A close-up photograph of medical equipment on a blue surface. In the foreground, a silver stethoscope is coiled. To the left, a glass vial with a red cap and a syringe are partially visible. The background is a blurred blue surface.

Manual d'Urgències 2003



Germans Trias i Pujol
Hospital



Germans Trias i Pujol
Hospital

Manual **d'Urgències** 2003



Institut Català
de la Salut

Nota

Els autors del *Manual d'Urgències 2003* han posat especial atenció en que les pautes del tractament i les dosis dels fàrmacs descrits estiguin d'acord amb les normes acceptades en el moment de la seva publicació.

Els productes citats en aquest manual deuran utilitzar-se conforme a les recomanacions del fabricant. No podem fer-nos responsables de les conseqüències que puguin derivar-se de qualsevol error en el text que hagi pogut passar inadvertit.

2003

Unitat d'Urgències
Hospital Universitari
Germans Trias i Pujol

Responsable edició: Cap de la Unitat d'Urgències
Coordinació Tècnica: Unitat de Secretaria Tècnica
Producció gràfica: Primer Segona Publicitat
Dipòsit Legal: B-44.435-2003

Pròleg

Un any més, es posa en marxa l'onzena edició del “*Curs d’Urgències per a Residents de primer any*” i del “*Manual d’Urgències*”. L’objectiu d’ambdós, és donar unes pautes d’actuació homogènies davant les diverses situacions a les quals s’ha de fer front en l’àmbit d’urgències on cal prendre diàriament decisions importants de forma ràpida, sense disminuir la qualitat de l’assistència.

A l'àrea d'urgències d'un hospital, l'únic que no hi falta mai són malalts. De vegades les condicions de treball poden ser més dures que en altres àmbits, però us puc assegurar que també és el lloc idoni per aprendre constantment, per desenvolupar el sentit comú, per aprendre a prioritzar les decisions i sobretot, per aprendre a conuiu amb els vostres companys.

Any rere any, tots els qui han col·laborat a tirar endavant aquesta idea han realitzat un gran esforç per poder oferir un llibre que pugui considerar-se una eina útil i actualitzada. Tant el manual com el curs són elements addicionals a la formació pràctica dels residents i contribueixen a la comunicació interna, atès que incorporen a molts professionals en un mateix projecte i donen cohesió al treball del dia a dia.

Voldria aprofitar aquestes quatre ratlles per expressar el meu sincer agraïment a tots els professionals que han fet possible aquest manual, i molt especialment als responsables de la Unitat d’Urgències, autèntics impulsors de la seva realització.

Per últim us expresso el desig de la Direcció Mèdica de col·laborar en tot allò que us ajudi a la vostra formació com a residents , ja que això contribuirà a millorar l’assistència dels malalts, que, en definitiva , ha de ser l’objectiu comú de tots nosaltres.

Anna Carreres Molas

Directora mèdica

Presentació

Aquesta nova edició del *Manual d'Urgències* del nostre centre ve a significar, d'alguna manera, la consolidació d'una forma d'entendre l'assistència i la docència a la nostra Unitat. I això és així per la doble transcendència que té el manual. Per una banda unifica i homogeneïtza l'activitat assistencial a Urgències, i per altra facilita la incorporació a aquesta dinàmica dels nous metges residents del nostre hospital.

Aquesta nova edició està revisada i actualitzada. Però, a més, incorpora alguns nous capítols, com el del traumatisme craneoencefàlic, les urgències dermatològiques, les infeccions de les vies respiratòries altes, la diarrea aguda, el vertígen i el síncope, i uns apunts sobre tuberculosi, patologia tiroïdal i sobre hipocalcèmia. També, aquesta edició incorpora una exhaustiva revisió per part dels serveis de Farmàcia i Farmacologia Clínica, la qual cosa aporta un major valor acadèmic i de coherència interna a les recomanacions.

Agraïm la seva participació a tots els autors, molts dels quals han estat prèviament metges residents del nostre hospital, la qual cosa dota d'una gran consistència i continuïtat a l'obra. També s'ha d'agrair la seva especial col·laboració a Loli Soto, Lydia Mompel, Xavier Bonafont i Joan Costa.

Esperem que el manual resulti d'utilitat i d'estímul per als nostres professionals i de benefici per als nostres pacients.

Pere Tudela Hita

Cap de la Unitat d'Urgències

Coordinador del Manual

Índex

A) Actitud davant les síndromes fonamentals

1. Aspectos generales de la actuación en urgencias	11
<i>P. Tudela</i>	
2. Dolor toràctic	17
<i>J. M. Mòdol</i>	
3. Dispnea	23
<i>M. Bonet</i>	
4. Fiebre	37
<i>P.Tudela</i>	
5. Dolor abdominal	47
<i>J. Troya</i>	
6. Cefalea. Síndrome confusional. Coma	57
<i>X. Ferrer / B. Matute</i>	
7. Alteracions de la tensió arterial. Shock	75
<i>A. Segura</i>	
8. Vértigo. Síncope	89
<i>T. Parajón</i>	
9. Hemoptisi	109
<i>A. Carreres</i>	
10.Hemorragia digestiva	117
<i>A. Torres</i>	
11.Lumbalgia	127
<i>M. Ubierna / M. Iborra</i>	
12.Reanimació cardiopulmonar	139
<i>A. Carreres / A. Segura</i>	
13.Politraumàtics	159
<i>J. Gener / MT. Misis / J. Perales</i>	

B) Entitats específiques

14.Trastorns del ritme cardíac	171
<i>A. Curós</i>	
15.Insuficiència Cardíaca	187
<i>L. Guillamón / J. Lupón</i>	
16.Síndrome coronari agudo	197
<i>J. Serra / A. Curós</i>	
17.Malaltia tromboembòlica venosa	223
<i>M. Monreal</i>	
18.Malaltia pulmonar obstructiva crònica	229
<i>A. Rosell</i>	
19.Asma bronquial. Tuberculosi pulmonar	239
<i>A. Rosell</i>	
20.Malaltia cerebrovascular aguda	251
<i>X. Ferrer</i>	
21.Epilèpsia	267
<i>X. Ferrer</i>	
22.Lesió medular aguda	275
<i>B. Matute</i>	
23.Neumonía	281
<i>N. Sopena</i>	
24.Infecciones urinarias	293
<i>P. Tudela</i>	
25.Infeccions del sistema nerviós central	299
<i>J.M. Mòdol</i>	
26.Actitud davant el malalt amb VIH	311
<i>J. Romeu</i>	
27.Diarrea aguda	333
<i>S. Santeugenia</i>	
28.Infeccions de les vies respiratòries altes	339
<i>C. Prat</i>	

29.Urgencias oncológicas	345
<i>J. L. Manzano / M. Margelí</i>	
30.Urgencias hematológicas	363
<i>T. Navarro</i>	
31.Urgències endocrinològiques	375
<i>N. Alonso / I. Salinas</i>	
32.Urgencias nefrológicas	389
<i>B. Bayés</i>	
33.Urgències digestives	405
<i>E. Domènech</i>	
34.Intoxicacions agudes	419
<i>E. Davant / M. J. Rego</i>	
35.Traumatismo craneoencefálico	437
<i>S. Colet</i>	
36.Urgencias angiológicas	445
<i>C. Esteban</i>	
37.Urgències urològiques	455
<i>J. Areal</i>	
38.Monoartritis aguda	471
<i>A. Olivé</i>	
39.Urgencias dermatológicas	475
<i>J. M. Carrascosa</i>	
40.Urgencias pediátricas	493
<i>F. Brossa</i>	
41.Codis	503



Aspectos generales de la actuación en urgencias

P. Tudela

A CIRCUITOS BASICOS EN URGENCIAS

1. CLASIFICACION (TRIAGE)

La atención en Urgencias requiere una valoración inicial (a través de un breve interrogatorio) que oriente sobre:

- **motivo fundamental** de consulta, para decidir el área de especialidad (*Medicina, Cirugía, Traumatología, Neurocirugía, Pediatría, Ginecología*)
- **gravedad**, para decidir el nivel asistencial (I, II, RCP)

2. NIVEL I

Para valoración de pacientes del área médica, con patología no grave, que probablemente no requerirán ingreso hospitalario. Si la valoración del paciente lo aconseja puede trasladarse al nivel II.

3. AREA DEL NIVEL II

Para la atención de pacientes de las áreas médica y quirúrgica, que requieren técnicas complejas, encamado, o probablemente ingreso.

4. BOX DE ASISTENCIA INMEDIATA (R.C.P.)

Para la reanimación de pacientes con parada cardiorrespiratoria / politraumatizados.

5. AREA DE OBSERVACION-UNIDAD DE CORTA ESTANCIA (U.C.E.)

Unidad de hospitalización con 20 camas, para pacientes de Urgencias, con los siguientes criterios:

- alta probable en 24-48h.
- inestabilidad clínica (no tributarios de unidades de críticos), especialmente en días festivos.
- pendiente de aclarar diagnóstico para decidir servicio de destino.
- pendientes de ingreso en otros servicios.

B ACTITUD ANTE EL PACIENTE EN URGENCIAS

- La **anamnesis y exploración física** deben ser **dirigidas al motivo fundamental de consulta** en Urgencias.
- Siempre deben registrarse la **constantes vitales** (FC, TA, T.Ax, FR).
- Tras la valoración clínica cabe establecer una **orientación diagnóstica inicial**, y plantear las exploraciones complementarias para confirmar o descartar un diagnóstico.

- Las solicitudes de **exploraciones complementarias** deben ir siempre con etiqueta. Las exploraciones especiales (ECO, TC, RMN, GAMMA, Endoscopias, Radiología vascular) deben ser siempre supervisadas por un médico adjunto o residente 'senior'.
- Los **estudios microbiológicos** que restan pendientes *se deben referenciar* al servicio de destino. Si el paciente es dado de alta, debe remitirse a control ambulatorio en UMI u otra unidad del hospital.

NOTA DE INGRESO / INFORME DE ALTA

Resume la valoración final del paciente, y debe contener siempre:

- motivo de consulta
- antecedentes
- exploración física
- exploraciones complementarias
- orientación diagnóstica
- plan: diagnóstico-terapéutico / ingreso-alta

Recordar el valor legal del documento, y la necesidad de remitir los pacientes de alta a *control médico*.

Es importante mantener en orden toda la **DOCUMENTACION CLINICA** del paciente (nota de urgencias, historia previa, radiología, etc.).

TRATAMIENTO

Siempre debe contener:

- Dieta
- Actividad física, o postural
- Constantes a controlar
- Vía venosa y sueroterapia especificada
- Fármacos: dosis / intervalo / vía
(siempre nombre farmacológico, a evitar nombre comercial)

PASES DE GUARDIA

Debe ser breve y conciso, concretando:

MOTIVO DE CONSULTA / DIAGNOSTICO / PLAN

C PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Seguir protocolo específico.

D PACIENTES POLITRAUMATIZADOS

Seguir protocolo específico.

E EXITUS

Siempre:

- reconocimiento del cadáver
- información familiar

Cumplimentar documentación (CMBD, traslado, certificado defunción y hoja del registro civil)

Recordar: ¿es necesario plantear necropsia clínica?

COMUNICADO JUDICIAL: en muertes violentas, accidentales, o no aclaradas por datos clínicos.

F INFORMACION FAMILIAR

La información a pacientes y familiares resulta siempre fundamental, pero aún más en los servicios de urgencias, donde existen factores añadidos (ansiedad, esperas, noticias impactantes, imprevistos), que dificultan la relación médico-paciente.

Cabe seguir un cierto orden:

- presentación
- impresión diagnóstica inicial (evitar tecnicismos)
- maniobras a realizar (diagnósticas y/o terapéuticas)
- diagnóstico final, y pronóstico si procede
- plan en relación a ingreso/alta

En todo momento preservar la intimidad del paciente y familiares.

Evitar situaciones contradictorias o que puedan generar confusión, especialmente ante cambios de equipo.

G URGENCIAS PSIQUIATRICAS

Siempre que sea necesaria la valoración urgente los pacientes deben ser remitidos a los centros de referencia, en función de su domicilio:

- Barcelonés Norte (incluyendo Montgat): Clínica Mental de Sta. Coloma.
- Maresme: H. Mataró.

Los pacientes <18 años se remitirán al H. Clínico de Barcelona.

I ERRORES FRECUENTES

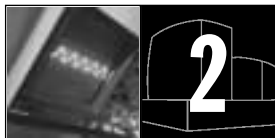
1. "AUSENCIA" DE:

- **Constantes vitales**
- **Antecedentes** de especial interés:
 - *tratamientos farmacológicos actuales*
 - *status previo del paciente* (demenciados, ancianos, secuelas neurológicas)
 - *exploraciones complementarias previas*
- **Orientación Diagnóstica**
- **Plan** en cuanto a ingreso/alta, o en cuanto a medidas diagnósticas /terapéuticas

2. CIFRADO DEL ECG

- Día / hora
- Orden de los trazados
- En relación a: dolor / no dolor
pre / post (fármaco o maniobra)

3. TRATAMIENTO INCOMPLETO



Dolor toràcic

J. M. Mòdol

- El dolor toràcic és un motiu de consulta freqüent a urgències (aprox. 5%), amb un ventall de causes responsables molt ampli i un risc de complicacions greus no menyspreable.
- En la seva valoració, l'interrogatori i l'exploració física són les peces clau, que, complementades amb l'ECG i la Rx de tòrax, permetran fer el diagnòstic en la majoria de casos.

■ HISTÒRIA CLÍNICA

CARACTERÍSTIQUES DEL DOLOR

Cal preguntar sobre el tipus de dolor (opressiu, punxant, urent, etc.), localització, irradiacions, circumstàncies d'aparició, maniobres que l'augmenten o el disminueixen, intensitat, durada, similitud amb episodis previs i símptomes acompanyants (suor, nàusea, dísipnea, febre, palpitations, tos ...)

Això permetrà en la majoria de casos definir el dolor.

- **Dolor anginos:** dolor opressiu, retroesternal, sovint irradiat a braç esquerre o coll, en relació a l'esforç, que no canvia amb els moviments respiratoris, cedeix amb el repòs o els nitrats, va acompanyat de símptomes vegetatius i no sol superar els 20-30 min.
- **Dolor de l'IAM:** similar a l'anterior però més intens, prolongat i que no cedeix amb el repòs.
- **Dolor pleurític:** dolor punxant, normalment localitzat als costats, que acostuma a augmentar amb els moviments respiratoris i la tos, sol ser prolongat i pot anar acompanyat de febre o símptomes respiratoris.
- **Dolor pericardític:** dolor opressiu o punxant, retroesternal, irradiat a espatlles, que pot millorar a l'incorporar-se i pot anar acompanyat de febre i quadre catarral en les dies previs.
- **Dolor de dissecció aòrtica:** dolor sobtat, intens, sovint interescaular, irradiat a coll, esquena o a extremitats inferiors, que característicament pot migrar i pot anar acompanyat de síncope o dèficits neurològics.
- **Dolor esofàgic:** dolor urent o opressiu, retroesternal, que pot irradiar a coll i associar-se a piroisi, pot millorar amb els nitrats i relacionar-se amb la ingesta d'AINE o aigua freda.

- **Dolor osteomuscular:** acostuma a augmentar amb els moviments toràcics o la palpació.
- **Dolor emocional:** dolor mal definit, sovint punxant, en el context de quadre d'ansietat i acompanyat d'hiperventilació.

ANTECEDENTS

Han de complementar la valoració clínica:

- Factors de risc cardiovascular (edat, sexe, HTA, DM, DL, tabaquisme i cocaïna)
- Factors de risc per malaltia tromboembòlica (fractures recents, enllitament, neoplàsia)
- Antecedents patològics (cardiopatia isquèmica, pneumotòrax, malaltia tromboembòlica, etc)
- Tractament habitual

■ EXPLORACIÓ FÍSICA

CONSTANTS

- **TA:** ens dóna sobretot informació en relació a la gravetat del quadre però també de la seva etiologia (crisi HTA i àngor hemodinàmic, pols paradoxal i taponament cardíac ...)
- **T°C:** la febre alta suggerirà quadre infeccions (pneumònia...), la febrícula es pot veure en la pericarditis i la malaltia tromboembòlica entre altres.
- **FC:** la bradicàrdia es pot veure entre altres en l'IAM inferior o quan el responsable del quadre és un bloc A-V
- **FR:** ens donarà informació sobre la gravetat, insuficiència respiratòria, etc.

NIVELL DE CONSCIÈNCIA I ESTAT GENERAL

Permeten una valoració grullera de la gravetat.

EXPLORACIÓ TORÀCICA

- **Inspecció:** a part de signes d'insuficiència respiratòria, pot detectar la presència d'un zòster o d'ingurgitació jugular en un taponament cardíac o en cas de IC dreta.
- **Palpació:** bàsica per diagnosticar una Sd de Tietze o emfisema subcutani en relació a pneumotòrax.
- **Auscultació cardíaca:** arma fonamental en la valoració de tot dolor toràcic que pot posar de manifest una arítmia, un buf cardíac que ens

suggereixi una valvulopatia, sorolls afegits que impliquin insuficiència cardíaca, un frec pericàrdic, etc.

- **Auscultació respiratòria:** semiologia de broncoespasme, crepitants locals suggestius de pneumònia, crepitants bilaterals suggestius d'edema agut de pulmó, semiologia d'embassament pleural o de pneumotòrax...

EXPLORACIÓ ABDOMINAL

Pot ser clau en el diagnòstic (Ex. pancreatitis) o per valorar una hepatomegàlia com a signe d'insuficiència cardíaca.

EXPLORACIÓ NEUROLÒGICA

Permet detectar la coexistència d'IAM i AVC, dissecció aòrtica ...

EXTREMITATS INFERIORS

Permet valorar la presència d'edemes, asimetria de perímetres o empastament suggestius de TVP o absència de polsos en la dissecció aòrtica.

■ EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

ECG

És l'exploració més important i davant la sospita de cardiopatia isquèmica caldrà fer-lo en els primers 10 min. d'estada a urgències. A part de la seva utilitat evident en la cardiopatia isquèmica, és fonamental en la pericarditis o en la valoració de trastorns del ritme i és d'ajuda davant la sospita de malaltia tromboembòlica. Caldrà repetir-lo un cop resolt el dolor i de forma seriada en la sospita de cardiopatia isquèmica.

RX TÒRAX

Permet detectar una pneumònia, vessament pleural, fractures costals, signes d'IC, pneumotòrax, o sospitar un vessament pericàrdic o una dissecció aòrtica.

BIOQUÍMICA

Inclou, a part de la funció renal i l'ionograma, l'amilasèmia, la determinació de CK, CK-mb i troponina. La seva utilitat principal és el diagnòstic de l'IAM. Sovint caldrà repetir-la cada 6-8 hores fins a completar una corba (3-4 determinacions) per descartar la necrosi miocàrdica.

HEMOGRAMA

La presència d'anèmia pot reforçar la sospita d'àngor, una leucocitosi significativa sol reforçar la sospita de quadre infecciós, etc.

COAGULACIÓ

Indispensable abans de la descoagulació del pacient.

Altres exploracions que cal realitzar segons el cas són:

GAB: esta indicada en cas de sospita d'insuficiència respiratòria, de TEP, etc.

Gammagrafia pulmonar: en cas de sospita de TEP.

Ecoflebografia d'extremitats inferiors: en cas de sospita de TVP.

Ecocardiograma: per valorar la presència d'àrees d'hipocontractilitat en alguns casos de sospita d'IAM, vessament pericàrdic, signes d'HTP, etc.

Ergometria: en dolors toràcics que podrien ser compatibles amb àngor sense canvis ECG.

Tc toràcica: fonamentalment davant la sospita de dissecció aòrtica o mediastinitis.

Toracocentesi: en la majoria de vessaments pleurals.

Ecografia/Tc abdominal: en sospita de pancreatitis, etc.

ACTITUD DAVANT EL DOLOR TORÀCIC A URGÈNCIES

Classificació i ubicació

+*Nivell 1 (triatge)*: dolor clarament pleurític o pericardític en pacient sense cardiopatia i estable clínicament¹

+*Nivell 2 (boxos de medicina)*: dolor de característiques isquèmiques o pacient amb inestabilitat clínica²

+*Boxos de cirurgia*: sospita de pneumotòrax²

+*Boxos de COT*: dolors de característiques clarament mecàniques

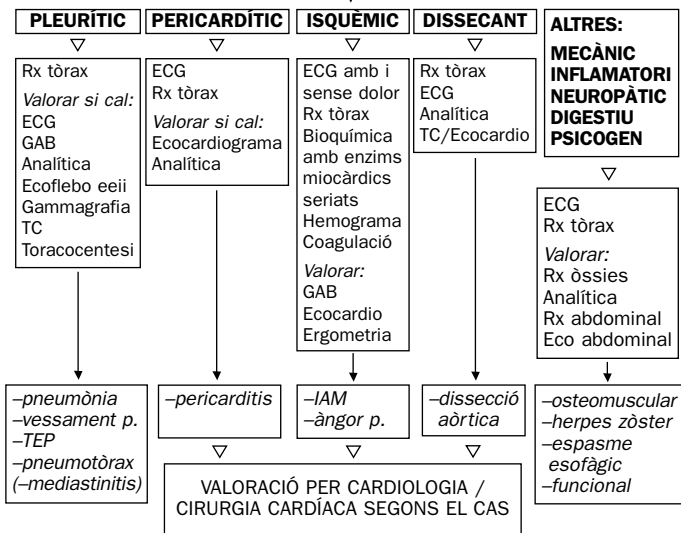
¹Cal avisar el metge o la infermera de triatge de la presència del malalt.

²Cal acompanyar el pacient fins als boxos i donar avís a metges i infermeres per la ubicació immediata del pacient.

Anamnesi (veure text a part)

Exploració física (veure text a part)

Caracterització del dolor





Dispnea

M. Bonet

■ INTRODUCCIÓ

Definició

Sensació de dificultat de la respiració associada a un augment de l'esforç per respirar. Podem trobar-nos amb respiracions anormals sense sensació de dificultat (com la hiperventilació de l'acidosi metabòlica) i persones que manifestin dificultat respiratòria sense patologia de base (per exemple, en cas d'exercici intens).

La dispnea és una sensació desagradable que els pacients poden descriure de forma molt variada: "falta d'aire", "fatiga", "opressió al pit", "ànsia".

Quantificació

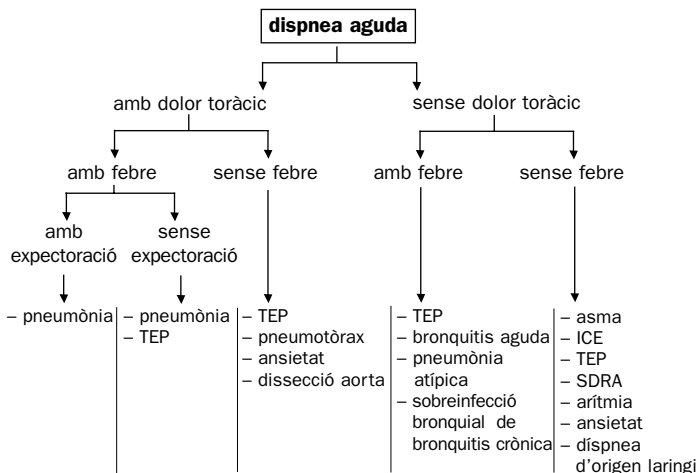
- grau 0: absència de dispnea.
- grau I: al caminar 200 m a pas normal o pujar 2 pisos.
- grau II: al caminar > 100 m a pas normal o al pujar un pis.
- grau III: al caminar pel pla.
- grau IV: en repòs.

Etiologia

inici origen	ràpid	en pocs mesos	lentament progressiu
pulmonar	<ul style="list-style-type: none">- inhalació cos estrany- angioedema de glotis- pneumotòrax- bronquitis aguda- asma- pneumònia- broncoaspiració- SDRA	<ul style="list-style-type: none">- vessament pleural- tumor- infiltració-fibrosi pulmonar- tuberculosi	<ul style="list-style-type: none">- fibrosi pleural- bronquitis crònica- enfisema- bronquièctasi- pneumoconiosi- fibrosi pulmonar difusa
cardio-vascular	<ul style="list-style-type: none">- ICE- arítmies- infart miocardi- dissecció aòrtica- taponament pericàrdic- TEP- alçades elevades	<ul style="list-style-type: none">- ICC- anèmia- TEP recurrent	<ul style="list-style-type: none">- ICC- TEP recurrent

inici origen	ràpid	en pocs mesos	lentament progressiu
psicògen			
metabòlic	<ul style="list-style-type: none"> - cetoacidosi diabètica - urèmia - intoxicació CO 	<ul style="list-style-type: none"> - hipertiroidisme 	
neuro-muscular	<ul style="list-style-type: none"> - Guillain-Barré - transtorn vascular cerebral 	<ul style="list-style-type: none"> - miastènia gravis - neuropatia 	
mecànic			<ul style="list-style-type: none"> - obesitat - espondilitis anquilopoètica - esclerodèrmia - cifoescoliosi - deformitats de la caixa toràcica

■ QUADRES CLÍNICS



1. PNEUMOTÒRAX

1.1. Clínica

- aparició en persones joves, altes i primes, fumadores.
- dolor toràcic pleurític intens, d'aparició sobtada.
- factors predisposants: enfisema, traumatisme toràcic recent, malaltia pulmonar intersticial.

1.2. E.F.

- taquicàrdia i taquipnea.
- abolició del murmurí vessicular i del frèmit vocal.
- distensió de les venes del coll en cas de pneumotòrax a tensió.
- enfisema subcutani del coll i paret toràcica.

1.3. Rx tòrax

- per millor visualitzar-lo, cal una Rx en espiració forçada.
- signes de pneumotòrax a tensió: diafragma deprimat del costat del pneumotòrax i desplaçament mediastínic cap al costat oposat.

1.4. GAB

- prescindible per al diagnòstic.

1.5. Altres

- no calen més proves complementàries.

2.- PNEUMÒNIA

2.2. Clínica

- febre amb calfreds francs.
- dolor toràcic pleurític.
- tos amb expectoració purulenta.
- pròdrom de vies respiratòries.
- si pneumònia atípica: tos seca, cefalea, miàlgies, fatiga, mal de coll, nàusees, vòmits i diarrees.

2.2. E.F.

- signes de consolidació: sorolls bronquials, augment del frèmit vocal i egofonia, matidesa a la percussió, disminució del murmurí vessicular i crepitants localitzats.
- si vessament pleural: freqüència pleural, absència de murmurí vessicular
- en cas de pneumònia atípica: poques troballes físiques.

2.3. RX tòrax

- pneumònia típica: consolidació lobar amb broncograma aeri amb o sense vessament pleural.
- pneumònia atípica: distribució no lobar o difusa i menys freqüentment lobar; poc freqüent el vessament pleural.

2.4. GAB

- útil en el diagnòstic.
- valoració pronòstica.

2.5. Altres

- hemograma: mostra leucocitosi.
- bioquímica: algunes infeccions pulmonars poden associar-se a SIAH que cursa amb \uparrow Na i \downarrow CK (per exemple, la pneumònia per *Legionella*).

3. ASMA

3.1. Clínica

- qualsevol edat d'inici.
- antecedents de malaltia atòpica.
- presentació estacional i/o associada a agents estimulants diferents o esdeveniments específics.

3.2. E.F.

- despertar nocturn amb dispnea.
- sibilàncies inspiratòries i espiratòries.
- espiració allargada.
- disminució, fins i tot abolició del murmur vesicular de forma generalitzada amb desaparició de les sibilàncies si el broncoespame és greu.

3.3. RX tòrax

- prescindible (en pacients amb crisi asmàtica sense altres dades clíniques que facin sospitar altres perfils de dispnea).
- hiperinsuflació en casos d'asma greu.
- infiltrats alveolars ocasionals, atelèctasi.

3.4. GAB

- indicada en aguditzacions greus i manca de resposta al tractament; una elevació de la pCO_2 és signe d'alarma per esgotament del treball respiratori.

3.5. Altres

- Capacitat vital (peak flow): important per objectivar la gravetat de la crisi, però contraindicat en cas d'aguditzacions greus i broncoespasme desencadenat per l'esforç.
- hemograma: útil si se sospita procés infecció concomitant; pot observar-se eosinofília.

4. MALALTIES PULMONARS OBSTRUCTIVES CRÒNIQUES.

Enfisema, bronquitis crònica, asma bronquial crònica, bronquièctasi, malaltia intersticial difusa, fibrosi pleural, deformitats de la paret toràcica.

4.1. Clínica

- cal preguntar per antecedents de: tabaquisme, criteris de bronquitis crònica, exposició a pols inorgànica, infeccions pulmonars de repetició, història de tuberculosi o pneumònies bacterianes greus.
- símptomes i signes de malalties causants de malaltia intersticial difusa (malalties sistèmiques, per exemple) o altres lesions pulmonars.
- en cas de bronquièctasi: tos persistent amb esput purulent, hemoptisi en el 50-70 % dels casos.
- en cas d'enfisema: dispnea d'esforç amb tos mínima.
- en cas de bronquitis crònica: tos i expectoració de llarga evolució, dispnea d'esforç.
- en cas de fibrosi pulmonar: aparició als 50 anys, dispnea progressiva fins a fer-se de repòs, tos seca persistent, anorèxia, pèrdua de pes, artràlgies.

4.2. E.F.

- en cas de bronquièctasi: – crepitants, roncs i sibilàncies localitzats.
– acropàquies.
- en cas d'enfisema: – constitució astènica.
– tòrax expandit.
– hipertròfia de musculatura respiratòria accessòria.
– espiració allargada.
– sibilàncies espiratòries dèbils.
– disminució generalitzada del murmuri vessicular.
- en cas de bronquitis crònica: – constitució obesa, cianosi.
– roncs i sibilàncies canviants amb la tos.
– signes de cor pulmonale.

- en cas de fibrosi pulmonar: – crepitants secs inspiratoris bibasals.
– taquipnea en repòs, cianosi.
– acropàquies.
- en cas de cor pulmonale: – cianosi
– edemes
– PVC elevada

4.3. Rx tòrax, abundants i variats

- en cas de bronquièctasi: – espais quístics
– atelèctasi
- en cas d'enfisema: – aplanament de diafragmes.
– hiperclaredat pulmonar.
– cor llarg i estret.
– bulles enfisematoses.
- en cas de bronquitis crònica: – augment de la trama broncovascular a
– lòbuls inferiors.
– augment de la silueta cardíaca.
- en cas de fibrosi pulmonar: – patró reticular difús de predomini a
camps pulmonars inferiors (en vidre
esmerilat).
– bresca d'abelles en estadis terminals.
- en cas de paquipleuritis: – plaques calcificades i engruiximent
pleural.

4.4. GAB, hi ha totes les possibilitats

- GAB amb pO_2 normal i pCO_2 normal o baixa en els enfisematosos.
- qualsevol grau d'hipoxèmia / insuficiència respiratòria en cas d'insuficiència respiratòria crònica (és valuós disposar d'una GAB basal val per comparar).
- hipercàpnia amb cert grau d'alcalosi metabòlica compensatòria.

4.5. Altres

- hemograma: – poliglobúlia en pacients fumadors
importants, malaltia respiratòria crònica.
– leucocitosi en cas de procès infecció
causant de descompensació de la
malaltia pulmonar crònica.

- EKG: no és infreqüent observar trastorns del ritme i signes de sobrecàrrega dreta (cor pulmonale).

5. EMBÒLIA PULMONAR

5.1. Clínica: molt variable, però són importants els antecedents de factors predisposants (intervencions quirúrgiques, immobilitzacions, neoplàsia, etc.); predominen com a símptomes la dispnea i el dolor toràcic pleurític.

5.2. E.F.

- l'auscultació respiratòria és normal gairebé sempre.
- recerca activa de signes de trombosi venosa profunda a extremitats inferiors.
- altres: taquicàrdia, taquipnea, febrícula o febre.

5.3. Rx tòrax

- normal gairebé sempre.
- ocasionalment, imatge triangular perifèrica d'infart pulmonar o vessament pleural.

5.4. GAB: hipoxèmia i/o hipocàpnia.

5.5. Altres

- hemograma: pot haver-hi discreta leucocitosi.
- bioquímica: servirà per valorar la funció renal en cas d'haver d'iniciar anticoagulació.
- EKG: taquicàrdia sinusal, blocatge de branca dreta, fibril·lació auricular, més rarament sobrecàrrega dreta (S1Q3T3).
- gammagrafia pulmonar de ventilació / perfusió: prova diagnòstica; s'haurà de tenir en compte en aquell pacient amb dispnea sense cap altra causa aparent, hipoxèmia no explicada per cap altra causa.

6. INSUFICIÈNCIA CARDÍACA

6.1. Clínica

- instauració des de lentament progressiva a sobtada.
- acompanyada de símptomes d'insuficiència cardíaca: ortopnea, dispnea paroxística nocturna, nictúria, edemes.
- cal preguntar per història prèvia de cardiopatia i possibles factors desencadenants.

6.2. E.F.

- auscultació cardíaca: bufes, tercer i quart sorolls cardíacs.
- auscultació respiratòria: crepitants bibasals, també poden auscultar-se sibil·làncies.
- reflux hepato-jugular, edemes.

6.3. Rx tòrax

- signes d'insuficiència cardíaca: redistribució vascular, líquid a les cissures, línies B de Kerley, infiltrat alveolar amb patró en ales de papallona.
- cardiomegàlia.

6.4. GAB: sol mostrar hipoxèmia.

6.5. Altres

- bioquímica: s'ha de sol·licitar amb CK-MB, troponina I, creatinina, AST: ajuda a determinar la severitat del quadre i pot orientar a l'etiologia de l'episodi.
- EKG: pot mostrar isquèmia / necrosi miocàrdica i transtorns del ritme (freqüents en el sinus de qualsevol causa d'insuficiència respiratòria i alhora causa de factor desencadenant d'insuficiència cardíaca).

