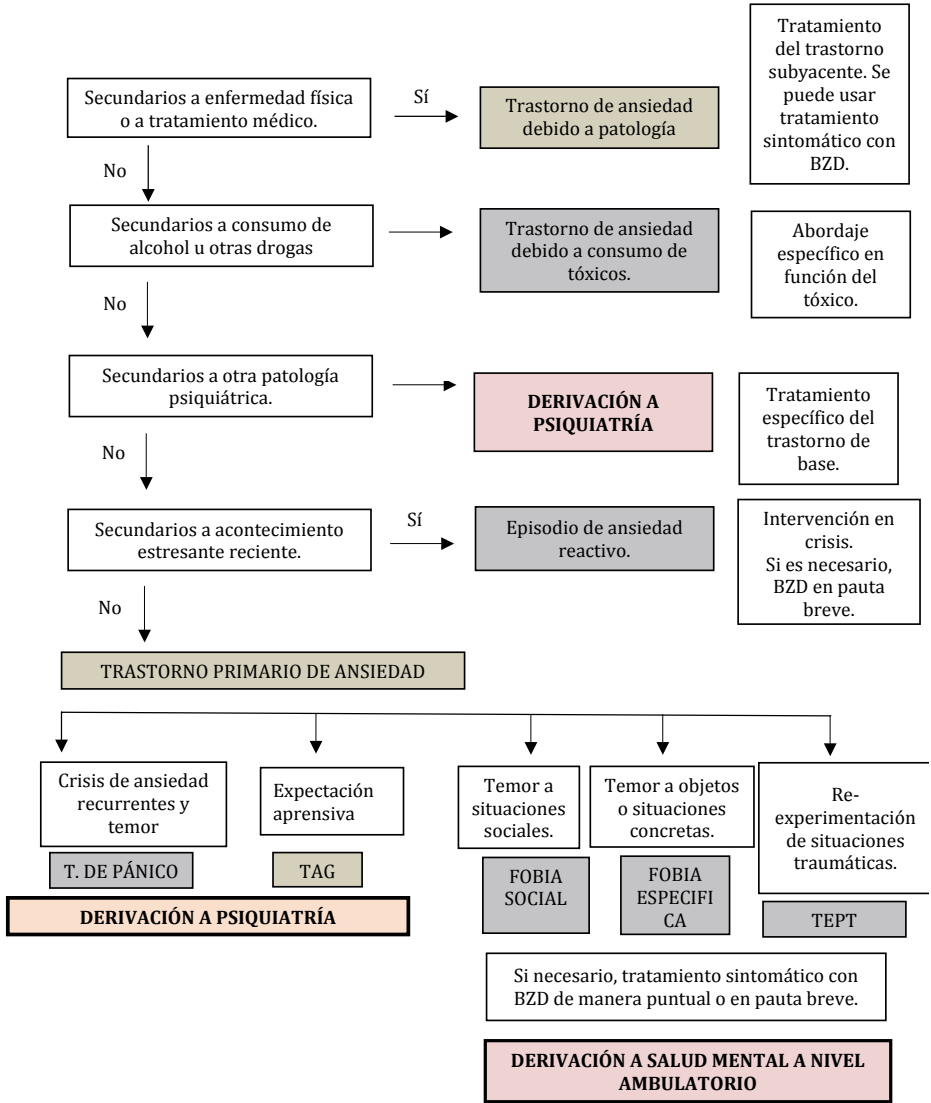
| | Crisis | Ansiedad/ intercrisis | Evitación | Síntomas característicos | Humor Depresivo |
|------------------------------|-------------------------------|----------------------------------|--------------------------------|---------------------------------------|----------------------------|
| T. de Angustia | Espontáneas | Sí | No | Mareos, visión borrosa, palpitaciones | Posible |
| Agorafobia | Espacios abiertos, multitudes | No | Sí | Debilidad, disnea, desmayos | Posible |
| Ansiedad social | Situaciones sociales | No | Situaciones sociales | Rubor, sudor, tensión muscular | Posible |
| Ansiedad generalizada | No | Sí | No | Temblores, inquietud, cefalea | Frecuente |
| Estrés postraumático | Recuerdos del trauma | No | Situaciones que evoquen trauma | Hipervigilancia, insomnio, anhedonia | Frecuente |
| Depresión | No | Sí | No | Tristeza, apatía, astenia | Siempre |

DERIVAR A PSIQUIATRÍA CUANDO

- Duda o dificultad diagnóstica.
- Comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos.
- Riesgo de suicidio.
- Clínica persistente a pesar de adecuado tratamiento psicofarmacológico. Síntomas incapacitantes.
- Hiperfrecuentación al servicio de urgencias por clínica similar.

No sería susceptible de derivación directa al especialista un primer episodio de ansiedad, ni tampoco aquellos pacientes sin antecedentes personales médico-psiquiátricos que consulten en el SU por clínica compatible con cuadro de ansiedad, siendo primordial descartar en cualquiera de los casos la existencia de patología orgánica subyacente que justifique los síntomas, evitando enmascarar así situaciones de riesgo vital.

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS ESPECÍFICOS



Sánchez Pernas, L.
González Soria, C.
González Parra, D.

Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

SÍNDROME DEPRESIVO

La depresión como enfermedad pertenece al grupo de trastornos afectivos, e incluye desde las depresiones reactivas hasta las endógenas o melancólicas, las psicóticas y las bipolares.

No es una situación aguda salvo ideas de suicidio o depresiones muy inhibidas.

Diagnóstico sindrómico

Se debe realizar una anamnesis detallada y una adecuada exploración psicopatológica. Los síntomas nucleares de la depresión son los siguientes:

- *Síntomas psíquicos*: ánimo deprimido, tristeza, pérdida de interés por las actividades habituales, tendencia al llanto, pérdida de autoestima, ideas pesimistas, en muchas ocasiones también quejas cognitivas e hipocondríacas. Otras veces destacan la irritabilidad y la ansiedad.
- *Síntomas físicos*: son frecuentes las alteraciones en el apetito, sueño y en la sexualidad; sensación de cansancio y fatigabilidad.

Terapéutica general

Antidepresivos +/- BZD (se añaden BZD en muchas ocasiones debido al periodo de latencia de acción de los ATD de 3 semanas aproximadamente, dependiendo según el fármaco utilizado).

En depresiones leves-moderadas:

- ISRS: *Fluoxetina* 20-40 mg/día V.O.; *Paroxetina* 20 mg/día V.O.; *Citalopram* 20 mg/día V.O.; *Escitalopram* 10-15 mg/día V.O.; *Sertralina* 50-100 mg/día V.O. En todos ellos utilizar la mitad de dosis durante los 5 primeros días para mejorar la tolerancia.
- *Mirtazapina* 15-30 mg/día por la noche.
- **Situaciones especiales**: En insuficiencia hepática: *citalopram* o *escitalopram*. En insuficiencia renal: *sertralina*. En ancianos: *citalopram*, *escitalopram*, *sertralina* o *mirtazapina*.

SÍNDROME MANIFORME

La manía constituye una frecuente causa de consulta urgente por la aparatosidad del cuadro, y por los riesgos de conductas imprevistas y peligrosas debidos a la ausencia de conciencia de enfermedad (conducción temeraria, compras innecesarias, desinhibición sexual, etc.), que pueden tener una repercusión negativa en el

paciente (en su adaptación familiar, social y laboral), en el entorno y, por tanto, en la evolución de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas

La clínica maniaca se caracteriza por un estado de ánimo exaltado, generalmente eufórico, aunque también puede ser predominante un estado disfórico-irritable, con aceleración del curso del pensamiento, que se objetiva por verborrea, taquialia, curso del pensamiento con disminución de las asociaciones (laxas o por asonancia), que lo hace difícil o imposible de seguir, aumento de la actividad motora, desinhibición en todos los ámbitos y disminución de la necesidad de sueño. Con frecuencia aparecen ideas delirantes de contenido megalomaniaco, mesiánico (congruentes con el estado de ánimo) y, más raramente, incongruentes, como de perjuicio.

La **hipomanía** constituye el cuadro más leve sin la presencia de síntomas psicóticos, en la que la elevación del estado de ánimo tiene escasa repercusión en el funcionamiento sociolaboral, pudiendo pasar desapercibida. No es infrecuente la presencia de labilidad afectiva marcada con fluctuaciones rápidas del ánimo, con paso rápido de la euforia al llanto o a la disforia.

Diagnóstico diferencial

Resulta fácil por la clínica en cuadros típicos y si existen antecedentes personales de otros episodios afectivos.

En el caso de un **primer episodio**, deberá realizarse el **diagnóstico diferencial con cuadros orgánicos** (especialmente en pacientes en los que se manifiesta la sintomatología en edad avanzada, sin antecedentes familiares, o en cuadros atípicos con conductas heteroagresivas, trastornos cognitivos, alteración del nivel de conciencia, alucinaciones visuales, etc.) y con otros trastornos psíquicos (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, trastornos de personalidad, ...).

Causas de manía orgánica

| Enfermedades neurológicas | Endocrinopatías |
|---|---|
| Tumores. Infecciones (VIH, sífilis, etc.). Accidentes vasculares. Esclerosis múltiple. Degenerativas (Párkinson). | Enfermedad de Cushing. Hipertiroidismo. Tóxicas: Antidepresivos. Psicoestimulantes. Corticoides. Alcohol |

Terapéutica general

El tratamiento del síndrome maniforme debería llevarse a cabo a través de un especialista en salud mental dada la gravedad de las posibles consecuencias derivadas del cuadro, por tanto, sería adecuada la derivación a psiquiatría desde el SU.

De manera general:

- Solicitar tóxicos en orina y etanol en sangre previo a la derivación al especialista en Salud Mental, permaneciendo el paciente en observación a cargo del servicio de urgencias hasta que remita el estado de intoxicación en caso de obtenerse resultados positivos.

- Valorar el riesgo de agitación psicomotriz, conductas perjudiciales (heteroagresividad, desinhibición sexual, disforia): valorar si necesidad de sujeción mecánica y presencia de personal de seguridad.
- Concienciar al paciente y la familia de un control externo de las conductas (manejo del dinero, no conducir, toma del tratamiento, regularización del ritmo sueño-vigilia, acudir a las revisiones, etc.).
- Valorar necesidad de ingreso hospitalario.
- Revisar el tratamiento: Suspender antidepresivos
- Valorar el cumplimiento, las posibles interacciones que disminuyan los niveles normotímicos, ...

En caso de tratamiento con Litio o ácido valproico, solicitar litemias o niveles de valproato.

- Añadir medicación neuroléptica: *Haloperidol* 6-10 mg /día V.O; *Risperidona* 6-10 mg/día V.O; *Olanzapina* 10-20 mg /día V.O; *Quetiapina* 200-600 mg/día V.O. Si no colabora, vía IM.
- Opcionalmente, añadir inductores del sueño por si persiste el insomnio a pesar de lo anterior: 2-3 mg de *clonazepam* 50-100 mg de *levomepromacina*.

DUELO

El duelo o aflicción puede definirse como un proceso natural, una experiencia humana de extensión universal que se produce en respuesta a la pérdida de "otros" significativos. La reacción es tanto más intensa cuanto más imprevisto e inesperado es su carácter, depende de la existencia o no de preparación para la pérdida y del grado de significación del objeto.

En el *duelo normal* pueden diferenciarse varias fases o etapas que no constituyen compartimentos estancos: *fase de negación o anestesia afectiva*, *fase de rechazo o protesta*, *fase de desorganización* (en esta etapa puede configurarse un cuadro depresivo reactivo) y *fase de reorganización o recuperación*.

Sin embargo, el *duelo* puede tornarse *patológico* desde el inicio, o en alguna de las fases con sobreutilización del mecanismo de negación, hipomanía, ideación suicida, sentimientos de desesperanza, inhibición psicomotriz, ...

En un servicio de urgencias, se presentan dos situaciones diferenciadas de duelo que deben atenderse:

1. **"Duelo inmediato"**: Valorar riesgo de suicidio, crisis agudas de desorganización conductual (preferible no intervenir si buena contención socio-familiar), así como posibilidad de demora y encronización del duelo. Si bien, solo requiere de actuación en un servicio de urgencias la intervención en caso de ideas de muerte con planificación estructurada.
2. **"Duelo mediato"**: Explorar síntomas afectivos, consumo de alcohol u otros tóxicos, potencial suicida, la existencia de un síndrome de duelo no resuelto prorrogado en el tiempo... La depresión o cualquier otra alteración psiquiátrica deberá ser tratada adecuadamente.

Debe **evitarse la administración de tranquilizantes**, a menos que ya formen parte de un programa terapéutico definido.

Factores de riesgo asociados al duelo

| Según el tipo de muerte | Características relación | Características superviviente | Circunstancias sociales |
|--|---|---|---|
| Muerte potencialmente culpabilizadora (conductor superviviente). Muerte repentina, inesperada, extemporánea. Muerte dolorosa, penosa, aterradorante. | Dependiente-simbiótica. Ambivalente y conflictiva. Hijo menor de 20 años. Esposo/esposa. Madre con hijos pequeños. Padre/madre con hijos adultos solteros, convivientes. | Superviviente joven sin vida hecha. Propenso a la aflicción. Inseguro, ansioso, baja autoestima. Antecedentes psiquiátricos y de consumo. Excesivamente colérico. Propenso al autorreproche, narcisista o alexitímico. Pérdidas previas no resueltas. Enfermo o inválido físico. | Sin soporte socio-familiar. Existencia de conflictos familiares. Emigrantes. Paro o insatisfacción laboral. Nivel socioeconómico bajo. Acumulación de pérdidas anteriores. Hijos menores a cargo. A medio plazo es favorable. |

RIESGO SUICIDA

Sánchez Pernas, L.
González Soria, C.
González Parra, D.

*Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

1. **Letalidad del medio:** ¿Ha usado un medio poco letal, como ingestión de tranquilizantes?, o, por el contrario, ¿ha usado un método que es difícil que falle como arma de fuego, arma blanca o intento de ahorcamiento?
2. **Planificación del mismo:** ¿Ha sido un acto impulsivo en el seno de una discusión o disgusto?; o bien, ¿ha sido premeditado y organizado durante tiempo?
3. **Medidas de rescate previstas:** ¿Sabe que alguien iba a volver a casa en las próximas horas?, ¿alguien le esperaba?
4. **Intencionalidad:** ¿Realmente su fin era la muerte?, ¿el descanso? ¿obtener una ganancia o modificar factores externos?
5. **Contención interna/contención externa:** Recursos del paciente para superar crisis o cambios (religiosidad, hijos); apoyo familiar o social adecuado.
6. **Personalidad:** ¿Tiene una personalidad sana y adaptada? o por el contrario, ¿tiene patrones de pensamiento, afecto y conducta rígidos y desadaptativos? En ciertos trastornos de personalidad son característicos los gestos/intentos de suicidio: trastorno límite, histriónico, antisocial.
7. **Patología psiquiátrica:** ¿Existe patología psiquiátrica de base que le haya llevado a realizar un intento autolítico?: trastorno depresivo mayor, esquizofrenia, trastorno bipolar, alcoholismo... Casi la mitad de los pacientes esquizofrénicos realizan un intento autolítico, un 10% lo consuma; un 10-15% de pacientes con trastorno bipolar se suicida...

FACTORES ASOCIADOS AL RIESGO DE SUICIDIO

- Edad (mayor de 45 años).
- Comorbilidad: Alcoholismo, depresión mayor, enfermedades crónicas, dolor.
- Cólera, violencia.
- Conducta suicida previa.
- Varón.
- Estado civil: Soltero, separado o viudo.
- Desempleado o jubilado.
- Falta de apoyo social.

CRITERIOS DE INGRESO

Un intento autolítico no es siempre objeto de ingreso, esta valoración debe ser realizada por el especialista. La ausencia de un apoyo social sólido, los antecedentes de conducta impulsiva, persistencia del deseo suicida y un plan de suicidio estructurado son indicaciones de ingreso en la Unidad de Agudos Psiquiátrica. Ante riesgo de complicaciones médicas y/o lesiones físicas importantes debe valorarse el ingreso en unidades médico quirúrgicas.

TERAPÉUTICA COMPLEMENTARIA

Si existe una patología de base que requiera tratamiento, se deben elegir fármacos de baja letalidad, para intentar evitar autointoxicación con la medicación prescrita. Es necesaria la colaboración de la familia para supervisión del paciente y el control de la medicación por los mismos, al menos durante las fases iniciales.

COMPLICACIONES

Precauciones durante la asistencia de un intento autolítico:

- No dejar al paciente solo hasta que haya sido valorado.
- Evitar situaciones de riesgo, observación continua y directa.
- Evitar la crítica negativa.
- Involucrar a la familia en las medidas terapéuticas adoptadas.

Fármacos y sustancias que aumentan el riesgo suicida

| | |
|--------------------------------|---|
| Antihipertensivos | Reserpina, metildopa, clonidina, betabloqueantes (en individuos vulnerables). |
| Esteroides | Corticoides, anabolizantes (en individuos vulnerables). |
| Antineoplásicos | Vinblastina, vincristina, procarbina, L-asparaginasa, interferón, anfotericina-B. |
| Antiparkinsonianos | Levodopa, carbidopa, amantadina. |
| Antiinfecciosos | Cicloserina (tuberculostático), Aciclovir (antivírico). |
| Anticonceptivos orales | Estrogenos, progesterona. |
| Antihistamínicos (H2) | Ranitidina, cimetidina. |
| Sustancias psicoactivas | Opiáceos, alcohol, benzodiacepinas, abstinencia de psicoestimulantes. |

Escala de valoración de riesgo suicida: Sad Persons

| ÍTEM | PUNTUACIÓN |
|-------------------------|----------------|
| Sex | 1 Varón |
| Age | 1 Tercera edad |
| Depression | 1 Presente |
| Previous attempt | 1 Sí |
| Ethanol abuse | 1 Presente |
| Rational thinking lost | 1 Presente |
| Social supports lacking | 1 Presente |
| Organised plan | 1 Presente |
| No spouse | 1 Presente |
| Sickness | 1 Presente |

(0-2) Seguimiento de forma ambulatoria.

(3-4) Seguimiento ambulatorio con control estrecho.

(5-6) Ingreso en Unidad Psiquiátrica salvo que exista un estrecho control por parte de la familia.

(7-10) Ingreso en Unidad Psiquiátrica.

Atención a la conducta suicida en los servicios de Urgencias

| ACTIVIDAD | DESCRIPCIÓN | RESPONSABLE | REGISTRO |
|--|-------------|---|---|
| Triage en los Servicios de Urgencias de la persona con ideación/intento de suicidio | Ficha 5 | Profesionales de Enfermería de urgencias hospitalarias, Médico/a de urgencias de AP | SET (Sistema español de triaje) en la HCE |
| Evaluación (Anamnesis y Exploración Física general), Atención Médica inicial. | Ficha 6 | Médico/a de urgencias y personal de Enfermería de urgencias | HCE (con Check list de evaluación en urgencias del paciente con conducta suicida) |
| Destino y derivación del paciente | Ficha 7 | Médico/a de urgencias. Médico/a especialista | HCE. Check list específico ? |
| Atención en Urgencias a personas con trastorno mental y/o patología física y riesgo de suicidio oculto o silente | Ficha 8 | Médico/a de urgencias y personal de enfermería de urgencias | HCE |
| Evaluación psiquiátrica en los servicios de urgencias hospitalarias | Ficha 9 | Psiquiatra de guardia | HCE |

Triage en los servicios de Urgencias

| | |
|-------------------------------|--|
| Objetivo | Clasificar a los pacientes que acuden a un servicio de urgencias con riesgo suicida, en función de la prioridad de atención que precisa. |
| Quién | Profesionales de Enfermería de los servicios de urgencias hospitalarias, formados en SET (Sistema Español de Triage) Profesionales médicos de los Servicios de Urgencias de Atención Primaria. |
| Cuándo | A la llegada del paciente al servicio de urgencias (hospitalarias, SUAP) |
| Cómo | A través del cuestionario del SET, que el profesional de enfermería rellena con la información proporcionada por la persona atendida, acompañante y/o informes médicos que aporta. |
| | -RECOMENDACIÓN- <ul style="list-style-type: none"> - A toda persona que acude los servicios de urgencias con ideación o intento de suicidio se le debe asignar como mínimo, un nivel 3 (amarillo) siendo atendido, como máximo, en el plazo de una hora. - Debe priorizarse la atención médica y garantizar la seguridad del paciente tanto a su llegada como durante su estancia en el servicio de urgencias. |
| Dónde | En general, en el box de triaje. En caso de riesgo vital, en el lugar donde se realice la atención inicial (paradas vs vigilancia). |
| Documentación asociada | Informe de derivación del MAP, PAC, Emergencias, así como de consultas previas y tratamiento habitual. |

Evaluación (anamnesis y exploración física general) y atención médica inicial

| | |
|-------------------------------|--|
| Objetivo | <ul style="list-style-type: none"> - Confirmar o descartar lesiones vitales que requieran atención médica inmediata. - Estratificar la gravedad de la conducta suicida. - Tratamiento inicial del paciente. |
| Quién | Profesional Médico de los servicios de urgencias de AP y Hospitalarias |
| Cuándo | Según los tiempos estipulados en cada nivel de triaje: 1, 2 o 3 |
| Cómo | <ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis y exploración física general: descartar organicidad y signos de riesgo vital, que precisen actuación inmediata. • Iniciar tratamiento específico según síntomas y signos del paciente. • Garantizar la seguridad del paciente: espacio físico, valorar medidas de contención (verbal, farmacológica, mecánica), etc. • Resulta recomendable la localización de familiares o acompañantes, si acuden solos, garantizando los derechos de confidencialidad del paciente. • Se deberá realizar siempre una evaluación psicopatológica y social básica. • Se recomienda utilizar el listado de evaluación de Urgencias (Check-list Anexo V) |
| | -RECOMENDACIÓN- <ul style="list-style-type: none"> - Toda persona que acude a los Servicios de Urgencias por intento de suicidio debe ser valorada por el profesional de Psiquiatría - En los equipos de atención continuada de Atención Primaria, todo paciente con intento de suicidio debe ser derivado para evaluación psiquiátrica urgente. |
| Dónde | Box de atención donde pueda mantenerse una conversación tranquila con razonable privacidad |
| Documentación asociada | HCE, Check-list (Anexo V) |

Destino y derivación del paciente

| | |
|-------------------------------|--|
| Objetivo | - Ingreso médico e interconsulta para evaluación psiquiátrica. - Alta médica y derivación urgente a Psiquiatría. - Interconsulta para evaluación por Psiquiatría. |
| Quién | Médico/a de Urgencias. |
| Cuándo | <ul style="list-style-type: none"> • Todo paciente con intento de suicidio, debe ser valorado, antes del alta en el Servicio de Urgencias, por los Servicios de Psiquiatría. • Ingreso en Unidad médica o quirúrgica, cuando las condiciones del paciente lo requieran. • La derivación de Urgencias a Psiquiatría se realizará tras el alta médica del paciente y en condiciones de ser explorado psicopatológicamente. • Evaluación por Psiquiatría: Cuando el paciente se encuentra estabilizado médicamente y en condiciones de ser evaluado psicopatológicamente. |
| Cómo | <ul style="list-style-type: none"> • Debe garantizarse especialmente la seguridad del paciente durante el ingreso. • Se realizará en todos los casos interconsulta urgente a psiquiatría para evaluación y seguimiento. |
| Dónde | Servicio de urgencias. |
| Documentación asociada | Check-list de evaluación en urgencias del paciente con conducta suicida (Anexo V). HC |

Atención en Urgencias a pacientes con trastorno mental y/o patología física y riesgo de suicidio oculto o silente

| | |
|-------------------------------|---|
| Objetivo | Detección en los servicios de Urgencias del paciente con riesgo de suicidio. |
| Quién | Médico/a y Personal de enfermería del servicio de urgencias. |
| Cuándo | Durante la atención del paciente que demanda atención urgente por problemas médicos. |
| Cómo | <ul style="list-style-type: none"> • En todo paciente que acude a los servicios de Urgencias, especialmente si tiene un trastorno psiquiátrico comórbido, y se detectan síntomas de depresión y/o ansiedad, debe explorarse explícitamente el riesgo de suicidio (Anexo I). • En caso de existir ideación suicida debe formularse el nivel de riesgo y valorar la derivación para evaluación por Psiquiatría (Anexos II, III y IV). |
| Dónde | Servicios de Urgencias hospitalarias y de Atención Primaria. |
| Documentación asociada | Registrar en la HCE la presencia de psicopatología específica, el nivel de riesgo y las medidas de actuación. |

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO. SÍNDROME DEMENCIAL

González Soria, C.
Al Chaal Marcos, L.
González Parra, D.

Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO (SCA)

Se trata de un síndrome que se caracteriza por una afectación del nivel de conciencia acompañada de déficit de la atención, la percepción y otras funciones cognitivas, de comienzo brusco y curso fluctuante, de carácter reversible y duración limitada en el tiempo, que aparece como consecuencia de una causa orgánica.

Etiología

Procesos locales: tumores o infecciones del SNC.

Causas sistémicas: metabólicas (alteraciones hidroelectrolíticas), infecciosas (neumonías, infecciones urinarias, septicemias), etc.

Farmacológicas y/o tóxicas: tanto en intoxicaciones como en abstinencias.

Factores de riesgo

Factores individuales: edad avanzada (a mayor edad, mayor riesgo), deterioro cognitivo, historia de *delirium* previos, estados postquirúrgicos, deshidratación-desnutrición.

Fármacos y tóxicos: tratamiento simultáneo con varios fármacos, consumo de alcohol o determinados fármacos (anticolinérgicos, BZD, etc.)

Medio ambiente: déficit sensoriales, cambios del entorno, situaciones de aislamiento.

Cuadro clínico

Presentación generalmente de forma brusca, con típicas fluctuaciones a lo largo del día, con empeoramiento por las noches.

Fase prodrómica de sintomatología inespecífica (ansiedad, inquietud, insomnio, alteraciones del ánimo) seguida de la *fase de estado* en que el síntoma fundamental es la alteración del nivel de conciencia, con desorientación y alteraciones en la atención.

Diagnóstico

Sindrómico: Anamnesis y exploración física. Anamnesis a familiares/acompañantes. Conocer situación premórbida. Cambios recientes en la medicación.

Etiológico: Pruebas complementarias necesarias para filiar la causa (analítica con bioquímica sanguínea, hemograma, sistemático de orina, gasometría, ECG, estudio radiológico...).

Tabla 1. Tipo de Delirium. Ver tabla 2

| | HIPERACTIVO | HIPOACTIVO |
|----------------|---|---|
| TIPO | Hiperalerta, agitado | Hipoalerta, letargia |
| SÍNTOMAS | Alucinaciones, delirios, agitación psicomotriz | Somnoliento, decaído, bradipsíquico |
| CAUSAS | Síndromes de abstinencia, uso de esteroides | Encefalopatías metabólicas, intoxicación por BZD, deshidratación |
| FISIOPATOLOGÍA | Metabolismo cerebral elevado o normal. EEG normal o rápido. Disminución de la actividad gabaérgica. | Disminución del metabolismo cerebral. EEG con enlentecimiento difuso. Sobreestimulación de los sistemas GABA. |

Tabla 2. Diagnóstico diferencial SCA vs. Síndrome demencial

| | DEMENCIA | DELIRIUM |
|----------------------------|--|--|
| Inicio | Gradual, lento | Brusco, puede precisarse la fecha |
| Pródromos | Difícil de precisar, olvidos | Ansiedad, hipersensibilidad al entorno, insomnio, pesadillas... |
| Rasgo fundamental | Déficit cognitivo | Obnubilación de la conciencia. Confusión. Atención fluctuante. |
| Curso | No fluctuante. Progresivo | Fluctuante a lo largo del día, empeoramiento nocturno |
| Duración | Larga, años | Breve si se trata adecuadamente. Días o semanas |
| Ritmo sueño-vigilia | Irregular, fragmentado. Menos alterado | Alterado, insomnio, somnolencia diurna. Inversión sueño-vigilia |
| Delirios | Raros en los inicios | Onirismo delirante, cambiante, fabulaciones. |
| Desorientación | Lenta y tardía, puede ser normal | Precoz, alterada siempre, falsos reconocimientos |
| Alucinaciones | Raras | Visuales, táctiles, intensas y frecuentes, muy vívidas y de gran riqueza |
| Psicomotricidad | Por lo general normal o alterado en estadios más tardíos | En general agitada e intensa, o estuporosa y muy precoz |
| Pensamiento | Pobre | Lento o acelerado |

** Tener en consideración posibilidad de superposición de síndrome confusional agudo en síndrome demencial de mayor evolución no estudiado previamente.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS DEL SCA

- 1. Tratamiento causal.** Resolución de la causa. Si no se identifica, medidas de soporte, hidratación y nutrición. Valorar necesidad de ingreso.
- 2. Manejo del ambiente.** Entorno iluminado, elementos de orientación (reloj, calendario), presencia de algún familiar, fotografías u objetos cotidianos. Com-

pensar los déficits sensoriales (gafas, audífonos). Preservar ritmo sueño-vigilia, evitando uso de hipnóticos y de BZD. Prevenir conductas de riesgo potenciales para el paciente o su entorno. Explicar con detenimiento a los familiares en qué consiste el cuadro, cómo deben actuar y advertir del empeoramiento nocturno.

3. Tratamiento sintomático. La medicación debe emplearse sólo cuando es necesaria por la gravedad de la repercusión sintomática (insomnio, síntomas psicóticos, alteraciones conductuales...).

Las Benzodiazepinas pueden agravar el cuadro confusional. Sólo indicadas en *delirium* por abstinencia a alcohol o benzodiazepinas.

Los Antipsicóticos son los fármacos de elección. Deben mantenerse unos días tras la resolución del cuadro y ser retirado progresivamente.

- Haloperidol 1-2mg de inicio en adultos (10-20 gotas), 0'25-0'5mg en ancianos (3-5 gotas). Repetirse cada 4h si es necesario. Generalmente necesaria una dosis más alta nocturna o incluso toma única nocturna. Ajustar dosis según respuesta y efectos adversos. Posología oral, I.M. e incluso I.V. en función de necesidades del paciente.
- Antipsicóticos atípicos: Risperidona (0'5mg a 3mg/día, en varias tomas), Quetiapina (25-100mg/día, Olanzapina (2'5-5mg/día).

En general, se recomienda uso de antipsicóticos atípicos en primera línea, y con especial mención en la población anciana.

SÍNDROME PSICÓTICO

González Soria, C.
Al Chaal Marcos, L.
González Parra, D.

*Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Los trastornos psicóticos se caracterizan por una pérdida de contacto con la realidad, por tanto, la capacidad volitiva/juicio de estos pacientes se encuentra alterada en las fases de descompensación. En todo trastorno psicótico aparece una alteración en mayor o menor medida en el pensamiento, percepción, afecto y conducta del sujeto que lo presenta con repercusión en el ámbitosociofamiliar.

Se trata de un grupo heterogéneo de trastornos que pueden ser de etiología tanto psiquiátrica como orgánica. Distinguimos:

- Síndromes psicóticos secundarios a otra patología médica.
- Síndrome psicótico secundario a tóxicos-fármacos.
- Síndromes psicóticos primarios.

Semiología

Alucinaciones (visuales deben orientar hacia el despistaje de patología orgánica o consumo de tóxicos como origen del cuadro), catatonía, delirios. Ver "*Historia clínica psiquiátrica*".

Motivo de consulta del paciente psicótico al Servicio de Urgencias

1. Acude el paciente por malestar de los síntomas de su padecimiento.
2. Acude trasladado de forma involuntaria a petición de familiares/especialista de zona/MAP.

El motivo de consulta puede ser desde la sintomatología cardinal del cuadro (principalmente alteraciones del pensamiento o la sensopercepción) hasta alteraciones afectivas, de los ritmos biológicos, agitación o inhibición psicomotriz, tentativas de suicidio, heteroagresividad, quejas somatomorfas o efectos secundarios atribuibles a la medicación.

Aproximación diagnóstica

Diagnóstico etiológico: Determinar si se trata de un trastorno primario o si por el contrario es debido a una enfermedad orgánica asociada, al consumo de tóxicos o provocado por un fármaco.

- *Trastorno secundario a patología orgánica (Tabla 2).* Sospechar en sujetos mayores sin antecedentes o cuando aparece un cambio de la sintomatología respecto a la patología previa. Al realizar la valoración del paciente los signos/síntomas que deben ponernos en alerta son: Alteración de la conciencia (somnia, obnubilación, fluctuación del nivel de conciencia); trastornos perceptivos del tipo alucinaciones visuales, olfatorias o gustativas; trastornos en la memoria tipo amnesia, par-amnesia, trastornos del afecto tipo moria, incontinencia emocional; trastornos del

pensamiento tipo pobreza de conceptos, dificultad abstracción, viscosidad; trastornos comportamentales, cambio significativo en conductas habituales del sujeto.

- *Trastornos secundarios al consumo de tóxicos.* Tanto en intoxicación como en abstinencia de alcohol (alucinosis alcohólica, zoopsias) e hipnóticos-sedantes. Enrelación únicamente con la intoxicación: cocaína, anfetaminas, alucinógenos (trastorno perceptivo persistente), inhalantes, cannabis, y en alguna ocasión opioides.
- *Trastorno secundario a fármacos* (Tabla 3). Entre los más frecuentes corticoides, levodopa, metilfenidato, opioides. Ver tabla.

Tabla 3. Causas somáticas de síntomas psicóticos

| | |
|-----------------------------|---|
| Neurológicas | Epilepsia (lób. temporal), TCE, ACVA, neoplasia (frontal, límbica), hereditarias (Wilson, Huntington), Parkinson, desmielinizantes (EM, leucodistrofiametacromática), demencias (Alzheimer, Cuerpos de Lewy), infecciosas (SIDA, neurosífilis, encefalitis, meningitis, absceso cerebral), hidrocefalia normotensiva. |
| Endocrinas | Hipertiroidismo (tirotoxicosis), hipotiroidismo (ancianos), síndrome de Cushing, Addison, hiper e hipoparatiroidismo. |
| Reumatológicas | Lupus eritematoso sistémico |
| Metabólicas / Nutricionales | Porfiria aguda intermitente Déficit de tiamina (síndrome de Wernicke-Korsakoff), niacina (pelagra), vitamina B12. Encefalopatía hepática precoz Homicisteinuria |
| Intoxicaciones | Monóxido de carbono, metales pesados. Drogas |

Tabla 4. Fármacos relacionados con sintomatología psicótica

| | |
|---|---|
| Anticolinérgicos | Levodopa y otros agonistas dopaminérgicos |
| Glucocorticoides y hormona adrenocorticotropa | Isoniazida |
| Toxicidad digital | Etc. |

Terapéutica general

1. Medidas generales de actuación:

- Obtener máxima información posible antes de evaluar al paciente: motivo de traslado del paciente, quién lo deriva, quién lo acompaña. Información de Policía en su caso, familiares/acompañantes.
- Valorar al paciente en un lugar seguro y adecuado.
- Mantener actitud de escucha y comprensión. Abordar de forma no amenazadora.
- Determinar riesgo de agitación/violencia: Factores de riesgo de agitación (ver "Agitación psicomotriz"), lenguaje corporal-verbal, sensación subjetiva de miedo.

2. **Anamnesis y exploración física completa del paciente, descartar la presencia de patología orgánica como origen del cuadro. Exploración neurológica. Constantes vitales y pruebas de laboratorio:** hemograma, bioquímica (función hepática, renal y electrolitos) y prueba de embarazo. **Pruebas de imagen, ECG y punción lumbar según clínica.**
3. **Como parte del despistaje, examen toxicológico.**
4. **Examen exhaustivo de fármacos que toma el paciente.**
5. **Solicitar valoración por el especialista quien determinará actitud a seguir.**

González Soria, C.
Al Chaal Marcos, L.
González Parra, D.

Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

La agitación es un estado de marcado incremento de la actividad motora (de escasa intensidad: inquietud psicomotriz, de alta intensidad: agitación psicomotriz). Compuesto de movimientos automáticos o intencionales que carecen de un objetivo estable común. Se suele acompañar de alteraciones afectivas (ansiedad, irritabilidad, euforia, etc.) y de alteraciones del pensamiento (desinhibición, incoherencia, etc.). Todo ello comporta un peligro potencial para el enfermo y su entorno, ya que la conducta de éste puede ser desordenada, negligente o impulsiva. Es importante no confundir agitación con violencia ya que la mayoría de los pacientes agitados no son violentos, y la mayoría de las actitudes violentas no tienen un cuadro médico que las justifique.

Etiología:

Se distinguen entre **agitaciones orgánicas** y **agitaciones psiquiátricas**:

- **Agitación orgánica:** La causa orgánica es la primera a descartar debido a que puede suponer un riesgo vital para el paciente. Hay que sospechar organicidad cuando se trate de un cuadro de agitación de comienzo agudo o subagudo en un paciente sin antecedentes psiquiátricos. Los cuadros más frecuentes son de tipo *delirium* (ver "*Síndrome confusional agudo*"). Un signo bastante habitual en las agitaciones orgánicas es la fluctuación. Es preciso realizar exploración física, toma de constantes vitales, analítica completa (incluyendo etanol), análisis de tóxicos en orina y ECG. En función de los datos obtenidos se valorará la realización de un TAC craneal y punción lumbar.

Las causas más habituales de agitación orgánica son:

- Tóxicas: Alcohol, drogas, fármacos anticolinérgicos, antiparkinsonianos, corticoides, digitálicos...
- Metabólicas: Hipoglucemia, Encefalopatía hepática, urémica, alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia, hipo e hipercalcemia, hipo e hipermagnesiemia), enfermedades endocrinas, hipoxia, hipercapnia, fiebre...
- Neurológicas: Crisis epiléptica parcial, estados postictales, TCE, neoplasias intracraneales, encefalopatía hipertensiva, ACV...
- **Agitación psiquiátrica.** En estos casos no están presentes alteraciones en el nivel de conciencia. En el examen físico no aparecen datos que sugieran enfermedad orgánica y suelen existir antecedentes de enfermedad psiquiátrica. **La agitación psiquiátrica se caracteriza por presentar psicopatología propia de alguna entidad psiquiátrica** (alucinaciones auditivas, ideación delirante, alteración de la afectividad, hostilidad o agresividad, alteraciones en el discurso...). Las causas más habituales:
 - **Trastornos psicóticos:** Esquizofrenia y Trastorno esquizoafectivo, Episodio psicótico breve, Trastorno delirante...

- **Trastornos afectivos:** Episodio maníaco, Episodio de depresión agitada.
- **Otros trastornos:** Crisis de ansiedad, Trastornos de la personalidad, Reacciones de estrés agudo, Alteración de conducta en Discapacidad intelectual...

Terapéutica general:

Abordaje del paciente agitado

La prioridad ante un paciente agitado es la de *garantizar la seguridad del paciente, la propia y del resto personal sanitario*, recurriendo a la ayuda del personal de seguridad, celadores y Policía o Guardia Civil (fuera de los grandes hospitales donde no existe personal de seguridad privada)... y a la sujeción mecánica o el tratamiento farmacológico como primera medida si es preciso. Es preciso *evitar situaciones de riesgo* (no taponar salidas, mantener distancia de seguridad...) siempre que vayamos a explorar a un paciente agitado.

La actitud a seguir es la siguiente:

- **Contención verbal:** Primer paso dentro del proceso de contención. Es preciso mantener una actitud firme y tranquilizadora ante el paciente, mostrándole nuestra predisposición para ayudarle aunque manteniendo unos límites claros. En algunas ocasiones esto puede ser suficiente, calmándose paulatinamente el paciente.
- **Contención farmacológica:** En general, cualquier paciente que requiera contención mecánica por el grado de agitación que presenta es susceptible de tratamiento farmacológico para conseguir la descontención lo antes posible. Los fármacos de primera elección son los **neurolepticos** (de elección en las agitaciones psicóticas y en el delirium) asociados o no con **benzodiazepinas**. Valorar según el grado de agitación y el nivel de colaboración del paciente si se puede negociar una pauta oral o si es preciso recurrir a una pauta intramuscular.

- Vía oral:

- ~ En *agitaciones orgánicas*, las **benzodiazepinas** sólo serían de elección en *Delirium tremens*, síndrome de abstinencia a benzodiazepinas u opiáceos, cuadros de origen comicial, demencia por cuerpos de Lewy. En casos de que sea imprescindible su utilización, se deben elegir las de semivida intermedia, como el **Lorazepam**, 1-2 mg.
- ~ En *agitaciones psiquiátricas*, si la intensidad es leve o moderada y el paciente lo acepta, podría ser suficiente con una **benzodiazepina** V.O. como el **Lorazepam** 2-5 mg o **Clonazepam** 1-2 mg.
- ~ **Haloperidol** 1-5 mg (10-50 gotas de Haloperidol en solución).
- ~ **Olanzapina** 2'5-20 mg. Existe presentación bucodispersable.
- ~ **Risperidona** 2-6 mg. Existe presentación en solución (2-6 ml).
- ~ **Quetiapina** 50-100 mg → de elección en demencia asociada a enfermedad de Parkinson o por cuerpos de Lewy (no induce síntomas extrapiramidales).

- Vía intramuscular:

El fármaco más utilizado por su perfil de seguridad y experiencia clínica es el **Haloperidol** en dosis de 5 mg cada 30-45 min, hasta control clínico de la agitación (máximo de 30 mg). Se puede repetir la dosis de Haloperidol a los 45 min si no se ha conseguido la sedación, ya que el efecto máximo de este se alcanza a los 30-40 min, aproximadamente. Se puede valorar, en función del grado de agitación y del estado orgánico del paciente, la asociación de

benzodiazepinas I.M (Diazepam 10 mg, Clorazepatodipotáxico 50 mg, Clonazepam 1-2 mg). No obstante, la absorción de las benzodiazepinas por vía intramuscular es errática, y siempre es preferible su administración oral.

Inconvenientes del Haloperidol: disminuye umbral convulsivo (evitar en *deltium tremens* o por abstinencia de benzodiazepinas, así como en agitaciones de origen comicial) y puede producir síntomas extrapiramidales.

Otro antipsicótico clásico utilizado en agitación psicomotriz de elevada intensidad es el **Zuclopentixol**.

También puede optarse por antipsicóticos atípicos: **Olanzapina, Aripiprazol**.

– *Vía inhalada:*

Existe un antipsicótico clásico en presentación en polvo para inhalación, **Loxapina**, indicada para cuadros de agitación psicomotriz de moderada intensidad.

- **Contención mecánica:** Es una medida más dentro del tratamiento del paciente agitado. Se debe utilizar ante el fracaso o la imposibilidad de realizar los procedimientos anteriormente descritos. Consiste en restringir los movimientos del paciente, y va encaminado, en el caso de un paciente agitado, a disminuir los riesgos de auto o heteroagresividad, impedir la manipulación de otras medidas terapéuticas como vías o sondas, o evitar la fuga de un paciente ingresado involuntariamente. Hay que explicarle al paciente la maniobra que se va a llevar a cabo, y la razón de la misma. La sujeción mecánica debe ser realizada por todo el personal sanitario disponible. Es una técnica más de enfermería, con la ayuda de auxiliares y celadores, y si se precisara, de personal de Seguridad. En general, se realiza con correas comercializadas para ello, se deben sujetar entre 2 puntos (brazo y piernas contralaterales) y 5 puntos (4 extremidades y cintura), dependiendo de la intensidad del cuadro. La contención de un paciente implica siempre vigilancia estricta: las sujeciones deben ser revisadas periódicamente para garantizar la seguridad y comodidad. Vigilar nivel de conciencia, oxigenación y constantes vitales (temperatura, PA, pulso, frecuencia respiratoria) mientras el paciente permanezca contenido, sobre todo si el paciente ha recibido medicación o se trata de agitación de origen orgánico. Una vez que el paciente esté tranquilo, deben retirarse las sujeciones progresivamente: una cada 5 minutos hasta que sólo queden dos, que se retirarán a la vez. La contención mecánica es una medida que debe seguir un protocolo en los hospitales generales, de forma que todo el personal conozca sus indicaciones y riesgos.

EFFECTOS INDESEABLES DE LOS PSICOFÁRMACOS

Al Chaal Marcos, L.
Sánchez Pernas, L.
González Parra, D.

*Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

CUADROS EXTRAPIRAMIDALES

Definición: Aparecen con el uso de fármacos neurolépticos de alta potencia, sobre todo con los clásicos (Haloperidol®, flufenazina [Modecate®], zuclopentixol [Cisor-dinol®]) aunque también pueden aparecer con fármacos de nueva generación (risperidona [Risperdal®]). Si bien es poco frecuente, también pueden aparecer con el uso de ISRS sobre todo si se utilizan dosis altas y en ancianos. Estos síntomas aparecen por la acción antidopaminérgica de estos fármacos. Los cuadros más frecuentes son:

- **Parkinsonismo:** Caracterizado por la aparición de temblor, rigidez en rueda dentada, dificultad para la deambulación y bradicinesia.
- **Distonía aguda:** Corresponde a contracciones musculares sostenidas que inducen posturas anómalas, siendo las más frecuentes las crisis oculogiras, tortícolis u opistótonos. Suelen ser benignas aunque en raras ocasiones pueden comprometer la capacidad ventilatoria por espasmo laríngeo.

Terapéutica general:

El tratamiento de elección es el biperideno (Akineton®), fármaco antiparkinsoniano que puede ser utilizado por vía oral o intramuscular en función de la intensidad de los síntomas:

- **Vía intramuscular:** 5 mg de biperideno I.M. (Akineton® amp. 5 mg), repitiendo a los 30 min si no cede. Especialmente útil en la distonía aguda.
- **Vía oral:** Biperideno 4-8 mg/día durante una semana como tratamiento de mantenimiento. Derivar al paciente a su psiquiatra habitual para valorar el cambio a un neuroléptico con menor potencial parkinsonizante como olanzapina (Zyprexa®), quetiapina (Seroquel®) o aripiprazol (Abilify®).

ACATISIA

Definición: La acatisia es secundaria al tratamiento con neurolépticos y con menos frecuencia, a ISRS. Consiste en la incapacidad que experimenta el enfermo para permanecer quieto, acompañada de una sensación subjetiva de intranquilidad interna, que aparece al cabo de unos días de tratamiento o bien al cabo de meses o años por aumento de dosis o cambio de tratamiento. Es importante no confundirla con ansiedad o con un empeoramiento de la psicosis de base.

Terapéutica general

En urgencias puede ser efectivo el tratamiento con benzodiazepinas (loracepam [Orfidal®, Idalprem®] V.O. 1-2,5 mg/6-8 horas, clonacepam [Rivotril®] V.O. 1 mg/12 horas, diacepam [Valium®] V.O. 5-10 mg/12 horas) y/o betabloqueantes

(propranolol [Sumial®] V.O. 10-40 mg/8 horas). Es conveniente derivar al paciente a su psiquiatra habitual para valorar una disminución o cambio de neuroléptico.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

Definición: Complicación rara del uso con neurolépticos pero que presenta una mortalidad superior al 20%. Su incidencia ha disminuido con la introducción de los neurolépticos de segunda generación. La clínica consiste en un cuadro confusional agudo, con rigidez cérea, hipertermia, y disfunción autonómica. En la analítica los hallazgos mas frecuentes son la leucocitosis, el aumento de la CK (2.000 a 15.000) y alteraciones de la función hepática.

Terapéutica general

El síndrome neuroléptico maligno es un criterio obligatorio de ingreso en UCI. La actuación a seguir es la supresión inmediata del tratamiento con neuroléptico, medidas de soporte vital y antitérmicas. El fármaco de elección es el dantroleno sódico VI. 1 mg/Kg/6 h. (Dantrolen®, vial 20 mg). Como coadyuvante o alternativa se puede utilizar la bromocriptina 2,5 mg/6 h V.O. (Parlodel® caps. 5 mg).

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

Definición: Aparece en pacientes tratados con ISRS y otros fármacos serotoninérgicos. La clínica consiste en alteraciones **del estado mental** (ansiedad, agitación, confusión, alucinaciones...), alteraciones **del sistema motor** (temblor, mioclonías, hipertonía, hiperreflexia, incoordinación...) y alteraciones **del sistema autónomo** (fiebre, sudoración, náuseas, vómitos, diarrea, hipertensión...). Pueden surgir complicaciones graves: convulsiones, rabdomiolisis, CID, coma.

Terapéutica general

La primera medida a tomar es la retirada del tratamiento con ISRS, así como medidas sintomáticas y de soporte vital. Controlar la rigidez muscular y la hipertermia si aparecieran (riesgo de rabdomiolisis). El fármaco de elección es la ciproheptadina administrando 4-8 mg V.O. de forma inmediata, y posteriormente 4 mg/ 8h durante 24 h.

SÍNDROME DE DISCONTINUACIÓN

Definición: Cuadro secundario a la retirada brusca de un psicotropo, especialmente con los ISRS (paroxetina) y las benzodiacepinas. La clínica consiste en los síntomas de ansiedad, cefalea y sensación vertiginosa.

Terapéutica general

Reintroducir el tratamiento que lo ha producido, y hacer una pauta de retirada progresiva.

NEUTROPENIA/AGRANULOCITOSIS

Definición: Complicación rara pero grave de algunos neurolépticos (especialmente clozapina -Leponex®-), antidepresivos tricíclicos y anticonvulsivantes (carbamace-

pina -TegretoI®-). Aparece sobre todo en los 6 primeros meses de tratamiento y debe sospecharse ante síntomas de infección, como fiebre o dolor de garganta.

Terapéutica general

Retirada del fármaco e ingreso del paciente. Medidas de soporte y aislamiento hasta recuperación del cuadro.

CUADROS DE DEPENDENCIA. ABSTINENCIA E INTOXICACIONES A PSICÓTROPOS

Al Chaal Marcos, L.
González Soria, C.
González Parra, D.

*Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Las intoxicaciones y los cuadros de abstinencia constituyen en sí una urgencia médica. Como tal, estos cuadros deben ser sometidos a valoración y tratamiento de soporte por parte de los servicios generales de urgencias.

Si el paciente presenta sintomatología psicopatológica urgente precisando valoración por psiquiatría, ésta sólo es posible cuando el paciente está en niveles no tóxicos, con adecuado juicio de realidad, para evaluar si existen alteraciones psicopatológicas susceptibles de tratamiento psiquiátrico.

En general, no debe iniciarse un tratamiento de desintoxicación o deshabituación desde el servicio de urgencias, ya que el tratamiento de una dependencia requiere de una programación y un seguimiento.

EL PACIENTE ALCOHÓLICO

Abstinencia

Definición: La interrupción (deliberada o accidental) de una ingesta continuada y elevada de alcohol produce un cuadro clínico característico cuya intensidad puede oscilar desde un estado de malestar e inquietud general hasta un delirium tremens. Se consideran factores de riesgo para la aparición de un cuadro de abstinencia la duración y la cantidad diaria de alcohol ingerido, enfermedades intercurrentes (neumonías) e intervenciones quirúrgicas o médicas que conlleven una interrupción forzosa de la ingesta.

Manifestaciones clínicas

El síndrome de abstinencia se inicia entre las 8-10 horas después de la última ingesta, apareciendo inquietud, irritabilidad, distraibilidad, temblor, hiperreflexia, sudación profusa, náuseas, vómitos, insomnio, hipertensión, taquicardia y fiebre. De igual modo, pueden aparecer convulsiones tónico-clónicas. La duración del cuadro varía entre unas horas y unos días, siendo la intensidad de los síntomas variables en función del tipo de pacientes.

El *delirium tremens* es la forma más intensa de abstinencia alcohólica, presentándose habitualmente en los primeros 2-3 días. La clínica consiste en agitación intensa, desorientación temporoespacial, alucinaciones generalmente visuales, falsos reconocimientos, temblor intenso, obnubilación de conciencia y marcados trastornos vegetativos. La mortalidad se sitúa en torno al 10% como resultado de las distintas complicaciones orgánicas que pueden surgir.

Terapéutica general

- Control de las constantes vitales.
- Rehidratación y control electrolítico.
- Benzodicepinas: Loracepam V.O. 1-5 mg/6-8 h (Orfidal®, Idalprem®), diacepam V.O. 10-20 mg /8 h (Valium®), clordicepóxido V.O. 25-100 mg/6h. (Huberplex®).
- Asociación opcional de tiapride V.O. 100-200 mg/8 h (Tiaprizal®).
- Tiamina 100 mg I.M. y luego V.O. 100 mg/8 h (Benerva) para evitar el síndrome de Wernicke-Korsakoff.
- Vitamina B12 y ácido fólico V.O.

Delirium Tremens

- Tratamiento necesariamente hospitalario (Valorar UCI) dada su elevada mortalidad (>20% sin tratamiento, 5% con tratamiento)
 - Pautas farmacológicas similares a las anteriormente descritas. Valorar vía I.M. si el estado del paciente no permite V.O.
 - Control estricto de constantes vitales, del equilibrio hidroelectrico y ácido-base.
 - Control de complicaciones médicas: neumonía, traumatismos craneales, hepatopatías...

Intoxicación

Debido a su riesgo de organicidad y a la alteración del juicio clínico del paciente, la valoración psiquiátrica se realizará una vez ceda la intoxicación. Niveles de Etanol en sangre: <0,5 g/l.

Desde el punto de vista médico-legal a un paciente con una intoxicación sintomática por alcohol, no se le debe conceder el alta voluntaria. Estos casos se deben comunicar al Juzgado de Guardia, a ser posible por Fax.

(Acudir al apartado correspondiente de Intoxicaciones).

Dependencia

Se trata de un cuadro que podríamos considerar como no urgente. Es imprescindible aconsejar sobre la importancia fundamental que tiene el abandono de alcohol y ver la aceptación de la propuesta por parte del paciente. La actitud del médico ha de ser empática, comprensiva, evitando juzgar o culpabilizar por su situación.

EL PACIENTE DROGODEPENDIENTE

El consumo de drogas genera una importante demanda en los servicios de urgencia. Además de la atención psiquiátrica especializada por la psicopatología que se puede presentar, tanto por el consumo en situaciones de intoxicación como por la abstinencia de las diferentes sustancias, es frecuente la asistencia por descompensación de las enfermedades médicas que los pacientes suelen tener asociadas por lesiones o traumatismos.

En el caso en el que el paciente intoxicado presente clínica psicopatológica, deberá permanecer bajo observación por el servicio de urgencias con un médico responsa-

ble del paciente hasta que ceda dicha intoxicación. Aproximadamente tras 10 horas de la extracción de tóxicos en orina. En algunos casos desaparecerá la clínica que motivó la derivación al psiquiatra de guardia.

Sospecha: Sobre todo en menores de edad, es la familia la que acude ante la sospecha de que el paciente pueda estar consumiendo algún tipo de tóxico. La determinación de tóxicos en orina a petición de terceros sólo puede llevarse a cabo en el caso de los menores de edad.

OPIÁCEOS

Abstinencia

Definición: Cuadro caracterizado por intensa ansiedad junto a síntomas compatibles con cuadro gripal: sudoración, sensación distérmica, náuseas, vómitos, diarrea, temblor... A pesar de lo aparatoso del cuadro, generalmente no suponen una urgencia vital.

Terapéutica general

- Control de constantes vitales y medidas de soporte.
- Metadona V.O. 10-30 mg/24 h si está disponible.
- Clonidina V.O. 0,1-0,2 mg/3 horas, no si TA < 90/60, por el riesgo de hipotensión.
- Antialgicos: Ibuprofeno 600 mg/6-8 h.

Intoxicaciones

Ver capítulo de Intoxicaciones.

Dependencia

En general, no debe iniciarse un tratamiento de desintoxicación o deshabitación desde el servicio de urgencias, ya que el tratamiento de una dependencia requiere de una programación y un seguimiento.

González Soria, C.
Sánchez Pernas, L.
González Parra, D.

*Servicio de Psiquiatría.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

ALTA VOLUNTARIA Y “FUGAS” DEL SERVICIO DE URGENCIAS

Alta voluntaria

Según la Ley Básica, el paciente tiene derecho a negarse a un tratamiento, debiendo para ello firmar el alta voluntaria, excepto en los casos de: riesgo para la salud pública, situación de urgencias o que no esté capacitado para tomar decisiones, recae sobre la familia. Por tanto, no puede firmar el alta voluntaria ningún paciente sobre el que recaiga causa de incapacitación, aunque sea temporal. Estas situaciones ocurren con frecuencia en servicios de urgencia donde solicitan el alta voluntaria pacientes con intoxicaciones etílicas o por otros tóxicos. Debe tenerse en cuenta que estos pacientes no presentan una capacidad total para tomar decisiones, y que uno de los síntomas de la intoxicación etílica es la no conciencia de las propias limitaciones físicas y psíquicas, pudiendo por eso tener riesgo tanto para ellos como para terceros. Ocurre lo mismo en la mayor parte de los intentos de autolisis, en el cuadro confusional, en demencias y en algunos enfermos mentales.

Cuando se niegue el alta voluntaria a un paciente debe tenerse en cuenta que se trata de un ingreso involuntario (aunque sea en la sala de Urgencias) y, por el consiguiente, debe notificarse al juzgado lo antes posible y en cualquier caso en el plazo máximo de 24 h. Evidentemente, un paciente ingresado involuntariamente no puede firmar el alta voluntaria a no ser que haya cesado la psicopatología que justificaba la involuntariedad del ingreso.

En caso de pacientes supuestamente incapaces, la toma de decisiones recae sobre la familia o los allegados, pudiendo estos solicitar y firmar el alta voluntaria.

Fuga

La fuga del centro es el otro medio por el que un paciente puede poner fin a su internamiento. Los hospitales son centros abiertos, excepto las unidades de psiquiatría que, aún cerradas, no son centros de alta seguridad y, por tanto, es frecuente que cualquier tipo de paciente, no sólo enfermos mentales, se marchen del centro por diversas causas.

En estos casos debe diferenciarse, en primer lugar, si el paciente que se ha fugado se encontraba ingresado en contra de su voluntad o no. En el primer caso debe ser notificado por vía telefónica y fax tanto al juzgado de guardia como a las Fuerzas de Seguridad del Estado, para que el paciente sea localizado y devuelto al centro. Igualmente, debe avisarse a la familia.

En caso de que el paciente estuviera ingresado voluntariamente y no hubiera causa de incapacidad para la correcta toma de decisiones, es suficiente con anotar en la historia clínica que el paciente ha abandonado el centro sin haber recibido el alta médica y sin haber solicitado el alta voluntaria.

Contención mecánica

La indicación de contención mecánica la realiza el médico, sin que la Ley precise que deba ser un especialista en Psiquiatría, y debe ser el mismo quien se encargue de que se realicen todos los trámites legales. En la práctica se realizan multitud de contenciones en pacientes orgánicos confusos, en plantas de medicina interna, urgencias, cuidados intensivos, geriatría, traumatología, etc., sin que se realicen estos trámites a los que nos obliga la ley. La razón de esto puede ser el desconocimiento de la normativa por la mayor parte de profesionales y la inexistencia de protocolos de actuación que incorporen las vías de notificación y los recursos materiales.

Uso inadecuado de la interconsulta psiquiátrica urgente por parte de otros profesionales

Con la finalidad de evitar derivaciones innecesarias y crear falsas expectativas en el paciente y en los profesionales, no deben ser consideradas patologías psiquiátricas las siguientes circunstancias o situaciones:

- *Usuarios con dificultades de comunicación (idioma extranjero, anomalías del habla, etc.).*
- *Usuarios con problemas sociales:* Es función del asistente social, haya o no psicopatología asociada. En ausencia de asistente social, es un problema que debe ser resuelto por cada médico, como parte de sus obligaciones elementales.
- *Pacientes hiperfrecuentadores.*
- *Agresiones físicas.*
- *Intoxicaciones o síndromes de abstinencia.*
- *Síndrome confusional agudo, negativismo, agitación psicomotriz:* Estas manifestaciones clínicas, no suponen en sí mismo un trastorno psiquiátrico y en la mayoría de las ocasiones reflejan la existencia de una enfermedad orgánica como fuente de su origen. El uso de contención física (guardias de seguridad), de sujeción mecánica y de contención química (pautas orales o parenterales de agitación) no son patrimonio del psiquiatra: todo médico debe dominar el manejo de estos procedimientos, incluso en sus aspectos legales, y su desconocimiento no es excusa válida para ceder el problema al psiquiatra. En alguna ocasión pueden ser necesario solicitar la intervención del psiquiatra para ayudar en el manejo de algún paciente o circunstancia concreta, sin que ello deba significar que la responsabilidad sobre el paciente recaiga entonces y exclusivamente en el psiquiatra.
- *Problemas ético-legales.* Es obligación de todo médico tener nociones al respecto. La función del psiquiatra de guardia es valorar si hay psicopatología que incapacite para tomar decisiones, no dictaminar actitudes terapéuticas extrapsiquiátricas. Si se trata de un conflicto ético-religioso sin psicopatología (p. ej., la negativa a recibir transfusión de un menor testigo de Jehová, con el acuerdo de sus padres), la única intervención del psiquiatra consiste en descartar la psicopatología: es obligación del médico responsable hacerse cargo de los trámites legales y de la toma de decisiones de emergencia si hay riesgo vital.

BIBLIOGRAFÍA

Kaplan. (2014). *Kaplan PSAT*. Kaplan Publishing.

Chinchilla Moreno, A., Correas, J., Quintero, F. and Vega, M. (2010). *Manual de urgencias psiquiátricas*. Barcelona: ElsevierMasson.

- Chinchilla Moreno, A., Quintero Gutiérrez del Álamo, F., Correas, J. and Vega, M. (2011). *Breviario de urgencias psiquiátricas*. Amsterdam: ElsevierMasson.
- Psychiatric Association, A. (n.d.). *DSM-5. Manual de Diagnóstico Diferencial*. Editorial Médica Panamericana.
- Vallejo Ruiloba, J. (1987). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Salvat.
- Kleespies, P. (2009). *Behavioral emergencies*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Pedersen, D. (2013). *Notas de psiquiatría (3.ª ed.)*. [Place of publication not identified]: McGraw Hill Interamerican.
- Soler i Insa, P., Gascón Barrachina, J. and Safont Lacal, G. (2012). *RTM-IV*. Majadahonda: Comunicación y Ediciones Sanitarias.
- Kaplan, H. and Sadock, B. (1996). *Manual de psiquiatría de urgencias*. Madrid (España): Editorial Médica Panamericana.
- Psiquiatría.com. (2018). *Triage en la psiquiatría de urgencias*. [online] Available at: https://psiquiatria.com/psiq_de_enlace/triage-en-la-psiquiatria-de-urgencias/ [Accessed 6 Nov. 2018].

PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR)

Crespo Martínez, C.
Delgado Benito, P.
García Herrero, P.
Herrero Antón, R.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Es la emergencia vital por excelencia. Consiste en la pérdida brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y la circulación espontáneas. Clínicamente se traduce en pérdida de conciencia + ausencia de pulso central + apnea o gasping.

La resucitación cardiopulmonar (RCP) es el conjunto de maniobras encaminadas a revertir la PCR, sustituyendo primero, para intentar restaurar después, la respiración y circulación espontáneas con el fin de evitar la muerte por lesión irreversible de órganos vitales, especialmente el cerebro.

Etiología

La causa más frecuente de PCR en adultos en los países occidentales es la cardiopatía isquémica.

En Europa las enfermedades cardiovasculares suponen un 40% del total de muertes en menores de 75 años. La PCR es responsable de más del 60% de las muertes en adultos por enfermedad coronaria.

Entre las causas no cardíacas de PCR hay que destacar los accidentes cerebrovasculares y patología respiratoria.

Fases de la RCP

- Soporte vital básico (SVB).
- Soporte vital avanzado (SVA).
- Cuidados postresucitación.

Cadena de supervivencia: (ver figura 1)

La cadena de supervivencia resume los eslabones vitales necesarios para la resucitación exitosa. La mayoría de estos eslabones se aplican a las víctimas tanto de parada cardíaca primaria como de parada por asfixia.

1. Reconocimiento inmediato del paro cardíaco y activación del sistema de respuesta de emergencias.
2. RCP precoz con énfasis en las compresiones torácicas (y ventilaciones en reanimadores formados).

3. Desfibrilación precoz.
4. Soporte vital avanzado efectivo y cuidados integrados postresucitación.

Figura 1. La cadena de supervivencia ERC



SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB) (VER ALGORITMO 1)

Incluye una serie de maniobras descritas bajo la regla nemotécnica **C-A-B** de la reanimación.

Desde las Guías del 2010 se insiste en el cambio de secuencia de A-B-C a **C-A-B** para acortar el tiempo transcurrido hasta el inicio de las compresiones.

Una vez identificada la víctima en situación de PCR (no responde, no respira o no respira con normalidad), se procede a la activación de los servicios de emergencia sanitaria y se inician las maniobras de resucitación basándose en la secuencia C-A-B.

- **C: (Circulación):** Comprobar el pulso carotídeo o signos de circulación y si estuvieran ausentes realizar compresiones torácicas. Se realizan 30 compresiones en el centro del pecho.
- **A: (Vía aérea):** Abrir y desobstruir la vía aérea.
- **B: (Ventilación):** realizar ventilaciones con presión positiva (boca a boca, guedel-ambú). Se realizan 2 insuflaciones de aire. (Relación compresiones / ventilación 30:2).
- **D: (Desfibrilación con DESA o DEA):** Desfibrilar si existe fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) sin pulso.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO (OVACE)

(Ver figuras 2 y 3).

Es una causa poco frecuente pero potencialmente tratable de muerte accidental. Dado que las víctimas inicialmente están conscientes y responden, a menudo existen oportunidades para intervenciones precoces que pueden salvar la vida.

La OVACE habitualmente ocurre mientras la víctima está comiendo o bebiendo. Los cuerpos extraños pueden causar obstrucción de la vía aérea leve o grave. Es importante preguntar a la víctima consciente "¿Se está atragantando?". La víctima que es capaz de hablar, toser y respirar tiene obstrucción leve. La víctima que no puede hablar, tiene una tos débil, está luchando por respirar o no puede respirar, tiene obstrucción completa o grave.

SOPORTE VITAL AVANZADO (SVA) (VER ALGORITMO 2)

Inicialmente se aplica la secuencia de SVB.

El SVA incluye intubación, acceso venoso, análisis del ritmo cardiaco, desfibrilación en ritmos desfibrilables, fármacos e identificación de la causa de la parada cardiaca.

ALGORITMO DE SOPORTE VITAL AVANZADO (SVA)

Cada paso del algoritmo supone que no ha habido éxito en el que lo precede.

En líneas generales, todos los ciclos son similares, con un total de 2 minutos de RCP antes de valorar el ritmo y, cuando esté indicado, palpar el pulso.

Se administra 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consigue la recuperación de la circulación espontánea.

La aportación fundamental de este algoritmo reside en que todos los ritmos de parada cardiaca se engloban en uno de estos dos grupos:

- **Ritmos desfibrilables:** fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) sin pulso.
- **Ritmos no desfibrilables:** asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP).

La principal **diferencia** en el manejo de los dos ritmos radica en la necesidad de realizar **desfibrilación a los pacientes con FV/TV**. Por lo demás, las intervenciones son básicamente las mismas: RCP básica, intubación traqueal, administración de adrenalina y corrección de las causas potencialmente reversibles.

1. Reanimación cardiopulmonar básica: El SVB debe realizarse hasta que se disponga de SVA.

2. Evaluación del ritmo: La monitorización es el hecho que enlaza el SVB y el SVA. Se interpretará el ritmo siempre en el contexto de la situación clínica, teniendo en cuenta las distintas posibilidades (desconexión, artefactos, interferencias, etc.) que pueden simular ritmos de parada.

3. Desfibrilación: Se realizará tan pronto como sea reconocida la FV o TV sin pulso. Las energías utilizadas son de 300 julios para desfibriladores monofásicos y de 150-360 julios para los bifásicos. Si no se conoce la dosis específica del dispositivo la recomendación consensuada es la utilización de 200 julios.

En niños se recomienda 2 J/kg para la primera descarga y 4 J/kg para las sucesivas.

4. Intubación orotraqueal: Recomendación de clase I. Si no es posible realizarla, se pueden utilizar otros dispositivos supraglóticos de vía aérea alternativos. Una vez colocado el dispositivo para permeabilizar la vía aérea, se debe confirmar la correcta colocación del mismo.

5. Técnicas de RCP: Durante el SVB el ritmo será de 30 compresiones y 2 insuflaciones reevaluando al paciente cada dos minutos (5 ciclos de 30:2).

Las compresiones torácicas deberían realizarse a una frecuencia de 100-120/min. Minimizar las interrupciones y asegurar compresiones de alta calidad.

Las respiraciones de rescate administradas deben durar 1 segundo, con un volumen suficiente para que el pecho se levante visiblemente.

Una vez aislada la vía aérea el ritmo de las compresiones será el mismo. Las ventilaciones serán entre 8-10 por minuto, ya independiente de las compresiones.

6. Vía intravenosa: La vía intravenosa con canalización de una vía periférica es la primera opción para la administración de fármacos. Si no se dispone de una vía venosa, la segunda alternativa sería la vía intraósea.

7. Fármacos:

- Adrenalina 1 mg i.v. cada 3-5 minutos (en ritmos desfibrilables y no desfibrilables).
- Amiodarona 300 mg en bolo iv tras la tercera descarga (en ritmos desfibrilables).

8. Corrección de causas reversibles: Se deben buscar y tratar las causas reversibles (hipoxia, hipovolemia, hiper/hipopotasemia y desórdenes metabólicos, hipotermia, neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, intoxicaciones, trombosis pulmonar o coronaria).

RITMOS DESFIBRILABLES: FIBRILACIÓN VENTRICULAR (FV) Y TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV) SIN PULSO

La parada cardiaca súbita (PCS) es una de las principales causas de muerte en Europa.

Aunque los fármacos y las vías aéreas avanzadas todavía se incluyen entre las intervenciones de SVA, son de importancia secundaria respecto a la desfibrilación precoz y a las compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.

- En cuanto se disponga de desfibrilador y se confirme la presencia de FV/TVSP, cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continúa las compresiones torácicas. Una vez cargado el desfibrilador, hacer una pausa en las compresiones, asegurarse rápidamente de que todos los reanimadores están alejados del paciente y entonces dar una **primera descarga** (150-360 J en bifásico).

Minimizar la demora entre el cese de las compresiones torácicas y la administración de la descarga

Sin pararse a valorar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga.

- Continuar RCP durante 2 minutos, reevaluar el ritmo; si persiste FV/TVSP, dar una **segunda descarga** (150-360 J en bifásico) y sin parar a reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas.
- Continuar RCP durante 2 minutos, y posteriormente valorar el ritmo; si persiste FV/TVSP, dar una **tercera descarga** (150-360 J en bifásico). Sin reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas.
- Si se ha conseguido acceso IV/IO, administrar adrenalina 1 mg y amiodarona 300 mg tras la tercera descarga.

Continuar con 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consiga RCE. En la práctica, esto será en torno a una vez cada dos ciclos del algoritmo.

- Después de cada ciclo de 2 minutos de RCP, si el ritmo cambia a asistolia o AESP, ver "ritmos no desfibrilables" más adelante.

Si se ha conseguido RCE, comenzar los cuidados postresucitación.

- La utilización de la capnografía puede ser capaz de detectar restablecimiento de la circulación espontánea (RCE) sin detener las compresiones torácicas y puede ser utilizada como un modo de evitar la inyección de un bolo de adrenalina tras conseguir la RCE.
- Si durante la RCP se recuperan los signos de vida (movimiento intencionado, respiración normal o tos), o hay un incremento en la ETCO₂, examinar el monitor; si presenta un ritmo organizado, comprobar el pulso. Si hay un pulso palpable, continuar con los cuidados postresucitación. Si el pulso no está presente, continuar RCP.

RITMOS NO DESFIBRILABLES: ASISTOLIA Y AESP

La actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como una parada cardiaca en presencia de actividad eléctrica (que no sea taquiarritmia ventricular) que normalmente estaría asociada a pulso palpable. La supervivencia de la parada cardiaca con asistolia o AESP es improbable a no ser que se encuentre una causa reversible y se trate de forma efectiva.

- Si el ritmo inicial monitorizado es AESP o asistolia, comenzar RCP 30:2. Si se presenta asistolia, sin interrumpir la RCP, comprobar que los electrodos están conectados correctamente.
- Una vez que se ha colocado un dispositivo de vía aérea avanzada, continuar con las compresiones torácicas sin hacer pausas durante la ventilación. Tras 2 minutos de RCP, volver a comprobar el ritmo. Si la asistolia persiste, reiniciar la RCP inmediatamente. Si presenta un ritmo organizado, intentar palpar el pulso. Si no hay pulso (o si existe cualquier duda sobre la presencia de pulso), continuar la RCP.
- Administrar 1 mg de adrenalina tan pronto como se consiga acceso venoso o intraóseo, y repetir la dosis cada 3-5 minutos (aproximadamente cada ciclo alterno de RCP).
- Si existe pulso, comenzar los cuidados postresucitación. Si se aprecian signos de vida durante la RCP, comprobar el ritmo y el pulso.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Existe un mayor énfasis en la utilización de la capnografía para confirmar y monitorizar de forma continua la posición del tubo endotraqueal, la calidad de la RCP y para proporcionar una indicación precoz de la recuperación de la circulación espontánea (RCE).
- La ecografía periparada puede tener un papel en la identificación de causas reversibles de parada cardiaca.

ÉTICA DE LA RESUCITACIÓN

Se debería considerar no iniciar o finalizar la RCP cuando:

- No se puede garantizar la seguridad del reanimador.
- Existe una lesión mortal evidente o muerte irreversible.
- Se dispone de una voluntad anticipada válida.
- Existe otra evidencia convincente de que iniciar o continuar la RCP estaría en contra de los valores y preferencias del paciente o sea considerada fútil.
- Haya asistolia de más de 20 minutos a pesar de SVA continuado, en ausencia de una causa reversible.
- Tras interrumpir la RCP, debería considerarse la posibilidad de soporte continuado de la circulación y traslado a un centro especializado con la perspectiva de donación de órganos.

SECUENCIA ANTE ATRAGANTAMIENTO

Figura 2. OVACE. Algoritmo de actuación

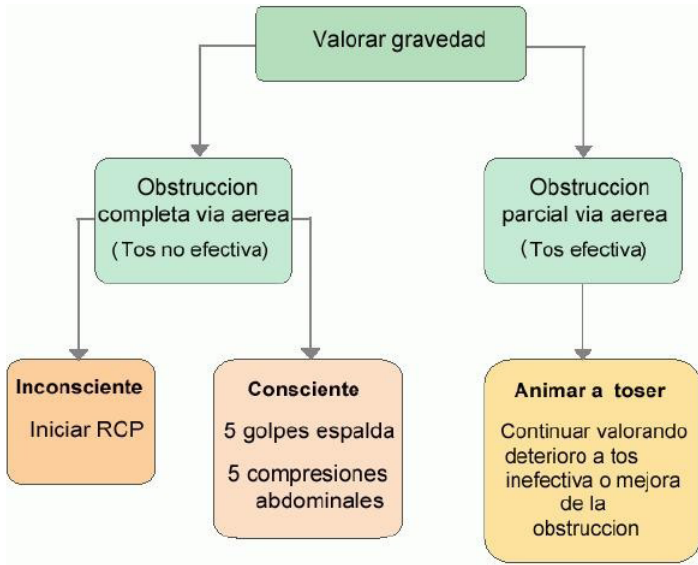
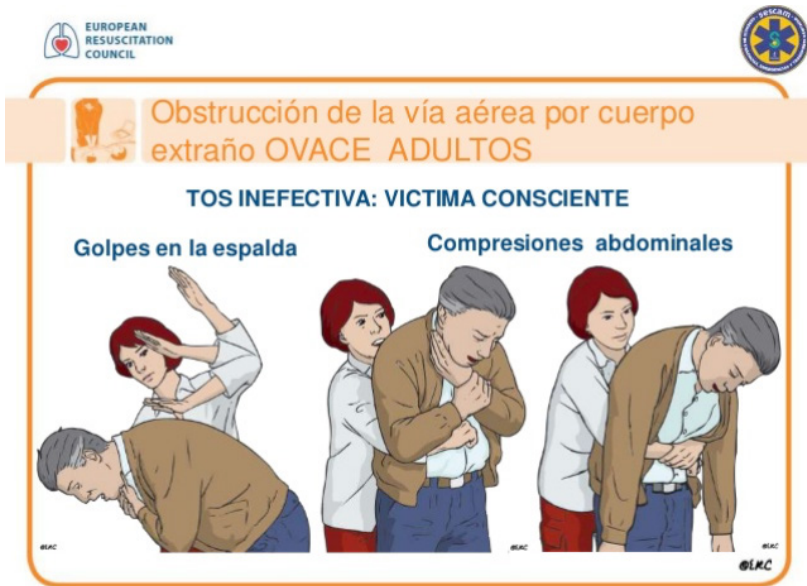


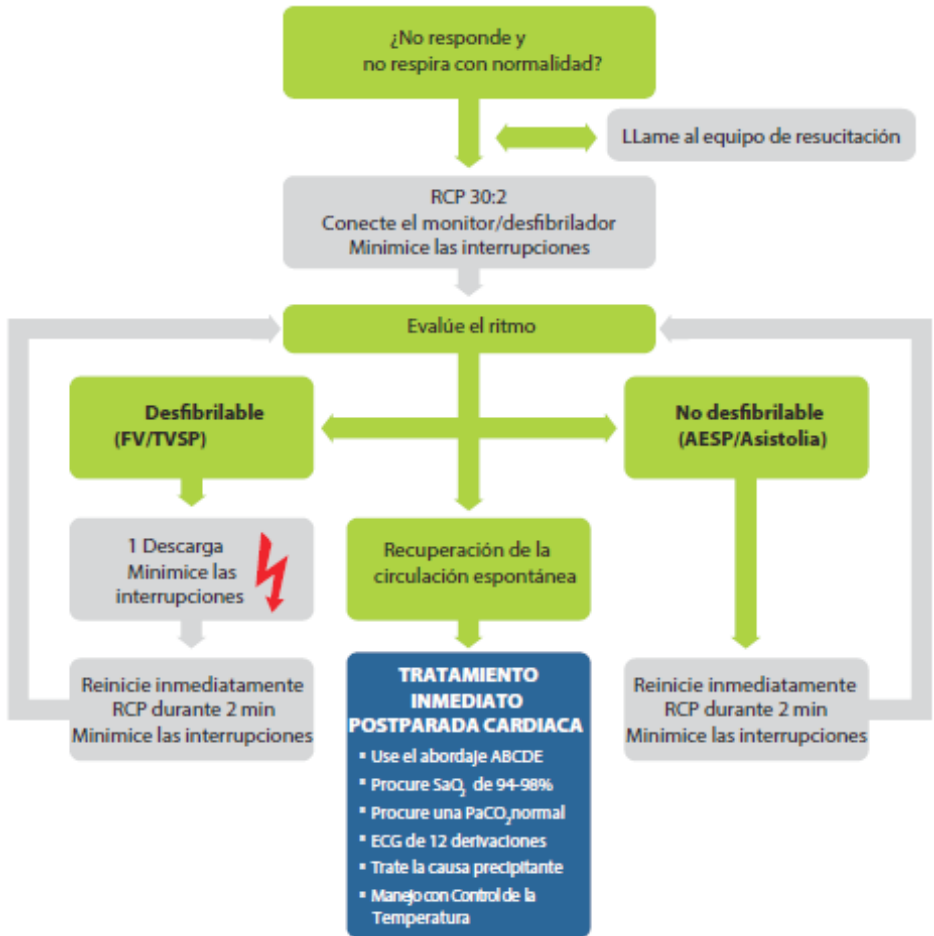
Figura 3. Técnica de desobstrucción de la vía aérea en víctimas conscientes



Algoritmo 1. Algoritmo de Soporte Vital Básico/Desfibrilación Externa Automatizada (SVB/DEA)



Algoritmo 2. Algoritmo de Soporte Vital Avanzado



DURANTE RCP

- Asegure compresiones torácicas de alta calidad
- Minimice interrupciones de las compresiones
- Administre oxígeno
- Utilice capnografía con forma de onda
- Compresiones continuas cuando se haya asegurado la vía aérea
- Acceso vascular (intravenoso o intraóseo)
- Administre adrenalina cada 3-5 min
- Administre amiodarona después de 3 descargas

TRATAR LAS CAUSAS REVERSIBLES

- | | |
|-------------------|----------------------------------|
| Hipoxia | Trombosis – coronaria o pulmonar |
| Hipovolemia | Neumotórax a tensión |
| Hipo/hiperkalemia | Taponamiento cardíaco |
| Hipo/hipertermia | Toxicos |

Considerar

- Ecografía
- Compresiones torácicas mecánicas para facilitar traslado/tratamiento
- Coronariografía e intervención coronaria percutánea
- RCP extracorpórea

RCP – resucitación cardiopulmonar; FV/TVSP – fibrilación ventricular /taquicardia ventricular sin pulso; AESP – actividad eléctrica sin pulso; ABCDE – vía Aérea, Respiración (B), Circulación, Discapacidad, Exposición; SaO₂ – saturación arterial de oxígeno; PaCO₂ – presión arterial parcial de dióxido de carbono; ECG – electrocardiograma.

CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN A CONSULTAS EXTERNAS DE REUMATOLOGÍA

Quesada Moreno, A.
Pérez Garrido, L.
Hidalgo Calleja, C.

*Servicio de Reumatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Criterios de ingreso

- Oligoartritis/poliartritis incapacitante o asociada a alteración importante del estado general.
- Sospecha de Artritis séptica (mono/oligoartritis aguda en paciente con fiebre, y alteraciones analíticas sugestiva de proceso infeccioso). Previa administración de terapia antibiótica se debe realizar artrocentesis y enviar líquido para cultivo y estudio bioquímico.
- Paciente con manifestaciones sistémicas que sugieran una enfermedad autoinmune (fiebre, artralgias inflamatorias, lesiones cutáneas, debilidad muscular, fenómeno de Raynaud complicado, úlceras digitales...) que requiera estudio en régimen de hospitalización
- Paciente con impotencia de cintura escapular y pelviana que presente síntomas sistémicos y constitucionales.

Criterios de derivación

- Paciente con fenómeno de Raynaud. Para completar estudio mediante realización de capilaroscopia y pruebas complementarias.
- Lumbalgia crónica en varones jóvenes (< 45 años) de ritmo inflamatorio, asociada o no a otras manifestaciones extraarticulares, que sugiera un reumatismo inflamatorio (Tabla 1).
- Cualquier artritis (mono/oligo/poliartritis).
- Pacientes con fractura vertebral que sugiera origen osteoporótico.
- Polimialgias inflamatorias asociadas a debilidad muscular.
- Sospecha de enfermedad autoinmune que no requiera ingreso y pueda ser estudiada de forma ambulatoria.

Tabla 1. Manifestaciones extraarticulares que pueden hacer sospechar el diagnóstico de enfermedad autoinmune

- **Lesiones digestivas:**
 - Úlceras orales: enfermedad de Behçet, artritis reactiva (Enfermedad de Reiter), artritis enteropática, LES.
 - Diarrea: enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Whipple, artritis reactiva.
 - Xerostomía: síndrome de Sjögren.
- **Lesiones oculares:**
 - Uveítis: Espondiloartritis (axial, periférica), artritis psoriásica, enfermedad de Behçet, artritis idiopática juvenil, sarcoidosis aguda (fiebre uveoparotídea: Síndrome de Heerfordt).
 - Xeroftalmía: Síndrome Sjögren primario y secundario (artritis reumatoide, LES).
 - Conjuntivitis: Síndrome de Reiter.
 - Escleritis/epiescleritis: Artritis reumatoide.
 - Amaurosis fugaz: Arteritis de la temporal.
 - Vaculitis de células gigantes.
- **Lesiones cutáneas:**
 - Psoriasis cutánea: Artritis psoriásica.
 - Eritema nodoso: Enfermedad de Behçet, sarcoidosis aguda (Síndrome de Löfgren), infecciones (Tuberculosis), fármacos.
 - Nódulos subcutáneos: Artritis reumatoide, fiebre mediterránea familiar.
 - Tofos: Artritis gotosa.
 - Lesiones tipo erisipela: Fiebre mediterránea familiar.
 - Eritema heliotropo (en párpados): Dermatomiositis.
 - Pápulas/signo de Gottron (art. MCF e IFP): Dermatomiositis.
 - Fenómeno de Raynaud (cambio de coloración de los dedos ante un stress físico): LES, esclerodermia, polimiositis (síndrome antisintetasa), enfermedad mixta del tejido conectivo.
 - Esclerodactilia (endurecimiento cutáneo de los dedos): Esclerodermia.
 - Dactilitis (dedo en salchicha): Artritis psoriásica.
 - Eritema malar (en alas de mariposa): LES.
 - Queratodermia blenorragica (vesículas con hiperqueratosis que antes de desaparecer dejan costra. Más frecuentes en palmas y plantas): Síndrome de Reiter.
 - Pustulosis palmo-plantar: Artritis psoriásica.
 - Onicopatía: Artritis psoriásica.
 - Pioderma gangrenoso: Artritis reumatoide, artritis enteropática.
 - Púrpura palpable: vasculitis, crioglobulinemia.
- **Lesiones urogenitales:**
 - Úlceras genitales: LES, Enfermedad de Behçet, síndrome de Reiter.
 - Uretritis/ cervicitis: Artritis reactiva.
 - Balanitis circinada (erosiones superficiales en el glande): Síndrome de Reiter.

Quesada Moreno, A.
Pérez Garrido, L.
Hidalgo Calleja, C.

Servicio de Reumatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: inflamación de una articulación secundaria a sinovitis.

Clasificación: Las artritis se clasifican según:

- **Número de articulaciones afectadas:** *monoartritis* (1 articulación), *oligoartritis* (2 o 3 articulaciones), *poliartritis* (4 o más articulaciones). En la práctica clínica habitual se puede considerar poliartritis a la afectación de 3 o más articulaciones.
- **Tiempo de evolución:** *Aguda* (menos de 6 semanas) o *crónica* (más de 6 semanas). Por lo general, las artritis agudas se suelen presentar en varias horas o días, con importantes signos flogóticos (calor, rubor, tumefacción y aumento de la temperatura local) y gran impotencia funcional.
- **Patrón de aparición:** *Aditiva* (la afectación de una articulación se suma a otras articulaciones inflamadas previamente), *migratorio* (aparición de una articulación inflamada tras la remisión completa de la inflamación de otra) o *palindrómico* (ataques repetidos que desaparecen sin secuelas).

Además las artritis se pueden clasificar en: *Simétrica*, cuando se afectan aproximadamente las mismas articulaciones en ambos lados del cuerpo, y *asimétrica*, en el caso que no exista relación entre las articulaciones afectadas en cada lado; *Persistente*, cuando la artritis persiste en el tiempo aunque puede haber brotes o episodios de remisión parcial y *recurrente*, cuando los episodios de artritis están separados de intervalos libres de enfermedad.

MONOARTRITIS

Definición: cualquier proceso inflamatorio agudo o crónico que afecta a una única articulación.

Diagnóstico

Anamnesis: historia clínica detallada que incluya la *cronología de los síntomas* (cuando y como apareció, un inicio abrupto con importantes signos flogóticos, dolor e impotencia funcional-orienta hacia una artritis infecciosa o microcristalina), *localización del dolor* (la artritis de la 1.º articulación MTF "podagra" es característica de la gota, la de rodilla y muñeca son localizaciones frecuentes de las artritis por cristales de PPCD "pseudogota"), *características del dolor* (tabla 1 y 2), posibles *factores desencadenantes*, presencia de otras *manifestaciones clínicas asociadas* que puedan orientar el cuadro.

Tabla 2. Características del dolor articular

| DOLOR INFLAMATORIO | DOLOR MECÁNICO |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Aumenta con el reposo y descanso nocturno. • Mejora con la actividad física. • Asociado a rigidez matutina mayor de 1 hora. • Frecuentes manifestaciones sistémicas asociadas. • Característicos de las artritis inflamatorias (Artritis reumatoide, Espondiloartritis periférica...). | <ul style="list-style-type: none"> • Mejora con el reposo. No dolor nocturno. • Empeora con la actividad física. • Escasa rigidez matutina (menos de 15 minutos). • No suele asociar otras manifestaciones sistémicas. • Típico: Artrosis. |

Tabla 3. Diagnóstico Diferencial Entre Afectación Articular Y Periarticular

| | ARTICULAR (artritis) | PERIARTICULAR (periartritis) |
|---------------------------------|-------------------------------------|---|
| Limitación funcional | Movimiento activo y pasivo limitado | Movimiento activo limitado. Conservado movimiento pasivo. |
| Derrame articular | Presente | Ausente |
| Signos de flogosis | Presentes | Ausentes |
| Reactantes de fase aguda | Generalmente aumentados | Generalmente normales |

Exploración física: *General*, en busca de manifestaciones extraarticulares que puedan ayudar al diagnóstico (tofos gotosos, lesiones de psoriasis cutánea, aftas orales y genitales, nódulos subcutáneos...) y del *aparato locomotor* (explorar todas las articulaciones periféricas, no solo la afectada; esqueleto axial y entesis).

Pruebas complementarias

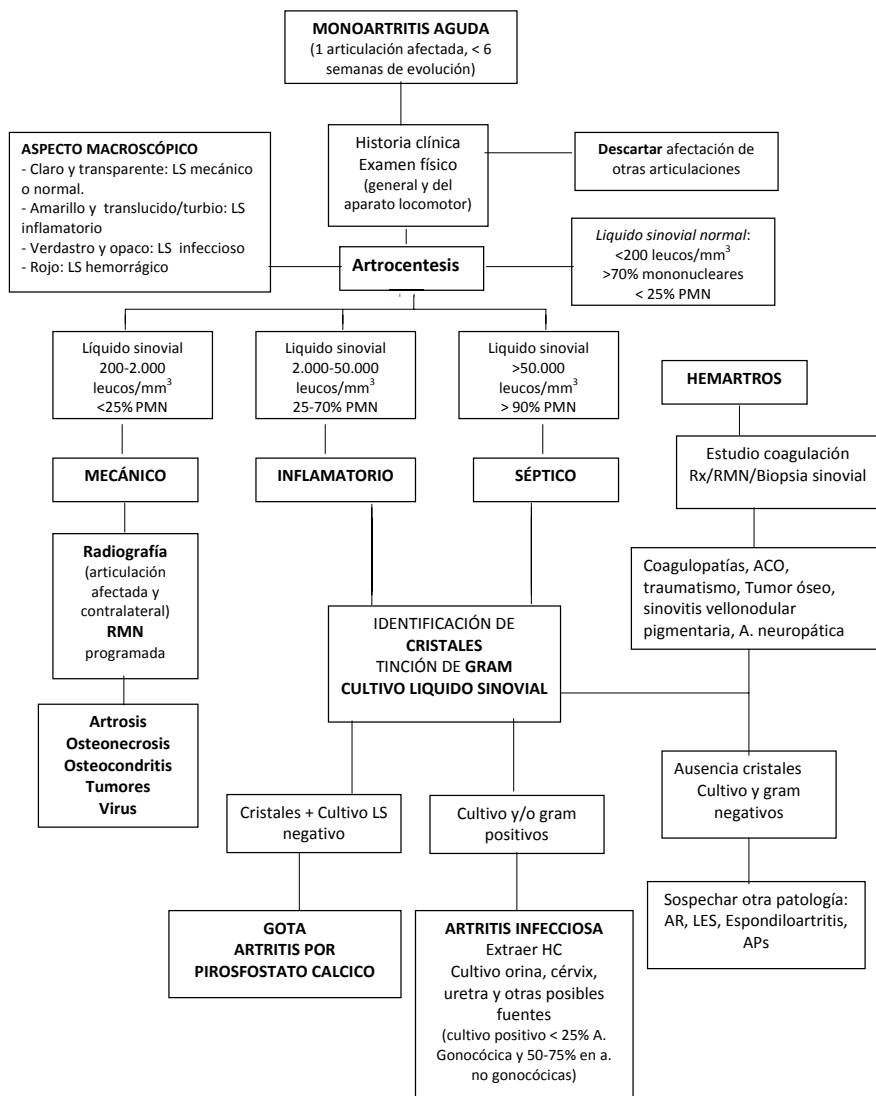
- **Analítica:** PCR, VSG (no siempre disponible en laboratorio de urgencias), urato, magnesio, fosforo, calcio, función renal, perfil hepático, hemograma y coagulación.
- **Microbiología:** extraer hemocultivos en presencia de fiebre. Si existe algún foco de infección que sugiera una puerta de entrada para la artritis, recoger cultivo.
- **Radiografía bilateral:** se estudiará la articulación afecta y contralateral.
- **Artrocentesis y estudio del líquido sinovial:** se debe de realizar ante todo paciente con una monoartritis aguda, siempre que la cuantía del derrame articular lo permita.
 - Aspecto macroscópico y viscosidad.
 - Estudio bioquímico.
 - Recuento leucocitario y cuenta diferencial.
 - Identificación de cristales con luz polarizada (Los más comunes: cristales urato monosódico y cristales de pirofosfato cálcico dihidratado).
 - Tinción con ROJO ALIZARINA: para la visualización de cristales de hidroxipatita, que debido a sus pequeñas dimensiones y ausencia de birrefringencia no se pueden identificar al microscopio óptico. Solicitar principalmente ante una artropatía destructiva de hombro ó una bursitis acromio-subdeltoidea recurrente.
 - Tinción de gram.

- Cultivo del líquido sinovial *"Toda monoartritis aguda debe ser considerada infecciosa hasta que no se demuestre lo contrario: presencia de cristales y cultivo sinovial negativo"*.
- ✓ **Contraindicaciones de la artrocentesis:** infección cutánea o del tejido celular subcutáneo, placa de psoriasis, trastornos de la coagulación (la anticoagulación oral con warfarina o acenocumarol no contraindica la realización de una artrocentesis siempre que el INR se encuentre en rango terapéutico).

Tabla 4. Características del líquido sinovial

| | Normal | No inflamatorio "Mecánico" | Hemorrágico "Hemartros" | Moderadamente Inflamatorio | Fuertemente inflamatorio | Séptico |
|------------------------|---|---|---|--|---|--|
| Color / Claridad | Claro Transparente (se puede leer a través) | Claro Transparente (se puede leer a través) | Rojo Hemorrágico | Amarillo Translucido | Amarillo oro Turbio | Verdastro Opaco |
| Viscosidad | Aumentada (como un gel) | Aumentada | Disminuida | Reducida | Muy reducida (como agua) | Variable |
| Leucos/mm ³ | <200 | 200-2.000 | 200-2.000 | 2.000-5.000 | 5.000-50.000 | >50.000 |
| PMNs | <25% | <25% | <25% | 25-50% | >70% | >90% |
| Proteínas (g/dl) | 1-2 | 1-2 | 4-6 | 3-5 | 3-5 | 3-5 |
| Glucosa (mg/dl) | 95-100 | 95-100 | 95-100 | 80-100 | 80-100 | <40-50 |
| Patología | | Artrosis Osteoconditis | Trauma Artropatía destructiva tipo "Hombro de Milwaukee" Sinovitis villonodular pigmentaria | LES Esclerodermia Reumatismo articular agudo Gota y pseudogota (fase intercrítica) | Artritis reumatoide Artritis reactiva Artritis psoriasica Espondiloartritis periférica Gota y pseudogota (fase aguda) | Artritis infecciosa Artritis reumatoide y gota (a veces) |

Figura 1. Diagnóstico diferencial de una monoartritis



Terapéutica general

1. Tratamiento analgésico y antiinflamatorio.
2. No realizar infiltración local con glucocorticoides hasta que no se haya descartado origen infeccioso.
3. Si sospecha de artritis séptica iniciar tratamiento antibiótico empírico (ver capítulo artritis infecciosas) e ingreso hospitalario.

Consideraciones importantes ante una monoartritis para evitar errores diagnósticos

- La artritis cursa con limitación de la movilidad activa y pasiva, no confundir con un proceso periarticular, en el sólo está limitada la movilidad activa.
- La presencia de hiperuricemia o historia previa de la misma en un paciente con una artritis aguda, no es diagnóstico de gota, es imprescindible la identificación de cristales de urato monosódico en el líquido sinovial.
- La presencia de normouricemia en un paciente con artritis aguda, no excluye el diagnóstico de gota, es frecuente que el valor del ácido úrico sea normal o bajo en el episodio agudo, por ello es imprescindible la identificación de cristales en el líquido sinovial.
- La presencia de fiebre en un paciente con artritis aguda, no es diagnóstico de artritis séptica, ya que las artritis microcristalinas pueden cursar con fiebre durante el ataque agudo; la realización de un cultivo y la identificación de cristales en el líquido sinovial son necesarios para el diagnóstico de certeza.

POLIARTRITIS

Definición: Presencia de sinovitis en más de una articulación. Podemos distinguir:

- **Poliartritis:** afectación de 4 o más articulaciones.
- **Oligoartritis:** afectación de 2 o 3 articulaciones.

Etiología

La poliartritis se clasifica según el tiempo de evolución, el patrón de aparición de la misma y la distribución al igual que las monoartritis. (Tabla 5)

Causas más frecuentes de poliartritis

- *Enfermedades autoinmunes*
 - Artritis Reumatoide.
 - Conectivopatías: LES, Polimiositis, Dermatomiositis, Esclerosis sistémica progresiva, EMTC, Síndrome de Sjögren, Artritis idiopática juvenil, Enfermedad de still del adulto, Policondritis recidivante.
 - Vasculitis sistémicas.
- *Espondiloartropatías*
 - Espondilitis anquilosante.
 - Artropatía psoriásica.
 - Artritis enteropáticas.
- *Artropatía microcristalina*
 - Gota
 - Enfermedad por depósito de pirofosfato (condrocalcinosis)
 - Otras artropatías microcristalinas
- *Artritis infecciosas*
 - Virales: Hepatitis B y C, Parvovirus B19, Rubeóla, VIH, CMV, EBNA.
 - Bacterianas: Meningococo, Gonococo, Enfermedad de Lyme, Endocarditis bacteriana, Enfermedad de Whipple.
 - Otras infecciones (hongos, parásitos).

- *Cuadros postinfecciosos o reactivos*
 - Artritis reactivas, Fiebre reumática, Reumatismo de Poncet.
- *Neoplasias*
 - Leucemias agudas, Síndromes paraneoplásicos, Síndromes mielodisplásicos.
- *Miscelánea*
 - Sarcoidosis, Osteopatía hipertrófica, fiebre mediterránea familiar.

Diagnóstico

Anamnesis completa (incidir en antecedentes personales, familiares, edad y sexo, evolución de las manifestaciones clínicas y actividades realizadas antes del episodio), **exploración física detallada** (ver distribución de las articulaciones afectadas y patrón de afectación. Se debe incluir también exploración axial de la columna) y **síntomas sistémicos**.

“Debe remitirse de forma preferente ante complicación del proceso poliarticular a consultas de Reumatología o en caso de duda, cursar ingreso”.

Exploración física: *General*, en busca de manifestaciones extraarticulares que puedan ayudar al diagnóstico (tofos gotosos, lesiones de psoriasis cutánea, aftas orales y genitales, nódulos subcutáneos..) y del *aparato locomotor* (explorar todas las articulaciones periféricas, no solo la afectada; esqueleto axial y entesis).

Pruebas complementarias (igual que en monoartritis)

- Bioquímica incluyendo PCR.
- Hemograma y VSG (no posible en Urgencias).
- Análisis del líquido articular.
- Radiografía bilateral de zona afectada (manos, rodillas y sacroilíacas).
- Ecografía musculoesquelética.
- Según sospecha clínica: serología (anticuerpos frente a agentes infecciosos), CK, factor reumatoide, anticuerpos antipéptido citrulinado y autoinmunidad (ANA, ENA, ACA, Ac lúpico, proteinograma, C3 y C4).

Criterios de ingreso

- Afectación del estado general.
- Limitación funcional importante.
- Sospecha de enfermedad autoinmune.
- Sospecha de etiología infecciosa.

Terapéutica general

Precisa ajuste de tratamiento en función del proceso de base. La respuesta a corticoterapia a dosis de 15-20 mg/día repartidas entre la mañana y la noche suele ser buena en los 3-5 primeros días tras el brote. Si se prevé una dosis elevada de corticoides, iniciar tratamiento con calcio y vitamina D.

Efectos secundarios

- **Digestivos:** lesiones de la mucosa gástrica (desde hiperemia a gastritis difusa), estomatitis, esofagitis, diarrea, perforación de divertículos de colon, pancreatitis y hepatotoxicidad.

- **Renales:** insuficiencia renal, nefritis intersticial.
- Aumento de peso, Síndrome de Cushing (con dosis muy elevadas).

Factores de riesgo de gastropatía por AINE

- Edad > 60 años.
- Historia previa de úlcera.
- Historia previa de hemorragia digestiva.
- Uso concomitante de esteroides.
- Utilización conjunta de dos AINE, incluida dosis baja de aspirina.
- Utilización concomitante de anticoagulantes.
- Enfermedad sistémica grave (riesgo de úlcera de estrés).
- ✓ Si factores de riesgo:
 - Añadir un protector de la mucosa gástrica: Omeprazol 20 mg/24 h, Pantoprazol 40mg/24h.
 - Emplear un inhibidor específico de la COX-2.

NOTA: Los inhibidores de la COX2 están contraindicados en pacientes con riesgo de cardiopatía. Fuera de la guía farmacológica del CAUSA. Preparados: Celecoxib (dosis 100-200 mg/12 horas) Etoricoxib (60mg, 90mg y 120 mg dependiendo de la patología cada 24 horas).

Tabla 5. Oligoartritis según su distribución simétrica o asimétrica

| SIMÉTRICA ASIMÉTRICA | |
|--|---|
| <i>Inflamatoria</i> | |
| Artritis Reumatoide. Artritis idiopática juvenil. Enfermedad de Still del adulto. Lupus eritematoso sistémico. EMTC. Polimialgia reumática. Fiebre reumática del adulto. | Espondilitis anquilosante. Artritis reactiva. Artropatía psoriásica. Artropatía enteropática. Espondiloartritis indiferenciada. Reumatismo palindrómico. |
| <i>Degenerativa/microcristalina</i> | |
| Artrosis primaria generalizada. Artrosis nodal (erosiva). Enfermedad por pirofosfato. Artropatía por hemocromatosis. | Gota. Pseudogota (pirofosfato). |
| <i>Infecciosas</i> | |
| Artritis viral. Endocarditis bacteriana. Enfermedad de Lyme. | Artritis bacteriana. |
| <i>Miscelánea</i> | |
| Osteoartropatía hipertrófica. Artropatía amiloidea. Artropatía mixedematosa. Sarcoidosis (aguda). | Síndromes paraneoplásicos. |

ARTRITIS MICROCRISTALINAS

GOTA

Definición: La gota es una enfermedad producida por el depósito de cristales de urato monosódico (UMS) en las articulaciones, zonas periarticulares y subcutáneas.

La hiperuricemia no es sinónimo de gota. Se define hiperuricemia como la concentración de urato en plasma por encima del punto de saturación del urato (7mg/dl), cuando puede producirse la nucleación de los cristales de urato monosódico. La hiperuricemia mantenida en el tiempo induce la nucleación de cristales de UMS en los tejidos, causando así las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Factores desencadenantes del episodio de inflamación aguda pueden ser: hospitalización, cirugía, infecciones, fármacos (salicilatos, ciclosporina, diuréticos), dieta rica en purinas y fructosa y alcohol.

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por episodios recurrentes de artritis aguda (inflamación articular aguda), separados por periodos intercríticos de duración variable. La localización más frecuente del ataque agudo generalmente es la 1.º articulación metatarsofalángica del pie (Podagra), sin bien pueden afectarse otras articulaciones como el tarso, tobillo, rodilla, muñeca y manos.

Además de las articulaciones, los episodios de inflamación aguda pueden afectar a otras estructuras como bursas superficiales (típicamente la bursa olecraniana o la bursa prerotuliana) y de manera ocasional puede afectar a otras más profundas o tendones.

La hiperuricemia mantenida en el tiempo induce al acúmulo progresivo de cristales de UMS y a la aparición de agregados macroscópicos de cristales de UMS que se conocen como tofos. Se identifican como unos nódulos subcutáneos, bursales, tendinosos o periarticulares. Localizaciones frecuentes de los tofos: helix de la oreja, bursa olecraniana, articulaciones de las manos y pies).

Diagnóstico

- *Diagnóstico clínico de sospecha:* artritis aguda recurrente, generalmente monoarticular, con importantes signos inflamatorios (dolor intenso, tumefacción, calor y eritema) e impotencia funcional. Presencia de tofos.
- *Diagnóstico de certeza:* Identificación de cristales de UMS en el líquido sinovial tras realización de artrocentesis.
- Hallazgos de laboratorio: aumento de PCR, ocasionalmente leucocitosis con neutrofilia. Normouricemia o hiperuricemia.
- Radiografía de la articulación afectada y contralateral: En las fases iniciales se observa un aumento de volumen de partes blandas sin lesiones osteoarticulares. En pacientes con artritis gotosa de repetición (hiperuricemia mantenida no tratada), se pueden observar erosiones óseas delimitadas en sacabocados

Terapéutica general

- **Episodio agudo:**
 - Reposo de la articulación y aplicación de frío local.

- **Pacientes sin Insuficiencia Renal ni antecedente de úlcera gastro-duodenal:** AINEs (Naproxeno 500mg/12 horas o Indometacina 25-50mg/8 horas o Ibuprofeno 600mg/8 horas o Diclofenaco 50mg/8 horas; durante 7 días o hasta que se resuelva el episodio) o COXIB (De elección: Etoricoxib 120mg/24 horas durante 7 días)
- **Pacientes con Insuficiencia Renal:** Prednisona 15-20mg/día durante 3-5 días, con posterior pauta descendente a razón de 2,5mg cada 3-5 días y suspender. No AINEs ni COXIBs
- **Pacientes con antecedente de úlcera gastroduodenal:** Prednisona 15-20mg/día durante 3-5 días, con posterior pauta descendente a razón de 2,5mg cada 3-5 días y suspender ó COXIBs.
- **Pacientes con antecedente de riesgo cardiovascular:** Prednisona 15-20 mg/día durante 3-5 días, con posterior pauta descendente a razón de 2,5mg cada 3-5 días
- **Colchicina (1mg/24 horas):** asociar al tratamiento antiinflamatorio tanto para controlar el brote como prevención nuevos episodios agudos (mantener durante 6 meses o 9 meses si artritis gotosa tofácea). Contraindicado si Insuficiencia renal (FG < 30 ml/min) o insuficiencia hepática grave. Precaución uso simultáneo con estatinas por aumento del efecto miotóxico (mayor incidencia de rabdomiolisis). Si aparición de diarrea durante el tratamiento (principal efecto secundario) reducir dosis a la mitad (0,5mg/día) o suspender. No incrementar nunca la dosis por encima de 1,5 mg/día.

IMPORTANTE: Durante el episodio agudo NO iniciar tratamiento hipouricemiante (alopurinol ó febuxostat). Si el paciente ya lo estaba tomando NO modificar el tratamiento.

Derivar a consulta externas de Reumatología.

ARTRITIS SÉPTICA

Definición: Inflamación articular secundaria a una infección producida por microorganismos. Cuando la infección es causada por bacterias se denomina *artritis séptica*. Se trata de una verdadera urgencia reumatológica que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz. Por lo general, se manifiesta como una *monoartritis*, aunque en determinadas situaciones (endocarditis, UDVP, inmunodeprimidos, virus, *S. aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*) el patrón de afectación puede ser *poliarticular*.

Etiología: Los agentes implicados son diferentes según las edades, pero por lo general *S. aureus* (coco gram positivo) es el microorganismo causal más común. El segundo en frecuencia es el *Streptococo pyogenes*. En un paciente varón joven (< 40 años) sexualmente activo, la infección por *Neisseria gonorrhoeae* debe de sospecharse. En pacientes inmunodeprimidos, edad avanzada o en articulaciones dañadas hay que pensar en bacilos gram negativos (*E. coli*, *P. mirabilis*, *Klebsiella* y *Enterobacter*). En los pacientes VIH, los patógenos más habituales son *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *Salmonella sp.* y *H. influenzae*.

Manifestaciones clínicas

El dolor, la tumefacción articular con aumento de la temperatura local y la fiebre son las manifestaciones más frecuentes. La articulación más afectada es la rodilla, aunque también pueden afectarse la cadera, hombros, carpos y tobillos. La afectación de la articulación acromioclavicular, esternoclavicular y sacroiliacas se observa sobre todo en pacientes UDVP o portadores de catéteres centrales. La inflamación de múl-

tiples vainas tendinosas es característica de la artritis gonocócica que con frecuencia se asocia a lesiones cutáneas cuando la enfermedad es diseminada, pero también puede ocurrir en la infección por *Moraxella*, *Rubeola* o en la leptopirosis.

Diagnóstico

Imprescindible el diagnóstico precoz para evitar el deterioro articular y conseguir los mejores resultados funcionales de la articulación.

- Anamnesis detallada y exploración articular y general (búsqueda de soplos, lesiones cutáneas, posible puerta de entrada...).
- Analítica: leucocitosis con neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda (PCR y VSG), puede existir elevación de la procalcitonina.
- Artrocentesis: Tinción gram de urgencia (orienta el diagnóstico y el inicio del tratamiento), enviar la muestra a cultivo y estudio bioquímico e identificación de cristales (la presencia de microcristales no excluye la coexistencia de infección articular). Por lo general, el líquido es turbio, con un recuento celular > 50.000 leucocitos/microlitro, con recuento de glucosa bajos ($< 40\text{mg/dl}$ o menos de la mitad de la glucosa plasmática)
- Si fiebre: realizar hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico.
- Radiografía articulación afectada y contralateral aunque los hallazgos radiológicos suelen ser tardíos.

Criterios de ingreso: Ante la sospecha de una artritis infecciosa se ha de realizar ingreso hospitalario urgente.

Terapéutica general: Muy importante realizar tratamiento PRECOZ.

Antes de iniciar el tratamiento antibiótico realizar artrocentesis para estudio bioquímico y cultivo del líquido sinovial y extraer hemocultivos. (Tabla 6).

Tabla 6. Tratamiento antibiótico de la artritis séptica

| | Primera elección | Alternativa |
|--|---|--|
| Empírico (no disponible tinción Gram) | Cloxacilina (2gr/4-6 h IV) + ceftriaxona (2 gr/24 h IV) | Vancomicina (1gr/12 h IV) ó Linezolid (600mg/12 h IV) + Ciprofloxacino (400mg/12 h IV) ó Amikacina (15mg/kg/24 h IV) |
| Cocos Gram positivos | Cloxacilina ó Cefazolina (2gr/8h IV) +/- Gentamicina (3-5mg/kg/24 h IV) 3-5 días | Vancomicina (1gr/12h IV) ó Teicoplanina (600mg/24 h IV) ó Daptomicina (6-8mg/kg/24h IV) ó Linezolid (600mg/12h IV) +/- Gentamicina |
| SARM | Vancomicina + cefalosporina 2. ^o -3. ^o generación | Daptomicina o Linezolid |
| Coco Gram negativos | Ceftriaxona (2g/24h IV) ó Cefotaxima (1-2gr/8h IV) | Ciprofloxacino (400mg/12 h IV) ó Levofloxacino (500mg/24h Iv) |
| Bacilos Gram negativos | Ceftriaxona ó Cefotaxima +/- Amikacina | Ciprofloxacino +/- Amikacina |
| Pseudomona | Cefepime ó Meropenem | Ceftazidima ó Aztreonam |
| Gonococo/meningococo | Ceftriaxona | Fluoroquinolonas |

Quesada Moreno, A.
Pérez Garrido, L.
Hidalgo Calleja, C.

Servicio de Reumatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: Dolor originado o referido a la columna cervical que en ocasiones se extiende a la cabeza y extremidades superiores (cervicobraquialgia).

CLASIFICACIÓN

Según tiempo de evolución se clasifican en:

- *Aguda:* <7 días.
- *Subaguda:* >7 días y <7 semanas.
- *Crónica:* >7 semanas.

Las causas de cervicalgia son múltiples, siendo las más frecuentes la contractura muscular, la patología artrósica-degenerativa y la hernia discal.

Según las características del dolor se clasifica en:

- Dolor de *características mecánicas* que corresponde al 90% de los casos secundarios a patología raquídea: espasmo muscular (*tortícolis*); degenerativa: *artrosis, espondilosis cervical* alteración de la estática de la columna cervical: *escoliosis, hipercifosis, hiperlordosis*; traumática: *hernia discal, síndrome del latigazo cervical, luxación cervical y fracturas vertebrales*.
- Dolor de *características inflamatorias*: Enfermedad reumatológica inflamatoria: *espondiloartritis, artritis psoriásica, artritis reactiva, artritis reumatoide*; tumoral: *primario o metastásico*; infecciosa: *espondilodiscitis, osteomielitis (50% sin fiebre ni leucocitosis)*; metabólica: *osteoporosis, osteomalacia, enfermedad de Paget*.
- Dolor secundario a patología extraraquídea (*cervicalgia referida*): *polimialgia reumática, fibromialgia, cardiopatía isquémica, afecciones faríngeas y esofágicas, enfermedades tiroideas, tumor de Pancoast, meningitis, herpes zóster, etc.*
- En la siguiente tabla figuran las manifestaciones clínicas de la radiculopatía cervical.

| Raíz afectada | Espacio intervertebral | Localización dolor y alteraciones sensitivas | Déficit motor | ROT abolido |
|---------------|------------------------|--|--|---------------------------|
| C5 | C4-C5 | Hombro, deltoides y base del cuello. | Deltoides | |
| C6 | C5-C6 | Cara radial del brazo, antebrazo y dos primeros dedos. | Musculatura flexora: bíceps, braquiorradial, pronador y flexor del carpo. | Bicipital y estilorracial |
| C7 | C6-C7 | Parte media del brazo, antebrazo y tercer y cuarto dedos. | Musculatura extensora: tríceps, extensor del carpo y extensor de los dedos. | Tricipital |
| C8 | C7-D1 | Cara cubital del brazo, antebrazo y cuarto y quinto dedos. | Musculatura intrínseca de la mano: Interóseos y lumbricales. Puede asociarse a síndrome de Horner. | |

DIAGNÓSTICO

Anamnesis detallada recogiendo antecedentes personales, desarrollo cronológico del dolor y sus características: forma instauración, localización e irradiación, duración y frecuencia, factores agravantes y síntomas acompañantes (fiebre, astenia, anorexia, adelgazamiento).

Exploración física general y del aparato locomotor: observar la simetría y altura de los hombros, posición antiálgica, palpación de las apófisis espinosas y de partes blandas (musculatura paravertebral, pulsos carotídeos, bocio, adenopatías, orofaringe). Valorar la movilidad cervical pasiva y activa y explorar las articulaciones próximas (hombro, articulación temporomandibular).