7. DISSECCIÓ D'ANEURISME D'AORTA

7.1. Clínica

- dolor toràcic esquinçador sobtat: precordial si s'origina a aorta ascendent i interescapular si s'origina a aorta descendent.
- signes d'insuficiència cardíaca o taponament cardíac amb síncope si afecta la vàlvula aòrtica.
- signes d'AVC isquèmic si afecta l'origen de les artèries caròtides.

7.2. E.F.

- HTA en els 50 % dels casos.
- avaluació de polsos perifèrics.
- mesura de TA a ambdós braços.
- buf cardíac si afectació de vàlvula cardíaca.
- xoc si taponament cardíac.

7.3. Rx tòrax

- eixamplament mediastínic superior.
- diàmetre d'aorta ascendent > diàmetre d'aorta descendent.

- revora d'aorta irregular o ondulada.
- desplaçament de la tràquea a la dreta.
- cardiomegàlia.
- vessament pleural esquerre.

7.4. GAB: útil per al suport clínic.

7.5. Altres

- TC toràcica amb contrast: diagnòstica.
- EKG: descarta l'infart de miocardi.
- hemograma: pot mostrar anèmia.

8. EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÈNIC, SDRA (SÍNDROME DE LA DIFICULTAT RESPIRATÒRIA DE L'ADULT)

8.1. Clínica

- un cop descartada l'etiologia cardíaca, cal buscar una causa o factor que sigui el responsable de l'alteració de la permeabilitat de la membrana alveolo-capil·lar, principalment la sepsi (altres són: aspiració, infecció pulmonar difusa, inhalació de tòxics, ofegament, contusió pulmonar, xoc, CID, pancreatitis, síndrome post-transfusional, fàrmacs o drogues, etc).
- es caracteritza per taquipnea seguida de dispnea.

8.2. E.F.: crepitants bilaterals i difusos, sense altres signes d'insuficiència cardíaca.

8.3. Rx tòrax

- edema pulmonar sense cardiomegàlia ni altres signes d'insuficiència cardíaca.
- pot ser normal en les primeres fases del quadre clínic, tot i la dispnea intensa.

8.4. GAB: hipoxèmia severa.

8.5. Altres

- bioquímica.
- hemograma.
- coagulació.

9. DISPNEA D'ORIGEN LARINGI

9.1. Clínica: el pacient mateix informa sobre l'inici i evolució dels símptomes amb descripció de la causa i el lloc de l'obstrucció.

9.2. E.F.

- estridor inspiratori.
- tiratge supraesternal i clavicular.
- disminució de la freqüència respiratòria.
- inspiració més llarga que l'expiració.
- canvis de tonalitat de la veu i la tos.

9.3. RX tòrax: normal.

9.4. GAB: normal habitualment.

9.5. Altres: Rx lateral de coll, mostra l'estretament de la llum aèria.

10. ANSIETAT – HIPERVENTILACIÓ**10.1. Clínica**

- presentació en persones joves sense altres símptomes de malaltia cardio-pulmonar.
- aparició sovint després d'una crisi emocional recent.
- es pot acompanyar de disestèsies peribucals, espasmes carpo-pedals i tremolor fi d'extremitats.

10.2. E.F.: taquicàrdia sinusal i taquipnea (cal tranquil·litzar el pacient i es pot fer que el pacient respiri en una bossa de plàstic adaptada a nas i boca).

10.3. Rx tòrax: no s'ha de realitzar.

10.4. GAB: no s'ha de realitzar, però si es fa pot mostrar alcalosi respiratòria amb hipocàpnia.

11. DISPNEA D'ORIGEN NO CARDIOPULMONAR

Anèmia, hipertiroidisme, cetoacidosis diabètica, obesitat.

■ ACTITUD DAVANT UN PACIENT AMB DISPNEA**1. Valorar gravetat.**

Criteria de gravetat a) clínics:

- freqüència respiratòria > 30 x minut
- taquicàrdia > 120 x minut
- utilització de musculatura accessòria: tiratge

- a) clínics: – hipotensió arterial
 – cianosi, signes de mala perfusió,
 sudoració
 – insuficiència cardíaca esquerra
 – signes d'afectació del SNC:
 obnubilació, agitació, psicomotriu,
 flapping
- b) metabòlics: – $pO_2 < 60$ en IRA i $pO_2 < 50$ en IRCA
 – $pH < 7.25$ en IRA i $pH < 7.3$ en IRCA
 – $\neq pCO_2$ en IRA o IRCA o $\neq 10-15$ mm
 Hg de pCO_2 en IRCA hipercàpnica

2. Encara que a urgències no sempre es pot establir la gravetat d'una patologia inicialment i a més els límits entre els diferents graus de gravetat poden ser en ocasions difícils d'establir, diferenciarem dos grups de pacients segons els signes de gravetat.

2.1. Pacients sense signes de gravetat

2.1.1. Anamnesi:

- antecedents: cardiopatia, pneumopatia, dispnea basal.
- medicació habitual.
- cronologia i circumstàncies que desencadenen la dispnea.
- concomitància de: ortopnea, dispnea paroxística nocturna, dolor toràcic, sorolls respiratoris, tos o expectoració, palpitations, pèrdua de coneixement, febre.

2.1.2. Exploració física:

- constants: caràcter i freqüència del pols, tensió arterial, temperatura, freqüència respiratòria.
- valoració de la perfusió perifèrica, cianosi, pressió venosa central, estridor, patró respiratori, deformitats de la caixa toràcica, nivell de consciència, flapping.
- valoració de l'auscultació cardiopulmonar, presència d'hepatomegàlia o ascites, polsos perifèrics, edemes o signes de trombosi venosa a cames.
- valoració de l'estat emocional del pacient.

2.1.3. Exploracions complementàries: segons l'orientació diagnòstica a partir de les dades de l'anamnesi i exploració física.

2.1.4. Tractament: segons l'etiologia.

2.1.5. Valoració d'ingrés hospitalari: segons la malaltia de base, la resposta al tractament inicial i l'evolució del pacient.

2.2. Pacients amb signes de gravetat

2.2.1. Oxigenoteràpia: iniciar FiO_2 0.24 – 0.28 en pacients amb antecedents d'insuficiència respiratòria crònica; augmentar progressivament fins a aconseguir $pO_2 > 60$ en IRA i $pO_2 > 50$ en IRCA.

2.2.2. Col·locació de via venosa i extracció sanguínia per a analítica (bioquímica, hemograma, coagulació).

2.2.3. GAB.

2.2.4. Exploració física:

- constants: caràcter i freqüència del pols, tensió arterial, temperatura, freqüència respiratòria.
- valoració del nivell de consciència, perfusió perifèrica, cianosi, pressió venosa central.
- valoració de l'auscultació cardiopulmonar, polsos perifèrics, edemes o signes de trombosi venosa a cames.

2.2.5. Anamnesi dirigida realitzada al pacient mateix o als familiars.

2.2.6. Tractament:

- estabilització hemodinàmica.
- tractament segons l'etiologia deduïda de l'anamnesi i exploració física.

2.2.7. Rx tòrax portàtil

2.2.8. Valoració de si es tracta d'un pacient que calgui ingressar a l'UCI.

2.2.9. No hem d'esperar el resultat de les proves complementàries per actuar!!!



Fiebre

P. Tudela

La fiebre es uno de los motivos principales de consulta en los servicios de urgencias. Se consideran con fiebre aquellos pacientes que presentan temperatura axilar superior a 37.5 °C. Entre 37-37.5 °C se habla de febrícula, aunque esta distinción resulta algo artificial, y en ocasiones, una determinación febricular puede corresponder a una enfermedad grave. También **debe considerarse la fiebre** ante algunos pacientes que no se han termometrado, pero presentan cefalea, artromialgias, deterioro inespecífico del estado general, o síndrome confusional, como equivalentes del síndrome febril. Esta última circunstancia resulta especialmente frecuente en ancianos. Así mismo algunas enfermedades pueden presentarse con poca expresividad febril si los pacientes son ancianos, hipotiroideos o inmunosuprimidos.

La presencia de fiebre en un paciente hace suponer la existencia de una enfermedad infecciosa subyacente, aunque esto será cierto en la mayoría de los casos, no debe olvidarse la posibilidad de que nos hallemos ante un cuadro de otra naturaleza. Existen diferentes procesos, de patogenia variable, que pueden presentarse en forma febril (ver Tabla I).

■ CAUSAS DE FIEBRE

1. Enfermedades infecciosas

- Bacterianas
- Víricas
- Fúngicas
- Parasitarias

2. Neoplasias

- Sólidas diseminadas
- Sólidas localizadas (riñón, páncreas, tubo digestivo, pulmón, sarcomas, mixoma auricular)
- Linfomas y Leucemias

3. Enfermedades Autoinmunes / Granulomatosas idiopáticas

- Vasculitis, LES, Poliartritis crónicas, Sarcoidosis, Fiebre Mediterránea familiar, Hepatitis crónica, E. inflamatoria intestinal, Tiroiditis, Sd. Dressler.

4. Lesiones tisulares de etiología vascular

- TVP-TEP, Infarto miocardio, AV Cerebral

5. Lesiones inflamatorias locales

- Crisis de Gota
- Flebitis por catéter no séptica
- Lesiones por aplastamiento, Hematomas en reabsorción

6. Hematológicas

- Hemólisis
- Post-transfusional

7. Metabólicas

- Cetoacidosis diabética
- Deshidratación severa
- Hipertiroidismo

8. Lesiones neurológicas centrales

9. Otras:

- Pirógenos de venopunción
- Fármacos
- Golpe de calor
- Síndrome Neuroléptico M
- Rabdomiolisis

■ APROXIMACION DIAGNOSTICA

Ante un paciente febril, deben resolverse las siguientes cuestiones: localización del **origen** (foco), valoración de la **gravedad**, necesidad de **ingreso** hospitalario, y necesidad de tratamiento **antibiótico**.

A pesar de la necesidad (constante en medicina) de individualizar las decisiones en cada paciente, puede resultar útil como planteamiento, el siguiente esquema:

1) Practicar una ANAMNESIS amplia y dirigida, intentando precisar:

- los **síntomas específicos** que orienten hacia un foco.
- los antecedentes del paciente; epidemiológicos (hábitos de vida, viajes, potencial entorno con enfermedad infecciosa) y patológicos (en relación al proceso actual, enfermedades de base que implican factor de gravedad).

- en ocasiones el patrón temporal de la fiebre puede orientar sobre una etiología específica.
- **administración previa de antibióticos** o antitérmicos.
- alergias potenciales a antibióticos.

2) En la EXPLORACION FISICA:

Valorar detalladamente los posible focos sugeridos por la anamnesis. Cuando la anamnesis es pobre o imposible, debe practicarse una exploración amplia y sistemática. Siempre debe recordarse la posibilidad de ampliar la exploración con maniobras no rutinarias pero de potencial utilidad (examen del fondo de ojo, orofaringe, tacto rectal, úlceras cutáneas, revisión de catéteres, etc.).

3) EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Siempre debe considerarse que en algunos pacientes la valoración clínica será suficiente para establecer un diagnóstico, y no requerirán exploraciones complementarias.

Cuando la valoración clínica no permite un diagnóstico concluyente, deberán practicarse algunas exploraciones dirigidas, fundamentalmente para descartar o confirmar las hipótesis más probables.

- **El hemograma** puede ayudar a valorar la repercusión sistémica del proceso (leucopenia y/o leucocitosis importantes $\rightarrow 15.000/\text{mm}^3$), así como descartar alteraciones hematológicas, aunque carece en la mayoría de los casos de especificidad, y discretas alteraciones no permiten descartar afecciones importantes.

CON FOCO APARENTE

- Dirigidos por la clínica se practicará una **radiografía de tórax** si el foco parece pulmonar, o un **sedimento de orina** si fuera urinario. Si se sospecha una hepatitis aguda se solicitará la determinación de **GOT** en sangre. En el caso de sospechar una pericarditis aguda, un **electrocardiograma** será de utilidad.
- El resto de parámetros analíticos habituales (glucemia, función renal, ionograma) no suelen resolver por sí solos una fiebre no aclarada. Sí resultan de utilidad para detectar descompensaciones de enfermedades previas del paciente (diabetes, insuficiencia renal, etc.) o bien valorar la repercusión secundaria que la enfermedad fundamental está provocando (deterioro de la función renal, diselectrolitemias, acidosis).

- En algunos casos la clínica sugiere un foco particular que requiere una **exploración complementaria específica**, o bien nos interesa descartar este foco en particular como responsable del cuadro febril. Es entonces cuando algunas técnicas tienen su indicación; sería el caso de las punciones para obtener líquidos biológicos (**toracocentesis, paracentesis, artrocentesis, punción lumbar, punción de sistemas de derivación, etc.**), y estudios de imagen especiales como **ecografía abdominal, TC craneal**, e incluso estudios por **RMN** o **gammagráficos**.
- La **documentación microbiológica** de una enfermedad infecciosa precisa remitir, tras la sospecha inicial, las muestras para **cultivo** del material correspondiente al foco; sangre, orina, heces, esputo, líquidos biológicos (pleural, ascítico, articular, cefalorraquídeo), pus y frotis diversos. La toma del material para cultivo debe ser previa al inicio de la pauta anti-biótica, aunque no debe excluirse si ésta se instauró previamente por cualquier motivo, y en el momento actual el diagnóstico se replantea total o parcialmente. Los cultivos precisaran algunos días para su valoración, pero en algunas situaciones una técnica de investigación específica (**baciloscopias de esputo-BK, Gram de LCR, esputo y orina, y Ag-Crip/Tinta china en LCR**) puede dar mucha información en un estrecho margen de tiempo. En otros casos el diagnóstico precisará de una **técnica serológica**, habitualmente en suero, que puede aportar información ya en urgencias (**VEB, Rosa de Bengala, VIH-Ac**) o bien supone una primera muestra serológica al inicio del proceso para valorar la posible seroconversión.

SIN FOCO APARENTE

En este caso las exploraciones iniciales deben limitarse al **hemograma, radiografía de tórax y sedimento urinario**. En algunos casos el hallazgo de alteraciones en alguno de ellos ya orienta sobre un foco probable.

Si éstas no aclaran el origen, el paciente no presenta factores de riesgo, y la *evolución es inferior a 7 días*, probablemente debe adoptarse una actitud expectante con control ambulatorio, aconsejando la medición cada 12h de la temperatura.

Si el cuadro *persiste más de 7-10 días* deberá plantearse ingreso hospitalario para ampliar el estudio. La determinación sobre las exploraciones a practicar en urgencias dependerá del contexto particular de cada caso. En general puede ser válido la toma sistemática de muestras para **cultivo de sangre y orina**, así como un estudio analítico amplio que incluya la **función renal, enzimas hepáticos, CPK** y si es posible una **VSG**. Todo ello puede orientar el cuadro, y ayudar a "ganar tiempo".

Cuando una fiebre de 7-10 días, sin foco, asienta sobre un paciente con *inmunodepresión*, debe valorarse cada caso de forma individualizada. Habitualmente requerirá ingreso hospitalario, y en pocas ocasiones deberá ampliarse el estudio de forma urgente. En el paciente con SIDA la práctica de una **punción lumbar** (previa TC) para descartar una infección del sistema nervioso central, o una **gasometría arterial** que oriente hacia una neumonía por *P.carinii* (con radiología normal), puede ser una alternativa válida.

■ FACTORES DE RIESGO PARA LA INFECCION

1. Defecto de barreras

- Ulceras cutáneas por presión/isquemia
- Insuficiencia cutánea aguda
- Obstrucción luminal de vía aérea, urinaria o digestiva
- Selección bacteriana por antibióticos
- Por instrumentalización
 - Catéter endovenoso / Punción no aséptica (ADVP)
 - Nutrición parenteral
 - Sondaje urinario. Cistoscopia
 - Intubación orotraqueal. Broncoscopia
 - Hemodiálisis o CAPD
 - Herida quirúrgica
 - Portador de prótesis
 - Endoscopia digestiva

2. Inmunodeficiencias Congénitas

3. Granulopenia

- Por citostáticos
- Por enfermedad hematológica primaria/secundaria

4. Enfermedad hematológica no granulopénica

- Mieloma, Linfomas, Leucemias agudas y crónicas
- Enfermedad leucocitaria congénita

5. Inmunosupresión

- Tratamiento con esteroides, metotrexato, azatioprina
- Trasplantados

6. Defectos de la opsonización y/o fagocitosis

- Diabetes mellitus
- Cirrosis hepática
- LES

7. Inmunodeficiencia adquirida

- SIDA
- Hipoesplenía o Esplenectomía

8. Multifactoriales

- Neoplasia sólida diseminada
- Malnutrición, Síndrome nefrótico
- Ancianos

■ APROXIMACION TERAPEUTICA

a) El tratamiento fundamental de los cuadros febriles, es naturalmente el etiológico. Todas aquellas entidades no infecciosas tienen su pauta específica. Las enfermedades infecciosas disponen de un amplio arsenal de *antimicrobianos* (antibacterianos, antivirales, antifúngicos y antiparasitarios) que ofrece, en la mayoría de ocasiones, un tratamiento eficaz. Cabe recordar aquí algunos conceptos generales sobre la utilización de estos fármacos:

- Debe plantearse una **presunción sobre los gérmenes** con mayor probabilidad responsables del cuadro, en función del foco y del contexto del paciente.
- **Seleccionar un antimicrobiano** considerando que su espectro de acción abarque los gérmenes presupuestos. Entre las diferentes opciones posibles seleccionar aquellos que supongan menor toxicidad para el paciente, menor presión selectiva (generación de resistencias), la farmacocinética más adecuada, mejor difusión en el foco, y resulten más económicos.

b) No debe olvidarse nunca el *tratamiento antipirético*, que puede ser fundamental, al menos inicialmente, en mejorar la sintomatología del paciente. La fiebre debe tratarse siempre que los síntomas sean mal tolerados, así como en presencia de algunas enfermedades de base del paciente (en especial las cardiopulmonares y las endocrinopatías) que puedan compensarse por la sobrecarga metabólica que supone la hipertermia.

En cambio, si la fiebre es bien tolerada, y sobretodo, si hay dudas diagnósticas o terapéuticas (la fiebre puede ser una parámetro evolutivo muy útil), debe cuestionarse la indicación de una pauta antitérmica estricta.

Las medidas físicas en ocasiones pueden resultar de ayuda para aliviar al paciente (compresas frías).

Las pautas farmacológicas habituales son:

- paracetamol 500-650 mg/4-6 h vo.
- ac. acetilsalicílico 500 mg/6h vo.
- propacetamol 1-2 g/6h ev.
- También pueden ser de utilidad algunos AINE (Indometacina o Naproxen) en fiebres de difícil control, fundamentalmente cuando no existe opción a un tratamiento etiológico.

c) En ocasiones, las crisis comiciales o el síndrome confusional secundarios a la fiebre, requieren tratamiento específico con anticomiciales o sedantes.

d) En pacientes no autónomos, ancianos, o con trastornos de la regulación hídrica, debe asegurarse el aporte hidroelectrolítico, sobretodo si el síndrome febril induce una sudoración profusa o hiperventilación marcada.

e) Tras plantear un diagnóstico y un tratamiento empírico, si el paciente es dado de alta, cabe siempre remitirlo a un **control clínico**, que finalmente pueda valorar el resultado de los cultivos (identificación del germen y sensibilidad), o estudios serológicos.

■ SITUACIONES ESPECIALES

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Se ha establecido que un paciente se halla afecto de una Fiebre de origen desconocido (FOD) cuando tras un **amplio estudio**, el origen todavía no ha sido aclarado. Para afirmar que nos hallamos ante una FOD, debe haber resultado negativo un estudio que además de las exploraciones básicas incluya: cultivos en sangre y orina, serologías habituales (lúes, toxoplasmosis, mononucleosis, brucelosis y VIH), función hepática completa, serología reumática y anticuerpos antinucleares.

Por este motivo, en urgencias no se plantea este problema, a excepción que un paciente con un estudio previo interrumpido o demorado, consulte de nuevo. En definitiva la aportación que puede realizarse en una unidad de

urgencias es muy escasa y a menudo tan solo queda por decidir si el paciente precisa reingreso o puede proseguir el estudio de forma ambulatoria.

Debe siempre recordarse en estos casos la posibilidad de una fiebre simulada.

FIEBRE EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO

La primera causa de fiebre en un paciente hospitalizado es la **infección nosocomial**:

- Infección del tracto urinario
- Neumonía
- Infección de la herida quirúrgica
- Bacteriemia sin foco aparente

Para establecer una **pauta antibiótica empírica** ante una infección intrahospitalaria, siempre debe considerarse cuales son los gérmenes más frecuentes según el foco, el contexto del paciente, y el patrón de sensibilidad propio de cada hospital.

Si no parece haber un foco evidente deben recordarse algunas causas de **fiebre intrahospitalaria no infecciosa**:

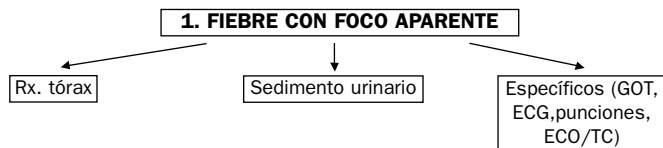
- Flebitis superficiales por catéter (no sépticas)
- Reacciones transfusionales
- Lesiones neurológicas
- Tromboembolismo pulmonar
- Fiebre por fármacos
- Crisis de Gota
- Fiebre tumoral

FACTORES DE ESPECIAL CONSIDERACION EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFECCIOSA AGUDA

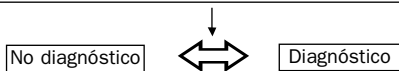
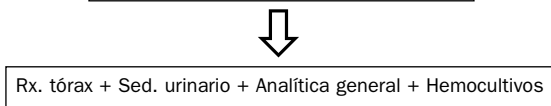
- Edad avanzada (> 65 años)
- Alteración de las constantes vitales (hipotensión arterial, oligoanuria, dificultad respiratoria, deterioro del nivel de conciencia)
- Enfermedades de base disponentes a la infección (ver tabla II)
- Enfermedades previas potencialmente descompensables
- Imposibilidad (o no seguridad) del cumplimiento del tratamiento
- Evolución clínica imprevisible por inicio reciente de los síntomas (<24 h)
- Alteraciones analíticas importantes

- leucocitosis o leucopenia intensas, trombopenia severa, sospecha de CID.
- deterioro de la función renal, diselectrolitemia, acidosis
- elevación de GOT/CPK que sugieran rabiomiolisis

ALGORITMO ORIENTATIVO DE ACTUACION ANTE LA FIEBRE



2. FIEBRE SIN FOCALIDAD APARENTE
(y no sugestiva de vírica)



< 7 días

> 7 días

FACTORES RIESGO	NO:	Alta Control UMI	Alta Ampliar estudio (UMI)
	SI:	Observación UCE Considerar: ¿ampliar exploraciones? ¿antibiótico empírico?	Ingreso hospitalario



Dolor abdominal

J. Troya

1 INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuentes en un servicio de urgencias y, si bien es el síntoma más habitual en los enfermos afectos de patología quirúrgica del abdomen, puede presentarse en un amplio abanico de patologías banales.

El **abdomen agudo** es una entidad caracterizada por dolor abdominal, generalmente de corta evolución, que compromete la vida del paciente si no se toman las medidas medico-quirúrgicas oportunas en un corto lapso de tiempo. En líneas generales los pacientes se hallan postrados, con sensación de gravedad, respiración superficial, inmóviles, con mal estado general (MEG) y, en ocasiones, con niveles de conciencia bajos. La palpación o movilización abdominal produce en general una actitud defensiva en el paciente por la intensidad del dolor.

La valoración inicial del paciente con dolor abdominal debe estar encaminada a diferenciar el abdomen agudo (que requiera tto urgente), de la patología abdominal inespecífica o el dolor causado por patologías que no comprometen la vida del paciente.

La valoración global del enfermo deberá encaminar nuestra actitud hacia uno de los tres siguientes grupos clínico-etiológicos:

1. necesidad de cirugía inmediata
2. vigilancia atenta de la evolución del paciente y datos de las exploraciones complementarias por posible necesidad de IQ.
3. necesidad de terapéutica médica.

2 FISIOPATOLOGÍA

La inervación de las vísceras abdominales depende embriológicamente de las porciones del intestino primitivo, con una distribución segmentaria relativa a la vascularización arterial establecida en la ontogénesis.

El estómago, duodeno, hígado y páncreas, derivados de la porción anterior, se irrigan a través del tronco celíaco, presentando una inervación segmentaria comprendida entre D5 y D9 con proyección parietal hacia el epigastrio.

Las vísceras derivadas de la porción media (yeyuno, ileon, ciego, colon ascendente y colon transversal) reciben aporte sanguíneo de la art. mesentérica superior y su inervación segmentaria se halla entre D10 y L1, con proyección a la región umbilical.

Tanto las vísceras que proceden de la porción posterior del intestino primitivo (colon descendente, sigma) -vascularizadas por la art. mesentérica inferior y con inervación entre D12 y L1-, como los órganos pélvicos (vías urinarias, útero y anejos) proyectan los estímulos dolorosos en hipogastrio.

El estímulo de los nociceptores del tejido afecto se desplaza a los haces posteriores medulares a través de los ganglios raquídeos para terminar en neuronas de segundo orden en el asta posterior de la médula y, de ahí, cruzar al haz espinotalámico contralateral para ascender hasta el tálamo y posteriormente al córtex sensitivo de la circunvolución central posterior del lóbulo frontal.

Este estímulo puede manifestarse como diversos tipos de dolor:

- **dolor visceral:** corresponde a estímulos de índole mecánica (distensión, contracción de vísceras huecas, tracción mesentérica) y química (ya sea pura por isquemia o por inflamación). Se realiza por fibras aferentes simpáticas, desmielinizadas, de conducción lenta, de un diámetro de 2 micras. Se trata de un dolor protopático, sordo, mal definido, difícil de localizar. Asimismo intervienen vías parasimpáticas responsables de la sintomatología vagal acompañante. Ej. Dolor epi-mesogastrio de los estadios iniciales de la apendicitis.
- **dolor parietal:** es de origen genérico espinal e indica irritación del peritoneo parietal o de las raíces espinales. Se transmite por fibras mielinizadas, de conducción rápida y diámetro superior a 20 micras. Es un dolor epicrítico, hiriente, a punta de dedo, con una tonalidad térmica y de localización más precisa. Ej. FID en la apendicitis aguda.
- **dolor referido:** la estimulación de los haces sensitivos correspondientes a una metámera puede manifestarse como dolor a nivel de todos los territorios tributarios de la misma. Son sensaciones dolorosas alejadas del órgano causante y no varían con la manipulación de la zona pretendidamente dolorosa. Ej. Genitales en el cólico nefrítico.
- **dolor central:** es aquel en que no existe estímulo periférico siendo muy difícil de evaluar en clínica.
- **dolor endocrino:** de origen muy diverso y fisiopatología poco clara.

3 DIAGNÓSTICO

La valoración inicial del cuadro debe distinguir entre dolor abdominal y abdomen agudo considerando el estado general del paciente, la estabilidad hemodinámica, la posición antiálgica, la movilidad espontánea, la amplitud de los movimientos respiratorios...

3.1. ANAMNESIS:

La anamnesis no debe posponerse mas allá de la valoración general inicial y antes de una exploración sistemática. Los aspectos mas relevantes son:

Antecedentes:

- Alergias y hábitos tóxicos
- medicación habitual (AINES, anticoagulantes...)
- AP:
 - relacionados con el proceso actual (cirugía previa, dispepsias, arritmias, arteriopatías, rectorragias, HDA, sme tóxico...)
 - enfermedades de base (cardiopatías, broncopatías, diabetes....)

Enfermedad actual:

Debe realizarse un interrogatorio sistemático y minucioso de las características del dolor:

- aparición (tiempo de evolución, inicio súbito o progresivo, en coincidencia con qué circunstancia apareció...)
- localización (tanto inicial como evolutivamente)
- curso (continuo, cólico, ondulante, fijo, recurrente....)
- intensidad (sordo y tenue, intenso y agudo, terebrante, opresivo...)
- analgesia (posición antiálgica, comportamiento del dolor en relación a la ingesta, la micción, la defecación...).

Y debe interrogarse también la sintomatología acompañante:

- digestiva (última ingesta, náuseas, vómitos, hábito deposicional y productos patológicos en heces...)
- urinaria (sme miccional, piuria, hematuria, neumatúria, incontinencia...)
- genital (FUR y sus características, leucorrea, antecedentes de EPI, promiscuidad sexual, último control ginecológico...)
- respiratoria (disnea, vómica, hemoptisis, CRVA...)
- locomotriz (molestias osteoarticulares, artritis...)

3.2 EXPLORACIÓN FÍSICA:

Estado general:

- Constantes vitales (TA, FC, Tª, diuresis)
- Grado de conciencia y colaboración
- Hidratación
- Coloración (ictericia, cianosis, palidez)
- Movilidad espontánea
- Movilidad respiratoria

Examen cardiorrespiratorio y neurológico básico

Exploración abdominal:

- Inspección (movilización, distensión, tumoraciones, hernias, cicatrices...)
- Percusión (hiperestesia, matidez, timpanismo...)
- Palpación (dejar la zona dolorosa para el final; se debe hacer superficial y profunda buscando masas, megalias, defensa, hernias, borborignos...)
- Auscultación (durante 1 minuto observando si existe silencio abdominal, hiperperistaltismo, ruidos de lucha o metálicos...)
- Tacto rectal (heces, masas, fondo de saco de Douglas, próstata, cuello uterino...)
- Tacto vaginal (flujo, dolor a la movilización del cuello uterino...)

Paracentesis

- Ascitis, bilis, pus, sangre, gas, líquido fecaloideo...

3.3 EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Las exploraciones complementarias que se practican en urgencias son limitadas y hay que solicitarlas de forma precisa, con una mínima orientación diagnóstica previa y limitando las "crucecitas" de las peticiones.

Analítica básica

La batería de parámetros analíticos disponible en Urgencias es limitado pero suficiente en la mayoría de ocasiones para la función terapéutica en este ámbito.

Habitualmente se aprovecha la extracción analítica para la canulación venosa periférica del paciente, que servirá para un aporte hidroelectrolítico o tratamiento específico posterior. La decisión de colocar otras vías deberá supervisarse por el residente 'senior'.

- *Hemograma*: se solicita en prácticamente todos los pacientes con dolor abdominal. El recuento leucocitario es suficiente si no existe leucocitosis (>10000 leuc/mm³).
- *Coagulación*: AP y TTP. Se solicita en caso de posible coagulopatía (hepatópatas, nefrópatas, neoplásicos...) o en pacientes que precisen cirugía. El fibrinógeno se lee de rutina cuando los anteriores se hallan alterados.
- *Glucosa*: en preoperatorio, DM, vómitos, MEG...

- *Urea/Creatinina*: preoperatorio, vómitos, deshidratación, diarreas, MEG, pancreatitis
- *GOT*: preoperatorio, ictericia, hepatopatías, dolor en HCD, epigastralgias opresivas...
- *Amilasa*: sospecha de pancreatitis
- *CK/CK-MB/troponinas*: en epigastralgias en las que se sospeche patol. coronaria.
- *Ionograma (Na/K)*: preoperatorio, vómitos, diarrea, deshidratación, MEG...
- *Equilibrio ácido-base venoso*: ante la sospecha de alteraciones del pH en patologías abdominales o médicas (isquemia intestinal, cetoacidosis...). La gasometría arterial tiene las mismas indicaciones que en Ucias médicas.
- *Gravindex*: ante la sospecha de embarazo ectópico.
- *Sedimento urinario*: patología urinaria

Pruebas cruzadas:

Ante la posibilidad de necesitar transfusión (IQ con elevado riesgo de sangrado, anemia conocida, dolor por lesión de grandes vasos abdominales, dolor abdominal por lesión de víscera maciza, embarazo ectópico, cuerpo lúteo hemorrágico...)

Radiología básica:

- *Radiología de abdomen*: la proyección de base es antero-posterior en decúbito supino (Rx abdomen simple). Es la proyección mas solicitada en pacientes con dolor abdominal. Se debe valorar de forma sistemática valorando el marco óseo, las sombras viscerales, la distribución de gas, etc. en busca de:
 - signos de oclusión intestinal (ausencia de gas rectal, dilatación de asas intestinales, edema de pared intestinal...)
 - imágenes cálcicas (pancreáticas, renales, biliares...)
 - presencia de neumatización cámara gástrica...
 - aerobilia.
 - efectos masa que desplacen luminograma intestinal
 - signos radiológicos de neumoperitoneo. Si bien la exploración radiológica princeps para descartarlo es la Rx tórax PA en bipedestación, en aquellos pacientes con MEG la Rx abdomen en decúbito lateral izdo puede sustituirla. La Rx abdomen en bipedestación no suele utilizarse.
- *Radiología de tórax*: en sus proyecciones postero-anterior y latero-lateral. Se realiza en pacientes con previsión de tratamiento quirúrgico, ante la sospecha de patología médica, en sospecha de neumoperitoneo (en bipedestación), en procesos abdominales que puedan afectar sistema respiratorio por su gravedad (SDRA en cuadros sépticos, pancreatitis aguda...)

La necesidad de cualquier otro tipo de exploración radiológica deberá ser solicitada personalmente al radiólogo de guardia por parte del residente 'senior' de la guardia justificando su petición:

- *ECO abdominal*: sospecha de patología biliar que requiera actitud quirúrgica o terapéutica urgente, sospecha de uropatía obstructiva.
- *TAC abdominal*: en pancreatitis aguda (por protocolo y con limitaciones horarias), en traumatismos cerrados con dolor abdominal y sospecha de lesión de víscera maciza, sospecha de lesión de grandes vasos intraabdominales, procesos sépticos con sospecha de abscesos intraabdominales....
- *Enema opaco*: para diagnóstico y tto del vólvulo de sigma, oclusiones intestinales bajas sospechosas de neoplasias de colon obstructivas...

El resto de exploraciones radiológicas para el estudio de un dolor abdominal no suelen ser imprescindibles y pueden realizarse electivamente.

4 ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

La información obtenida mediante anamnesis, exploración física y pruebas complementarias debe conducirnos a una primera orientación diagnóstica y a modificar, si cabe, el tratamiento iniciado.

- **Patología abdominal oclusiva**: dolor cólico, vómitos, aparición progresiva de la clínica, cierre intestinal, historia de cirugía previa, sme tóxico; distensión abdominal, peristaltismo de lucha, ruidos metálicos-metaloides, silencio intestinal, masas palpables, hernias - eventraciones encarceradas, ampolla rectal vacía al TR; asas intestinales dilatadas en la radiología; leucocitosis, parámetros analíticos compatibles con deshidratación o tercer espacio...
- **Patología abdominal inflamatoria**: Dolor fijo, constante, puede que con exacerbaciones, con evolución desde "visceral" a "parietal"; vegetatismo, actitud expectante y defensiva del paciente, posiciones antiálgicas, abdomen con dolor localizado y defensa voluntaria y refleja, peristaltismo disminuido o ausente según el tiempo de evolución, descompresión positiva. El punto de mayor dolor orientará hacia el diagnóstico aunque es muy variable:
 - FID: apendicitis aguda, hernia inguinal, patol. ginecológica
 - hipogastrio: patología urinaria y ginecológica
 - FI: sigmoiditis, diverticulitis, hernia inguinal, patol. ginecológica
 - Vacíos: muy inespecífico
 - HCD: patología hepatobiliar, pleuropulmonar, pancreatitis, pielonefritis

- Epigástrico: angor coronario, ulcus péptico, pancreatitis, apendicitis inicial
- HCl: rotura o infarto esplénico, patol. pleuropulmonar, pielonefritis.
- **Patología abdominal por perforación víscera hueca:** clínica típica de dolor repentino, súbito y violento con contractura abdominal importante. Las perforaciones de colon suelen presentar deterioro mas importante del estado general del paciente por el mayor componente séptico del vertido fecaloideo a la cavidad peritoneal.
- **Patología abdominal hemorrágica:** un buen número de hemoperitoneos son postraumáticos por lesión de víscera maciza, pero también podemos encontrarlos en patología ginecológica por rotura folicular o embarazo ectópico y en lesión de grandes vasos (aneurisma de aorta siendo generalmente retroperitoneal). El cuadro clínico será el de una hemorragia aguda asociado a dolor abdominal y en ocasiones contractura e hiperestesia cutánea.
- **Abdominalgia inespecífica:** cuando tras la exploraciones iniciales mencionadas no se llega a una orientación diagnóstica clara pero estamos seguros de la levedad del cuadro por su contexto, se cataloga como abdominalgia inespecífica. Supone aproximadamente el 40% de los dolores abdominales valorados en urgencias.

5 TRATAMIENTO

Será sintomático o etiológico en función de la presunción diagnostica inicial.

Como pauta general:

- **Dieta absoluta** a todos los pacientes hasta que se aclare el diagnóstico
- **Analgesia** ev o im cuando existe una orientación diagnostica clara o ya se ha indicado un tratamiento quirúrgico, pero no antes pues puede enmascarar el curso del dolor impidiendo un Dx correcto. Si el paciente precisa analgesia por la intensidad del dolor se puede hacer valorar por especialista (cirujano general) antes de iniciarla.
- **Venoclisis y sueroterapia** en pacientes con mal estado general, inestabilidad hemodinámica, posibilidad de ingreso o necesidad de tto ev.

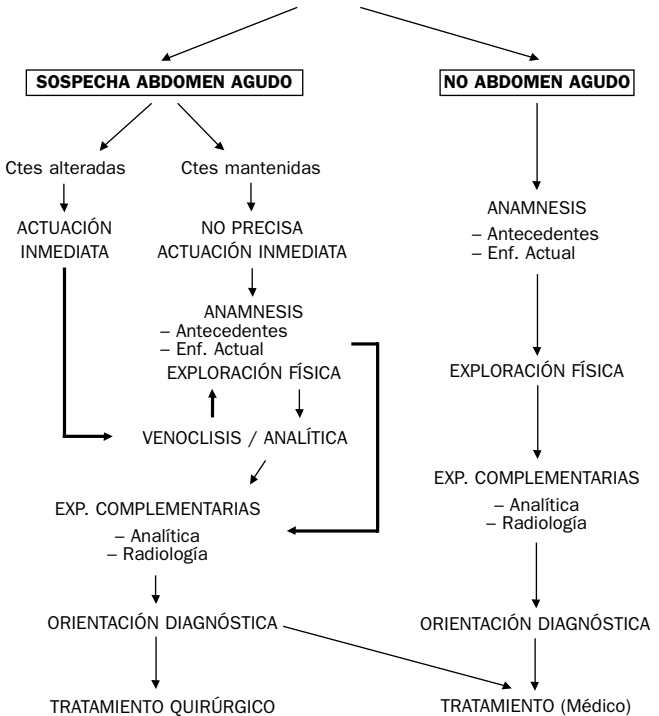
6 ALGORITMO DE ACTUACIÓN

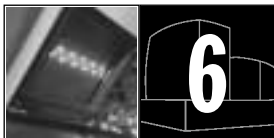
DOLOR ABDOMINAL

VALORACION INICIAL

Estado general:

- Constantes vitales (TA, FC, T^a, diuresis)
- Grado de conciencia y colaboración
- Hidratación
- Coloración (ictericia, cianosis, palidez)
- Movilidad espontánea
- Movilidad respiratoria





Cefalea.
Síndrome confusional. Coma.

X. Ferrer / B. Matute

■ CEFALEA

DEFINICIONS

- CEFALEA: tota sensació dolorosa localitzada a la volta cranial des de la regió superciliiar fins a l'occipuci. En un sentit més ampli cal incloure les sensacions doloroses originades a nivell facial o cervical amb repercusió sobre la resta del cap.
- NEURÀLGIA: dolor en el territori de distribució d'un nervi.

ACTITUD DAVANT D'UNA CEFALEA A URGÈNCIES

En primer lloc és necessari arribar a un diagnòstic correcte i per aconseguir-ho cal:

1. Història clínica

- Característiques qualitatives de la cefalea: pulsativa, opressiva, punxades, lancinant...
- Localització: frontal, occipital, uni-bilateral, periorbitària...
- Intensitat: interfereix en les activitats quotidianes?
- Aparició: sobtada, progressiva, crònica, recurrent...
- Duració de cada episodi de cefalea
- Síntomes acompanyants: nàusees, vòmits, focalitat neurològica...
- Diferents tipus de cefalea en un mateix pacient.
- Maniobres o situacions que empitjoren la cefalea
- Maniobres o fàrmacs que calmen la cefalea
- Possibles desencadenants
- Antecedents:
 - Familiars
 - Patològics (HTA, malalties sistèmiques)
 - Fàrmacs: (analgèsics, ACO)
- Cefalea prèvia: edat d'aparició, freqüència...

2. Exploració

- TA i Tª
- Palpació de volta cranial
- Palpació i auscultació de TSA
- Palpació art. temporals
- Palpació de sinus paranasals
- Expl. neurològica:
 - Nivell de consciència
 - Funcions corticals, llenguatge
 - Parells cranials, incloent fons d'ull

- Signes meningis
- Força i sensibilitat
- ROT, RCP
- Coordinació, equilibri i marxa

3. Exploracions complementàries

- TC cranial:
 - Quan hi ha un signe d'alarma.
 - Urgent o diferit
- Estudi LCR:
 - Per descartar fonamentalment HSA o meningitis
 - Sempre practicar fons d'ull previ i TC cranial
- Anàlítica general: VSG si sospitem arteritis de la temporal.
- Rx sinus paranasals, per descartar sinusitis

4. Signes d'alarma.

Són els signes que ens poden fer sospitar que la cefalea en estudi es tracta d'un procés greu que requereix atenció urgent.

- Inici després dels 45 anys
- Augment ràpid en intensitat i freqüència
- Aparició sobtada
- Cefalea rebel al tractament
- Cefalea acompanyada de:
 - Focalitat neurològica
 - Alteració de conducta o caràcter
 - Pèrdues consciència
 - Signes d'hipertensió endocranial
 - Febre
- Cefalea "migranyosa" acompanyada per un aura de localització constant.

5.Cefalea. Patologia neurològica subjacent greu. Hi Ha diferents patologies neurològiques greus que poden manifestar-se inicialment com a cefalea i ser aquest el motiu de consulta a Urgències. Així podem destacar:

- Procés expansiu (tumor, abscess, malformació arterio-venosa...)
- Patologia vascular cerebral
 - HSA
 - Cefalea sentinella associada a AVC
 - C. per dissecció carotídia
- Meningoencefalitis
- Arteritis de la temporal
- Hipertensió endocranial

CARACTERÍSTIQUES DELS DIFERENTS TIPUS DE CEFALEA

La forma de presentació d'una cefalea i el seu patró temporal és molt important per a determinar-ne l'etiologia. Així podem trobar els següents casos.

A. CEFALEA D'INICI SOBTAT, QUE APAREIX PER PRIMERA VEGADA O D'APARICIÓ RECENT AMB CURS PROGRESSIU

En malalts amb aquest tipus de cefalees s'han de descartar patologies greus.

1. Hemorràgia subaracnoïdal

- Cefalea d'inici brusc molt intensa
- Després d'un esforç (30%)
- A vegades focalitat (III parell)
- Disminució de nivell de consciència
- Nàusees, vòmits, fotofòbia, augment de la temperatura corporal
- Signes meningis a partir de les 6 hores
- Diagnòstic:
 - TC cranial. Disminueix la sensibilitat amb el temps
 - PL: Líquid hemàtic. Prova dels 3 tubs. Xantocromia
- Actitud:
 1. Assegurar via respiratòria
 2. Constants. Control TA
 3. Evitar vòmits
 4. Analgèsia
 5. Repòs en habitació fosca. BZD si cal
 6. Evitar esforços. Laxants si cal
 7. Antagonistes del calci (nimodipina)

2. Cefalea coital benigna

- Més freqüent en migranyosos
- Predomini en homes
- Acostuma a aparèixer després de l'orgasme
- Inici occipital i després holocranial
- Durada de minuts a hores
- No símptomes ni signes acompanyants
- Diagnòstic diferencial amb HSA. La cefalea coital no presenta vòmits, alteració de consciència, focalitat neurològica ni meningisme
- Tractament: si cal, propranolol 40-200 mg/d

3. Cefalea d'esforç benigna

- Cefalea d'aparició brusca, de breu duració, associada a un esforç (tos, esternut, riure, aixecar pes...)
- Associada exclusivament a un esforç. Imprescindible descartar patologia intracranial

4. Cefalea per patologia vascular cerebral

a. Cefalea sentinella

- Acompanya o precedeix els AVC isquèmics en dies o setmanes
- Cefalea de característiques vasculars que pot ser episòdica.
- En persones de més de 40 anys amb factors de risc vascular.

b. Dissecció carotídia

- En relació o no amb traumatisme cranial
- Cefalea unilateral, a regió cervical
- Es pot acompanyar de signe de Horner o buf carotídi
- En ocasions, afectació parells cranials baixos
- Pot cursar amb AIT o AVC al territori de l'artèria afectada

5. Cefalea per procés expansiu intracranial

- Present en 2/3 dels tumors cerebrals
- Signes de sospita:
 - Cefalea progressiva d'aparició recent
 - Augmenta amb les maniobres de Valsalva o esforç
 - Pot despertar a la nit
 - Predomini matutí
 - Focalitat neurològica / Trastorns psiquiàtrics
- Actitud: TC cranial

6. Cefalea per hipertensió endocranial

- Cefalea holocranial, no pulsativa
- Sol anar acompanyada de:
 - Vòmits en escopetada
 - Diplòpia per parèsia VI parell cranial
 - Papil.ledema
 - Bradipsíquia
- Actitud: practicar TC cranial per descartar procés expansiu intracranial

7. Hipertensió endocranial benigna

- També coneguda com a pseudotumor cerebral
- Predomini en dones joves obeses
- Cefalea de setmanes o mesos acompanyada de:
 - Visió borrosa
 - Parèsia VI parell
 - Episodis d'amaurosi
 - Papil.ledema
- Actitud: TC cranial

8. Arteritis de cèl·lules gegants

- Vasculitis d'art. de diàmetre gran i mitjà
- Art. dependents de l'art. caròtide externa
- Sospitar:
 - Aparició en > 50 a.
 - Progressiva, pulsativa o no, uni o bilateral
 - Sovint localitzada a la zona de les art. afectes
 - Particularment intensa a la nit
- Exploració:
 - Art. temporals engruixides sense pols
 - VSG alta
 - Anèmia
 - Sindr. tòxica
 - Febrícula
 - Importància del diagnòstic precoç pel perill de ceguesa

B. CEFALEA RECURRENT

1. Migranya

- La cefalea migranyosa és un dels tipus de cefalea que més freqüentment serà consultat a Urgències.
- Cefalea recurrent idiopàtica que es manifesta en atacs (almenys 5) amb una durada de 4-72 h.
- Característiques típiques:
 - Localització unilateral
 - Qualitat pulsativa
 - Intensitat moderada o greu (inhibeix activitats vida diària)
 - Agreujament amb les activitats físiques rutinàries
 - S'associa a nàusees, vòmits, fotofòbia i fonofòbia

a. Classificació. Es distingeixen diferents subtipus entre els que als destaquen:

- **Migranya sense aura**
- **Migranya amb aura:** És important pel diagnòstic diferencial que cal fer amb un AVC/AIT. Es manifesta en forma d'atacs amb símptomes neurològics localitzables a l'escorça o tronc cerebral que es desenvolupen gradualment durant > 4 minuts amb una durada inferior a 60 minuts. La cefalea es presenta immediatament després dels símptomes neurològics de l'aura o després d'un interval lliure inferior a una hora. Dins aquest subgrup, la **migranya amb aura típica** és la que compleix la definició anterior. Alguns dels símptomes de l'aura són: molèsties visuals homònimes, parestèsies o entumiment unilateral, debilitat unilateral i afàsia o altres dificultats a la parla. La **migranya basilar** és la que

presenta símptomes d'aura originats al tronc cerebral, i que han de ser dos o més dels següents: Síntomes visuals en els camps temporal i nasal d'ambdós ulls, disàrtria, vertigen, acúfens, pèrdua d'audició, diplopia, atàxia, parestèsies bilaterals, disminució del nivell de consciència.

- Altres tipus: **Migranya oftalmoplègica, migranya retiniana, síndromes periòdics de la infància associats a migranya.**

b. Complicacions de la migranya

- **Infart migranyós.** Almenys un dels següents:
 - Un o més símptomes d'aura migranyosa no reversibles en 7 dies
 - Infart isquèmic confirmat per tècniques de neuroimatge
- **Estat migranyós.** Episodi de migranya amb fase de cefalea de durada superior a 72 hores. Sovint associat a l'ús perllongat de fàrmacs.
- **Cefalea crònica diària.** Apareix en pacients migranyosos que han evolucionat cap a una cefalea diària, menys intensa, amb característiques similars a una cefalea tensional, entre els episodis de migranya. Sovint associada a abús d'ergòtics o analgèsics, i a un trastorn depressiu.

c. Tractament de l'episodi agut:

- **Antiemètics:**
 - Metoclopramida 10 mg/8h 10 minuts abans de l'analgèsic
- **Analgèsics:** Especialment útils en els episodis lleus/moderats
 - AINE: naproxè sòdic 500-1000 mg / 12h (Antalgin, Naprosyn, Tacron). Ibuprofè 400-600 mg / 12h
 - AAS: 500-1000 mg/6h
 - Paracetamol 300-600 mg/6h
 - Codeïna associada als dos anteriors
 - Metamizol magnèsic (Nolotil)
- **Ergòtics:**
 - Dihidroergotamina (Tonopan). 0.5 - 1mg. 2 comp.+ 1 comp. als 30 minuts si cal.
 - Tartrat d'ergotamina (Cafergot, Hemicraneal). Pot donar-se via rectal
 - Dosi màxima: 6 mg/d o 10 mg/setmana. Evitar el consum crònic.
 - Actualment el seu us ha disminuït pels efectes secundaris.
- **Sumatriptan.** (Imigran, Novelian, Arcoiran)
 - Gran efectivitat
 - Forma subcutània (6 mg); una dosi que es pot repetir al cap d'una hora.
 - Forma oral (50 mg); 1-2 comprimits, que es pot repetir al cap d'una hora. (No aconsellable > 2 comp./dia)
 - Forma inhalada
 - Contraindicacions: HTA, cardiopatia isquèmica
 - Precaució: no associar a ergòtics

- **Zolmitriptan** (Zomig): 1comp. vo. (2,5 mg). Si cal, repetir nova dosi a les 2 hores.
- **Naratriptan** (Naramig): 1comp. via oral
- **Rizatriptan** (Maxalt): 1 comp. VO. (10 mg). Si s'associa a beta blocadors, donar meitat de dosi.

En qualsevol cas, cal no induir al consum abusiu d'analgèsics o ergòtics.

Pauta de tractament proposada:

c.1. Crisi migranyosa lleu-moderada

- AAS 1000 mg VO o
 - Paracetamol 1000 mg VO o
 - Naproxè 500-1000 mg VO o
 - Ketorolac 30 mg VO
- Metoclopramida 10 mg VO
- Si no millora, Rizatriptan 10 mg VO, Zolmitriptan 2,5 mg VO, naratriptan VO o Sumatriptan 50-100 mg VO

c.2 Crisi migranyosa moderada-greu

- Un triptà VO o Sumatriptan o 6 mg SC, segons tolerància oral
- Si recurrència, repetir dosi a les 2-24 hores
- Si no resposta, AINE IM: Ketorolac 30-60 mg o diclofenac 75 mg.
- En tots els casos, metoclopramida 10 mg IM

c.3. Crisi migranyosa greu perllongada / status migranyós

- Sumatriptan 6 mg SC
- Alternativament, AINE via parenteral: Ketorolac, diclofenac
- Alternativament, opiacis: Meperidina 100 mg via parenteral
- Metoclopramida 10 mg IM
- Reposició hidrosalina
- Sedació: Diacepam 10 mg via parenteral
- Si no resposta, prednisona 40 -80 mg VO. Pauta descendent durant 3 dies.

d. Actitud un cop tractat l'episodi agut

- Migranya sense aura i poc freqüent. Control per neuròleg zona
- Migranya amb/sense aura freqüent (> 2 episodis/mes). Control C. Externes Neurologia, per iniciar tractament profilàctic.
- Migranya amb aura. Control Consultes Externes. Sempre descartar altres possibles diagnòstics.

f. Tractament profilàctic

Quan el malalt presenta >2 episodis al mes. En principi, cal valoració prèvia del neuròleg. Pot ser:

- **Beta-blocadors**
 - Propanolol. De 60 a 320 mg/d
 - Vigilar contraindicacions
- **Antagonistes calci**
 - Flunarizina 1 comp. cada nit x 3 mesos
 - Nimodipina
 - Nicardipina
- **Antagonistes serotoninèrgics**
 - Metisergida (Deseril): 1-6 mg/dia
 - Pizotifè
- **Antidepressius**
 - En alguns malalts, sobretot amb cefalea tensional associada.
- **Valproat sòdic**
 - 400 -1500 mg/dia.

2. Cefalea en accessos (*Cluster headache*)

- Cefalea vascular en accessos, c. acuminada, c. histamínica de Horton
- Atacs recurrents (almenys 5) de dolor unilateral frontoorbitotemporal
- Qualitat opressiva, a vegades pulsativa
- Freqüència des d'un episodi/2 dies a 8 crisis/dia. Diürnes o nocturnes. Acostumen a presentar un ritme horari, apareixent sempre a la mateixa hora.
- Durada 15-180 minuts
- Almenys un símptoma d'aquests en el costat del dolor:
 - Injecció conjuntival
 - Sudoració facial i frontal
 - Llagrimeig. Ptosi
 - Congestió nasal. Miosi
 - Rinorrea. Edema palpebral
- Cada accés dura de 7 dies a un any separats per intervals de remissió d'almenys 14 dies.
- **Accés crònic.** Els atacs es produeixen durant més d'un any sense remissió o amb remissions de menys de 14 dies.

a. Tractament

Durant la crisi de dolor

- Inhalació oxigen 100 % 7 l/min. durant 10-15 minuts
- Sumatriptan, rizatriptan, zolmitriptan via subcutània o oral.
- Ergotamínics
- Aplicació tòpica lidocaïna (via nasal). Poc pràctic.

Tractament profilàctic

- Prednisona: 60-80 mg/dia i pauta decreixent en un mes
- Ergotamínic 3 mg 2 hores abans de l'atac
- Metisergida 3-6 mg/dia
- Verapamil 240-280 mg/dia
- Liti. Indicada per a l'accés crònic. 400-800 mg/dia. Cal monitorització de nivells plasmàtics.

Control del malalt a Consultes Externes de Neurologia

3. Hemicrània paroxística crònica

- Cefalea unilateral
- Diversos atacs (més de 5 al dia) de 2-45 minuts de durada
- Predomini en el sexe femení
- Va acompanyada d'almenys un dels següents signes:
 - Injecció conjuntival.
 - Rinorrea
 - Llagrimeig.
 - Ptosí
 - Congestió nasal.
 - Edema palpebral
- Tractament:
 - Indometacina 75-150 mg/d. de forma perllongada
 - Control a C. Ext. Neurologia

4. Cefalea tensional

- La més freqüent
- Predomini en dones
- Pot ser:
 - Aguda. Almenys 10 episodis de cefalea de durada entre 30 minuts i 7 dies. Apareix menys de 15 dies/mes (<180 dies/any).
 - Crònica. La cefalea apareix > 15 dies/mes durant 6 mesos
- Característiques
 - Cefalea opressiva, en casc, no pulsativa
 - Holocranial - occipital, bilateral
 - Predomini a la tarda.
 - No desperta a la nit
 - No fenòmens acompanyants (fotofòbia i sonofòbia possibles)
 - No augmenta amb l'activitat física
 - No interfereix activitat diària
 - Sindr. depressió angoixa associada
 - En relació a estrès o situació emocional
 - Calmen poc amb els tractaments

- Tractament.
- Analgèsia suau. Evitar abús d'analgèsics
- Si cal, benzodiacepines, evitant l'abús
- Antidepressius, amitriptilina 25-75 mg/d
- Tècniques relaxació

C. CEFALEA CRÒNICA NO PROGRESSIVA

Es tracta en la majoria de casos de l'anomenada cefalea crònica diària, que correspon fonamentalment a cefalees de tipus tensional cròniques i cefalees migranyoses cronicades. Molt sovint estan associades i complicades amb abús d'analgèsics o ergòtics.

D. ALTRES TIPUS DE CEFALEA

1. Cefalea posttraumàtica

- Apareix en un període inferior a 14 dies després d'un TCE.
- Pot ser:
 - Aguda. Durada inferior a 8 setmanes
 - Crònica. Durada superior a 8 setmanes
- No relació amb la severitat del TCE
- Cal descartar una lesió estructural: hematoma epi o subdural, hidrocefàlia postTCE
- Holocranial o localitzada
- Etiologia poc clara
- Empitjora amb l'activitat
- Sol formar part de la síndrome posttraumàtica:
 - Sensació d'instabilitat subjectiva
 - Irritabilitat, canvi de caràcter
 - Insomni
 - Pèrdua de memòria subjectiva

2. Cefalea postpunció lumbar

- Després d'una PL. Secundària a hipotensió endocranial
- Habitualment 24 hores després. Pot durar fins 2 setmanes
- Apareix amb la bipedestació. Calma amb el decúbit
- Pot anar acompanyada de parèsia VI parell

3. Neuràlgia del trigèmin

- Dolor unilateral a la cara, paroxístic, lancinant
- De pocs segons a < 2 minuts de durada
- Distribució pel territori dl-luna o més branques del V parell
- Precipitat per estímuls sobre zones gallet
- Entre els paroxismes, asimptomàtic. Exploració neurològica normal

- **Neuràlgia simptomàtica.** Existència de símptomes neurològics en el període intercrític (parestèsies, hipoalgèsia...). En aquest cas estem obligats a descartar patologia subjacent, mitjançant la pràctica de TC cranial o RM, si bé no de forma urgent.
- **Tractament**
 - a. Carbamacepina. Tegretol 400-1200 mg/d
 - b. Hidantoïnes. Epanutin, Neosidantoina 300 mg/d
 - c. Control per neuròleg

Els següents fàrmacs no es troben inclosos en la guia farmacoterapèutica del nostre hospital, caldria considerar-los per a pacients ambulatoris: dihidroergotamina, ergotamina, triptans, ketorolac, nicardipina, metisergida i pizotifè.

■ SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

El síndrome confusional agudo es un cuadro de aparición aguda, motivo frecuente de consulta a UCIAS y que se ha de diferenciar de la demencia.

1. DEMENCIA

- Deterioro progresivo y persistente de las funciones superiores que conlleva a una incapacidad funcional en el ámbito social y laboral.
- alteración de la memoria
- una de las siguientes:
 - alteración del pensamiento abstracto.
 - disminución de la capacidad de juicio.
 - afasia, agnósia y apraxia.
 - alteración de la personalidad.
- nivel de conciencia preservado.

2. SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Hechos diferenciales:

- cuadro de aparición aguda
- curso fluctuante
- en principio reversible
- nivel de alerta y atención alterado

Dos grandes grupos:

- con depresión: dificultad para la concentración o perseveración somnolencia, apatía
- con excitación: insomnio, agitación psicomotriz, alucinaciones...

Causas:

Múltiples causas que se pueden combinar:

- Infecciones: encefalitis aguda, meningitis
- Síndrome febril de otro origen (respiratorio, urinario)
- I. Hepática. I. Renal
- Hiper o hipoglucemia
- Hipercapnia, hipoxia
- Hiponatremia, hipernatremia, hipercalcemia
- Exceso de sedantes
- Fármacos psicotropos, especialmente los que tienen mayores efectos anticolinérgicos
- Efecto excitatorio directo de algunos fármacos (lidocaina)
- Tóxicos
- Retirada de barbitúricos o alcohol. Síndrome de abstinencia.

Actitud en Urgencias:

Delante de un enfermo con sospecha clínica de síndrome confusional agudo descartar posibles causas.

- historia clínica completa: interrogar fármacos, tóxicos, enolismo, fiebre, patología de base.
- Analítica: glucemia, ionograma, hemograma, función renal y hepática, gasometría. Tóxicos en sangre y orina.
- Buscar origen de posible síndrome febril: sedimento de orina, RX tórax, cultivos, hemocultivos.
- Estudio de LCR.
- TAC craneal
- EEG: descartar encefalopatía hepática y crisis comiciales.

3. TRATAMIENTO DE LA AGITACIÓN EN URGENCIAS

Evitar benzodiazepinas por su posible efecto rebote y neurolépticos típicos, por sus efectos secundarios extrapiramidales.

Aconsejable: Olanzapina (Zyprexa 2.5 mg-10 mg). Existen preparados s.l.
Risperidona (Risperdal , 0.5- 2mg)

■ COMA

DEFINICIONES

1. Obnubilación:

Alteración de la percepción, con incapacidad para realizar actividades que requieren atención: el enfermo tiende a dormirse si no se le estimula.

2. Confusión.

Estado de desorientación temporo-espacial, con alteración de la percepción del medio, con momentos de lucidez que alteran con delirio y alucinaciones.

3. Estupor

Se caracteriza por un contacto incompleto de enfermo con el medio, que nada más se despierta con estímulos dolorosos intensos. No hay respuesta o es mínima a estímulos verbales.

4. Coma

Deterioro del nivel de conciencia que lleva a la ausencia total de contacto con el medio externo.

ETIOLOGÍA

1. Lesión o enfermedad cerebral primaria, generalmente asociada a lesión estructural demostrable:

- TCE: contusión, hematomas epidural o subdural.
- Patología vascular cerebral: HSA, AVC isquémico o hemorrágico
- Infecciones: meningitis, encefalitis, abscesos
- Neoplasias: primarias o metástasis
- Comicial: estatus epiléptico

2. Causas sistémicas (Afectación cerebral secundaria).

- Encefalopatías metabólicas: hipoglucemia, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, encefalopatía urémica, hepática, mixedema, hipernatremia, hiper o hipercalcemia
- Encefalopatías hipoxica: secundarias a hipercapnia, hipoxemia.
- Encefalopatía hipertensiva
- Tóxicas: metales pesados, CO, drogas, alcohol
- Estados carenciales: encefalopatía de Wernicke

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

1. Historia clínica:

- Forma de inicio de la alteración de conciencia, circunstancias en que se ha producido.

- Antecedentes patológicos neurológicos y sistémicos: factores riesgo vascular, hepatopatía, patología renal, cardíaca, hematología, diabetes mellitus, infección reciente, antecedentes psiquiátricos.
- Estado general previo: descartar deterioro cognitivo previo
- Posibilidad de TCE: ingesta de fármacos o contacto con tóxicos.
- Sintomatología acompañante: cefalea, fiebre, disnea.

2. Exploración general:

- Tensión arterial
- Temperatura
- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria
- Signos externos de traumatismo
- Piel: estigmas de hepatopatía, signos de venopunción, cianosis, palidez.
- Fetor enólico, urémico, hepático
- Signos meníngeos

3. Exploración neurológica:

- Nivel de conciencia:

Se explora valorando la respuesta del enfermo a estímulos de intensidad creciente de tipo verbal, táctil y doloroso. Lo mejor es describir la respuesta que se obtiene.
- patrón respiratorio:
 - *Respiración de Cheyne-Stokes*: periodos de hiperventilación que gradualmente disminuyen hasta la apnea; posteriormente reaparece la ventilación, que progresivamente tiende a hiperventilación. Aparece en lesiones bihemisféricas profundas y lesiones de ganglios de la base. Muy comúnmente aparece en procesos no neurológicos.
 - *Hiperventilación neurogénica central*: Hiperventilación profunda, rápida, regular y continuada. Descartar acidosis metabólica e hipoxemia.
 - *Respiración apnéusica*: Fase inspiratoria prolongada seguida de apnea. Implica lesión pontina.
 - *Respiración atáxica*: Respiración irregular y caótica, por afectación del centro respiratorio bulbar, que precede a la parada respiratoria.
- posición de cabeza y ojos
 - Lesión hemisférica: los ojos se desvían hacia el lado de la lesión
 - Lesión pontina: los ojos se desvían al lado opuesto a la lesión.
- campimetría y fondo de ojo
 - Campimetría por amenaza.
 - Fondo de ojo: para valorar la existencia de papiledema.
- Pupilas
 - Midriasis unilateral arreactiva: indica lesión del III par craneal homolateral.
 - Pupilas puntiformes reactivas: indican lesión protuberancial o intoxicación por opiáceos o pilocarpina.

- Pupilas medias arreactivas: indican lesión mesencefálica
- Pupilas reactivas con abolición del reflejo corneal y otros reflejos de tronco, sugieren causa metabólica. O intoxicación por barbitúricos.
- Pupilas anóxicas: Suelen ser midriáticas y arreactivas. Aparecen después de una parada cardiorrespiratoria. Si no hay lesión diencefálica importante, se normalizarán rápidamente.
- Movilidad ocular
- Reflejos óculo-cefálicos: Se exploran girando la cabeza del enfermo en sentido horizontal y vertical. En el paciente comatoso la respuesta normal es un desplazamiento de los ojos en sentido contrario. Una respuesta anormal indica lesión ponto-mesencefálica o intoxicación por barbitúricos.
- Reflejos oculo-vestibulares: Al enfermo, con la cabeza inclinada 30°, se le instilan 30cc de suero helado por ambos CAE. La respuesta normal tiene una fase lenta (desviación tónica de los ojos hacia el lado estimulado) seguida de una fase rápida (nistagmus en sentido contrario). Podemos encontrar las siguientes alteraciones:
 - Lesión del tronco cerebral: fase lenta ausente uni o bilateral
 - Lesión bihemisférica cerebral: fase lenta normal y fase rápida ausente.
- Respuestas motoras.
- Una asimetría en los movimientos de las extremidades orienta a una hemiparesia.
- Descerebración: Extensión, separación y rotación interna de los brazos y extensión de las piernas. Indica lesión mesencefálica.
- Decorticación: Adducción y flexión de brazos y extensión de piernas. Lesión hemisférica profunda diencefálica.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma y formula leucocitaria. Coagulación
- Bioquímica completa, con calcio
- Tóxicos en sangre y orina
- Equilibrio ácido base
- Rx tórax
- ECG
- Tac craneal
- Punción lumbar
- EEG: útil para el diagnostico de estado epiléptico no convulsivo

MANEJO EN URGENCIAS

- Asegurar la vía aérea con tubo de mayo o intubación si es preciso. Aspirar secreciones si procede

- Colocar vía periférica o central si es necesaria
- Extraer muestras para analítica
- Tratamiento de las causas de reversibilidad inmediata:
 - Tiamina ev (100 mg ev) si se sospecha Wernicke.
 - Glucosa ev (50 mg ev al 50%) si se sospecha hipoglucemia.
 - Naloxona ev (0.4 mg ev) si se sospecha sobredosis de opiáceos.
 - Flumacénil ev (Anexate) si se sospecha sobredosis de benzodiazepinas.
- Manejo de las causas específicas: traumatismo, infección, tumor.
- Colocación de sonda nasogastrica y aspiración gástrica. Inicialmente nutrición ev, posteriormente se puede iniciar nutrición por SNG.
- Sonda vesical o colector urinario.
- En caso de edema cerebral o hipertensión endocraneal:
 - Restricción de líquidos y evitar soluciones hipotónicas.
 - Agentes hiperosmolares: Manitol 20% 250cc/ 6h ev.
 - Corticoides: Dexametasona 4 mg/6h ev en caso de edema secundario a tumor cerebral.
- Control de crisis comiciales si es preciso.



Alteracions de la tensió arterial. Xoc

A. Segura

■ XOC

DEFINICIÓ

Situació clínica caracteritzada per una reducció important de la perfusió tissular, fins a nivells inferiors als necessaris per satisfer les necessitats metabòliques i d'oxigen dels teixits. Si aquesta situació perdura condueix a la mort cel·lular.