Exploración neurológica: exploración de la fuerza, sensibilidad, reflejos osteotendinosos en las cuatro extremidades, marcha, signo de Lhermitte, etc. Y maniobras de compromiso radicular: dolor que aumenta con las maniobras de Valsalva y de estiramiento radicular como la maniobra de Spurling (compresión cervical) y la de tracción manual cervical.

Signos de alarma

- Dolor cervical acompañado de cefalea, dolor en hombros y alteraciones visuales en paciente anciano sugiere enfermedad reumatológica como la polimialgia reumática o arteritis de la temporal.
- Dolor cervical con fiebre, escalofríos, pérdida de peso, inmunosupresión sugiere neoplasia o infección.
- Dolor cervical con síntomas neurológicos como dificultad para caminar, disfunción esfinteriana, parestias extremidades superiores, amiotrofia cintura escapular, hiporreflexia, clonus, signo de Babinski, disfagia o síndrome de Horner, sugieren mielopatía cervical.
- Fenómeno de Lhermitte (parestias en extremidad con la flexión cervical): Sugiere compresión cervical por hernia discal o espondilosis, aunque también es un signo de patología intramedular (esclerosis múltiple).

Pruebas complementarias

- Análítica sanguínea: hemograma y bioquímica en pacientes con signos de alarma, sospecha de espondilodiscitis o enfermedad inflamatoria o si tienen criterios de ingreso.

- Radiografía simple antero-posterior y lateral de la columna cervical: Es la prueba más accesible en el servicio de urgencias. Se debe realizar en caso de radiculopatía, existencia de déficit motor o sensitivo y si se sospecha un origen inflamatorio, tumoral, infeccioso o traumático. No es necesario en caso de cervicalgia mecánica sin déficit motor o sensitivo.
- Tomografía Computarizada: Está indicado en casos de origen traumático, si no se alcanza a ver C7 o si en la radiografía simple se aprecian lesiones potencialmente inestables (fracturas, luxaciones).
- La TC/RMN están indicadas, aunque no en urgencias, si existe lesión radicular, alteración neurológica o sospecha de proceso grave subyacente.
- RMN: Prueba no disponible en urgencias salvo sospecha de mielopatía.

TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes con cervicalgia o cervicobraquialgia serán dados de alta con tratamiento conservador, siempre que no exista focalidad neurológica ni lesiones traumáticas. Se recomienda tratamiento conservador en pacientes con radiculopatía cervical que tienen un claro dolor radicular, parestesias y déficit neurológico no progresivo

- *Medidas físicas generales:* Higiene postural: evitar posturas de flexión o rotación mantenidas, aplicar calor local para disminuir el espasmo muscular, collarín cervical: no usar durante periodos prolongados, es decir, más de 2 semanas
- *Farmacológico:*
 - Analgésicos: Paracetamol y/o metamizol
 - AINEs: Diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno, etc.
 - Opiáceos: Tramadol u opiáceos mayores, en caso de dolor severo y persistente
 - Miorrelajantes: Diazepam, metocarbamol, ciclobenzaprina.
 - Corticoides orales: En caso de cervicobraquialgias con intenso dolor (no clara evidencia).
- *Tratamientos no aplicables en urgencias:*
 - Inyección epidural de corticoides en pacientes con radiculopatía cervical confirmada que no mejoran con tratamiento conservador.
 - Cirugía: Clínica radicular persistente a pesar de tratamiento conservador durante 6-12 semanas e imagen de compresión en RMN o mielografía y como primera opción en pacientes con neuroimagen de compresión medular o signos y síntomas (motores o sensitivos) de mielopatía.

CRITERIOS DE INGRESO

- Cervicalgia aguda con radiculopatía motora o mielopatía.
- Sospecha de infección, tumor o hernia discal.
- Cuadro clínico grave que precise tratamiento sintomático intrahospitalario
- Tras traumatismo con radiología normal pero con alteración neurológica.

Pérez Garrido, L.
Quesada Moreno, A.
Hidalgo Calleja, C.

Servicio de Reumatología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: Dolor en región vertebral y paravertebral lumbar, por debajo del reborde costal y por encima de los pliegues glúteos inferiores, asociado o no a irradiación por las extremidades inferiores.

CLASIFICACIÓN

Según el tiempo de evolución se clasifica en:

- *Agudo*: Dolor lumbar persistente menor de 6 semanas de duración.
- *Subagudo*: Dolor lumbar persistente entre 6 a 12 semanas de duración.
- *Crónico*: Dolor lumbar persistente mayor a 12 semanas de duración.

Según las características del dolor se clasifica en:

- Dolor de *características mecánicas*, corresponde al 90% de las lumbalgias. Se caracteriza porque el dolor empeora con los movimientos y mejora con el reposo, suele haber algún desencadenante previo y cursa sin dolor nocturno ni síntomas sistémicos como fiebre y pérdida de peso.
- Dolor de *características inflamatorias*, se caracteriza por ser un dolor continuo (diurno y nocturno), de intensidad progresiva, que no cede o incluso empeora con el reposo y asociado a síntomas sistémicos. En esta clasificación se incluyen los dolores referidos o viscerales.

ETIOLOGÍA

La lumbalgia presenta un amplio espectro etiológico (Tabla 7). La mayoría de los pacientes presenta un episodio de dolor lumbar simple y autolimitado sin tratamiento (<95% de los casos), otro pequeño porcentaje presenta lumbalgia causada por compresión de una raíz nerviosa (<5% de los casos) o secundaria a una patología lumbar (<2% de los casos)

Tabla 7. Etiología en función de las características del dolor

| |
|---|
| <p style="text-align: center;">Mecánico</p> <ul style="list-style-type: none">- Distensión/afectación muscular.- Enfermedad degenerativa de.<ul style="list-style-type: none">• Discos vertebrales.• Articulación facetaria.- Espondilolistesis.- Hernia de disco.- Estenosis de canal lumbar.- Osteoporosis.- Fracturas.- Espondilólisis.- Articulación facetaria asimétrica.- Enfermedad congénita.<ul style="list-style-type: none">• Cifosis severa.• Escoliosis severa.• Vértebra transicional. |
| <p style="text-align: center;">Inflamatorio</p> <ul style="list-style-type: none">- Neoplasia:<ul style="list-style-type: none">• Mieloma múltiple.• Carcinoma metastásico.• Linfoma y leucemia.• Tumores de cordón espinal.• Tumores retroperitoneales.- Infecciones:<ul style="list-style-type: none">• Osteomielitis.• Espondilodiscitis.• Absceso paraespinal.• Absceso epidural.• Endocarditis bacteriana.- Espondiloartropatías:<ul style="list-style-type: none">• Espondilitis anquilosante.• Espondiloartropatía psoriásica.• Síndrome de Reiter.• Enf. inflamatoria intestinal.- Enfermedad de Scheuermann.- Enfermedad de Paget. |
| <p style="text-align: center;">Visceral</p> <ul style="list-style-type: none">- Órganos pélvico:<ul style="list-style-type: none">• Prostatitis.• Endometriosis.• Enf. inflamatoria pélvica.- Enfermedad renal:<ul style="list-style-type: none">• Litiasis renal.• Pielonefritis.• Absceso renal.- Aneurisma de aorta.- Enfermedad gastrointestinal:<ul style="list-style-type: none">• Pancreatitis.• Colecistitis.• Úlcera perforada.• Diverticulitis.- Neoplasia. |

DIAGNÓSTICO

1. Historia clínica detallada, identificando los signos de alarma (Tabla 8).

Tabla 8. Signos de alarma en el dolor lumbar

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Edad menor de 20 años o mayor de 55 años.- Historia de traumatismo previo reciente.- Dolor progresivo y de tipo inflamatorio no mecánico.- Dolor torácico.- Historia previa de neoplasia.- Corticoterapia prolongada.- Abuso de drogas, inmunosupresión, VIH.- Mal estado general.- Pérdida de peso inexplicada.- Clínica neurológica.- Deformidad estructural.- Fiebre. |
|---|

2. Descartar procesos que simulen un dolor lumbar, como: coxalgia, sacroilitis o trocanteritis
3. Anamnesis detallada, que incluya: características del dolor, forma de inicio, evolución, localización e irradiación.
4. Exploración física completa: exploración del aparato locomotor y neurológico.
 - Maniobras de Laségue, Bragard y Lasségue invertido.
 - Reflejos osteotendinosos.
 - Fuerza y sensibilidad.
 - Irradiación del dolor lumbar por EEII.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análítica que incluya: Hemograma, bioquímica, sedimento de orina, PCR, VSG, HLA-B27, proteinograma, proteinuria de Bence Jones, hemocultivos y marcadores tumorales.
- Radiografía simple de columna lumbar (anteroposterior y lateral) la mayoría de las veces no son precisas en un primer episodio de lumbalgia aguda
- RMN o TC en aquellos casos en los que se sospeche: infección, neoplasia, afectación neurológica, afectación del núcleo pulposo de la vértebra o afectación inflamatoria.

TRATAMIENTO

Tratamiento no farmacológico

- Educación sobre la higiene postural del paciente para retornar lo antes posible a las actividades habituales de la vida diaria
- No indicar reposo absoluto en cama y si así se hiciera debe ser inferior a 2 días.
- Se recomienda que el paciente trate de continuar con su vida diaria y, a ser posible, con su trabajo.

- No se recomienda ejercicios en el episodio agudo, sino tras 4 semanas tras ceder el dolor. "El ejercicio es la primera línea de tratamiento en el dolor lumbar crónico".

Tratamiento farmacológico

Existe una amplia variedad de opciones: antiinflamatorios no esteroideos (AINE), analgésicos y relajantes musculares.

- **AINE:** Son los fármacos más utilizados, comprenden los no selectivos como el ibuprofeno, diclofenaco, entre otros, y los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 como el celecoxib. Se recomiendan los AINE por periodos cortos y en las exacerbaciones del dolor lumbar. Es importante tener en cuenta los posibles efectos adversos renales, gastrointestinales y cardiovasculares, además de las comorbilidades del paciente antes de prescribirlos.
- **Analgésicos:** Entre los analgésicos más utilizados se encuentra el paracetamol (dosis máxima 4 gramos diarios) por presentar pocos efectos adversos, siendo el más grave la hepatotoxicidad, y el Metamizol. Los opioides se dividen en débiles o menores (Codeína y Tramadol) y fuertes o mayores (Morfina y derivados), aunque estos últimos están más indicados para el dolor lumbar crónico, siendo sus efectos secundarios más frecuentes: náuseas, vómitos, estreñimiento y sedación.
- **Relajantes musculares:** Se deben utilizar por periodos cortos; siendo los más utilizados las benzodiacepinas, aunque su indicación no es clara. (Diazepam 5 mg/12-24 h o Clonazepam 10mg 1 comprimido/12-24 h).
- **Otros fármacos.** Indicados sobre todo en el dolor lumbar crónico: los anti-depresivos noradrenérgicos, serotoninérgicos y tricíclicos, anticonvulsivantes como la Gabapentina y parches de Lidocaína. **Los glucocorticoides sistémicos no se recomiendan en el dolor lumbar agudo.**

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO EN REUMATOLOGÍA O VALORACIÓN URGENTE POR TRAUMATOLOGÍA / NEUROCIRUGÍA

- Ciática hiperálgica resistente a tratamiento médico máximo. Antes de afirmar que una lumbociática es resistente a tratamiento conservador, se debe reforzar el tratamiento médico.
- Ciática paralizante: con importante paresia de un miembro. Es típica la presentación del "pie caído" sin dolor ya que la ciática puede remitir al instaurarse el déficit motor.
- Sospecha de síndrome de cola de caballo
- Etiología traumática con clínica neurológica
- Lesiones radiológicas (fracturas, luxaciones) con/sin clínica neurológica.
- Sospecha o confirmación de etiología secundaria:
 - Espondilodiscitis (administrar empíricamente antibioterapia (Ceftriaxona + Cloxacilina p.ejm).
 - Aplastamiento vertebral
 - Neoplasia /metástasis.
- Mala evolución del tratamiento médico conservador.

CONSIDERACIONES IMPORTANTES DE LOS FÁRMACOS UTILIZADOS EN REUMATOLOGÍA

Pérez Garrido, L.
Quesada Moreno, A.
Hidalgo Calleja, C.

Servicio de Reumatología.

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

CORTICOIDES

Principales efectos secundarios

- Hiperglucemia. Diabetes Mellitus corticoidea. Hiperlipidemia. Aumento del apetito y peso. Síndrome de Cushing iatrogénico.
- Hipertensión arterial. Edemas periféricos.
- Miopatía corticoidea.
- Osteoporosis con riesgo de aplastamientos o fracturas vertebrales. Necrosis ósea avascular.
- Úlcera gástrica (en asociación con antiinflamatorios no esteroideos; en estos casos asociar un Inhibidor de la bomba de protones)
- Ansiedad e insomnio.
- Glaucoma y Cataratas.
- Hirsutismo. Atrofia cutánea. Estrias violáceas. Fragilidad capilar. Retraso en la cicatrización de las heridas.
- Infecciones oportunistas (altas dosis durante un largo periodo de tiempo)

Precauciones

- No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal o insuficiencia hepática.
- Utilizar con cuidado en pacientes con insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial, diabetes mellitus o glaucoma.

Embarazo y lactancia

- Los glucocorticoides no fluorados (prednisona, metilprednisolona, hidrocortisona) no atraviesan la placenta, por lo que pueden utilizarse durante el embarazo.
- Los glucocorticoides fluorados (dexametasona, betametasona), atraviesan la placenta, por lo que sólo están indicados durante el embarazo cuando es necesario tratar al feto (ejemplo: bloqueo cardiaco congénito).
- Los glucocorticoides se excretan por la leche materna, por lo que no se recomienda su uso durante la lactancia.

Principales glucocorticoides empleados en reumatología

| Tipo | Vida media | Equipotencia |
|-------------------|-------------|--------------|
| Hidrocortisona | 8-12 horas | 20mg |
| Metilprednisolona | 18-36 horas | 4mg |
| Prednisona | 18-36 horas | 5mg |
| Deflazacort | 18-36 horas | 7,5mg |
| Dexametasona | 36-54 horas | 0,75mg |

METOTREXATO

Posología y vía de administración:

1. Se administra en una única dosis semanal (7,5mg a 25 mg en adultos).
2. Administración por vía oral (comprimidos 2,5mg) o subcutánea.
3. Siempre se ha de administrar a las 24 horas del tratamiento con metotrexato, Ácido Fólico (5mg/semana) para disminuir los efectos secundarios del fármaco.

Principales efectos secundarios

- Náuseas y vómitos.
- Hepatotoxicidad: Elevación de las transaminasas. La insuficiencia renal, la edad avanzada y la ingesta de alcohol son factores que favorecen la hepatotoxicidad.
- Neumonitis intersticial: Poco frecuente pero potencialmente mortal. No dosis-dependiente.
- Citopenias: leucopenia, trombopenia, anemia megaloblástica, pancitopenia y aplasia medular (raro).
- Úlceras orales. Mucositis por metotrexato.
- Nódulos subcutáneos.
- Riesgo de infecciones graves, sobre todo si existe comorbilidad (diabetes mellitus).

Precauciones

- Evitar alcohol y otras sustancias hepatotóxicas.
- Contraindicado en pacientes con insuficiencia renal grave.
- Contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática grave.

Embarazo y lactancia

- Contraindicado en el embarazo por ser potencialmente teratogéno.
- Contraindicado en la lactancia (se excreta en la leche materna).

LEFLUNOMIDA

Posología y vía de administración

Se administra por vía oral.

Dosis recomendada de 10 a 20mg/día.

Principales efectos secundarios

- Hepatotoxicidad. Sobre todo si se administra conjuntamente con otros fármacos hepatotóxicos (ejemplo: Metotrexato).
- Alteraciones hematológicas (leucopenia, trombopenia y anemia)
- Mayor riesgo de infecciones.
- Hipertensión arterial. Cefalea.
- Alopecia reversible. Estomatitis ulcerativa. Prurito.

Precauciones

- Evitar alcohol y otras sustancias hepatotóxicas.
- Precaución en pacientes con alteraciones hematológicas preexistentes.
- Contraindicado en pacientes con insuficiencia renal y hepática grave.

Embarazo y lactancia

- Contraindicado en el embarazo por ser potencialmente teratogéno.
- Contraindicado en la lactancia (se excreta en la leche materna).
 - Si deseo de gestación se ha de realizar el *método de lavado del fármaco* (tanto la mujer como en el varón): Administrar 8g de colesteramina 3 veces al día durante 11 días y determinar la concentración de su metabolito activo teriflunomida (se realiza en un laboratorio centralizado que proporciona la compañía). La concentración debe ser inferior a 0,02mg/L en dos determinaciones separadas al menos 14 días.

HIDROXICLOROQUINA

Posología y vía de administración

Se administra por vía oral.

Dosis recomendada 200mg-400mg/día.

Principales efectos secundarios

- Visión borrosa. Maculopatía pigmentaria. El tratamiento con hidroxicloroquina requiere controles oftalmológicos periódicos.
- Fototoxicidad.
- Arritmias Cardiacas.
- Náuseas y vómitos.

Precauciones

- Precaución en insuficiencia renal (Contraindicada si FG < 10 ml/min)
- Precaución en epilepsia.

Embarazo y lactancia

Se puede emplear con seguridad durante el embarazo y la lactancia.

SALAZOPIRINA

Posología y vía de administración

Se administra por vía oral.

Dosis recomendada 2-3gr/día repartidos en 2 o 3 tomas (comprimidos de 500mg).

Principales efectos secundarios

- Náuseas, vómitos, dolor abdominal.
- Cefalea.
- Leucopenia.
- Alteración hepática
- Oligospermia e infertilidad reversible en varones.

Precauciones

- Precaución en pacientes con insuficiencia hepática o renal.

Embarazo y lactancia

Puede utilizarse durante el embarazo y la lactancia siempre que la dosis diaria materna no supere los 2-3gr al día.

AZATIOPRINA

Posología y vía de administración

Se administra por vía oral a una 2-3 mg/Kg/día).

Dosis máxima 200mg/día (comprimidos de 50mg).

Determinar la enzima tiopurina metiltransferasa (TPMT) nos permite pautar la dosis inicial de forma individualizada.

Principales efectos secundarios

- Depresión medular: sobre todo leucopenia, también trombocitopenia y anemia.
- Intolerancia gastrointestinal (náuseas, vómitos, diarrea): es el efecto secundario más frecuente.
- Mayor riesgo de infecciones.

Precauciones

- Precaución en insuficiencia renal y hepática.
- La azatioprina interacciona con el alopurinol. Se debe reducir la dosis de azatioprina (entre el 50-75%) cuando haya un uso concomitante.

Embarazo y lactancia:

Fármaco con bajo riesgo teratógeno, por lo que puede emplearse durante el embarazo. No se recomienda su uso durante la lactancia.

MICOFENOLATO DE MOFETILO

Posología y vía de administración

Se administra por vía oral.

Dosis máxima 3g /día, repartidos en dos tomas (comprimidos de 500mg).

Principales efectos secundarios

- Gastrointestinales: náuseas, diarrea, dolor abdominal. Son los más frecuentes.
- Alteraciones hematológicas: Leucopenia, anemia y trombocitopenia.
- Alteración del perfil hepático (aumento de las transaminasas)
- Alteraciones iónicas.
- Aumento del riesgo de infecciones.
- Acné y alopecia.

Precauciones

- Precauciones en pacientes con insuficiencia renal grave e insuficiencia hepática.
- No se recomienda su uso con azatioprina.

Embarazo y lactancia

Contraindicado su uso durante el embarazo por ser potencialmente teratógico.

No se recomienda su uso durante la lactancia.

FÁRMACOS BIOLÓGICOS

Fármacos Anti-TNF (Artritis Reumatoide, Espondiliartritis y Artritis Psoriásica)

- Infliximab: 3-5 mg/kg cada 8 semanas (periodo de inducción 0-2-6 semanas). Administración intravenosa.
- Etanercept: 50mg/semana. Administración subcutánea.
- Golimumab: 50mg/mes. Administración subcutánea.
- Adalimumab: 40mg/2 semanas. Administración subcutánea.
- Certolizumab pegol: 200mg/2 semanas. Administración subcutánea.

Consideraciones importantes:

- Aumentan el riesgo de infecciones, incluida la tuberculosis (TBC).
- Aumenta riesgo de citopenias.
- No se recomienda su uso en pacientes con:
 - IC clase III-IV de la NYHA.
 - EPI.
 - Enfermedad desmialinizante.
 - VHC/VHB positivo.

Tocilizumab (Inhibidor de la Il-6. Uso en AR)

Se puede administrar por vía subcutánea (162mg/semana) o vía intravenosa (8mg/kg/4 semanas).

Consideraciones importantes:

- Aumenta el riesgo de infecciones, incluida la TBC.
- Riesgo de trombopenia y neutropenia grave.
- Alteración de los parámetros lipídicos (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia).
- Alteración del perfil hepático (elevación de las transaminasas y de la bilirrubina).
- Debe utilizarse con precaución en pacientes con diverticulitis, por riesgo de perforación intestinal.

Abatacept (Proteína de fusión. Uso en AR)

Se puede administrar por vía subcutánea (125mg/semana) o vía intravenosa (dosis según peso del paciente).

Consideraciones importantes:

- Aumenta el riesgo de infecciones graves, incluida la TBC.

Otros fármacos Biológicos

- Belimumab: único anticuerpo monoclonal con indicación para el LES. Se administra por vía intravenosa.
- Ustekinumab: inhibidor de la Il12-Il23. Indicado en Artritis Psoriásica. Se administra por vía subcutánea.
- Secukinumab: Inhibidor de la Il-17. Indicado en Espondiloartritis (axial y periférica) y en Artritis Psoriásica. Se administra por vía subcutánea.
- Rituximab: anti-CD 20. Se administra por vía intravenosa.

Nuevos Fármacos:

FÁRMACOS SINTÉTICOS DIRIGIDOS A DIANAS:

– Inhibidores de las tirosinquinazas:

TOFACITIB, BARITICINIB; indicados en Artritis Reumatoide, vía oral.

– Inhibidores de la fosfodiesterasa 4:

APREMILAST indicado en Artritis Psoriásica, vía oral.

ARTROCENTESIS

Rodrigo González, S.
Trigo González, A.
Naranjo Armenteros, J.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: La artrocentesis es el procedimiento que consiste en la punción articular y extracción de una muestra del líquido sinovial del espacio articular, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos.

INDICACIONES

- Diagnóstica: monoartritis o poliartritis sin filiar.
- Terapéutica:
 - ~ Drenaje de líquido sinovial o sangre.
 - ~ Instilación de medicación en las articulaciones.

CONTRAINDICACIONES

- Desconocimiento de la técnica.
- Ausencia de indicación precisa o sospecha de causa infecciosa.
- Presencia de infección sistémica o infecciones dérmicas próximas al lugar de punción.
- Antecedentes de coagulopatías graves.
- Prótesis articulares.
- Enfermedades dermatológicas graves.
- Sospecha de fractura osteocondral.
- Falta de colaboración del paciente.

MATERIAL (IMAGEN 1)

Guantes, gasas y paño estéril, antiséptico (Povidona yodada o alcohol 70°), jeringas estériles desechables de 5, 10 y 20 ml, agujas estériles de distintos calibres dependiendo de la articulación: 0,8-1,1 mm (19-21 G) en la rodilla u hombro, 0,6 mm (23 G) en la muñeca, codo o tobillo, 0,5 mm (25 G) en las interfalángicas.

En el caso de procedimientos diagnósticos se precisarán tubos de laboratorio con heparina para el conteo celular y bioquímica y sin heparina para la citología y la microbiología (opcional tubo de hemocultivo) y anestésico local (Mepivacaína al 1-2%, sin vasoconstrictor).

Cuando sea preciso infiltrar una articulación utilizaremos generalmente Triamcino-*lona (Trigon Depot®* 40-80 mg en rodilla u hombro, 10-40 mg en la muñeca, codo o tobillo, 4-8 mg en interfalángicas) y anestésico local (0,5-1 ml en rodilla u hombro, 0,25-0,5 ml en la muñeca, codo o tobillo, sin anestésico local en interfalángicas).

TÉCNICA

Primero desinfectaremos el punto de punción y prepararemos el campo estéril. El lugar de la punción depende de la articulación, pudiendo existir diferentes vías de abordaje; debemos elegir la que resulte más cómoda, sencilla y segura, y con la que uno esté más familiarizado.

Imagen 1: Materiales necesarios para realizar una artrocentesis



1. Hombro

Vías posterior y lateral. En ambas el paciente estará sentado. En la posterior el punto de entrada está 2 cm por debajo del acromion y la dirección de la punción va desde el borde posterior de éste, que palpamos con el pulgar, hasta la coracoides, que palpamos con el índice (Imagen 2). En la vía lateral el punto de entrada está 1,5 cm por debajo del reborde acromial colocando la aguja perpendicular y ligeramente craneal (Imagen 3).

Imagen 2

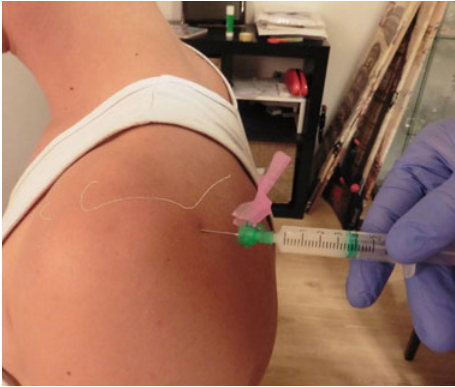


Imagen 3



2. Codo

Con el paciente sentado, el codo en flexión apoyado sobre plano "duro". Palparemos a unos 2 cm por debajo del epicóndilo. Con la realización de movimientos de prono-supinación delimitaremos la cabeza del radio. Se punciona perpendicularmente justo por encima de ésta (Imagen 4).

Imagen 4



3. Muñeca

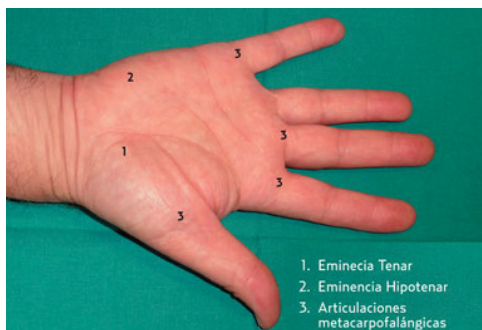
Con la mano en flexión palmar, se punciona entre los ligamentos extensores del pulgar y el índice.

Para ello tomamos unos puntos de referencia en cara dorsal (Imagen 5) y cara palmar (Imagen 6).

Imagen 5



Imagen 6



4. Rodilla

Existen diferentes vías de abordaje:

- Subcuadricipital (Imagen 7, 1).
- Infrarrotuliana (Imagen 7, 2).
- Anterior (Imagen 7, 3).
- Suprarrotuliana (Imagen 8).

La más habitual es la artrocentesis suprarrotuliana; con la pierna en extensión, con el pulgar y el índice movilizar la rótula palpando el espacio entre ésta y el fémur. Se punciona entre el tercio medio y superior de la rótula. Para facilitar el drenaje, comprimir la bolsa suprarrotuliana durante la aspiración (Imagen 8).

Imagen 7

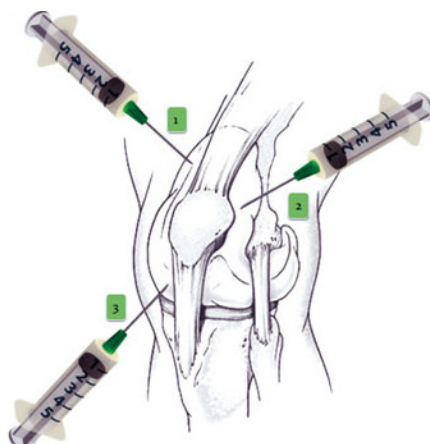
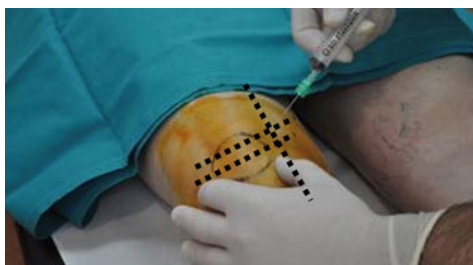


Imagen 8



5. Tobillo

Con el pie apoyado en ligera flexión dorsal (80°). Se punciona perpendicularmente, por fuera del tendón del tibial anterior (Imagen 9).

Imagen 9



COMPLICACIONES

- Dolor local.
- Hemorragia o infección articular.
- Rotura tendinosa.

PARACENTESIS

Rodrigo González, S.
Trigo González, A.
Naranjo Armenteros, J.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: La paracentesis es una técnica invasiva que, mediante una punción percutánea abdominal, nos permite evacuar líquido de la cavidad peritoneal.

Consideramos dos fines principales de la paracentesis:

- Diagnóstica: para el análisis de líquido ascítico y determinar el origen de la ascitis.
- Evacuadora o terapéutica: para el drenaje de ascitis a tensión.

INDICACIONES

- Toda ascitis de reciente comienzo que requiera ingreso hospitalario.
- Ascitis a tensión que provoque insuficiencia respiratoria, sea refractaria a tratamiento médico o acompañante de lesión expansiva en el hígado.
- Ascitis que cursa con deterioro clínico (fiebre, abdominalgia, íleo intestinal, encefalopatía de reciente inicio o hipotensión).
- Ascitis que asocia signos de infección en los parámetros de laboratorio (leucocitosis, acidosis o alteración de la función renal en paciente sin otro foco o sospecha de peritonitis bacteriana espontánea o secundaria).

CONTRAINDICACIONES

Absolutas

1. Trastornos graves, no corregidos de la coagulación sanguínea y/o trombocitopenia grave asociada a fibrinólisis primaria o coagulación intravascular diseminada (CID) clínicamente manifiesta.
2. Obstrucción intestinal.
3. Infección de la pared abdominal.

Relativas

1. Escasa cooperación del paciente.
2. Cicatriz quirúrgica en la zona de punción (desplazar la entrada unos 2cm).
3. Hipertensión portal grave con circulación colateral abdominal.
4. Peritonitis bacteriana espontánea (PBE).
5. Hepatomegalia y esplenomegalia gigante.
6. Embarazo.
7. Colecciones pequeñas.

MATERIAL (Imagen 1)

Son necesarios guantes, campo y gasas estériles y desinfectante. Una aguja intramuscular larga para la diagnóstica y un catéter de 1,7 mm (16 G) para la evacuadora. Jeringas de 10 ó 20 ml. En el caso de procedimientos diagnósticos se precisarán tubos de laboratorio con heparina para el conteaje celular y bioquímica y sin heparina para la citología y la microbiología (opcional tubo de hemocultivo).

Para la evacuadora se precisa además anestésico local, un sistema de suero, un frasco o bolsa de orina y un punto de papel o tira larga adhesiva. Un apósito para cubrir el punto de punción.

Imagen 1



TÉCNICA

1. Informar al paciente del procedimiento y solicitar su consentimiento.
2. Indicar al paciente que vacíe la vejiga y/o asegurarnos de que ha orinado recientemente.
3. Realizar toma de constantes (tensión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura).
4. Posición del paciente: colocarle en posición supina semiinclinado y ladeado hacia el lado izquierdo, con la cabecera ligeramente elevada 30-45° pudiendo colocar una almohada debajo del costado derecho, para que el líquido ascítico baje hacia al cuadrante inferolateral izquierdo (Imagen 2).
5. Identificar el punto de punción: normalmente se emplea la línea imaginaria que une ombligo y espina ilíaca anterosuperior izquierda, a nivel de la zona de unión del tercio externo con los dos tercios internos. Se recomienda marcar el punto para evitar tener que tomar nuevamente medidas (Imagen 3).
Siempre evitando zonas de cicatrices previas por el mayor riesgo de perforar un asa adherida a la pared. Si existe cicatriz, pinchar al menos a 2 cm de distancia.
6. Colocar guantes estériles.

7. Esterilizar la zona de punción con povidona yodada y colocar un paño estéril. Aplicar la povidona en espiral, es decir, desde la zona del punto de punción hacia fuera (Imagen 4).
 8. Se colocan los paños estériles (se recomiendan 3):
 - Uno en lateral izquierdo del paciente.
 - Uno sobre las piernas del paciente.
 - Uno en la zona lateral derecha del paciente con el fin de poder preparar una zona estéril donde colocar el sistema de recogida.
 9. Antes de comenzar la técnica, asegurarnos de que el sistema de recogida está correctamente montado y la llave de tres vías en la posición correcta (Imagen 5).
 10. Crear un habón con anestésico tópico en el punto de punción o aplicar frío con cloruro de etilo.
 11. Previo a la punción, realizar una ligera tracción de la piel. Para la punción en las paracentesis diagnósticas podemos utilizar una aguja IM de calibre 12-14, pero para las paracentesis evacuadoras es aconsejable utilizar un angiocatéter para drenar el LA:
 - PARACENTESIS DIAGNÓSTICAS: puncionar con aguja IM perpendicularmente al plano de la pared abdominal realizando a la vez una aspiración suave e intermitente hasta llegar a la cavidad peritoneal. Una vez allí, extraer el líquido.
 - PARACENTESIS EVACUADORAS: conectar el angiocatéter a la jeringa y dirigirlo de manera perpendicular hacia el plano de la pared abdominal sobre el punto de punción. Según se avance, aspirar el émbolo de la jeringa hasta que se consiga líquido peritoneal. Finalmente fijaremos el catéter de plástico con unos puntos de papel a modo de corbata (Imagen 6).
 12. En la paracentesis diagnóstica, extraer 20-50 ml en función de las muestras que requiramos, retirar la aguja y colocar un apósito compresivo. Si precisamos valoración urgente, un solo tubo es suficiente para recuento celular con fórmula, glucosa y proteínas. Para un estudio normal, se suele necesitar un tubo para cultivo (un frasco para bacterias aerobias y otro para anaerobias), otro tubo para bioquímica y otro para citología. Si queremos hacer un estudio de posible tuberculosis, habrá que sacar otro tubo solo para esto.
 13. En la paracentesis terapéutica, retirar la aguja y dejar colocado el catéter, fijar con gasas y esparadrapo y colocar el conector unido a una bolsa de drenaje. Retirar tras drenar entre 4 y 5 litros, luego retirar el catéter y cubrir con un apósito.
 14. En los pacientes con cirrosis con paracentesis evacuadora, es necesario realizar una expansión de volumen para minimizar la alteración hemodinámica si se realizan extracciones mayores de 5 litros. La expansión se lleva a cabo con la administración de ALBÚMINA 8 g/l (equivale aproximadamente a 1 vial de 50 ml al 20% por cada 1,250 l de líquido ascítico extraído). La mitad de la albúmina necesaria se pasaría al terminar la paracentesis y la otra mitad a las seis horas. En caso de extracciones menores de 5 litros se pueden emplear expansores sintéticos (dextrano 70:8 por litro de ascitis extraída).
- Si la ascitis es mínima se realiza la paracentesis dirigida mediante control ecográfico.

RECOMENDACIONES AL PACIENTE

- Se le realizará vendaje compresivo o colocación de apósito estéril en la zona de punción que se mantendrá al menos durante 24 horas y se retirará previa revisión de la zona de punción.
- Se recomienda al paciente reposo durante al menos 1 hora en decúbito supino o lateral derecho.

Imagen 2



Imagen 3



Imagen 4



Imagen 5

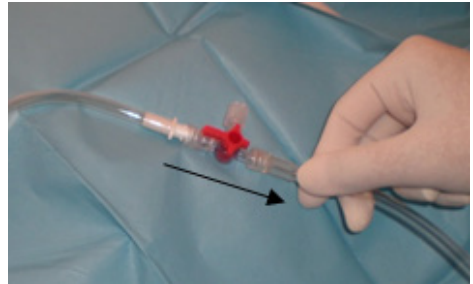
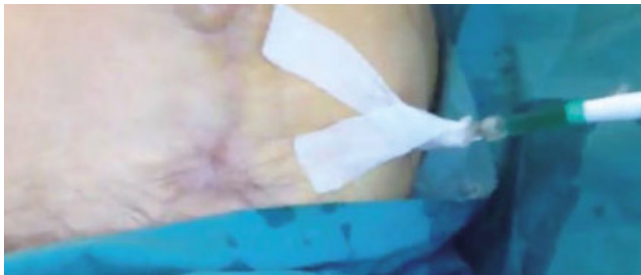


Imagen 6



COMPLICACIONES

Más frecuentes:

- Hematoma en el punto de punción.
- Salida espontánea de líquido a través del orificio de punción.
- Hipotensión.

Otras complicaciones menos frecuentes:

- Infección y/o absceso parietal.
- Hemorragia incisional y/o hemoperitoneo (laceración de vasos epigástricos).
- Neumoperitoneo.
- Íleo paralítico (perforación intestinal).
- Peritonitis bacteriana.
- Perforación de intestino, vejiga o útero grávido.
- Cuerpo extraño peritoneal (rotura del catéter intraabdominal).

SONDA NASOGÁSTRICA

De Manueles Astudillo, C.
Diego Mangas, N.
Grande Báez, S.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Introducción de una sonda por una narina hasta el estómago. Se debe extremar la precaución en pacientes con traumatismo facial y ante la sospecha de fractura de base de cráneo, en estos casos se recomienda sonda orogástrica.

En caso de desviación del tabique nasal, no se debe forzar el paso de la sonda nasogástrica, se debe probar por ambas fosas nasales o de lo contrario intentar el paso orogástrico.

Si el paciente presenta varices esofágicas, valorar indicación y extremar las precauciones durante la técnica.

INDICACIONES

La colocación de una sonda nasogástrica está indicada para:

- Administración de nutrición o medicamentos por vía enteral.
- Prevención de broncoaspiración en pacientes con deterioro del nivel de conciencia o problemas de deglución.
- Aspiración de contenido gástrico (secreciones, alimentos, etc...).
- Lavado gástrico en pacientes con intoxicación oral por sustancias tóxicas o fármacos.
- Confirmación de sospecha de hemorragia digestiva alta.
- Estudio del contenido gástrico (intoxicaciones, cultivos para TBC, etc...).

Figura 1. Material



- Sonda nasogástrica de calibre adecuado.
- Guantes (no es necesario que sean estériles)
- Lubricante hidrosoluble.
- Jeringa de 50 ml tipo Gullón.
- Gasas.
- Batea.
- Fonendoscopio
- Esparadrapo para fijar la sonda
- Tapón de la sonda y/o bolsa colectora y soporte

TÉCNICA

- En primer lugar, se debe explicar al paciente en qué consiste la técnica que vamos a realizar y solicitar su colaboración.
- Colocamos al paciente en posición de Fowler (decúbito supino con el cabecero elevado a 45°). Se recomienda cubrir el pecho del paciente con un empapador y colocar cerca la batea (por si se produce algún vómito al introducir la sonda), así como todo el material que hemos preparado previamente.
- Se procede al lavado de manos y a la colocación de los guantes.
- Se deben retirar las prótesis dentales que el paciente pueda tener y comprobar la permeabilidad de las fosas nasales.

- Se selecciona el tipo de sonda y su calibre. Hay que calcular previamente la longitud de la sonda. Para ello, con ayuda de la propia sonda, se extiende desde la nariz (comisura labial si es orogástrica) hasta el lóbulo de la oreja y desde allí hasta el apéndice xifoides (Fig 2). Se debe señalar en la sonda esta distancia para saber el punto hasta donde introducirla posteriormente.
- Se lubrica el extremo distal de la sonda con lubricante hidrosoluble, y se introduce por el orificio nasal elegido (Fig 3), dirigiéndola hacia el pabellón auricular homolateral y deslizándola por el suelo de la fosa nasal. Se hace progresar la sonda suavemente con un ligero movimiento de rotación. Puede ser de ayuda que el paciente incline ligeramente la cabeza hacia atrás o nos ayude con movimientos deglutorios (si el paciente está consciente). Hay que comprobar que la sonda se encuentra en la faringe mirando a través de la boca del paciente (Fig 4).

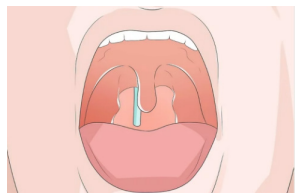
Figura 2



Figura 3



Figura 4



- Una vez introducida la sonda, se comprueba su correcta colocación aspirando contenido e insuflando 50 cc de aire que produce un ruido hidroaéreo a la auscultación en el epigastrio (Fig 5).
- Una vez comprobada, se coloca a la sonda el tapón o se conecta a la bolsa y se fija a la nariz del paciente con una corbata de esparadrapo (Fig 6).
- Realizar radiografía de tórax para confirmar la correcta colocación de la sonda.
- Para la retirada de la sonda se colocará al paciente en posición de Fowler y, con el tapón puesto o bien con la sonda pinzada, se retira el esparadrapo. Se indica al paciente que haga una inspiración profunda y posteriormente una espiración lenta, retirando en este momento la sonda con rapidez, pero sin brusquedad.

Figura 5

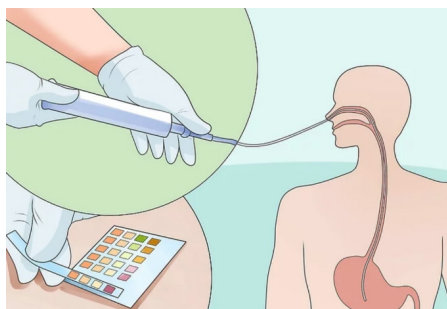
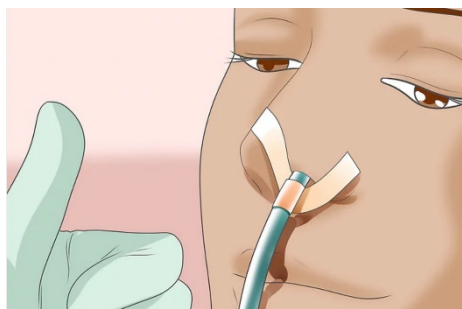


Figura 6



COMPLICACIONES

- Broncoaspiración y/o neumonía aspirativa.
- Lesión traumática de fosas nasales (epistaxis, lesión por decúbito en ala nasal), faringe, esófago y/o gástrica con o sin hemorragia o perforación.
- Hemorragia gástrica por succión excesiva sobre mucosa.
- Hemorragia por úlcera de decúbito en la mucosa gástrica (sondaje prolongado).
- Penetración intracraneal en fracturas de base de cráneo.
- Penetración mediastínica por perforación esofágica.
- Obstrucción de la vía aérea.
- Intubación laringotraqueal.
- Rotura de varices esofágicas.
- Complicaciones irritativas: rinitis, faringitis, sinusitis, otitis media, esofagitis, gastritis.

ADMINISTRACIÓN DE ENEMAS

Diego Mangas, N.
De Manueles Astudillo, C.
Grande Báez, S.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

INDICACIONES

Los enemas son líquidos que se introducen por vía rectal en la porción terminal del intestino. Se pueden emplear como evacuantes (enemas de evacuación o de limpieza), para ejercer una acción local o sistémica (enemas de retención) o con fines diagnósticos (enemas con sustancias radioopacas). Cuando el volumen que se va a administrar es pequeño, se denominan microenemas.

CONTRAINDICACIONES

Los enemas están contraindicados en los pacientes con patología anorrectal (hemorroides, fisuras, abscesos) o con intervenciones quirúrgicas recientes en la zona.

MATERIAL

- **El equipo de irrigación.** Elementos: el irrigador, que es el recipiente donde se introduce el enema; un tubo de conexión, que parte del irrigador; una llave de paso y una sonda rectal, que se conecta al otro extremo del tubo de conexión. El calibre de la sonda varía según la edad del individuo: de 22-30 French para los adultos y de 12-18 French para los niños.
- **El enema.** Su composición puede ser muy variable. Al prepararlo hay que tener en cuenta que debe de estar entre los 38-40°C de temperatura y que el volumen varía según la edad del individuo: 700-1000 ml para los adultos, 500-700 ml para los adolescentes, 300-500 ml para los escolares, 250-350 ml para los preescolares y 150-250 ml para los bebés. Cuando el enema que se va a administrar es de los preparados comercialmente, lo único que hay que hacer es seguir las instrucciones del fabricante.
- **Resto de material:** termómetro, lubricante hidrosoluble, gasas, guantes desechables, pinza de Kocher, por si el equipo de irrigación no tiene llave de paso, cuña, protector para la cama y material para el aseo del paciente (toalla, palan-gana y jabón).

TÉCNICA

Lávase las manos y póngase los guantes. Conecte las distintas partes del equipo de irrigación. Explíquelo al paciente el procedimiento y solicite su colaboración. Indíquele que evacue la vejiga, ya que ello reduce la incomodidad del procedimiento. Ayude al paciente a colocarse en decúbito lateral izquierdo, con la rodilla derecha flexionada. Esta postura, además de permitir la observación del ano, facilita que el enema fluya por gravedad a lo largo de la curva natural del recto y del sigmoide, mejorando así la retención de la solución. Descubra la zona de las nalgas. Coloque sobre la cama el protector. Vierta la solución en el irrigador y compruebe su temperatura. Cuelgue el recipiente en el pie de gotero. Una vez purgado el sistema, cierre

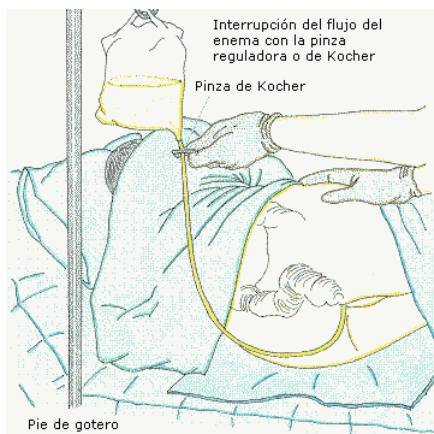
la llave de paso. En caso de que no disponga de llave de paso, utilice la pinza de Kocher. Ponga lubricante en una gasa y pásela por la sonda rectal, lubricando unos 10 cm desde su punta. Separe la nalga superior con su mano no dominante y observe la zona anal. Indíquele al paciente que inspire profundamente y que espire con lentitud, ya que así se promueve la relajación del esfínter anal externo (Imagen 1).

Aprovechando una de las espiraciones, introduzca la punta de la sonda rectal, girándola poco a poco y apuntando en dirección al ombligo del paciente (imagen 2). La cantidad de sonda a introducir varía según la edad del individuo: de 7.5-10 cm en el adulto, de 5-7.5 cm en el niño y de 2.5-3-5 cm en el bebé. Si topa con cualquier resistencia no fuerce la entrada de la sonda, permita que fluya un poco de solución mientras el paciente realiza respiraciones lentas y profundas y luego intente proseguir con la inserción. Abra la llave de paso o la pinza reguladora y deje que la solución entre lentamente, con el irrigador colocado a la altura de la cadera del paciente.

Imagen 1



Imagen 2



Eleve el irrigador poco a poco hasta situarlo a unos 30 cm por encima del ano. Durante el paso de la solución tenga en cuenta:

- si el paciente se queja de sensación de plenitud o de calambres, cierre la llave de paso durante unos 30 segundos o bien descienda algo el recipiente para disminuir la velocidad de flujo;
- ante cualquier indicativo de reacción vagal (sudoración, malestar, palidez facial, palpitaciones, etc.), detenga la infusión;
- si en algún momento la entrada de líquido se hace más lenta, realice una ligera rotación de la sonda para desprender cualquier material fecal que pueda estar obstruyendo alguno de sus orificios.

Cuando haya pasado toda la solución, cierre la llave de paso y retire la sonda rectal con suavidad. Pídale al paciente que intente retener el enema durante 10 minutos. Ayúdele a colocarse en decúbito supino, ya que esta posición favorece la retención. Abandone la habitación, quítese los guantes y lávese las manos.

Transcurrido el tiempo adecuado o antes si el paciente lo pide, ya se puede realizar la evacuación (en la cuña o en el inodoro). Lávese las manos, enfúndese los guantes y ayude al paciente. Terminado el procedimiento, proceda al aseo del paciente.

EXTRACCIÓN MANUAL DE UN FECALOMA

Diego Mangas, N.
De Manueles Astudillo, C.
Grande Báez, S.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: El objetivo de este procedimiento es la extracción de las heces acumuladas en la ampolla rectal que el paciente no puede eliminar debido a su gran volumen y/o densidad (fecaloma).

La impactación fecal en una situación frecuente en pacientes ancianos, encamados o con dietas incorrectas (dietas con pocos residuos, escasa ingesta de líquidos). También puede aparecer en pacientes jóvenes con patologías como enfermedad de Hirschprung, fisura anal...

INDICACIONES

Clínicamente se manifiesta de diversas formas: estreñimiento con episodios de eliminación de heces líquidas, tenesmo rectal, dolor abdominal o masa palpable en hipogastrio.

CONTRAINDICACIONES

- Cirugía reciente en zona anorrectal.
- Patología anorrectal: fisuras, abscesos...

MATERIAL

Guantes desechables (al menos 2 pares), lubricante anestésico, cuña para recogida de heces, protección impermeable para cama y material para limpieza posterior de la zona. (Imagen 1).

Imagen 1



TÉCNICA PARA EXTRACCIÓN MANUAL

Valorar la administración de premedicación, como analgésicos o diazepam. Explicar al paciente el procedimiento y el propósito del mismo, obtener su consentimiento y solicitar su colaboración. Colocarse al menos 2 guantes en la mano dominante y 1 en la no dominante (evita la contaminación de la mano dominante si se produce rotura del guante). Ayudar al paciente a colocarse en decúbito lateral izquierdo, con las rodillas ligeramente flexionadas. Poner el protector impermeable bajo las caderas del paciente y situar cerca la cuña donde se vayan a depositar las heces. Vaciar una o dos cánulas de lubricante anestésico hidrosoluble en la ampolla rectal del paciente y esperar unos diez minutos a que haga efecto. Lubrique abundantemente el dedo de su mano dominante y el orificio anal. Comunicar al paciente que va a comenzar el procedimiento (Imagen 2).

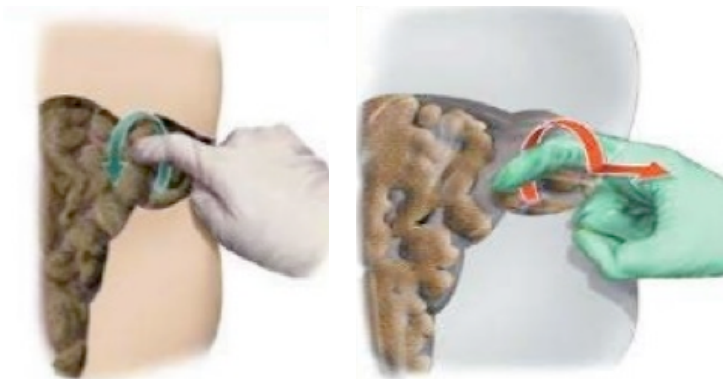
Imagen 2



Sugiera al paciente que inspire profundamente y que espire con lentitud, ya que así se promueve la relajación del esfínter anal externo. A continuación indíquelo que realice un esfuerzo defecatorio y aproveche ese momento para introducir el

dedo índice en el recto (hágalo delicadamente y en dirección al ombligo). Realice movimientos circulares suaves con su dedo índice, para así romper el fecaloma (Imagen 3). Con un movimiento de retracción del dedo, extraiga los fragmentos que haya obtenido y dépositelos en la cuña. Repita esta operación varias veces hasta que consiga retirar la mayor cantidad posible de heces. Realizar pequeñas pausas para favorecer tanto el descenso de la masa fecal como el descanso del paciente. Si el fecaloma es muy grande, se debe valorar la posibilidad de extraerlo en varias sesiones. Tras la extracción del fecaloma es conveniente administrar enema de limpieza para extraer el contenido fecal restante. Pautar laxantes al paciente si no los tomaba previamente o incrementar las dosis.

Imagen 3



TÉCNICA DE EXTRACCIÓN CON ENEMA

Se puede intentar su expulsión administrando un enema con la siguiente composición:

- 3 Micralax.
- 300 cc de Duphalac.
- 300 cc de agua tibia.
- 4 Emuliquen.
- 2 tapones de agua oxigenada.

COMPLICACIONES

Reacciones vagales, por lo que las manipulaciones anales se deben realizar siempre con delicadeza.

Lesiones locales perianales.

TORACOCENTESIS

Trigo González, A.
Rodrigo González, S.
Naranjo Armenteros, J.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

INDICACIONES

- Diagnóstica: derrame pleural de etiología desconocida.
- Terapéutica: procedimiento de emergencia para retirada de aire o líquido pleural que condicionan un compromiso respiratorio.

CONTRAINDICACIONES

- Absolutas: No existen contraindicaciones absolutas.
- Relativas:
 - Riesgo elevado de sangrado (tiempo de protrombina y tiempo de parcial de tromboplastina superior al doble del rango superior de normalidad, <50000 plaquetas/mm³)
 - Derrame a menos de 1 cm de la pared torácica.
 - Ventilación mecánica con altas presiones.
 - Infección cutánea en el lugar de punción.

MATERIAL

Paños, bata y guantes estériles. Desinfectante local. Gasas y compresas estériles. Jeringas estériles de 10 y 20 ml. Agujas de 22 y 24 G. Catéter de 18-20 G. Llave de 3 vías. Anestésico local sin adrenalina. Equipo de vacío. Tubos de laboratorio con heparina para el recuento celular y bioquímica, sin heparina para la citología y la microbiología (opcional tubo de hemocultivo) y una jeringa de gasometría. Apósito.

TÉCNICA

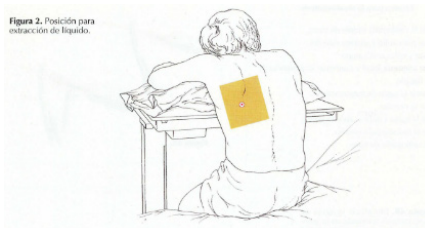
1. Confirmar existencia de derrame mediante técnicas de imagen.
2. Monitorizar saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca.
3. Abordaje:
 - a. Anterior (Figura 1): Paciente en decúbito supino, con cabecera de cama elevada 30° y elevación del brazo por encima de la cabeza. Indicada en neumotórax y pacientes pediátricos o poco colaboradores.

Figura 1. Posición para toracocentesis anterior (extracción de aire)



- b. Posterior (Figura 2): Paciente sentado, ligeramente inclinado hacia adelante, con los brazos apoyados en una mesa o abrazando una almohada. Indicada para evacuar líquido pleural y pacientes colaboradores.

Figura 2. Posición para toracocentesis posterior (extracción de líquido)



4. Localizar punto de punción: Siempre por el borde superior de la costilla inferior para evitar el paquete vasculonervioso (Figura 3).
- Anterior: 2^o-3^{er} espacio intercostal en línea clavicular media.
 - Posterior: 2-3 centímetros por debajo de la línea de matidez del derrame (siempre por encima de la 9^a costilla) entre la línea axilar posterior y punta de la escápula (Figura 4).
 - En casos de derrame de poca cuantía o encapsulados, el punto de punción se localiza mediante ecografía (Figura 3).

Figura 3

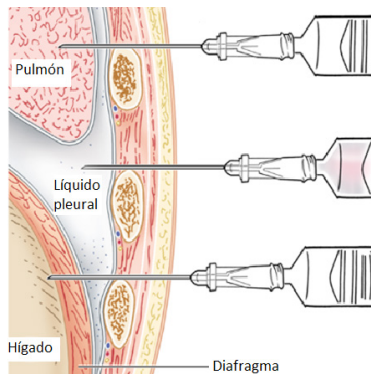
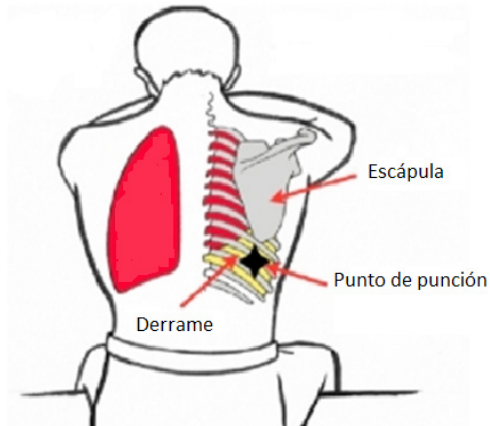


Figura 4



5. Desinfección de zona de punción y preparación del campo.
6. Anestesia por planos de piel, tejido celular subcutáneo y pared pleural, aspirando siempre antes de cada inoculación.
7. Conectar aguja o catéter a la llave de tres vías.
8. Realizar punción con la aguja perpendicular a la pared torácica. Al sobrepasar la pleura y comenzar a aspirar líquido, cerrar llave de tres vías.
9. En caso de toracocentesis diagnóstica, extraer líquido suficiente para rellenar dos jeringas de 20 ml.
10. En caso de evacuar derrame, retirar fiador de catéter, dejando cánula de plástico y conectar a sistema de vacío. No extraer más de 1 litro.
11. Detener procedimiento si aparece tos, dolor o disnea.
12. No está indicado radiografía de control si no ocurren incidencias durante el procedimiento.

COMPLICACIONES

Tos y dolor torácico.

Reacción vagal al puncionar pleura.

Sangrado (hemotórax, hemoperitoneo, hematoma).

Neumotórax.

Laceración pulmonar.

Punción de víscera maciza abdominal.

DRENAJE TORÁCICO

Trigo González, A.
Rodrigo González, S.
Naranjo Armenteros, J.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

INDICACIONES

Neumotórax (espontáneo, traumático o a tensión). Hemotórax (>500 ml). Derrame pleural (infeccioso, inflamatorio, maligno, quilotórax).

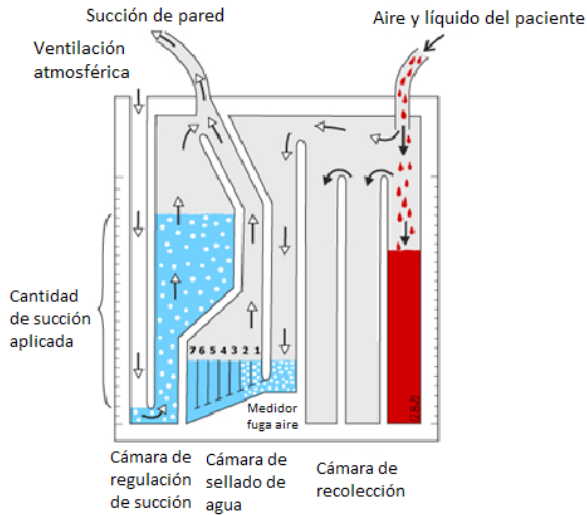
CONTRAINDICACIONES

- Absolutas: No existen contraindicaciones absolutas.
- Relativas:
 - Riesgo elevado de sangrado (tiempo de protrombina y tiempo de parcial de tromboplastina superior al doble del rango superior de normalidad, <50000 plaquetas/mm³)
 - Adherencias pleurales por infecciones previas, cirugía pulmonar, pleurodesis.

MATERIAL

- Sistema de drenaje.
- Tubos de tórax:
 - 16-20-24 French para aire.
 - 24-28-32 French para líquido.
 - 28-32-36 French para sangre o pus.
- Paños, bata y guantes estériles. Desinfectante local. Gasas y compresas estériles. Jeringas estériles. Anestésico local sin adrenalina. Bisturí del número 11. Pinzas curvas. Seda de 2/0 o 3/0 con aguja recta. Apósito.

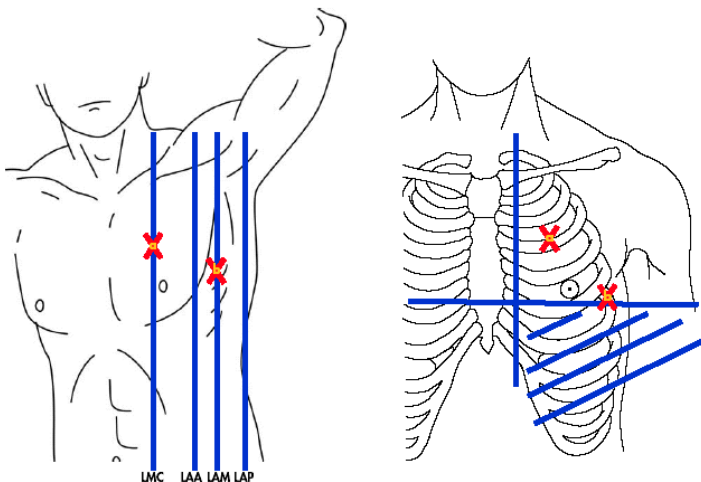
Figura 1



TÉCNICA

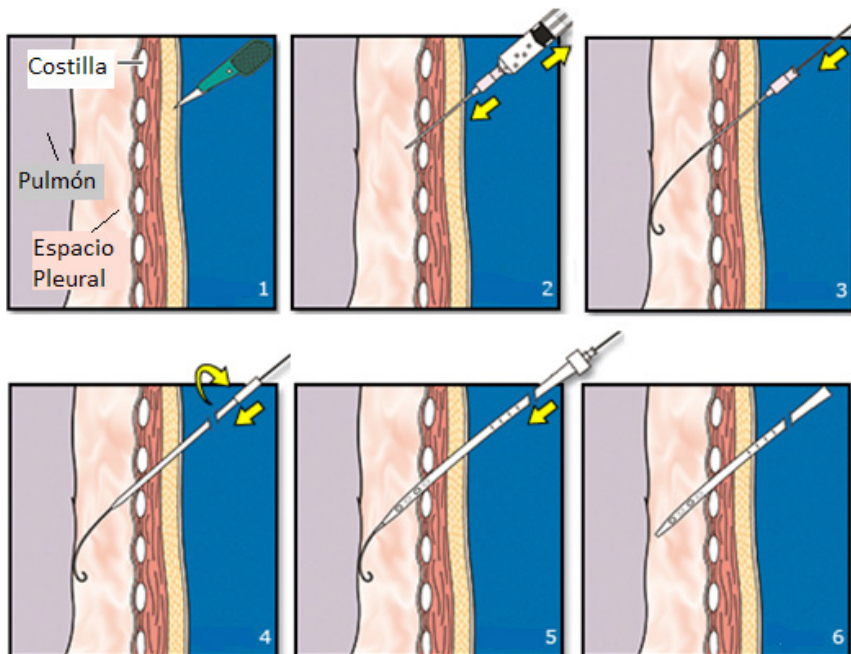
1. Colocación del paciente: Decúbito supino con el brazo elevado y flexionado, con la mano bajo la cabeza.
2. Localizar punto de punción (Fig 2): 4^o-5^o espacio intercostal en línea axilar anterior. En el caso de neumotórax: 2^o-3^{er} espacio intercostal en línea medio-clavicular.

Figura 2



3. Desinfección de piel alrededor del punto de punción.
4. Colocación de bata y guantes estériles y preparación del campo.
5. Anestesia de piel, tejido celular subcutáneo y pleura parietal.
6. Incisión de piel y tejido celular subcutáneo, con un diámetro ligeramente superior al del tubo que se va a emplear (Figura 3.1).
7. Insertar aguja introductora hasta cavidad pleural con un ángulo de 45°, evitando borde inferior de costilla. Se confirma la correcta localización por la aparición de burbujas o salida de líquido. Si no es así, no continuar con procedimiento, valorando nuevo punto de punción (Figura 3.2).
8. Introducir la guía por la aguja. Si aparecen resistencias, no continuar con procedimiento. Dirigirla apicalmente para neumotórax y caudalmente para colecciones líquidas (Figura 3.3).
9. Retirar la aguja, manteniendo la guía en la cavidad pleural.
10. Introducir dilatadores a través de guía (Figura 3.4).
11. Una vez dilatado el tracto, introducir tubo de tórax al espacio pleural (Figura 3.5).
12. Confirmar colocación correcta aspirando, comprobando salida de líquido o aire.
13. Retirar dilatador y guía, manteniendo el tubo en posición (Figura 3.6).
14. Fijar tubo con sutura gruesa, en bolsa de tabaco cuidando no perforarlo.
15. Conexión al sistema de drenaje.
16. Realizar radiografía de tórax para confirmar la correcta colocación del tubo y la reexpansión pulmonar.

Figura 3



CRITERIOS DE RETIRADA

- Neumotórax.
 - Pulmón completamente expandido.
 - No existe fuga de aire, y este no se acumula cuando se interrumpe la succión. Para ello, se cierra el tubo y se realizan radiografía seriadas durante 12-24 horas.
- Derrame:
 - Pulmón completamente expandido.
 - Drenaje de <100-300 ml/24 horas.

Técnica: Retirar la sutura y sujetar firmemente el tubo, cerca del punto de inserción con la mano no dominante. Pedir al paciente que realice inspiración o espiración forzada. En ese punto, con la mano dominante, retirar el tubo de forma firme y rápida, cubriendo la zona con gasa estéril. Colocar apósito. Se debe realizar radiografía de tórax tras procedimiento y tras 24 horas.

COMPLICACIONES

Malposición del tubo de tórax: Sangrado y fuga aérea tras retirada. Valorar interconsulta con Cirugía Torácica o colocación de un segundo tubo antes de realizarla. Infecciones, laceración pulmonar, edema pulmonar exvacuo.

VÍA VENOSA PERIFÉRICA

Trigo González, A.
Rodrigo González, S.
Naranjo Armenteros, J.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

INDICACIONES

Aporte de líquidos y medicación vía intravenosa.

Existe una situación especial que nos permite realizar la medición de la presión venosa central (Drum®).

CONTRAINDICACIONES

No existen, excepto las derivadas de la dificultad técnica.

MATERIALES

Son necesarios guantes, gasas estériles, antiséptico y sistema de goteo y sueros (ya sea para administrar sueroterapia o para mantener permeable la vía)

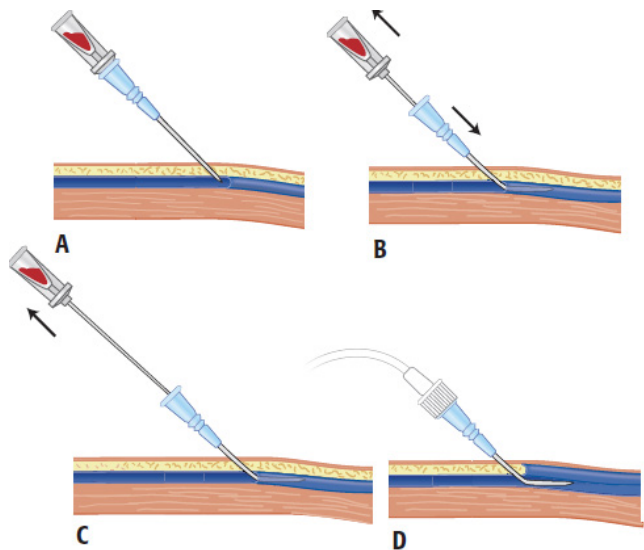
Existen diferentes tipos de cánulas (los diámetros son inversos a la numeración):

- Angiocateter (Abocath®): Catéter de plástico sobre aguja hueca que sirve de guía.
- Catéteres a través de aguja o Intracatéter (Drum® o Cavafix®): consistentes en un catéter largo que por dentro llevan una aguja hueca. Para canalizar vías centrales accediendo desde una vía periférica.
- Catéteres sobre guía metálica (Tipo Seldinger): Guía metálica dentro de un catéter.
- Palomilla: Aguja metálica corta.

TÉCNICA

Se puede canalizar cualquier vena pero las más frecuentes son la basilíca, cefálica y dorsales de la mano. Primero se localiza la vena. La detección de la vena se realiza mediante palpación, no sólo con la visualización del trayecto venoso. Se limpia la zona con un antiséptico. Se coloca un torniquete proximal a la zona de punción, para dilatar la vena. Fijamos la vena con una leve tracción sobre la piel e incidimos sobre ella con la aguja con el bisel hacia arriba y con una angulación de unos 30° a 45°. Cuando comience a refluir sangre, avanzar el catéter a la vez que se retira la aguja. Luego se introduce el resto del catéter siguiendo la vena.

En el caso del Drum® se accede a través de la basilíca o cefálica (mejor por la basilíca), atravesando la vena axilar pasando por la subclavia hasta la cava superior. Requiere un control radiológico posterior a su colocación, buscando el final del hilo radioopaco del Drum® a nivel de cava superior. Por último, se fija el catéter con un apósito estéril y se conecta a un sistema de gotero con la solución intravenosa.



COMPLICACIONES

- Hematoma por rotura venosa.
- Celulitis
- Trombosis.
- Flebitis.
- Extravasación de sueros y medicamentos.

VÍA VENOSA CENTRAL

Rodrigo González, S.
Trigo González, A.
Naranjo Armenteros, J.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

INDICACIONES

Cuando tenemos que canalizar una vía venosa, siempre tienen preferencia las periféricas.

Las vías centrales se reservan para aquellos casos en los que es imposible la canalización de una periférica, se precisa el control de la presión venosa central, se necesita administrar nutrición parenteral, fármacos que puedan irritar los vasos (potasio, quimioterapia, drogas vasoactivas...), o es preciso un acceso urgente en un paciente con shock en el que es resulta imposible canalizar una vía periférica.

CONTRAINDICACIONES

Son contraindicaciones, todas ellas relativas:

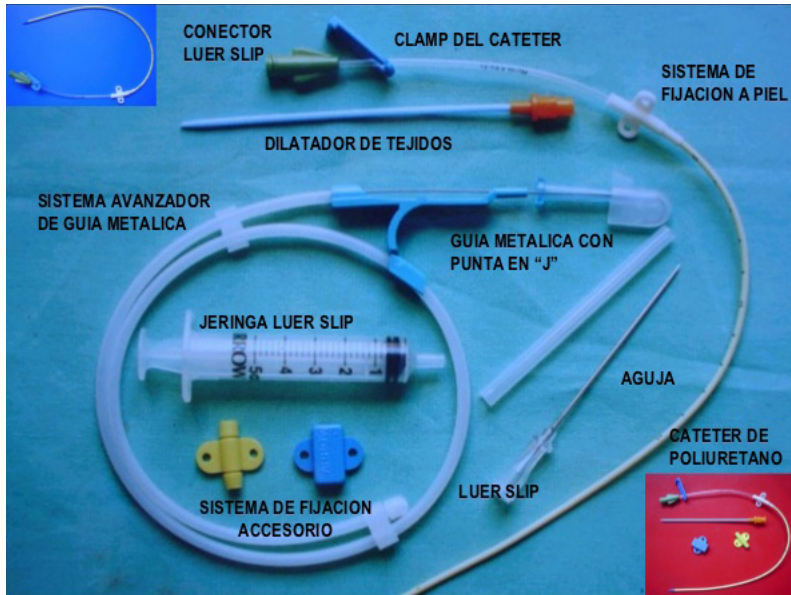
- Alteraciones de la hemostasia.
- Tratamiento fibrinolítico.
- La presencia de compromiso de la función respiratoria (asma, EPOC).

MATERIALES

Existen catéteres de varias longitudes: 20 y 30 centímetros, con una, dos o tres vías. Cuando hay dos vías una de ellas es la proximal y la otra la distal. En el caso de los de tres vías, la tercera es medial.

Se prefieren los catéteres de 20 centímetros para canalizar la subclavia derecha y los de 30 cm para la izquierda.

Set de cateterización venosa central con Blue Flex Tip® de Arrow®



Prof. Dr. Luis del Rio Diez.

ACCESOS VENOSOS CENTRALES

Existen tres accesos para las vías centrales:

1. Venas subclavias.
2. Venas yugulares internas.
3. Venas femorales.

1. *Vía subclavia*

La vía subclavia es de preferencia cuando se anticipa un tiempo de mantenimiento de la vía prolongado (superior a una semana).

En caso de existir un hemitórax patológico se colocará la vía en este lado.

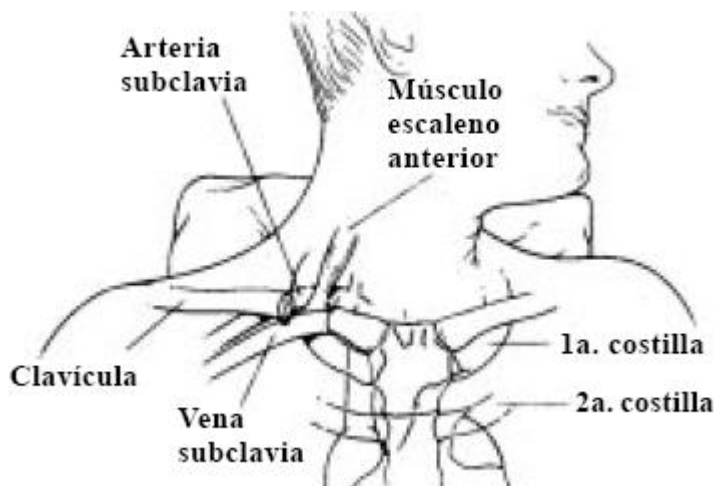
Existen tres accesos posibles (medial, proximal y distal). El medial (como su propio nombre indica) en el tercio medio de la clavícula es el más utilizado (ver dibujo).

Para la realización de esta técnica se coloca al paciente en decúbito supino, en posición de trendelemburg, siempre que no exista elevación de la presión intracraneal, drenaje ventricular o fallo respiratorio.

La cabeza se coloca mirando al lado contrario de donde se va a canalizar la vía, con el brazo extendido y pegado al cuerpo.

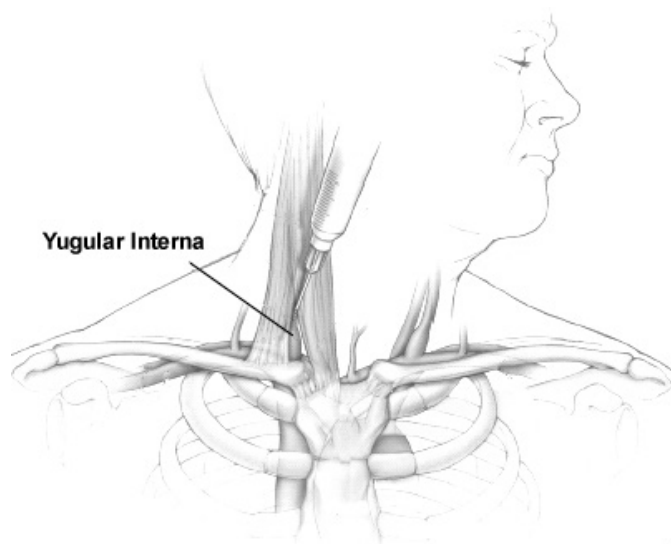
En el caso de la subclavia tomamos con la mano izquierda la clavícula, intentando tocar su cara posterior con la yema de pulgar. Esto hace descender la piel de tal forma que nos permite introducir la aguja por debajo de la clavícula. La punción se realiza 1 cm por debajo de la unión del tercio interno con los dos tercios externos de la clavícula. Debemos ir en dirección al yúgulo y paralelos a la piel. Cuando se

canaliza un vaso hay que valorar si es arterial o venoso. El reflujo persistente de sangre confirma que el vaso es una vena. Si la salida de la sangre es pulsátil hemos canalizado una arteria. Si no encontramos la subclavia, retiramos el catéter lentamente (continuamos aspirando). Una vez en superficie reintroducimos el catéter variando 10º hacia el cuello su angulación.



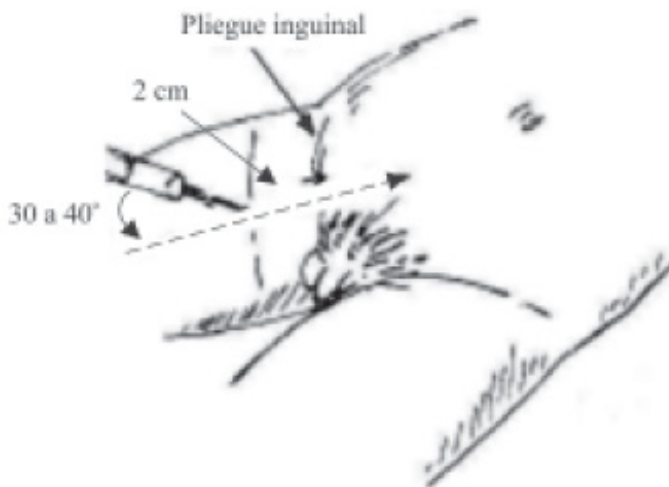
2. *Vía venosa yugular*

En la yugular destacan la vía anterior (borde anterior, zona media del esternocleidomastoideo) y la media (entre las inserciones en clavícula y esternón del esternocleidomastoideo).



3. Vía venosa femoral

Para la femoral se palparía el latido de la arteria femoral de 1 a 3 cm por debajo del ligamento inguinal y se puncionaría aproximadamente medio centímetro por dentro.



TÉCNICA DE SELDINGER

Para la canalización de una vía central se sigue la Técnica de Seldinger. Primero se procede a la limpieza de la piel con solución jabonosa. Se inyecta anestesia local subcutánea (lidocaína al 1% o mepivacaína al 2%). Luego conectamos la aguja del kit a una jeringa con unos 3 ml de suero y pinchamos la piel con el bisel hacia arriba avanzado en dirección a la vena elegida, aspirando continuamente.

Una vez confirmado que es una vena se quita la jeringuilla mientras se sujeta firmemente la aguja con la otra mano sin dejar la boca de la aguja al aire. A través de ésta se hace avanzar la guía metálica. Si encontramos resistencia en su avance no ejercer fuerza, retirar la guía y comprobar con la jeringuilla que sigue refluendo sangre. Si es difícil la retirada de la guía se quita a la vez aguja y guía. Si la guía pasa sin resistencia, se retira la aguja sujetando la guía con la otra mano. El control de la guía debe mantenerse durante todo el proceso. Posteriormente se introduce el dilatador.

Cuando es difícil atravesar la piel nos ayudaremos realizando una pequeña incisión con un bisturí. Después retiraremos el dilatador. Haremos avanzar el catéter a través de la guía. Antes de comenzar a introducirlo en la piel debemos asegurarnos que la guía ha salido por el extremo distal. Sujetaremos la guía con una mano mientras introducimos el catéter con la otra. Luego retiramos la guía y comprobamos que existe reflujo en todas las vías.

Por último, fijamos el catéter y se realiza una radiografía de tórax para comprobar la colocación del catéter (extremo distal a 2-4 cm sobre la unión de Vena Cava superior y Aurícula Derecha).

COMPLICACIONES

- Embolismo gaseoso. Para evitarlo es importante la correcta posición del paciente y no dejar nunca abiertas al aire la aguja o el catéter.
- Arritmias.
- Neumotórax. El riesgo es menor en la canalización de la yugular interna. Cuando no es posible colocar una vía subclavia en un lado y vamos a realizar un segundo intento en el otro, siempre tendremos que hacer una RX previa.
- Hemotórax.
- Quilotórax.
- Lesiones vasculares.
- Infecciones. Si se sospecha sepsis asociada al catéter, pero no hay signos de celulitis en el punto de entrada de la subclavia se puede sustituir el catéter por otro en la misma posición, colocando una guía a través de él. En caso de que el resultado de los hemocultivos o el cultivo de la punta del catéter fueran positivos es necesario retirarlo completamente.
- Trombosis.

PUNCIÓN LUMBAR (PL)

De Manueles Astudillo, C.
Diego Mangas, N.
Grande Báñez, S.

*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Es una técnica invasiva para obtener líquido cefalorraquídeo del canal espinal.

INDICACIONES

- Diagnóstico de enfermedades infecciosas, inflamatorias, desmielinizantes y tumorales del sistema nervioso central.
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea con TAC normal.
- Administración de medicación intratecal.

CONTRAINDICACIONES

- Locales: presencia de tatuaje (controvertido) o infección en la zona de punción.
- Trastornos de la coagulación TQ <60%, INR > 1,5 o <50.000 plaquetas.
- Sospecha de compresión medular.
- Sospecha de hipertensión intracraneal por lesión ocupante de espacio (realizar TAC previamente).

A todo paciente al que va a practicarse una PL se le debe realizar antes un TAC cerebral para minimizar el riesgo de herniación encefálica por la presencia de una lesión con efecto masa. La excepción la constituyen aquellos casos de sospecha elevada de meningitis bacteriana, en los que retrasar la obtención del líquido cefalorraquídeo (LCR) supone un riesgo todavía mayor, siempre y cuando no existan:

- Deterioro del nivel de consciencia: confusión, estupor, Glasgow <10.
- Crisis comiciales.
- Focalidad neurológica.

MATERIALES

- Bata, guantes, paños y apósitos estériles.
- Antiséptico.
- Opcional: manómetro y conexión (llave de 3 vías).
- Opcional: anestésico local sin adrenalina, jeringuilla y aguja intramuscular.
- Tubos estériles de laboratorio sin heparina.
- Trócares de punción lumbar de calibres 18-20-22 (Imagen 1).

Imagen 1



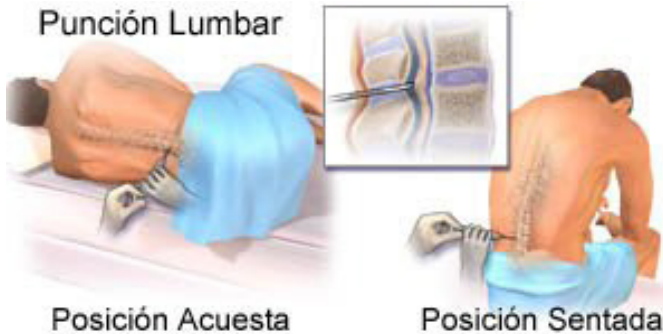
POSICIÓN DEL PACIENTE

La posición del paciente es el factor más importante para el éxito de la PL.

Se explicará el procedimiento al paciente, la postura que deberá mantener y que no debe moverse durante la punción.

La posición de elección es el decúbito lateral con la espalda recta sobre el borde de la cama más próximo al médico y las piernas flexionadas. Es preferible realizarla con el paciente colocado sobre una superficie firme (camilla) que sobre un colchón. El plano de la espalda debe ser paralelo al suelo. La alternativa es colocar al paciente en posición genupectoral, sentado al borde de la cama, abrazando una almohada, con flexión anterior de cabeza y cuello (Imagen 2).

Imagen 2

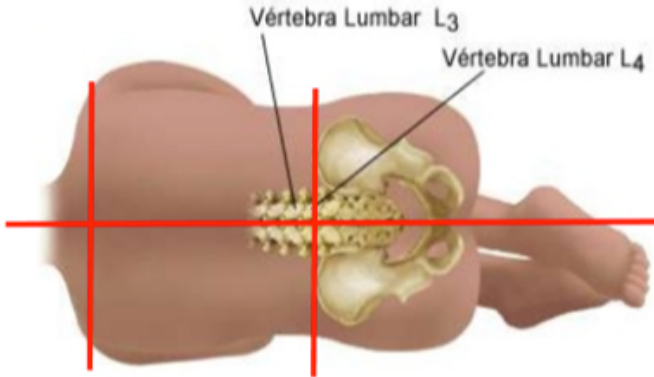


PL en posición decúbito lateral (imagen 3):

- Colocar una almohada bajo la cabeza de la altura adecuada para que la columna cervical esté alineada con la dorso-lumbar.
- Línea de columna vertebral paralela a la cama.
- Línea que une ambos hombros y ambas crestas ilíacas perpendiculares a la de la cama.
- Los hombros y caderas deben estar alineados.

- Flexión de muslos sobre abdomen con las rodillas en contacto entre sí y simétricas.
- Flexión anterior de cabeza y cuello sin forzar posición. Intentar que la posición resulte lo más confortable posible al paciente.

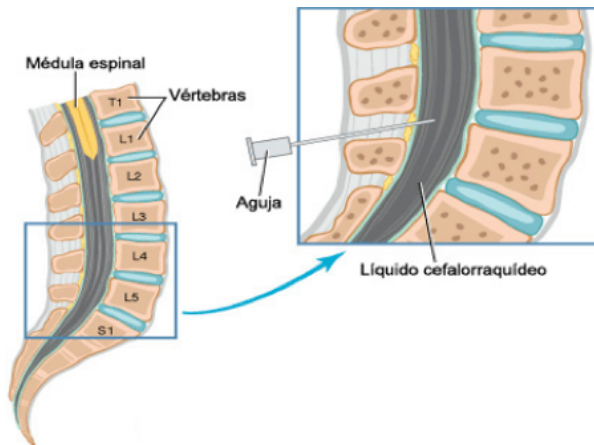
Imagen 3



TÉCNICA

1. Seleccionar el punto de punción en el punto de intersección entre la línea imaginaria que une las crestas ilíacas (perpendicular a la línea de la camilla) y el eje de la columna vertebral (paralelo a la camilla), que se corresponde con el espacio interespinal L3-L4 (imagen 4), donde el riesgo de puncionar la médula es menor. También puede realizarse en los espacios inmediatamente por encima y debajo de ese punto (espacios L2-L3 o L4-L5).

Imagen 4



2. Preparar el campo con paños estériles.
3. Aplicar solución antiséptica de forma espiral, comenzando por el punto de punción hacia afuera. Si el antiséptico contiene yodo, se limpia con alcohol, también en espiral, para evitar su paso al canal medular pues podría irritar la médula.
4. Anestesiarse el punto de punción (opcional) con aguja IM, realizando primero un habón subcutáneo para anestesiarse la piel y posteriormente anestesiarse los planos profundos del espacio intervertebral.
5. Insertar del trocar paralelo al plano del suelo, en dirección al ombligo y con el bisel hacia arriba.
6. Avanzar lentamente con la aguja, sin forzarla. Si la dirección es correcta, a unos 5-7 cm, se nota una ligera resistencia (ligamento amarillo) y tras sobrepasarla estamos en espacio subaracnoideo. Retiramos el fiador y comprobamos si fluye LCR. En la mayoría de los pacientes (con IMC normal) hay que insertar la aguja un 50-75% de la longitud total antes de la obtención del LCR. En los obesos a veces hay que introducir totalmente la aguja.
7. Cuando sale el LCR se acopla el manómetro para medir la presión. No aspirar con jeringa para extraer LCR o acelerar la extracción. Ésta siempre debe ser gota a gota y espontáneamente.
8. Recoger 20 gotas (1 ml) en cada tubo. Identificar y enumerar por orden de salida las muestras de LCR (Imagen 5).

Imagen 5



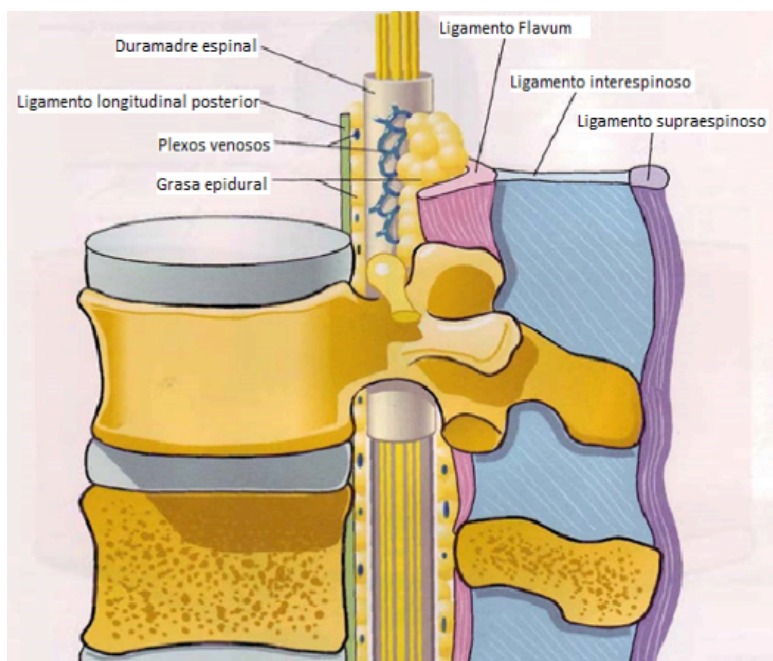
9. Retirar el trocar lentamente con el fiador introducido. Siempre que se avanza o retrocede con el trocar, debe hacerse con el fiador totalmente introducido para evitar el riesgo de tumor epidermoide intraespinal (producidos por la introducción de células epiteliales cutáneas).
10. Tras retirar trocar, se presiona la zona con una gasa estéril durante 3-5 minutos y se aplica un apósito estéril sobre la zona de punción.

DIFICULTADES DE LA PL

1. No sale LCR:
 - Girar el trocar: rotar la aguja 90° para desobstruir el orificio de entrada y volver a retirar el fiador; si una raíz está taponando el orificio lo solucionamos así.

- Modificar la profundidad: si continúa sin salir, avanzar 2 mm la aguja hasta que salga líquido, encontremos resistencia o haya dolor ciático.
 - Si no sale líquido a pesar de los pasos anteriores o hacemos punción ósea, repetir la PL retirando trocar hasta tejido celular subcutáneo y redireccionar la aguja.
2. Resistencia importante al paso de la aguja: estamos en hueso o en disco intervertebral. No forzar la aguja.
 3. Aparece dolor ciático: retirar casi completamente la aguja y cambiar su dirección en sentido contrario al dolor.
 4. Si se obtiene sangre, hemos puncionado el plexo venoso espinal que rodea a la duramadre, lo cual significa que está muy cerca el lugar correcto. Introducir la aguja unos 2 mm más profundo.

Imagen 6



NUNCA realizar más de 3 intentos de PL en el mismo espacio intervertebral.

NUNCA puncionar por encima de L2.

NUNCA aspirar con jeringa para extraer LCR o acelerar la extracción. Ésta siempre debe ser gota a gota y espontáneamente.

NUNCA forzar la aguja.

CUIDADOS POSTPUNCIÓN

- Reposo en decúbito durante 2 horas.

- Hidratación adecuada oral o intravenosa.

RECOGIDA DE MUESTRAS

- TUBO 1 (análisis citiquímico del LCR): células (recuento y fórmula), glucosa y proteínas.
- TUBO 2 (microbiología).
- TUBO 3 (serología): en sospecha de meningitis virales o por gérmenes no habituales.
- TUBO 4 (anatomía patológica). Solo en casos de sospecha de carcinomatosis meníngea o patología tumoral del SNC.

INTERPRETACIÓN DEL LCR

| LCR | ASPECTO | PRESIÓN | CÉLULAS | PREDOMINIO | PROTEÍNAS | GLUCOSA |
|------------------|--------------|---------------|------------|----------------|-----------|-----------------------------|
| Normal | Agua de roca | 8-20 cmH2O | 0-10/mm3 | MN | 15-45 | >50 mg/dl o 60-80% glucemia |
| Mg bacteriana | Turbio | Alta | 100-10.000 | PMN | 100-1000 | <50 o < 40% glucemia |
| Mg vírica | Claro | Normal o alta | <300 | MN | 40-100 | Normal |
| Mg tuberculosa | Opalescente | Alta | 50-300 | MN | 60-700 | Baja |
| Mg fúngica | Opalescente | Alta | 50-500 | MN | 100-700 | Baja |
| Mg carcinomatosa | Claro-turbio | Alta | 20-300 | MN y tumorales | 60-200 | Baja |
| HSA | Xantocrómico | Alta | Variable | Hematíes | 50-1000 | Normal |

PMN: Polimorfonucleares.

MN: Mononucleares.

Mg: Meningitis.

HSA: Hemorragia subaracnoidea.

COMPLICACIONES

- Síndrome de hipopresión de LCR o cefalea postpunción (la más frecuente) se trata preventivamente con reposo en cama, líquidos abundantes y analgésicos. En casos de no respuesta, se puede aplicar un parche hemático.
- Hemorragia-hematoma local.
- Meningitis postpunción (muy rara si asepsia adecuada).
- Dolor lumbar, con o sin signos de radiculopatía.
- Infección en el sitio de punción.
- Herniación cerebral o enclavamiento amigdalario en el agujero magno: es la complicación más grave y temida de la PL. Sólo se produce si se realiza PL en pacientes con lesiones ocupantes de espacio, sobre todo si son en fosa posterior o lesiones de rápido crecimiento (hematomas, abscesos...). Es una complicación que no tendría que producirse, pues estos pacientes tendrán focalidad neuro-

lógica o clínica de HTIC, que son contraindicaciones para realizar la PL sin TAC previo. Si la técnica es correcta la incidencia es menor del 0,3%.

- Neuropatías craneales transitorias: se producen por mecanismo de tracción, consecutivo a hipotensión del LCR. Son infrecuentes, pero las más habituales son:
 - Diplopia por parálisis del VI par.
 - Pérdida de audición y tinitus, pero suele desaparecer en las primeras horas.
- Lesión en la medula espinal. Se evita utilizando los espacios intervertebrales por debajo de L3.
- Los casos excepcionales de tumores epidermoides intraespinales producidos por la introducción de células epiteliales cutáneas se evitan no retirando el fiador hasta la entrada de la aguja en el canal raquídeo y extrayendo la aguja con el fiador puesto.

PUNCIÓN LUMBAR LATERAL

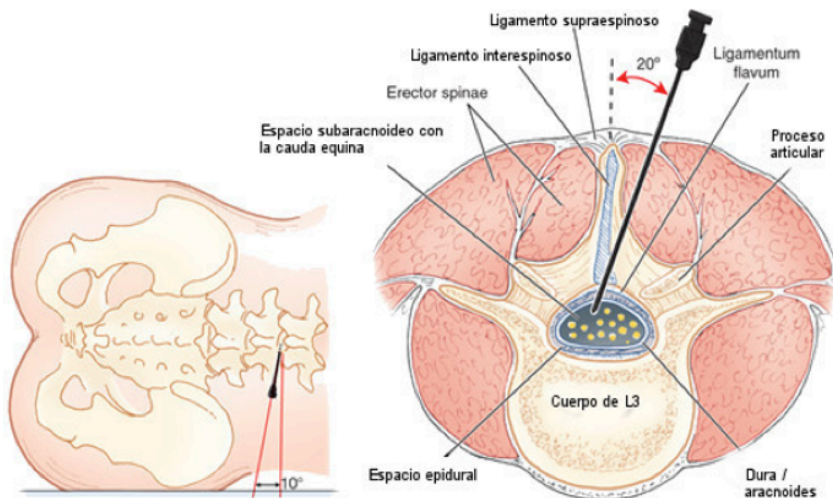
Si hay dificultades con una punción lumbar por el abordaje tradicional, podemos abandonar la línea media y realizar una punción más lateral.

La aproximación lateral evita los ligamentos supraespinales e interespinosos, que en pacientes ancianos están a menudo calcificados y endurecidos.

- Colocar al paciente del mismo modo, en decúbito lateral o en posición sentada.
- Insertar el trócar a 1,5-2,0 cm lateralmente de la línea media.
- Si el paciente está en decúbito lateral, el abordaje se hará desde la parte inferior. Si está sentado, no importa si el abordaje se hace desde la derecha o desde la izquierda.
- Dirigir el trócar 10-15° en dirección cefálica y a 10-20° de la línea media (imagen 7).

Si se choca contra el hueso, retirar el trócar y dirigirlo más cefálico.

Imagen 7



SONDAJE VESICAL

De Manueles Astudillo, C.
Diego Mangas, N.
Grande Báez, S.

Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Definición: El sondaje vesical es la colocación de un catéter a través de la uretra hasta la vejiga para drenar orina (Imagen 1).

INDICACIONES

- Con fines diagnósticos:
 - Administración de contraste en estudios radiológicos.
 - Obtención de muestras de orina para cultivos.
 - Control estricto de la diuresis.
- Con fines terapéuticos:
 - Uropatía obstructiva infravesical: hipertrofia prostática, estenosis uretral.
 - Irrigación continua vesical en casos de hematuria.

CONTRAINDICACIONES

- Uretritis aguda.
- Prostatitis agudas.
- Rotura traumática de la uretra. Sospecharla en pacientes traumatizados con:
 - Uretrorragia.
 - Hematoma perineal o escrotal.
 - Deformidades del pene.

En todos aquellos casos en los que es necesaria la evacuación vesical y no es posible o está contraindicado el cateterismo uretral, se realizará un drenaje supra-púbico (Imagen 2).

Imagen 1

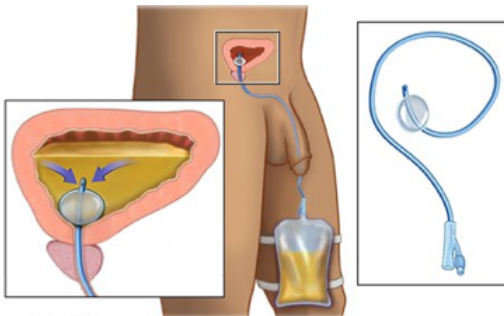
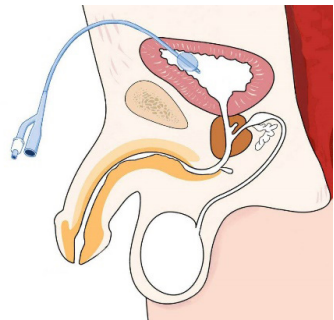


Imagen 2



TIPOS DE CATÉTERES DE SONDAGE VESICAL

La utilización de los distintos tipos de sonda depende de la patología que presenta el paciente y de sus características físicas.

Las sondas se pueden clasificar de diversas formas en función de sus características:

Por el mecanismo de fijación

- Auto-retentivas (Foley). Se sujetan mediante un globo o balón, que se infla con agua destilada tras la inserción de la sonda (Imagen 3).
- No auto-retentivas (Nelaton). Se utilizan cuando no vamos a dejar la sonda puesta: instilación de fármacos endovesicales, cateterismos intermitentes en las disfunciones neurógenas de la micción y recogida de muestras de orina (Imagen 4).

Por su calibre: su tamaño está calibrado en unidades francesas (1 French = 0,33 mm) que miden la circunferencia externa. Los calibres más utilizados son 16, 18 y 20 Fr.

Por la forma de la punta: pueden ser rectas o acodadas (Tiemann); redonda, olivar o flauta; abiertas o cerradas.

Por el número de canales: las sondas en su interior pueden tener hasta 3 vías distintas.

- 1 vía: un único canal para drenar la orina.
- 2 vías además del canal para drenar la orina está el canal para hinchar el globo
- 3 vías, hay una tercera vía para introducir o sacar líquido de la vejiga, por ejemplo, para lavado vesical continuo en casos de hematuria (imagen 5).

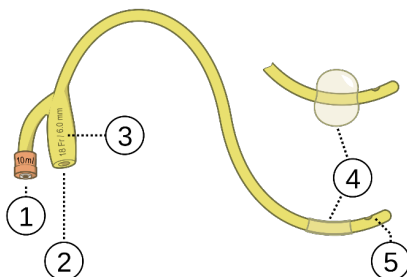
Imagen 3



Imagen 4



Imagen 5



1. Vía para inflar el globo. Figuran los ml de agua destilada necesarios.
2. Embudo colector de orina. Se conecta a la bolsa colectora o se cierra con tapón.
3. Calibre de la sonda (Fr/mm).
4. Globo/balón de auto-retención.
5. Punta.

Imagen 6



POR EL MATERIAL UTILIZADO

- Látex: se deben cambiar cada 3 o 4 semanas.
- Silicona: son de elección en los sondajes prolongados porque producen menor reacción inflamatoria uretral. Se cambian cada 3 meses.
- Polivinilo y poliuretano.

MATERIAL

1. Guantes estériles.
2. Paño estéril.
3. Antiséptico.
4. Lubricante hidrosoluble.
5. Jeringas de 10 y 20 cc.
6. Agua destilada estéril para inflar el globo.
7. Sondas vesicales de calibre, tipo y material adecuados (al menos dos unidades, por si el primer intento de sondaje resulta fallido).
8. Bolsa colectora y soporte para la bolsa (imagen 6).
9. Paquetes de gasas.
10. Empapador.

TÉCNICA DE SONDAJE

1. Material

Preparar el Material y comprobar el buen funcionamiento del globo del catéter inyectando 10 cc de aire y esperando unos segundos. Después retirar el aire.

2. Elección de sonda

Una recomendación práctica es comenzar con una sonda de 18 Ch y, si hay dificultad, intentarlo con sondas más delgadas. Las medidas más habitualmente empleadas son las siguientes: entre 14 y 18 Ch para los hombres y entre 16 y 20 Ch para las mujeres. En varones con hipertrofia prostática, en ocasiones es necesario utilizar catéteres acodados (Tiemann).

Es importante elegir el calibre adecuado porque una sonda que se ajuste mucho a la uretra no permitirá la salida de las secreciones y esto, asociado a la compresión que provocará en la uretra, dará lugar a reacciones inflamatorias y complicaciones.

3. Preparación del paciente

Explicar al paciente la técnica a realizar y preservar su intimidad.

El paciente se colocará en decúbito supino con un empapador bajo los glúteos.

En el caso de la mujer debe flexionar y separar las piernas.

Lavar con agua y jabón toda el área genital, retrayendo el prepucio en los varones y separando labios mayores y menores en mujeres. Posteriormente se realiza la desinfección y se cubre el campo con un paño estéril fenestrado dejando sólo visible el pene o la vulva.

4. Lubricación uretral y del catéter

El epitelio uretral se desgarrar con facilidad; una buena lubricación de la uretra y de la punta del catéter evita este problema, y hace el sondaje más fácil.

En varones, se administran entre 5 y 10 cc del lubricante a través de la uretra y se deja actuar durante 1 ó 2 minutos antes de introducir la sonda, para que se lubrique toda la uretra y dé tiempo a ejercer su efecto anestésico y antiséptico. Esto es muy importante para evitar que la sonda contacte directamente con la mucosa uretral sin lubricar y provoque erosiones, lo cual ocurrirá si el lubricante se aplica sólo al extremo de la sonda.

En mujeres, por lo general, se lubrica la punta de la sonda y no se introduce el lubricante, por el meato, ya que el trayecto es corto y se mantiene el lubricante en la punta en todo el recorrido.

5. Inserción del catéter

- En el varón, con la mano izquierda, enderezar el pene colocándolo en posición vertical con respecto al cuerpo (para rectificar la uretra) y retraer el prepucio.
- En la mujer, separar labios mayores y menores con la mano izquierda, e identificar el meato uretral, por debajo del clítoris, (salvo en casos de implantación anómala del meato a nivel de la cara anterior de la vagina, frecuente en ancianas por la atrofia vulvar). El error más común del sondaje en mujeres es confundir el clítoris con el orificio uretral, que es más posterior.

- Introducir la sonda con suavidad en toda su longitud, en caso de que sea acodada con la punta hacia arriba.
- En ocasiones, en los varones, puede notarse una resistencia, que desaparece al mantener la presión de la sonda. En este momento, mientras más relajado se encuentre el paciente menor será la dificultad pero, si a pesar de todo, se nota una resistencia grande, no se debe intentar el paso de la sonda de forma forzada y brusca sino, por el contrario, debemos ejercer una presión mantenida y suave, resultando en este momento de gran ayuda rectificar el ángulo que forma la uretra bulbar. Esto se puede conseguir modificando la posición del pene que, de encontrarse perpendicular, pasa a situarse a 45.º con respecto al eje del cuerpo (esta posición favorece el paso por la uretra prostática). Por lo general, manteniendo la presión suave se consigue en casi todas las ocasiones el paso del extremo de la sonda a la cavidad vesical.
- Normalmente en cuanto el pico de la sonda entra en la vejiga empieza a fluir la orina a su través pero, en ocasiones, y a pesar de que la sonda esté bien colocada, no sale orina. Esto puede deberse a que el interior de la misma esté ocupado de lubricante que no ha tenido tiempo de disolverse y actúa como un auténtico tapón. Se soluciona con una ligera aspiración.
- Una vez pasada la sonda hasta el final, se hincha el globo y se tracciona suavemente de ella hasta que el globo queda en el cuello vesical.

6. Cuidados finales

- Asegurar la sonda a la pierna del paciente con esparadrapo para evitar tirones.
- En el hombre limpiar el glande de residuos. Volver a colocar el prepucio sobre el glande (posición fisiológica). Muy importante, para evitar edemas y prevenir la aparición de parafimosis.
- La sonda debe conectarse a una bolsa colectora de orina con circuito cerrado y válvula antirretorno. La salida de la orina no debe estar situada a nivel más alto que la vejiga.
- Siempre que el sondaje se realice por presentar el paciente una retención urinaria, hay que vaciar la vejiga de forma gradual. Para ello cada 200 cc pinzar la sonda durante 15-20 minutos. Así hasta conseguir un vaciamiento total ya que la descompresión brusca puede producir hematuria "ex vacuo" por cambio brusco de la presión intravesical.

COMPLICACIONES

Imposibilidad de sondaje

Suele ser debido procesos estenóticos de la uretra. La elección de sondas más finas y puntas acodadas y olivares (Tiemann) facilita el sondaje. En estos casos, el sondaje debe dejarse en manos de expertos. En casos imposibles, se realizará cistostomía percutánea.

Uretrorragia

Generalmente es un problema más espectacular que grave. Suele deberse a traumatismo uretral por escasa lubricación o a pequeñas erosiones de la mucosa en zonas estenóticas.

Otra causa frecuente es el inflado del globo a nivel de uretra prostática, en casos en que la punta de la sonda entra en vejiga y comienza a recoger orina, pero el

globo está aún en la uretra prostática. Para evitarlo, es importante introducir todo el trayecto de la sonda antes de inflar el globo, sobre todo en el varón.

Si se puede dejar una sonda, no se precisa ninguna otra actuación.

Falsas vías

Se producen por roturas de la mucosa uretral. Se acompañan de uretrorragia y pueden dar lugar a estenosis uretral tardía. No son fáciles de producir, especialmente con las sondas blandas que se usan rutinariamente. En caso de producirse, lo mejor es hacer cistostomía suprapúbica hasta que cicatrice la uretra.

Hematuria "ex-vacuo"

Es debida a la congestión venosa que se produce, después del vaciado brusco de la orina, sobre unas venas que tienen debilitadas sus paredes por la hiperpresión que producía el globo vesical. Pueden ser muy copiosas.

Espasmos vesicales

Son contracciones dolorosas de la vejiga que dan lugar a pérdidas de orina alrededor de la sonda. La causa más frecuente es la obstrucción de la sonda (por coágulos) o la mala colocación de la misma.

Una vez comprobado que la sonda es permeable y está bien situada, el tratamiento son los antimuscarínicos (oxibutinina, cloruro de tiotropio, tolterodina), ya que son debidas a que la sonda actúa como agente irritativo para la contracción vesical.

Algo que nunca debe hacerse para evitar la salida de orina perisonda, es poner sondas de mayor calibre. No resuelve el problema y lo único que consigue es dificultar el drenaje de las secreciones uretrales aumentando el riesgo de uretritis.

CONSEJOS AL PACIENTE CON SONDA PERMANENTE

- Beber abundantes líquidos (de 2 a 3 litros diarios), si no está contraindicado (pacientes con fallo renal o cardiaco) para aumentar el flujo urinario y evitar el riesgo de infección.
- Lavarse las manos antes y después de manipular la sonda y/o la bolsa colectora.
- Cada día mover suavemente la sonda en sentido rotatorio, para evitar adherencias de la misma a la mucosa uretral.
- Cuando haya que pinzar la sonda, hacerlo en el tubo de drenaje de la bolsa, nunca en la misma sonda.
- Vaciar la bolsa cada vez que esté llena en dos tercios de su capacidad.
- Realizar semanalmente el cambio de la bolsa con la mayor higiene posible.
- Mantener la bolsa por debajo del nivel de la vejiga, para prevenir infecciones por reflujo. Evitar que se formen acodaduras. Nunca dejar la bolsa en contacto con el suelo.

INDICACIONES DE CAMBIO DE SONDA VESICAL

- Obstrucción de la sonda que no se puede permeabilizar con lavados.
- Roturas de la sonda.
- En función del material de la sonda:

- Sonda de látex cada 3-4 semanas.
- Sonda de silicona cada 2-3 meses.

LAVADO MANUAL DE LA SONDA URETRAL

Objetivo: permeabilizar la sonda vesical cuando se sospeche que está obstruida por coágulos, restos quirúrgicos, moco, etc.

1. Colocar el empapador desechable bajo el punto de conexión de la sonda con el sistema de drenaje.
2. Realizar la higiene de manos y ponerse guantes estériles.
3. Colocar un paño estéril encima del empapador y por debajo del terminal de la sonda.
4. Limpiar la conexión de la sonda con una gasa impregnada en antiséptico.
5. Cargar la jeringa con solución salina estéril.
6. Desconectar la bolsa colectora y conectar la jeringa e introducir de 30 a 40 cc de solución de lavado lentamente.
7. Aspirar lentamente el contenido vesical con la jeringa.
8. Repetir el lavado, siguiendo los pasos anteriores, hasta que la sonda sea permeable o el líquido salga sin coágulos.
9. Conectar a la bolsa colectora o el suero lavador y comprobar que el ritmo de entrada del suero sea similar al de la salida.

LAVADO VESICAL CONTÍNUO

Objetivo: mantener la permeabilidad de la sonda uretral en pacientes que presentan hematuria.

1. Preparar la solución de irrigación a temperatura ambiente.
2. Conectar el equipo de irrigación a la bolsa del suero y purgarlo (no es conveniente que entre aire en la vejiga).
3. Realizar la higiene de manos y ponerse guantes estériles.
4. Conectar el sistema de lavado a la sonda vesical y dejarlo fluir por gravedad.
5. Medir la diuresis mediante control de entradas y salidas del suero.

Cuando el paciente avise que tiene dolor significa que se ha producido una obstrucción de la sonda y una distensión vesical secundaria. Proceder al lavado manual de la sonda hasta conseguir que esté permeable.

SONDA PEG

Diego Mangas, N.
De Manueles Astudillo, C.
Grande Báñez, S.

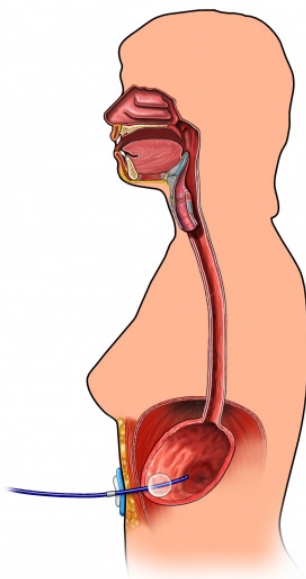
*Servicio de Urgencias.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Gastrostomía endoscópica percutánea (PEG). La sonda conecta con el estómago a través de la pared abdominal, y se coloca por punción percutánea bajo control endoscópico.

INDICACIONES

La PEG está indicada en aquellos pacientes con tubo digestivo intacto, incapacitados para ingerir alimentos en cantidad y calidad suficiente, por periodos prolongados de tiempo.

- Pacientes con alteraciones deglutorias neurológicas (ACV y parálisis cerebral).
- Disfagias como en la esclerosis lateral amiotrófica.
- Alteraciones deglutorias e imposibilidad para una suficiente nutrición oral en pacientes ancianos o demenciados.
- Niños con alteraciones nutricionales provocadas por Enfermedad de Crohn.
- Grandes quemados o trauma severo.
- Pacientes con lesiones orofaríngeas orgánicas que impiden la alimentación oral (oncológicos).
- Pacientes que no toleren una SNG.



MATERIALES

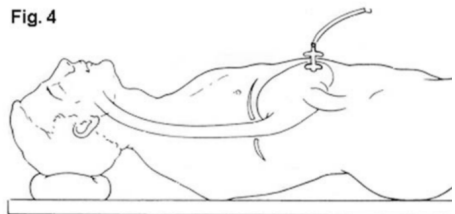
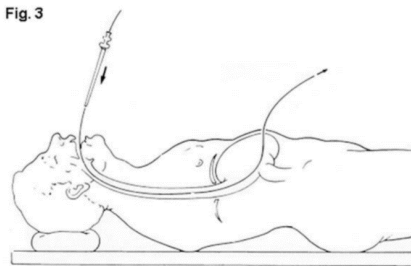
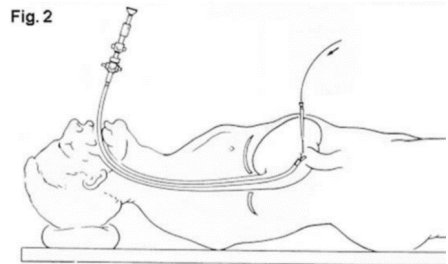
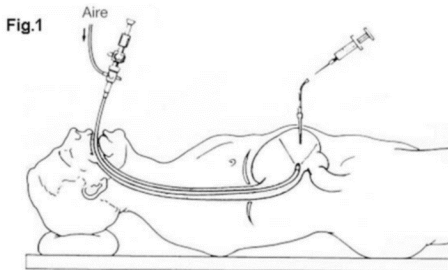
- Gastroscopio.
- Kit de Gastrostomía.
- Jeringa de 10ml y aguja.
- Anestésico local (Mepivacaina al 2%).
- Gasas, Paños estériles y Guantes estériles.
- Pomada antibiótica y Povidona Yodada.

TÉCNICA

Existen dos técnicas:

1. La *técnica de Pull-through* es la más habitual y consiste en realizar una endoscopia gástrica e insuflar el estómago a fin de presionar su pared contra el peritoneo parietal. La trasiluminación del gastroscopio permite localizar el lugar donde realizar la gastrostomía. A continuación, tras instilar anestesia local en la piel de la pared abdominal, realizamos una incisión de un centímetro aproximadamente, e introducimos un trócar que se ubica en el interior del estómago, comprobándolo mediante el gastroscopio. Se pasa un fiador metálico a través del trócar y se retira por la boca con el endoscopio. Este hilo sirve de guía a la sonda de gastrostomía que se introduce por la boca hasta el estómago hasta hacer salir el extremo de la sonda por la incisión de la piel.

La sonda queda fijada por un tope interior y otro exterior.



2. La *técnica de Push- Through* es similar a la anterior diferenciándose en que en este método la sonda se desliza por el fiador en vez de ser arrastrado por éste, de modo que el cateter se introduce directamente en el estómago utilizando la guía metálica como tutor.

COMPLICACIONES

- Aspiración pulmonar y neumonía.
- Lesiones traumáticas del esófago.
- Punción/perforación de órganos intraabdominales y peritonitis.
- Fístula gastrocólica (diagnóstico tardío).
- Hemorragia digestiva alta por punción de vaso.
- Fascitis necrotizante.
- Migración de la sonda (incarceración submucosa, falsa vía a peritoneo, migración endoluminal pospilórica).
- Infección del trayecto fistuloso.
- Reflujo periostomal.
- Hematoma y/o hemorragia por lesión de vaso de pared gástrica o abdominal anterior.
- Pneumoperitoneo.
- *Salida accidental de la sonda:*
 - a) < 2 semanas del implante, valorar complicaciones.
 - b) > 2 semanas sustituir por una sonda de recambio antes de 24 horas, sin control endoscópico. Para ello con guantes estériles se extiende el paño estéril sobre el abdomen del paciente, colocando sobre él la sonda nueva. Se lubrica la sonda y se introduce suavemente por el estoma hasta que haga tope. Seguidamente, se inflará el balón de la nueva sonda con 20 ml de suero, comprobando la permeabilidad con el fonendoscopio (de la misma manera que se hace cuando se coloca una sonda nasogástrica). Por último, se bajará el disco de la sonda hasta que contacte con la piel, sin presionar excesivamente.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

Nariño Molano, C. A.
Granados Ricaurte, J. F.
Martín González, F.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

INTRODUCCIÓN

La Medicina Intensiva es la parte de la Medicina que se ocupa de tratar a aquellos pacientes que, en su proceso fisiopatológico, han alcanzado un nivel de gravedad tal que representen una amenaza actual o potencial para su vida y que al mismo tiempo son susceptibles de recuperación.