Són diverses les etiologies i els mecanismes fisiopatològics que poden conduir a aquesta situació.

ETIOLOGIA

La perfusió dels òrgans depèn d'una pressió de perfusió adequada. Aquesta pressió depèn del cabal cardíac i de les resistències vasculars perifèriques. Les situacions que condueixen a una disminució del cabal cardíac o bé a una alteració de les resistències vasculars són causa de xoc.

CLASSIFICACIÓ

Segons els diferents mecanismes fisiopatològics

1. Xoc cardiogènic. Es caracteritza per una depressió sistòlica miocàrdica.

Causes

Miopàtiques	IAM Miocardiopatia dilatada Depressió miocàrdica del xoc sèptic Miocarditis
Mecàniques	Insuficiència o estenosi mitral Insuficiència o estenosi aòrtica CIV Aneurisme ventricular Arítmies

2. Xoc extracardiàc obstructiu. Hi ha un problema d'ompliment ventricular durant la diàstole i, per tant, es limita el volum sistòlic.

Causes

TEP
Tamponament pericàrdic
Pericarditis constrictiva
Hipertensió pulmonar
Coartació d'aorta
Pneumotòrax a tensió
Aneurisme dissecant d'aorta
Mixoma auricular
Trombe valvular d'una pròtesi

3. Xoc hipovolèmic. Pèrdua de líquids amb compromís del volum circulant i disminució del cabal cardíac.

Causes

Pèrdua de sang externa	Traumatismes Hemorràgia gastrointestinal Hemoptisi
Pèrdua de sang interna	Hemotòrax Hemoperitoni Hemorràgia retroperitoneal Ruptura aneurisme
Pèrdua de líquids externa	Vòmits Diarrees Cetoacidosi diabètica Deshidratació Cremades Tractament diurètic
Pèrdua de líquids interna	Pancreatitis Peritonitis Isquèmia intestinal

4. Xoc distributiu. Disminució important de les resistències vasculares perifèriques.

<i>Causes</i>	Sèptiques Per productes tòxics (heroïna) Anafilàxia Neurogèniques Endocrinològiques
---------------	--

MANIFESTACIONS CLÍNIQUES

Independentment de l'etiologia del xoc, els signes i símptomes depenen de l'expressió clínica de la disminució de la perfusió dels diferents òrgans.

El xoc és un estat dinàmic i evolutiu, per això és important reconèixer la situació clínica abans que es produeixi el xoc i sigui irreversible.

Quan hi ha un compromís del cabal cardíac o una disminució de les resistències vasculares es posen en marxa els mecanismes compensadors per mantenir la pressió de perfusió tissular. Aquesta fase es coneix com *xoc compensat* o **pre-xoc** i podem trobar:

- *Disminució de la tensió arterial diferencial*
- *Hipotensió ortostàtica*
- *Taquicàrdia*
- *Alteració de la temperatura cutània*

- *Agitació o irritabilitat*
- *Disminució de la diüresi*

Si el pre-xoc es reconeix a temps i es tracta de forma eficaç la clínica no progressarà.

Si la situació progressa el pacient entra en una fase d'hipoperfusió i disfunció dels diferents òrgans, fase de **xoc establert**:

- Hipotensió. Tensió arterial sistòlica (TAS) < 90 mmHg, o bé un descens de la TAS de 40 mmHg en pacients hipertensos malgrat tinguin una TAS > 90 mmHg.
- Hipoperfusió cutània. *Pell freda*
Cianosi
Livideses
Sudoració
- Ronyó. *Oligúria* amb una diüresi < a 20-30 ml/h
- Cerebell. *Estupor*
Obnubilació
Coma
- Pulmó. *Taquipnea*
- Cor. *Taquicàrdia*
Disfunció miocàrdica

DADES DE LABORATORI

Les alteracions de les dades analítiques també són un reflex de la hipoperfusió dels diferents òrgans:

- *Acidosi metabòlica*
- *Elevació de la urea i creatinina*
- *Augment de les transaminases*
- *Alteració de les proves de coagulació*

VALORACIÓ CLÍNICA

El primer pas és reconèixer la situació de xoc, establir-lo i tractar-lo, mentre es determina l' etiologia.

Valoració inicial:

- Història clínica dirigida* (antecedents, etiologia de xoc)
- Exploració física*
- Constants vitals* (TA, FC, FR, T^a)

Exploracions complementàries inicials:

- *Gasometria* (PO₂, PCO₂, pH).
- *Bioquímica* – sang: glucosa, urea, creatinina, GOT, CK, amilasa, Na, K.
– orina: Na i K.

- *Hemograma* amb fórmula leucocitària i proves de coagulació, si cal PDX.
- *RX de tòrax* portàtil
- *ECG*
- Col·locar sonda vesical per a control estricte de la diüresi.
- Monitoratge cardíac (si es creu convenient).

TRACTAMENT

Mesures generals

- *Oxigen*
 - *VMK amb FiO₂ 50%* o mascaretes amb reservori que poden donar FiO₂ aproximadament del 100% per mantenir la PaO₂ > 65. Si no es pot corregir la insuficiència respiratòria o apareix destret respiratori cal fer
 - *Intubació orotraqueal i ventilació mecànica.*
- Col·locació d'accessos venosos:
 - *Catèter curt i gruixut (14G)*, per a infusió ràpida de líquids
 - *Via central* per valorar PVC.
 - PVC < 2 o 3 cm H₂O, manca de volum intravascular,
 - PVC > 12-15 cm H₂O, insuficiència cardíaca o tamponament.
 - Si el malalt està en una unitat habilitada, cal col·locar-li un catèter de Swan-Ganz, que permet definir millor l'estat hemodinàmic.

Segons aquestes xifres aportarem volum i amines

- *Aportació de líquids.* S'han d'utilitzar coloides (Gelafundina® ELO-HES®) i cristaloides (sèrum salí 0.9%, Ringer lactat). El volum i la velocitat d'infusió dependrà de l'estat hemodinàmic.

Segons el tipus de xoc:

- *Hipovolèmic.* Reposició ràpida, 1,5 o 2 l en la primera hora, fins a aconseguir augmentar la TA, una diüresi adequada i estabilitzar els altres signes del xoc. Si la causa és una hemorràgia sol·licitarem concentrats d'hematies amb caràcter urgent i reserva de sang.
- *Cardiogènic.* La reposició de volum depèn de la PVC. El ritme d'infusió s'ha d'ajustar segons PVC, TA i diüresi.
- *Distributiu.* Igual que l'hipovolèmic, limitant la velocitat d'infusió segons la repercussió hemodinàmica.
- *Associació d'amines vasoactives:* dopamina, dobutamina
Indicacions generals per iniciar la perfusió d'amines.
 - Si amb el volum no s'ha remuntat la situació
 - Augment ràpid de la PVC (>14-15), sense millora dels signes de xoc.
 - Deteriorament de la funció respiratòria després de l'aportació de volum.
 - Xoc cardiogènic.

Dopamina

Preparació. Sèrum glucosat al 5% 475cc + 500 mg. de dopamina (2.5 ampolles).

Concentració de 1 mg/cc.

Dosi: 1-50 µg/kg/min

Efectes segons les dosis.

- Dopaminèrgic 5 - 20 cc/h (augment del flux renal)
- Beta 20 - 40 cc/h (augment del cabal cardíac, TA i freqüència cardíaca).
- Alfa > 40 cc/h (vasoconstricció)

Dobutamina, té un efecte Beta 1 (més inotrop que cronotrop).

Presentació: 1 amp.= 250 mg.= 20 cc

Preparació: sèrum glucosat 5% 460cc+2 amp.

Concentració: 1 mg/cc

Dosi 2-40 µg/Kg/min

Dosi inicial: 10 cc/h

Si amb una bona reposició de volum i una amina vasoactiva no s'aconsegueix remuntar la situació del xoc, associar les dues amines.

Noradrenalina és un potent agonista alfaadrenèrgic encara que també té efectes beta:

Presentació: ampolles de 10 mg/10 ml

Preparació: 1 ampolla 10ml + 400 ml de SG 5%.

Concentració: 20 µg/ml

Dosi: 0.05 -0.5 µg/Kg/min

Està indicada fonamentalment en el xoc sèptic i quan han fracassat les altres amines. Cal administrar-la per una via central. Ús preferent en unitats de crítics.

- *Corregir l'acidosi*, si el pH < 7,2 administrar bicarbonat sòdic.
- Si hi ha alteració de la consciència o sospita d'hemorràgia gàstrica, col·locar sonda nasogàstrica.

Mesures específiques

Xoc distributiu

- S'inicia el *tractament antibiòtic* segons la focalitat infecciosa o bé tractament empíric cobrint grampositius i gramnegatius.
- Si apareix CID asimptomàtica no cal reposar hemoderivats. Si apareixen hemorràgies reposarem plaquetes i plasma.

Xoc cardiogènic

- Si hi ha EAP: diürètics (furosemida)
- Tractament de la causa desencadenant:
Infart: tractament dolor
solinitrina, mòrfics segons la TA

tractament de les arítmies
tractament trombolític si està indicat

- Si hi ha trencament valvular: cirurgia urgent

Xoc extracardíac obstructiu

- Tamponament pericàrdic: pericardiocentesi.
- Pneumotòrax a tensió: drenatge pleural

■ HIPERTENSIÓ ARTERIAL

La hipertensió arterial es defineix conceptualment com "el nivell de tensió arterial (TA) en el qual els beneficis de la intervenció mèdica superen els riscos i els costos de la conducta expectant".

És una malaltia crònica, que pot presentar exacerbacions, motiu pel que els pacients consulten a urgències.

CRISI HIPERTENSIVA

Elevació de la TA, habitualment amb valors superiors a TAs >220 o TAd >110-120, tingui o no repercussió sobre els òrgans diana.

Les crisis hipertensives es divideixen en dos grups:

- a) Emergències hipertensives. Elevació de la TA amb afectació orgànica greu o repercussió cardiovascular que comporta un risc vital immediat.
- b) Urgències hipertensives. Elevació de la TA amb o sense símptomes que no comporta risc vital immediat.

Falses crisi hipertensives: elevació transitòria i no patològica de la TA reactiva a situacions d'ansietat, dolor agut, estrès, exercici que es normalitza en suspendre o desaparèixer l'estímul que la desencadena. Generalment no necessita fàrmacs hipotensors.

VALORACIÓ DEL PACIENT AMB CRISI HIPERTENSIVA

Història clínica

- Antecedents d'HTA en familiars.
- Antecedents d'HTA en el malalt (temps d'evolució, complicacions i tractament previ).
- Antecedents de símptomes i signes d'HTA (dispnea, insuficiència cardíaca, palpitations, cefalees...).
- Ingesta de fàrmacs (anticonceptius orals, vasoconstrictors nasals, corticoides, hormones tiroïdals, AINE).
- Ingesta de tòxics (cocaïna, amfetamines..).
- Presència d'altres malalties concomitants.
- Símptomes actuals

Exploració física

- TA en ambdós braços.
- Palpació de tots els polsos.
- Auscultació cardíaca, descartant III i IV soroll, bufs o frecs. Palpació.
- Auscultació respiratòria.
- Bufs vasculars: caròtides, i femoral
- Auscultació abdominal, buscant bufs originats per l'estenosi renal. Palpació, descartar masses.
- Exploració neurològica completa (nivell de consciència, meningisme).
- Fons d'ull

Exploracions complementàries

- Hemograma
- Bioquímica: Na, K, urea, creatinina, glucosa
- Orina: sediment, ions, proteinúria
- Rx de tòrax
- ECG
- Altres proves específiques dependran de les manifestacions clíniques (TC cerebral, ecocardiograma, TC abdominal). Si es sospita una crisi adrenèrgica, cal recollir una mostra d'orina inicial per valorar l'excreció de metanefrines en l'orina.

Segons la història, exploració física i les exploracions complementàries, es classifica el malalt en

- Emergència hipertensiva
- Urgència hipertensiva
- Falsa crisi hipertensiva, on el tractament serà el de la causa desencadenant fonamentalment.

A. EMERGÈNCIES HIPERTENSIVES

Elevació de la TA que afecta els òrgans diana (cor, ronyó, cervell) i comporta un compromís vital que obliga a l'actuació immediata.

Formes de presentació

Encefalopatia hipertensiva. És un trastorn cerebral difús per fallida dels mecanismes d'autoregulació del flux sanguini cerebral. Habitualment es presenta en pacients amb hipertensió mantinguda durant un temps prolongat. Clínicament cursa amb cefalea acompanyada de signes d'afectació difusa del SNC (vòmits, somnolència, disminució del nivell de consciència, manifestacions focals, convulsions...). Pot presentar-se de forma aguda o subaguda.

Per al diagnòstic cal excloure la presència d'hemorràgia cerebral o subaracnoidea (TC) i encefalopatia metabòlica i es confirma amb la millora de la clínica en reduir la TA.

Tractament: ha d'aconseguir un descens gradual de la TA, sense que la TAd baixi per sota de valors de 90-110 mmHg. En l'actualitat el tractament d'elecció és el labetalol EV o enalaprilat EV.

Isquèmia miocàrdica aguda (IAM, angor inestable). La HTA augmenta el consum d'oxigen per part del miocardi.

El tractament d'elecció són els nitrats endovenosos.

Insuficiència ventricular esquerra aguda (EAP). Un augment de la TA causa un augment de les resistències vasculars perifèriques i, per tant, un augment en la postcàrrega que pot causar edema agut de pulmó.

El tractament és un vasodilatador com el nitroprussiat, enalaprilat o solinitrina (en el context de malaltia coronària) i diürètics de nansa.

Dissecció aòrtica. Un 80% dels pacients amb dissecció aòrtica són hipertensos. El mecanisme de dissecció és una combinació d'aterosclerosi i l'estrès de l'ona pulsàtil sobre la paret de l'aorta. La dissecció pot produir-se en l'aorta ascendent (proximal o tipus A) o en l'aorta descendent (distal o tipus B). En aquests casos es requereix una baixada de la TA ràpida per estabilitzar la dissecció.

Els fàrmacs d'elecció són el nitroprussiat associat al propranolol.

Estan contraindicats els fàrmacs vasodilatadors que augmenten la freqüència i el cabal cardíac (hidralacina..).

Accident vascular cerebral hipertensiu (hemorràgic o trombòtic).

Característicament cursa amb xifres de TA molt elevades

- a major HTA major risc d'AVC
- estrès immediat de l'afectació neurològica

Per al tractament cal tenir en compte:

- El risc d'augmentar la isquèmia en la zona perilèsional i, per tant, d'augmentar l'àrea de lesió cerebral. Per aquest motiu es plantegen xifres de TA molt elevades per iniciar el tractament antihipertensiu:
 - AVC isquèmic, 220/120
 - AVC hemorràgic o pacient descoagulat, 180/100
- Evitar fàrmacs que afectin el flux cerebral.

Els fàrmacs d'elecció són el labetalol i l'enalaprilat

HTA accelerada o maligna. Es defineix com la HTA que cursa amb retinopatia hipertensiva grau III-IV (exudats i hemorràgies en el fons d'ull), xifres de TA molt elevades >200/130, i un ràpid deteriorament de la funció renal.

La disminució de la TAd (<100) s'ha d'aconseguir en el termini de 24 hores, excepte si va acompanyada d'encefalopatia hipertensiva, insuficiència cardíaca o coronària. En aquests casos la reducció de la TA està indicada de forma immediata i els fàrmacs d'elecció són els esmentats prèviament.

Tractament: els fàrmacs d'elecció són IECA o labetalol. Els diürètics no estan indicats.

Davant d'aquesta entitat cal pensar en l'existència de nefropatia glomerular, HTA vasculorenal o feocromocitoma.

Crisi adrenèrgica. L'excés de catecolamines pot ser secundari a un feocromocitoma, interaccions d' IMAOS amb aliments que tinguin tiramina, ús o abús de substàncies simpaticomimètiques (amfetamines, cocaïna.) El tractament d'elecció és la fentolamina, labetalol o nitroprusiat.

Eclàmpsia. Xifres de TA > 140/90 amb edemes, proteïnúria i convulsions en la dona gestant de més de 20 setmanes .

El tractament d'elecció és la hidralazina .

Altres

- Suspensió brusca de fàrmacs hipotensors d'acció central com els betabloquejadors, clonidina, metil-dopa.
Clínicament cursa amb hipertensió severa, diaforesi, ansietat i dolor abdominal. El tractament d'elecció és la reintroducció del fàrmac retirat.
- Hipertensió peroperatòria

TRACTAMENT DE LES EMERGÈNCIES HIPERTENSIVES

Principis generals

L'objectiu del tractament és reduir les xifres de TA fins a nivells segurs:

- Reduir un 25% en 1-2 hores en emergències no neurològiques
- Reduir un 25% en 6 hores en les emergències neurològiques

El descens precipitat de la TA pot tenir conseqüències greus (especialment en hipertensos antics d'edat avançada): IAM, AVC, ceguesa cortical.

Iniciar el tractament per via oral el més aviat possible. La via sublingual no sembla tenir cap avantatge sobre la via oral.

Del pacient cal tenir en compte:

- Edat:
 - major incidència d'efectes adversos en baixar la TA de forma aguda (concomitància d'altres malalties i disminució de la capacitat autoreguladora vascular)
 - major sensibilitat a l'acció hipotensora dels fàrmacs
- Estat de la volèmia:
 - La presència d'hipovolèmia amplifica l'acció antihipertensiva dels fàrmacs.
 - La presència d'hipervolèmia és una indicació de tractament diurètic.
- Tractament antihipertensiu habitual
- Temps d'evolució de la HTA. En els pacients amb HTA antiga característicament calen xifres més elevades per presentar emergències hipertensives i, per altra banda, el descens excessiu de la TA pot provocar manifestacions d'hipoperfusió en òrgans vitals com el cervell.
- Presència d'altres malalties (insuficiència renal i cardíaca)

Fàrmacs endovenosos

** Nitroprussiat sòdic (NTP):*

Vasodilatador arterial i venós, que redueix la pre i la postcàrrega i les necessitats d'oxigen del miocardi, sense modificar el cabal cardíac, ni augmentar excessivament la freqüència cardíaca.

Indicacions: aneurisme dissecant i insuficiència cardíaca.

Toxicitat: administrat de forma prolongada i especialment en pacients amb insuficiència renal pot produir efectes tòxics per acumulació de tiocianat (visió borrosa, mareig, estat confusional i convulsions).

Dosi: 0.5-10 µg/kg/min.

Dosi inicial 10 microgotetes/min i augmentar lentament amb monitoratge de la TA.

** Nitroglicerina:*

Redueix la pre, la postcàrrega i el consum d'oxigen del miocardi.

Indicacions: en pacients amb cardiopatia isquèmica (IAM i angor inestable) o en els casos d'insuficiència cardíaca associada a malaltia coronària

Dosi: 5-100 µg/min.

Dosis inicial de concentració estàndard 10-15 cc/h i augmentar cada 10-15 minuts segons resposta.

** Enalaprilat:*

Vasodilatador arterial. La seva acció no és tan ràpida com la del NTP. L'inici d'acció sol ser als 15 minuts, i és bastant gradual sense provocar greus hipotensions.

Indicacions: insuficiència cardíaca. Valorar el seu ús en les emergències neurològiques (encefalopatia hipertensiva i AVC)

Contraindicat en estenosi d'artèria renal bilateral i embaràs.

Dosi: 1,25 - 5 mg /6 hores

** Labetalol:*

Inhibidor adrenèrgic alfa i beta. Disminueix les resistències vasculares sense provocar una estimulació reflex del cabal cardíac.

Indicacions: en la dissecció aòrtica, associat o no a NTP, postoperatori coronari, HTA maligna, supressió brusca de clonidina.

Contraindicat en insuficiència cardíaca i asma.

Dosi: 20-80 mg cada 5-10 minuts en bolus lents. Infusió endovenosa 2 mg/min. Dosi màxima 600 mg.

** Hidralazina:*

Vasodilatador arterial.

Indicacions: eclàmpsia

Evitar en la resta, especialment en la cardiopatia isquèmica.

Dosi: 5-10 mg cada 20 minuts en bolus.

* *Fentolamina*:

Inhibidor adrenèrgic.

Indicacions: crisis adrenèrgiques (feocromocitoma)

Dosi: 5 - 15 mg. EV o IM.

B. URGÈNCIES HIPERTENSIVES

Augment agut de la TA sense repercussió sobre els òrgans diana i que no comporta un risc vital immediat.

Actitud:

- HTA coneguda:
 - Repòs durant 10 minuts.
 - Esbrinar possibles causes desencadenants i tractar-les.
 - Si amb el repòs no disminueix la TA es pot donar captopril vo amb una dosi inicial de 12,5-25 mg.
 - Si persisteix la TA elevada després d'haver augmentat la dosi de captopril valorar la via parenteral.
 - Si la TA ha disminuït, aconsellar tractament dietètic i control pel seu metge per valorar la modificació del tractament previ (increment de dosi, canvi de fàrmac, associacions lògiques)
- HTA no coneguda
 - Iniciar tractament antihipertensiu segons les característiques individuals del pacient amb dosis baixes i mantenir-lo en observació.
 - Valorar ingrés versus estudi ambulatori.

FÀRMACS PER VIA ORAL

Els fàrmacs més utilitzats són

* *Captopril*

Dosi 25 mg vo repetint la dosi segons l'evolució

* *Nifedipina*

Dosi 10 mg vo repetint als 30 min si no ha disminuït la TA.

Actualment discutida la seva indicació pel risc de precipitar angor en pacients amb insuficiència coronària.

* *Labetalol*

Dosi 100-200 mg cada 8-12 hores

* *Clonidina*

Dosi 0,125 mg / hora fins a 0,5 mg.

PERFUSIÓ DE FÀRMACS

Dopamina. (Dopamina Grifols®)

- Presentació: 1 amp. = 200 mg = 5cc
- Preparació: sèrum glucosat 5% 487,5 cc + 2.5 amp.
- Concentració: 1 mg/cc
- Dosi: 1- 50 ug/kg/min
- Dosi inicial 10 cc/h
- Efecte segons dosi: Dopaminèrgic 5 - 20 cc/h
Beta 20 - 40 cc/h
Alfa > 40 cc/h

Dobutamina (Dobutamina Inibsa®)

- Presentació: 1 amp. = 250 mg = 20 cc
- Preparació: sèrum glucosat 5% 480cc + 2 amp.
- Concentració: 1 mg/cc
- Dosi: 2 - 40 ug/kg/min
- Dosi inicial: 10 cc/h

Nitroprussiat sòdic Nitroprussiat Fides

- Presentació: 1 amp. = 50 mg = 5 cc de dissolvent
- Preparació: sèrum glucosat 5% 245cc + 1 amp.
- Concentració: 200 ug/cc = 0,2 mg/cc
- Precaucions: protegir de la llum
- Dosi: 0,8-8 ug/kg/min
- Dosi inicial recomanada:
 - Insuficiència cardíaca TA < 100: 5 cc/h
 - Insuficiència cardíaca TA > 100: 5 - 10 cc/h
 - Hipertensió arterial TA > 160/100: 15 cc/h



Vértigo. Síncope

T. Parajón

■ SÍNCOPE

Consiste en una pérdida de conocimiento transitoria y autolimitada debida a una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Puede estar causado por diferentes etiologías.

CLASIFICACIÓN

Reflejo: debido a hipotensión repentina, con o sin bradicardia, en respuesta a determinados estímulos.

- Vasovagal. Generalmente es desencadenado por un estímulo nocivo, como miedo, dolor, imagen, olor o sonido desagradable. Siempre va precedido de síntomas prodrómicos: visión borrosa, sensación de vahído, palidez, náuseas y diaforesis.
- Situacional. Producido por una respuesta autónoma hipersensible o anormal a un estímulo físico específico: micción, defecación, deglución, tos, estornudo, tacto rectal, sigmoidoscopia, intubación o broncoscopia. Puede asociarse a otras patologías, como estenosis esofágica o acalasia si es por deglución, bloqueo auriculoventricular (BAV), hipersensibilidad del seno carotídeo o neumopatía si es tusígeno, y malformación de Arnold-Chiari si es por estornudo.
- Por hipersensibilidad del seno carotídeo (HSC)

Ortostático: por retraso o ausencia de respuesta del sistema nervioso autónomo (SNA) ante una redistribución del volumen sanguíneo. Al no producirse la vasoconstricción periférica que mantiene el gasto cardíaco y el débito cerebral, se produce el síncope. Las situaciones que suelen desencadenarlo son el paso de decúbito o sedestación a bipedestación, y la estancia prolongada en postura erecta, máxime si es tras ejercicio intenso. La depleción de volumen y las altas temperaturas son factores predisponentes. Puede ser:

- Idiosincrásico
- Depleción de volumen
 - Hemorragia aguda/subaguda
 - Diarrea, vómitos
 - Enfermedad de Addison
- Insuficiencia autonómica
 - Primaria: enfermedades autonómicas, Parkinson
 - Secundaria: neuropatía diabética o amilodea, drogas, alcohol
 - Fisiológica: deterioro funcional del SNA por edad

Cardíaco: por disminución del gasto cardíaco debido a distintas causas:

Arritmias

- Bradiarritmias
 - Enfermedad del nodo sinusal
 - BAV de 2º o 3er grado
 - Alteraciones congénitas: síndrome (sd) de Brugada
 - Disfunción de marcapasos o de desfibrilador automático (DAI)
 - Bradicardia sinusal secundaria a mixedema, aumento de la presión intracraneal y tumores intracraneales, cervicales o del mediastino
- Taquiarritmias
 - Taquicardia, fibrilación y flutter ventricular. Específicas: taquicardia helicoidal (Sd QT largo), displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD), miocardiopatía dilatada o hipertrófica, prolapsos de la mitral, tetralogía de Fallot reparada quirúrgicamente,
 - Taquicardia supraventricular paroxística, taquicardia auricular y del nodo A-V, flutter y fibrilación auricular, Sd de Wolff-Parkinson-White

Cardiopatía estructural o enfermedad cardiopulmonar

- Insuficiencia cardíaca (ICC) de cualquier causa
- Estenosis aórtica. Miocardiopatía hipertrófica
- TEP. Hipertensión pulmonar
- Mixoma
- Cardiopatía isquémica. Vasoespasmo coronario
- Taponamiento cardíaco
- Disección aórtica

Neurológico: el mecanismo fisiopatológico depende de la etiología

- AIT de territorio vértebro basilar: generalmente con otras focalidades neurológicas o vértigo acompañante . El síncope aislado es raro.
- Hemorragia subaracnoidea (HSA)
- Robo de la subclavia
- Migraña basilar: por espasmo arterial. Cursa como un AIT de territorio posterior y es más frecuente en adolescentes
- Crisis parciales complejas

Por fármacos o drogas: debido a su efecto bradicardizante, hipotensor, arritmogénico, vasoespástico o promotor de disautonomía.

- Antihipertensivos
- Diuréticos
- Nitratos
- Betabloqueadores (también colirios)
- Glucósidos cardíacos

- Antiarrítmicos
- Antiparkinsonianos
- Alcohol
- Cocaína
- Cannabis
- Fármacos que prolongan el QT: procainamida, propafenona, amiodarona, sotalol, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, antipsicóticos (haloperidol, fenotiacinas), litio, macrólidos, cloroquina, cotrimoxazol, ketokonazol, pentamidina, dimenhidrato, astemizol y cisaprida. Fluconazol, ebastina y vasopresina también se han relacionado y hay casos reportados de taquicardia helicoidal.

Psiquiátrico: los mecanismos habituales son la hiperventilación y la propensión a respuestas vasovagales.

- Trastorno conversivo
- Ansiedad generalizada
- Trastorno por pánico
- Depresión

Idiopático: la etiología de entre el 17 y el 34% de los síncopees no llega a determinarse.

ANAMNESIS

La anamnesis debe perseguir dos objetivos fundamentales:

- Orientación etiológica
- Detección de aquellas patologías que requieren una actuación prioritaria (señaladas en negrita)

Antecedentes:

- Historia familiar de muerte súbita: **cardiogénico** (Sd de QT largo, Sd de Brugada, DAVD, miocardiopatía hipertrófica)
- Síncopees previos: cualquier causa.
- Alcohol, drogas: por diferentes mecanismos. Cocaína: **cardiogénico**
- Arritmias, portador de desfibrilador automático implantable o marcapasos, valvulopatías (estenosis aórtica y pulmonar), cardiopatía isquémica (CI), insuficiencia cardíaca (ICC): **cardiogénico**
- Neoplasias, hospitalización reciente o reposo: **tromboembolismo pulmonar** (TEP)
- Melenas por **hemorragia digestiva alta** (HDA), diarreas, enfermedad de Addison: depleción de volumen

- Diabetes mellitus, Parkinson, disautonomías congénitas, insuficiencia hepática o renal, enolismo, historia de impotencia, incontinencia de esfínteres y anhidrosis: disfunción autonómica.
- Embarazo: vasovagal u ortostático.

Tratamiento habitual:

Antihipertensivos, beta bloqueantes, antianginosos, antidepresivos, antiarrítmicos, diuréticos y fármacos que prolongan el QT. Introducción de alguno de estos fármacos o aumento de dosis reciente: farmacológico

Circunstancias previas al episodio sincopal:

- Decúbito: **cardiogénico**. Al final de la gestación puede producirse síncope en decúbito supino por compresión de la vena cava inferior
- Incorporación: ortostatismo
- Cambio postural diferente a incorporación: **mixoma, trombo intracavitario**
- Sin que medie actividad: **cardiogénico**
- Ejercicio previo: vasovagal o **cardiogénico**
- Durante el ejercicio: **cardiogénico** (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, TEP, hipertensión pulmonar, arritmias, arteriopatía coronaria) y **golpe de calor**
- Ejercicio con el brazo izquierdo: robo de la subclavia
- Micción, defecación, tos, estornudo y deglución: síncope situacional
- Disfagia, halitosis y síncope por deglución: acalasia, tumor mediastínico que comprime esófago
- Crisis de cefalea occipital acompañadas o no de vértigo y síncope recurrente por estornudo: malformación de Arnold-Chiari
- Bipedestación prolongada, en lugares cerrados o con mucho calor: ortostático
- Miedo, dolor intenso, imagen, olor o sonido desagradable, período posprandial (hasta una hora después de la ingesta): vasovagal
- Giros del cuello, afeitado, al anudarse la corbata o al abrocharse la camisa: **HSC**

Pródromos:

- Ninguno: **cardiogénico**
- Debilidad, sensación de vahído, náuseas, vómitos, disconfort abdominal, frío, sudoración, visión borrosa: cualquier síncope. En ocasiones los pacientes no llegan a perder el conocimiento si no que presentan este cortejo sintomático -llamado presíncope- que debe ser considerado como un equivalente sincopal.
- Cefalea súbita: **hemorragia subaracnoidea (HSA)**

- Vértigo, diplopia, disartria u otras focalidades neurológicas: **AIT** o **HSA** si se acompaña de cefalea súbita
- Aura: epilepsia, migraña
- Palpitaciones: vasovagal o arritmia. En pacientes con cardiopatía estructural puede haber sido una **taquicardia ventricular** autolimitada.
- Dolor torácico: **isquemia cardíaca, disección aórtica** (por disminución del débito cerebral o por taponamiento), **TEP**

Datos facilitados por los testigos:

- Forma de caer: con apoyo (vasovagal) o directamente al suelo, con contusión (**cardiogénico**)
- Movimientos: tónico clónicos, automatismos (epilepsia), mioclonías (cualquier síncope)
- Coloración: palidez (síncope), cianosis (epilepsia)
- Relación temporal de los movimientos con la caída: previos (epilepsia) o posteriores (síncope)
- Relajación de esfínteres: cualquier síncope
- Duración del episodio: cuanto más dure la pérdida de conciencia, menos probable es que se trate de un síncope

Síntomas después del episodio sincopal:

- Período postcrítico (epilepsia) o recuperación completa (síncope)
- Dolor muscular generalizado (epilepsia, por crisis) o dolor localizado (síncope, por caída)
- Palpitaciones, dolor torácico (**cardiogénico**)

EXPLORACIÓN FÍSICA

Además de las exploraciones habituales hay que prestar especial atención a:

Sistema cardiovascular:

- Auscultación cardíaca: arritmias, soplo en foco aórtico irradiado a carótidas (estenosis aórtica), otros soplos, ritmo de galope en la ICC.
- Ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular. En ausencia de insuficiencia cardíaca izquierda: **taponamiento pericárdico** (buscar pulso paradójico).
- Prueba de ortostatismo: medir la tensión arterial (TA) después de tener al paciente acostado durante 5 minutos. A continuación, ponerlo en bipedestación y medir la TA después de 1 y 3 minutos. Un descenso en la TA sistólica ≥ 20 mmHg o por debajo de 90 mmHg es diagnóstica de hipotensión ortostática, tanto si aparecen síntomas como si no. En los ancianos el ortostatismo puede no ser reproducible.
- TA en ambos brazos. Si hay diferencia ≥ 20 mmHg: robo de la subclavia, coartación, **aneurisma** o **disección aórtica**.

- Pulso radial en ambos brazos, con las manos a la altura del tórax y después con la manos levantadas a ambos lados de la cabeza. Si hay asimetría: robo de la subclavia
- Todos los pulsos periféricos. Si hay asimetrías o ausencias puede ser una **dissección aórtica**
- Masaje del seno carotídeo. *Indicaciones:* sospecha de HSC por la anamnesis y síncope sin pródromos o de etiología incierta en mayores de 40 años. Es conveniente también en el síncope tusígeno. *Contraindicaciones:* a) soplos carotídeos; b) AIT o AVC en los 3 meses previos, a menos que exista un Ecodoppler carotídeo posterior que descarte estenosis significativa. *Técnica:* se realizará bajo monitorización electrocardiográfica y de la TA, tanto en decúbito como en bipedestación. Masajear firmemente la carótida derecha en el margen anterior del esternocleidomastoideo, a la altura del cartílago cricoideo, durante 5 a 10 segundos. Si es negativo, proceder de igual forma con la otra carótida. Es diagnóstico de hipersensibilidad del seno carotídeo si se producen las siguientes respuestas:
 - Asistolia de 3 o más segundos (cardioinhibitorio)
 - Disminución de la TA sistólica ≥ 50 mmHg sin bradicardia significativa, o ≥ 30 mmHg si se reproducen los síntomas (vasodepresor)
 - Ambas (mixto)

Signos de anemia aguda:

- Coloración: palidez persistente
- Tacto rectal: melenas

Exploración neurológica:

- Coordinación
- Fuerza y sensibilidad
- Pares craneales

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS IMPRESCINDIBLES

Tensión arterial

Glucemia capilar

Sat O₂ por pulsioximetría y comparación con la frecuencia respiratoria. Si es menor de lo esperado o si se alcanza la normalidad a expensas de taquipnea, cursar gases arteriales (GAB). La hipoxemia puede ser el único dato objetivo de **TEP**

ECG. La presencia de cualquier anomalía en el ECG es un predictor independiente de síncope cardíaco y de mayor mortalidad.