Es en la Unidad de Cuidados Intensivos (UVI, UCI, UMI) donde se desarrolla fundamentalmente la labor asistencial de la especialidad. Es un servicio para pacientes con condiciones que son potencialmente recuperables y que pueden beneficiarse de unas medidas asistenciales que incluyen una monitorización más estrecha y de un tratamiento intensivo que sólo debe procurarse en áreas especializadas en el cuidado y manejo de pacientes críticos.

La optimización en el uso de los recursos sanitarios obliga a una apropiada selección de los pacientes tributarios de ingreso en la UCI, ya que estas unidades suponen del 5 al 10% de las camas hospitalarias y consumen aproximadamente el 25% del gasto hospitalario.

La Medicina Intensiva no está limitada al espacio físico de la UCI, abarca todas las áreas físicas donde se encuentre un paciente crítico, como en la UCI, el servicio de Urgencias, las unidades de hospitalización, el transporte intra e interhospitalario y en cualquier otro lugar donde sea necesario.

Los criterios están basados en categorías que son flexibles, y no pretenden reemplazar al proceso médico de toma de decisiones. No solo se tiene en cuenta la clínica (diagnóstico, alteración funcional o paramétrica, edad, reserva fisiológica) sino otros hallazgos que permiten una mejor valoración, como la calidad de vida previa y también por criterio del intensivista (pronóstico considerando las comorbilidades, oportunidad, disponibilidad, etc.).

Estos criterios están basados (y modificados parcialmente) en los de *American College of Critical Care*, *Society of Critical Care Medicine*, que siguen diferentes categorías o modelos:

- a) **El modelo de prioridades:** Define los pacientes que pueden beneficiarse más del ingreso en UVI (prioridad 1) frente a los que no se van a beneficiar (prioridad 4).
- b) **Modelo de diagnóstico:** Según condiciones específicas que indican su ingreso.
- c) **Modelo de parámetros objetivos:** Es un listado consensuado, por tanto arbitrario y modificable según las circunstancias.

Si alguno de los criterios está presente en el paciente, se deben interpretar como señales de alerta que pueden indicar la necesidad de ser valorado por el intensivista.

La edad se considera un parámetro relativo, siendo inadecuado poner límites exclusivamente basados en la misma; se debe tener presente si el paciente ha presentado deterioro de su calidad de vida hasta ser dependiente para todas o casi todas las actividades de la vida diaria (Escala de Karnofsky < 50), o si se prevé un fallecimiento temprano (muerte previsible en menos de 6 meses), pues no sería candidato a tratamientos de soporte vital.

¿A QUIEN INGRESAR?

- Pacientes que requieren soporte respiratorio.
- Pacientes con fallo de dos o más órganos.
- Pacientes con patología crónica con fallo agudo y reversible del mismo u otro órgano.

Es fundamental la valoración inicial y el aviso precoz, antes de que el fallo de órganos sea irreversible. No esperar nunca hasta que la situación sea de inmediato peligro de muerte. El retraso en la actuación empeora el pronóstico.

Factores a considerar previos al ingreso en UCI

- Diagnóstico actual.
- Gravedad de la enfermedad.
- Edad.
- Enfermedades subyacentes.
- Reserva fisiológica.
- Pronóstico.
- Posibilidad de tratamiento eficaz y de recuperación.
- Calidad de vida previa y calidad de vida tras la enfermedad.
- Ingresos hospitalarios y en UCI previos.
- Voluntades anticipadas y deseos del paciente.

¿Cuándo ingresar?

- Lo antes posible. Antes de que las posibilidades de recuperación sean imposibles.
- El retraso en el inicio del tratamiento intensivo empeora el pronóstico, aumentando la morbimortalidad y los costes.
- El médico responsable del paciente ingresado debería dejar constancia en la historia clínica si el paciente es tributario o no de medidas de soporte vital avanzado y tratamiento intensivo para evitar dejar responsabilidades al equipo de guardia que la mayoría de las veces no conoce con exactitud la historia de ese paciente.

Situaciones para llamar a la UCI

A continuación mencionamos los criterios por parámetros objetivos, para ser aplicados de forma individual que incluyen: signos clínicos, valores de laboratorio y pruebas de imagen como criterios de ingreso en unidades de cuidados críticos (definidos por la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations) con

los que nos podemos guiar para establecer la necesidad de valoración del ingreso en la UVI.

- Según signos vitales:
 - Frecuencia respiratoria < 8 o > 35 respiraciones por minuto.
 - Saturación $< 90\%$ con VMK $> 50\%$.
 - Frecuencia cardiaca < 40 o > 140 lpm.
 - TA sistólica < 80 mmHg o 20 mmHg menor que la TA habitual del paciente.
 - TA diastólica > 120 mmHg.
- Según condición clínica:
 - Necesidad de manejo de la vía aérea.
 - Parada cardio-respiratoria.
 - Coma. Deterioro súbito del nivel de consciencia con disminución de 2 puntos en la escala de Glasgow.
 - Estatus epiléptico.
 - Anuria.
 - Politraumatizados.
- Según datos de laboratorio:
 - Na < 110 mEq/l, o > 170 mEq/l
 - K < 2 mEq/l, o > 7 mEq/l
 - PaO₂ < 50 mmHg
 - Elevación de pCO₂ y acidosis respiratoria.
 - PH $< 7,1$ o $> 7,7$
 - Glucosa > 800 mg/dl.
 - Calcio > 15 mg/dl.
 - Coagulopatía y trombopenia.
 - Niveles tóxicos de drogas o fármacos en pacientes con compromiso hemodinámico respiratorio.
- Según hallazgos radiológicos:
 - Ictus hemorrágico, HSA, TCE con deterioro del nivel de consciencia o signos focales.
 - Perforación de víscera hueca, contusión o rotura hepática, renal o esplénica que provoca inestabilidad hemodinámica.
 - Traumatismo torácico grave con contusión pulmonar, hemo-neumotórax, fracturas costales que provocan insuficiencia respiratoria.
 - Disección aórtica.
- Según hallazgos ECG:
 - Compatibles con síndrome coronario agudo con y sin elevación del ST
 - Arritmias graves con inestabilidad hemodinámica o fallo cardiaco.
 - Bloqueos completos con inestabilidad hemodinámica.

Monitorización y procedimientos al ingreso en UCI

- Ritmo y Frecuencia cardiaca.
- TA invasiva.
- Frecuencia respiratoria.
- Pulsioximetría.
- PVC.
- Temperatura.
- Diuresis horaria.
- Gasometría arterial.
- Hemograma.
- Coagulación.
- Bioquímica básica.
- ECG.
- Rx tórax.

Terapéutica general

Tratamiento inicial

Las medidas iniciales de sostén en el paciente grave son prioritarias sobre establecer un diagnóstico de la enfermedad que lo provoca. El esquema clásico "ABC" es útil para priorizar las medidas en los pacientes graves.

- Permeabilizar la vía aérea, valorando necesidad de intubación orotraqueal.
- Reestablecer la respiración y la oxigenación, mediante el aporte de oxígeno.
- Optimizar la circulación, inicialmente mediante el aporte de volumen.

Todas estas medidas van encaminadas a mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos, ya que éste es el mecanismo final que provoca el fallo multiorgánico independientemente de la causa que lo produzca. Estas medidas nunca deben retrasarse por realizar pruebas complementarias, ni otras medidas diagnósticas.

Terapéutica específica

SopORTE respiratorio

Se debe aportar oxígeno suplementario para mantener $\text{Sat. O}_2 > 90\%$ o $\text{pO}_2 > 60$ mmHg, tanto en pacientes hipoxémicos, como en pacientes con hipoventilación, en estos últimos la hipoxemia es el estímulo del centro respiratorio pero en situaciones de compromiso vital hay que evitar la hipoxemia, por ello hay que aportar oxígeno y si retiene CO_2 habrá que valorar la intubación.

No solo se planteará ingreso en la UCI en pacientes que precisen ventilación mecánica, todos los pacientes que permanezcan hipoxémicos con $\text{VK} > 50\%$, con criterios generales de ingreso en UCI deberían ser valorados antes de que sufran fallo respiratorio por agotamiento muscular.

La pulsioximetría solo valora la oxigenación, no valora la retención de CO_2 . Además de la gasometría, es necesario valorar signos clínicos de insuficiencia respiratoria:

- Cianosis.
- Disnea y taquipnea.

- Uso de musculatura accesoria: Tiraje cervical e intercostal.
- Disociación tóraco-abdominal.
- Deterioro del nivel de consciencia.

Soporte circulatorio

El shock es un estado de mala perfusión tisular; en las fases iniciales puede mantener TA normal con mala perfusión en los órganos, debido a la activación de mecanismos de compensación. Por lo tanto la tensión arterial normal no excluye la presencia de shock. Sin embargo en pacientes en shock es necesaria la reanimación precoz para normalizar la TA especialmente en pacientes hipertensos para favorecer el flujo renal, coronario y cerebral.

Para el reconocimiento clínico del shock hay que valorar signos de hipoperfusión tisular:

- Taquicardia.
- Confusión o disminución del nivel de consciencia.
- Mala perfusión tisular: frialdad, cianosis distal, pulsos débiles, relleno capilar lento.
- Oliguria < 0,5 ml/h.
- Acidosis metabólica.
- Aumento de lactato.

Hay distintos tipos de shock que se desarrollarán en el apartado correspondiente pero el manejo inicial es similar. Debemos mejorar el transporte de oxígeno y el gasto cardiaco, mediante:

- Aporte de oxígeno suplementario.
- Adecuación del volumen intravascular.
- Optimización hemodinámica mediante drogas vasoactivas una vez conseguido buen relleno vascular, guiados mediante la PVC, TA, diuresis.

A la vez que se hacen estas medidas se realizan pruebas complementarias para conocer y clasificar el tipo de shock en que nos encontramos y se realizará tratamiento específico (por ejemplo cultivos y antibiótico terapia precoz en shock séptico).

Todo paciente que no mejore tras una adecuada reposición de volumen o precise drogas vasoactivas, deberá ser valorado por el intensivista para considerar su ingreso en la UCI.

Soporte neurológico

El fallo neurológico puede deberse a múltiples causas: TCE, ictus isquémico o hemorrágico, infecciones, alteraciones metabólicas, convulsiones, enfermedades neuromusculares recuperables (Guillain-Barré, miastenia gravis).

Puede requerirse ingreso en UCI por diversos motivos:

- Bajo nivel de consciencia que provoca ausencia de tos y reflejos respiratorios que producen obstrucción de la vía aérea.
- Ictus isquémicos que son susceptibles de tratamiento fibrinolítico.
- Procesos que requieren monitorización invasiva de la presión intracraneal y de perfusión cerebral.
- Convulsiones resistentes a medicación habitual. Estatus epiléptico.
- Riesgo de enclavamiento.

- Pacientes con lesiones extensas escasamente recuperable con riesgo de muerte encefálica como posibles donantes potenciales.

Soporte renal

El fallo renal es una complicación del paciente crítico. Los pacientes oligúricos, con datos de insuficiencia renal, alteraciones en el equilibrio ácido-base y electrolíticas precisan medidas agresivas de monitorización con una adecuado control de diuresis horario, TA, PVC y tratamiento precoz con aporte de volumen agresivo para evitar un fallo renal establecido y si éste ocurre iniciar técnicas de depuración extrarrenal con técnicas continuas mejor toleradas en el paciente inestable.

Conclusiones

El cuidado del paciente crítico del tipo que sea requiere de la presencia del intensivista para su valoración y el inicio o continuación de un tratamiento oportuno que permita evitar el desarrollo de nuevas complicaciones que derive en una situación irreversible para el paciente, y es el intensivista quien con la valoración del paciente y apoyado en información suministrada por los equipos multidisciplinares tomara la decisión del ingreso en la UVI.

Tabla 1. Escala de Karnofsky

| Puntuación | Situación clínico-funcional |
|-------------------|---|
| 100 | Normal, sin quejas ni evidencia de enfermedad. |
| 90 | Capaz de llevar a cabo actividad normal pero con signos o síntomas leves. |
| 80 | Actividad normal con esfuerzo, algunos signos y síntomas de enfermedad. |
| 70 | Capaz de cuidarse, pero incapaz de llevar a cabo actividad normal o trabajo activo. |
| 60 | Requiere atención ocasional, pero es capaz de satisfacer la mayoría de sus necesidades. |
| 50 | Necesita ayuda importante y asistencia médica frecuente. |
| 40 | Incapaz, necesita ayuda y asistencia especiales. |
| 30 | Totalmente incapaz, necesita hospitalización y tratamiento de soporte activo. |
| 20 | Muy gravemente enfermo, necesita tratamiento activo. |
| 10 | Moribundo irreversible. |
| 0 | Muerto. |

BIBLIOGRAFIA

Lluís Blanch, Fayez François Abillama, Pravin Amin, Michael Christian Juan Fernando Granados. Triage decisions for ICU admission: Report from the Task Force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. *Journal of Critical Care*, 36 (2016), 301-305.

Guidelines for intensive care unit admission, discharge, and triage. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. *CritCare Med*, 1999, 27(3): 633-8.

Martínez Santos E. J.
Nariño Molano C. A.
Pérez Losada E.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Fallo agudo del sistema neuronal que gobierna el estado de alerta y conciencia. Representa una emergencia médica y es caracterizado por la ausencia de respuesta a estímulos y de la conciencia de sí mismo y el medio ambiente, que dura más de 1 hora. Como regla general, se considera que un paciente está en coma si GCS es igual o inferior a 8 puntos.

Etiología

- **Coma estructural:**
 - **Supratentorial:**
 - ~ Afectación hemisférica bilateral.
 - ~ Afectación hemisférica unilateral con afectación de hemisferio contralateral secundaria: herniación cingulada.
 - ~ Compresión secundaria del sistema reticular activador ascendente (SRAA): Síndrome de herniación central o uncal.
 - **Infratentorial:**
 - Por lesión directa o compresión del SRAA (herniación transtentorial o amigdalар).
- **Coma no estructural: tóxico, metabólico, infeccioso o térmico.** Dificultan la llegada al cerebro de oxígeno y sustratos.
- Coma de etiología incierta.

Manifestaciones clínicas

- Exploración física rápida:
 - Signos vitales: tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca, temperatura, glucemia capilar.
 - Permeabilidad de la vía aérea: como normal general, todo paciente con GCS igual o inferior a 8 puntos debería ser intubado.
 - Patrón respiratorio: hipo o hiperventilación, respiración de Cheyne-Stokes, etc.
 - Exploración respiratoria, cardiaca y abdominal (puede dar claves sobre enfermedades sistémicas).
 - Signos de traumatismo.
 - Anormalidades mucocutáneas.
- Exploración neurológica:
 - Nivel de conciencia: escala de coma de Glasgow (GCS), escala FOUR (*full outline of unresponsiveness*).

- Inspección pupilar: tamaño en milímetros, simetría de ambas pupilas y reflejos fotomotores directo y consensuado. Habitualmente la reactividad pupilar está conservada en la etiología metabólica/farmacológica:
 - ~ Pupilas simétricas, puntiformes y muy poco reactivas: lesión protuberancial, intoxicación por opiáceos.
 - ~ Pupilas simétricas, pequeñas, reactivas: causa metabólica o diencefálica
 - ~ Pupilas simétricas, medias y arreactivas: lesión supratentorial con herniación central establecida, lesión focal mesencefálica ventral, intoxicación por barbitúricos.
 - ~ Pupilas simétricas, grandes y arreactivas: lesión mesencefálica dorsal, intoxicación por atropina, anoxia cerebral grave.
 - ~ Pupila asimétrica, dilatada, fija: afectación del III par por herniación uncal o aneurisma de arteria comunicante posterior.
- Motilidad ocular: posición espontánea de los globos oculares, conjugación o no de la mirada, presencia o ausencia de movimientos anómalos (nistagmo, *bobbing*, *roving*, movimientos erráticos, etc.).
- Respuesta motora: valoración de la posición espontánea del paciente, respuesta a la orden o al dolor (la retirada o movilización simétrica indica ausencia de daño de las áreas motoras), tono muscular, movimientos anómalos, reflejos cutáneoplantares y osteotendinosos.
- Signos meníngeos.

Tras la estabilización se realizará anamnesis a los familiares (forma de inicio, lugar y circunstancias en las que se encontró al paciente, síntomas acompañantes...), exploración física exhaustiva y pruebas complementarias apropiadas.

Pruebas complementarias

- Hemograma.
- Ionograma completo (Na, K, Cl, Ca, Mg, P), glucosa, pruebas de función renal y hepática, amonio, osmolaridad, lactato.
- Gasometría arterial.
- Coagulación completa.
- Tóxicos en orina y/o sangre (alcohol etílico, opiáceos, benzodiazepinas, barbitúricos, anfetaminas, cocaína, salicilatos, paracetamol, etilenglicol y metanol).
- Hormonas tiroideas.
- Hemocultivos, urocultivo.
- ECG y radiografía de tórax.
- Oftalmoscopia: realización de fondo de ojo para determinar signos de hipertensión intracraneal.
- TAC craneal (de urgencia en sospecha de coma estructural o de etiología incierta).
- Punción lumbar (si TAC craneal normal o sospecha de infección del sistema nervioso central). Determinación en líquido cefalorraquídeo de glucosa, proteínas, recuento celular, estudio microbiológico (Gram urgente y cultivo) y citología (si sospecha de neoplasia).
- EEG: útil en patología comicial, sobre todo en el estatus epiléptico no convulsivo.

Criterios de ingreso en UCI

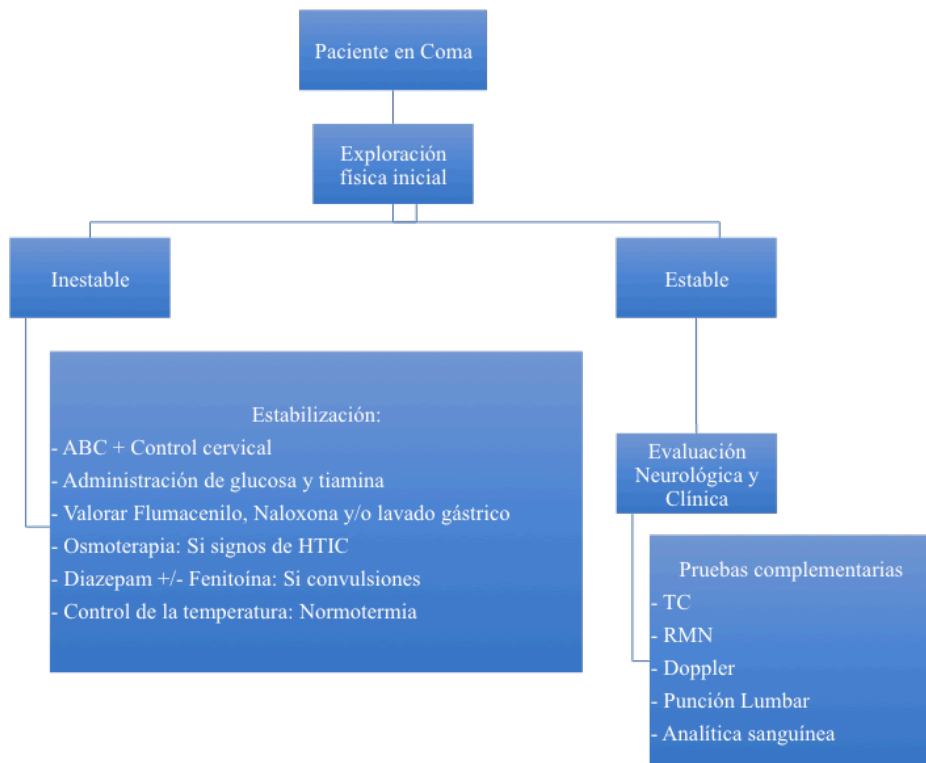
Puede requerirse ingreso en UCI por diversos motivos.

- Bajo nivel de conciencia que provoca ausencia de tos y reflejos respiratorios que producen obstrucción de la vía aérea.
- Procesos que requieren monitorización invasiva de la presión intracraneal y de perfusión cerebral.
- Procesos que requieran intervención quirúrgica urgente.
- Convulsiones resistentes a medicación habitual. Estatus epiléptico.
- Riesgo de enclavamiento.
- Pacientes con lesiones extensas escasamente recuperables con riesgo de muerte encefálica como posibles donantes potenciales.

Tratamiento

- Tratamiento inicial:
 - ABC más control cervical:
 - ~ Garantizar permeabilidad vía aérea, limpieza secreciones, intubación orotraqueal si GCS < o igual 8 puntos.
 - ~ Garantizar la oxigenación y ventilación adecuadas.
 - ~ Garantizar estado circulatorio: soporte hemodinámico, control de TA, tratamiento de arritmias cardiacas.
 - ~ Control cervical hasta descartar lesiones cervicales.
 - Tratamiento estricto de la tensión arterial: tensión arterial media (TAM) < 70mmHg requiere expansores de volumen y/o vasopresores, y TAM > 130mmHg uso de labetalol.
 - Si la causa de coma es desconocida: administrar glucosa al 50%, 50 ml iv. Si existe sospecha de alcoholismo crónico o malnutrición previamente se deberá administrar 100 mg de tiamina parenteral (Benerva® amp. 100 mg).
 - El tratamiento con naloxona (0,4 a 2,0 mg IV, repetidos a intervalos de 2-3 minutos, hasta un máximo de 10 mg) y el tratamiento con flumazenilo (0,25 mg, repetidos a intervalos de 1 minuto, hasta un máximo de 2 mg) sólo debe utilizarse en casos confirmados o con fuerte sospecha de sobredosis de fármacos.
 - En sospecha de herniación (anisocoria o midriasis), administrar manitol al 20% iv (0,25-1g/kg) e iniciar hiperventilación transitoria moderada (pCO₂ 30-35 mmHg)
 - Si convulsiones: administrar diazepam (5-10 mg iv, repetibles a los 3 minutos)
 - La hipertermia (T > 38.5°C) puede contribuir al daño cerebral en casos de isquemia. Cuando ésta existe se recomienda controlar la temperatura con antipiréticos y medios físicos, además de iniciar antibióticos empíricos y antivirales ante la sospecha de infección.
- Tratamiento definitivo:
 - El de la causa desencadenante del coma.

Esquema de actuación en paciente en coma



HTIC: Hipertensión intracraneana.

ANEXOS

Escala de coma de Glasgow

| APERTURA OCULAR | | |
|--|---------------|------------|
| Criterio | Clasificación | Puntuación |
| Abre antes del estímulo | Espontánea | 4 |
| Tras decir o gritar la orden | Al sonido | 3 |
| Tras estímulo en la punta del dedo | A la presión | 2 |
| No abre los ojos, no hay factor que interfiera | Ninguna | 1 |
| Cerrados por un factor a nivel local | No valorable | NV |
| Da correctamente el nombre, lugar y fecha | Orientado | 5 |

| RESPUESTA VERBAL | | |
|--|----------------------|-------------------|
| Criterio | Clasificación | Puntuación |
| No está orientado, pero se comunica coherentemente | Confuso | 4 |
| Palabras sueltas inteligibles | Palabras | 3 |
| Sólo gemidos, quejidos | Sonidos | 2 |
| No se oye respuesta, no hay factor que interfiera | Ninguna | 1 |
| Existe factor que interfiere en la comunicación | No Valorable | NV |
| MEJOR RESPUESTA MOTORA | | |
| Criterio | Clasificación | Puntuación |
| Obedece las órdenes con ambos lados | Obedece comandos | 6 |
| Lleva la mano por encima de la clavícula al estimularle el cuello | Localiza | 5 |
| Dobla brazo sobre codo rápidamente, pero las características no son normales | Flexión normal | 4 |
| Dobla brazo sobre codo, características son predominantemente anormales | Flexión anormal | 3 |
| Extiende le brazo | Extensión | 2 |
| No hay movimiento en brazos ni piernas. No hay factor que interfiera | Ninguna | 1 |
| Parálisis u otro factor limitante | No valorable | NV |

Puntuación FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) para el coma

| RESPUESTA OCULAR |
|--|
| 4. Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita. |
| 3. Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada. |
| 2. Abre los ojos a estímulos sonoros intensos. |
| 1. Abre los ojos estímulos nociceptivos. |
| 0. Ojos cerrados, no los abre al dolor. |
| RESPUESTA MOTORA |
| 4. Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide. |
| 3. Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular). |
| 2. Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior. |
| 1. Respuesta extensora al dolor. |
| 0. No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado. |

REFLEJOS DE TRONCO

4. Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes.
3. Reflejo fotomotor ausente unilateral.
2. Reflejos corneales o fotomotores ausentes.
1. Reflejos corneales y fotomotores ausentes.
0. Reflejos corneales, fotomotores y tusígenos ausentes.

RESPIRACIÓN

4. No intubado, respiración rítmica.
3. No intubado, respiración de Cheyne-Stokes.
2. No intubado, respiración irregular.
1. Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador.
0. Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea.

BIBLIOGRAFÍA

Robert D. Stevens, Rhonda S. Cadena, José Pineda, Emergency Neurological Life Support: Approach to the Patient with Coma. *Neurocrit Care* (2015), 23: S69-S75.

J. Stephen. M. D. Traub, F. Eelco, M. D. Wijdick, Initial Diagnosis and Management of Coma. *Emerg Med Clin N Am*, 34 (2016), 777-793.

T. Bleck, Neurological Sciences, Rush Medical College, Chicago, USA. *Diagnosis and evaluation of coma in the emergency department and ICU*.

G Bryan Young, MD, Uptodate. *Stupor and coma in adults*, Mar 2017.

F. Plum, J. B. Posner, *The diagnosis of stupor and coma*, 4th, FA Davis, Philadelphia 1995.

E F. Wijdicks, W. R. Bamlet, B. V. Maramattom, *et al.*, Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol*, 2005, 58: 585.

E. F. Wijdicks, A. A. Rabinstein, W. R. Bamlet, J. N. Mandrekar, FOUR score and Glasgow Coma Scale in predicting outcome of comatose patients: a pooled analysis. *Neurology*, 2011, 77:84.

ESTATUS EPILÉPTICO

Martínez Santos, E. J.
Nariño Molano, C. A.
Pérez Losada, E.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Crisis epilépticas mantenidas durante 5-10 minutos o la presencia de dos o más crisis epilépticas sin recuperación completa del nivel de conciencia entre ellas.

Constituye una emergencia médica.

La forma más frecuente es el estatus tónico-clónico generalizado.

ETIOLOGÍA

La mayoría de los casos de estatus epiléptico (EE) en adultos son secundarios a una lesión cerebral estructural subyacente o a una alteración tóxica o metabólica. Muchos episodios vienen de una combinación de una lesión anterior y un factor añadido de estrés metabólico, infeccioso o farmacológico, tal como uremia o un cambio de medicamentos.

El estatus epiléptico también se presenta frecuentemente en pacientes con un diagnóstico establecido de epilepsia idiopática focal o generalizada.

CLASIFICACIÓN

Existen distintos tipos y formas de presentación:

- EE convulsivo: a su vez se distingue entre:
 - Generalizado: crisis tónico-clónicas generalizadas sucesivas entre las que el paciente no recupera la conciencia.
 - Parcial: crisis motora parcial continua sin afectación del nivel de conciencia.
- EE no convulsivo: difícil de diagnosticar puesto que requiere confirmación electroencefalográfica. Se define como estado confusional prolongado de > 30 minutos, sin movimiento convulsivos, junto a la presencia de al menos uno de los siguientes hallazgos en el electroencefalograma:
 - Actividad epileptiforme focal o generalizada repetitiva o actividad rítmica theta o delta a frecuencia de ≥ 2 segundos.
 - Patrón electroencefalográfico a frecuencia < 2 segundos que mejora con inyección intravenosa de benzodiazepinas.
- EE refractario: si las crisis persisten más allá de los 30 minutos. La mayoría de expertos coinciden en que estamos ante un EE refractario tras el fracaso de al menos un fármaco de primera línea (benzodiazepina i.v) y otro de segunda línea a dosis adecuadas.
- EE superrefractario: aquel que continúa o se repite 24 horas o más después del inicio del tratamiento anestésico, incluidos los casos en que reaparece el EE en la disminución o suspensión de la anestesia.

DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico del estatus epiléptico generalmente es clínico. Debe recogerse en la historia clínica descripción de la crisis, factores precipitantes, síntomas acompañantes durante la convulsión, etc.
- Monitorización y toma de constantes (tensión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, glucemia y Sat O₂).
- Realización de exploración neurológica exhaustiva incluyendo signos meníngeos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La realización de estas pruebas jamás debe retrasar el tratamiento de la crisis.

- Analítica completa con electrolitos (calcio, magnesio, fósforo, glucosa, sodio, potasio), función renal, CK, lactato, hemograma y coagulación.
- Niveles de fármacos anticonvulsivantes si los tomaba previamente (valproato, fenitoína, fenobarbital, carbamazepina).
- Tóxicos en orina.
- Radiografía de tórax.
- TAC craneal urgente.
- Punción lumbar (tras realización de TAC craneal) si sospecha de infección o hemorragia subaracnoidea.
- Un EEG si está disponible. Es necesario en el diagnóstico de formas más sutiles de estatus epiléptico, para distinguir el estado epiléptico mioclónico y para excluir el estatus epiléptico no convulsivo.

TRATAMIENTO

Tratamiento inicial

La importancia de un tratamiento más precoz del estatus epiléptico se refleja en su definición actual.

A pesar del tratamiento inicial, alrededor del 20% de los pacientes desarrollan estatus epiléptico refractario y requieren terapia adicional.

Como en todos los pacientes críticos, la evaluación diagnóstica de los pacientes con estatus epiléptico debe realizarse simultáneamente con el tratamiento y la estabilización.

El tratamiento inicial se divide en tres fases: tratamiento de soporte, terapia farmacológica inicial con benzodicepinas y control a largo plazo con un fármaco anticonvulsivante.

Tratamiento de soporte

- ABC: permeabilidad de la vía aérea, oxigenación adecuada y gases arteriales, intubación orotraqueal y ventilación mecánica si es necesario, mantenimiento de la tensión arterial media en torno a 100mmHg mediante infusión de fluidos y vasopresores si son necesarios
- Se deben colocar al menos 2 vías venosas periféricas y se debe obtener sangre para la analítica completa. También se debe obtener una glucemia capilar. Se debe instaurar monitorización cardiaca, de la presión arterial y oximetría de pulso.

- Se deben considerar tiamina (100 mg) y 25g de glucosa (50 ml de solución de suero glucosado al 50%).

Tratamiento con benzodicepinas

- Para pacientes con estatus epiléptico convulsivo, se recomienda el tratamiento inicial con una benzodicepina intravenosa (Grado 1A).
- Se recomienda la administración de diazepam 5-10 mg iv hasta cesar la crisis (máximo 20 mg).
- Alternativas:
 - Midazolam 5 mg/min iv (máximo 30 mg). Debería ser administrado por el servicio de emergencias prehospitalarias. Si no se puede obtener acceso intravenoso, se puede administrar por vía intramuscular.
 - Clonazepam 1 mg iv, pudiendo repetir cada 5 minutos hasta un máximo de 4 mg.
- A pesar de los problemas que puede causar una depresión respiratoria por benzodicepinas, el estatus convulsivo tiene más probabilidades de causar problemas respiratorios que los efectos secundarios medicamentosos.

TRATAMIENTO CON ANTIEPILÉPTICOS DE SEGUNDA LÍNEA

Además de las benzodicepinas, se recomienda una dosis de carga de un fármaco anticonvulsivo de acción más prolongada con el fin de mantener el control de las crisis (Grado 1B).

- Entre los fármacos de segunda línea para el control de las convulsiones, los **más usados** son:
 - Fenitoína 15-20 mg/kg IV (administrado a un ritmo de 50 mg/min para evitar hipotensión arterial y arritmias cardíacas). Para 70 kg, 1000 mg-1250 mg en 100 cc SF 0,9% a pasar en 30 minutos (en suero glucosado precipita). Si precisa para su control se pueden administrar 5-10 mg/kg adicionales. La dosis de mantenimiento posterior: 4-6 mg/kg/día repartidos en 3 tomas (iniciar a las 12 horas tras el bolo inicial).
 - Valproato sódico 15-20 mg/kg IV durante 10 min. Dosis de mantenimiento: perfusión de 1 mg/kg/h a los 30 min de la dosis inicial. Para 70 kg, 1200 mg en 100 cc SF 0,9% a pasar en 10 min, seguidos a los 30 minutos de perfusión de 1600 mg en 500 cc SF 0,9% a pasar en 24 horas.
 - Levetiracetam 1000-1500 mg en 100 cc SF 0,9% a pasar en 5 minutos iv. Dosis de mantenimiento 1500 mg/12 h iv.
 - Otros fármacos de segunda o tercera línea pueden ser útiles en el manejo del estado epiléptico, pero no son de elección como fármacos iniciales en la mayoría de los casos debido al perfil de sus efectos secundarios o a la falta de datos suficientes sobre la eficacia. Entre ellos se encuentra la lacosamida (carga de 200 mg en 100 cc SF 0,9% en 15 min; máximo 400 mg) puede ser particularmente útil como adyuvante en pacientes con estatus epiléptico parcial o no convulsivo, como tratamiento adicional en pacientes con estado epiléptico refractario y cuando se desea la preservación de un nivel superior de conciencia.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

- Si no hay respuesta a la medicación inicial.
- En el estatus refractario y superrefractario.

ESTATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO

Un status epiléptico típico terminará habitualmente con los fármacos de primera y segunda línea descritos anteriormente. Si las convulsiones no han cesado a pesar de la terapia farmacológica, se considera un estatus epiléptico refractario. En estas circunstancias se recomienda ingreso en UCI, intubación orotraqueal, anestesia general, coma inducido por fármacos y monitorización EEG (BIS, SEDline).

Se prefiere la inducción del coma no barbitúrico frente al barbitúrico.

- Coma no barbitúrico: Midazolam o Propofol en dosis de carga y bolos hasta que se detengan las convulsiones, seguidas de infusiones de los mismos para mantener la sedación.
- Midazolam: 0,2-0,3 mg/kg en bolo, ritmo de 2 mg/min; mantenimiento: 0,1-0,5 mg/kg/h.
- Propofol: 1-2 mg/kg en bolo; mantenimiento: 5-10 mg/kg/h.

La duración óptima del tratamiento para el estatus epiléptico refractario no está bien establecida. En general, las infusiones se mantienen durante 24 horas tras la supresión de las crisis convulsivas clónicas y electroencefalográficas, posteriormente se disminuyen gradualmente durante 12 a 24 horas.

- Coma barbitúrico:
 - Tiopental (100-200 mg en bolo seguido de 50 mg en 2-3 min hasta control de la crisis; mantenimiento 3-5 mg/kg/h) sigue siendo una opción razonable cuando otros fármacos han fracasado o están contraindicados.
 - Pentobarbital (5 mg/kg iv en bolo seguido de una perfusión continua de 0,5-5 mg/kg/h).

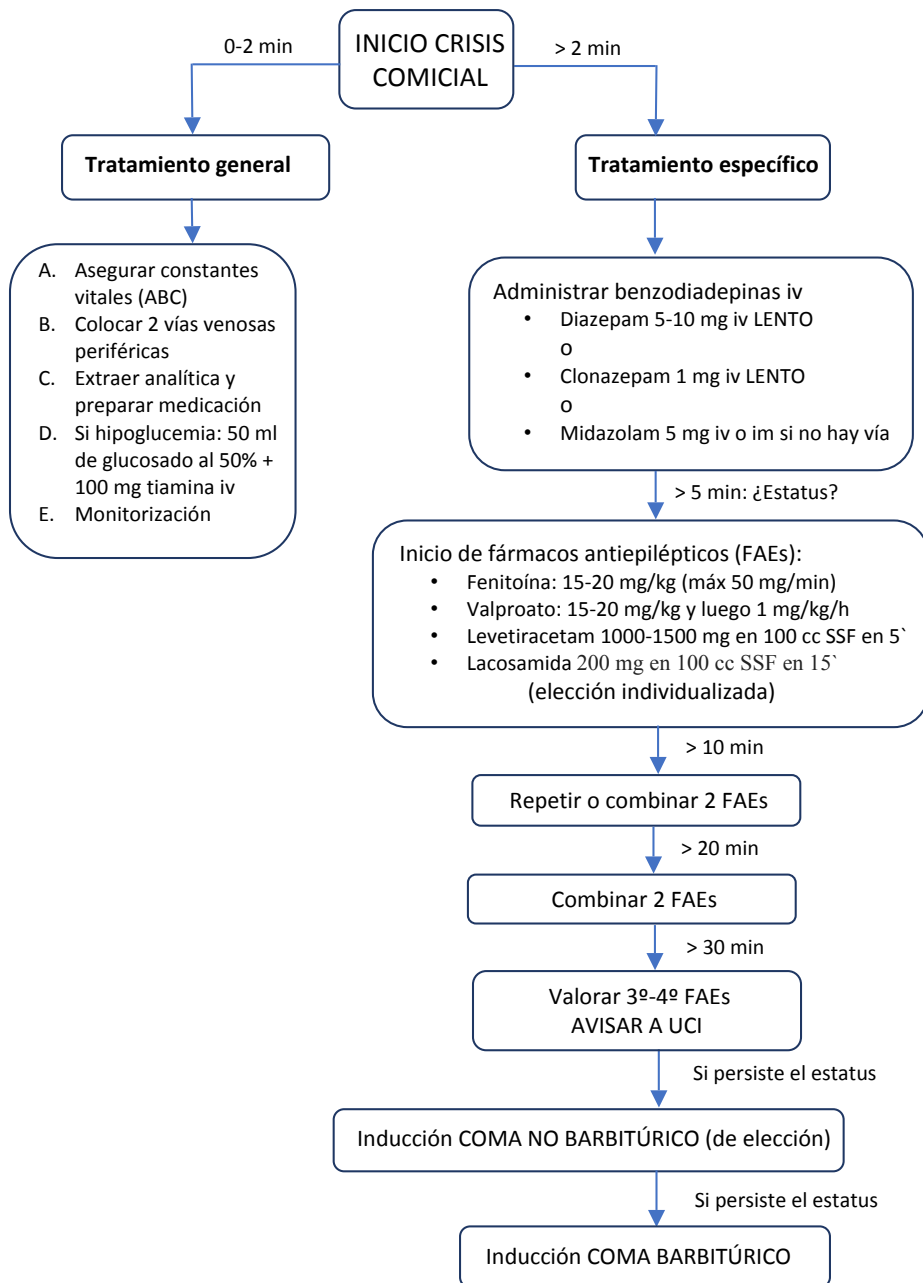
El uso de perfusión de barbitúricos requiere una estrecha vigilancia y debe llevarse a cabo en un servicio de cuidados intensivos con recursos adecuados de enfermería y monitorización. Se debe realizar EEG continuo hasta conseguir brote de supresión. Interrumpir la administración de barbitúricos a las 12 horas de su inicio. Si reaparecen las crisis, mantener durante 24 horas más y repetir.

El valproato sódico se recomienda en pacientes con estatus convulsivo refractario que no son candidatos a intubación orotraqueal.

COMPLICACIONES SISTÉMICAS DEL ESTATUS EPILÉPTICO

- Respiratorias: taquipnea, apnea, respiración de Cheyne-Stokes, edema pulmonar neurogénico, aspiración neumónica.
- Cardiovascular: taquicardia, HTA (al inicio), bradicardia, hipotensión arterial, shock, parada cardíaca (de forma tardía).
- Renal: uremia, necrosis tubular aguda, mioglobinuria.
- Sistema nervioso autónomo: midriasis, sialorrea, hipersecreción bronquial, diaforesis, broncoconstricción, hipertermia.
- Metabólicas: acidosis láctica, hiperglucemia, hipercalcemia, hipoglucemia, fallo hepático, rabdomiolisis por contracción muscular.

Figura 1. Algoritmo de tratamiento del estatus convulsivo



BIBLIOGRAFÍA

Jan Claassen, James J. Riviello Jr., Robert Silbergleit, Emergency Neurological Life Support: Status Epilepticus. *Neurocritical Care*, vol. 23 (2015), S136-S142.

Danya Khoujah, MBBS, Michael K. Abraham, MD, ¿Status Epilepticus, What's New? *Emerg Med Clin N Am*, vol. 34 (2016) 759-776.

G. M. Brophy, R. Bell, J. Claassen, B. Alldredge, T. P. Bleck, T. Glauser, S. M. Laroche, J. J. Jr. Riviello, L. Shutter, M. R. Sperling, D. M. Treiman, P. M. Vespa, Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocritical Care*, August 2012, vol. 17 (1): 3-23.

Frank W Drislane, MD, Uptodate. *Convulsive status epilepticus in adults: Classification, clinical features, and diagnosis*. Mar 2017.

Frank W Drislane, MD, Uptodate. *Convulsive status epilepticus in adults: Treatment and prognosis*. Mar 2017.

L. Corral-Ansa, J. I. Herrero-Meseguer, M. Falip-Centellas, M. Aiguabella-Macau, Estatus epiléptico. *Medicina intensiva*, May 2008, vol. 32 (4), pp.174-182.

R. Alonso Avilés, D. Campos Blanco, *Protocolo de manejo de crisis epilépticas en Urgencias*. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, 2015.

M. González-Cuevas, M. Toledo-Argany, E. Santamarina-Pérez, J. Salas-Puig, Protocolo terapéutico de la crisis epiléptica y del estatus epiléptico en Urgencias. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada acreditado*, March 2015, vol. 11 (73): 4404-4408.

Martínez Santos, E. J.
Nariño Molano, C. A.
Pérez Losada, E.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Cese completo e irreversible de las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del tronco del encéfalo. Sucede cuando, por una patología intracraneal de cualquier origen, la presión intracraneal se eleva por encima de la presión arterial sistólica del paciente, dando lugar a la parada circulatoria cerebral.

Actualmente es reconocida por la comunidad científica como la muerte del individuo y es aceptada de esa manera en la legislación de diferentes países. En España, el marco legal, viene recogido en el artículo 7 del Real Decreto 1723/2012.

ETIOLOGÍA

Las causas principales son traumatismos craneales, ictus isquémicos y hemorrágicos, hemorragia subaracnoidea, encefalopatía anóxica secundaria a parada cardíaca o respiratoria, infecciones del sistema nervioso central (SNC), tumores y edema cerebral difuso. En España, la causa más frecuente es la hemorragia cerebral intraparenquimatosa de origen hipertensivo.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- **Condiciones diagnósticas:** coma estructural de etiología conocida y de carácter irreversible, con un tiempo adecuado de evolución. Debe existir evidencia clínica o por neuroimagen de lesión destructiva del SNC compatible con la situación de muerte encefálica.
- Exploración clínica neurológica:
 - El diagnóstico de muerte encefálica exige la realización de una exploración neurológica **sistemática, completa y extremadamente rigurosa**.
 - Antes de iniciar la exploración clínica neurológica deberemos comprobar que el paciente presenta:
 - ~ Estabilidad hemodinámica.
 - ~ Oxigenación y ventilación adecuadas.
 - ~ Temperatura corporal superior a 32 °C, y en niños hasta 24 meses de edad, superior a 35 °C. Aunque con el fin de mantener la estabilidad clínica, se recomienda una temperatura corporal superior a 35 °C en todos los casos. No olvidar el axioma "ningún paciente hipotérmico está muerto, hasta que se encuentre caliente y muerto".
 - ~ Ausencia de alteraciones metabólicas y endocrinológicas que pudieran ser responsables del coma.
 - ~ Ausencia de sustancias o fármacos depresores del SNC que pudieran ser causantes del coma.
 - ~ Ausencia de bloqueantes musculares.

- **Hallazgos en la exploración neurológica:**

Se basa en 3 pilares: coma profundo arreactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos y apnea.

- **Coma arreactivo, profundo:** Ausencia de respuesta motora o vegetativa a estímulos dolorosos sobre el territorio de pares craneales (generalmente el trigémino, al provocar dolor intenso a nivel supraorbitario, del labio superior o de la articulación témporomandibular). No deben existir posturas de descebración ni de decorticación. La presencia de actividad motora de origen espinal espontánea o inducida, no invalida el diagnóstico de muerte encefálica.
- **Ausencia de reflejos troncoencefálicos:** Fotomotor (pupilas arreactivas a la luz), corneal (ausencia de parpadeo, lagrimeo o movimiento ocular al estimular la córnea con una gasa), oculocefálicos (ojos permanecen fijos al realizar giros rápidos de la cabeza del paciente en sentido horizontal), oculoestibulares (ojos permanecen fijos al inyectar en el conducto auditivo externo del paciente 50 ml de suero frío), nauseoso (ausencia de respuesta nauseosa al estimular el velo del paladar, úvula y orofaringe) y tusígeno (ausencia de respuesta tusígena al estimular la tráquea al introducir una sonda de aspiración a través del tubo orotraqueal). En lactantes y neonatos la exploración neurológica es más difícil de obtener, por lo que se realizará de manera repetida y se deberá explorar el reflejo de succión y búsqueda.
- Test de Atropina: la frecuencia cardiaca no debe superar el 10% de la frecuencia de base tras administración de 0,04 mg/kg de atropina i.v.
- Test de Apnea: comprobar falta de respiración espontánea mediante la ausencia de movimientos respiratorios torácicos y abdominales tras desconectar del respirador un tiempo suficiente para que la pCO₂ en sangre arterial sea superior a 60 mmHg. Para ello, previamente se debe preoxigenar al paciente (15 minutos con oxígeno al 100%) y se ajustan los parámetros del ventilador para normoventilar. Se debe extraer una gasometría arterial para documentar la pCO₂ de partida y calcular el tiempo de desconexión (la pCO₂ aumenta entre 2-3 mmHg por cada minuto de desconexión en ausencia de hipoxia significativa). Se desconecta el respirador y se introduce por el tubo orotraqueal una cánula con oxígeno a 6ml/min para evitar la hipoxia. Transcurrido el tiempo estimado, se extrae nueva gasometría arterial que confirme pCO₂ mayor 60 mmHg. Debe realizarse al final de toda la exploración. En la actualidad, se recomienda el test de apnea con CPAP.

El diagnóstico clínico de muerte encefálica según la legislación española en adultos se realiza con dos exploraciones separadas por un periodo de 6 horas si hay daño estructural y 24 horas en encefalopatía anóxica post parada cardíaca. Si se sospecha o existe uso de fármacos o sustancias depresoras del SNC, el período de observación debe prolongarse, a criterio médico, de acuerdo a la vida media de los fármacos o sustancias presentes.

Estos periodos se pueden acortar, o incluso omitir, a juicio clínico de acuerdo con las pruebas diagnósticas instrumentales.

- **Pruebas instrumentales de soporte diagnóstico:** Se recomienda al menos una cuando sea posible; permiten disminuir el periodo de observación necesario para el diagnóstico clínico y son obligatorias en los siguientes casos: niños menores de 1 año, ausencia de lesión estructural demostrable por evidencia clínica o por neuroimagen, lesiones infratentoriales o condiciones que dificultan el diagnóstico clínico (imposibilidad de explorar reflejos tronculares, de realizar test de apnea, hipotermia o administración previa de dosis elevadas de fármacos depresores del SNC).

- Pruebas que evalúan la función neuronal:
 - ~ Electroencefalograma.
 - ~ Índice biespectral.
 - ~ Potenciales evocados auditivos y somatosensoriales del nervio mediano.
- Pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral:
 - ~ Doppler transcraneal.
 - ~ Arteriografía cerebral de cuatro vasos.
 - ~ Angiografía cerebral por sustracción digital.
 - ~ Angiografía cerebral mediante tomografía computarizada (angio-TC).
 - ~ Angiogramografía cerebral con radiofármacos difusibles capaces de atravesar la barrera hematoencefálica intacta (HMPAO marcado con Tc99).

- **Implicaciones médico-legales**

Una vez realizado el diagnóstico de muerte encefálica, el certificado de muerte deberá ir firmado por tres médicos, entre los que debe figurar un neurólogo o neurocirujano y el Jefe de Servicio de la unidad médica donde se encuentre ingresado, o su sustituto.

La hora de fallecimiento registrada en el certificado de defunción debe ser la hora en que el médico completa el diagnóstico de muerte encefálica.

En estos casos, y con la ayuda del Coordinador de Trasplantes, se valorará la posibilidad de que el paciente sea donante potencial de órganos y se iniciarán las medidas de mantenimiento necesarias. Si la donación está contraindicada, se procederá a la retirada de las medidas de soporte.

IDENTIFICACIÓN DEL POTENCIAL DONANTE DE ÓRGANOS

- La Ley Española de Trasplantes dice: "La extracción de órganos de fallecidos podrá realizarse con fines terapéuticos en el caso de que estos no hubieran dejado constancia expresa de su oposición". Es lo que se conoce como **consentimiento presunto**. Pese a ello, siempre se pregunta a familiares o allegados sobre la voluntad del fallecido respecto a la donación. La detección del posible donante es el paso más importante en el proceso de donación y el que ha hecho que el modelo español de trasplantes sea uno de los más efectivos. Todo paciente en muerte encefálica es un donante potencial de órganos y/o tejidos por lo que debe ser valorado por intensivistas y/o coordinador de trasplantes.

AVISO AL COORDINADOR DE TRASPLANTES

- Pacientes de cualquier edad.
- Lesiones cerebrales graves.
- Con GCS < 7 o que se ha deteriorado rápidamente en las últimas horas.
- Sin ninguna de las contraindicaciones absolutas: coma de causa desconocida, neoplasia activa, sepsis no controlada.
- Nunca solicitar la donación a los familiares.
- Avisar a la UCI o al coordinador de trasplantes.

CUIDADOS DEL POTENCIAL DONANTE DE ÓRGANOS

- Monitorización:
 - Hemodinámica: ECG continua, PA continua, PVC, PCP, diuresis horaria.
 - Respiratoria: Pulsioximetría.
 - Temperatura: Sondas centrales.
 - Analítica: EAB, lactato, ionograma, osmolaridad plasmática y urinaria, glucemia, función renal, enzimas hepáticas, hemograma, coagulación.
 - Cultivos.
- Objetivos del tratamiento:
 - Frecuencia cardíaca 60-120 latidos/minuto.
 - PAS > 100mmHg.
 - PAM > 70mmHg.
 - Diuresis: 1cc/Kg/h en adultos, 2cc/Kg en niños.
 - Temperatura > 35°C.
 - Gasometría arterial: pH 7,35-7,45; PaO₂ 90-100mmHg, PaCO₂ 35-45mmHg.
- Soporte cardiovascular:

La **hipotensión** ha de tratarse mediante fluidoterapia (cristaloides, concentrados de hemáties), y drogas vasoactivas (dopamina, dobutamina, adrenalina, noradrenalina, corticoides y vasopresina). La **hipertensión** se tratará con betabloqueantes de vida media corta (Esmolol, 50 µg/kg/min) o con vasodilatadores como nitroprusiato o urapidilo. No se recomienda el uso de labetalol por su vida media de 4-6 horas.
- Manejo de las arritmias: las causas más frecuentes son hipovolemia, hipotensión arterial, hipotermia, tratamiento con catecolaminas o catecolaminas endógenas, contusión miocárdica, hipoxia, cambios de pH o alteraciones iónicas. Las bradiarritmias durante la herniación no suelen requerir tratamiento y son resistentes al efecto parasimpaticolítico de la atropina; si producen mucho compromiso hemodinámico dopamina, isoprotetenol o adrenalina y excepcionalmente necesitarán marcapasos temporal. Las taquicardias ventriculares y supraventriculares suelen ser secundarias a la descarga simpática, por lo que se tratarán con amiodarona o lidocaína. En caso necesario se puede realizar cardioversión eléctrica.
- Soporte respiratorio: Conseguir Sat. O₂ > 95%, con PaO₂ en torno a 100 mmHg, con normocapnia, PaCO₂ de 35-45 mmHg y pH de 7,35-7,45, todo esto con la mínima FiO₂. PEEP de al menos 5 cmH₂O (se recomienda PEEP mayor de 8 cmH₂O para evitar las atelectasias), manteniendo una presión plateau teleinspiratoria inferior a 30 cmH₂O para minimizar el daño pulmonar. Volumen Tidal 6-7ml/Kg del peso ideal. Realizar maniobras de reclutamiento pulmonar, si es preciso.
- Regulación de la temperatura: monitorización continua utilizando la vía esofágica, timpánica o rectal. El objetivo es prevenir la hipotermia manteniendo T.^a >35 °C. Cuando está instaurada, su corrección es lenta y laboriosa. Utilizar mantas de papel de aluminio para prevenir la pérdida de calor, lámparas de calor, mantas de aire caliente, calentamiento de gases inspirados, calentamiento de fluidos a infundir.
- Control de glucemias: mantener glucemias entre 150-200 mg/dl. Se puede recurrir a perfusiones de insulina rápida.

- Función renal: Si la diuresis es < 1 ml/kg/h tras expansión de volemia, Dopamina a dosis < 3 μ g/kg/min. Si persiste la oliguria, furosemida o manitol 1 mg/kg/h. Evitar drogas nefrotóxicas o que disminuyan perfusión renal.
- Alteraciones hidroelectrolíticas muy frecuentes por la disminución de la producción de ADH: tratamiento de diabetes insípida con acetato de desmopresina I.V. en bolos de 0,5-1 mg cada 8-12 horas, con control electrolítico frecuente y reposición de la volemia. Los criterios diagnósticos de DIN son: Diuresis > 4 cc/Kg/h, Hipernatremia, Densidad urinaria $< 1,005$, Osmolaridad urinaria < 300 mOsm/Kg y Osmolaridad plasmática > 300 mOsm/Kg.
- Tratamiento de la coagulopatía: Objetivos: TP $> 50\%$, INR < 2 , TTPA < 60 s, plaquetas > 80.000 /ml.
- Prevención y control de las infecciones; se han de obtener muestras para rastro de infecciones desde el donante. La presencia de infecciones localizadas diagnosticadas previamente y que han sido tratadas correctamente no suponen una contraindicación absoluta para la donación.
- Profilaxis de TVP con HBPM.

BIBLIOGRAFÍA

J. L. Escalante, D. Escudero, Conclusiones de la III Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Muerte encefálica en las unidades de cuidados intensivos. *Med. Intensiva*, 2000, 24: 193-7.

D. Escudero, Diagnóstico de muerte encefálica. *Med Intensiva*, 2009, 33: 185-95.

Real Decreto 1723/2012, de 28 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención, utilización clínica y coordinación territorial de los órganos humanos destinados al trasplante y se establecen los requisitos de calidad y seguridad.

Nariño Molano, C. A.
Martínez Santos, E. J.
Martín González, F.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Según la guía GINA (*Global Initiative for Asthma*) el asma se define como una enfermedad heterogénea caracterizada por inflamación crónica de la vía aérea que se manifiesta por historia de síntomas respiratorios como sibilancias, disnea, sensación de obstrucción torácica y tos, variables en el tiempo y en intensidad, además de limitación obstructiva variable o reversible de los flujos espiratorios.

Las exacerbaciones representan un cambio en los síntomas y en la función pulmonar a partir del estado habitual del paciente. La disminución del flujo espiratorio puede ser cuantificada por mediciones de la función pulmonar tales como el flujo espiratorio máximo (FEV) o el volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1) comparado con la función pulmonar previa del paciente o los valores pronosticados. En el contexto agudo, estas mediciones son indicadores más fiables de la gravedad de la exacerbación que los síntomas. Sin embargo, la frecuencia de los síntomas puede ser una medida más sensible del inicio de una exacerbación que el Peak-flow. Una minoría de pacientes puede percibir mal los síntomas y experimentar una disminución significativa de la función pulmonar sin un cambio perceptible de los síntomas. Esta situación, afecta a pacientes con un historial de asma casi fatal y también parece ser más común en los hombres.

Las exacerbaciones graves son potencialmente mortales y su tratamiento requiere una cuidadosa evaluación y una estrecha vigilancia. Se debe aconsejar a los pacientes con exacerbaciones severas que consulten a su profesional de la salud con prontitud o, dependiendo de la organización de los servicios de salud locales, que vayan a la instalación más cercana que proporcione acceso de emergencia a los pacientes con asma aguda.

El estatus asmático y el asma casi fatal son términos que históricamente se utilizan para el asma que pone en riesgo la vida del paciente. El estatus asmático se define como una exacerbación aguda y grave del asma que no responde fácilmente a la terapia inicial intensiva, mientras que el asma casi fatal o amenazante para la vida se refiere vagamente al estatus asmático que progresa a la insuficiencia respiratoria aguda que requiere ventilación mecánica invasiva o no invasiva.

ETIOLOGÍA

Infecciones, alérgenos, ejercicio, fármacos, factores ambientales.

FACTORES DE RIESGO PARA MUERTE POR ASMA

- Antecedente de exacerbación grave de asma (ingreso en UCI o intubación).
- Dos o más ingresos hospitalarios por asma en el último año.
- Hospitalización o consulta al servicio de urgencias por exacerbación del asma en el último año.

- Hospitalización o consulta en urgencias por asma en el último mes.
- Utilización de corticoides orales actualmente o en el último mes.
- No encontrarse utilizando corticoides inhalados.
- Utilización excesiva de Beta 2 agonista de corta acción (salbutamol, terbutalina) equivalente a más de un recipiente mensual.
- Dificultad para percibir los síntomas del asma o su gravedad.
- Poca adherencia al tratamiento para el asma o falta de plan escrito para crisis asmática.
- Alergia alimentaria en un paciente con asma.
- Utilización de drogas ilícitas.
- Problemas psicosociales o enfermedad psiquiátrica.
- Comorbilidades como la enfermedad cardiovascular.