- Alteraciones del ECG sugestivas de síncope por arritmia:
 - Cualquier taqui o bradiarritmia evidente
 - Bloqueo AV de 2º grado
 - Bloqueo bifascicular o alternancia derecha e izquierda del eje
 - Otras anomalías de conducción intraventricular (QRS ≥ 0.12 s)
 - BRDHH con elevación del ST en V1-V2 (Brugada),
 - BRDHH con T negativa en precordiales derechas (DAVD)
 - QT largo
 - Ondas Q sugestivas de IAM antiguo
- Otras alteraciones potencialmente graves
 - Signos de isquemia cardíaca
 - Signos de sobrecarga aguda de ventrículo derecho (TEP)
 - Alteraciones difusas de la repolarización, alternancia del eje QRS, microvoltaje (taponamiento)

OPCIONALES, SEGÚN LAS CIRCUNSTANCIAS

- **Rx tórax** si hay signos sugestivos de ICC, TEP y taponamiento, o si se trata de un síncope por deglución.
- **Hemograma** si hay sospecha de anemización
- **Función renal y equilibrio venoso** si hay sospecha de deshidratación o alteración hidroelectrolítica
- **Curva enzimática** con troponina I si se sospecha IAM
- **Screening de tóxicos o niveles farmacológicos**
- **TSH y T4** si hay signos de mixedema
- **TAC craneal** si hay sospecha de HSA o si se acompaña de focalidades neurológicas. Si es normal, punción lumbar para descartar xantocromía
- **TAC torácico y/o abdominal** si hay sospecha de disección aórtica
- **Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión** en caso de sospecha de TEP
- **Ecocardiograma** si hay sospecha de taponamiento pericárdico, mixoma o trombo auricular y TEP

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con otras causas de alteración del nivel de conciencia:

- Metabólicas: hipoglicemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia
- Epilepsia: aura, movimientos tónico clónicos, mordedura de lengua, estado postictal. La relajación de esfínteres aislada no es indicativa de epilepsia, mientras que el estado postictal, característico de las crisis comiciales, es el dato que más ayuda a discriminar ambas entidades.

Con otras causa de pérdida del tono postural sin pérdida de conciencia:

- Cataplejía: pérdida brusca del tono muscular con inhibición completa de la motilidad voluntaria, habitualmente desencadenada por factores emocionales. Suele asociarse con narcolepsia.
- Somatización
- Drop attacks: en mujeres de mediana edad y en ancianos que caen sobre las rodillas por pérdida súbita del tono crural

ACTITUD

Todo paciente que consulte por síncope debe pasar cuanto antes a una consulta donde se realizarán la anamnesis y las exploraciones detalladas en el apartado de exploraciones imprescindibles. Sólo si los resultados no indican síncope potencialmente grave y si el paciente está estable, podrá posponerse el resto de la atención médica

Medidas generales:

- En los síncope potencialmente graves:
 - Reposo absoluto en decúbito
 - Monitorización cardíaca
- En el resto de síncope:
 - Evitar los desencadenantes
 - Reconocimiento de los síntomas prodrómicos
 - Realización de maniobras para abortar el episodio o para minimizar sus consecuencias si los desencadenantes son inevitables
 - Evitar conductas de riesgo (subir a alturas, conducir vehículos, etc.)

Criterios de ingreso:

- Con fines diagnósticos:
 - Sospecha de cardiopatía
 - Anomalías en el ECG sugestivas de síncope por arritmia o de otras alteraciones potencialmente graves
 - Síncope durante el ejercicio
 - Síncope que provoca lesiones graves
 - Historia familiar de muerte súbita
 - Pacientes sin cardiopatía pero con instauración brusca de palpitaciones momentos antes del síncope, síncope de decúbito y pacientes con episodios recurrentes frecuentes
 - Pacientes con cardiopatía mínima o moderada cuando exista una sospecha alta de síncope cardiogénico

- Con fines terapéuticos:
 - Arritmia cardíaca
 - Cardiopatía estructural o enfermedad cardiopulmonar (ver clasificación)
 - Ictus o focalidad neurológica
 - Implantación de marcapasos

Medidas específicas:

- a) Síncopes de etiología confirmada o historia clínica, exploración y ECG sugestivos:
- *Síncope cardiogénica:*
 - Tratamiento de las arritmias o de la etiología.
 - Valoración por cardiología
 - *Hipersensibilidad del seno carotídeo:* marcapasos
 - *Por fármacos:* valorar una reducción de dosis o su retirada
 - *Síncope vasovagal y situacional:* tratar o evitar el desencadenante.
 - Tusígeno: Codeína 10-20 mg/4-6 horas (Codeisán comp. 30 mg.; jarabe 6.4 mg/5 ml)
 - Por defecación: laxantes
 - Miccional: orinar sentado. Si es nocturno, evitar ingesta líquida antes de acostarse.
 - Por deglución: evitar bebidas excesivamente frías y grandes bolus de comida
 - Posprandial: evitar grandes cantidades de comida, sobre todo carbohidratos.
 - *Ortostatismo:*
 - Si hay depleción de volumen, reposición hídrica y tratamiento específico de la causa
 - Medidas posturales: incorporación cuidadosa y con soporte a mano, estancias en bipedestación progresivamente mayores, levantar la cabecera de la cama
 - Ejercicio físico
 - Medidas dietéticas: aumentar la ingesta de sal y de líquidos hasta 2.5 L/día (bebidas carbonatadas o preparados especiales para deportistas), siempre que no exista HTA en decúbito
 - Tratamiento farmacológico: sólo en ortostatismo incapacitante. Fludrocortisona , 100 microgr/día (Astonin, comp. 100 microgr). Es un corticoide retenedor de sal; puede causar HTA en decúbito.
 - *Neurológico:*
 - Ver AIT, HSA, migraña y epilepsia
 - Robo de la subclavia: valoración por cirugía vascular

- **Psiquiátrico:**
 - Si es por hiperventilación, respirar en una bolsa cerrada.
 - Ansiolíticos (Diazepam 5 mg/8 horas; alprazolam 0.25 mg/ 8-12 horas).
 - Remitir para valoración por Psiquiatra de zona si presenta síncope de repetición.

b) Síncopes de etiología no determinada:

- Ver criterios de ingreso y de masaje del seno carotídeo
- Si no cumple ninguno, remisión a Médico de Cabecera para continuar el estudio de forma ambulatoria.

■ VÉRTIGO

Alteración del sentido del equilibrio caracterizada por una sensación de giro del cuerpo o de los objetos. Muchos pacientes lo refieren como "mareo", por lo que es importante diferenciarlo de la sensación de vahído y del mareo psicógeno.

CLASIFICACIÓN

- Vértigo periférico: por afectación del oído interno o de la 1ª neurona
- Vértigo central: la causa se encuentra en los núcleos vestibulares o en sus conexiones centrales (tronco, cerebelo o cortex).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	Periférico	Central
Anamnesis		
Comienzo	Brusco	Insidioso
Intensidad	+++	+
Evolución	Episódico	Continuo, progresivo
Síntomas vegetativos	+++	+
Hipoacusia y/o acúfenos	+++	No
Empeoramiento con cambios posturales	+++	±

	Periférico	Central
Exploración física		
Nistagmo	Horizontal	Vertical, irregular, dirección cambiante
	Mejora al fijar la mirada	No mejora
Romberg	+	Negativo
Coordinación dedo-nariz y talón-rodilla	Normal	Puede haber disimetría
Focalidades neurológicas	No*	Puede haber

*Excepto en el Neurinoma del acústico

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se realizará una exploración por aparatos prestando especial atención a:

ORL:

- Otoscopia bilateral

Sistema nervioso:

- Signos meníngeos
- Pares craneales. Reflejo corneal y pupilar bilateral. Nistagmo
- Coordinación dedo-nariz y talón-rodilla
- Fuerza
- Sensibilidad
- Romberg y marcha

Cardiovascular:

- Auscultación cardíaca y carotídea
- Palpación de pulsos radiales (reposo y en posición de "manos arriba")
- Tensión arterial en ambos brazos

■ VÉRTIGO PERIFÉRICO

GENERALIDADES

Todos los vértigos que cursan con síntomas cocleares (hipoacusia y acúfenos) son periféricos.

El nistagmo bate hacia el lado afecto en todas las lesiones irritativas, pero si hay destrucción vestibular o afectación del VIII par, bate hacia el lado sano (Neurinoma, Neuritis vestibular).

Si existe antecedente de intervención quirúrgica (IQ) reciente sobre un oído, o de otitis media aguda o crónica, deberán ser valorados por el otorrino (ORL) de guardia.

Todos los periféricos recurrentes se han de remitir a ORL de zona.

A los pacientes en tratamiento con anticoagulantes que refieran vértigo de aparición súbita o que tengan el antecedente de traumatismo craneoencefálico (TCE) en los días o semanas previas, se les realizará TAC craneal. Si en cambio lo refieren de larga evolución, no presentan signos ni síntomas de vértigo central, no han sufrido TCE y mantienen un INR por debajo de 3, la indicación de TAC se valorará de forma individualizada.

SIGNOS PROPIOS DEL VÉRTIGO PERIFÉRICO

- **Romberg:** positivo con caída hacia el lado opuesto al del nistagmo y siguiendo los movimientos de la cabeza
- **Nistagmo:** horizontal, siempre en la misma dirección.
- **Prueba de los índices:** al estirar los brazos con los ojos cerrados se desvían de forma paralela hacia el lado opuesto al del nistagmo.
- **Prueba de Unterberger:** marcha simulada con los ojos cerrados. Positiva: desviación > de 30° en dirección opuesta al nistagmo.
- **Prueba de Bárány:** útil sólo en vértigo posicional. Llevar al paciente de sentado a decúbito supino bruscamente y girar la cabeza alternativamente a derecha (D) e izquierda (I) unos 45°. El nistagmo bate hacia el oído situado más bajo, es horizontal rotatorio, de corta latencia y agotable. Si no se agota, descartar causa central.
- **Estrella de Babinski:** con los ojos cerrados, dar 3-4 pasos adelante y después atrás varias veces. Desviación siempre hacia el mismo lado (lesión), de manera que con su recorrido traza una estrella imaginaria. Ojo, también presente en lesión unilateral cerebelosa.

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE VÉRTIGO PERIFÉRICO

Tapones de cerumen

Otoscoopia: acúmulo de cerumen que obstruye el conducto auditivo externo e impide ver la membrana timpánica.

Actitud (A): reblandecedores del cerumen o agua oxigenada mezclada a partes iguales con agua tibia del grifo, 3 gotas 3 veces al día y control por Médico de Cabecera. En caso de perforación timpánica o antecedentes de

intervención quirúrgica (IQ) pautar exclusivamente tratamiento sintomático y remitir de forma preferente a ORL de zona.

Lesiones mecánicas del tímpano

Existe el antecedente de introducción de cuerpo extraño en el conducto auditivo externo (CAE), sea por accidente o por manipulación voluntaria (palillos, etc.)

Otoscopia: cuerpo extraño en el tímpano o perforación timpánica. Puede haber erosiones en el CAE.

A: remisión a ORL de guardia

Vértigo posicional paroxístico

Casi siempre es idiopático, aunque puede deberse a laberintitis viral o existir antecedentes de traumatismo. Aparece sólo al adoptar la cabeza una posición determinada, generalmente el decúbito lateral D o I, es reproducible (con la prueba de Báranyi) y agotable, a diferencia del central.

A: tratamiento sintomático

Laberintitis

- Aparece como complicación de tres procesos:
 - Otitis media aguda (OMA), en la que el laberinto se afecta por extensión. El paciente refiere acúfenos e hipoacusia unilateral y rápidamente progresiva.
 - Colesteatoma, con afectación laberíntica por fístula. Hay historia de supuración fétida recurrente, cefalea e hipoacusia lentamente progresiva.
 - IQ previa del oído, también por fístula.
- Exploración:
 - OMA: cronológicamente en la otoscopia se observa a) hiperemia timpánica; b) desdibujamiento del mango del martillo y pérdida de brillo de la membrana timpánica. En ocasiones se distingue un nivel; c) abombamiento del tímpano y d) perforación timpánica con salida de material purulento al CAE.
 - Colesteatoma: en la otoscopia se aprecia perforación del tímpano con exudado fétido.
 - IQ y colesteatoma: el vértigo empeora al comprimir el trago debido al acceso directo de aire y material inflamatorio desde el oído medio al laberinto a través de la fístula.

Complicaciones: meningitis, absceso (epidural, subdural, temporal o cerebeloso), trombosis del seno lateral y sepsis

A: valoración urgente por ORL de guardia.

Síndrome de Ménière

Crisis paroxísticas, recurrentes e invalidantes de vértigo, acúfenos e hipoacusia que duran de 30' a 2-4 horas, acompañadas de síntomas vegetativos. Es la única crisis vertiginosa que en ocasiones despierta al paciente. El pródromo más frecuente es la aparición o modificación de los acúfenos.

A: tratamiento sintomático y derivación a ORL de zona.

Neuritis Vestibular

Vértigo provocado por destrucción vestibular aguda de etiología desconocida, aunque es frecuente el antecedente de viriasis y la aparición epidémica. También se ha asociado a diabetes mellitus (DM) y autoinmunidad. Se presenta de forma brusca e invalidante, sin síntomas cocleares, y disminuye progresivamente de intensidad a lo largo de unos 20-30 días.

Exploración: hay pérdida de los reflejos vestibulares al calor.

A: tratamiento sintomático.

Neurinoma del acústico o tumor de Schwann

Es más frecuente en mayores de 30 años. Cursa con acúfenos e hipoacusia de instauración progresiva y vértigos poco aparentes, aunque en ocasiones se presenta como crisis recurrentes de hipoacusia súbita. Cuando el tumor es pequeño produce vértigo periférico, pero con hipo o arreflexia coclear ante estímulos calóricos.

A medida que va creciendo produce el síndrome tumoral del ángulo pontocerebeloso:

- V par: hipoestesia corneal y facial
- VI: estrabismo interno. El ojo no puede pasar la línea media en la mirada lateral
- VII par: paresia facial periférica, hemiespasmos faciales e hiperestesia de la pared posterior y superior del CAE (*signo de Hitselberger*)
- Sd cerebeloso ipsilateral

Hay formas familiares y en la neurofibromatosis suele ser bilateral.

A: TAC craneal con contraste, aunque si es pequeño puede no verse. Según estado y sintomatología, remisión a ORL o valoración por Neurocirugía.

Síndrome de Cogan

Es de causa autoinmune. Cursa con síntomas cocleares acompañados de queratitis intersticial (la córnea no se tiñe con fluoresceína). Puede haber afectación periférica de vasos de diferente calibre y de válvula aórtica.

A: midriáticos atropínicos y corticoides. Debe ser valorado por ORL y Oftalmólogo de guardia.

Por tóxicos

Los acúfenos suelen preceder al vértigo. Se acompaña de hipoacusia bilateral y simétrica.

- Exógenos farmacológicos: aminoglucósidos principalmente. También ácido acetil salicílico, quinina, polimixina B, diuréticos (furosemida, generalmente reversible) y anticomiciales.
- Exógenos no farmacológicos: alcohol, monóxido de carbono, arsenicales, plomo, mercurio, tetracloruro de carbono.
- Endógenos: uremia, DM, síndrome de "dumping" tras Billroth II, enfermedad hepática/biliar, hiperuricemia, alteraciones de la glucemia, acidosis, trastornos hidroelectrolíticos

A: suspender inmediatamente la exposición al tóxico. Tratamiento sintomático.

■ VÉRTIGO CENTRAL

CARACTERÍSTICAS

- Sin síntomas cocleares
- Romberg negativo (sin caída franca o con caída hacia cualquier lado, tanto con los ojos abiertos como cerrados).
- Focalidad neurológica, sobre todo alteración de:
 - Coordinación
 - Fuerza y sensibilidad
 - Pares craneales
- Sd vestibular incongruente: caída y/o desviación de los dedos o del cuerpo hacia el mismo lado que la fase rápida del nistagmo

DATOS QUE DEBEN HACER SOSPECHAR VÉRTIGO CENTRAL

Síntomas

- Cefalea, sobre todo si es occipital
- Disfagia
- Diplopia
- Torpeza (tira las cosas, se tropieza)

Signos

- Meningismo
- Anisocoria
- Nistagmo vertical, no agotable o de dirección variable
- Romberg con balanceo importante, sin caída franca. Aumento de la base de sustentación y ataxia de la marcha
- Alteraciones de coordinación, fuerza y sensibilidad
- Arritmia cardíaca

Otros

Tratamiento con Acenocumarol (Sintrom) u otros anticoagulantes

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE VÉRTIGO CENTRAL

Hemorragia subaracnoidea

Puede cursar como un sd vertiginoso central acompañado de una cefalea de inicio brusco y síncope o presíncope, sin otras focalidades neurológicas. En ocasiones el curso es subagudo y los pacientes consultan días después del comienzo del cuadro.

A: TAC craneal. Si es normal, punción lumbar para descartar xantocromía.

Síndrome de Wallenberg

Es debido a infarto del bulbo y lesión de los núcleos vestibulares. Cursa con instauración brusca de vértigo importante, cefalea occipital, disfagia y a veces hipo.

- Signos ipsilaterales: anestesia facial disociada (abolidas la térmica y la dolorosa, pero la táctil preservada), Sd de Horner (miosis, ptosis y enoftalmo), parálisis del hemivelo, la hemifaringe y la cuerda vocal, un sd cerebeloso y un sd vestibular
- Signos contralaterales: hemianestesia disociada de los miembros (de manera que queda un sd sensitivo alterno)

Puede presentarse incompleto

A: ver AVC posterior

Sd cerebeloso

La lesión es siempre ipsilateral al lado atáxico.

Cuadro clínico: paciente que se desvía al caminar (**marcha atáxica**), con aumento de la base de sustentación tanto con los ojos cerrados como abiertos, pero sin llegar a caer (a veces caen, pero también con los ojos abiertos: **Romberg negativo**), imposibilitado para la marcha en tándem,

con habla escandida, nistagmo, temblor amplio intencional, descomposición del movimiento, **dismetría** en las pruebas dedo-nariz y/o talón-rodilla, hipotónico, con dificultad para la pronosupinación alterna de la/s mano/s (**disdiadococinesia**), que se golpea el hombro en la prueba del rebote (o prueba de Holmes-Stewart) y hace movimientos pendulares con la pierna tras explorar el reflejo patelar (**discronometría**).

Causas: lesiones ocupantes de espacio (LOE), aracnoiditis, intoxicaciones (alcohol, plomo, bromuro de metilo), enfermedad desmielinizante y AVC.

A: cuando no exista antecedente de tóxico, TAC craneal preferiblemente con contraste. En dependencia del resultado de éste se valorará realizar PL.

Accidente isquémico transitorio (AIT) de territorio posterior: se puede presentar como episodios repetitivos de vértigo, inestabilidad, diplopia, disartria, entumecimiento facial o peribucal y déficit sensitivo contralateral, mayor en la pierna. Anuncian oclusión inminente de la arteria basilar.

A: ver AIT

Sd de robo de la subclavia: tras ejercicio con el brazo izquierdo o al mantenerlo un rato levantado. Puede cursar con síncope o presíncope. Los pulsos pueden ser asimétricos y existir una diferencia mayor de 10 mmHg entre la TA de uno y otro brazo.

A: valoración por Cirugía Vasculat

Sd Vestibulocomicial

Debido a crisis comiciales que cursan de igual forma que el Ménière, pero sin síntomas cocleares, esto es, sin hipoacusia. El diagnóstico es difícil, pues la hipoacusia intercrisis y objetivable del Ménière sólo aparece al cabo de los años. Se debe sospechar en pacientes con antecedentes de epilepsia y en adolescentes. Responde a anticomiciales.

A: valoración por Neurología

■ TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES:

Si produce náuseas y vómitos, pautar Metoclopramida (Primperán. Amp 2mg; Comp 10 mg y Sol 5mg en 5 ml). Dosis máxima, 10 mg/8h. Se puede administrar 1 ampolla IM en el hospital y continuar después con una

cucharada de jarabe media hora antes de cada comida, o 1 amp/8 horas ev si el paciente no tolera la vía oral o requiere hidratación ev. Es antidopa y puede provocar discinesia, de manera que en ancianos, enfermedad de Parkinson y tratamientos prolongados es mejor prescribir Domperidona (Motilium. Comp 10 mg, Susp 5 mg en 5 ml y Supositorios 60 mg). Dosis de 10 a 20 mg vo o 1 supositorio/ 6-12h.

Si no se controla la emesis con estas medidas, o si el paciente presentas signos de deshidratación, es recomendable pautar *Suero Fisiológico*, 500 ml/8 horas ev.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

Pacientes que no toleren la vía oral:

- **Diazepam** 1 Amp de 10 mg IM. Es el tratamiento de elección cuando no es necesaria la hidratación ev.
- **Sulpirida** (Dogmatil): Amp 100mg en 2 ml, 1 amp/8-12h ev. De elección en pacientes que requieran hidratación ev. Es un neuroléptico de baja potencia, ansiolítico y desinhibidor que, además, es antivertiginoso. Está contraindicado en el Feocromocitoma y en los pacientes hipertensos debe vigilarse la tensión arterial por el riesgo de crisis hipertensivas. En pacientes maníacos puede exacerbar los síntomas.

Pacientes que toleren la vía oral:

- **Dimenhidrato** (Biodramina): comp. 50 mg. supos. 100 mg. De 50 a 100 mg/8h. Es el tratamiento de elección, tanto por su efectividad como por su seguridad. Provoca somnolencia.
- **Betahistina** (Serc): comp. 8 mg /8h. Es un análogo de la histamina, por lo que se debe evitar en asma y en ulcus péptico. Probablemente menos eficaz que el resto.
- **Tietilperacina** (Torecán): grag y supositorios 6.5 mg / 8-12 horas. Derivado fenotiacínico, con efecto antidopa. No dar en Parkinson ni usar más de 3 días. Puede causar extrapiramidalismo en cualquiera, pero sobre todo en menores de 30 años, en ancianos y cuando se asocia a Metoclopramida.
- **Sulpirida** (Dogmatil): cáp 50 mg. De 50 a 100 mg/8h. Es de elección cuando se sospecha vértigo psicógeno o si el vértigo causa un sd ansioso importante.

Consejos prácticos: evitar conductas de riesgo (conducir, subir a alturas, etc.)



Hemoptisi

A. Carreres

■ DEFINICIÓ

Emissió de sang per la boca, freqüentment acompanyada de tos, com a conseqüència d'un sagnat procedent de l'arbre traqueobronquial.

És un terme qualitatiu, perquè inclou des d'el moc amb estries de sang fins a l'hemoptisi massiva.

Cal diferenciar entre els següents tipus:

HEMOPTISI NO AMENAÇANT: pèrdues inferiors a 100 ml en 24 h.

- Escassa: < 20 ml.
- Mitjana: 20 - 100 ml/24 h.

HEMOPTISI AMENAÇANT: situació en la qual hi ha un risc immediat per a la vida del pacient. Suposa un 1,5-5% de les hemoptisis.

Els factors que determinen el caràcter amenaçant de l'hemoptisi són:

- **Volum** total de sagnat en un període de temps determinat. D'una manera arbitrària s'ha definit com a hemoptisi massiva un sagnat superior a 400-600 cc en 24-48 hores. El perill imminent de mort no ve donat per la hipovolèmia, sinó per l'asfíxia secundària a la inundació de l'arbre traqueobronquial per la sang.
- **Velocitat** de l'hemorràgia: la mortalitat augmenta de manera proporcional a la rapidesa del sagnat. Segons diverses sèries, la mortalitat arriba fins a un 25% quan la velocitat del sagnat és superior a 150 ml/h.
- **Reserva cardiorespiratòria** del pacient, especialment de la capacitat funcional respiratòria.

■ DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Emissió de sang per la boca provinent d'altres localitzacions:

- Tracte digestiu: hematemesi

	HEMOPTISI	HEMATEMESI
Aspecte de la sang	Vermella, brillant i escumosa	Sol ser fosca
Nàusees i vòmits	Rar	Freqüent
El pH és	Alcalí	Àcid
Espuat tacat de sang	Freqüent	Absent
Sang barrejada amb	Moc	Aliments

	HEMOPTISI	HEMATEMESI
Història de malaltia	Respiratòria	Digestiva
Asfíxia associada	Possible	Rar
Anèmia aguda	Rar	Freqüent

- Vies respiratòries superiors.

■ ETIOLOGIA

- **Infeccions:** bronquitis aguda i crònica, pneumònies, abscessos, TBC i altres micobactèries.
- **Neoplàsies:** carcinoma broncogènic, adenomes bronquials (T. Carcinòide), metàstasi.
- **Cardiovasculars:** TEP i infart pulmonar. HTP *venosa*: ICC, EM, malaltia pulmonar venooclusiva, cardiopaties amb derivació (shunt) E-D. *Vasculars*: HTP primària, aneurismes, fistules arteriovenoses, telangiectàsies.
- **Inflamació:** bronquièctasi, síndrome del lòbul mitjà, enfisema, broncolitiasi, cos estrany.
- **Anomalies congènites:** agenèsia d'arteria pulmonar, quist bronquial, segrest broncopulmonar
- **Vasculitis i malalties sistèmiques**
- **Hemorràgies alveolars**
- **Diàtesi hemorràgiques**
- **Traumatismes**
- **Iatrogèniques:** biòpsies endobronquials i transbronquials, puncions trans-toràciques, extracció endoscòpica de cos estrany, cateterisme cardíac.
- **Altres:** endometriosi pulmonar, sarcoidosi, pneumoconiosi
- **Idiopàtiques o criptogèniques**

En el nostre entorn les causes més freqüents són:

- Bronquitis crònica (30%).
- Càncer de pulmó (20-25%).
- Bronquièctasi (10%).
- TBC activa i seqüeles post-TBC (7%).

■ ACTITUD DAVANT D' UNA HEMOPTISI

OBJECTIUS:

- Determinar la quantitat.
- Localització anatòmica del sagnat.
- Causa de l'hemoptisi.

UBICACIÓ:

Tots els afectats d'hemoptisi amenaçant han de ser ingressats en un centre hospitalari especialitzat amb dotació dels següents serveis: cures intensives, pneumologia, cirurgia toràcica i angiologia.

CONDUCTA:

1. Història clínica i exploració física.
2. Exploracions complementàries.
 - Rx Tòrax.
 - Proves de laboratori
 - ECG
 - Fibrobroncoscòpia
 - Angiografia
 - Altres

1. HISTÒRIA CLÍNICA I EXPLORACIÓ FÍSICA:

- Confirmar que la sang prové del tracte respiratori
 - rentats per SNG
 - exploració ORL
- Quantificar la sang perduda
- Patologies prèvies:
 - TBC, MPOC, bronquièctasi
 - M. cardiovasculars, hematològiques
 - Tractaments previs
 - Traumatisme toràcic recent
- Exploració física: valoració del compromís respiratori i de l'estat hemodinàmic.

2. EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES:

a. Rx Tòrax:

- Pot ser normal en el 20-30% de casos.
- Quan el sagnat s'origina al parènquima pulmonar és molt útil per localitzar la lesió.
- La presència d'imatges alveolars, especialment en zones declius, pot correspondre a simples augments de densitats secundaris a l'acumulació de sang per efectes de la gravetat.

b. Proves de laboratori:

Sempre:

- Hemograma i proves de coagulació.

Opcionals:

- Gasometria: sempre en l'hemoptisi massiva, davant de signes clínics d'insuficiència respiratòria i en la sospita de TEP.
- Bioquímica i sediment urinari.
- BK d'esput: si es sospita TBC.
- Gram i cultiu d'esput.
- Citologia d'esput.

c. ECG

d. Fibrobronoscòpia (FBS):

Sempre en:

- Hemoptisi amenaçant
- Hemoptisi no amenaçant:
 - sospita de Ca broncogènica
 - sospita de TBC (BAL)
 - Rx tòrax normal o patològica però no orientativa

Quan?:

- Urgent en hemoptisi amenaçant:
 - localització
 - mesures terapèutiques transitòries
- En la resta la FBS realitzada de forma precoç, durant el període de sagnat actiu, localitza millor l'origen de l'hemoptisi.

e. Angiografia:

- Arteriografia bronquial:
Diagnòstica i terapèutica ja que permet l'embolització dels vasos sanguinants. Precedida sempre de FBS en les hemoptisis amenaçants.
- Angiografia arterial digital per substracció (DIVAS):
Diagnòstic d'embòlia pulmonar i anomalies congènites.

f. Altres:

- Gammagrafia pulmonar V/Q si es sospita TEP
- TC toràcica en cas de bronquièctasi, butlletes enfisematoses, broncolitiasi...

■ TRACTAMENT I DESTINACIÓ DEL MALALT

OBJECTIUS:

- Evitar l'asfíxia
- Aturar l'hemorràgia
- Tractar la causa primària.

HEMOPTISI NO AMENAÇANT

HEMOPTISI ESCASSA: < 20 ml.

- Repòs relatiu
- Tranquil·litzar el malalt: si cal, i no estan contraindicats, ansiolítics
Lorazepam 1mg/12h.vo.
- Antitussígens: Codeïna 30 mg/6-8h.vo.
- Tractament específic:
 - TBC
 - Ab d' ampli espectre en sospita d'infecció
- En la valoració inicial, el pacient s'haurà de mantenir en observació durant les primeres 6-12 hores.
- Remetre el malalt a consultes externes de pneumologia amb caràcter preferent excepte si hi ha.

Indicacions d'ingrés:

- Situació clínica inestable
- Persistència de l'hemoptisi
- Sospita de TBC, sense disposar de BK
- TBC amb aïllament difícil
- Quadre clínic que precisi ingrés per ell mateix (TEP, pneumònia...)

HEMOPTISI MITJANA: 20 - 100 ml.

- Ingrés, almenys en UCE per a observació (24 - 48 hores)
- Repòs en decúbit lateral del costat on s'origini el sagnat (hemostàsia i evitar asfíxia).
- Antitussígens: Codeïna 30 mg/ 6h vo.
- Tranquil·litzants, si cal
- Oxigenoteràpia a fluxos alts amb ulleres nasals
- Tx específic: TBC, Ab, corticoides...
- Evitar manipulacions toràciques(suspendre la fisioteràpia)
- Canalització de via venosa (tractament específic i de les possibles complicacions)
- Quantificació del sagnat

HEMOPTISI AMENAÇANT

- Sempre indicació d'ingrés hospitalari, preferentment a UCI
- Quantificar el ritme de pèrdua de sang: relació directament proporcional entre un major ritme de sagnat i una major taxa de mortalitat.
- Els procediments diagnòstics i terapèutics han de ser simultanis.

MESURES GENERALS

1. Prevenir l'asfíxia
 - Mesures posturals: decúbit lateral del costat on sagna. El malalt NO ha d'estar assegut, ja que aquesta postura afavoreix l'aspiració.
 - Via aèria permeable: disponibilitat immediata de tub endotraqueal, equip d'aspiració i medicació escaient per a la intubació.
2. Control i monitorització de constants (FC, FR, TA i diüresi). Oximetria opcional.
3. Oxigenoteràpia a dosis altes i amb ulleres nasals.
4. Via venosa adequada per a la reposició ràpida de la volèmia. Si el malalt està inestable hemodinàmicament: sèrum fisiològic o expandors del plasma.
5. Dieta absoluta.
6. Antitussígens: Codeïna 30 mg/6h vo (sempre que no hi hagi contra-indicació).
7. Evitar manipulacions toràciques (suspensió de la fisioteràpia respiratòria).
8. Reserva de sang i transfusió si cal.
9. Tx dels trastorns de la coagulació.
10. Si hi ha bronquiectàsies o sospita d'infecció: Ab

Un cop aplicades aquestes mesures l'actitud dependrà de dos factors:

- Persistència o no del sagnat actiu
- Capacitat per mantenir una bona ventilació.

1. ATURADA DE L'HEMOPTISI

Ingrés hospitalari seguint les mesures generals.

2. PERSISTÈNCIA DEL SAGNAT AMB BONA VENTILACIÓ

- Fibrobroncoscòpia : mesures endoscòpiques transitòries
 - Rentats amb sèrum fisiològic fred (4º C)
 - Aplicacions tòpiques d'adrenalina diluïda en sèrum fisiològic (1/ 10000).
 - Enclavament de la punta del fibrobroncoscopi i aspiració contínua.
 - Bloqueig de la llum bronquial amb un baló inflable.
 - Instil·lació intrabronquial de substàncies procoagulants (fibrinogen - trombina)
 - Fotocoagulació amb làser
- Arteriografia bronquial i embolització de les artèries patològiques.

3. PERSISTÈNCIA DEL SAGNAT AMB MALA VENTILACIÓ

- Intubació selectiva del pulmó sa (assegurar la ventilació)
- Arteriografia i embolització de les artèries bronquials.

4. PERSISTÈNCIA DEL SAGNAT MALGRAT MESURES PRÈVIES

Si el malalt presenta patologia pulmonar localitzada i no hi ha contraindicació, plantejar la ressecció quirúrgica urgent.



Hemorragia digestiva

A. Torres

■ DEFINICIÓN Y CLASIFICACION

Es la pérdida de sangre brusca y macroscópicamente visible que se produce a través del tubo digestivo.

Se denomina **ALTA (HDA)** cuando la pérdida procede del tramo comprendido desde el inicio del esófago hasta el final del duodeno (ligamento de Treitz) y se manifiesta habitualmente en forma de hematemesis / vómito en poso de café y/o melenas aunque un 5% de los casos de rectorragias éstas son de origen alto debido un tránsito intestinal rápido. Es una emergencia clínica frecuente con una mortalidad del 5-10%.

Se denomina **BAJA (HDB)** cuando la pérdida tiene lugar por debajo del ligamento de Treitz y hasta el ano y se manifiesta en forma de rectorragias. A veces se presenta como melenas cuando el tránsito intestinal esta enlentecido.

Los principales **factores clínicos de mal pronóstico** son:

- Edad > 60 años.
- Presencia de enfermedades asociadas (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, EPOC, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, diabetes mellitus, alteraciones neurológicas, neoplasias y anticoagulación).
- Shock hipovolémico.

■ ETIOLOGIA

De mayor a menor frecuencia:

- **ALTA:**
 1. Ulcus gastroduodenal.
 2. Lesiones agudas de la mucosa gástrica (LAMG).
 3. Varices esofágicas y/o gástricas (90% debido a cirrosis hepática).
 4. Sdme Mallory-Weiss.
 5. Esofagitis por reflujo.
 6. Tumores gástricos y/o esofágicos.
 7. Causas vasculares (Enf de Rendu-Osler, Sdme de Dieulafoy, fístula aortoentérica...)
 8. Hemobilia.

- **BAJA:**

1. Fisuras anales y hemorroides.
2. Angiodisplasia.
3. Pólipos.
4. Diverticulosis.
5. Enfermedad inflamatoria intestinal.
6. Colitis infecciosa.
7. Tumores de colon.
8. Colitis isquémica.
9. Divertículo de Meckel.

■ EVALUACION INICIAL EN URGENCIAS

EVALUACION HEMODINAMICA: basándonos en los signos clínicos de frecuencia cardiaca (FC), tensión arterial sistólica (TAS) y signos de hipoperfusión periférica (frialdad, palidez y sudoración cutáneas).

HEMORRAGIA LEVE	TAS>100 mmHg y FC<100 ppm.
HEMORRAGIA GRAVE	TAS<100 mmHg y/o FC>100ppm. Signos de hipoperfusión periférica.

ANAMNESIS: preguntar por la patocronia del cuadro, nº y aspecto de las deposiciones y/o vómitos, inestabilidad cefálica, dolor abdominal asociado, proctalgia asociada, historia ulcerosa previa, antecedentes de sangrado, cirugía previa (prótesis vascular aórtica, cirugía digestiva), ingesta alcohol, ingesta fármacos gastroerosivos (AINES, corticoides), tratamiento anticoagulante, alteraciones hematológicas, radioterapia pélvica...

EXPLORACION FISICA: exploración de la orofaringe y fosas nasales para descartar epistaxis y gingivorragias, descartar hemoptisis, estigmas de hepatopatía, masas abdominales, telangiectasias, exploración anal. Para confirmación de la existencia de hemorragia se realizará un **tacto rectal** para determinar las características de las deposiciones y descartar la presencia de masas rectales y la colocación de **sonda nasogástrica** (SNG) en caso de sospecha de origen alto (aunque un aspiración nasogástrica no hemática no descarta un sangrado de origen duodenal si hay un espasmo pilórico). La colocación de la SNG permite efectuar lavados gástricos

con discutible efecto hemostático pero sobretodo permite mejorar la visualización de las lesiones por fibrogastroscopia posteriormente.

LABORATORIO: se debe solicitar una **analítica completa** con **hemograma** (el valor del Hto puede tardar de 24 a 48 hs en ajustarse por hemodilución), **coagulación y bioquímica** (los niveles de urea se encuentran elevados con valores de creatinina normales en los casos de sangrado digestivo alto debido a la absorción de las proteínas sanguíneas en el intestino delgado) y una **reserva permanente de sangre** de 2 conc de hematíes mientras el pronóstico sea incierto.

MEDIDAS INICIALES EN URGENCIAS

- Mantener **vía aérea permeable** en caso de shock.
- Cateterización de **accesos venosos periféricos** de calibre grueso preferentemente dos. Se valorará la colocación de una vía central en casos de hemorragias graves y en pacientes que precisen restricción de líquidos.
- **Reposición de la volemia** con sueros cristaloides y coloides inicialmente. Una vez estabilizado, se puede iniciar la sueroterapia iv calculada según el paciente.
- Valorar la necesidad de **transfusión de concentrados de hematíes** con Hto < 25% o Hb < 8 g/dl. En caso de sangrado masivo con compromiso vital se puede transfundir de forma desesperada sangre del grupo O Rh -. Si no, es mejor esperar el resultado de Hto y transfundir en función del resultado y con las pruebas cruzadas realizadas. Cada unidad de sangre eleva el nivel de Hb en 1.5 g/dl .
- Valorar la necesidad de transfusión de otros componentes de la sangre en función de los déficits hallados en la analítica (plasma, plaquetas) si hay sangrado activo o en caso de politransfusión.
- **Reposo absoluto.**
- **Reposo intestinal.** Es aconsejable el ayuno o dieta líquida durante al menos las primeras 24 hs.
- **Oxigenoterapia** en caso de hemorragia grave para mejorar el intercambio alveolo-capilar.
- **Sondaje vesical** para control diuresis en casos de hemorragia grave.
- En caso de HDA grave o con alto riesgo de recidiva: **fármacos inhibidores de la bomba de protones** *Pantoprazol* 80 mgs en bolus mas perfusión de 8 mgs por hora durante 3 días. En caso de HDA leve es suficiente *Pantoprazol* 80 mgs / 12 hs iv.

■ DIAGNOSTICO

1. ENDOSCOPIA:

- **Fibrogastroscopia** en caso de sospecha de HDA. Requiere la estabilidad hemodinámica del paciente para su realización por el riesgo de broncoaspiración. Evaluar el riesgo / beneficio de realizarla en casos de IAM reciente, insuficiencia respiratoria, cirugía abdominal reciente, etc. Imprescindible para el diagnóstico, es conveniente realizarla dentro de las 12 y 24 hs siguientes al ingreso (presenta una fiabilidad del 90% al realizarla en las primeras 24 hs). Tiene valor pronóstico sobre probables recidivas:

Factores endoscópicos de mal pronostico:

Tipo de lesión sangrante (ej. neoplasia).	
Signos endoscópicos de hemorragia reciente:	
	Incidencia recidiva
Úlcera con base fibrinosa	(0-5%)
Úlcera con restos de hematina	(5-10%)
Úlcera con coágulo adherido	(14-37%)
Vaso visible no sangrante	(35-45%)
Hemorragia activa	(17-100%)
Localización de la úlcera:	Parte alta de la curvatura menor gástrica Cara posterior del bulbo duodenal
Úlcera > 2 cm. de diámetro	

Ante la duda de si el sangrado es de origen alto o bajo se recomienda su realización.

- **Colonoscopia** en el caso de la HDB proporciona el diagnóstico más específico en las hemorragias digestivas bajas. Precisa la preparación y limpieza del colon previa.
- **Enteroscopia** en caso de sospecha sangrado a nivel de ileon.

2. ARTERIOGRAFIA selectiva de tronco celíaco y arterias mesentéricas superior e inferior: puede localizar el lugar de la hemorragia aunque no siempre puede determinar la causa. Más útil cuando el flujo de sangrado es superior a 0.5-1 ml. / min. Mas útil en caso de HDB.

3. GAMMAGRAFIA RADIOISOTOPICA: marcado radioactivo de hematíes u otros componentes de la sangre que es sensible en la detección de pérdidas sanguíneas a partir de 0.1 - 0.5 ml/min. La localización del punto de sangrado lo hace de forma aproximada pero no exacta. Más útil en la hemorragia digestiva baja. La de Pertecnectato de Tc 99 identifica mucosa gástrica ectópica en el caso de la existencia de un divertículo de Meckel.

4. ESTUDIOS BARITADOS: el transito esofagogastroduoneal, el tránsito intestinal y el enema opaco con los que se obtienen pobres resultados.

5. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA: en caso de presencia de tumoraciones a nivel intestino delgado.

6. LAPAROTOMIA DIAGNOSTICA en los casos en que no se haya podido obtener el diagnóstico por otros medios y haya compromiso vital del paciente.

■ TRATAMIENTO

FARMACOLOGICO:

En caso de HDA por ulcus péptico para la cicatrización y prevención de la recidiva del ulcus se aconseja: *Pantoprazol* 40 mgs / 12hs vo durante 4 semanas en caso de úlcera duodenal y 8 semanas en la úlcera gástrica.

La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* es > 95% en la úlcera duodenal y duodenitis y > 80% en la úlcera gástrica por lo que se recomienda asociar: *Claritromicina* 500 mgs / 12 hs vo + *Amoxicilina* 1 gr / 12 hs vo durante 7 días (en caso de alergia a la penicilina sustituir la amoxicilina por *Metronidazol* 500 mgs / 12 hs vo).

Para comprobar la eficacia del tratamiento es conveniente 4 semanas después de su finalización realizar la prueba de aliento con urea-C o una nueva endoscopia con estudio histológico (esta ultima en el caso de presentar una úlcera gástrica ya que es necesario para obtener biopsias y así descartar la presencia de neoplasia).

En caso de fracaso del tratamiento: repetir una segunda línea de *Pantoprazol* a las mismas dosis y cambiar el antibiótico por: *Tetraciclina* 500mgs / 8 hs vo + *Metronidazol* 500 mgs / 8 hs vo + *Subcitrato de Bismuto* 120 mgs / 8 hs vo durante 7 días.

ENDOSCOPICO:

Es la medida inicial en el caso de la HDA. Disminuye la probabilidad de recidiva hemorrágica, la necesidad de cirugía y la mortalidad. Se realiza mediante la hemostasia química o térmica de la lesión sangrante.

También permite la resección de lesiones potencialmente sangrantes (ej: pólipos del tracto digestivo) una vez superado el episodio de sangrado agudo.

ANGIOGRAFICO:

Permite la esclerosis de determinadas lesiones vasculares sobre todo en casos de HDB.

QUIRURGICO:

Es conveniente individualizar el tratamiento según el riesgo quirúrgico y la gravedad de la hemorragia.

Indicado en caso de:

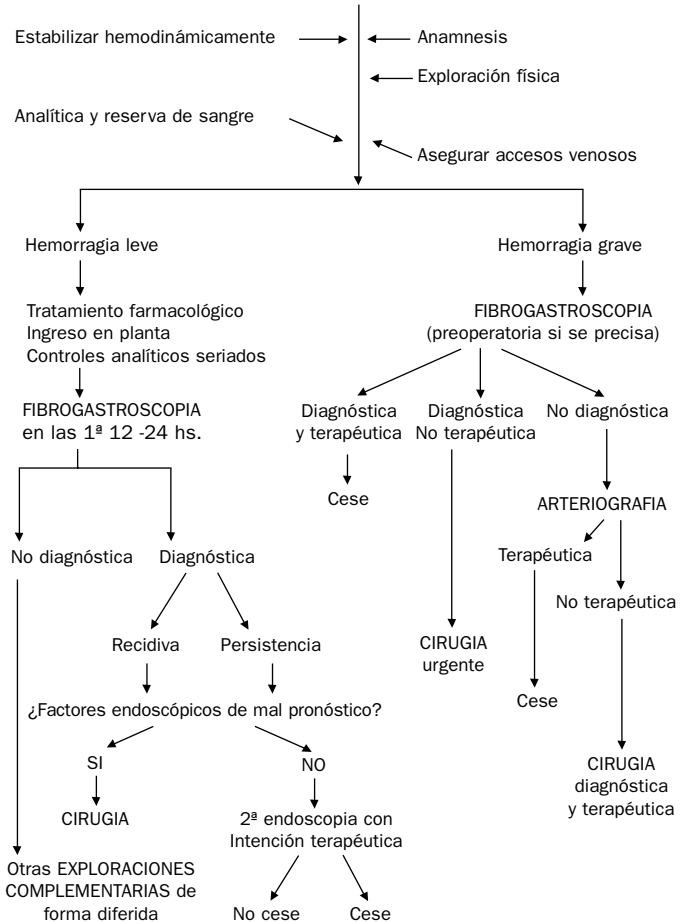
- En casos de *HEMORRAGIA MASIVA* es decir de una cuantía tal que no permite la estabilidad hemodinámica del paciente.
- En casos de *HEMORRAGIA PERSISTENTE*, cuando existen signos de actividad hemorrágica + signos de hipovolemia o anemia (caída de > 2 g/dl en un periodo < 12 hs)
- En casos de *HEMORRAGIA RECIDIVANTE*, cuando tras haberse autolimitado al menos durante 12 hs presenta recidiva durante el mismo ingreso hospitalario.

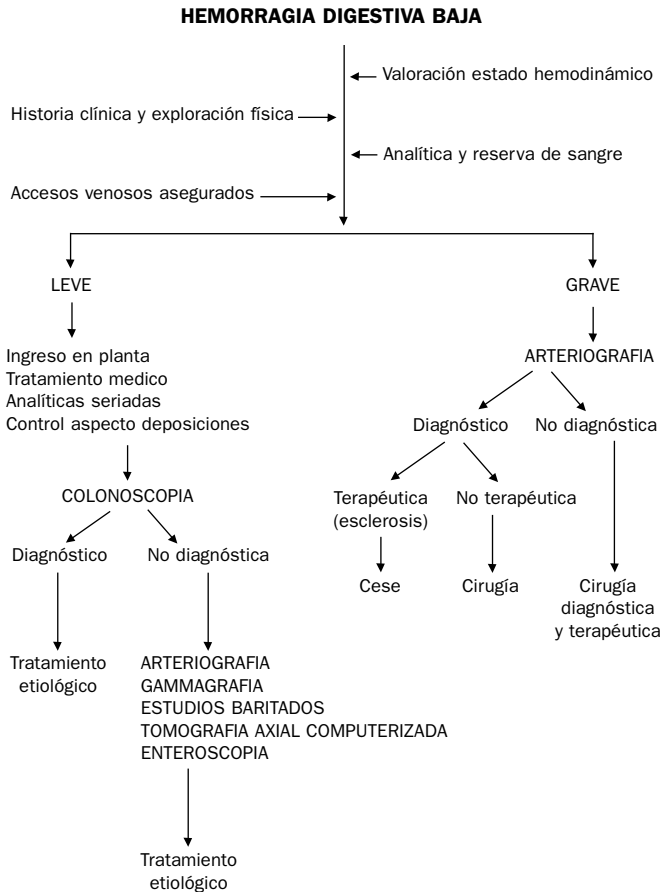
El tipo de cirugía dependerá de la etiología, las mas frecuentes son:

- Úlcera gástrica: resección gástrica parcial en cuña, sutura hemostática simple del úlcus o gastrectomía parcial con reconstrucción en Y de Roux.
- Neoplasia gástrica: gastrectomía parcial o total con reconstrucción en Y de Roux.
- Úlcera duodenal: sutura hemostática simple del úlcus (si se realiza piloroplastia se debe asociar una vagotomía troncular). Si se precisa se puede proceder a realizar una ligadura de la arteria gastroduodenal.
- Neoplasia, angiodisplasia y diverticulosis colon: resección del colon afecto.

ALGORITMO EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA



ALGORITMO EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA



Lumbalgia

M. Ubierna / M. Iborra

■ VALORACIÓN DEL DOLOR LUMBAR

1. HISTORIA NATURAL DEL DOLOR LUMBAR:

- Un 80% de la población refiere dolor lumbar en algún momento de su vida, pero solo el 2-3% refieren dolor ciático.
- El 50-60% de los pacientes con dolor lumbar se recuperan en una semana y el 95% en 3 meses. En los pacientes con ciatalgia un 50% se recuperan en un mes y un 75% en tres meses.
- Los resultados quirúrgicos serán similares si esperamos tres meses de tratamiento y observación excepto en los casos de déficit neurológico o compromiso de cauda equina.
- Impacto socioeconómico: 30 billones de dólares por año, pero el 80% del coste se invierte en pacientes con dolor lumbar crónico.

2. EPIDEMIOLOGIA:

- trabajo con esfuerzo físico repetido o vibración
- algunos deportes
- conductor de vehículos pesados
- multíparas
- fumador
- vida sedentaria
- ansiedad y depresión
- la edad media de presentación es de 35 años
- la distribución en relación al sexo es similar ; las mujeres sin embargo tienen una edad de presentación un década más tarde que los hombres.

3. HISTORIA CLÍNICA:

- La historia clínica tiene el papel más importante en la evaluación del paciente; orientará el diagnóstico inicial y priorizará las exploraciones complementarias y test diagnósticos.
- El **dolor lumbar** puede ser descrito como *mecánico* o *no mecánico*; como *axial* o *radicular*.
- El dolor mecánico suele estar relacionado con la actividad. Cede con el reposo y suele progresar a lo largo del día. El dolor no mecánico, secundario a tumores o infecciones, no está relacionado con la actividad, empeora de noche y no mejora con el reposo o la inmovilización.
- El dolor axial suele ser difuso y ligeramente irradiado a nalgas y cara posterior muslo.

- El dolor radicular se acompaña de parestesias, calambres y /o debilidad en un dermatoma. El dolor radicular empeora sentado, con la tos, estornudo y con la flexión lumbar y mejora con el reposo y el decúbito con flexión de rodillas y caderas.
- La **mielopatía** se presenta con dolor escaso e inespecífico. Puede estar asociado a dolor en la extremidad inespecífico y sin seguir un dermatoma. Disestesias de larga evolución Alteración de la marcha, con aumento de la base de sustentación. Disfunción de extremidades inferiores, espasticidad y a veces sea compañía de alteración de esfínteres.
- El **síndrome de cauda equina** comporta parestesias en periné, dolor lumbar severo con debilidad de extremidades inferiores y alteración esfínteres.
- Descartar historia de neoplasia, disminución de peso, inmunosupresión, ADVP, cuadro séptico en cualquier localización y fiebre. Importantes sobre todo en pacientes > de 50 años.
- Descartar traumatismo aunque sea menor, sobre todo en pacientes de edad elevada y osteoporóticos.
- Atención a los problemas socioeconómicos y psicológicos.

4. EXPLORACIÓN FÍSICA:

- A. Inspección
- B. Palpación
- C. Movilidad
- D. Exploración neuromuscular
- E. Exploraciones complementarias

A. Inspección

1. Buscar deformidades evidentes en el plano frontal y sagital (perfil).
 - 1.1. en el plano frontal: escoliosis, oblicuidad pélvica. Deformidad secundaria a contractura antiálgica en casos de hernia discal.
 - 1.2. en el plano sagital (perfil): mantenimiento de la lordosis lumbar, entre 40-60º
2. Descartar lesiones cutáneas asociadas como las manchas de café con leche o defectos de la línea media como la espina bífida(defecto de cierre posterior).
3. Descartar atrofia muscular de extremidades inferiores en pacientes con afectación neurológica no aguda.

B. Palpación

1. **Palpación ósea:** busca puntos dolorosos óseos.
 - 1.1. apófisis espinosas lumbares
 - 1.2. espina iliaca posterior

1.3. ala iliaca

1.4. sacro y coxis

1.5. articulación sacroilíaca (medial a la espina iliaca posterior)

1.6. trocanter y tuberosidad isquiática

1.7. pequeñas articulaciones intervertebrales (responsables de gran cantidad de lumbalgias mecánicas degenerativas) se hallan unos 2cm laterales a la línea media.

2. **Palpación de tejidos blandos:** busca dolor muscular por contractura o punto “trigger” hiperálgico.

2.1. musculatura paravertebral

2.2. glúteo medio

2.3. nervio ciático

C. Arco de movimiento

- Flexión: 80° (medir la distancia desde la punta de los dedos de la mano hasta el suelo)
- extensión: 40°
- inclinación lateral: 40°
- rotación: 45°

D. Exploración neurológica

1. exploración sensitiva

1.1. exploración del nivel sensitivo según los dermatomas T10 (umbilical), L1 (cresta iliaca), L2 (cara anterior muslo), L3 (rodilla), L4 (maleolo interno), L5 (dedo gordo), S1 (dedo pequeño), S2 (cara posterior muslo), S3-S5(anal).

1.2. Sensibilidad al dolor (pinchar con aguja) y sensibilidad superficial.

2. exploración motora

2.1. potencia muscular

grado 5. normal

grado 4: debilidad contra resistencia

grado 3: movimiento contra gravedad

grado 2: ausencia de movimiento contra la gravedad

grado 1: contracción muscular visible , sin movimiento

grado 0: no evidencia de contracción

2.2. exploración radicular:

L2: iliopsoas, L3: cuádriceps, L4: cuádriceps, L5: extensor propio primer dedo, tibial anterior

S1: tríceps, S2: esfínter urinario, S3: esfínter anal.

3. exploración reflejos

rotuliano: L4

aquíleo: S1

4. exploración primera neurona

4.1. Babinski: frotar la planta del pie con el martillo. Se considerará positivo si provoca extensión del primer dedo.

4.2. Clonus e hiperreflexia: el clonus es positivo cuando el pie tiene un movimiento alternante en flexión plantar y dorsal después de haber provocado una flexión dorsal brusca y mantenerlo en dicha posición.

E. Exploraciones dirigidas:**1. radiculopatía lumbar:**

1.1. signo de Lassegue: la elevación de la extremidad dolorosa causará dolor en dicha extremidad. La dorsiflexión del pie mientras mantenemos la extremidad elevada también provocará dolor en la extremidad afectada por estiramiento del ciático.

1.2. Lassegue contralateral: la elevación de la extremidad no dolorosa provocará dolor en la zona lumbar y en la extremidad contralateral. Normalmente traduce la existencia de una hernia discal voluminosa o extruida.

1.3. Lassegue invertido: se explora en decúbito lateral o prono realizando hiperextensión de la cadera, se provoca dolor por tracción del nervio femoral y traducirá una radiculopatía L3 o L4.

2. exploración sacroiliaca:

2.1. signo de Patrick: la flexión, abducción y rotación externa de la cadera provocará dolor en la articulación sacroilíaca mientras mantenemos fijada la pelvis opuesta.

2.2. signo de Gaeslen: realizando hiperextensión de la cadera en decúbito lateral provocamos dolor en la sacroilíaca del mismo lado.

3. **signo de Shober:** el desplazamiento normal lumbar es superior a 5 cm. Debemos marcar un punto con la apófisis espinosa de L5 y otro 10 cm por encima de ella; se pide al paciente que realice flexión lumbar y se vuelve a medir la distancia entre los dos puntos, si resulta ser de 15 cm lo consideraremos normal. Si es menor debemos descartar una espondilitis anquilopoyética u otra causa de rigidez de la columna lumbar.

4. **escala no orgánica de Waddell:** tres de 5 signos positivos son sugestivos de falta de organicidad o de exageración:
 - 4.1. ausencia de puntos anatómicos de dolor
 - 4.2. simular exploración de compresión axial o de rotación: pedirle al paciente que se mantenga de pié con los pies juntos y instarle a rotar la pelvis o bien realizar una compresión axial desde la cabeza. Estas maniobras no causan dolor ya que no imprimen carga ni movimiento a la columna.
 - 4.3. test de contradicción: extender la extremidad en la posición de sentado no provoca dolor y extenderla desde la posición de decúbito (Lassegue) si le resulta doloroso.
 - 4.4. hallazgos no anatómicos de debilidad y transtornos sensitivos.
 - 4.5. Hiperreacción.

5. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Las exploraciones complementarias de imagen deben ser utilizadas para confirmar la información obtenido o sugerida por la historia clínica y la exploración física.

1. radiografías

- 1.1. exploración inicial en traumatismos, neoplasia, infección, deformidad y enfermedad degenerativa.
- 1.2. Limitaciones: no específica, detecta osteopenia cuando hay una pérdida de masa ósea > al 30-40%.

2. TAC lumbar

- 2.1. Aporta imágen axial multiplanar con posibilidad de reconstrucción.
- 2.2. ventajas: excelente imagen del hueso: fracturas, diferencia disco duro de disco blando.
- 2.3. Limitaciones: mayor dificultad para mostrar lesiones intradurales y patología de tejidos blandos.
- 2.4. Indicaciones en urgencias: fracturas

3. RNM

- 3.1. la exploración de elección en la gran mayoría de enfermedades raquídeas.
- 3.2. *ventajas:* eficacia, explora una zona amplia de la columna, imágenes multiplanares, no invasiva, no irradia.
- 3.3. las dos secuencias en T1 y T2 comparativamente aportan gran información sobre el tipo de tejido y sus alteraciones.

3.4. *Indicaciones prioritarias:* (1) Puede distinguir tejido cicatricial posquirúrgico de la recidiva herniaria con la utilización de contraste paramagnético. (2) Puede diferenciar con claridad una infección vertebral de una neoplasia primaria o secundaria. (3) Diferencia fracturas osteoporóticas de las fracturas patológicas por neoplasia. (4) Puede distinguir edema de hematoma.

3.5. *Indicaciones en urgencias:* lesión medular o radicular deficitaria aguda.

3.6. *Limitaciones:* menor detalle óseo que el TAC. Las imágenes alrededor de los metales son muy pobres a excepción del titanio. Contraindicación en pacientes con implante de acero en cerebro, ojo, oído...

4. **Gammagrafía ósea:**

4.1. *Indicaciones:* enfermedad metastásica, puede diferenciar una fractura antigua de una reciente. Sospecha infección vertebral. Tumoración primaria.

4.2. *Limitaciones:* inespecífica.

6. **DIAGNOSTICOS:**

1. **Dolor mecánico lumbar y/o radicular:**

1.1. *Degeneración discal o espondilosis:* disminución de altura discal, con la consecuente hiperpresión en las articulares posteriores. Osteofitosis en los puntos de inserción ligamentosa longitudinal o anillo fibroso e hipertrofia articulares. Osteofitos de tracción orientados horizontalmente y que traducen inestabilidad. El 80% de la población de > 55 años tienen criterios radiológicos de degeneración discal, pero la gran mayoría son asintomáticos.

1.2. *Hernia discal:* Más frecuente L4-L5 y L5-S1. Sobre todo dolor radicular y mucho menor el dolor lumbar o inexistente. Las hernias discales centrales pueden provocar dolor lumbar únicamente. Las hernias a dos niveles son altamente infrecuentes.

1.3. *Síndrome de facetas articulares:* las articulares posteriores soportan un porcentaje elevado de la carga y pueden desarrollar artritis, sinovitis, subluxación, degeneración severa y dolor. Es frecuente su implicación en un importante número de lumbalgias. La estenosis de canal lumbar suele ser secundaria a la hipertrofia de las facetas articulares degeneradas que estrechan el canal lumbar y provocan el atrapamiento de las estructuras nerviosas.

3. **Dolor no mecánico lumbar y/o radicular:**

Aquí se engloban los distintos cuadros de dolor lumbar sintomáticos, no mecánicos. Se incluirán las lumbalgias de origen psicógeno, inflamatorias, infecciosas, tumorales y metabólicas.

7. **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR LUMBAR:**

1. **Dolor visceral:** abdominal o renal. Descartar aneurisma aorta o patología del retroperitoneo.
2. **Neoplasia:** tumor óseo primario o metastásico.
3. **Dolor neurogénico:** tumor intrarquídeo o quiste intradural.
4. **Enfermedad inflamatoria:** espondilitis anquilopoyética, síndrome de Reiter, enfermedad inflamatoria intestinal, artritis psoriasica (sacroileitis).
5. **Infección vertebral:** discitis en el niño , discitis postquirúrgica, osteomielitis vertebral.
6. **Espondilosis, causas morfológicas o degenerativas:**
 - 6.1. Síndrome miofascial: síndrome iliolumbar, síndrome del piriforme, del cuadrado lumbar, fibromialgia
 - 6.2. Alteración de un segmento vertebral: enfermedad discal, síndrome facetario, estenosis de canal, forma lumbar de cifosis de Scheurmann, inestabilidad segmentaria.
 - 6.3. Alteraciones óseas: fracturas (especialmente fracturas por compresión osteoporóticas , espondilolistesis, lesiones del sacro, dolor coxis(coccigodinia).
7. **Alteraciones psicógenas:** inestabilidad emocional, problemática medicolegal no es causa de dolor pero si contribuye a la exageración o simulación.

8. **DIFERENCIACIÓN DEL DOLOR LUMBAR DE CAUSA DEGENERATIVA:**

Se puede diferenciar el dolor discogénico del miofascial mediante una cuidadosa exploración física.

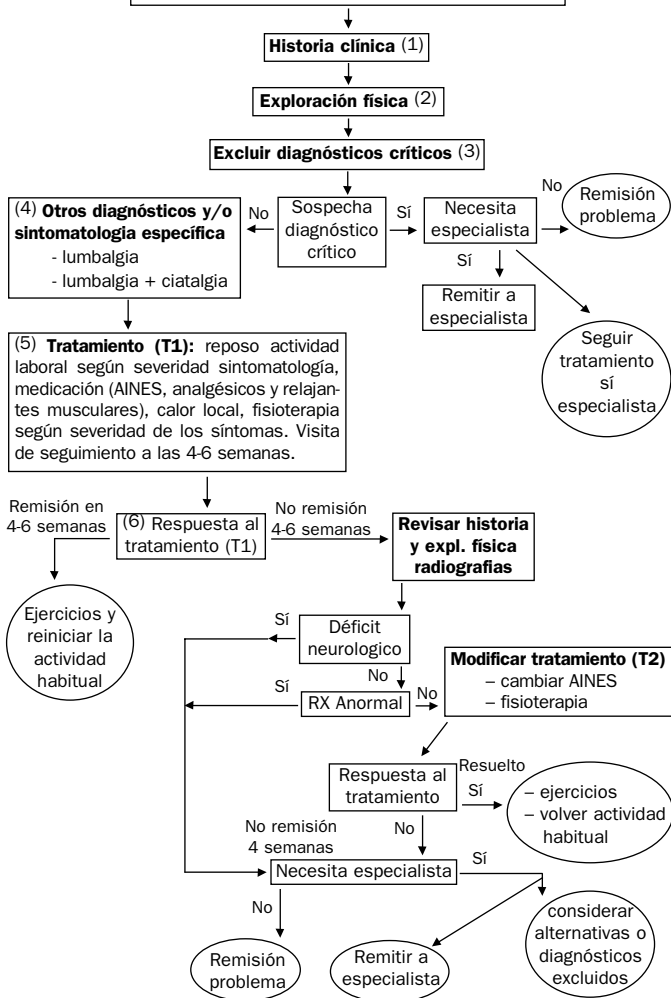
1. **El dolor discogénico** por hernia discal es fácil diferenciarlo por los signos radiculares que provoca(dolor en extremidad, déficit neurológico. El dolor por degeneración discal provoca dolor lumbar e irradiación a nalgas, dolor en línea media, dolor a la flexión, "dolor lumbar" aumentado con la maniobra de Lassegue.

2. **Los síndromes miofasciales:** Dolor en el músculo afectado más que en la línea media, dolor con la contracción muscular activa y con el estiramiento pasivo(inclinación contralateral).
3. **Dolor por afectación de elementos posteriores:** La espondilosis provoca dolor a la extensión y rotación hacia el lado opuesto. El síndrome facetario: desencadena dolor unilateralmente paralelo a la línea media a la palpación y con la hiperextensión y la inclinación lateral. La estenosis de canal produce claudicación neurológica y dolor a la extensión lumbar; la claudicación cede con la sedestación o la flexión del raquis.

9. TRATAMIENTO CONSERVADOR

1. Métodos probados: educación postural del paciente (back school) y fitness cardiovascular como natación, bicicleta y caminar.
2. Métodos no probados incluyen: reposo en cama, relajantes musculares, tracción, corsé y manipulación.
3. Evitar narcóticos y tranquilizantes excepto en episodios agudos (1 a 5 días).
4. **El tratamiento inicial** consiste en un periodo de corta duración de *reposo* de su actividad habitual (3-5 días). Los *AINES* incluidos el AAS están indicados en el tratamiento agudo del dolor lumbar. *Los relajantes musculares* pueden estar indicados en relación a la severidad del espasmo muscular, aunque no está demostrado que sean más efectivos que los AINES. *Los analgésicos opiáceos* son otra opción en el manejo del paciente con dolor lumbar valorando sus complicaciones frente a otras opciones no menos efectivas. Los *antiinflamatorios esteroideos* no son tratamiento de elección para el dolor lumbar aunque si puede serlo en cuadros de radiculalgia deficitaria sin respuesta a tratamiento habitual.
5. La infiltración epidural de corticoides será útil en pacientes con dolor radicular, sin respuesta a tratamiento habitual.
6. El calor local alivia el espasmo muscular y el dolor actuando como relajante muscular.
7. Los ejercicios de condicionamiento de la musculatura del tronco mejorarán la evolución global del paciente afecto de dolor lumbar. Deben iniciarse de manera progresiva después de respuesta favorable al tratamiento inicial durante 2-3 semanas. Deben evitarse temporalmente las actividades conocidas que aumentan el stress del raquis: sedestación prolongada sin apoyo lumbar, levantar pesos e inclinar o rotar la columna haciendo un esfuerzo.

DOLOR LUMBAR / CIATALGIA EN ADULTOS



Historia clínica

- localización síntomas: % dolor lumbar o extremidad
- duración: aguda (< 6 semanas) o crónico
- forma de presentación: progresivo o puntual (trauma)
- tipo de dolor: mecánico, radicular, claudicación, inespecífico
- historia neurológica: distribución, síntomas esfínter, debilidad
- disestesias
- fiebre o pérdida de peso
- cirugía previa raquis con dolor persistente

(1)

Exploración física

- inspección bipedestación y marcha
- movilidad raquis, cadera y extremidad inferior
- Lassegue y Lassegue contralateral
- neurológico: déficit motor y sensitivo, reflejos Babinsky y clonus
- valoración estado general

(2)

Excluir diagnósticos críticos

- Síndrome Cola de caballo: dolor lumbar severo, anestesia perianal, déficit neurológico progresivo, pérdida de esfínteres
- alteración neurológica progresivo o sintomatología progresiva severa
- déficit neurológico
- fractura
- neoplasia
- infección
- patología extraespinal (visceral, vascular, renal)
- dolor crónico

(3)

Sintomatología específica u otros diagnósticos

Considerar:

- Lumbalgia
- Hernia disca
- Espondilolistesis
- Estenosis canal
- Inestabilidad

(4)

AINES

No existe evidencia probada que la administración de AINES sea más efectiva que los analgésicos para la remisión de sintomatología no inflamatoria.