CLASIFICACIÓN

| | LEVE | MODERADO | GRAVE | FALLO RESPIRATORIO INMINENTE |
|-------------------------|--------------------------------------|---|---|------------------------------------|
| SÍNTOMAS | | | | |
| Disnea | Al caminar | En reposo Prefiere estar sentado | En reposo Se sienta en posición vertical | |
| Habla | Oraciones | Frases | Palabras | |
| Estado de alerta | Puede estar agitado | Usualmente agitado | Usualmente agitado | Somnolencia o confusión |
| SIGNOS | | | | |
| Frecuencia respiratoria | Aumentada | Adultos > 30 Niños: < 2 meses: <60 2-12 meses: <50 1-5 años: <40 6-8 años: <30 | | |
| Uso de mús. accesorios | No usualmente | Suele presentarlo | Siempre | Resp. paradójica abdómino-torácica |
| Sibilancias | Moderada (al final de la espiración) | Mayor intensidad (durante toda la espiración) | En inspiración y espiración | Silencio auscultatorio |
| Frecuencia cardíaca | < 100 lpm | M | >120 lpm | Bradicardia |
| Pulso paradójico | Ausente | Puede estar presente | Suele estar presente | Ausente |

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Peak-flow.
- ECG.
- Rx de tórax.

- Hemograma, bioquímica, gasometría arterial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tos, taquipnea, utilización de músculos accesorios, disnea y sibilancias en intensidad variable según el grado de asma, silencio auscultatorio, taquicardia, pulso paradójico.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Si FEV1 o peak-flow antes del tratamiento es <25% predicho o su mejor valor personal, o si el FEV1 o peak-flow post-tratamiento es <40% predicho de su mejor valor personal, se recomienda la hospitalización.
- Si la función pulmonar post-tratamiento es del 40-60%, el alta puede ser posible después de considerar los factores de riesgo del paciente y la disponibilidad de la atención de seguimiento.
- Si la función pulmonar post-tratamiento es >60% predecible, se recomienda alta después de considerar los factores de riesgo y la disponibilidad de la atención de seguimiento.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI:

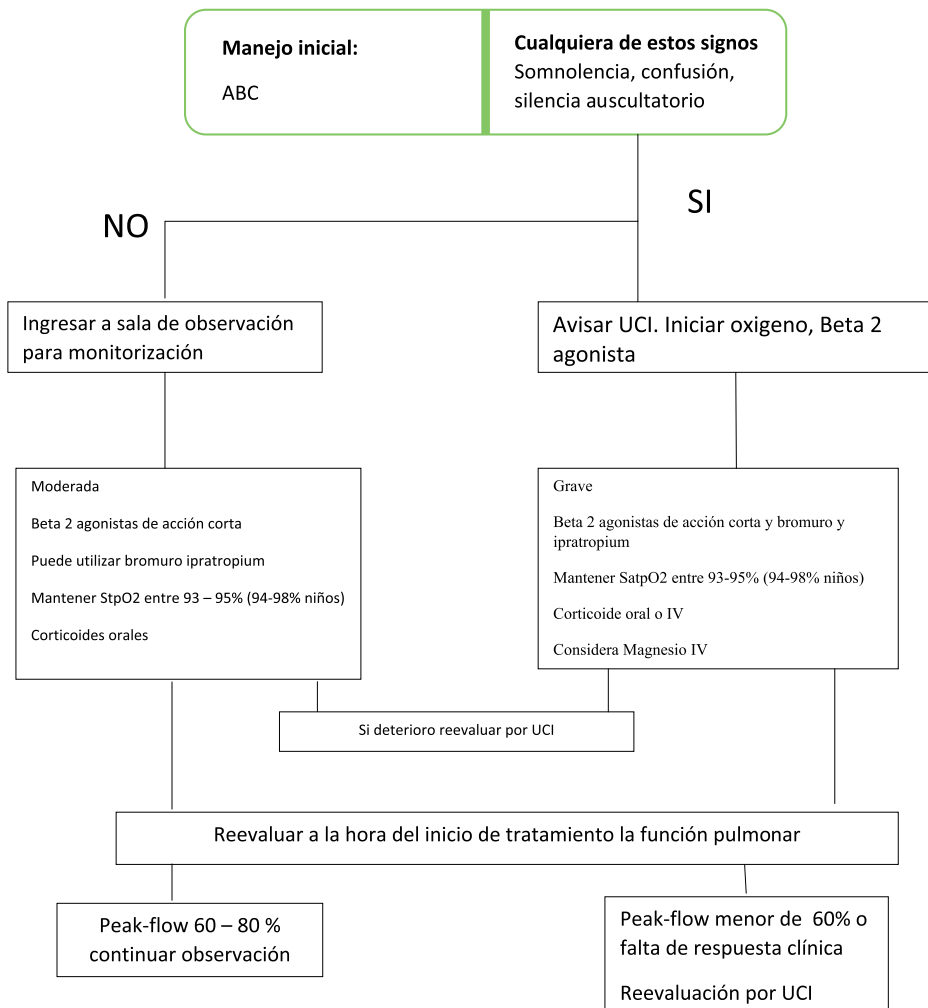
- Ausencia de respuesta al tratamiento inicial en la urgencia.
- Rápido deterioro clínico.
- Aparición de confusión, somnolencia o disminución del nivel de consciencia.
- Signos de inminente parada respiratoria por fatiga muscular (acidosis respiratoria, respiración abdominal paradójica).
- Neumotórax o neumomediastino.

Enfermería

- Monitorización de TA, ECG, Sat O₂, PVC.
- Peak-flow tras cada dosis de broncodilatadores.
- Control gasométrico frecuente.

TRATAMIENTO GENERAL

Debe iniciarse precozmente y mientras se realiza la valoración clínica debe iniciarse la medicación broncodilatadora.



TRATAMIENTO ESTANDAR

- Humidificación y fluidificación del aire inspirado.
- La oxigenoterapia para mantener Sat O2 entre 93-95% (94-98% en niños) con gafas nasales o mascarilla y monitorización con pulsioximetría está asociada a una mejores resultado que utilización de oxígeno al 100% con alto flujo (evidencia B). Si no está disponible la oximetría de pulso el grado de evidencia es D. Una vez estabilizado el paciente se procederá a retirar la oxigenoterapia guiados por la pulsioximetría.
- Ventilación mecánica si es necesario. Requiere sedación y relajación profunda (evitando siempre que sea posible el uso de relajantes musculares que liberen histamina), con hipoventilación controlada y tratando de evitar la hiperinsufla-

ción. El objetivo es la oxigenación tisular adecuada, no la normocapnia. Limitar el uso de PEEP por el riesgo de atrapamiento aéreo. Utilizar volúmenes y frecuencias bajas y alargar el tiempo espiratorio.

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Beta 2 agnostias de acción corta inhalados tiene una evidencia A: 0,5-1 ml de salbutamol (Ventolín®) se recomienda administrar en nebulización de forma continua especialmente en pacientes con peor función pulmonar.

No hay evidencia que soporte el uso de Beta2 agonista por vía parenteral en el asma grave (evidencia A), salvo en el caso de asociarse a episodio de anafilaxia, donde podrían ser una alternativa a la adrenalina.

Epinefrina (Adrenalina) intramuscular solo estará indicada asociada a la terapia estándar en casos de asma asociados a anafilaxia o angioedema. Precaución en ancianos, HTA, taquicardia sinusalsal >140 lpm, arritmias, antecedentes de cardiopatía isquémica, valvulopatía aórtica, glaucoma agudo o HPB. Dosis de 0,3-0,5 mg S.C. cada 20 minutos hasta 3 dosis.

Corticoides sistémicos: aceleran la resolución de las exacerbaciones y previenen la recaída, y deben utilizarse en todas las exacerbaciones, excepto las más leves, en adultos, adolescentes y niños de 6 a 11 años (**Evidencia A**).

Cuando sea posible los corticosteroides sistémicos se deberán administrar al paciente dentro de primera hora de la presentación de la crisis. La administración oral es tan eficaz como la intravenosa.

Los corticoides requieren al menos 4 horas para producir una mejoría clínica.

La vía parenteral se utilizará cuando los pacientes se encuentren con demasiada disnea para tragar, presenten vómitos o alteración del estado de consciencia.

La dosis óptima es desconocida. Dosis diarias de corticoides equivalentes a 40-60 mg de prednisolona como dosis única de la mañana o 200 mg de hidrocortisona, son adecuadas para la mayoría de los pacientes (Evidencia B). Para los niños, una dosis de 1-2 mg / kg hasta un máximo de 40 mg / día es adecuada. En pacientes graves admitidos en UCI puede ser necesaria una dosis mayor. Duración: Se ha encontrado que los ciclos de tratamiento de 5 y 7 días en adultos son tan efectivos como 10-14 días y un curso de 3-5 días en niños se considera generalmente suficiente (**Evidencia B**).

Corticoides inhalados: los corticoides a altas dosis administrados en la primera hora reducen la necesidad de hospitalización en pacientes que no reciben corticoides sistémicos (Evidencia A). Cuando se administran además de corticoides sistémicos, la evidencia es conflictiva (Evidencia B).

OTROS TRATAMIENTOS

Bromuro de ipratropio: Para los adultos y niños con exacerbaciones moderadamente severas, el tratamiento en el servicio de urgencias con Beta2 agonistas de corta acción y bromuro de ipratropio, un anticolinérgico de acción corta, se asoció con menos hospitalizaciones y mayor mejoría en el Peak-flow y FEV1 en comparación con beta 2 agonista de acción corta.

Sulfato Magnésico: no se recomienda como uso rutinario en las exacerbaciones del asma; Sin embargo, cuando se administra como una sola infusión de 2 g durante 20 minutos, reduce los ingresos hospitalarios en algunos pacientes.

Adultos y niños que no responden al tratamiento inicial y tienen hipoxemia persistente; Y niños cuyo FEV1 no alcanza el 60% predicho después de 1 hora de cuidado (Evidencia A).

El salbutamol nebulizado se administra con mayor frecuencia en solución salina normal; Sin embargo, también puede administrarse en sulfato de magnesio isotónico. Aunque la eficacia general de esta práctica no está clara, los datos agrupados de tres ensayos sugieren una posible función pulmonar mejorada en aquellos con exacerbaciones graves del asma (FEV1 <50% predicho) (Evidencia B)

Aminofilina y teofilina: Uso muy controvertido. Según las últimas guías no debería utilizarse en el tratamiento de las exacerbaciones del asma, en vista de su escasa eficacia y perfil de seguridad. En adultos con exacerbaciones graves del asma, el tratamiento complementario con aminofilina no mejora los resultados en comparación con los beta2 agonista de acción rápida solos.

Oxigenoterapia con helio: no tiene un papel claro de manera rutinaria (evidencia B), pero puede considerarse para pacientes que no responden a la terapia estándar y están ingresados en UCI.

Combinaciones de corticoides inhalados de larga acción y de beta 2 agonistas de larga acción. El papel de estos medicamentos en el servicio de urgencias aun no está claro en el estatus asmático.

Ventilación mecánica no invasiva (VNI) actualmente la evidencia de la VNI en el asma es débil. Si se utiliza, el paciente debe ser monitorizado de cerca (Evidencia D). No debe intentarse en pacientes agitados, y los pacientes no deben ser sedados para recibir VNI (Evidencia D).

EFFECTOS SECUNDARIOS

- Salbutamol: Taquicardia, arritmias e hipopotasemia.
- Relajantes musculares: La asociación de relajantes musculares y corticoides puede producir miopatía. Evitar si es posible el uso de relajantes musculares. Si no, permitir la recuperación muscular de forma parcial entre bolos repetidos.
- Metilxantinas: Múltiples efectos secundarios (náuseas, vómitos, arritmias...).

BIBLIOGRAFÍA

Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2016. Available from: www.ginasthma.org

National Asthma Education and Prevention Program (2009) Expert Panel Report 3 (EPR-3): guidelines for the diagnosis. *J Emerg Med, 2009, Aug 37 (2 Suppl): S6-S17.* doi: 10.1016/j.jemermed.2009.06.105. 3. Kew KM1, Kirtchuk L, Michell CI. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department Cochrane Database Syst Rev. 2014 May 28;(5):CD010909. doi: 10.1002/14651858.CD010909.pub2.

Nariño Molano, C. A.
Martínez Santos, E. J.
Martín González, F.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: El curso crónico y progresivo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) suele estar caracterizado por las exacerbaciones, definidas como episodios agudos de empeoramiento de los síntomas respiratorios, particularmente disnea, tos y producción de esputo, con aumento de su purulencia, que condicionan un aumento del tratamiento.

Clasificación

Las guías GOLD recomiendan valorar la gravedad de las reagudizaciones en pacientes hospitalizados según diferentes signos clínicos, utilizando la siguiente clasificación:

Sin insuficiencia respiratoria: Frecuencia respiratoria: 20-30 rpm. No presenta uso de los músculos respiratorios accesorios, adecuado estado de consciencia. La hipoxemia mejora con oxígeno suplementario administrado por Ventimask 28-35% FiO₂. Sin hipercapnia.

Insuficiencia respiratoria aguda sin riesgo para la vida: Frecuencia respiratoria mayor de 30 rpm. Utiliza los músculos respiratorios accesorios, sin cambios en el nivel de consciencia. La hipoxemia mejora con oxígeno suplementario vía Ventimask 35-40% FiO₂. PaCO₂ aumentada en comparación con las habituales o entre 50-60 mmHg.

Insuficiencia respiratoria aguda con riesgo para la vida: Frecuencia respiratoria mayor de 30 rpm. Utilización de los músculos respiratorios accesorios, alteración del nivel de consciencia (confusión, agitación, etc.). La hipoxemia no mejora con oxígeno suplementario o que requiere FiO₂ > 40%. PaCO₂ aumentada en comparación con las habituales o mayor a 60 mmHg o presencia de acidosis respiratoria (pH <7,25).

Etiología

- Infección respiratoria.
- Víricas: es la principal causa de reagudización, además predispone la sobreinfección bacteriana.
- Bacterianas: menos frecuentes. Los gérmenes más frecuentes (90%) son *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*. Considerar bacilos gram negativos y *P. aeruginosa* en pacientes más crónicos.
- Exceso de narcóticos o sedantes.
- Aporte excesivo de oxígeno en retenedores de CO₂.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Isquemia miocárdica.
- Neumotórax.
- Aumento producción de CO₂: estados hipercatabólicos.

- TEP.
- Inhalación.
- Falta de cumplimiento del tratamiento.

Pruebas complementarias

- Rx de tórax.
- ECG.
- Gasometría basal y tras oxigenoterapia.
- Hemograma y bioquímica.
- Cultivo de esputo.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

- Disnea grave que responde inadecuadamente al tratamiento inicial en el Servicio de Urgencias.
- Confusión, letargia, coma.
- Hipoxemia persistente o que empeora ($\text{PaO}_2 < 50$ mmHg), y/o hipercapnia grave o que empeora (> 70 mmHg), y/o acidosis grave o que empeora ($\text{pH} < 7,30$), a pesar de oxígeno suplementario y ventilación mecánica no invasiva.
- Fracaso respiratorio inminente.

Enfermería

- Monitorización de constantes: TA, ECG, valorar PVC, diuresis, frecuencia respiratoria, SatO_2 , nivel de consciencia, temperatura.
- Aspiración de secreciones.
- Fisioterapia respiratoria.

Terapéutica complementaria

- Control preciso de líquidos.
- Profilaxis de TVP con HBPM.
- Evitar tóxicos e irritantes.

Terapéutica específica

- **Oxigenoterapia:** El objetivo principal es la corrección rápida de la hipoxemia para mantener Sat. O_2 de 88-90% y PaO_2 de 55-60mmHg y $\text{pH} > 7,30$ con Ventimask. Comenzar con VK al 24% y repetir gasometría, titulando para conseguir el objetivo de PaO_2 sin aumentar la PaCO_2 . Si persiste la hipoxemia pese a aumentar la FiO_2 , o si aumenta hipercapnia, considerar **ventilación no invasiva o intubación orotraqueal**.
- **Tratamiento del factor desencadenante** (antibioterapia si se sospecha desencadenante infeccioso (fiebre, secreciones purulentas...), heparina si se sospecha TEP).
- **Tratamiento farmacológico broncodilatador:**

- **Agonistas beta-adrenergicos:** Se prefiere el uso de nebulizaciones en lugar de inhaladores por la dificultad para el uso adecuado del inhalador durante la exacerbación. Las dosis típicas de salbutamol (Ventolin®) para esta indicación son 2,5 mg (diluido a un total de 3 mL) por nebulizador cada 1-4 horas según sea necesario, o de cuatro a ocho inhalaciones (90 mcg por inhalación) cada 1-4 horas según sea necesario. El aumento de la dosis de salbutamol nebulizado a 5 mg no tiene un impacto significativo en la espirometría o resultados clínicos (Evidencia C solo o junto a anticolinérgicos de acción corta).
- Las directrices de la British Thoracic Society recomiendan valorar la administración de la nebulización con aire y no oxígeno por el riesgo de empeoramiento de la hipercapnia.
- **Anticolinérgicos:** 2 ml de bromuro de ipratropio (Atrovent®) más 2 ml de suero fisiológico; se puede repetir 3 veces en la primera hora, después cada 4-6 h. Se asocian a los betamiméticos para conseguir mayor efecto que ambos por separado, aunque la evidencia es contradictoria. Alternativamente, se pueden administrar de dos a cuatro inhalaciones (18 mcg por inhalación) cada cuatro horas según sea necesario.
- **Esteroides:** Las guías GOLD recomiendan usar el equivalente de prednisona 40 mg una vez al día, con equivalencia de la vía oral y la intravenosa, pero pueden darse dosis desde 30 a 60 mg una vez al día o metilprednisolona de 60 a 125 mg, dos a cuatro veces al día, dependiendo de la gravedad de la exacerbación, sin evidencia clara de cuál es la dosis ideal. Se recomienda el uso de dosis moderadas en la actualidad. La duración de la terapia es entre 5 a 7 días (Evidencia A).
- **Antibioterapia:** cuando el paciente presente datos de infección bacteriana se beneficiará de ciclos cortos de antibióticos entre 5 y 7 días (Evidencia B). Valorar su inicio si presenta aumento de la disnea, aumento de la cantidad de la expectoración y de su purulencia, o si tiene dos de esos síntomas y uno es el aumento de la purulencia, o si precisa ventilación mecánica (invasiva o no invasiva).
- **Metilxantinas:** aminofilina I.V. (Eufilina®), dosis inicial de 2,5-5 mg/kg en 30 minutos (2,5 mg/kg si tomaba teofilina), seguido de perfusión de 0,2-0,5 mg/kg/h. No se recomienda el uso de estos medicamentos pues son mayores los efectos adversos que los beneficios. (Evidencia B).
- **Ventilación mecánica no invasiva: inicio precoz. (Evidencia A)**

Indicaciones (al menos dos de ellos):

- Disnea moderada o grave, con utilización de músculos accesorios y movimiento paradójico abdominal.
- Acidosis, moderada-grave (pH menor de 7,35) e hipercapnia (PaCO₂ mayor de 45 mmHg).
- Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones/min.
- Persistencia de hipoxemia pese a suplementación de oxígeno.

Contraindicaciones (a valorar clínicamente, ya que la mayoría son relativas):

- Paro respiratorio.
- Inestabilidad cardiovascular (hipotensión, arritmias, infarto agudo de miocardio).
- Somnolencia, alteración del nivel de consciencia, paciente no colaborador.
- Alto riesgo de aspiración, secreciones viscosas o copiosas.
- Cirugía facial o gastrointestinal reciente.

- Traumatismo craneofacial, anomalías nasofaríngeas fijas.
- Obesidad extrema.

- **Intubación orotraqueal y ventilación mecánica:**

Su uso estará determinado por la probabilidad de revertir el episodio desencadenante, los deseos del paciente, la situación previa y la expectativa futura de recuperación.

Indicaciones de intubación:

- Disnea grave con uso de músculos accesorios y movimiento paradójico abdominal. Agotamiento de la musculatura respiratoria.
- Frecuencia respiratoria >35 resp/min.
- Hipoxemia que pone en peligro la vida ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$).
- Acidosis grave ($\text{pH} < 7,25$) e hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$).
- Paro respiratorio.
- Encefalopatía: somnolencia, alteración del estado de conciencia.
- Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, shock, insuficiencia cardíaca).
- Otras complicaciones (alteraciones metabólicas, sepsis, neumonía, TEP, barotrauma, derrame pleural masivo).
- Fracaso de la ventilación mecánica no invasiva o contraindicaciones de ésta.

Efectos secundarios

- Oxigenoterapia: precaución por el riesgo de producir hipercapnia y acidosis.
- Aminofilina: Escaso margen terapéutico. Múltiples efectos secundarios (vómitos, arritmias, taquicardia, ansiedad...) e interacciones farmacológicas. Requiere monitorización frecuente de niveles plasmáticos.
- Corticoides: Riesgo de hiperglucemia e HTA.
- Beta2-adrenérgicos: Taquicardia e hipopotasemia.

BIBLIOGRAFIA

From the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2017. Available from: <http://goldcopd.org>.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD GRAVE

Nariño Molano, C. A.
Martínez Santos, E. J.
Martín González, F.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Es un proceso infeccioso del parénquima pulmonar. El diagnóstico de neumonía se basa en los síntomas y signos de una infección aguda del tracto respiratorio inferior, y puede confirmarse con una radiografía de tórax. El patrón más común en la NAC es el patrón alveolar el cual se manifestará radiológicamente como densidades algodonosas y homogéneas, de márgenes mal definidos cuando no están en contacto con la superficie pleural, respetando frecuentemente el volumen pulmonar afecto que no se debe a ninguna otra causa (como edema pulmonar o infarto).

CLASIFICACION DE LOS PACIENTES CON NAC

Se pueden utilizar diversos índices pronósticos para estratificar el riesgo de los pacientes con NAC y determinar el lugar del tratamiento. Desde el año 2007 en las diferentes guías de enfermedades infecciosas se recomienda utilizar el CURB-65, una escala más sencilla que otros scores de neumonía comunitaria utilizados anteriormente.

El CURB-65 se compone de 5 ítems:

- **Confusión:** desorientación témporo-espacial o deterioro del estado mental.
- **Uremia:** deterioro de la función renal con aumento del BUN > 20 mg/dl.
- **Respiratoria (frecuencia):** una FR > de 20 rpm.
- **Blood pressure:** presión arterial sistólica < 90 mmHg y diastólica < 60 mmHg.
- **65:** edad mayor de 65 años.

El riesgo de mortalidad varía según los criterios del CURB-65:

- 0 criterios: mortalidad 0,7%
- 1 criterio: mortalidad 2,1%.
- 2 criterios: mortalidad 9,2%
- 3 criterios: mortalidad 15,4%.
- 4 criterios: mortalidad 40%.
- 5 criterios: mortalidad 57%.

Lugar de tratamiento de NAC

- Los pacientes con CURB-65 de 0 y 1 se pueden tratar de manera extrahospitalaria.
- Los pacientes con CURB-65 de 2 deben ingresar en planta.
- Los pacientes con CURB-65 de 3-5 deben ingresar en la UCI.

Pruebas complementarias

- Diagnósticas:
 - Radiografía de tórax AP y lateral.
 - Tinción de gram y cultivo de esputo o de secreciones respiratorias obtenidas mediante una técnica invasiva. Eventualmente puede estar indicado el cultivo en ágar BCYE y una prueba de inmunofluorescencia para detección de *Legionella*, la tinción de Ziehl y el cultivo para micobacterias, y pruebas de enzimoanálisis para detección de antígenos virales (gripe A y B, VRS, y parainfluenza).
 - Detección antígeno urinario de *Legionella* y neumococo (especificidad y sensibilidad del 90%).
 - Dos hemocultivos.
 - Extracción de la primera muestra para serología (IgM para *M. pneumoniae*, *Chlamydia*, *Coxiella*, *Legionella* y virus respiratorios gripe A y B, parainfluenza 1, 2 y 3, VRS y adenovirus. Toracocentesis si existe derrame pleural significativo: (tinción de gram, cultivo aerobio y anaerobio y opcionalmente micobacterias y hongos, detección antígeno capsular de Neumococo).
- Evaluación:
 - Análítica general: hemograma, iones, función hepática y renal, PCR, procalcitonina.
 - Gasometría arterial.
 - Serología del VIH: considerarlo en pacientes de 18-50 años con neumonía neumocócica o por *H. influenzae* bacteriémicas, neumonía recurrente o linfopenia < 1.000.
 - En caso de ingreso en UCI, considerar además de lo anterior la obtención de muestras de secreciones respiratorias no contaminadas mediante broncoscopia y catéter protegido, BAL, o por punción transtorácica con aguja fina (no en VM), y valorar *P. jirovecii*, micobacterias, CMV, nocardia y hongos.

Criterios de ingreso

Criterios de ingreso en UCI de los pacientes con NAC

| Criterios mayores | Criterios menores |
|---|--|
| Necesidad de ventilación mecánica | Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm) |
| | Índice PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 250 |
| | Infiltrados multilobares |
| | Confusión/desorientación |
| Shock con necesidad de drogas vasoactivas | Uremia (BUN ≥ 40 mg/dl) |
| | Leucopenia (<4000/mm ³) |
| | Trombopenia (<100.000/mm ³) |
| | Hipotermia (T. ^a <36°C) |
| | Hipotensión arterial con necesidad de fluidos |

Ingreso en UCI si tiene un criterio mayor o tres menores.

Enfermería

- Monitorización de TA, ECG, PVC, Sat. O2.
- Fisioterapia respiratoria.
- Aspiración de secreciones.

Terapéutica complementaria

- Sueroterapia.
- Nutrición. Se prefiere la vía enteral si es posible.
- Oxigenoterapia.
- Tratamiento de la fiebre con paracetamol I.V. o metamizol magnésico (Nolotil®), sólo si la fiebre es muy elevada o si tiene mucha repercusión clínica.
- Broncodilatadores si hay broncospasmo.
- Toracocentesis evacuadora o tubo de tórax si hay derrame pleural muy importante o empiema.
- Soporte vasoactivo y manejo adecuado si hay sepsis o shock séptico.

Terapéutica específica

- Tratamiento empírico:
 - Las últimas guías NICE recomiendan la terapia con dos antibiótico amoxicilina y un macrólido en paciente con neumonía moderada.
 - En paciente con neumonía grave la terapia dual deberá ser con un betalactámico estable frente a betalactamasas y un macrólido.
 - Se considerará una duración de 7-10 días de tratamiento.

| Lugar de tratamiento | Antibiótico de elección | Alergia a betalactámicos |
|---|--|--|
| NAC moderada o grave Hospitalización en planta. | Levofloxacino 500 mg/12-24h* vo/ iv o moxifloxacino 400 mg/24 h vo/iv, 7-10 días o Ceftriaxona 1g/24 h iv o cefotaxima 1 g/6-8 h iv o Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h, 7-10 días vo/iv. Ertapenem 1 g/12-24 h iv. + azitromicina 500 mg/24h vo/iv, 3 días o claritromicina 500 mg/12h vo/iv, 5-7 días. | Levofloxacino 500 mg/24 h iv, 7-10 días. |
| | *levofloxacino: 500mg/12h durante las primeras 24-48h, después 500mg/24 horas A partir de la defervescencia el paciente clínicamente estable (ausencia de fiebre, mejoría/resolución de signos y síntomas de NAC, estabilidad hemodinámica, capacidad de ingesta oral, ausencia de confusión mental o comorbilidades inestables, metástasis sépticas u otras infecciones activas) puede seguir tratamiento por vía oral con una quinolona, amoxicilina-clavulánico o cefditoreno. | |

| | | |
|---|--|--|
| NAC grave Hospitalización en UCI | Ceftriaxona 2g/24 h iv o cefotaxima 2g/6-8 h iv, 7-14 días + azitromicina 500 mg/24 h iv o levofloxacin 500 mg/12-24 h iv, 7-14 días | Levofloxacin 500 mg/24 h iv, 7-14 días |
| | Considerar la necesidad de tratamiento activo frente a <i>P. aeruginosa</i> (meropenem, piperacilina-tazobactam) o frente a <i>S. aureus</i> (linezolid o vancomicina). <i>Ver etiología</i> | |
| Sospecha de infección por <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | piperazilina-tazobactam 4g/6 h iv o meropenem 1g/6-8h iv + levofloxacin 500 mg/12h iv, 14 días – los primeros 3-5 días valorar asociar aminoglucósido | aztreonam 1g/8h iv + levofloxacin 500mg/12 h iv, 14 días |
| Sospecha de broncoaspiración | Amoxicilina-clavulánico 2g/8h iv o ertapenem 1g/12 h iv, 14 días en neumonía y 4-6 semanas en absceso de pulmón | Moxifloxacin 400mg/12 h iv, 14 días en neumonía y 4-6 semanas en absceso de pulmón |

SEGUIMIENTO

La resolución de la neumonía no tiene una definición consensuada. Los pacientes suelen observar mejoría dentro de los tres a cinco días del inicio del tratamiento.

Los criterios clínicos para la resolución incluyen la mejora de la taquicardia y la hipotensión, que se espera que mejore en dos días; fiebre, taquipnea y oxigenación arterial (PaO₂), que se espera que mejoren en tres días; y tos y fatiga, que pueden tardar hasta 14 días o más en mejorar.

El tratamiento antimicrobiano empírico no se debe cambiar salvo que haya deterioro clínico.

CONTROL DEL PACIENTE QUE NO RESPONDE AL TRATAMIENTO EMPÍRICO INICIAL

Definiciones y epidemiología

Actualmente se puede dividir en dos grupos los pacientes que no tienen una adecuada evolución al tratamiento empírico. Neumonía progresiva (que empeora) y neumonía responde (no mejora).

Dentro de la neumonía progresiva las principales causas suelen ser gérmenes no sensibles al tratamiento empírico, sobreinfección o complicaciones como el derrame paraneumónico o el empiema, al igual que el desarrollo de SDRA.

En el grupo de la neumonía que no mejora puede deberse desde factores epidemiológicos como la edad (en pacientes mayores de 50 años solo el 30% ha presentado resolución radiológica después de las primeras 4 semanas), las comorbilidades del paciente (como inmunodepresión, insuficiencia cardiaca, EPOC, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, alcoholismo), el agente infeccioso o la gravedad del cuadro infeccioso.

Ante una neumonía que no responde adecuadamente al tratamiento empírico, además de valorar lo mencionado previamente será necesario considerar patologías, como neoplasias o enfermedades intersticiales.

Actitud diagnóstica

- Reevaluación completa de todos los resultados microbiológicos iniciales.
- Nueva evaluación microbiológica: cultivos, fibrobroncoscopia y BAL, toracocentesis o incluso biopsia pulmonar.
- Técnicas complementarias: TAC torácico, gammagrafía de ventilación-perfusión.

Actitud terapéutica

- Neumonía progresiva.
 - Cambio de tratamiento precoz que tenga un espectro para gérmenes no cubiertos previamente como SAMR y *Pseudomonas aeruginosa*.
 - Asociar carbapenem o piperacilina-tazobactam con vancomicina y una quinolona.
 - Considerar otras causas como virus respiratorio sincitial, herpes simple, o gripe.
- Neumonía que no responde.
 - El cambio no es tan urgente aunque la pauta es similar a la previa.
 - En caso de falta de respuesta y ausencia total de gérmenes valorar la administración de corticoides por si se tratara de una BONO.
 - Otros tratamientos moduladores de la respuesta inflamatoria no son eficaces, su uso es experimental y de forma individualizada.

BIBLIOGRAFÍA

NICE. National Institute for Health and Care Excellence. Pneumonia (including community acquired pneumonia). 2014. <http://www.nice.org.uk/guidance/cg191>.

J. Mensa, J. Gatell, J. García-Sánchez, E. Letang E. López-Suñé, F. Marco, *Guía de terapéutica antimicrobiana*, 2016.

Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol*, 2010, 46 (10): 543-58.

Mensa J. *et al.* Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2017. Neumonía aguda.

A. Torres, J. Barberán, M. Falguera, R. Menéndez, J. Molina, P. Olaechea, *et al.*, Guía multidisciplinar para la valoración pronóstica, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *Med Clin (Barc)*, 2013, 140(5): 223e1-223e19.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA (NAVМ)

Nariño Molano C. A.
Martínez Santos E. J.
Martín González F.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Es aquella que se produce en pacientes con intubación endotraqueal (o traqueotomía) y que no estaba presente, ni en periodo de incubación, en el momento de la intubación. Se clasifica en temprana cuando ocurre en los 4 primeros días tras el inicio de la ventilación mecánica (aunque otras definiciones lo extienden hasta 7 días) y tardía cuando ocurre después de ese plazo. Esta clasificación es importante pues la colonización de la vía aérea superior es un predictor independiente para la subsecuente colonización del árbol traqueobronquial y se ha observado que dicha colonización en la vía aérea superior e inferior cambia en los primeros 4 días de los gérmenes típicos de la comunidad a los gérmenes nosocómiales típicos.

Pruebas complementarias

- Hemograma: recuento leucocitario.
- Bioquímica: incluyendo PCR y procalcitonina.
- Coagulación.
- Rx de tórax.
- Tinción de gram y cultivos (esputo, BAS, BAL, cepillado con catéter telescópado, líquido pleural, hemocultivo...).
- TAC torácico si se considera necesario.
- Toracocentesis si existe derrame pleural para descartar empiema paraneumónico.

Factores de riesgo para gérmenes multirresistentes

- Uso intravenoso previo de antibióticos dentro de los últimos 90 días.
- Shock séptico en el momento de la NAVM.
- SDRA previo a la NAVM.
- Cinco o más días de hospitalización antes de la aparición de la NAVM.
- Tratamiento de reemplazo renal agudo antes del inicio.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

Nariño Molano, C. A.
Martínez Santos, E. J.
Martín González, F.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Es la infección respiratoria condensante que aparece a partir de 48 horas tras el ingreso hospitalario (descartando las que estuvieran presentes o incubándose en el momento del ingreso); también se consideran nosocomiales las que se incuban durante el ingreso y aparecen hasta una semana tras el alta. A partir del 5º día de ingreso hay un cambio claro en la flora orofaríngea que se coloniza por microorganismos propios de la flora hospitalaria (enterobacterias). Son más frecuentes en UCI y pacientes postoperados por alteración de los mecanismos de limpieza bronquial y microaspiraciones. Se consideran graves si presentan: insuficiencia respiratoria grave, progresión radiográfica, cavitación o afectación multilobar, evidencia de sepsis con hipotensión o disfunción orgánica.

Anteriormente se incluía dentro de este grupo la neumonía asociadas al cuidado médico (paciente que viven en residencias o con hospitalización en casa por ejemplo) pero los últimos estudios muestran que la tasa de gérmenes multirresistente no es tan alta y que deben ser incluidos dentro del grupo de neumonía adquirida en la comunidad.

Factores de riesgo para gérmenes multirresistentes:

| |
|---|
| Tratamiento antibiótico en los 90 días previos |
| Duración de la hospitalización actual \geq 5 días |
| Altas tasas locales de resistencia a antibióticos |
| Shock séptico en el momento del diagnóstico |
| Inmunodepresión por enfermedad o tratamiento |

Pruebas complementarias

- Hemograma: recuento leucocitario.
- Bioquímica: incluyendo PCR y procalcitonina.
- Coagulación.
- Rx de tórax.
- Tinción de gram y cultivos (esputo, BAS, BAL, cepillado con catéter telescopado, líquido plerual, hemocultivo...).
- TAC torácico si se considera necesario.
- Toracocentesis si derrame pleural para descartar empiema paraneumónico.

CRITERIOS DE INGRESO

Criterios de ingreso en UCI

- Insuficiencia respiratoria grave.
- Presencia de sepsis con hipotensión o disfunción multiorgánica (shock, necesidad de administrar vasopresores durante más de 4 h, insuficiencia renal aguda que requiere diálisis o diuresis inferior a 0,5 ml/kg/h, una vez descartadas otras causas).
- Afectación radiológica grave (afectación multilobar o progresión de los infiltrados superior a un 50% en menos de 48 h).

Enfermería

- Monitorización.
- Fisioterapia respiratoria, inspirometría incentivada.
- Aspiración de secreciones.
- Medidas generales de control de la infección: lavado de manos, cuidado de sistemas de aerosoles, humidificadores, etc.
- Medidas de aislamiento en pacientes con gérmenes multirresistentes.

Terapéutica complementaria

- Sueroterapia.
- Oxigenoterapia.
- Ventilación mecánica si está indicado.
- Nutrición.
- Broncodilatadores.
- Soporte vasoactivo.

Terapéutica específica

- Administración precoz de antibióticos previa extracción de cultivos pero sin retrasar su inicio por la obtención de muestras.

La elección del tratamiento antibiótico dependerá:

- Conocimiento de la flora y resistencias frecuentes en el hospital.
- Riesgo de mortalidad (requerimiento de ventilación mecánica o shock séptico).
- Factores de riesgo para infección por SARM: tratamiento antibiótico en los últimos 90 días, ingreso en una unidad con alta prevalencia de SARM.
- Tratamientos antibióticos previos en los últimos 90 días o conocer la prevalencia de SARM en los diferentes servicios.
- Cobertura amplia en pacientes críticos ajustando el tratamiento posterior según resultado de cultivos.

**TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EMPIRICO PARA NEUMONIA NOSOCOMIAL
(no asociada a la ventilación mecánica)**

| | | |
|--|---|---|
| Sin riesgo alto de mortalidad y sin factores de riesgo para SARM (Recomendación débil, muy baja calidad de evidencia) | Sin riesgo alto de mortalidad pero con factores de riesgo para SARM (Recomendación débil, muy baja calidad de evidencia) | Con alto riesgo de mortalidad o tratamiento reciente de antibióticos durante los últimos 90 días si no se conoce la prevalencia de SARM o si la prevalencia de SARM es > al 20% (Recomendación fuerte, muy baja calidad de evidencia) |
| Piperacilina – Tazobactam 4/0.5 gr IV c/6 h O Levofloxacin 750 mg IV c/24 h O Imipenem 500 mg IV q6h Meropenem 1 g IV q8h | Piperacilina – Tazobactam 4/0.5 gr IV c/6 h O Cefepime or ceftazidim a 2 g IV c/8h O Levofloxacin 750 mg IV C/24h Ciprofloxacino 400 mg IV c/8h O Imipenem 500 mg IV q6h Meropenem 1 g IV q8h O Aztreonam 2 g IV c/8h (Alergia a penicilina) + Vancomicina 15 mg/kg IV C/ 8 a12h teniendo como objetivo de niveles de 15-20 mg/mL En shock séptico se puede llegar a dosis de 25-30 mg/kg O Linezolid 600 mg IV c/12 h | Piperacilina – Tazobactam 4/0.5 gr IV c/6 hs O Cefepime or ceftazidim a 2 g IV c/8h O Levofloxacin 750 mg IV C/24h Ciprofloxacino 400 mg IV c/8h O Imipenem 500 mg IV q6h Meropenem 1 g IV q8h O Amikacina 15-20 mg/kg IV día Gentamicina 5-7 mg/kg IV día Tobramicina 5-7 mg/kg IV día O Aztreonam 2 g IV c/8h (Alergia a penicilina) + Vancomicina 15 mg/kg IV C/ 8 a12h teniendo como objetivo de niveles de 15-20 mg/mL En shock séptico se puede llegar a dosis de 25-30 mg/kg O Linezolid 600 mg IV c/12 h |

Nota: En paciente con alta sospecha de infección por Gram negativos y patología estructural pulmonar (bronquiectasias o fibrosis quística) se recomiendan la utilización de dos antibióticos antipseudomónicos.

BIBLIOGRAFÍA

- C. Andre, Mark L. Kalil, Michael Klompas Metersky, Daniel John Muscedere, Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society.
- J. D. Chalmers, C. Rother, W. Salih, S. Ewig, Healthcare-associated pneumonia does not accurately identify potentially resistant pathogens: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*, 2014, 58: 330-9.
- J. Valles, I. Martin-Loeches, A. Torres, *et al.*, Epidemiology, antibiotic therapy and clinical outcomes of healthcare-associated pneumonia in critically ill patients: a Spanish cohort study. *Intensive Care Med*, 2014, 40: 572-81.

Granados Ricaurte, J. F.
Martínez Santos, E. J.
González Robledo, J.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Un paciente **politraumatizado** es aquel que tras sufrir un accidente traumático presenta dos o más lesiones que ponen en peligro su vida, con inestabilidad respiratoria y/o hemodinámica. La lesión aislada de un órgano también puede constituir un traumatismo grave pues puede llevar asociada una alta morbimortalidad. Los siguientes **criterios** califican a un paciente que ha sufrido un traumatismo de **politraumatizado o traumatizado grave o potencialmente grave**, lo que puede ayudar a constituir un **esquema de triaje**:

A. Criterios fisiológicos de gravedad

- Escala de Glasgow ≤ 14 .
- Presión Arterial Sistólica < 90 mmHg.
- Frecuencia cardiaca < 40 o > 100 lpm.
- Frecuencia respiratoria < 10 o > 29 rpm.
- SatO₂ $< 92\%$ con O₂ 50%.

B. Criterios anatómicos de gravedad

- Lesiones penetrantes de cabeza, cuello, tronco y parte proximal de los miembros.
- Tórax inestable.
- Amputación proximal a muñecas o tobillos.
- Dos o más fracturas en húmero y/o fémur.
- Fracturas abiertas o deprimidas de bóveda craneal.
- Fractura con sospecha de afectación vascular.
- Fractura de pelvis.
- Parálisis/paresia de miembro.
- Quemadura de más del 10% de la superficie corporal, lesiones por inhalación o inmersión prolongada, combinadas con el traumatismo.

C. Criterios de riesgo basados en el mecanismo lesional

- Caída (precipitación) desde más de 3 metros de altura.
- Accidente de automóvil:
 - Cuando se encuentre algún fallecido dentro de la cabina.
 - Cuando haya salido despedido del vehículo.
 - Si se tarda más de 20 minutos en la extracción.
 - Accidentes a más de 45 km/h.
 - Deformación del vehículo de más de 50 cm en impactos frontales.
 - Hundimientos de más de 30 cm en impactos laterales.
 - Accidente con vuelco.
- Atropello de peatón o ciclista.

- Accidente de motocicletas.
 - Cuando ocurre a velocidades mayores de 32 km/h.
 - Si sale despedido.
 - Exposición a onda expansiva.
 - Aplastamientos.
- D. Criterios de riesgo por edad o comorbilidad
- Mayores de 70 años o menores de 5 años.
 - Comorbilidad grave:
 - Enfermedad cardíaca o respiratoria.
 - Embarazo.
 - Diabetes Mellitus, cirrosis u obesidad mórbida.
 - Inmunodeprimidos.
 - Discrasias sanguíneas y pacientes anticoagulados.

Se debe distinguir entre el paciente politraumatizado y polifracturado o policontusionado. Según esto podemos clasificar a los pacientes en politraumatizados graves o potencialmente graves, siendo los segundos aquellos en los que por el tipo de accidente, el mecanismo lesional o la patología previa del paciente, deben descartarse lesiones que puedan suponer un peligro para el paciente si no se diagnostican a tiempo.

La mitad de las muertes de paciente politraumatizados se producen en el lugar del accidente, y del resto el 50-60% se producen en las primeras 4 horas. Es en este segundo grupo es donde una atención protocolizada y ordenada puede suponer un aumento en las posibilidades de supervivencia.

ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Cuando un paciente politraumatizado llega a Urgencias o el servicio de Emergencias Extrahospitalarias avisa de su próxima llegada, se deberá poner en marcha el proceso de asistencia, siendo atendido inicialmente por el **Equipo de Urgencias** quien avisará de la llegada del paciente y/o activará al **Equipo de Atención al Trauma (UCI y Urgencias**, aunque se puede requerir la presencia de otros especialistas dependiendo de la información recibida: Cirugía General, Traumatología, Radiología, Neurocirugía...) según los siguientes criterios de gravedad y que a continuación se desarrollarán más exhaustivamente:

- Paciente intubado o que cumpla criterios de intubación (deterioro neurológico, insuficiencia respiratoria, taquipnea > 35 rpm o bradipnea < 10 rpm, SatO₂ < 92% con FiO₂ > 50%). También se debe considerar en el caso de posibilidad de síndrome inhalatorio.
- Inestabilidad hemodinámica sin respuesta o con respuesta parcial a la administración de fluidos.
- Pacientes politraumatizados que a pesar de no cumplir los anteriores criterios precisen de intervención quirúrgica.
- Grandes quemados.
- Traumatismo craneoencefálico moderado y severo.
- Sospecha de lesión medular.

El paciente debe ingresar en el **box de parada**, el cual debe contar con el material apropiado y debidamente revisado para la atención de este tipo de pacientes: Material de autoprotección (guantes, mascarilla, bata, gafas...), material para ais-

lamiento de vía aérea (laringoscopio, tubos orotraqueales, mascarillas laríngeas, fastrach, cricotiroidotomía, traqueotomía, respirador...), aspirador de secreción, sueroterapia, sondas vesicales, nasogástricas, tubos de tórax, material de inmovilización (tablero espinal, camilla de cuchara, collarines tipo Philadelphia, férulas...), material para monitorización, material para extracción de muestras (ionograma, hemograma, coagulación, pruebas cruzadas, test de embarazo, toxicología, gaseometría arterial...), medicación para sedación, analgesia, relajantes musculares, soporte vital avanzado...

El protocolo de atención se basa en una serie de actuaciones con eficacia probada en la asistencia al politraumatizado cuando se realizan de forma ordenada según la metodología ATLS (*Advanced Trauma Life Support*) mediante el ABCDE (ver protocolo de Atención al Paciente Politraumatizado del CAUSA). Estas actuaciones se dividen en tres fases: la valoración primaria, la valoración secundaria y la terciaria. Esta última se realizará en el servicio de destino del paciente.

VALORACIÓN PRIMARIA:

A. PERMEABILIDAD DE LA VÍA AÉREA. CONTROL CERVICAL: Proceder a la **inmovilización manual de cabeza-cuello y valorar el nivel de consciencia**. La primera actuación es preguntar al enfermo. Si contesta nos indica que la vía aérea está permeable y que no existe compromiso de la circulación cerebral:

- Si no responde: bajo control manual cervical, verificar la inexistencia de objetos o materiales en la cavidad bucal, insertar cánula orofaríngea, observar si respira y colocar collarín. Si respira, administrar oxígeno con mascarilla al 100%; si no respira, ventilar con bolsa autoinflable con reservorio conectada a O2 manteniendo la inmovilización cervical manual.
- Si responde verbalmente: colocar/revisar collarín cervical y poner mascarilla con reservorio conectada a fuente de O2.
- Observar la existencia de respiraciones ruidosas, estridor, retracción supraclavicular/intercostal, aleteo nasal.
- Si la víctima llega con tubo endotraqueal (TET) se procede a:
 - Conexión a respirador.
 - Fijación del tubo endotraqueal.
 - Comprobación de la estanqueidad del neumotaponamiento del TET.
- Si hay que instaurar TET se procede a:
 - Preparación del material de intubación por la enfermera de Urgencias quien ayudará en la inserción del TET con posterior fijación, marcando la referencia en cm a comisura de la boca para controlar posibles desplazamientos.
 - Asegurar el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea (aspirado de secreciones, sangre o restos alimenticios).
 - Cada intento de IOT no debe durar más de 20 seg. Si existe dificultad, volver a oxigenar con cánula y balón autoinflable conectado a O2.
 - Siempre se le administrará oxígeno a altas concentraciones (100%).
 - Estará disponible un set de vía aérea difícil, por si no fuera posible la intubación: mascarilla laríngea (i-gel®), Fast-trach®, Frova®, Airtraq® o para vía aérea quirúrgica: punción cricotiroidea, traqueotomía de urgencia (si el paciente no es fácilmente intubable y no se consigue ventilar con mascarilla y ambú® correctamente).

B. RESPIRACIÓN

- El equipo de Urgencia debe controlar la eficacia de la oxigenación mediante el pulsioxímetro y una gasometría arterial. Atendiendo a los siguientes indicadores de gravedad:
 - **Saturación de hemoglobina inferior a 95% con FiO2 mayor del 50%.**
 - **Menos de 10 o más de 30 respiraciones por minuto.**
- En el caso de insuficiencia respiratoria con indicación de IOT se procederá como en el punto anterior.
- Explorar tórax buscando las siguientes lesiones vitales que tratará de forma inmediata:
 - **Neumotórax a tensión:** abocath® del n.º 14, o sistema específico para el drenaje inmediato del neumotórax mediante catéter largo, en el 2º espacio intercostal en la línea media clavicular.
 - **Neumotórax abierto:** apósito en la herida con un borde abierto, drenaje torácico a nivel del 5.º espacio intercostal línea medio axilar. El cuarto borde libre del apósito que cubre la herida se cerrará entonces y se mantendrá hasta la exploración quirúrgica de la misma.
 - **Hemotórax masivo** (ausencia de ventilación en un hemitórax con matidez a la percusión, insuficiencia respiratoria aguda y shock). Se debe descartar intubación selectiva. Si la situación es crítica, proceder a la inserción de tubo de drenaje torácico a nivel del 5.º espacio intercostal, línea medio axilar.

C. CIRCULACIÓN: Evaluación y tratamiento del shock junto al control de la hemorragia mediante compresión directa o intervención quirúrgica si procede.

- El shock más frecuente en los pacientes politraumatizados es el **shock hipovolémico**, y se debe tratar como tal hasta no descartarlo. El signo precoz que nos debe alertar ante la existencia de un posible shock es el aumento de la frecuencia cardiaca, aunque en pacientes ancianos, deportistas o ingesta de beta-bloqueantes puede no estar presente. Una tensión arterial normal no excluye la existencia de shock. El resto de síntomas y su relación con el grado de shock se exponen en la Tabla 1. Si se sospecha un shock hipovolémico es fundamental el **diagnóstico del origen del sangrado**. Otras causas posibles de shock en los pacientes politraumatizados son: el **shock neurogénico** (traumatismo de la médula espinal que cursa fundamentalmente con hipotensión y bradicardia), **shock cardiogénico** (contusión miocárdica, infarto de miocardio...), **shock obstructivo** (tañonamiento cardiaco, neumotórax, embolia grasa o gaseosa...) cuya frecuencia es mucho menor y su diagnóstico a veces se hace cuando hay mala respuesta a la resucitación con líquidos.
- **Identificación y control de hemorragias externas** mediante compresión manual. En el caso de amputaciones o de hemorragia persistente a pesar de las medidas anteriores se procederá a la colocación de un manguito de presión aplicando la presión mínima que cohiba la hemorragia, indicando la hora de inicio.

Tabla 1

| | Grado I | Grado II | Grado III | Grado IV |
|-----------------------------------|----------------|-------------------|---------------------|---------------------|
| Perdida Sanguínea | Hasta 750cc | 750-1500cc | 1500-2000cc | > 2000cc |
| % de Perdida de Volumen Sanguíneo | Hasta 15% | 15-30% | 30-40% | > 40% |
| Frecuencia Cardíaca | < 100 lpm | 100-120lpm | 120-140 lpm | > 140 |
| Presión Arterial | Normal | Normal | ▼ | ▼ |
| Presión de pulso | Normal o ▼ | ▼ | ▼ | ▼ |
| Frecuencia Respiratoria | 14-20 | 20-30 | 30-40 | >40 |
| Diuresis (ml/h) | > 30 | 20-30 | 5-15 | Oligoanuria |
| Estado Mental | Ansiedad leve | Ansiedad Moderada | Ansiedad, Confusión | Confusión, letargo |
| Fluidoterapia | Cristaloides | Cristaloides | Cristaloides Sangre | Cristaloides Sangre |

- Medición de la tensión arterial y frecuencia cardíaca. Monitorización de la frecuencia cardíaca (Tabla 2).

Tabla 2. Presencia de Pulso y relación con la Presión Arterial Sistólica

| Pulso | TAS |
|--------------|------------|
| Radial | 70-80mmHg |
| Femoral | 60-70mmHg |
| Carotideo | 50-60mmHg |

- Revisión o instauración y mantenimiento de **dos vías venosas periféricas** del calibre más grueso posible (preferiblemente de 14G) para posibilitar o mantener fluidoterapia intravenosa agresiva si es preciso. Extracción de analítica de sangre completa (ionograma, hemograma, coagulación, pruebas cruzadas, test de embarazo, toxicología, gasometría arterial...).
- En el caso de indicar la canalización de una **vía central** será preferible una vía de alto flujo o un introductor en territorio de vena femoral /subclavia según indicación.
- En adultos la **vía intraósea** será de tercera elección.
- **Fluidoterapia intravenosa de acuerdo a la reanimación de control de daños.**
 - En caso de pacientes sin TCE (traumatismo craneoencefálico) y shock hemorrágico mantener TAS (tensión arterial sistólica) < 90 mmHg, y con TCE, TAM (tensión arterial media) de 90 mmHg.
 - Ante la persistencia de la situación de shock se solicitará sangre isogrupo sin cruzar o 0 negativo en caso de múltiples víctimas, valorando la activación del protocolo de transfusión masiva, así como la necesidad de vasopresores (noradrenalina).

- Uso de **infusores-calentadores** de altos volúmenes en los pacientes en shock.
- Inmovilización provisional de fracturas
- Observar si hay signos y síntomas de hemorragia persistente (respuesta transitoria de tensión arterial a la infusión de fluidos).
- Realizar/solicitar las técnicas diagnósticas en el *box de parada* que fueran necesarias. Si el paciente presenta situación de **shock refractario** al aporte de fluidos se solicitará al radiólogo de guardia la realización de una **ecografía FAST** en el box de parada en un tiempo inferior a 10 minutos. Si se evidencia sangrado abdominal se informará a Cirugía y Anestesiología para valoración y traslado del paciente a quirófano en un tiempo inferior a 30 minutos.
- En el caso de *traumatismos abdominales* con **shock con respuesta parcial** a fluidoterapia se valorará la realización de ecografía FAST o el traslado del paciente a TAC, previo aviso a Radiólogo de guardia. Si existe buena respuesta a fluidoterapia está indicada la realización de TAC en un tiempo inferior a 30 minutos. Se deberá realizar un TAC abdominal sin contraste y con contraste ante la sospecha de sangrado o de otro tipo de lesión intraabdominal. Se activará a Cirugía General para la valoración del paciente previo al traslado para la realización del TAC.
- *Traumatismos torácicos*:
 - Si se ha procedido a la colocación de un drenaje torácico los criterios para avisar a Cirugía Torácica serán los siguientes:
 - ~ Drenado tras la colocación del tubo de tórax de 1000 cc de sangre.
 - ~ Persistencia de sangrado a un ritmo superior a 200 ml /h.
 - En el caso de *traumatismos torácicos* en los que se sospeche por mecanismo lesional, situación clínica de shock sin sangrado evidente y/o por imagen en radiografía de tórax una lesión de grandes vasos se preavisará a Cirugía Cardíaca y se avisará al Radiólogo para la realización de TAC torácico sin/con contraste en un tiempo inferior a los 30 minutos.
 - Si existe sospecha de taponamiento cardíaco y se objetiva derrame pericárdico en el EcoFAST se procederá a realizar una pericardiocentesis que deberá estar guiada por Eco si hay alguna dificultad y se avisará a Cirugía Cardíaca.
- *Traumatismo pélvico*: si se asocia a situación de shock se avisará a Traumatología para valorar la colocación de un fijador pélvico.
- *Traumatismo en la embarazada*: en el caso de situación de shock de cualquier origen se avisará a Ginecología.

D. VALORACIÓN NEUROLÓGICA

- Valoración del **nivel de consciencia** y de las **pupilas** (tamaño, forma y simetría de éstas).
- Vigilar los posibles cambios en la Escala de Coma de Glasgow (Tabla 3).

Tabla 3

| | Apertura Ocular | Respuesta Motora | Respuesta Verbal |
|-------------------|---|--|---|
| Adultos | Espontánea 4 A la voz 3 Al dolor 2 Ninguno Ninguno 1 | Obedece órdenes 6 Localiza el dolor 5 Retirada al dolor 4 Flexión al dolor 3 Extensión al dolor 2 Ninguna 1 | Orientada 5 Confusa 4 Palabras inadecuadas 3 Palabras incomprensibles 2 Ninguna 1 |
| Pediátrico | Espontánea 4 A la voz 3 Al dolor 2 Ninguno 1 | Obedece órdenes 6 Localiza el dolor 5 Retirada al dolor 4 Flexión al dolor 3 Extensión al dolor 2 Ninguna 1 | Apropiada 5 Llora, se consuela 4 Persistentemente irritable 3 Agitado, inquieto 2 Ninguna 1 |

- Clasificación de los traumatismos craneoencefálicos según GCS:
 - TCE leve: 14-15.
 - TCE moderado: 9-13.
 - TCE grave: igual o menor de 8.
- Un GCS igual o menor de 8 es indicativo de la colocación de una vía aérea definitiva.
- Los pacientes politraumatizados a menudo tienen disminución del nivel de consciencia sin presentar lesiones cerebrales. Las causas principales son: el shock y las alteraciones metabólicas.
- Si el paciente presenta un traumatismo craneoencefálico antes de realizar un TAC craneal debemos asegurar la vía aérea y el estado hemodinámico del paciente para evitar las lesiones cerebrales secundarias. Una vez tengamos controlados estos aspectos podremos trasladar al paciente a la realización de las diferentes pruebas radiológicas. Se debería avisar de forma precoz a Neurocirugía de la existencia de un paciente con traumatismo craneoencefálico.
- Ante la sospecha de aumento de la presión intracraneal (deterioro del nivel de consciencia, midriasis arreactiva...) podemos señalar las maniobras de resucitación:
 - Elevación de la cabecera 30.º.
 - Intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica con hiperventilación moderada (pCO₂ 30-35 mmHg).
 - Sedoanalgesia y relajación óptimas.
 - Manitol 20% y/o suero salino hipertónico (35 cc de ClNa 20% en 65 cc SSF).
- Los datos de función neurológica del paciente se tomarán periódicamente a fin de detectar precozmente cambios en la evaluación neurológica inicial y, por tanto, la aparición de complicaciones agudas neurológicas.
- La fijación del tubo endotraqueal no deberá realizarse a nivel de las yugulares, evitando así un posible aumento de la presión intracraneal.
- Si el paciente presenta TCE en ausencia de otras lesiones se procederá al traslado para realización de TAC craneal previo aviso a Radiólogo de guardia en un tiempo inferior a 30 minutos. Si las lesiones del paciente obligan a su traslado a quirófano se realizará el TAC tras la intervención quirúrgica.