Están contraindicados en pacientes con insuficiencia renal o embarazadas. Administrar con precaución en pacientes con HTA o enfermedad intestinal. **(5)**

Respuesta a tratamiento T1

Buena:

- paciente satisfecho de la evolución
- mejoría función

Parcial o pobre

- paciente insatisfecho
- no mejoría o empeoramiento función
- complicaciones o secuelas

(6)



Reanimació cardiopulmonar

A. Carreres / A. Segura

■ INTRODUCCIÓ

La morbiditat i la mortalitat en una aturada cardiorespiratòria estan directament relacionades amb el factor temps, de manera que les probabilitats d'èxit disminueixen per cada minut que passa. Aquesta idea va ser difosa per l'*American Heart Association* (AHA) a través del concepte de *cadena de supervivència*, que engloba la seqüència d'accions que cal realitzar, al més aviat possible, davant d'una aturada: detecció immediata de la situació i sol·licitud d'ajuda, inici de la reanimació cardio-pulmonar bàsica, desfibril·lació precoç i trasllat a centre hospitalari per a tractament especialitzat.

En la reanimació cardiopulmonar de l'adult, fins ara, els estudis han demostrat que són vàlidament efectives tres maniobres:

- a) Reanimació cardiopulmonar bàsica
- b) Desfibril·lació si el ritme que es troba és una fibril·lació ventricular (FV) o taquicàrdia ventricular sense pols (TV)
- c) Intubació traqueal i ventilació

ATURADA CARDIORESPIRATÒRIA (ACR)

Concepte: interrupció brusca, inesperada i potencialment reversible de la respiració i circulació espontànies, portant ràpidament al fracàs multiorgànic per anòxia tissular.

Reconeixement de l'ACR

- Pèrdua de consciència
- Apnea o respiració agònica.
- Absència de pols central

Pot ser per:

- aturada respiratòria, produint-se en 2-3 minuts l'aturada cardíaca (per bradicàrdia progressiva i asistòlia)
- aturada cardíaca primària, produint-se als 30 segons l'aturada respiratòria (la causa més freqüent és la fibril·lació ventricular en el context de cardiopatia isquèmica)

REANIMACIÓ CARDIOPULMONAR (RCP)

Concepte: conjunt de maniobres amb l'objectiu de revertir la situació, substituint primer i reinstaurant després la respiració i la circulació espontànies.

Classificació:

- RCP bàsica: conjunt de maniobres que, sense emprar tècniques instrumentals ni fàrmacs, pretén mantenir la ventilació i la circulació interrompudes en l'ACR. Aquestes maniobres s'han d'iniciar dintre dels primers 4 minuts d'ACR.
- RCP avançada: caracteritzada per disposar d'equip i formació específics.

INDICACIONS DE LA RCP

La RCP bàsica està indicada en qualsevol persona que presenti una ACR. Excepcions:

- Si el metge responsable ha deixat constància escrita de NO RCP.
- Si hi ha signes evidents de mort
- Si fa més de 10 minuts de la ACR sense que s'hagi iniciat cap maniobra de RCP excepte en: hipotèrmia, ofegats, intoxicacions per barbitúrics, electrocució (s'han descrit supervivències de més de 30 minuts en ACR).

Consideracions:

- Davant del dubte sobre el temps d'evolució i l'etiologia de l'ACR, iniciar la RCP bàsica.

INDICACIONS DE LA SUSPENSÍO DE LA RCP

- Quan es consideri ACR irreversible (generalment després de 30 minuts de RCP sense aconseguir circulació espontània)
- Quan durant la RCP s'obté informació fiable sobre:
 - l'existència d'una malaltia prèvia incurable
 - temps d'anòxia molt prolongat
- Quan es recupera la circulació espontània.

■ REANIMACIÓ CARDIOPULMONAR BÀSICA

ESQUEMA D'ACTUACIÓ

Per a una correcta actuació davant d'una situació en la qual el temps i la coordinació són fonamentals, s'estableixen una sèrie de recomanacions. Davant d'una ACR s'aplica l'**A, B, C**.

A Via aèria (Airway)

Maniobres destinades a mantenir permeable la via aèria.

B Ventilació (Breathing)

Entrada d'aire als pulmons.

C Circulació (Circulation).

Impel·lir la sang a través dels vasos

POSICIÓ DEL PACIENT

El pacient s'ha de col·locar sobre una superfície dura (fusta o a terra), en decúbit supí.

El reanimador es situarà al costat del pacient, a l'alçada del tòrax, per poder confirmar la situació d'ACR i iniciar les maniobres immediatament. Si són dos reanimadors un es situarà al cap i l'altre al tòrax.

A. VIA AÈRIA

En iniciar la RCP, primer s'ha de verificar que la via aèria sigui permeable.

Les causes més freqüents d'obstrucció de la via aèria són:

- Desplaçament posterior de la llengua per hipotonia en pacients amb disminució del nivell de consciència.
- Acumulació de líquid en la part posterior de la gola
- Cos estrany
- Inflamació aguda de la via respiratòria
- Tap de moc.

Tècniques d'obertura i desobstrucció:

Cavitat oral:

- *Desobstrucció manual*

Finalitat: retirar de la boca qualsevol cos estrany.

Tècnica: introduir un o dos dits en forma de ganxo, tenint en compte de no empènyer l'objecte cap endins.

Si es tracta de líquid serà necessari envoltar els dits amb una gasa o un drap. En medi hospitalari s'emprarà l'aspiració.

Faringe:

- *Maniobra front-mentó*

Finalitat: evitar la caiguda posterior de la llengua

Tècnica: amb una mà aixecarem el mentó i amb l'altra inclinarem el front cap enrere. Aquesta tècnica està *contraindicada en pacients traumàtics*. En aquests casos mai s'ha de fer hiperextensió del coll; només elevarem el mentó mantenint l'alineació del coll.

Per mantenir oberta la via respiratòria, en situació d'ACR o coma, s'utilitza la cànula de Guedel.

Laringe o tràquea (ASFÍXIA PER OBSTRUCCIÓ):

- Si l'obstrucció és parcial: incentivar la víctima a continuar tossint.
- Si l'obstrucció és total o la víctima comença a presentar senyals de debilitat o deixa de respirar:
 - Palmellades a l'esquena: situar-se al costat de la víctima, col·locar una mà al pit i amb l'altra donar fins a 5 palmellades fortes a l'esquena, entre els omòplats, per aconseguir l'expulsió de l'objecte en cadascuna d'elles. Cal inclinar el pacient cap endavant per facilitar la sortida de l'objecte que provoca l'obstrucció.
 - Compressions abdominals: si no s'aconsegueix l'expulsió amb la tècnica anterior, realitzar compressions abdominals, situant-se darrere de la víctima, amb els braços al voltant de la part superior de l'abdomen, fent un cercle, i amb el cos del pacient inclinat cap endavant. Col·locar un puny tancat entre el melic i l'extrem inferior de l'es-

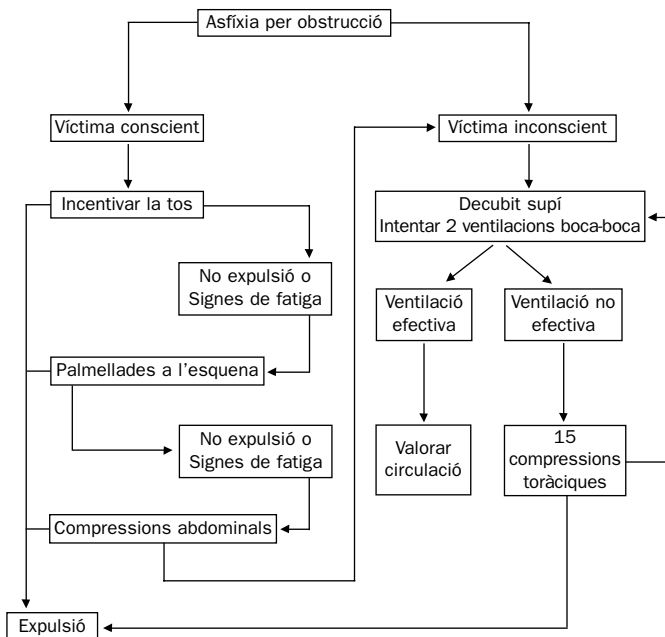
tèrnum agafant-lo amb l'altre mà i empènyer bruscament cap endins i cap dalt per aconseguir que surti l'objecte.

- *Si la víctima queda inconscient:* iniciar les maniobres de RCP.
Col·locar la víctima en decúbit supí i comprovar la ventilació:
Si no respira, fer dues respiracions boca-boca efectives. Si amb aquesta maniobra repetida 5 vegades, s'aconsegueix ventilar el pacient, comprovar la circulació i actuar en conseqüència.
Si no respira i no podem ventilar-lo, iniciar immediatament les compressions toràciques, per alliberar l'obstrucció. Després de 15 compressions, mirar la boca per si hi ha algun objecte. Tornar a intentar la ventilació boca-boca. Repetir la seqüència

Comprovació de la permeabilitat:

- Entrada i sortida d'aire sense dificultat ni sorolls.

Asfíxia per obstrucció



B. VENTILACIÓ

Un cop oberta la via aèria el pacient inconscient pot respirar de forma poc perceptible. Per això abans d'iniciar la ventilació comprovarem l'absència de respiració espontània (mirar, escoltar i sentir).

1. Tècniques de ventilació

1. Boca-boca
2. Boca-nas
3. Boca-mascareta
4. Boca-estoma

Ventilació boca-boca

És una tècnica senzilla, però perquè sigui eficaç cal realitzar-la correctament. La tècnica consisteix a introduir l'aire espirat del reanimador en les vies aèries de la víctima.

Amb el pacient en decúbit supí, el reanimador es situa al costat, mantenint amb una mà el mentó elevat, per obrir la via aèria, i amb l'altre tanca les fosses nasals.

La insuflació de l'aire espirat pel reanimador ha de ser:

- Després d'una inspiració profunda
- Amb un flux mantingut
- Freqüència de 12-15 per minut

L'espiració es produeix d'una manera passiva, separant la boca i observant com baixa el tòrax del malalt.

S'ha de comprovar l'efectivitat de la ventilació amb la visualització dels moviments toràcics de la víctima:

- Si no és efectiva en primer lloc haurem de rectificar la posició i provar-ho novament.
- Si continua sense ser efectiva, haurem de pensar en una possible obstrucció de la via aèria

Ventilació boca-nas

Indicada en les següents ocasions:

- Impossibilitat d'obrir la boca.
- Quan ho prefereixi el reanimador

La posició del pacient i el reanimador és la mateixa que en el boca-boca. En aquest cas una de les mans s'utilitza per obrir la boca de la víctima facilitant l'espiració i tancar-la durant la insuflació.

Ventilació boca-mascareta

Les mascaretes facials són uns dispositius addicionals, amb una finalitat quàdruple:

- Fer de barrera entre el reanimador i la víctima
- Coaptació fàcil amb la boca i nas del pacient evitant fuites d'aire.
- Possibilitat de connexió amb una font d'O₂ i enriquir l'aire insuflat.

- Possibilitat d'adaptació a bosses de ventilació en la RCP avançada, per a ventilació amb bossa de reanimació tipus Ambú.

Tècnica:

- Agafar la mascareta amb una mà (pel coll), subjectant-la entre el polze i l'índex en forma de C.

Situar la mascareta sobre la cara de la víctima, adaptant-la primer al nas i col·locant l'extrem dels tres últims dits en forma de ganxo per sota del maxil·lar inferior. Prémer moderadament els dits. Col·locar el cap en hiperextensió (excepte en traumàtics).

Segons la mida facial de la víctima triarem una mida o un altra de mascareta.

El ritme de ventilació és el mateix que en el cas boca-boca

L'eficàcia es comprova observant el moviment del tòrax i comprovant que no hi ha fuites d'aire, entre la cara i la mascareta.

Ventilació boca-estoma

En pacients portadors d'una traqueostomia s'ha d'insuflar l'aire a través de l'estoma.

2. Volum i freqüència de ventilació

El volum de les insuflacions amb aire ambient ha de ser 700-1000 ml i insuflats en 2 segons.

Si es disposa d'oxigen adicional el volum es pot reduir a 400-600 ml insuflats en 1-2 segons

La freqüència de 12-15 insuflacions/min.

La tècnica de ventilació més utilitzada a l'hospital encara que formi part de les maniobres de RCP avançada és la ventilació amb Ambú. Ha de portar un reservori per poder donar oxigen al 100%.

C. CIRCULACIÓ

Per establir la necessitat d'actuar sobre la circulació s'ha de comprovar l'absència de signes vitals, entre ells el pols central (carotidi)

En aquesta maniobra no s'han d'emprar més de 10 segons.

Compressions toràciques

En l'absència de signes vitals s'ha d'iniciar immediatament la compressió cardíaca externa (també anomenat massatge cardíac). Les compressions toràciques tenen com a finalitat mantenir un flux carotidi mínim però suficient per mantenir una perfusió cerebral que permeti una oxigenació eficaç, sense la qual el sistema nerviós central patiria una lesió irreversible en un temps de 3-5 minuts.

Àrea i tècnica de compressió:

En els adults l'àrea de compressió és la unió del terç mitjà amb el terç inferior de l'estèrnium (que equival a la zona existent dos dits per sobre de l'apòfisi xifoide).

Per localitzar el punt del massatge, el reanimador seguirà el marge inferior de la vora costal fins arribar a la línia mitjana del cos (apòfisi xifoide). Un cop localitzada la zona del massatge es recolza el taló d'una mà sobre aquesta àrea i l'altra mà a sobre, entrecruant els dits, per evitar que es recolzin fora de l'estèrnium i provocar fractures costals.

Els braços del reanimador han d'estar ben estesos i perpendiculars sobre la víctima.

En cada compressió cal deprimir uns 4-5 cm les estructures toràciques.

La relació compressió/descompressió ha de ser 1/1.

La freqüència ha de ser de 100 cicles per minut

Si s'ha de combinar la ventilació amb el massatge cardíac, la relació compressions/insuflacions *NO* varia segons el nombre de reanimadors:

Un reanimador o dos reanimadors, sempre 15:2

Si no és possible la realització de ventilació i compressions toràciques simultàniament, s'ha demostrat que la realització de "les compressions toràciques soles és millor que no fer res".

Actualment no es considera necessària la comprovació periòdica de la possible recuperació del pols carotídi, sinó que s'ha de continuar amb el cicles de 15/2 fins evidenciar respiració espontània o moviments espontanis del pacient.

Complicacions

- Ruptures costals i desinsercions condrocostals
- Pneumo i hemotòrax
- Hemopericardi
- Lesions i ruptures de melsa i fetge.

En les últimes recomanacions internacionals donades per ILCOR, s'ha modificat la seqüència d'actuació davant d'una persona inconscient, així com la posició de seguretat.

1. La recomanació es:

DEMANAR AJUDA AL MÉS AVIAT POSSIBLE

Si la causa més probable de la inconsciència és un problema respiratori:

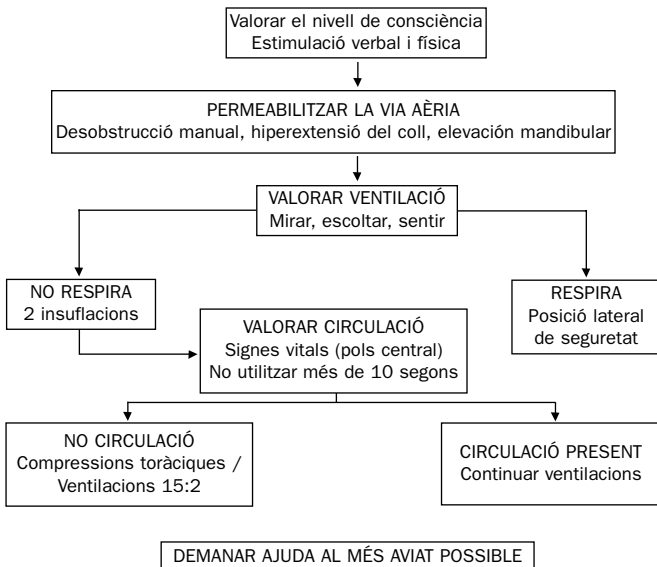
- Nens
- Ofegats
- Traumàtics
- Intoxicacions per drogues o alcohol
- Asfíxia

S'ha de realitzar un minut de suport ventilatori abans d'anar a demanar ajuda.

2. No es recomana una posició de seguretat concreta, sinó que compleixi els següents requisits:

- La posició ha d'ésser estable
- El pacient ha d'estar col·locat en decúbit lateral per permetre la sortida de líquids en cas de vòmit.
- Ha de permetre un canvi ràpid cap a la posició de RCP.
- No ha de suposar un perill per al pacient
- Si la víctima ha d'estar més de 30 minuts en la posició de seguretat cal tenir en compte la necessitat de canviar de costat.

RCP bàsica en adults



■ REANIMACIÓ CARDIOPULMONAR AVANÇADA

RECONEIXEMENT DEL RITME CARDÍAC

Per al reconeixement del ritme de l'aturada utilitzarem el monitor en posició de registre de pales i les aplicarem sobre el pit del pacient.

El reconeixement del ritme d'aquesta forma permet, en cas necessari, aplicar de manera immediata i sense pèrdua de temps la desfibril·lació.

Els ritmes que es poden presentar durant una aturada cardíaca es classifiquen en dos grups que es diferencien en el tractament:

- Fibril·lació ventricular/Taquicàrdia ventricular sense pols (FV/TV)
- No FV/TV

La No FV/TV representa tots aquells ritmes diferents a la FV/TV i s'inclouen aquí l'asistòlia, la dissociació electromecànica (DEM) i tots els ritmes que no van acompanyats de pols i que no són la FV/TV.

La gran diferència entre els dos grups de ritmes és que en la FV/TV, el primer que s'ha de fer és la desfibril·lació elèctrica.

Durant la RCP avançada en un i altre ritme s'haurà de:

- revisar la posició i el contacte dels elèctrodes i de les pales del desfibril·lador
- assegurar el tub d'intubació traqueal i les vies venoses que s'hagin col·locat
- considerar l'administració de bicarbonat i d'altres fàrmacs apropiats a cada ritme.

FIBRIL·LACIÓ VENTRICULAR/TAQUICÀRDIA VENTRICULAR SENSE POLS (FV/TV)

En adults la FV/TV sense pols és l'arítmia que més freqüentment provoca aturada cardíaca. La necessitat de prevenir-les i de reduir les demores es basa en el coneixement que les possibilitats d'èxit de la desfibril·lació disminueixen en un 5% cada minut que passa i que la millor RCP bàsica pot endarrerir el procés però mai revertir-lo.

La FV es defineix com un ritme desorganitzat, caòtic, sense pols perifèric, caracteritzat per un patró irregular, ondulant, que canvia en la forma i mida.

La taquicàrdia ventricular (comprovar l'absència de pols) és un ritme d'origen ventricular amb QRS amples i freqüències tan ràpides que poden comprometre el cabal cardíac.

*La desfibril·lació **precoç** és el tractament d'elecció en aquests casos.*

Tècnica de desfibril·lació:

Les pales del desfibril·lador es col·loquen una a la part superior i dreta de l'estèrnium, a sota de la clavícula, i l'altra al cinquè espai intercostal just per fora de l'àpex cardíac. En les dones, s'ha d'evitar la col·locació de la pala a sobre la mama. La polaritat dels elèctrodes no és important.

Les causes més freqüents d'error en la desfibril·lació són un inadequat contacte de les pales amb la paret toràcica, caiguda o poc element conductor, incorrecta posició o mida inadequada de les pales.

Una correcta tècnica de desfibril·lació és important per millorar les possibilitats d'èxit.

La primera desfibril·lació s'administra a una energia de 200 J (2J/kg) quan el desfibril·lador és monofàsic. Si aquesta primera desfibril·lació no reverteix la FV es torna a repetir, si cal, dues vegades. Aquesta seqüència inicial de tres desfibril·lacions es dóna amb successives energies de 200J, 200-300J i 360J (4 J/kg).

Si el desfibril·lador és bifàsic els tres xocs i el següents es fan amb energies de 150 J

Després de cada desfibril·lació, s'ha de comprovar si el pols apareix al monitor amb un ritme compatible amb un dèbit cardíac. En canvi, si persisteix la FV s'ha de continuar amb la seqüència de tres xocs sense comprovar el pols.

S'ha de tenir en compte que després d'una desfibril·lació, normalment hi ha un retard d'uns pocs segons abans que es pugui veure un traç electrocardiogràfic diagnòstic de qualitat.

La majoria dels malalts que responen bé a la desfibril·lació, ho fan en un dels tres primers xocs. Si el malalt persisteix en FV, la millor possibilitat que reverteixi a un ritme compatible amb la vida continua sent la desfibril·lació però s'ha de pensar a corregir les causes desencadenants o els factors que empitjoren la FV.

En el minut següent, mentre es continuen fent les compressions toràciques i ventilacions (15/2) cal fer la intubació traqueal i col·locar una via venosa que s'utilitzarà ja per administrar la primera dosi d'**ADRENALINA**:

- 1 mg ev, o bé
- 2-3 mg per via traqueal

Passat el primer minut es torna a comprovar el ritme de l'ECG. Si continua amb FV es fa una nova tanda de tres xocs, ara tots amb energia de 360J (o 150 J en desfibril·ladors bifàsics) i es torna a fer el mateix procés assenyalat a l'algorisme corresponent.

L'adrenalina s'administra cada 3 minuts. Durant el minut de RCP s'han de revisar o instaurar tots aquells aspectes relacionats amb la ventilació, la via venosa i s'ha de considerar l'administració d'altres fàrmacs.

Si la RCP s'ha iniciat de manera precoç i adequada, no s'ha d'abandonar mentre persisteixi el patró de FV/TV i cal tractar les causes potencialment reversibles:

- **4 H:** hipòxia, hipovolèmia, hiper-hipocalièmia/ hiper-hipocalcèmia, hipotèrmia.
- **4 T** (en anglès): pneumotòrax a tensió, tamponament cardíac, TEP, sobredosi de tòxics o fàrmacs.

Fàrmacs antiarítmics

Amiodarona

Cal considerar l'ús d'amiodarona per al tractament de la FV/TV sense pols refractària després de la tercera desfibril·lació (sense demorar les descàrregues posteriors)

Dosi: bolus de 300 mg ev (no es pot administrar per via endotraqueal). En casos refractaris es pot donar un bolus addicional de 150 mg i continuar amb una perfusió estàndard.

Lidocaïna

Es pot utilitzar en comptes de l'amiodarona, però no s'ha d'administrar conjuntament.

Dosi: bolus de 50 mg, repetits cada 5 minut fins una dosi màxima de 200 mg seguits de perfusió estàndard

Sulfat de magnesi

Es recomana davant la sospita d'hipomagnesèmia

Dosi: 1-2 g ev

Altres fàrmacs

Bicarbonat sòdic

Valorar l'administració en cas d'aturades prolongades o d'acidosi metabòlica objectivada en la gasometria.

Dosi: 1 mEq/kg o segons el resultat de la gasometria.

NO FV/TV

Si es pot descartar la FV/TV sense pols, no està indicada la desfibril·lació. Aquests malalts poden presentar assistòlia o DEM.

S'entén com a assistòlia l'aparició de una línia isoelectrícula després de comprovar la correcta posició i col·locació dels elèctrodes.

En general, aquests ritmes tenen un pronòstic pitjor, però hi ha algunes situacions provocades per causes reversibles, el tractament de les quals pot revertir l'aturada cardíaca:

- **4 H:** hipòxia, hipovolèmia, hiper-hipocalièmia/ hiper-hipocalcèmia, hipotèrmia
- **4T** (en anglès): pneumotòrax a tensió, tamponament cardíac, TEP, sobredosi de tòxics o fàrmacs.

Durant la valoració o el tractament d'aquestes situacions, s'ha de fer la RCP bàsica fins a tres minuts. Abans, però, s'haurà assegurat la ventilació amb intubació traqueal i s'haurà buscat un accés venós pel qual s'ha d'administrar la primera dosi d'**ADRENALINA**.

- 1 mg ev, o bé
- 2-3 mg per via traqueal

L'adrenalina s'administra a dosis d'1 mg cada 3 minuts mentre durin les maniobres de RCP

Després dels tres minuts de RCP s'ha de revisar el ritme al monitor i si apareix un ritme compatible amb dèbit cardíac, cal palpar el pols. Si en aquest moment apareix FV/TV es continua amb la seqüència anterior. Si no és així, es continua amb l'algorisme de No FV/TV fins que es reverteixi l'aturada o es cregui convenient abandonar la RCP.

Cal considerar l'ús d'altres fàrmacs (atropina i alcalinitzants) i de marcapassos externs. L'ús del marcapàs transcutani de forma rutinària en el cas d'assistència no s'ha demostrat eficaç excepte en el casos de bloqueig trifascicular amb P presents.

Altres fàrmacs

Atropina

Dosi d'1 mg cada 3-5 minuts o una dosi única de 3 mg.

Bicarbonat sòdic

Valorar l'administració en cas d'aturades prolongades o d'acidosis metabòlica objectivada en la gasometria.

Dosi: 1 mEq/kg i/o segons el resultat de la gasometria

VENTILACIÓ

En espera del monitor desfibril·lador que servirà per reconèixer el ritme cardíac, s'ha d'iniciar la ventilació amb bossa de reanimació tipus Ambú. El volum de les insuflacions, la duració i la freqüència són les mateixes que s'han descrit a les maniobres de reanimació bàsiques:

- El volum de les insuflacions amb aire ambient ha de ser 700-1000 ml i insuflats en 2 segons.

- Si es disposa d'oxigen addicional el volum es pot reduir a 400-600 ml insufllats en 1-2 segons.
- La freqüència de 12-15 insufllacions/min.

Quan s'indiqui la intubació es realitzarà en el temps més breu possible (s'aconsella no trigar més de 20 segons) i, en cas de dificultats, continuar la ventilació amb Ambú.

Un cop intubat el pacient, no s'han d'interrompre les compressions toràciques per sincronitzar-les amb la ventilació. Les compressions toràciques inintermptudes i amb freqüències de 100 per minut aconseguixen pressions de perfusió coronària significativament més elevades.

FÀRMACS ESPECÍFICS DURANT LA RCP AVANÇADA

Adrenalina

Experimentalment l'adrenalina millora el flux sanguini miocàrdic i cerebral en relació amb la dosi, però la comprovació que millora la supervivència o la recuperació neurològica en humans encara és limitada. En absència de més informació, les indicacions, les dosis i l'interval de temps entre les dosis no s'han modificat en les darreres recomanacions: 1 mg d'adrenalina (0,01 mg/kg) ev cada 3 minuts.

Ja no es recomanen dosis elevades d'adrenalina.

Vasopresina

En casos de FV/TV sense pols refractaris a les tres descàrregues inicials, s'ha proposat vasopresina en una sola dosi de 40 U, com a alternativa a l'adrenalina, però calen més estudis abans de recomanar aquest fàrmac sense objeccions.

Antiarítmics

És difícil donar unes recomanacions exactes per a l'administració d'aquests fàrmacs per a l'aturada cardíaca. Es poden utilitzar l'amiodarona, lidocaïna i sulfat de magnesi segons s'ha descrit anteriorment.

Atropina

La utilització d'atropina està ben establerta en el cas del tractament de les bradicàrdies amb compromís hemodinàmic i en alguns casos de bloqueig. Les proves de la seva eficàcia a l'assistència ja són més limitades però, com que no s'han descrit efectes secundaris en aquesta situació, es considera que es pot administrar una dosi única de 3 mg als 10 minuts de la RCP, dosi suficient per blocar qualsevol activitat vagal.

Bicarbonat

Si es realitza una adequada RCP bàsica, les mostres de sang arterial no han mostrat una ràpida ni greu acidosi durant l'aturada cardíaca en malalts prèviament sans. També són limitats els estudis sobre l'eficàcia de l'ad-

ministració rutinària de bicarbonat en aquests casos. Per això, i en espera de posteriors estudis i resultats, s'aconsella l'administració prudent de bicarbonat només en casos de malalts amb acidosi greu (pH arterial < 7.1, EB < -10) i algunes situacions especials com a l'aturada cardíaca associada a hipercalièmia o a sobredosi per antidepressius tricíclics.

VIES PER A L'ADMINISTRACIÓ DE FÀRMACS DURANT LA RCP AVANÇADA

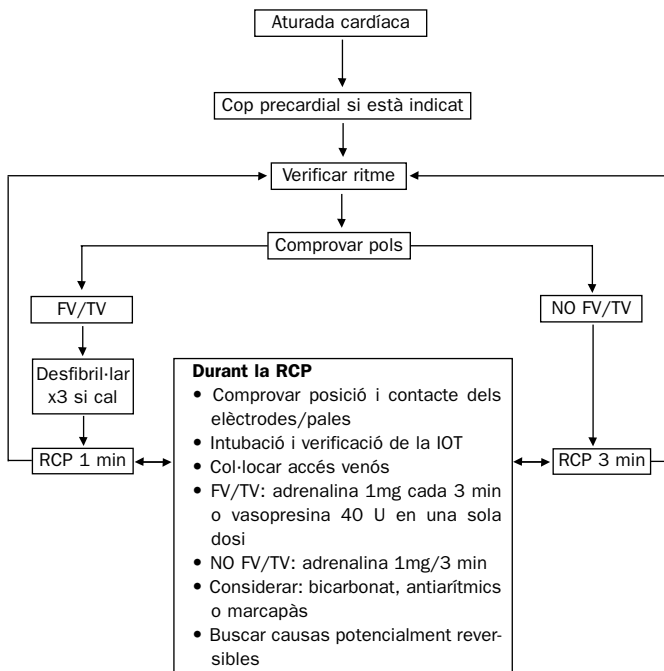
La via venosa és la millor per administrar els fàrmacs durant la RCP. La via d'elecció és la perifèrica ja que la col·locació d'una via central en aquestes circumstàncies dificulta la pràctica de les compressions toràciques. Si ja hi havia col·locada una via venosa central, es pot utilitzar per administrar els fàrmacs.

Sigui quina sigui la via venosa escollida, la seva col·locació no ha d'interrompre la pràctica de la desfibril·lació, la RCP o la seguretat de la via aèria i de la ventilació.

Si s'utilitza una via venosa perifèrica, s'han d'administrar 20 ml de sèrum fisiològic després de cada fàrmac i cal aixecar l'extremitat perquè arribi a la circulació central.

La via traqueal és una alternativa vàlida per a l'administració de fàrmacs quan és difícil l'accés venós per qualsevol motiu. S'ha de considerar com a segona opció ja que l'absorció del fàrmac i la farmacodinamia és imprevisible. Els fàrmacs que es poden administrar per aquesta via estan limitats a l'adrenalina, la lidocaïna i l'atropina. Les dosis han de ser de dues a tres vegades superiors a les dosis estàndard i diluïdes en un volum de 10 ml de sèrum fisiològic. Després de l'administració del fàrmac, es recomana practicar 5 ventilacions per afavorir l'absorció a l'arbre bronquial distal.

Algoritme de RCP avançada en adults



Causes potencialment reversibles

4 H: hipòxia, hipovolèmia, hiper-hipocalièmia / hiper-hipocalcèmia, hipotèrmia

4 T (en anglès): pneumotòrax a tensió, tamponament cardíac, TEP, sobredosi de tòxics o fàrmacs

■ CURES POST-REANIMACIÓ

1. ESTABILITZACIÓ HEMODINÀMICA

- Aportació de líquids amb control de PVC (via central)
- Amines simpaticomimètiques :

DOPAMINA: solució estàndard

- 2,5 ampolles en 487,5 cc de SG5%
- Dosi baixes: 5-20 ml/h efecte beta i dopaminèrgic
- Dosi mitges: 20-40 ml/h efecte beta predominant
- Dosi altes: > 40ml/h efecte alfa predominant
- Dosi inicial recomanada_ 10 ml/h
- Augmentar 3 ml/h cada 5-10 minuts fins aconseguir TA i diüresi acceptables sense taquicardització excessiva.
- No aconsellable sobrepassar els 40 ml/h, ja que predomina l'efecte alfa que implica major consum d'O₂ cardíac i a més aquestes dosis són més aritmogèniques.
- Si calen dosis superiors a 20-25 ml/h de la solució estàndard, és millor associar dobutamina.

DOBUTAMINA: solució estàndard

- 2 vials DBT en 480 cc de SG 5%
- Dosi inicial recomanada: 10 ml/h

ISOPROTERENOL (*Isuprel* o *Aleudrina*): estàndard

- 5 ampolles en 250 cc de SG 5%
- Dosi habitual : 10-20 ml/h

Cal aconseguir el manteniment de les constants biològiques:

- TA > 90 < 150
- PVC d'uns 5 cm H₂O (segons la patologia)
- Diüresi horària: superior a 30 ml (xifra òptima aproximada a 60 ml)

2. VENTILACIÓ MECÀNICA

- Preferible utilitzar aparells ciclats a volum
- La FiO₂ inicial ha de ser d'1 i modificar-la després d'acord amb la gasometria arterial, mirant d'aconseguir una PO₂ d'uns 100 mmHg i una PCO₂ de 35-45 mmHg.
- El volum corrent inicial ha de ser de 10-15 ml/kg de pes corporal
- La freqüència respiratòria inicial entre 14-20 cicles/minut
- La ventilació mecànica ha de ser de tipus assistida-controlada inicialment.
- La pressió inspiratòria màxima de la via aèria no ha de ser superior de 40 cm. H₂O

- La utilització de PEEP (pressió positiva espiratòria final), reservada a casos especials
- Sedació en cas de no adaptació.
- A la pràctica en persona de 70Kg. equival a:
 - Volum de 10 l.
 - Freqüència 20 cicles x minut
 - $FiO_2 = 1$

3. CORRECCIÓ DE L'EQUILIBRI ÀCID-BASE I DELS TRASTORNS HIDROELECTROLÍTICS:

- Mantenir pH de 7,30 - 7,55
- Correcció K....