E. EXPOSICIÓN COMPLETA DE LA VÍCTIMA

- Desnudar completamente a la víctima, siguiendo las normas de seguridad (corte por costuras laterales).
- Evitar exposiciones innecesarias, corrientes, excesos de calefacción o frío.
- Retirar objetos o materiales que puedan entorpecer una óptima exploración del paciente, tales como: pendientes, pulseras, anillos, laca de uñas, etc.
- Ajustar la temperatura ambiental según las necesidades de la víctima.
- Control de la temperatura. Prevenir hipotermia (temperatura corporal central <35°) mediante la instauración de medios físicos o manta térmica.
- Proteger la intimidad de la víctima durante las actividades que se le realicen (técnicas, higiene...).
- Las pertenencias del paciente deberán estar protegidas a fin de evitar posibles pérdidas, mediante la instauración de un circuito de custodia.

ANEXOS DE LA VALORACIÓN PRIMARIA

A. COLOCACIÓN DE SONDAS

- **Sondaje vesical.**
- **Sondaje naso/orogástrico:** Ante un traumatismo craneal o facial con sospecha de fractura de base de cráneo (epistaxis, otorragia, rinolicuorraquia, hematoma retroauricular...), se colocará una sonda orogástrica.

B. MONITORIZACIÓN: ECG, pulsioximetría, TA.

C. **RADIOLOGÍA:** en el box de parada se realizarán las radiografías de tórax y pelvis, que serán solicitadas por el Coordinador del equipo, y deberán estar disponibles antes de 5 minutos. La ecografía de abdomen (FAST) también se considera como dispositivo de la valoración primaria.

D. **VALORACIÓN ANALÍTICA:** si está disponible durante la valoración primaria se deberán corregir las alteraciones observadas

E. CONTROL DEL DOLOR.

F. **ADMINISTRACIÓN DE MEDICACIÓN:** Los fármacos más utilizados y sus dosis son las siguientes:

- Sedoanalgesia: bolos a demanda con las siguientes dosis salvo otra indicación del médico responsable:
 - Midazolam 0.1-0.2 mg/Kg (1/2-1 ampolla de 15 mg).
 - Fentanilo 75 mg (1/2 ampolla de 150 mg).
- Intubación orotraqueal en paciente estable:
 - Midazolam 0.1-0.2 mg/Kg (1/2-1 ampolla de 15 mg) o Etomidato 0.2-0.3 mg/Kg (1 ampolla).
 - Fentanilo 75 mg (1/2 ampolla de 150 mg).
 - Rocuronio 1-2 mg/kg (1 ampolla 50 mg) o Anectine 1 mg/Kg (aprox. 1 ampolla).
- Intubación orotraqueal en paciente inestable:
 - Etomidato 0.2-0.3 mg/Kg (1 ampolla), administrando previamente 1-2 mg de Midazolam
 - Fentanilo 75 mg (1/2 ampolla de 150 mg).

- Rocuronio 1-2 mg/kg (1 ampolla 50mg) o Anectine 1 mg/Kg (aprox. 1 ampolla).
- **REEVALUACIÓN:** Antes de comenzar la evaluación secundaria, se reevaluarán de nuevo los pasos A, B, C, D, optimizándolos, así como en cualquier momento en el que exista un deterioro del paciente.

VALORACIÓN SECUNDARIA

No debe comenzarse hasta que se finalicen la evaluación inicial y resucitación (ABCDE), el paciente esté estable y se hayan tratado todas aquellas situaciones que supongan un compromiso vital. La evaluación y exploración primaria como hemos recordado anteriormente debe ser dinámica y repetida periódicamente (10-15 min) en busca de lesiones de riesgo vital. La monitorización debe ser continua en el box de urgencias.

La segunda evaluación debe incluir:

a) Anamnesis completa:

- Alergias: con especial atención a alergias al látex y fármacos como AINES. En caso de duda, los derivados opiáceos son una buena alternativa.
- Enfermedades previas.
- Tratamientos actuales.
- Última Ingesta.
- Mecanismo de lesión.

b) Reevaluación y monitorización de los signos vitales: Tensión arterial, frecuencia y ritmo cardíacos, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación de Oxígeno, diuresis.

c) Segundo Examen físico

Es un rápido pero completo examen físico para identificar cuantas lesiones sean posibles. Se procede a la exploración sistemática de todo el cuerpo desde el cuero cabelludo hasta las plantas de los pies (como si se realizaran cortes tomográficos) sin olvidarnos de explorar dorso y orificios naturales. La exploración se llevará a cabo realizando la inspección (I), palpación (P), percusión (Pc) y auscultación (A) de cada región anatómica. Se termina de desvestir completamente al paciente y se retiran todos los vendajes e inmovilizaciones que hayan sido aplicados por otros equipos de emergencia, para poder efectuar una correcta evaluación. Durante esta fase deben identificarse todas aquellas lesiones que potencialmente puedan amenazar la vida; también se realizarán todos los procedimientos diagnósticos que sean precisos para descartarlas o confirmarlas. Como premisa ningún paciente será trasladado a radiología con inestabilidad respiratoria y/o hemodinámica y sin supervisión. Se completan procedimientos iniciados en la resucitación (p. ej. sustituir toracocentesis por tubo de tórax) y se realizan nuevos procedimientos. En caso de inestabilización del paciente, comenzar de nuevo a reevaluar el ABCD (reevaluación respiratoria, hemodinámica y neurológica).

- **Exploración neurológica:** En este momento se realiza una exploración neurológica completa:
 - Reevaluación del nivel de consciencia.
 - Escala de Coma de Glasgow.
 - Reevaluación del estado de las pupilas: tamaño, simetría y reactividad.
 - Evaluación sensorial y motora de las extremidades.

En pacientes en los que el mecanismo de lesión haga sospechar lesión raquímedular, la ausencia de déficit neurológico o dolor no permite descartar la lesión de la columna cervical y debe presumirse que existe hasta que un adecuado estudio radiológico permita descartarla. Mantener siempre una correcta inmovilización y alineación del eje cabeza-cuello-tronco.

d) Control de la piel y las heridas:

- Cuidados de las heridas: Limpiar la zona con suero fisiológico (SF) y solución antiséptica, posteriormente cubrir con apósitos estériles. La sutura no es prioritaria.
- Profilaxis antibiótica: indicada en el caso de fracturas abiertas grado III. La duración del tratamiento antibiótico será de 72 horas con:
 - Amoxicilina/Ácido clavulánico 2 g iv / 8h.
 - Si alergia a betalactámicos puede usarse Clindamicina 600 mg iv/8h asociado a Gentamicina 240 mg iv / 24h.
- Profilaxis antitetánica: toxoide tetánico-diftérico y/o gammaglobulina antitetánica, según indicación.

e) Protocolo radiológico "BODY TAC"

El protocolo radiológico básico en la atención del paciente politraumatizado grave o potencialmente grave consistirá en:

- TC craneal secuencial sin contraste para descartar sangrado.
- TC desde base de cráneo (descartar afectación de arterias vertebrales) cuello-toraco-abdominal hasta raíz de miembros inferiores helicoidal tras administración de contraste.

Categoría I

Signos vitales:

- Inestabilidad hemodinámica (PS <90 mm Hg, pulso > 120)
- Distress respiratorio, ventilación mecánica y/o vía aérea inestable
- GCS < 12

Lesiones evidentes:

- Heridas penetrantes en cabeza, cuello, torso o proximal a rodilla y codo o compromiso neurovascular
- Amputaciones traumáticas proximales a muñeca o tobillo
- Quemaduras con > 15% de SCT y/o quemaduras faciales, sospecha de lesión por inhalación o distress respiratorio.
- Fractura de pelvis abierta o inestable
- Eco-FAST extrahospitalaria positiva

Paciente categoría II con edad > 65 años

Categoría II

● Pacientes con riesgo basado en el mecanismo de lesión*:

- La eyección del automóvil
 - Caída de más de 5 m o desplome de edificio
 - Vuelta de campana con el vehículo, deformidad habitáculo
 - Impacto a alta velocidad (> 60 km/h o 48 km/h)
 - Accidente automóvil-peatón o bicicleta > 10 km/h
 - Accidente moto > 30 km/h o separación del motorista de la moto
 - Cualquier mecanismo de alta energía desconocido o no filiado
- Nivel de conciencia alterado por trauma con GCS < 14
 - Paciente estable con trauma múltiple
 - Fracturas múltiples (más de dos huesos largos)
 - Fracturas de pelvis estables

Las indicaciones de body-TAC se resumen en la siguiente tabla extraídas del Protocolo de la Sociedad Española de Radiología (SERAM) y consensuadas con el servicio de Radiología del CAUSA.

VALORACIÓN TERCIARIA

Consiste en detectar las lesiones que han pasado inadvertidas en la evaluación primaria y secundaria. Estas lesiones suponen un porcentaje importante y tienen consecuencias aumentando la mortalidad tardía.

- Debe volverse a realizar una exploración física minuciosa y repasar en las pruebas diagnósticas realizadas en busca de nuevos hallazgos.
- La estandarización del reconocimiento terciario conduce a una disminución de lesiones inadvertidas y a una mejoría del pronóstico.
- Los politraumatizados **más graves y los intubados presentan una mayor incidencia de lesiones inadvertidas.**

BIBLIOGRAFÍA

Protocolo de atención al paciente politraumatizado, CAUSA.

Manual ATLS: Soporte Vital Avanzado en Trauma. 9.ª Edición. American College of Surgeons. J. C. Montejo, A. Garcia, P. Marco, *Manual de Medicina Intensiva*, 5.ª Edición. Elsevier.

Manejo radiológico del paciente politraumatizado. Evolución histórica y situación actual. M. Martí De Gracia, J. M. Artigas Martín, A. Vicente Bártulos y M. Carreras Aja, *Radiología*. 2010; 52(2):105-114.

SHOCK

Nariño Molano, C. A.
Granados Ricaurte, J. F.
Martín González, F.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Síndrome clínico multifactorial caracterizado por hipoperfusión sistémica aguda que lleva a una hipoxia tisular y a una disfunción de órganos vitales. Es una situación de urgencia vital, caracterizada por hipotensión y disminución de la perfusión tisular. Si se agotan los mecanismos compensadores neurohumorales se produce isquemia, daño celular y muerte. Es fundamental su reconocimiento y tratamiento precoz para evitar la progresión del daño tisular.

Existen cuatro **tipos** de shock:

- **Hipovolémico:** Forma más habitual. Pérdida del 20-25% del volumen intravascular.
Ejemplos: Hemorragias, quemados, diarrea y vómitos.
- **Distributivo o vasogénico:** Alteración del tono vasomotor, por dilatación arterial y venosa que produce una redistribución del volumen circulante.
Ejemplo: Sepsis, anafilaxia y shock neurogénico.
- **Obstructivo:** Se produce una obstrucción mecánica al flujo sanguíneo (extrínseca o intrínseca), o un aumento de la presión intratorácica.
Ejemplos: TEP, neumotórax y taponamiento cardiaco.
- **Cardiogénico:** Se produce por un fallo primario de bomba, con alteración de la contractilidad, alteraciones del llenado ventricular, arritmias y shunt de derecha a izquierda.
Ejemplos: IAM, insuficiencia mitral aguda, micardiopatías y arritmias.

Tabla 1. Tipos de Shock

| Shock | Hipovolémico | Distributivo | Obstructivo | Cardiogénico |
|-------|--------------|--------------|-------------|--------------|
| GC | ↓ | ↑ | ↓ | ↓ |
| RVS | ↑ | ↓ | ↑ | ↑ |
| PCP | ↓ | N/↓ | N/↓ | ↑ |
| PVC | ↓ | ↓ | ↑ | ↑ |
| SvO2 | ↓ | N/↑ | ↓ | ↓ |

Los estadios evolutivos son:

Estadio I: Shock compensado. Escasos síntomas. Preservada la perfusión tisular. Se mantienen cifras tensionales. Buena respuesta al tratamiento inicial

Estadio II: Shock descompensado. Hipotensión, eventos cardiacos, con disminución del volumen urinario y alteración del comportamiento. Requiere manejo agresivo para evitar su progresión.

Estadio III: Shock irreversible. Presencia de fallo multiorgánico.

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica detallada y exploración física.**
- **Manifestaciones clínicas.**

El shock se define por la presencia de los siguientes signos clínicos, que nos deben alertar sobre la gravedad del estado del paciente:

- **Sistema nervioso central:** Alteración del nivel de consciencia. (agitación, confusión, delirium, obnubilación y coma).
- **Sistema cardiovascular:** Ingurgitación yugular, disminución de ruidos cardiacos y pulso paradójico. Hipotensión (TAS < 90 mmHg o disminución > 40 mmHg la TAS de base; TAM < 60 mmHg), FC > 120 lpm, o arritmias. Una tensión arterial normal no excluye el diagnóstico de shock. PVC baja (sepsis e hipovolemia), PVC elevada (TEP, taponamiento cardiaco, disfunción del VD).
- **Función renal:** Oligoanuria diuresis < 500cc/24h o 35cc/h (< 0,5 ml/kg/h).
- **Sistema respiratorio:** frecuencia respiratoria > 20 rpm, pCO₂ < 32 mmHg, insuficiencia respiratoria. Crepitantes pulmonares (Shock cardiogénico).
- **Piel:** Livideces, frialdad, piloerección, palidez o sudoración.
- **Acidosis metabólica (láctica):** > 4mmol/L.
- **Coagulopatía.**
- **Alteraciones gastrointestinales.**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica: Bioquímica** (glucosa, ionograma, urea, creatinina, PCR, Procalcitonina, enzimas cardiacas, enzimas hepáticas, ácido láctico), **hemograma, coagulación** (incluyendo Dímero D), **gasometría venosa o arterial** (déficit de bases: < -5mmol/L), **pruebas cruzadas.**
- **ECG.**
- **Radiografía de tórax.**
- **Cultivos:** Orina, hemocultivos, cultivo de esputo o BAS.
- **Otros:** Toxicología, ecocardiografía, TAC.
- **Monitorización hemodinámica:** Medición de presión arterial, ECG continuo, medición de PVC, sondaje vesical, colocación de catéter de Swan-Ganz, o sistemas de monitorización hemodinámica mínimamente invasiva, y medición de SvO₂ (nos ayuda a distinguir entre los distintos tipos de shock, tabla 1).

TERAPÉUTICA GENERAL

El éxito en el tratamiento de cualquier tipo de shock se basa en un reconocimiento rápido, una instauración precoz de las medidas adecuadas de soporte (oxigenoterapia, IOT, fluidoterapia, y el ingreso en UCI para monitorización hemodinámica...) y corrección precoz de la causa. Como se había señalado en el capítulo anterior, las medidas básicas de resucitación se basan en el algoritmo **ABC** (vía aérea/respiración/circulación):

- **Asegurar la vía aérea:** Si deterioro del estado de alerta: Cánula orofaríngea, intubación...
- **Ventilación y oxigenación:** Administrar O₂ a alto flujo Ventimask 50%, o por mascarilla reservorio. Ajustar oxigenoterapia para mantener pO₂: 60-65mmHg o Sat O₂ > 90%.

- **Circulación:** Canalización de 2 **vías venosas** del calibre más grueso posible (catéter venoso corto, N.º 14 o 16G) y/o una vía central para administración rápida de líquidos. La canalización de una vía central no debe retrasar la administración vigorosa de fluidos.
- **Sondaje vesical:** cuantificación horaria de diuresis.
- **Fluidoterapia:**
 - **Cristaloides:** Suero salino 0,9%, Ringer Lactato®. Se distribuyen rápidamente al espacio intravascular quedando sólo un 20% extravascular después de una hora de la infusión.
 - Inicialmente se deben administrar **1.500-2.000** cc en la primera hora o hasta aumento de PVC (8-12 cmH2O). Precaución en el shock cardiogénico.
 - **Coloides:** Hidroxietilalmidón (Voluven®). Mayor peso molecular, por lo que permanecen más tiempo en el espacio intravascular. Totalmente contraindicado en pacientes sépticos, su uso está cada vez más desaconsejado en el resto de los pacientes.
 - Si hematocrito < 30% transfundir **hemoderivados**.
- **Analgesia:** Paracetamol 1g /6-8h. Metamizol 2g /6h. Morficos: Tramadol 100mg/2ml (administrar diluido en 20 min), Morfina (ampolla de 10mg/ml) se administra dosis de 2mg/min hasta control de dolor o hasta completar dosis de 10mg. Fentanilo (ampolla de 150ug/3ml) se administra bolo de 50-75ug.
- **Drogas vasoactivas:** Su uso está indicado cuando la administración de volumen no es suficiente para establecer una adecuada perfusión tisular. Es **importante utilizarlas en situaciones de normovolemia**, ya que si no es así su infusión puede ocasionar complicaciones, fundamentalmente taquiarritimias. No se pueden administrar por una misma vía junto con bicarbonato pues se inactivan.
 - **Dopamina:** Indicada en shock cardiogénico y séptico para aumento de GC, TA y diuresis, aunque se considera una droga de segunda elección. Situaciones de hipotensión grave con signos y síntomas de shock. Efecto dosis dependiente. Utilizar después de restituir adecuadamente volumen. No suspender bruscamente la perfusión, se debe hacer retirada gradual. La hipoxia, hipercapnia y acidosis reducen su eficacia. Incompatible con bicarbonato y furosemida. Riesgo de hipotensión, convulsiones y bradicardia si se administra con fenitoína.
 - Preparación: 1g (5 ampollas) en 250 cc S. Glucosado 5%; 1 ml/h = 1 µg/kg/min para un peso de 70 kg. Dosis: Efecto dosis dependiente.
 - 2-4 µg/kg/min: actúa sobre receptores dopaminérgicos y beta. Efecto cronotropo e inotropo débil, diurético y vasodilatación esplácnica. Está contraindicado como protector renal.
 - 5-10 µg/kg/min: actúa sobre receptores beta, mayor efecto cronotropo e inotrópico positivo.
 - 11-20 µg/kg/min: actúa sobre receptores alfa, vasoconstricción arteriolar y esplácnica.
 - **Noradrenalina:** Efecto principal sobre los receptores alfa produciendo vasoconstricción arterial y venosa. Puede producir bradicardia refleja por efecto vagal por la hipertensión. Se recomienda en shock cardiogénico grave con TAS < 70mmHg y resistencias vasculares bajas. Tratamiento del shock séptico que no mejora con reposición de líquidos. Inicio de acción inmediato (<1min), rápida metabolización con corta duración de acción (2-10min) por lo que se requiere perfusión continua. No requiere ajuste de dosis en

insuficiencia renal o hepática. No se debe diluir en SF. No suspender bruscamente la infusión. Incompatible con soluciones alcalinas, sales de hierro y agentes oxidantes. Preparación: 10 mg en 100 cc S. Glucosado 5%; 1 ml/h = 0,025 µg/kg/min para un peso de 70 kg. – Dosis: 0,05-0,5 µg/kg/min.

- **Dobutamina:** Efecto inotrópico y cronotrópico positivos (B1). Produce vasodilatación periférica y aumento del flujo pulmonar(B2). Indicada en situación de shock con TAS 70-100mmHg sin signos de shock. En situaciones de shock cardiogénico y séptico sin hipotensión, con disfunción cardíaca. Soporte inotrópico en IAM.

Su efecto se inicia en 1-2 min y dura menos de 10 min. Evitar su uso si signos de shock con TAS < 100 mmHg. Se inactiva con bicarbonato. No mezclar con heparina, penicilina ni cefalosporinas.

Preparación: 1 g en 250 cc S. Glucosado 5%; 1 ml/h = 1 µg/kg/min para un peso de 70 kg. – Dosis: 2-20 µg/kg/min.

- **Bicarbonato:** Si pH < 7,20 se administrará bicarbonato 1M a razón de 1 mEq/kg o según la fórmula (déficit de HCO₃⁻ = 0,6 x peso(kg) x [HCO₃ deseado - HCO₃ real]) en 10-20 minutos.

Otros Fármacos

- **Levosimendan:** Se utiliza para la insuficiencia cardiaca descompensada, en la insuficiencia del ventrículo izquierdo post IAM, y en la ICC severa con bajo GC. No aumenta el consumo de O₂ por el miocardio. Efecto anti isquemia y vasodilatador, por actuar aumentando la contractilidad miocárdica, y relajando el músculo liso vascular. Dosis de carga de 6-12 µg/kg administrándose en 10min (opcional, puede iniciarse sin dosis de carga), seguida de perfusión 0,1 µg/kg/min; valorar respuesta a los 30 minutos, si presenta hipotensión o taquicardia se debe disminuir a 0,05 µg/kg/min; si es bien tolerada y se busca mayor efecto hemodinámico aumentar a 0,2 µg/kg/min. Se recomienda infusión por 24h. Se debe monitorizar ECG, TA, FC y diuresis.
- **Esteroides:** Útiles en pacientes con shock séptico, si no hay respuesta adecuada a Noradrenalina, previa reposición de la volemia, aunque su uso está cada vez más discutido. Administrar bolo de 100mg y continuar con 50mg/6h ó 100mg /12h IV.

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

- **Shock hipovolémico:** Si la causa del mismo es el sangrado debemos centrar nuestra atención en el control del mismo, alertando precozmente al especialista indicado en cada caso (cirugía, trauma, endoscopia digestiva, fibrobroncoscopia...).

Medidas generales:

- **Transfusión de concentrados de hematíes:** en ocasiones el sangrado es tan abundante que está indicada la administración de sangre sin cruzar 0 negativo; aunque cabe señalar de nuevo la importancia de la extracción precoz de una muestra para realizar las pruebas cruzadas. Si la situación clínica del paciente nos hace suponer que se van a necesitar varios concentrados de hematíes sería activar el Protocolo de transfusión masiva.
- **Corrección de la coagulopatía:** muy frecuente en este tipo de pacientes que precisan de gran aporte de volumen provocada por hemodilución y por consumo rápido de factores. Se puede administrar plasma fresco congelado,

complejo protrombínico (Beriplex®), fibrinógeno (Haemocompletan®, ampollas de 1 g), vitamina K (Konakió®), ampollas de 10 mg) o factor VII (Novoseven®). También puede ser necesaria la administración de plaquetas si el recuento es $< 50.000/mm^3$ y existe sangrado activo, o si se precisa de la transfusión de más de 10 concentrados de hematíes.

- **Shock anafiláctico:** Gran importancia de una historia clínica detallada para poder detectar el posible alérgeno que ha provocado la reacción.

Medidas generales

- **Retirar el alérgeno: si es posible interrumpir la administración de toda la medicación, transfusiones...**
- **Adrenalina (adrenalina 1:1.000 = 1 mg/ml):**
 - 0,3-0,5 mg I.M. y repetir cada 5-10 minutos si los síntomas no mejoran. En situaciones muy grave puede precisar: 0,2-0,4 mg I.V. en bolo más perfusión I.V (1 amp./100 ml = 10 mcg/ml, a dosis 1-10 mcg/min).
 - Si broncoespasmo severo: **Adrenalina** I.M. Nebulizaciones: Beta-agonistas como **salbutamol** (Ventolin® solución nebulización 5 mg/cc).
- **Esteroides:** metilprednisolona (Urbason®) 1-2 mg/kg I.V. cada 4-6 horas o hidrocortisona (Actocortina®) a dosis de 7-10 mg/kg I.V. o I.M. cada 6 horas. La hidrocortisona posee un efecto de acción más rápido que la metilprednisolona aunque el inicio de ambas no es muy precoz, por lo que no pueden ser un sustituto de la adrenalina.
- **Antihistamínicos:** - AntiH1: dexclorferonamina (Polaramine® ampollas 5 mg) a dosis de 5-10 mg I.V. o I.M. cada 6-8 horas.
- AntiH2: ranitidina (Zantac® ampollas 50 mg) a dosis de 1 mg/kg I.V. cada 8 horas.

Otras consideraciones en shock anafiláctico:

- En caso de **pH<7,10:** Bicarbonato sódico (0,5-1 mEq/Kg).
 - Si **edema agudo de pulmón:** dobutamina.
 - Si el paciente estaba en tratamiento con beta-bloqueantes: administrar Glucagon.
- **Shock cardiogénico:** Si IAM, fibrinolíticos, cateterismo percutáneo y angioplastia con balón, balón de contrapulsación intraórtico, cirugía de las complicaciones mecánicas, manejo de las arritmias (eléctrico o farmacológico) y/o implantación de ECMO.
 - **Shock obstructivo:** Si taponamiento cardiaco: pericardiocentesis guiada por eco. Neumotórax a tensión: drenaje torácico. Tromboembolismo pulmonar: fibrinólisis o anticoagulación con Heparina (HNF: Bolo de 80U/kg y perfusión de 18U/k/h).
 - **Shock adrenal:** Debe sospecharse en casos de shock refractario a administración vigorosa de fluidos. Se asocia a antecedentes de insuficiencia suprarrenal o por situación de estrés sin antecedente previo. Se administra bolo de Hidrocortisona 100mg y se continua con 100mg/6-8h IV.

- **Shock séptico:** Reposición de volumen con cristaloides a razón de 30ml/kg. Inicio precoz de antibioterapia de amplio espectro (primera hora de sospecha de la infección), previa toma de urocultivo, hemocultivos y otras muestras según la sospecha del foco (Ver arriba: "Esteroides").

BIBLIOGRAFIA

- L. Murillo, F. Montero, *Medicina de Urgencias y Emergencias*, Ed 2010. ELsevier.
- H. J. Mann, P. E. Jr. Notan, Update on the management of cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*, 2006, 12(5): 431-6.
- Moya Mir MS. Actitud inicial ante el shock en Urgencias. *Emergencias*. 2004; 16:S43.
- P. Piñera, J. L. Bauset, C. Cinesi, *Guía de fármacos y antibióticos intravenosis frecuentes en medicina de Urgencias y Emergencias*, 2012.
- Ravi, P; Puri, B. Fluid resuscitation in haemorrhagic shock in combat casualties. *Disaster and Mil Med* (2017) 3:2
- L. Byrne, F. Van Haren, Fluid resuscitation in human sepsis: Time to rewrite history? *Ann. Intensive Care* (2017) 7:4.

Nariño Molano, C. A.
Martínez Santos, E. J.
Martín González, F.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

DEFINICIÓN

- **Sepsis:** es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desequilibrada del huésped a la infección.
- **Shock séptico:** subcategoría de la sepsis en la que las alteraciones circulatorias y del metabolismo celular son lo suficientemente profundas como para aumentar considerablemente la mortalidad. Se define como la hipotensión refractaria a la administración de líquido y/o lactacidemia > 4 mmol/L, secundaria a la sepsis.

DIAGNÓSTICO

Ante todo paciente con deterioro del estado general debe valorarse la posibilidad de que sea un cuadro séptico el responsable de esa situación. Para ello, en primer lugar debe sospecharse la presencia de infección. Se sugiere para ello utilizar los criterios de SIRS que antiguamente servían para definir la sepsis:

- Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$.
- Frecuencia cardiaca > 90 lpm.
- Frecuencia respiratoria > 20 rpm o $\text{pCO}_2 < 32$ mmHg.
- Leucocitos $> 12.000/\text{mm}^3$ o $< 4.000/\text{mm}^3$ o más de 10% de cayados.

Ante la sospecha de infección se valorará si el paciente presenta alguna disfunción orgánica. Para ello se sugiere utilizar el siguiente algoritmo:

Inicialmente se aplica la escala quick SOFA, que valora únicamente criterios clínicos, lo que permite su implementación rápida a pie de cama.

Dichos criterios son:

- Alteración del nivel de consciencia, definido como una puntuación en la escala de Glasgow ≤ 15 .
- Tensión arterial sistólica ≤ 100 mmHg.
- Frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm.

Si presenta 2 o más criterios, se aplicará la escala SOFA original, siendo también 2 el punto de corte para categorizar como disfunción orgánica, identificando así a pacientes con una mortalidad global del 10%.

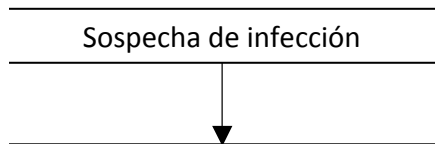
Así, se definirán como pacientes sépticos los que cumplan esos criterios.

Dentro de estos pacientes, se considerará shock séptico cuando pese a la adecuada terapia con volumen sea necesario el uso de vasopresores para conseguir TAM > 65 mmHg y el lactato sea > 2 mmol/L.

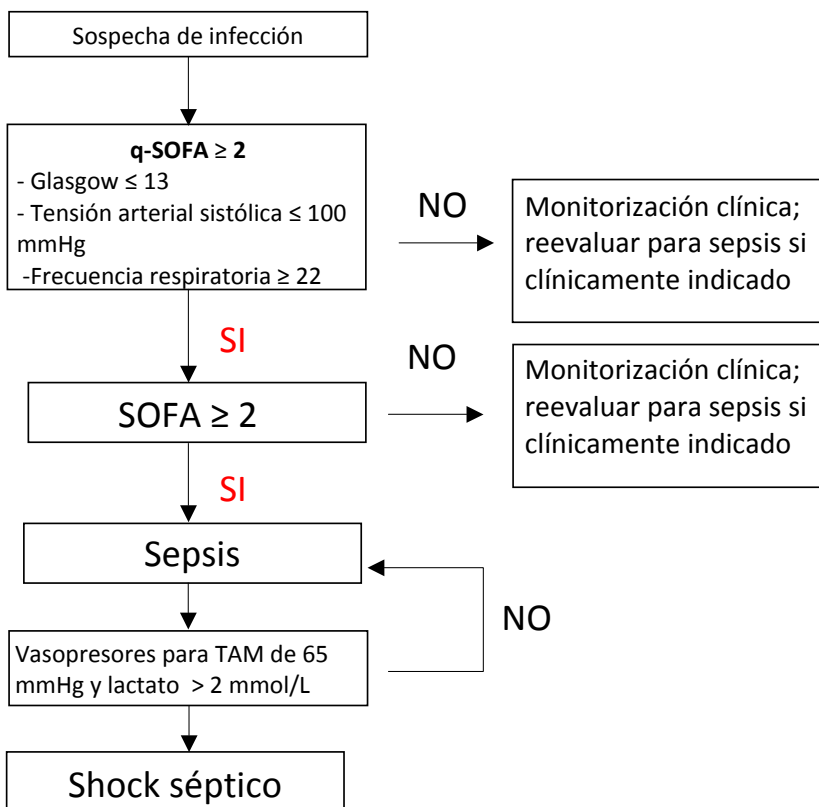
Escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

| | | | cualquier dosis | Epinefrina a $\leq 0,1$ o Norepinefrina a $\leq 0,1$ | Epinefrina $> 0,1$ o Norepinefrina $> 0,1$ |
|-----------------------|------|---------|-----------------|---|---|
| tema Nervioso Central | | | | | |
| cala de Glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |
| nal | | | | | |
| eatina (mg/dL) | <1,2 | 1,2-1,9 | 2,0-3,4 | 3,5-4,9 | >5,0 |
| lujo urinario (mL/d) | | | | <500 | <200 |

²: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂: Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; ⁴PaO₂/FIO₂ es relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO₂/FIO₂; ^bMedicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.



PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂: saturación arterial de oxígeno periférico; ^aPAM: presión arterial media; PaO₂/FIO₂: es la relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO₂/FIO₂; ^bMedicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima d 65 mmHg.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Rx de tórax.
- ECG.
- Gasometría arterial y lactato.
- Hemograma, función renal, función hepática, coagulación. PCR y procalcitonina.
- Obtención de hemocultivos (al menos dos) antes de iniciar el tratamiento antibiótico, así como otras muestras (urinocultivo, esputo, BAS, LCR, exudados...) según el posible foco infeccioso.

TERAPÉUTICA ANTIBIÓTICA

Inicio precoz del tratamiento antibiótico, debiéndose intentar establecer en la primera hora del inicio de la sepsis (recomendación fuerte, calidad moderada). Se deben utilizar uno o más antibióticos de amplio espectro (fuerte recomendación, calidad moderada de la evidencia) y a altas dosis.

Algunas de las pautas antibióticas que se pueden utilizar son las siguientes:

Foco desconocido extrahospitalario sin tratamiento antibiótico previo

Piperacilina/tazobactam (Tazocel®) 4/0,5 g IV/6 horas asociadas o Meropenem (Meronem®) 1g IV/8 horas asociado a amikacina 15 mg/kg/día o gentamicina 5,3 mg/kg/día. En paciente con riesgo de SARM, (antecedente de colonización de SARM, mayor de 65 años y procedente de una residencia geriátrica con endemia de SARM, o paciente en programa de hemodiálisis) se elegirá linezolid o daptomicina.

Foco desconocido intrahospitalario o paciente con tratamiento antibiótico previo

Meropenem asociado con amikacina más linezolid 600 mg IV/12 h o daptomicina dosis inicial de 8 a 10 mg/kg día.

Se agregará cualquiera de las equinocandinas en:

- Ingreso durante más de 7 días en UCI.
- Pancreatitis grave.
- Cirugía abdominal reciente.
- Colonización multifocal por *Cándida* sp.
- Nutrición parenteral.
- Insuficiencia renal que requiere técnicas de reemplazo renal.

Caspofungina dosis inicial 70 mg IV el primer día, seguido de 50 mg/día. Si el paciente pesa más de 80 kg continuar con dosis de 70 mg.

Anidulafungina dosis inicial de 200 mg IV, continuar 100 mg día.

Micafungina de 100 a 150 mg IV día.

Cuando se conoce el foco de sepsis se debe pautar la cobertura antibiótica guiándose por la prevalencia de los posibles gérmenes causantes como se expone en los capítulos correspondientes del manual.

Una vez identificado el germen y su antibiograma se debe pautar un tratamiento antibiótico dirigido (ratificación de mejores prácticas).

La duración del tratamiento depende del tipo de infección y estará guiada por la respuesta clínica, aunque por lo general será de 7-10 días.

CONTROL DEL FOCO

Si la causa de la sepsis o el shock séptico es un foco infeccioso susceptible de ser drenado, esto deberá realizarse tan pronto como médica y logísticamente sea posible, idealmente antes de 6-12 h desde el diagnóstico.

La elección del método de control del foco deberá tener en cuenta los riesgos y beneficios de cada intervención, así como la posibilidad de éxito, aunque de forma general, y sobre todo siempre que la colección esté bien definida y sea accesible, debe darse prioridad al drenaje percutáneo con objeto de evitar en lo posible el aumento de la respuesta inflamatoria asociada a la agresión quirúrgica. Asimismo, es preferible el drenaje endoscópico de la vía biliar o la nefrostomía percutánea a la cirugía.

Se recomienda la retirada precoz de los dispositivos intravasculares que puedan ser foco del cuadro séptico (ratificación de mejores prácticas).

MEDIDAS GENERALES

Asegurar un acceso venoso (valorando la necesidad o no de un catéter venoso central) y monitorizar la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial (mediante un catéter intraarterial si se necesita administrar aminas vasoactivas), saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría), y diuresis horaria (sonda vesical). El control de la volemia o la capacidad de responder a la administración de líquido puede realizarse con diferentes métodos (variación de la presión del pulso, variación del volumen sistólico, colapsabilidad de la cava, presión venosa central).

a) Oxigenoterapia

Administración de O₂ mediante mascarilla de Venturi con FiO₂ adecuada para mantener una pO₂ >60 mmHg o una SaO₂ >90%

b) Reanimación con cristaloides

- Administración de cristaloides (suero salino fisiológico o Ringer lactato) a razón de 30 mL/kg en las primeras 3 h (recomendación fuerte baja calidad de evidencia). Para continuar la reanimación con cristaloides al reevaluar al paciente, además de valorar la FC, T.^a, TAM 65 mmHg y diuresis, se deben valorar parámetros dinámicos preferiblemente sobre los estáticos (PVC) como son la variación de presión de pulso, la variación de volumen sistólico guiado por ecocardiografía ya sea con la elevación de miembros inferiores o una carga de volumen.
- La albúmina se podrá añadir a los cristaloides durante la resucitación inicial y posterior para la reposición del volumen intravascular en pacientes que requieren cantidades sustanciales de cristaloides (débil recomendación, baja calidad de la evidencia).
- No se debe utilizar hidroxietilalmidones (como el Voluven®) para la reposición de volumen intravascular en pacientes con sepsis o shock séptico pues se ha asociado al aumento del fracaso renal (fuerte recomendación, alta calidad de la evidencia).

c) Vasoactivos

- Noradrenalina: Si con la administración de líquido la volemia es adecuada, pero la PAM permanece <65 mmHg, está indicada la administración de vasopresores, siendo de primera elección la noradrenalina (fuerte recomendación, moderada calidad de evidencia) a dosis de 0,05 µg/kg/min (puede iniciarse antes en caso de hipotensión grave). En función de la respuesta la dosis se incrementa progresivamente hasta un máximo de 2,5 µg/kg/min.

- Dobutamina: En pacientes en los que se tenga evidencia de hipoperfusión persistente a pesar de la adecuada reanimación con fluidos y el uso de vasopresores se recomienda la utilización de dobutamina (recomendación débil, baja calidad de la evidencia). Se iniciará a dosis de 5 µgr/kg/min.
- Otros vasoactivos: Si persiste con hipotensión pese al inicio de la noradrenalina se podrá agregar vasopresina (hasta 0,03 U / min) (recomendación débil, moderada calidad de la evidencia) o adrenalina (recomendación débil, baja calidad de la evidencia) para lograr el objetivo de TAM.
- Dopamina solo se deberá tener como opción de vasopresor a la norepinefrina en pacientes seleccionados (bradicárdicos o con bajo riesgo de taquiarritmias (recomendación débil, baja calidad de evidencia)). No se deberán usar dosis bajas de dopamina como protección renal (fuerte recomendación, alta calidad de la evidencia).

d) Otros tratamientos

- Corticoides: la sepsis puede provocar una situación de insuficiencia suprarrenal relativa, por lo que en aquellos pacientes con adecuada reanimación hídrica y con necesidades elevadas de soporte vasoactivo se podrá valorar la administración de 100 mg c/12 h de hidrocortisona (Actocortina®) (recomendación débil, baja calidad de la evidencia).
- Hematíes: En los adultos que no presenten isquemia miocárdica, hipoxemia severa o hemorragia aguda tan solo se trasfundirá si la hemoglobina disminuye de 7,0 g/dl (recomendación fuerte, alta calidad de la evidencia).
- Se recomienda control de glucemias con administración de insulina, fijando como objetivo mantenerlas por debajo de <180 mg/dL en lugar de niveles < de 110 mg/dl (recomendación fuerte, alta calidad de la evidencia). Realizar controles de glucemia a intervalos de 1-2 h en la fase inicial y cada 4 h una vez se ha alcanzado un valor estable (ratificación de mejores prácticas).

BIBLIOGRAFÍA

Andrew Rhodes, Laura E. Evans, Waleed Alhazzani, Mitchell M. Levy, Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *JAMA*, 2016, 315(8): 801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287.

J. Mensa, J. Gatell, J. García-Sánchez, E. Letang, E. López-Suñé, F. Marco, *Guía de terapéutica antibiocróbica*, 2016.

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

Martínez Santos, E. J.
Nariño Molano, C. A.
Pérez Losada, E.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Es una polirradiculoneuropatía aguda desmielinizante e inflamatoria, de patogenia autoinmune (en 2/3 de los casos se asocia con infecciones víricas previas), que afecta al sistema nervioso periférico.

La respuesta inmune puede dirigirse hacia la mielina o el axón del nervio periférico, dando como resultado formas desmielinizantes y axonales del síndrome. Se caracteriza por ser una **neuropatía ascendente y simétrica** (con afectación predominantemente motora), con disociación albúminocitológica en el LCR y signos de desmielinización en el estudio electrofisiológico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las características clínicas cardinales del síndrome de Guillain-Barré (GBS) son debilidad muscular progresiva y simétrica acompañada de disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos. La debilidad puede variar desde una leve dificultad al caminar hasta la parálisis casi completa de todos los músculos de las extremidades, faciales, respiratorios y bulbares.

Típicamente se inicia con parestesias y debilidad distal en piernas (90%) y brazos seguidas de debilidad y/o parálisis motora ascendente, rápidamente progresiva, bilateral, simétrica, con hiporreflexia o arreflexia (90-100%) y alteraciones sensitivas. En un 10-30% hay afectación respiratoria con insuficiencia ventilatoria. En un 50% afecta a la musculatura facial, bulbar y ocular. Suele alcanzar la máxima sintomatología antes de 4 semanas. Puede afectar al sistema nervioso autónomo (70%) apareciendo taquicardia (la más común), retención urinaria, hipertensión alternando con hipotensión, hipotensión ortostática, arritmias como la bradicardia, íleo y pérdida de sudoración.

Es importante reconocer una disfunción autonómica grave, ya que ocasionalmente se asocia con muerte súbita. De ahí la importancia de la monitorización estrecha de estos pacientes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análisis de sangre (con CK) y orina, incluyendo plomo en orina, porfirinas en orina, autoinmunidad, *Campylobacter* en heces y serología (*Toxoplasma*, *Micoplasma*, *Borrelia*, *Campylobacter*, Epstein-Barr, CMV, Herpes, HIV, Hepatitis, VDRL).
- Punción lumbar: El LCR presenta tras 7-10 días de inicio del cuadro disociación albúminocitológica (hiperproteinorraquia sin pleocitosis), presente en más del 75% en la tercera semana de enfermedad.
- Estudio neurofisiológico: Estudios de conducción nerviosa (disminución de la velocidad de conducción) y electromiografía valoran afectación axonal o miélica además del pronóstico.
- Peak-flow cada 6 horas.

- Espirometría.
- Estudio de inmunoglobulinas.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

Cualquier paciente con sospecha clínica de Síndrome de Guillain-Barré debe ser hospitalizado. Aproximadamente el 30% presenta insuficiencia respiratoria neuromuscular que requiere ventilación mecánica invasiva. Precizará ingreso en UCI:

- Si presenta datos de afectación respiratoria:
 - Signos precoces de hipoxia (los gases se alteran tardíamente).
 - Si se presentan signos de distrés respiratorio o fatiga muscular.
 - Capacidad vital < 20ml/kg del peso ideal.
 - Presión inspiratoria máxima <30 cmH₂O
 - Presión espiratoria máxima <40 cmH₂O
 - Capacidad vital <60% de la predicha o en rápido descenso.
- Mal manejo de secreciones o tos no eficaz por afectación bulbar.
- Si presenta inestabilidad hemodinámica o signos de disfunción autonómica graves.

TRATAMIENTO DE SOPORTE

Se basa en el tratamiento principalmente de la insuficiencia respiratoria y disfunción autonómica con afectación cardiovascular potencialmente grave.

- Intubación y ventilación mecánica si es necesario. Traqueotomía si ventilación mecánica prolongada.
- Tratamiento de la inestabilidad vegetativa: las manifestaciones más comunes son las fluctuaciones paroxísticas en la presión arterial (hipertensión arterial paroxística e hipotensión ortostática), la taquicardia y bradiarritmias, mientras que las manifestaciones menos frecuentes incluyen afectación miocárdica que va desde miocarditis hasta insuficiencia cardíaca. Si hipotensión arterial administrar fluidoterapia acompañada o no de soporte vasoactivo; si hipertensión arterial: labetalol, esmolol o nitroprusiato. Las arritmias son especialmente frecuentes durante la aspiración de secreciones. En los casos de disfunción cardiovascular autonómica, se deben excluir otros trastornos, como tromboembolismo pulmonar, hipoxemia, sepsis, hemorragia gastrointestinal y trastornos de líquidos y electrolitos.
- Profilaxis de TVP con HBPM y/o medias neumáticas.
- Analgesia. Presentan con frecuencia dolor neuropático que en la mayoría de las ocasiones no responden a los analgésicos habituales requiriendo gabapentina, carbamazepina o pregabalina.
- Profilaxis del úlcus de estrés.
- Soporte nutricional, nutrición enteral, valorar gastrostomía de alimentación si larga evolución. Vigilancia y tratamiento del íleo paralítico.
- Terapia rehabilitadora temprana.
- Soporte emocional y psicológico.

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

Se recomienda el tratamiento con plasmaféresis o Ig IV (grado 1A) para pacientes adultos no ambulatorios dentro de las primeras cuatro semanas de inicio de los síntomas. Estos tratamientos aceleran la recuperación cuando se tratan tempranamente. Parece que los efectos beneficiosos de la plasmaféresis y de las Ig IV son equivalentes, aunque la combinación de los dos tratamientos no es beneficiosa.

Cuando ambos tratamientos están igualmente disponibles y no hay contraindicaciones para ninguno de ellos, se sugiere el tratamiento con Ig IV (grado 2B).

- Inmunoglobulinas intravenosas (IgIV): Se administra durante cinco días a 0,4 gramos / kg por día. Los efectos secundarios incluyen meningitis aséptica, erupción cutánea, insuficiencia renal aguda (relacionada principalmente con productos que contienen sacarosa) y a veces hiperviscosidad que conduce a un accidente cerebrovascular. La deficiencia de IgA puede conducir a la anafilaxia, por ello, se recomienda determinar los niveles de IgA previo al inicio del tratamiento con Ig IV.
- Plasmaféresis: Suelen realizarse de cuatro a seis sesiones durante 8 a 10 días. Las principales complicaciones son hipotensión, sepsis y problemas de acceso intravenoso.
- Los corticoides no son beneficiosos y, por tanto, no se recomiendan (grado 1A).
- Los pacientes muy afectados que no muestran mejoría ni deterioro posterior a las dos semanas de iniciar el tratamiento inicial, se sugiere no repetir modalidad de tratamiento (intercambio plasmático o IVIG), bajo estrecha observación de efectos secundarios (Grado 2C). El "retratamiento" no debe administrarse de forma rutinaria.
- Por otra parte, se sugiere no cambiar de IgIV a intercambio plasmático porque eliminaría la IgIV circulante potencialmente beneficiosa.

PRONÓSTICO

La mayoría de los pacientes, presenta una progresión de la enfermedad durante las dos primeras semanas, seguida de una fase de meseta de dos a cuatro semanas, y posterior recuperación.

El período de tiempo hasta el inicio de la recuperación se acorta de aproximadamente el 40% al 50% desde el tratamiento con plasmaféresis o Ig IV.

Al año del inicio del tratamiento, la recuperación total de la fuerza motora se produce en aproximadamente el 60% de los pacientes, mientras que los problemas motores graves persisten en alrededor del 14%.

Aproximadamente 5% a 10% de los pacientes tienen un curso prolongado con recuperación muy lenta e incompleta, y del 3% al 7% fallecen a pesar de la administración de cuidados intensivos.

Los factores asociados con un mal pronóstico para la recuperación de GBS incluyen:

- Edad avanzada.
- Instauración rápida de la sintomatología (menos de siete días).
- Debilidad muscular grave en el momento de la admisión.
- Necesidad de soporte ventilatorio.
- Una reducción de la amplitud media de la respuesta motora distal a <20% de lo normal.
- Enfermedades diarreicas previas.

Existe un sistema de puntuación pronóstica disponible en www.gbstools.org/prognosis-tool.

BIBLIOGRAFÍA

David Orlikowski, H el ene Prigent, Tarek Sharshar, Frédéric Lofaso and Jean Claude Raphael. Respiratory Dysfunction in Guillain-Barré Syndrome. *Neurocritical Care Vol*, 1 (2004), 415-422.

H el ene Prigent, David Orlikowski, Nad ege Letilly, Line Falaize, Djilali Annane, Tarek Sharshar, Frédéric Lofaso. Vital Capacity Versus Maximal Inspiratory Pressure in Patients with Guillain-Barré Syndrome and Myasthenia Gravis. *Neurocritical Care*, vol. 17 (2012), 236-239.

Oliver Flower, Mark S. Wainwright, Anna Finley Caulfield. Emergency Neurological Life Support: Acute Non-traumatic Weakness. *Neurocritical Care*, vol. 23 (2015), S23-S47.

Kenneth C. Gorson. Approach to Neuromuscular Disorders in the Intensive Care Unit. *Neurocritical Care*, vol. 03 (2005), 195-212.

Francine J. Vriesendorp, MD. *Uptodate. Guillain-Barré syndrome in adults: Clinical features and diagnosis*. Mar 2017.

Francine J. Vriesendorp, MD. *Uptodate. Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis*. Octubre 2016.

Francine J. Vriesendorp, MD. *Uptodate. Guillain-Barré syndrome in adults: Treatment and prognosis*. Mar 2017.

Diego J Palacios, Juan Manuel Fernández Blanco, Luis Marina Martínez. Síndrome de Guillain-Barré. *REMI INTENSIVOS* (2008), 21.02.

Martínez Santos, E. J.
Nariño Molano, C. A.
Pérez Losada, E.

*Servicio de Medicina Intensiva.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: La miastenia gravis (MG) es el trastorno más común de la transmisión neuromuscular. Es una enfermedad autoinmune adquirida cuya característica principal es un grado variable de debilidad y fatigabilidad muscular (ocular, bulbar, de las extremidades y respiratoria). La debilidad es el resultado de un ataque inmunológico dependiente de células T mediado por anticuerpos dirigido a proteínas en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular (receptores de acetilcolina o proteínas asociadas a receptores).

Nos centraremos en el manejo de la crisis miasténica que requiere en muchas ocasiones ingreso en la UCI debido a la insuficiencia respiratoria que produce.

La **crisis miasténica** es una exacerbación aguda de la MG potencialmente mortal y se caracteriza por insuficiencia respiratoria neuromuscular. La debilidad bulbar grave produce disfagia y broncoaspiraciones que a menudo complican la insuficiencia respiratoria. Los pacientes con crisis miasténica experimentan una creciente debilidad generalizada, y ocasionalmente una insuficiencia respiratoria desproporcionada a la debilidad de las extremidades o los síntomas bulbares. Puede desencadenarse por infecciones, fármacos, cirugía, embarazo... etc. En un alto porcentaje no se encuentra el factor precipitante.

DIAGNÓSTICO

La mayoría de los pacientes que ingresan en la UCI ya tienen previamente el diagnóstico de MG. En caso contrario, la presencia de insuficiencia respiratoria con afectación de pares craneales obliga a realizar un diagnóstico diferencial con otros procesos como el botulismo, polimiositis, esclerosis lateral amiotrófica y síndrome miasteniforme de Eaton-Lambert.

El diagnóstico de miastenia gravis puede establecerse mediante pruebas clínicas, serológicas y electrofisiológicas.

- Test clínicos: Prueba de Edrofonio (test de Tensilon®): administración de 10 mg de edrofonio (anticolinesterásico) por vía iv en 30 segundos, mejorando ostensiblemente la fuerza muscular.
- Test serológicos: Anticuerpos (Ac) contra el receptor de acetilcolina, Ac contra una proteína del receptor de tirosina quinasa específica del músculo (MuSK-Ab). Entre el 6% y el 12% de los pacientes con MG, son seronegativos (no se detectan ni Ac anti receptos acetilcolina, ni Ac MuSK). Estos pacientes, presentan con mayor frecuencia afectación ocular y la respuesta tras el tratamiento es mejor.
- Pruebas electrofisiológicas: Estimulación nerviosa repetitiva, electromiografía de fibra única (jitter o fluctuación).

| | Miastenia Generalizada % positivo | Miastenia Ocular % positivo |
|---|--|--|
| AC Receptor Acetilcolina | 80 a 90 | 40 a 55 |
| MuSK Ab (en los negativos al AC Receptor de Acetilcolina) | 40 a 50 | <10 |
| Estimulación nerviosa repetitiva | 75 | <50 |
| Electromiografía de fibra única | 92 a 99 | 80 a 95 |

También son útiles en el diagnóstico:

- Hemograma, bioquímica completa (VSG, CK, electrolitos), orina.
- Descartar patología asociada, especialmente enfermedades autoinmunes (3-8% de pacientes con clínica de miastenia).
- TAC toraco-abdominal: descartar timomas u otras neoplasias responsables de cuadros miasteniformes.
- Peak-flow: Se puede realizar fácilmente en la cabecera del paciente, quien debe recibir instrucciones para respirar profundamente y posteriormente exhalar al máximo en un espirómetro. Se recomienda que se realice de forma frecuente (cada 2 ó 4 horas). Aunque en la mayoría de los casos, los valores absolutos son menos importantes que la tendencia en el tiempo, valores inferiores a 30 ml/kg de peso ideal deben alertarnos sobre la presencia de claudicación respiratoria.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De la miastenia gravis

Debilidad y fatigabilidad muscular que aparece con el esfuerzo prolongado y mejora con el reposo. Sus manifestaciones clínicas son:

- Oculares: Más del 50% presentan diplopía o ptosis palpebral.
- Facio-bulbares: Alrededor del 15% presentan síntomas bulbares: hipomimia, disfagia, disartria con cambio en el tono de la voz, fatiga al masticar.
- Tronco: Debilidad de cuello, debilidad muscular de los músculos respiratorios y debilidad de extremidades distales.

De la crisis miasténica

Insuficiencia respiratoria aguda neuromuscular desproporcionada a la afectación muscular o la sintomatología bulbar.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

- Disminución de las medidas seriadas de la capacidad vital forzada (peak flow): por debajo de 15-20ml/kg del peso ideal.
- Insuficiencia respiratoria: disnea que empeora con el decúbito, taquipnea, uso de la musculatura accesoria, hipofonía... Hay que tener en cuenta, que estos signos pueden ser menos evidentes a medida que empeora la debilidad muscular, por tanto, su ausencia nos puede hacer creer de forma errónea que el paciente se encuentra cómodo y no precisa soporte respiratorio. Además, la alteración

de la gasometría arterial suele ser tardía y no sirve para determinar la presencia de insuficiencia respiratoria. Por todo ello, es fundamental evaluar la capacidad vital respiratoria de forma seriada (peak flow).

- Crisis miasténica.
- Afectación bulbar que impide la movilización eficaz de secreciones.
- Crisis colinérgica: importante debilidad como consecuencia del tratamiento con anticolinesterásicos a altas dosis (ver más adelante).
- Cirugía tímica.

TRATAMIENTO

Tratamiento de soporte

- Medidas de soporte respiratorio: cabecero a 45° y aspiración de secreciones. Si precisa, se recomienda la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica de forma electiva frente a la situación de emergencia. Señalar, que la utilización de succinilcolina para la intubación orotraqueal mediante inducción de secuencia rápida en los pacientes con MG es segura siempre y cuando no existan otras circunstancias que puedan desencadenar hiperpotasemia. Por otra parte, estos pacientes suelen ser resistentes a la succinilcolina, por lo que requieren dosis algo mayores (2 mg/kg) en vez de la dosis habitual de 1,5 mg/kg. En el caso de utilizar relajantes musculares no despolarizantes en la inducción de secuencia rápida, se recomienda utilizar dosis menores de lo habitual. Así, en el caso del rocuronio, se utilizará una dosis de 0,6 mg/kg en vez de 1mg/kg.

Tras la intubación, es recomendable retirar temporalmente el tratamiento con inhibidores de la colinesterasa (grado 2C) para evitar el exceso de secreciones que pueden complicar el manejo respiratorio. Estos agentes pueden ser reintroducidos después de una extubación exitosa y una vez que la disfagia se ha resuelto en gran medida.

Generalmente la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) no suele ser eficaz en los pacientes con importante afectación bulbar como consecuencia del mal manejo de las secreciones y presencia de tos no eficaz.

- Soporte circulatorio.
- Tratamiento de infecciones intercurrentes.
- Control de la diarrea secundaria al tratamiento con anticolinesterásicos mediante loperamida.
- Evitar los fármacos que empeoran la sintomatología de la MG (aminoglucósidos, fluoroquinolonas, neurolépticos, opiáceos, sales de litio, antidepresivos tricíclicos, relajantes musculares, deplecionadores de potasio, betabloqueantes, verapamilo, penicilamina, interferón alfa, contrastes iodados, sales de magnesio o toxina botulínica).

Terapéutica específica

El tratamiento de la MG ha de individualizarse para cada paciente. Las opciones de tratamiento dependen de la edad del paciente, la gravedad de la enfermedad, particularmente la presencia de síntomas bulbares o respiratorios, y el ritmo de progresión.

- **Tratamiento sintomático:** El paso inicial en la mayoría de los pacientes adultos con enfermedad leve o moderada es el tratamiento sintomático con bromuro de piridostigmina:

- Piridostigmina (Mestinon®, comp. 60 mg), 30-60 mg/4 h v.o., respetando descanso nocturno, hasta un máximo de 120 mg/4h.
- Neostigmina (Prostigmine® amp. 0,5 mg y Neostigmina Braun® amp. 2,5 mg) IV 60mg de piridostigmina oral = 0,75 mg de neostigmina IV.
- **Tratamiento inmunosupresor:** Las personas con enfermedad grave o que empeoran rápidamente la enfermedad deben ser tratadas de manera similar a las de crisis miasténica mediante **terapias rápidas** (es decir, inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis) seguidas de inmunoterapias de **acción más prolongada** como glucocorticoides, azatioprina, micofenolato mofetilo o ciclosporina.
 - Plasmaféresis (grado 1B): elimina directamente los anticuerpos contra los receptores de acetilcolina de la circulación. El efecto clínico beneficioso, por lo general, sólo dura de tres a cuatro semanas. Además, los niveles de anticuerpos del receptor de acetilcolina se recuperan en semanas si no se utiliza inmunoterapia concurrente (por ejemplo, glucocorticoides). Un curso típico de tratamiento consiste en cinco intercambios (3 a 5 L de plasma cada uno) durante 7 a 14 días.
 - Inmunoglobulinas (grado 1B): En pacientes que no responden a plasmaféresis o en los que no se pueda realizar. La dosis total es de 2 g/kg de peso repartidos a lo largo de dos a cinco días.
Se sugiere el uso del intercambio plasmático sobre la administración de inmunoglobulinas IV para la mayoría de los pacientes con miastenia gravis grave o crisis miasténica porque tiene un inicio de acción ligeramente más rápido (Grado 2C).
 - Corticoides: Prednisona 1 mg/kg/día en única dosis matutina. Posteriormente se pasa a días alternos hasta dejar dosis de mantenimiento de 5-10 mg/día en días alternos. Puede haber un empeoramiento inicial (a los 5-10 días de iniciar el tratamiento), pero después hay una mejoría clara.
 - Otros inmunosupresores: Azatioprina 1-3 mg/kg/día (Imurel® comp. y amp. de 50 mg), Ciclosporina A (Sandimmun®, caps. 25, 50 y 100 mg, sol. 100 mg/ml). Ciclofosfamida 2 mg/kg/día. Indicados en casos muy graves con contraindicación de corticoides, si se precisan dosis muy elevadas de éstos o tras plasmaféresis. El inicio de acción es más tardío que el de los corticoides.
Se recomienda el inicio simultáneo de la terapia inmunomoduladora crónica con el tratamiento rápido (Grado 1B), debido a que la inmunoterapia crónica proporcionará beneficio para la miastenia gravis después de que el beneficio transitorio de la terapia rápida se haya pasado.
- **Timectomía:** En los pacientes con timoma la indicación de tratamiento quirúrgico es clara. Aunque la necesidad de timectomía es menos clara en aquellos con tejido no timomatoso, hay evidencia de que la timectomía mejora los resultados clínicos. La probabilidad de remisión es aproximadamente el doble de alta con la timectomía que sin ella. Existe también un beneficio de la timectomía a largo plazo.

Efectos secundarios de los anticolinesterásicos

- **Crisis colinérgica:**

Se manifiesta como una importante debilidad, que puede ser difícil de distinguir del empeoramiento de la MG. Rara vez se observa con dosis de Piridostigmina menores de 120 mg cada tres horas, o una dosis diaria total de ≤ 960 mg. La crisis colinérgica es tan rara que no debe sospecharse a menos que se conozca que

se toman dosis muy elevadas. De lo contrario, incluso en presencia de efectos secundarios colinérgicos, se debe suponer que la MG subyacente del paciente empeora y se debe iniciar el tratamiento apropiado.

El uso de la prueba de edrofonio (Tensilon) para determinar el exceso o poco efecto anticolinesterasa en estas situaciones no ha demostrado ser fiable y no se recomienda.

Manejo: Se controla con atropina 2 mg IV (se puede repetir cada 5-10 minutos hasta que desaparezcan los síntomas) y glicopirrolato 1 mg IV cada 8 horas. Retirar o disminuir paulatinamente los anticolinesterásicos y tras la mejoría reintroducirlos a dosis más bajas.

HEMATURIA

Nuñez Otero, J. J.
García García, J.

*Servicio de Urología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Hematuria es la presencia de sangre en la orina, visible sólo al microscopio (hematuria microscópica, por encima de 2-3 hematíes/campo de 400 aumentos) o visible a simple vista (hematuria macroscópica a partir de 200 hematíes/campo) que procede de cualquier punto de la vía urinaria, desde el glomérulo hasta el esfínter estriado externo.

La hematuria **SIEMPRE** es un signo de alarma y obliga a una **evaluación diagnóstica** en todos los casos. Numerosas patologías urológicas y nefrológicas pueden provocar hematuria. No hay que olvidar que más del 85% de los tumores vesicales, 30% de los renales, 60% de los tumores de vías altas, etc. se acompañan de hematuria en mayor o menor grado. Debe ser considerada de origen tumoral hasta que no se demuestre lo contrario.

Varias cosas son importantes:

- La intensidad de la hematuria, el color de la orina, no tiene por qué relacionarse con la importancia del problema que la origina.
- Generalmente la hematuria caprichosa, asintomática y esporádica es signo de cáncer.
- En ningún caso debe ser ignorada, ni siquiera ante un episodio único y aparentemente aislado de hematuria asintomática.
- En todos los casos se debe estudiar con mayor o menor intensidad la posible existencia de una uropatía o nefropatía como causa de ésta.

La hematuria no es una enfermedad como tal sino un signo de ella y el proceso diagnóstico debería ser ordenado en relación con la situación clínica del paciente y los datos que se vayan obteniendo del estudio

CLASIFICACIÓN

Según el momento de aparición durante la micción:

- *Inicial:* al principio del chorro miccional y después se aclara la orina. Patología uretral o prostática
- *Total:* durante toda la micción y nos orienta a una etiología renal, del tracto urinario superior o vejiga.
- *Terminal:* al final micción y orienta a una etiología cercana al cuello vesical, por la contracción de ésta al finalizar la micción, o prostática.

Debemos diferenciar las hematurias de las **uretrorragias**, en la que la sangre procede de un lugar distal al esfínter estriado y por lo tanto es independiente de la micción.

Otra situación a diferenciar de la hematuria es la **seudohematuria o falsa hematuria**, producida por sustancias pigmentadas exógenas o endógenas, que colorean la orina.

ETIOLOGIA

1. **Hematuria por nefropatías médicas:** Habrá que sospechar hematuria de origen glomerular cuando se acompañe de proteinuria mayor de 1g/24 horas y cuando la hematuria en el sedimento se acompañe de la presencia de cilindros hemáticos, datos de alteración de la función renal, edemas, HTA, etc.
2. **Hematuria secundaria a tumores.**
3. **Hematuria por patología prostática:** HBP y Cáncer de próstata.
4. **Hematuria por litiasis urinaria.**
5. **Hematuria en infecciones urinarias.**
6. **Hematuria en traumatismos urológicos.**
7. **Hematuria por administración de fármacos o radiaciones.**
8. **Hematuria por discrasias sanguíneas.**
9. **Hematurias de origen vascular.**
10. **Hematuria de estrés. Hematuria post-esfuerzo.**
11. **Hematuria *ex vacuo*.**

DIAGNÓSTICO

1. Anamnesis
 - *Edad:* por encima de 40 años mayor prevalencia de neoplasias urológicas.
 - *Antecedentes médicos:* discrasias sanguíneas conocidas o posibles, abuso de analgésicos-antiinflamatorios, enfermedades sistémicas, etc. que puedan explicar la hematuria o que puedan complicarse por ella, como las cardiopatías severas. Enfermedades nefrológicas como poliquistosis, etc.
 - *Medicación y tóxicos:* **TABAQUISMO presente o pasado**, anticoagulantes, antiagregantes, antibióticos, fármacos nefrotóxicos, etc.
 - Historia de irradiación pélvica (próstata, cérvix, etc.).
 - Cirugía urológica, sondajes, litiasis, síndrome prostático, etc.
 - Desde cuándo (semanas, inicio brusco, etc.), asociada a algo (traumatismos, ejercicio, toma de fármacos, menstruación, etc.), con qué características (continua, ocasional, etc.), etc.
 - Signos y síntomas acompañantes: afectación general, artritis y exantema (sugieren vasculitis, etc.), fiebre, dolor en flanco, dolor al orinar, dificultad para orinar, expulsión de coágulos, etc.
 - Coágulos alargados, sugiriendo un origen supravescical, o gruesos coágulos sugestivos de patología vesical.
2. Exploración física
 - Tensión arterial y frecuencia cardíaca. Auscultación cardiopulmonar (arritmias que puedan sugerir una embolia renal), edemas en extremidades inferiores, petequias, etc.
 - Inspección de genitales externos (litiasis o cuerpos extraños en uretra, carúncula, etc.), palpación del escroto y su contenido.
 - Exploración abdominal para descartar masas (tumor renal, poliquistosis, hidronefrosis, etc.) y globo vesical.
 - Exploración prostática por tacto rectal.
 - Valoración de la estabilidad hemodinámica del paciente.

3. Datos de laboratorio

- *Sedimento de orina*. Un test de tira reactivo positivo SIEMPRE se debe confirmar con el examen del sedimento urinario.
- *Hemograma*: valorar repercusión de la hematuria.
- *Bioquímica*: valorar la función renal.
- *Coagulación*: descartar un trastorno de la coagulación o una alteración de ésta en pacientes con tratamiento anticoagulante.

4. Pruebas de imagen

Se solicitan en función de la sospecha diagnóstica y según los datos de laboratorio obtenidos.

- *Rx abdomen* (aparato urinario): sospecha de litiasis.
- *Ecografía*: Si alteración de la función renal.
- *TAC*: Prueba de segunda línea diagnóstica salvo en casos de hematuria post-traumática (se realizará URO-TAC como primera prueba diagnóstica).

5. Tratamiento

- *Tratamiento conservador sin sondaje vesical*: En casos de hematurias sin coágulos, sin signos de obstrucción urinaria.
- *Sondaje uretral*: En casos de hematuria franca con coágulos. Colocación de sonda vesical de triple vía. Se realiza lavado vesical con jeringa de cono ancho para la extracción de coágulos. Una vez extraídos todos los coágulos se coloca un lavado vesical continuo para evitar la formación de los mismos, manteniendo en todo momento la sonda permeable.
- *Inhibidores de la fibrinólisis*: No está demostrada su utilidad.
- *Tratamiento etiológico*.

CRITERIOS DE INGRESO

- Hematuria anemizante.
- Repercusión hemodinámica.
- Sepsis urinaria o dolor incontrolado.
- IRA o coagulopatía.
- Retención urinaria por coágulos.
- Intolerancia oral a la ingesta.
- Comorbilidad importante o circunstancias sociales que impiden un adecuado control.

BIBLIOGRAFÍA

Stephen A. Boorjian, MD, Jay D. Raman, MD, and Daniel A. Barocas. Evaluation and Management of Hematuria. *Campbell-Walsh Urology*, 9, 183-194.e2.

Hole B, WittlestoneTCh. Investigating asymptomatic invisible haematuria. *BMJ*, 2014, 349: g6768.

D Hicks,1 C-Y Li. Management of macroscopic haematuria in the emergency department. *PostgradMed J*, 2008, 84: 539-544.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Nuñez Otero, J. J.
García García, J.

*Servicio de Urología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Definición: Se define la uropatía obstructiva como el conjunto de cambios estructurales y funcionales en el riñón, consecuencia de la existencia de un obstáculo orgánico y/o funcional, al flujo de la orina en algún punto del tracto urinario. Produce una nefropatía intersticial que puede progresar hasta la atrofia total del parénquima de no aliviarse la obstrucción.

Hidronefrosis es una dilatación del sistema colector renal debida a una alteración del mecanismo de transporte de la orina desde dicho riñón hacia la vejiga. Puede ser debida a alteraciones de tipo funcional o mecánico. La gravedad de la dilatación no siempre es proporcional al grado de obstrucción.

ETIOLOGÍA

- A) Obstrucciones infravesicales (bajas)
- Uretra: **fimosi**s, estenosis de meato, **estenosis uretral**, litiasis, cuerpos extraños, tumores, etc.
 - Próstata: **hiperplasia benigna**, neoplasia, prostatitis aguda o crónica, abscesos.
- B) Obstrucciones supravesicales (altas)
- Vejiga: esclerosis de cuello vesical, litiasis, tumores que ocluyan el cuello, hematuria con coágulos y prolapsos graves.
 - Ureterales: **litiasis**, tumores, fibrosis retroperitoneal, compresiones extrínsecas.
 - Renales: Síndrome de la unión pieloureteral, tumores.
 - Extraurológicas: abscesos pélvicos, cirugía anorrectal o ginecológica, fecaloma, retroversión uterina y embarazo.

Tabla 1. Causas más frecuentes de uropatía obstructiva

| Edad/Género | Causa más frecuente |
|----------------------------------|--------------------------------------|
| Neonato | Valva de uretra posterior |
| Lactante | Estenosis ureteropielica (congénita) |
| Adulto/a | Litiasis renal |
| Mujer joven | Embarazo |
| Mujer madura/anciana (> 65 años) | Cáncer ginecológico |
| Anciano (> 65 años) | Cáncer de próstata o vejiga |

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependen fundamentalmente de la velocidad de instauración y de la alteración del volumen de la diuresis.

A) *Formas agudas*

1. Crisis renoureteral: En el 95% de los casos la causa es la litiasis urinaria. En el caso de ITU asociada, la gravedad del cuadro será mucho más importante, y pueden presentarse signos y síntomas de sepsis.
2. Retención aguda de orina: en uropatías obstructivas infravesicales.
3. Anuria: forma de presentación en pacientes monorrenos o en las obstrucciones supravesicales bilaterales (menos frecuentes).

B) *Formas crónicas (hidronefrosis)*

Pueden ser totalmente asintomáticas. El dolor es el síntoma más frecuente, pero al contrario que en el cólico nefrítico, suele ser poco intenso, sordo, persistente, sin cortejo vegetativo. Los episodios dolorosos pueden estar relacionados con la ingesta abundante de líquidos.

DIAGNÓSTICO

Los objetivos del diagnóstico serán:

- a) Confirmar la obstrucción urinaria.
- b) Identificar el nivel de la obstrucción.
- c) Valorar la gravedad de la obstrucción.

Historia clínica y exploración física

Importante realizar una cuidadosa historia clínica que nos permiten distinguir entre uropatía infravesical y supravesical. Antecedentes de cólicos con expulsión de litiasis, cirugía urológica previa, etc.

Realizar una exploración física rigurosa, valorando el grado de hidratación (signo del pliegue, aspecto de las mucosas, etc.), palpación abdominal y lumbar, presencia de globo vesical palpable y tacto rectal. También hay que estar atentos a posibles signos y síntomas que sugieran infección concomitante (fiebre, hipotensión, petequias, etc.).

Laboratorio

- a) Hemograma y bioquímica:
 - valorar la función renal (urea, creatinina, Na, K, equilibrio ácido-básico, etc.)
 - valorar la posible coexistencia de infección (leucocitosis, neutrofilia, piuria, elevación de PCR y procalcitonina, etc.). Hay que tener en cuenta que cierta leucocitosis con neutrofilia leve-moderada se puede dar en un cuadro doloroso intenso como es el cólicone frítico sin ser indicativo en este caso de proceso infeccioso.
- b) Sistemático y sedimento de orina.
- c) Coagulación: en casos de sospecha de infección asociada para valorar posible coagulopatía y si fuese necesario realizar derivación urinaria.
- d) Urocultivo /Hemocultivo: en casos de infección asociada.

Exploraciones complementarias

Las uropatías obstructivas bajas no suelen requerir la realización de pruebas complementarias.

Las uropatías obstructiva altas se manejan con pruebas complementarias de uso habitual.

- a) Radiología simple: primera prueba radiológica a realizar salvo en embarazadas o niños. El 90% de las litiasis tienen calcio en su composición, por lo que serán radiopacas y visibles en una placa simple.
- b) Ecografía: aportará información sobre la existencia y grado de dilatación de la vía urinaria, grosor del parénquima renal, existencia de colecciones líquidas perirrenales (abscesos o urinomas), existencia de litiasis renales y, a veces, también de la vía urinaria (especialmente si la litiasis está en uréter yuxtapiélico o yuxtavesical). Algunos riñones que muestren dilatación en la ecografía no estarán obstruidos (pelvis extrasinuosales, dilatación postobstructiva, dilataciones residuales) y otros no dilatados sí pueden estar obstruidos.
- c) TAC con/sin contraste: Ante dudas diagnósticas, principalmente en casos de deterioro de la función renal sin hallazgos en la radiografía de abdomen ni en la ecografía.

TRATAMIENTO

1. Tratamiento sintomático

- Crisis renoureteral: empleo de analgésicos, antieméticos, etc.
- Cuadro séptico con la uropatía obstructiva: empleo de antitérmicos, fluidoterapia y antibióticos de forma precoz previa toma de cultivos. Es muy importante tener presente que si no se resuelve la uropatía obstructiva el cuadro séptico nunca responderá al antibiótico exclusivamente.
- Hiperpotasemia en casos de obstrucción infravesical, supravesical bilateral o monorrenos: tratamiento médico de la hiperpotasemia o valorar diálisis.

2. Tratamiento de la obstrucción

En determinadas situaciones, la resolución de la causa de obstrucción o bien no es posible o debe diferirse debiendo realizar el drenaje de la orina estancada y almacenada por encima de la obstrucción, lo que se conoce como derivación urinaria.

Criterios de derivación urinaria urgente:

- Infección activa.
- Deterioro agudo de la función renal.
- Dolor refractario a analgesia.
- Anuria.

CATÉTERES DE DRENAJE EN UROLOGÍA

Las formas más habituales de desobstrucción de la vía urinaria son:

A) Obstrucciones infravesicales:

- *Sonda vesical*: complicaciones asociadas al sondaje son el desarrollo de ITU tras el sondaje, lesiones uretrales y falsas vías, hematuria ex vacuo (se previene con un vaciado gradual de la vejiga), dolor suprapúbico.

- *Cistostomía suprapúbica*: punción directa de la vejiga urinaria a través del hipogastrio para la colocación de un catéter urinario. Suele reservarse a aquellos casos en los que la derivación uretrovesical no es posible. La complicación más frecuente es la aparición de hematuria de diversos grados de intensidad, de resolución espontánea generalmente.

B) Obstrucciones supravescicales:

- *Nefrostomía percutánea*: drenaje a través del flanco del paciente directamente al sistema colector de la unidad renal obstruida para evacuar la orina retenida por la obstrucción. En casos de mal funcionamiento u obstrucción de la misma se debe realizar lavado con SSF y comprobar su correcta colocación mediante realización de radiografía simple.
- *Cateterismo ureteral*: La orina fluirá a través del catéter desde el riñón hacia la vejiga (encaso de emplear un catéter doble J) o hacia el exterior (si se elige como drenaje un catéter ureteral recto o mono J). Es habitual la presencia de hematuria, que se suele resolver de forma espontánea o con hidratación abundante del paciente. Los catéteres doble J pueden ser bien tolerados por los portadores o provocar distintos síntomas con diferente intensidad: dolor renal con la micción (condicionado por el reflujo vesicoureteral que provoca el catéter), dolor suprapúbico con urgencia miccional y polaquiuria (provocado por irritación vesical del extremo distal del doble J).

BIBLIOGRAFÍA

- V. M. Pais, J. W. Strandhoy, D. G. Assimos, Fisiopatología de la obstrucción del tracto urinario. En: Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, directores. *Campbell-Walsh Urología*, vol. 2. 9.ª ed. Buenos Aires, Panamericana, 2008, 1195-1225.
- D. Rosenstein, J. W. McAninch, Urologicemergencies. *MedClin North Am*, 2004, 88:495-518.
- U. G. Ugare, I. A. Basse, E. J. Udosen, A. Essiet, O. O. Basse, Management of lower urinaryretention in a limitedresourcesetting. *Ethiop J HealthSci*, 2014, 24(4): 329-336.
- M: Chancellor, N. Yoshimura, Fisiología y farmacología de la vejiga y a uretra. En: P. Walsh, A. Retik, E. Vaughan, A. Wein, *Campbell Urología*, 8.ª edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 2005;902-906.
- P. Araño, Evaluación urodinámica. En: J. Vicente, HBP 2001, *Acción Médica*, Madrid, 2001; 101-110.
- S. Arlandis, E. Martínez, J. F. Jiménez, Obstrucción del tramo urinario inferior. En: J. F. Jiménez, L. A. Rioja, *Tratado de Urología*, 2.ª edición. ProusScience, Barcelona, 2006, 484.
- A. Wein, Fisiopatología y clasificación de la disfunción miccional. En: A. Wein, L. Kavoussi, A. Novick, A. Partin, *Campbell-Walsh Urología*, 9.ª edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2008, 1978-1980.
- S. Kaplan, A. Wein, D. Staskin, C. Roehrborn, W. Steers, Urinaryretention and post-voidresidual in men: separatingtruthfromtradition. *The Journal of Urology*. 2008, 47-54.

El escroto agudo es uno de los problemas más comunes en los servicios de urgencias, representando aproximadamente el 0,5% del total de las visitas a este servicio.

Se define como dolor escrotal de inicio agudo o gradual debido a la afectación del contenido escrotal y/o de sus cubiertas, dependiendo de su etiología puede ir acompañado de signos inflamatorios, síntomas vegetativos, dolor abdominal o fiebre.

La evaluación del diagnóstico se inicia con la historia clínica. El paciente debe ser preguntado por la evolución temporal exacta del proceso, la intensidad del dolor y en el caso de los traumatismos, conocer el mecanismo de acción.

El diagnóstico diferencial incluye la torsión testicular, la torsión de los apéndices testiculares, infección, traumatismos, tumoraciones y otras causas menos frecuentes. El diagnóstico diferencial entre la torsión testicular y las otras causas de escroto agudo es de vital importancia para la preservación del testículo afectado, por lo que se requiere una evaluación, un diagnóstico diferencial y una exploración quirúrgica inmediata.

1. TORSIÓN TESTICULAR

La torsión testicular se define como la isquemia del testículo debido a la rotación a lo largo del eje longitudinal del cordón espermático. El grado de torsión (de 180° a 720°) y duración de isquemia (< 6h) son factores clave en tasas de preservación del teste.

La incidencia estimada es de 1/4000 varones menores de 25 años y constituye la causa más frecuente de pérdida testicular en este grupo de edad. El diagnóstico es significativamente menos probable en los varones de mayor edad aunque suelen ser torsiones más severas y con mayor tasa de pérdida testicular. La torsión testicular puede indicar un mal pronóstico para testículo contralateral, el riesgo de torsión del segundo teste se incrementa un 30%.

Etiología

Las causas son muy variadas pero en todas ellas suele existir una alteración de la suspensión que permite al testículo y cordón espermático rotar sobre sí mismos. La rotación más frecuente es de afuera a dentro y en sentido cráneo-caudal. La evolución es gradual, primero con oclusión venosa parcial, luego completa y finalmente arterial con infarto isquémico testicular.

Existen, principalmente dos tipos de torsiones testiculares:

- **Intravaginal** (94%): El testículo se torsiona en el interior de la túnica vaginal.
- **Extravaginal** (6%): Afecta a la totalidad del cordón por fijación incompleta del *gubernáculum* y cubiertas testiculares. Más frecuente en recién nacidos.

Clínica

Esta patología se presenta como dolor testicular agudo e intenso que se puede irradiar hacia la zona inguinal, tumefacción testicular y de forma menos frecuente náuseas, vómitos o fiebre (secundaria a necrosis testicular isquémica).

A la exploración se aprecia la elevación del testículo hacia el anillo inguinal superficial, horizontalización del mismo (los estudios sugieren que este signo es evidente sólo en aproximadamente la mitad de los casos), doloroso al tacto y aumentado de tamaño por la congestión venosa y el edema.

Otros datos sugestivos del cuadro son la palpación del epidídimo que se encuentra en posición anterior o lateral (según el tipo de rotación). El cordón suele tener una consistencia blanda y congestiva.

Existen signos no patognomónicos que pueden ayudar al diagnóstico:

- *Signo de Gouverneur*: testículo ascendido y horizontalizado, con el epidídimo en posición anterior y doloroso por el enrollamiento del cordón.
- *Signo de Angell*: horizontalización del teste contralateral no afectado.
- *Signo de Ger*: depresión u hoyuelo en la piel del hemiescrotó afecto. Su valor diagnóstico se circunscribe a las horas previas a la aparición del edema escrotal.
- *Signo de Prehn negativo*: la elevación del testículo afectado no disminuye el dolor e incluso lo incrementa, a diferencia de lo que ocurre en la epididimitis.
- *Reflejo cremastérico*: estimulación de la piel de la cara interna del muslo, que provoca la contracción del músculo cremastérico.

Diagnóstico

Cuando hay una sospecha clara de torsión, la exploración quirúrgica rápida está justificada. Los valores analíticos no aportarán datos de interés. Se solicitará estudio de coagulación en el caso de realizar un tratamiento quirúrgico. En aquellos casos en los que por los datos clínicos y la exploración física exista una duda diagnóstica, estaría indicada la realización de estudios complementarios.

Ecografía doppler

Permite visualizar la vascularización intratesticular presentando una sensibilidad y especificidad que varían entre el 78%-100% y el 96,9%-100%, respectivamente según distintas series.

En los casos en los que la ecografía doppler color presente flujo vascular aumentado en el testículo afecto es indicativo de un proceso inflamatorio agudo, o bien de la fase de revascularización tras un episodio de torsión-detorsión de forma espontánea.

La observación de flujo normal no excluye la posibilidad de torsión del cordón espermático. Se ha demostrado que los pacientes con torsión del cordón espermático con conservación de la perfusión testicular presentan mayor riesgo de perder el testículo cuando el diagnóstico se basa únicamente en los resultados de la ecografía doppler.

Tratamiento

Requiere tratamiento quirúrgico urgentísimo que la viabilidad testicular está inversamente relacionada con el tiempo de evolución. La literatura actual sugiere que, si bien las tasas de no viabilidad 12 horas después de la torsión pueden ser tan altas como el 75%, la intervención quirúrgica no se debe impedir ni

siquiera si el dolor se ha prolongado por más de 6 horas, ya que todavía hay una posibilidad de rescate para pacientes intervenidos hasta 48 horas después.

Como medida temporal y previa a la cirugía se puede intentar la detorsión manual, realizando posteriormente una ecografía doppler, esta opción es inefectiva en la torsión extravaginal.

Se confirma la correcta detorsión con la recuperación de la coloración testicular o presencia de sangrado anterior al corte de la albugínea.

Si no existe recuperación y la necrosis está instaurada el tratamiento será la orquiectomía y orquidopexia contralateral. Se recomienda que la orquidopexia sea bilateral ya que la causa anatómica que la predispone puede serlo.

Evolución

El testículo puede evolucionar a atrofia según el tiempo de evolución del cuadro pese a la cirugía. La tasa de viabilidad para testículos tratados en las primeras seis horas es próxima al 100%, del 70% entre seis y 12 horas y del 20% si han pasado más de 12 horas. La mitad de estos pacientes muestran oligozoospermia en el seguimiento.

2. EPIDIDIMITIS

La inflamación del epidídimo es una de las causas más comunes de dolor escrotal en los adultos. La infección generalmente se origina en la vejiga o de la próstata y se extiende a través de los conductos deferentes y los vasos linfáticos del cordón espermático hasta el epidídimo llegando finalmente a los testículos causando orquiepididimitis, la orquitis aislada es muy rara. La clínica va desde dolor leve a un proceso febril grave. Las infecciones bacterianas son muy raras en los niños, a diferencia de los adultos.

Cuando la infección dura más de 3 meses, puede considerarse como epididimitis crónica. Hay otras causas de epididimitis que sólo pueden ser diagnosticadas una vez que se ha descartado la infección. Estas incluyen enfermedades autoinmunes, vasculitis y causas idiopáticas.

Las complicaciones más frecuentes de este proceso inflamatorio son la formación de abscesos, infarto testicular, desarrollo de dolor crónico e infertilidad.

Etiología

Se distinguen tres grupos de epididimitis aguda en cuanto a su etiología: bacteriana, abacteriana y traumática o química. El agente etiológico responsable está claramente relacionado con la edad, actividad y orientación sexual.

En el niño el agente patógeno más frecuente es el E. Coli. En el período postpuberal y hasta los 35-40 años existe una relación directa entre la actividad sexual y el tipo de epididimitis. La epididimitis abacteriana en este período representa entre el 46%-78% de los casos, siendo la Chlamydia Trachomatis el patógeno predominante. En el adulto mayor de 40 años los microorganismos más frecuentemente involucrados en este proceso vuelven a ser los coraliformes, así como cocos gram positivos y pseudomonas.

En las epididimitis de origen químico han sido involucrados fármacos antiarrítmicos como la amiodarona y algún bloqueador beta. Se trata de procesos autolimitados que se resuelven tras la suspensión del fármaco.

Algunos factores predisponentes incluyen la actividad sexual, esfuerzo físico y estar sentado durante largos períodos al igual que con infecciones de las vías urinarias, la epididimitis recurrente debe justificar las investigaciones sobre posibles alteraciones estructurales.

Clínica

Esta entidad se presenta como un dolor intenso de instauración gradual con signos locales de inflamación en el hemiescrotó afecto y afectación del estado general.

En la exploración física destaca un hemiescrotó aumentado de tamaño, con signos inflamatorios externos, induración de todo el contenido escrotal que hace difícil la diferenciación entre el epidídimo afectado y el testículo. La presencia de hidrocele reactivo al proceso inflamatorio se pondrá de manifiesto mediante la transluminación +. La elevación escrotal hacia el pubis alivia la sintomatología (signo de Prehn +).

Síntomas asociados de carácter general son la presencia de fiebre en más de la mitad de los pacientes, escalofríos y malestar general en el caso de cuadros muy evolucionados. Síntomas miccionales como disuria, polaquiuria e incluso exudado uretral estarán presentes en la mitad de los casos, siempre que coexista infección urinaria y/o uretritis.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico debido a la forma de presentación y a la respuesta inflamatoria acompañante.

En cuanto a las pruebas complementarias necesarias para un correcto diagnóstico destacan una analítica sanguínea general y el análisis de orina en busca de signos de infección. Si estos datos están ausentes sería conveniente considerar otros diagnósticos diferenciales.

Con objeto de confirmar el diagnóstico se debe recurrir a las exploraciones diagnósticas complementarias como la ecografía doppler.

Tratamiento

Una vez diagnosticada la epididimitis puede ser tratada de forma conservadora con analgesia, AINEs, hielo y soporte escrotal. La antibioterapia empírica debe iniciarse a la espera del resultado de los cultivos. La elección del tratamiento antibiótico se hará en función de la edad del paciente y del agente infeccioso sospechado. En adultos menores de 35-40 años: Ceftriaxona 250 mg IM (dosis única), seguida de Doxiciclina 100 mg VO 1 cp cada 12 horas (al menos 10 días). En varones que hayan mantenido relaciones anales (infección por E. Coli) fluoroquinolonas. En niños y adultos mayores de 40 años: fluoroquinolonas (contraindicadas en niños menores de 12 años por efectos secundarios a nivel osteoarticular), o trimetopim-sulfometoxazol durante 15 días. En casos de mala respuesta al tratamiento o evoluciones tórpidas aminoglucósidos parenterales durante al menos 7 días puede ser una opción.

En caso de abscesificación es necesario el drenaje de los abscesos y en casos rebeldes o que no responden al tratamiento es incluso necesario llegar a la orquiectomía.

3. TORSIÓN DE LOS APÉNDICES TESTICULARES

Los apéndices testiculares son estructuras vestigiales pediculadas susceptibles de sufrir episodios de torsiones agudas. El 95% de las torsiones apendiculares se producen sobre la hidátide de Morgagni.

Existen cuatro tipos de apéndices:

1) Apéndice testicular o hidátide sésil de Morgagni, presente en el 90% de los varones. Resto del conducto de Müller. Son el asiento del 95% de las torsiones de los apéndices testiculares.

2) Apéndice epididimario o hidátide pediculada de Morgagni.

3) Órgano de Giraldes o paradísimo.

4) Conducto aberrante del epidídimo o vas avernas de Haller.

Esta patología es la causa más común de dolor escrotal en los niños, presentando un pico de incidencia a los 10-12 años y siendo excepcional en la edad adulta. La torsión del apéndice testicular puede presentar características clínicas similares a la torsión testicular, tales como dolor escrotal agudo severo, náuseas y vómitos.

Clínica

Cursa con dolor escrotal de carácter agudo o gradual, siendo los síntomas digestivos o la irradiación del dolor menos frecuentes que en la torsión testicular. En los primeros momentos el testículo se encuentra en su posición normal con ausencia de hipersensibilidad al tacto y únicamente un pequeño nódulo doloroso situado en el polo superior del testículo. Resulta característico el hallazgo de la llamada "gota azul" que corresponde a la visualización a través de la piel escrotal de la hidátide cianótica. Al cabo de unas horas de evolución aparece un hidrocele reactivo y un escroto inflamado y rojizo que dificulta la palpación testicular y los hallazgos previamente descritos. Conviene recordar que en estos casos el eje testicular no se ve afectado.

Diagnóstico

La presencia de dolor selectivo en el polo superior testicular de intensidad menor que en los casos de torsión, así como la observación de un nódulo azulado transescrotal a dicho nivel, nos pondrá ante la sospecha de esta entidad.

Las pruebas complementarias utilizadas para el diagnóstico de la torsión testicular (eco-doppler), permiten la confirmación del diagnóstico y la exclusión de la torsión testicular como causa del cuadro clínico.

Tratamiento

El tratamiento se realiza a través de medidas conservadoras como la toma de AINEs, el reposo, hielo, soporte escrotal y elevación (6). La exploración quirúrgica de rutina es un tema muy debatido y puede tener un papel en la torsión del apéndice testicular, pero no hay literatura para apoyar esta vía de tratamiento.

4. OTRAS CAUSAS DE ESCROTO AGUDO (5)

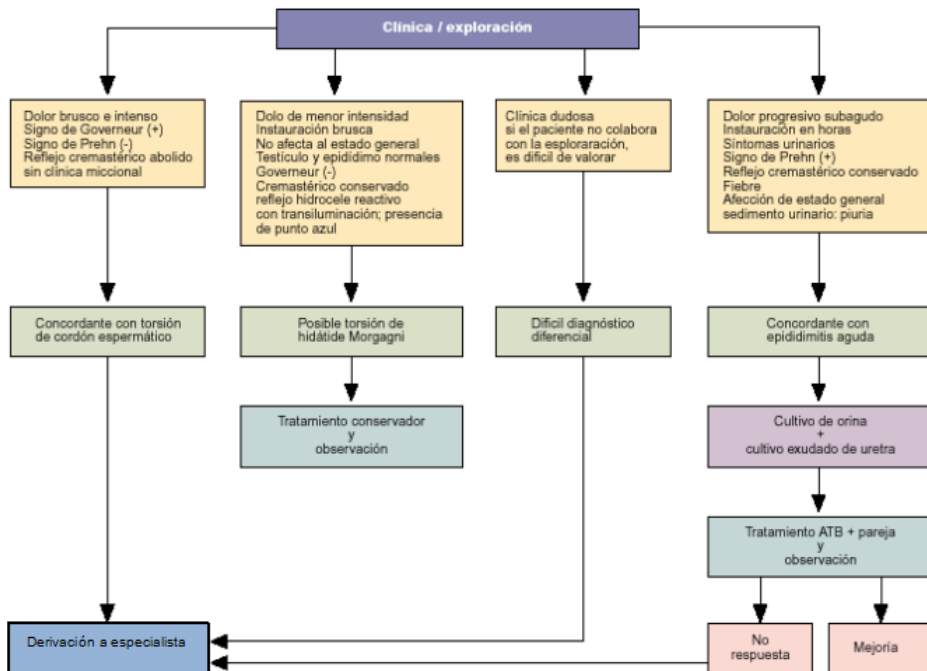
INFARTO TESTICULAR: Entidad rara, más frecuente en adultos. Presenta dolor escrotal agudo, intenso, no asociado a clínica vegetativa. El tratamiento de elección es la orquiectomía.

TUMORES TESTICULARES: Se presenta en el 10% de paciente con dolor escrotal agudo. A la exploración se identifica una masa en testículo. En ecografía se objetivan áreas heterogéneas o de densidad disminuida. El tratamiento es la orquiectomía.

HERNIA INGUINO-ESCROTAL: El saco herniario puede extenderse hasta el escroto a través del canal inguinal. Esto puede comprometer la irrigación intestinal y del teste. El tratamiento es quirúrgico.

VARICOCELE: Se trata de la dilatación del plexo pampiniforme. En el 20% de los casos es asintomático apareciendo en varones sanos (3). Es más común su localización en la parte izquierda. El tratamiento es conservado, en el caso de persistencia de la sintomatología se puede proceder a la embolización del plexo y en última instancia al tratamiento quirúrgico.

Figura 1. Algoritmo del manejo del escroto agudo (9)



BIBLIOGRAFÍA

- L. A. San José Manso, C. Olivier Gómez y E. Hernández Sánchez *et al.* Protocolo de actuación clínica ante el dolor escrotal agudo. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, Volume 8, Issue 115, 2003, 6189-6193. Cátedra y Servicio de Urología. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.
- A. D'Andrea, F. Coppolino y E. Cesarano, US in the assessment of acute scrotum. *Critical Ultrasound Journal*, 2013, 5 (Suppl 1): S8.
- E. Broseta, A. Budía, JP. Burgués *et al.* *Urología Práctica* (2011). Ed. Ene Ediciones. Madrid.
- M. Kazem Moslemi y S. Kamalimotlagh, Evaluation of acute scrotum in our consecutive operated cases: a one-center study. *International Journal of General Medicine* 2014, 7: 75-78.
- J. Castiñeiras Fernández (coord.), *Libro del residente de Urología* (2007). Ed. GlaxoSmithKline. Madrid.
- H. Srinath, Acute scrotal pain. *Australian Family Physician*, 2013, 42: 11.
- S. Napal Lecumberrri, V. Grasa Lanau y J. A. Cuesta Alcalá, *Escroto Agudo. Libro electrónico de urgencias*. Servicio de Urología del Hospital de Navarra.

L. O. Tajchner, J. G. Larkin, M. Bourke y R. Waldron *et al.* Management of the Acute Scrotum in a District General Hospital: 10-Year Experience. *The Scientific World JOURNAL* (2009), 9, 281-286.

N. Monge Ropero, A. Calvo Cebrián, R. Gómez Moreno y E. Cebrián Patiño. Valoración del síndrome escrotal agudo en atención primaria. *Med Integr*, 2003, 41:4-7.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES DERIVADAS DEL USO DE CATÉTERES UROLÓGICOS

Salvatierra Pérez, C.
García García, J.

*Servicio de Urología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).*

Los catéteres ureterales se insertan para drenar la vía urinaria de forma temporal o permanente, ya sea por obstrucción de la vía urinaria o tras cirugías urológicas que precisan la colocación de catéteres ureterales para favorecer la cicatrización del uréter.

En este capítulo nos centraremos en el manejo urgente de las complicaciones de los tres tipos de catéteres más frecuentes: catéter doble J, nefrostomía percutánea (NPC) y catéter mono J.

TIPO DE DERIVACIONES URINARIAS MÁS FRECUENTES. CAUSAS DE DERIVACIÓN

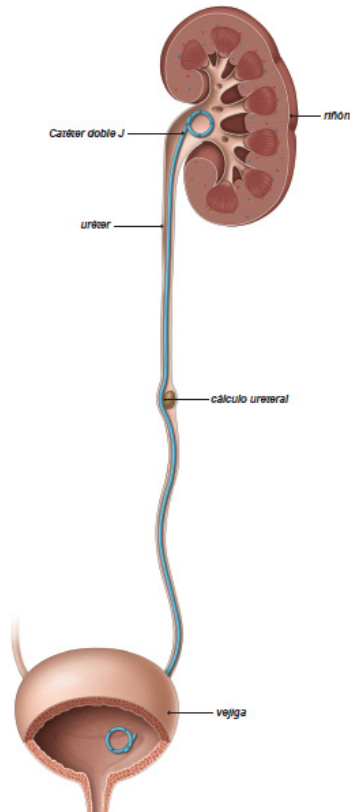
1. *Catéter doble J.*

El catéter doble J es un tubo que consta de una luz central con múltiples perforaciones laterales, colocado desde la pelvis renal hasta la vejiga. Este tipo de catéteres presentan un bucle tanto en su extremo proximal como distal para facilitar su fijación y limitar sus movimientos.

Las principales causas para la colocación de un catéteres doble J son:

- Obstrucción extrínseca de vía urinaria: tumores, fibrosis retroperitoneal principalmente.
- Obstrucción intrínseca de la vía urinaria: tumores de vía urinaria, litiasis, estenosis pieloureteral.
- Previo a la litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC).
- Tras la realización de una ureterorenoscopia.
- En las cirugías abdominales o pélvicas para identificar los uréteres y evitar así su lesión.
- En lesiones ureterales (perforación) o reparaciones ureterales (anastomosis, reimplante ureteral, uretrotomía), el cateterismo ureteral ayuda al proceso de cicatrización y permite el flujo urinario a través del segmento de uréter afectado.

Figura 1. Catéter doble J colocado por litiasis ureteral



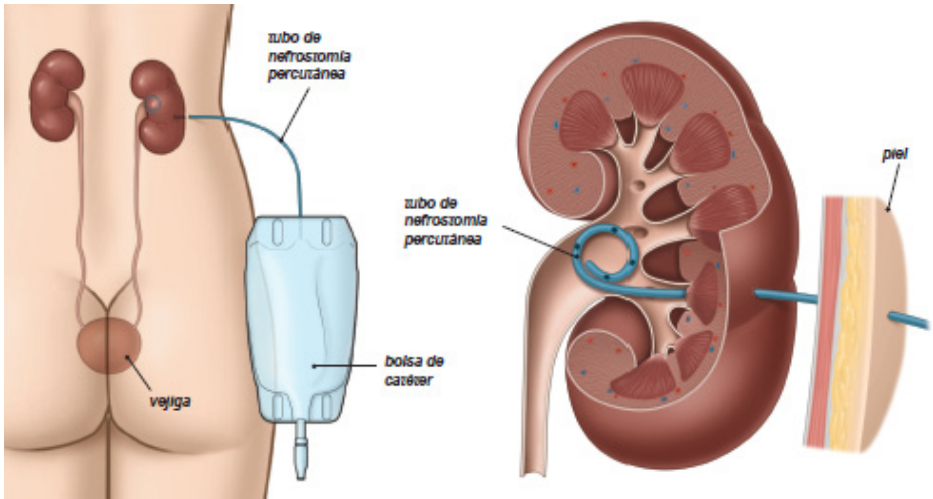
2. Nefrostomía percutánea (NPC).

La NPC consiste en la colocación de un catéter de drenaje a través del flanco del paciente directamente al sistema colector del riñón obstruido.

Las principales causas para la colocación de NPC son:

- Imposibilidad para colocación de catéter doble J.
- Necesidad de derivación urinaria urgente en pacientes inestables hemodinámicamente.
- Colocación de catéter permanente cuando no hay tratamiento para la causa de la obstrucción (enfermedades neoplásicas o pélvicas avanzadas).

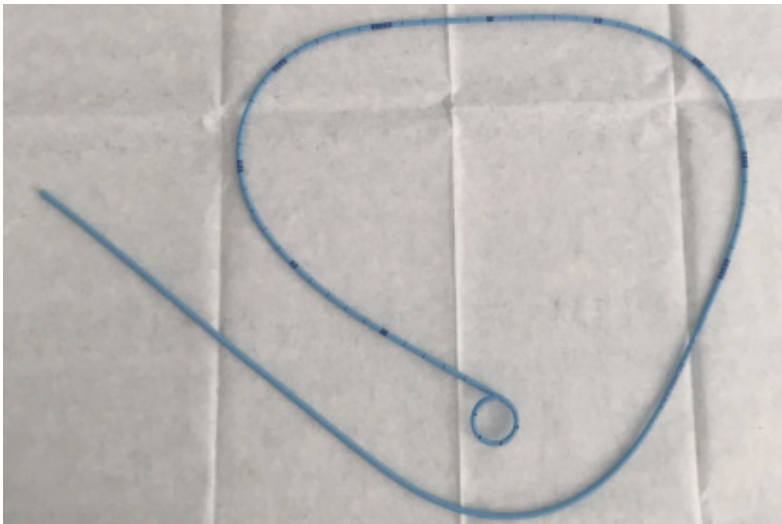
Figura 2. Nefrostomía percutánea



3. Catéter mono J.

El catéter mono J solo posee terminación en bucle en uno de sus extremos. Estos catéteres se utilizan principalmente para tutorizar los uréteres en las derivaciones urinarias al exterior. Si el bucle se coloca a nivel de pelvis renal, la terminación recta sale al exterior a través de la derivación urinaria realizada durante el acto quirúrgico. Si el bucle se coloca a nivel vesical, el extremo recto sale al exterior desde el riñón.

Figura 3. Catéter mono J



COMPLICACIONES ASOCIADAS A CATÉTERES DE DERIVACIÓN

1. Obstrucción.

La obstrucción de los catéteres de derivación es una causa frecuente de consulta en el servicio de Urgencias.

Clínica

En los casos en los que el paciente sea portador de un catéter con uno de sus extremos abocados al exterior (NPC vs catéter mono J) el paciente va a presentar ausencia de débito de orina de horas de evolución. El dolor lumbar del lado en el que se encuentra colocado el catéter de derivación es el síntoma principal en los pacientes portadores de catéteres doble J. Además, en todos los casos se puede asociar deterioro de la función renal y, en las situaciones más graves, puede ir asociado a fiebre e inestabilidad hemodinámica secundaria a una posible sepsis.

Diagnóstico

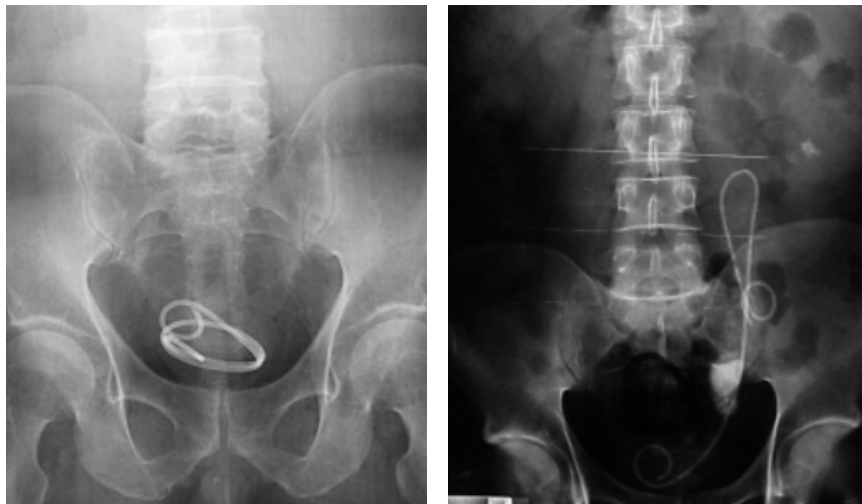
El diagnóstico va a venir definido por la clínica y exploración del paciente. En aquellos casos en los que el paciente presenta algún signo de complicación se debe solicitar una analítica para valorar tanto la serie roja como blanca y la función renal, es recomendable, además, en aquellos casos en los que se sospeche una posible sepsis, el recuento de los reactantes de fase aguda así como estudio de coagulación por si fuera necesario un tratamiento invasivo urgente.

En los casos en los que exista un deterioro analítico significativo se puede complementar el estudio con una prueba de imagen. La radiografía simple de abdomen da información sobre la correcta colocación de los catéteres. La ecografía aporta información para confirmar la presencia de obstrucción de la vía urinaria.

Figura 4. Ectasia renal en paciente portador de catéter doble J



Figura 5 y 6. Catéter doble J colocado en vejiga. Catéter doble J con pig tail proximal en ureter lumbar



Tratamiento y manejo

En los catéteres con uno de sus extremos abocados al exterior se debe intentar la desobstrucción de los mismos utilizando 5 cc de suero fisiológico para realizar un lavado manual directamente con jeringuilla en las NPC o usando un abboth en los catéteres ureterales.

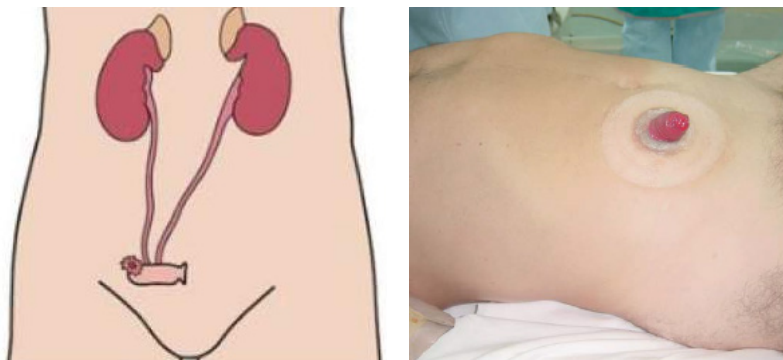
Cuando el lavado manual no sea efectivo por obstrucción total de los catéteres se debe proceder al recambio de los mismos. La urgencia para dicho recambio va a venir marcada por la situación hemodinámica del paciente, en la mayoría de los casos se podrá realizar de forma programada.

2. Salida de catéteres.

La salida de catéteres es una entidad menos frecuente y en la mayoría de casos se produce en los portadores de catéteres mono J con uno de sus extremos exteriorizados, colocados habitualmente tras la realización de una derivación urinaria. En estos casos debemos reconocer el tipo de derivación urinaria realizada ya que esto va a condicionar nuestra actitud.

- Ureteroileostomía cutánea tipo Bricker: En este tipo de derivación los uréteres se anastomosan a un segmento de íleo individualizado y este a la piel. Los catéteres se colocan durante la intervención quirúrgica para tutorizar y facilitar la cicatrización de la anastomosis uretero-ileal. Estos catéteres son temporales y se retirarán posteriormente. En el caso de la salida de uno o ambos catéteres no es posible realizar un cateterismo retrógrado por lo que se debe realizar un cateterismo anterógrado a través de la colocación de una NPC si fuese preciso.

Figura 7 y 8. Esquema de uretero-ileostomía cutánea. Estoma ileal tras derivación urinaria tipo Bricker



- Transureterostomía cutánea: En la transureterostomía cutánea se realiza una anastomosis término-lateral de un uréter a otro abocando el extremo distal del uréter seleccionado a la pared abdominal. Al igual que la técnica anterior se colocan dos catéteres ureterales para que cicatrice la anastomosis transureteral pero en este caso ha de mantenerse siempre un catéter a través del estoma ureteral ya que si el estoma no está tutorizado puede llegar a cerrarse. En este caso se debe colocar un catéter de forma urgente para evitar el cierre del estoma.

Los pacientes portadores de catéteres doble J o NPC van a presentar una clínica similar a la referida durante la obstrucción del catéter, en el caso del catéter doble J van a ser las pruebas complementarias las que permiten diferenciar si esa sintomatología es por obstrucción o por la incorrecta colocación del catéter. En estos casos se debe proceder a la recolocación del mismo de forma programada si no hay datos de complicación.

3. Infección urinaria en pacientes portadores de catéteres de derivación.

Existen pocos datos y recomendaciones sobre el manejo de la infección urinaria en paciente portadores de catéteres de derivación por lo que se aceptan las recomendaciones realizadas para los pacientes portadores de sonda vesical permanente.

Tras la colocación de un catéter de derivación urinaria el riesgo de bacteriuria oscila entre el 3 y el 10% por día, y su aparición es segura cuando la cateterización se prolonga durante 30 o más días. Aunque la mayor parte de estos episodios de bacteriuria son asintomáticos, hasta un 30% presentan síntomas clínicos y complicaciones, incluidas la sepsis grave y la muerte.

Los organismos que infectan la orina de pacientes sometidos a cateterización pertenecen con frecuencia a especies con menor sensibilidad a los antibióticos y constituyen biopelículas en ambas superficies del dispositivo.

Las principales características de la flora aislada de la orina obtenida a través del catéter son:

- Naturaleza polimicrobiana en al menos tres cuartas partes de los casos.
- La práctica totalidad de los microorganismos se hallan en concentraciones superiores a 10^5 /ml.
- El carácter cambiante de la población microbiana.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de las infecciones urinarias (ITU) en este tipo de pacientes son mucho menos específicas que las observadas en los individuos no cateterizados. La fiebre sin clínica focal constituye probablemente el signo más común. En pacientes portadores de catéteres con fiebre, la ITU se encuentra siempre entre los dos orígenes más frecuentes del mismo, por delante o por detrás del foco respiratorio.

Los síntomas de localización, como el dolor lumbar unilateral, el dolor en hipogastrio, la uretra, el pene o la vulva puede ser una manifestación tan corriente en los pacientes portadores de un catéter no infectados (hasta un 60%), que resulta poco definitorio.

Por último, algunos signos indirectos, como la hematuria y la piuria macroscópicas, la obstrucción del catéter o la pérdida de orina alrededor del mismo pueden ser indicativos de ITU tributaria de tratamiento.

Diagnóstico

La presencia de piuria y bacteriuria son tan frecuentes en los pacientes cateterizados que carecen de valor predictivo de infección clínica. Sin embargo, la piuria intensa o macroscópica y la hematuria franca de causa no aparente son sugestivas de ITU en el contexto apropiado. La presencia de $> 10^3$ organismos/ml constituye un indicador sensible de bacteriuria.

En pacientes asintomáticos portadores de catéteres no se recomienda la detección periódica de la presencia de piuria o bacteriuria.

Tratamiento

El paciente portador de catéteres con bacteriuria, tenga o no piuria asociada, no requiere tratamiento antibiótico ya que, el riesgo de desarrollar una ITU sintomática es bajo; la bacteriuria recurrirá a los pocos días; el tratamiento de la bacteriuria no reduce a largo plazo el porcentaje de episodios febriles de origen urinario con respecto a los pacientes no tratados y se sabe que la administración de antibióticos condicionará la selección de microorganismos resistentes, lo que dificultará en un futuro el tratamiento de una ITU sintomática.

Los pacientes con ITU sintomática deben ser tratados con antibióticos y, dado el espectro de agentes causales, la práctica totalidad de los que presenten fiebre u otros signos sistémicos de infección requerirán valoración para ingreso hospitalario.

El espectro antimicrobiano del tratamiento empírico debe abarcar a *P. aeruginosa* y *Enterococcus faecalis* y, por lo tanto, puede realizarse con piperacilina-tazobactam, imipenem, meropenem o la combinación de ampicilina con una cefalosporina anti-*P. aeruginosa*. En los pacientes que presenten sólo signos de ITU baja puede iniciarse un tratamiento por vía oral, aunque ninguno de los fármacos disponibles garantiza una cobertura completa. La amoxicilina-ácido clavulánico, las cefalosporinas de tercera generación, la nitrofurantoína o una dosis de 3 g de fosfomicina-trometamol, hasta disponer 48 h después del resultado del urinocultivo, pueden ser opciones adecuadas.

La duración de la terapia antibiótica no está bien establecida. En la cistitis se recomiendan 7 días. Si existe clínica o sospecha de pielonefritis, se aconsejan 14 días de tratamiento. Además, según algunos estudios publicados, el recambio del catéter parece justificado, aunque esta práctica no debe provocar nunca el retraso en la administración de un tratamiento empírico adecuado. Se debe obtener cultivo

aunque sea directamente del catéter, iniciar el tratamiento antibiótico y proceder posteriormente al recambio del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

B. Miñana López, J. M. Cózar Olmo, *Libro del residente de Urología*. (2016). Ed. GlaxoSmithKline. Madrid. ISBN: 978-84-608-5041-0.

R. García-Baquero García de Paredes, J. M. Rosety Rodríguez, J. Soto Villalba, Á. Conde Giles, C. León Delgado, J. Amores Bermúdez, M. J. Ledo Cepero, A. Pérez-Lanzac de Lorca, B. Madurga Patuel, M. A. Romero Tenorio, J. L. Álvarez-Ossorio Fernández, *Marsupialización peritoneal laparoscópica de linfocele gigante en paciente trasplantado renal*. *Seclaendosurgery.com* (en línea) 2011, n.º 37.

M. H. Wilde, Urinary tract infection in people with long-term urinary catheters. *J Wocn*. 2003, 30: 314-23.

D. G. Maki, P. A. Tambyah, Engineering out the risk of infection with urinary catheters. *Emerg Infect Dis*, 2001; 7:1-6.

J. A. Martínez, J. Mensa, Infección urinaria asociada a catéteres urinarios en la comunidad. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 2005, 23 (Supl. 4): 57-66.

V. Menéndez López, A. Sala Aznar, C. Carro Rubias, L. de Paz Cruz, J. A. Galán Llopis, F. García López, Catéter Doble J "olvidado" durante cuatro años. *Actas Urol Esp*, 2005; 29 (10): 1002.

J. M. Alapont Alacreu, E. Broseta Rico, J. L. Pontones Moreno, F. Olivier Amorós, J. L. Palmero Martí, F. Boronat Tormo, J. F. Jiménez Cruz, complicaciones de la uretero-rensoscopia. *Actas Urol Esp*, 27 (9): 692-699, 2003.

R. Cabello Benavente, O. Castillo, I. Pinto, J. Hoyos, G. Vitagliano, M. Díaz, C. Hernández Fernández, Desderivación urinaria; de Bricker a Studer. A propósito de dos casos. *Actas Urol Esp*,. 2006; 30 (9): 939-942.