4. PROFILAXI DE NOUS EPISODIS D'ARÍTMIES VENTRICULARS MALIGNES:

- Amiodarona o lidocaïna

5. SUPORT NEUROLÒGIC (PROTECCIÓ CEREBRAL):

- Mantenir pressió arterial òptima
- Mantenir oxigenació òptima ($PO_2 > 100$ mmHg)
- Mantenir la $PaCO_2$ dins dels límits normals
- Sedació: s'aconsegueix amb benzodicepines (Midazolam,Trakium). No cal en malalts amb Glasgow < 8
- En cas de convulsions s'utilitzen barbitúrics, preferentment fenobarbital a les dosis habituals (100 mg/8h/IM).

6. MANTENIMENT DE L'HOMEOSTASI:

- Hematòcrit: 40-50%
- Hemoglobina: 11,5-13 gr/dl
- Osmolaritat: 280-330 mOsm/l
- Glicèmia: 5,16-8,7 mmol/l

7. PROTECCIÓ GÀSTRICA

8. ANALGÈSIA SI CAL

■ ERRORS MÉS FREQUENTS EN LA RCP

1. Pèrdua de temps en la manipulació del malalt.
2. El suport sobre el qual està el malalt és massa tou.
3. La tècnica del massatge cardíac és defectuosa.
4. La ventilació és inadequada per:
 - Col·locació defectuosa del cap del malalt
 - Manca de coaptació de l'ambú sobre la cara del malalt
5. La RCP s'interromp durant períodes no justificats, per causa d'exploracions complementàries (ECG, recerca de via, obtenció d'analítica...).
6. Manca de coordinació entre els diferents reanimadors.
7. Administració de quantitat excessiva de bicarbonat.
8. Excessiu retard a practicar la desfibril·lació elèctrica.
9. Tècnica de la desfibril·lació defectuosa.
10. Es perd temps fent una valoració neurològica del malalt en el transcurs de la RCP: no té cap sentit.
11. Donar per acabada prematurament la RCP.

■ CIRCUIT HOSPITALARI PER A L'ATENCIÓ DE L'ATURADA CARDIORESPIRATÒRIA

MEMBRES DE L'EQUIP DE RCP

Variables: equip d'infermeria i personal de suport

Fixos: equip mèdic

Consultor: adjunt de crítics

Equip operatiu:

- Resident sènior d'Anestesiologia i reanimació
- Resident sènior Cirurgia
- Resident sènior Cures intensives
- Resident sènior Medicina

SISTEMA D'AVÍS. **Com?**

Línia telefònica: **789**

Busca: 90 + nº telèfon

Missatge:

Hospitalització: **unitat i habitació**

Altres: **ubicació concreta**

SISTEMA D'AVÍS. **Qui?**

Professional que rep el crit d'aturada (*responsable de registrar l'hora d'AVÍS*)

EQUIP MÈDIC. Funcions

M-1: Dirigeix l'equip de RCP

Intubació i ventilació del pacient

- M-2: Anamnesi als acompanyants i revisar HC
Substitueix el M-3 en la compressió toràcica
- M-3: Desfibril·lació, si cal
Compressions toràciques
- M-4: Relleva a M-1 o M-3, quan calgui
- Consultor: Tutelar i vetllar el bon funcionament de les maniobres de RCP
Ajudar en la presa de decisions
Si cal, sol·licitar la presència d'altres especialistes i del cap de guàrdia
Responsable de la destinació final del pacient

ACR **recuperada**

Residents de crítics:

- Atenció del pacient fins a la seva ubicació definitiva
- Registre de l'atenció en la HC
- Formalització del full de recollida de dades

ACR **irreversible**

Residents de cirurgia i medicina:

- Informar la família
- Registre de l'atenció en la HC i epicrisi
- Omplir certificat de defunció i full de trasllat
- Formalització del full de recollida de dades

L'equip de RCP ha d'atendre **TOTES les ACR** produïdes en l'hospital excepte: Pediatria, Sales d'operacions, Reanimació, UCI, UCO i Planta de Cardiologia



Politraumàtics

J. Gener, MT. Misis, J. Perales

■ IMPORTÀNCIA DEL PROBLEMA

El traumatisme és la primera causa de mort en les primeres quatre dècades de la vida. Els accidents de trànsit són la causa principal en el nostre entorn, tot i que en els darrers anys s'ha detectat un increment dels traumatismes per accidents laborals.

La majoria de víctimes mortals i persones amb lesions invalidants són joves, la qual cosa augmenta la importància d'aquest problema des del punt de vista de Salut Pública, a més del cost social i el patiment humà que comporta.

■ DISTRIBUCIÓ DE LA MORTALITAT DEGUDA A TRAUMATISME:

El percentatge de morts produïdes per problemes potencialment solucionables és proper al 25%. La meitat de les morts es produeixen abans de l'hospitalització del malalt. De les que es produeixen a l'hospital, el 60% tenen lloc durant les primeres 4 hores posteriors l'ingrés. Cales i Trunkey van definir tres períodes assistencials diferents, amb causes de mort pròpies:

- 1. Fase I (morts "in situ", immediata):** pacients amb lesions molt greus que ocasionen la mort en pocs minuts. El percentatge de morts evitables en aquesta fase és molt reduït.
- 2. Fase II (precoç):** pacients que moren en les primeres hores. La mort en aquest grup és deguda a causes que es poden resoldre amb pocs recursos ("Hores d'Or"): xoc, hipòxia, obstrucció de la via aèria, hematomes epidurals, hemopneumotòrax o lesions múltiples associades a hemorràgia severa.
- 3. Fase III (retardada):** pacients que moren a l'hospital a conseqüència de fracàs multiorgànic, complicacions postoperatòries, etc. La reducció de la mortalitat per aquestes causes és difícil i requereix molts recursos.

Aquests autors van establir que les morts per traumatisme podrien reduir-se fins a un 23% amb una atenció prehospitalària adequada. Per això és fonamental que l'assistència del malalt politraumàtic es fonamenti en un sistema d'atenció integral, que inclogui l'assistència inicial, prehospitalària, al lloc de l'accident i el transport adequat del malalt a un centre hospitalari amb recursos de personal i tecnologia durant les 24 hores del dia.

■ ASSISTÈNCIA INICIAL AL MALALT TRAUMÀTIC:

Principis del maneig inicial:

- Simultaniejar la reanimació immediata amb el diagnòstic i l'exploració.
- Establir prioritats: vitals, urgents, retardades, prevenció.
- Equip coordinat: director i membres de l'equip amb funcions ben determinades.

Fases del maneig inicial establertes pel Comitè de Trauma del Col·legi Americà de Cirurgians i exteses per tot el món mitjançant el curs ATLS (Advanced Trauma Life Support). Em podem diferenciar les següents fases:

- Reconeixement primari
- Estabilització
- Reconeixement secundari que implica una avaluació acurada del malalt un cop es troba estabilitzat que es completa a l'hospital.
- Tractament definitiu a l'hospital.

1. REONEIXEMENT PRIMARI I ESTABILITZACIÓ.

Inclou cinc fases, que són:

a) (Airway): control de la via aèria amb immobilització de la columna cervical: L'obstrucció de la via aèria és la causa més freqüent de mort prevenible en el traumàtic. Per a l'obertura de la via aèria en el pacient inconscient farem servir la tracció anterior de la mandíbula sense hiperextendre ni girar el cap ni perdre l'alineació cap-coll-tronc i pensar sempre en la possibilitat de lesió de columna cervical. És complementari si és necessari amb la neteja manual de la cavitat bucal i la retirada de cossos estranys. Les maniobres d'obertura de la via aèria es poden complementar amb la utilització de cànules orofaríngees, però en cap cas pot substituir-les. La millor manera d'aconseguir l'obertura permanent de la via aèria i el seu aïllament és la intubació endotraqueal.

Indicacions de la intubació orotraqueal prehospitalària:

- *TCE*:
 - Disminució del nivell de consciència GCS ≤ 8 .
 - Necessitat de sedació per agitació.
 - Deteriorament progressiu de la consciència.
 - Presència de convulsions.
 - Focalitat neurològica.
 - Si es creu que la ventilació no és eficaç.
 - Pèrdua dels reflexos protectors de la via aèria.
- *INSUFICIÈNCIA RESPIRATÒRIA GREU*
 - Apnea, Taquipnea, ús de musculatura accessòria, pulsioximetria
 - Sat O₂ < 90%.

- **CREMATS**
 - Cremades cervicofacials profundes
 - Cremades evidents en la via aèria
 - Cremades cutànies molt greus i extenses (de tercera)
- *Extracció complicada de l'interior d'un cotxe, control del dolor*

Esquema d'actuació per a la intubació traqueal:

1. Preoxigenació amb mascareta facial amb O₂ al 100 % durant 3-5 minuts amb fixació del segment cervical.
2. Pretractament: a) Profilaxi d'arítmia ventricular: lidocaïna 1,5 mg/kg en el pacient normo/hipertens. b) Analgèsia: fenatil 1-5 mcg/kg o morfina 0,05-0,1 mg/kg. c) Relaxants curatitzants per disminuir els efectes adversos de la succinilcolina: vecuronil 0,001 mg/kg o pancuronil 0,01 mg/kg. d) Maniobra de Sellick: pressió cricoidea per disminuir el risc de broncoaspiració.
3. Hipnosi i relaxació: a) Hipnosi: etomidat 0,2-0,3 mg/kg (si el malalt està hipotens és el d'elecció), midazolam 0,05-0,3 mg/kg, tiopental 3-5 mg/kg, propofol 2 mg/kg. b) Relaxació: succinilcolina 1,5 mg/kg o vecuronil 0,1 mg/kg. La columna cervical haurà d'immobilitzar-se amb l'ajuda d'un collaret cervical després de la intubació.

b) (Breathing): avaluació i control de la ventilació i la respiració.

S'haurà d'aplicar oxigenoteràpia a tots els politraumàtics. Haurem de diagnosticar i tractar pneumotòrax a tensió mitjançant descompressió toràcica urgent (inicialment cànula 14G al segon espai intercostal a la línia mitja clavicular i després amb tub toràcic). Les ferides penetrants de diàmetre superior a la tràquea mitjançant oclusió, fixant l'apòsit únicament per tres bandes. No s'ha de segellar mai sense posar un tub de drenatge abans de tancar l'orifici. L'hemitòrax s'ha de tractar amb drenatge toràcic i reposició de la volèmia. En cas de volet costal, si altera greument la mecànica ventilatòria, s'ha d'aplicar ventilació mecànica.

C) (Circulation): avaluació de la circulació i control de l'hemorràgia.

Valoració de la circulació mitjançant la palpació de polsos (pols carotí=TAS >60, pols femoral=TAS >70, pols radial=TAS >80), la freqüència cardíaca, el nivell de consciència, l'avaluació de la temperatura, la coloració de la pell, i l'avaluació del reompliment capil·lar (>2"indica hipoperfusió). Les hemorràgies externes s'han de comprimir manualment. Els torniquets rarament estan indicats. Reposició de la volèmia mitjançant vies perifèriques gruixudes (2 Abocath 14G) i solucions cristal·loides durant la reanimació inicial (sèrum fisiològic, sèrum Ringer Lactat). D'entrada a tots

els malalts se'ls perforon un litre de cristal·loides, tant si la TA és normalitzada = < 20% de pèrdues, com si és normalitzada i torna a \Leftrightarrow > 20% de pèrdues. Si no remunta hi ha xoc hipovolèmic = >40% pèrdues, sagnat actiu.

Col·locació de vies al malalt politraumàtic

- Dues de gros calibre perifèriques per transfondre líquids
- Una central per monitoritzar PVC (no d'entrada)

Prioritats

1. fosa cubital
2. subclàvia (en cas de drenatge pleural es col·locarà la via al costat del drenatge per evitar pneumotòrax)
3. femoral
4. jugular

Diagnòstic diferencial del xoc traumàtic. El xoc traumàtic és hipovolèmic, per hemorràgia externa o interna, amb disminució HT⁹, PVC, etc. també per pèrdua massiva de líquids de l'espai intravascular a l'intersticial (3r espai). Hi ha altres entitats que cursen amb xoc i que és fonamental descartar en els malalts traumàtics:

- El pneumotòrax a tensió: auscultació, emfisema, Rx, PVC \Rightarrow
- Xoc cardiogènic per contusió cardíaca o taponament per hemopericardi: ECG, PVC \Rightarrow IY
- Altres: embòlia aèria, TEP, o xoc sèptic

d) (Disability) avaluació neurològica.

Avaluar el nivell de consciència mitjançant l'escala de coma de Glasgow (Taula I). Tamany i reactivitat de les pupil·les. Presència o no de focalitat motora.

e) (Exposure) exposar les lesions.

Es treurà tota la roba que dificulti una exploració adequada. Si hi ha fractures angulades, comprovarem els polsos perifèrics, aliniarem l'extremitat i tornarem a palpar els polsos. Si en mobilitzar una extremitat fracturada es comprova la pèrdua de pols, es deixarà el membre en la posició prèvia encara que aquesta sigui anormal.

Simultaniejar la reanimació immediata amb el diagnòstic i l'exploració, és important sempre seguir el mateix esquema d'actuació, i no assumir una exploració com a feta o òbvia, replantejar la situació, determinar l'extensió i la importància d'altres lesions. És fonamental la reavaluació continua del malalt durant les primeres hores.

2. SEGON RECONeixEMENT

Exploració de cap a peus.

Altra vegada comprovar els signes vitals (El trauma és un procés dinàmic, la qual cosa implica la necessitat de reavaluar continuament).

Totes les regions del cos explorades (cap malalt es pot morir per una lesió no diagnosticada). Explorar tots els orificis naturals i patològics.

Exploració neurològica cuidadosa i completa

Valorar la relació risc-benefici SNG sobretot en pacients intubats. Si se sospita de fractura de base de crani, col·locació per via oral

No oblidar l'anàlisi de la glucèmia capil·lar.

Es practicarà

Punció abdominal si és necessari

Avaluació radiològica

Estudis de laboratori

Història clínica completa: antecedents, al·lèrgies, malalties, medicació
Tipus d'accident, situació, temps i hora de l'accident, estat de consciència, estat del vehicle accidentat, etc.

Exploracions radiològiques. Les exploracions radiològiques no poden retardar la ressuscitació del malalt

3 Rx a tots els traumatismes tancats:

- Columna Cervical
- Rx tòrax AP
- Pelvis

Poden fer-se amb portàtil, sense interrompre la ressuscitació. En un segon reconeixement, si el mecanisme del traumatisme fa sospitar lesió medul·lar es practicarà:

- Odontoides (boca oberta)
- Toraco lumbar columna

TC si hi ha ferides penetrants toracoabdominals o se sospita de traumatisme abdominal tancat (ECO o punció, poden ser una alternativa per al traumatisme abdominal).

3. TRACTAMENT DEFINITIU: QUIRÚRGIC, CONTROL UCI O ALTRE HOSPITAL

■ PROTOCOL POLITRAUMÀTIC A L'HUGTP

- Definició:** es consideren pacients traumàtics els que compleixen amb alguna de les següents condicions:
 - Sospita de lesió visceral toràcica, abdominal o cranial.
 - Fractura que impliqui risc vital o amputació.
 - Glasgow igual o inferior a 14.
 - Inestabilitat hemodinàmica o dificultat respiratòria.
 - Lesió a cap i coll.
 - Cremades superiors al 30%.
 - Mecanisme de l'accident que impliqui potencialment lesions greus.
- Alertants i comunicació**
 - Alertants extrahospitalaris: el Centre Coordinador (SEM) que activa el VAM Badalona i practica l'assistència prehospitalària
 - Contacte telefònic VAM-HUGTP.
 - Des de l'interior de l'hospital: Box RCP: telèfon (3935) busques politraumatitzat (UCI-REA-CIR-COT)

SISTEMA D'AVÍS – POLITRAUMÀTIC –
LÍNIA TELEFÒNICA: 789
BUSCA: 90 + núm. telèfon emissor
MISSATGE: PACIENT POLITRAUMATITZAT
EN BOX RCP

- Ubicació a l'ingrés.** El pacient serà conduït fins el **cubícul d'atenció immediata (box RCP)**. La infermera destinada a aquesta funció posarà en marxa el sistema de busques, alertant l'equip específic, així com el de Neurocirurgia (busca 04). Així mateix, es comptarà amb la presència d'un zelador i es disposarà d'un aparell portàtil de radiologia.

4. Circuit:



- Equip específic.** Un dels **metges adjunts de guàrdia d'UCI/Anestèsia** (alternativament), serà **el coordinador de l'equip**, haurà de recollir la

transferència de l'equip SEM i conduirà les mesures que seqüencialment es vagin adoptant. FUNCIONS:

- El coordinador de l'equip realitzarà el primer i el segon reconeixement i integrarà tota la informació disponible dirigint la resta de l'equip i assumint les responsabilitats durant l'estada del malalt a la sala de reanimació d'urgències.
- 2 metges d'àrees de malalts crítics:
 - 1 metge resident sènior d'UCI
 - 1 metge resident sènior d'Anestèsia

entrenats en el maneig de la via aèria i en la col·locació de vies centrals. Es responsabilitzaran de mantenir la permeabilitat de la via aèria, IOT si es precisa, sedació i analgèsia del malalt. Col·locació de la via central i control del balanç de líquids, SNG i via arterial si fa falta. Ho faran sols o amb la col·laboració d'un metge júnior que recollirà totes les dades de la història, el tipus i les característiques del traumatisme, els antecedents patològics, i l'avís telefònic a altres especialistes, si cal.

- 1 metge adjunt/resident sènior de Cirurgia per a la valoració clínica, la col·locació de drenatges toràcics, la punció abdominal i la dissecció venosa.
- 1 metge adjunt/resident sènior de traumatologia per a la valoració clínica, la immobilització de fractures i altres tècniques.
- 2 infermeres i 1 auxiliar (de boxes de medicina) per donar suport als procediments anteriors, canalitzar vies, extreure mostres sanguínies (bioquímica, gasos, hemograma, coagulació i proves creuades), col·locar de SNG, sondatge vesical i retirar la roba del pacient i altres pertinences.
- 1 zelador (assistencial) per al transport d'anàltiques i el trasllat del malalt.

6. Funcions d'informació/tramitació:

- Comunicat judicial
- Informació al familiar

Resten a càrrec del COORDINADOR de l'equip, o en la persona en la qual delegui.

7. Responsable en cas de polifracturat. El servei responsable del pacient ingressat en la UCE serà aquell que va indicar el seu ingrés (COT, NCIR, CIR).

8. Politraumàtic pediàtric:

- Politraumàtic en situació crítica (necessita maniobres de RCP):
Box d'RCP (+ avís a pediatria busca 06)

- Politraumàtic en situació no crítica / TCE:
Urgències de pediatria

Si requereix una tècnica específica de Traumatologia, mitjançant contacte de pediatria-COT, s'assignarà una ubicació definitiva. En tot moment s'intentarà evitar els trasllats de pacients.

TRACTAMENT ESPECÍFIC

Traumatismes cranials (TCE):

Valoració de GCS, pupil·les i funció motora de les extremitats. Buscar scalp, otorràgia, rinorràgia, pèrdua o sortida de massa encefàlica.

- **Traumatismes cranials lleus: GSC 13 -15**
- **Traumatismes cranials moderats: GSC 9-12**
- **Traumatismes cranials greus: GCS 08**

Punts principals en l'assistència inicial del TCE:

1. Considerar el TCE dins el context d'un politraumàtic
2. Aportar dades clíniques completes en l'atenció inicial
3. Suport hemodinàmic i respiratori correcte. Evitar la via nasal. SOG si existeix sospita de fractura de base de crani.
4. Atenció a la **lesió vertebral i cervical**
5. Sospitar convulsions o altres depressors SNC
6. Evitar solucions hipotòniques (hipertònics puntualment)
7. Sedació i analgèsia suficient
8. Evitar hiperventilació
9. Administració de manitol prehospitalari.
 - **Objectius Clínics.** Els objectius clínics que hem d'intentar assolir són els següents:
 - Normovolèmia (PVC de 8-10 mmHg).
 - Evitar valors de pressió arterial sistòlica < 90 mmHg.
Amb l'objectiu d'aconseguir una PPC >70 mmHg, ja que el fenomen d'autoregulació queda abolit a partir de valors de PAM <50 mmHg.
 - Pressió arterial d'O₂ > 70 mmHg. (Sat_aO₂ >95%).
 - Pressió arterial d'CO₂ de 35 ∂ 2 mmHg (EtCO₂ 28 ∂ 3 mmHg).
 - evitar Hb<9 g/dl.
 - Posició del cap en 30º, en posició neutra, només en el cas d'estar estable hemodinàmicament i en absència de lesió cervical.
 - Sedoanalgèsia en cas d'estar sota ventilació mecànica.
Reservar la relaxació muscular en situacions, com reanimació, la refractarietat a la sedoanalgèsia, la mobilització o HEC refractària.

- Mantenir valors de natrèmia al voltant de 145 mEq/l i l'osmolaritat entre 300-305 mOsm/l.
- Normoglicèmia.
- Evitar la hipertèrmia (augmenta l'edema cerebral)
- Si GCS ≤ 8 , IOT per prevenir la broncoaspiració.

Traumatismes toràcics (TT)

- relacionats en un 50% amb la mort dels pacients
- en els TT tancats la majoria de problemes se solucionen amb:
 - oxigenació
 - IOT
 - Drenatges

Problemes del TT **que posen en perill la vida del pacient i que requereixen actuació immediata: pneumotòrax a tensió, pneumotòrax obert, hemotòrax massiu, taponament cardíac.**

- pèrdua de substància per la paret toràcica ferida de més tamany que la tràquea. Tancar hermèticament el teixit impermeable amb vaselina, al final, inspiració forçada. Si hi ha pneu motòrax, col·locar prèviament un tub de drenatge toràcic.
- pneumotòrax, hemotòrax, ferides penetrants hemotòrax quirúrgic si al drenar
 - >1,5l
 - o > 500 cc en 1h
 - o 200 mlh/durant 4 h

recordar: **molts èxits al lloc d'accident, uns quants a urgències, cap per oblidar o no diagnosticar la lesió**

No descuidar l'analgèsia en fractures costals.

Traumatismes abdominals

Sospitar clínicament en malalts inconscients.

- s'incrementa la morbimortalitat per retard diagnòstic
- cal pensar sempre si inestabilitat hemodinàmica
- realització de tècniques diagnòstiques
 - TAC.
 - ECO ràpida, en molts centres és la tècnica d'elecció.
 - Punció rentat peritoneal.
- sospitar lesió uretral si hi ha sang meato o si amb tacte rectal es detecta pròstata flotant (contraïndicada sonda urinària en aquests casos).

Rentat peritoneal

- **Signes positius d'hemoperitoneu**

- > 100.000 hematies/mm³
- > 500 leucòcits/ mm³
- Bilirubina, amilasa
- restes alimentàries
- cultiu + per a gèrmens
- més de 10 cc de sang no coagulada

Traumatismes maxil·lofacials

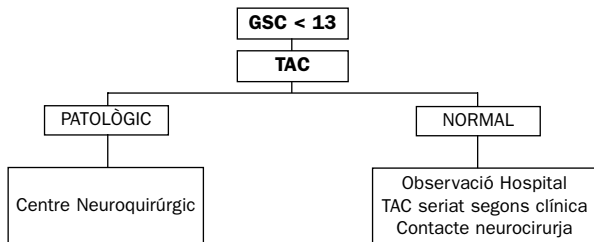
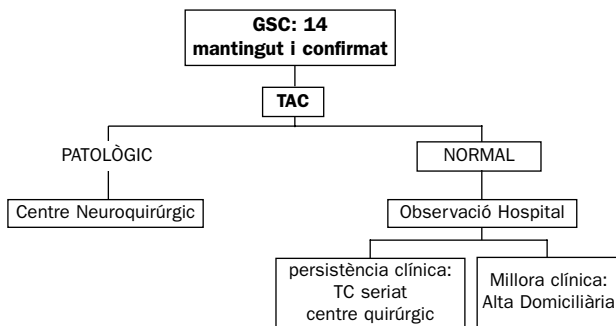
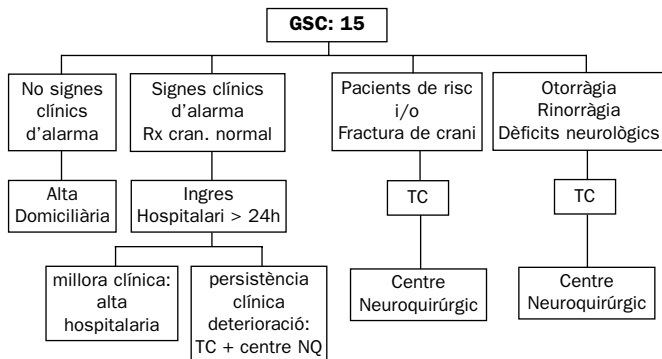
- Assegurar la via aèria.
- Descartar la presència de cosos estranys.
- Valorar IOT
- “scalp” hemostasi precoç

Traumatismes a les extremitats i la pelvis

- 70% dels politraumàtics presenten lesió a les extremitats
- Valorar l'afectació vascular i neurològica
- Adequada tracció- alineació, immobilització i analgèsia
- cirurgia 1^a 24h < morbimortalitat

Traumatismes raquimedul·lars

- representen el 3% de tots els traumatismes
- entre el 3 i el 25% passen desapercebuts
- lesió medul·lar aguda. Tractament:
 - Metilprednisolona 30 mg/kg/15' + Omeprazol e.v. 40 mg
 - Perfusió els 45' de 5,4 mcr/kg/23h





Trastorns del ritme cardíac

A. Curós

■ ARÍTMIES A L'ÀREA D'URGÈNCIES

Des del punt de vista de la pràctica clínica, podem classificar les arítmies en dos grans grups, depenent de si la freqüència cardíaca és elevada (**taquiarítmia** si Fc. en repòs > 120xmin.) o lenta (**bradiarítmia** si Fc. en repòs < 50xmin.). Altres punts claus en l'enfocament clínic són la presència o no de mala tolerància clínica (aturada cardíaca, angor, EAP, xoc, insuficiència cardíaca, obnubilació) i la morfologia del QRS (ample o estret).

1. TAQUIARÍTMIES.

Per augment de l'automatisme o mecanisme de reentrada, que és el més freqüent.

Quan la causa o mecanisme de la taquicàrdia és auricular o nodal s'anomena genèricament *taquicàrdia supraventricular*, que inclou:

1. Taquicàrdia supraventricular (TSV)
 - Taquicàrdies de la unió AV (conegudes en general com a TPSV)
 - Taquicàrdia auricular paroxística
 - Taquicàrdia auricular multifocal

2. Aleteig auricular (flutter) i fibril·lació auricular (ACxFA).

La principal característica de totes aquestes taquiarítmies és que el QRS és estret (duració <0,10 seg) llevat de casos excepcionals que mencionarem més endavant.

Quan l'origen és ventricular tenim:

3. Taquicàrdia ventricular (TV)
 - TV sostinguda: si dura més de 30 segons.
 - TV no sostinguda
 - TV monomòrfica (la mateixa morfologia a tots el QRS)
 - TV polimòrfica
 - TV bidireccional (alternen en la polaritat els QRS)
 - TV en "torsade de pointe" o helicoidal (la polaritat dels QRS alterna en el temps).
4. Aleteig ventricular (flutter)
5. Fibril·lació ventricular

Totes les arítmies d'aquests grups (1.3 i 1.4) cursen amb QRS de duració > 0,12-0,14 seg. (QRS ample), excepte la fibril·lació ventricular que consisteix en una activitat elèctrica ventricular caòtica i absolutament desorganitzada i irregular quant a ritme i morfologia del QRS, que cursa amb pèrdua de consciència secundària a la ineficàcia d'aquest ritme per generar un mínim volum sistòlic eficaç (aturada cardíaca per fibril·lació ventricular).

2. BRADIARÍTMIES.

Per disminució de l'automatisme o trastorn de conducció. Les més freqüents són:

- ritme nodal
- ritme idioventricular
- bloqueig sinoauricular
- bloqueig AV de segon i tercer grau
- combinació de diferents mecanismes (P.e.: ACxFA i BAVC, aleteig i BAV, TAP amb BAV 2:1, etc.).

3. UTILITZACIÓ DE L' ECG EN EL DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL DE LES ARÍTMIES.

L'anàlisi de les següents dades ens permet, en general, establir el tipus d'arítmia.

I) Intentar identificar activitat auricular

- Fer registre llarg de DII o V1.
- a) Si hi ha activitat contínua auricular, sense veure línia de base i amb irregularitat absoluta (intervals R-R variables constantment) es tracta d'ACxFA (veurem ones "f"). Si aquesta mateixa irregularitat es produeix en presència de QRS ample pot tractar-se d'una ACxFA amb bloqueig de branca (BB) o en presència de WPW amb conducció per la via anòmala. Si l'activitat auricular és regular i en general a una freqüència de 300 x min. és tracta d'un aleteig auricular (ones F).
 - b) Si ritme ventricular (QRS) totalment irregular = AcxFA.
 - c) Si relació auriculoventricular absent = dissociació AV = TV.

II) Mesurar amplitud del QRS i diferenciar si és ample o estret.

- a) Si QRS ample, pot ser:
 - TV
 - TSV aberrada
 - TSV amb BB previ
 - WPW
- b) Si el QRS és estret, es tracta segur d'una TSV.

III) Realitzar massatge del si carotídi sota registre ECG continu ja que les TSV en general poden finalitzar amb aquesta maniobra i en canvi mai ho fa una TV.

Les taquiarítmies regulars amb QRS ample en pacients amb cardiopatia orgànica coneguda, sobretot isquèmica, pràcticament sempre són TV.

L'administració de bolus de lidocaïna o ATP és útil per al diagnòstic diferencial de la taquicàrdia amb QRS ample. Si cedeix amb lidocaïna es tracta de TV i si no cedeix amb ATP, també.

4. VALORACIÓ CLÍNICA DEL PACIENT AMB ARÍTMIA

Les dades següents són fonamentals per a la valoració clínica, per al diagnòstic i per decidir el tractament.

1. Freqüència ventricular: < 50 o > 120 x min.
2. TA sistòlica: < 90 o > 160 mm Hg.
3. Clínica: aturada cardíaca; síncope; ICCV; EAP; xoc; baix cabal cerebral; angor; palpitations.
4. Antecedents cardiològics.
5. Fàrmacs (digital, diurètics, antiarítmics).
6. Preguntar si l'arítmia és recidivant i si coneix en aquest cas quin ha estat el tractament eficaç en les ocasions prèvies.

Els punts 1, 2 i 3 determinen el grau d'urgència en la nostra intervenció i també influeixen en la terapèutica escollida. Així, per a les taquiarítmies no farem servir verapamil o betabloquejadors o procaïnàmida en presència d'insuficiència cardíaca o depressió severa coneguda de la funció ventricular i escollirem la cardioversió elèctrica com a primera mesura. Aquesta també és la teràpia de primera elecció si el pacient presenta mala tolerància hemodinàmica (encara que el QRS sigui estret). La "tolerància" de qualsevol taquiarítmia depèn de la freqüència cardíaca, la duració, la presència de cardiopatia de base i l'origen de la taquicàrdia (hi ha TSV que es toleren molt malament i algunes TV que tenen poca repercussió clínica).

5. ARÍTMIES VENTRICULARS

5.1. DIAGNÒSTIC DE TAQUICÀRDIA VENTRICULAR

DEFINICIÓ DE TV: 5 o més batecs consecutius originats per sota del node AV amb una Fc > 120 x min.

DIAGNÒSTIC: QRS ample, en general $>0,12$ seg. freqüència ventricular >120 x min. i <250 x min. Ritme bastant regular, dissociació AV (ocasionalment conducció retrògrada VA). Batecs de fusió, captures, període d'acoblament fix (si es manifesta per ratxes), morfologia en general similar a les EV que acostumen a presentar-se prèviament (vegeu al final "algoritme de diagnòstic de TV en taquicàrdies amb QRS ample").

ALGORITME DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL DE LA TAQUIARÍTMIA AMB QRS AMPLE (TV VERSUS TSV AMB ABERRÀNCIA):

CRITERIS MORFOLÒGICS DE TV A V1 I V6 (vegeu algoritme)

1) Taquicàrdia amb morfologia de BBDFH:

V1: R o RS o QR.

V6: – relació R/S < 1 .

– QS o QR.

2) Taquicàrdia amb morfologia de BBEFH:

V1 o V2 : R > 30 msec o >60 msec al nadir o osca de S.

V6: QR o QS.

ALGORITME PER AL DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL DE TAQUICÀRDIA AMB QRS AMPLE

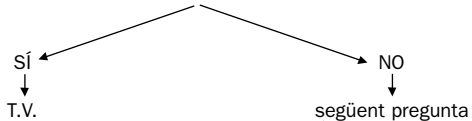
1. Absència de morfologia R S a totes les derivacions precordials?



2. Interval R S >100 msec a una derivació precordial?



3. Dissociació auriculoventricular?



4. Presència de criteris morfològics de TV a les derivacions V1-V2 i V6?



El ritme idioventricular accelerat (RIVA) no es considera dintre de l'apartat d'arítmies ventriculars amb rellevància clínica. Es tracta d'un ritme ventricular (QRS ample) amb freqüència de 60-100x/min. Període d'acoblament fix i, en general, llarg (això, el distingeix de la parasistòlia ventricular). Pot apreciar-se dissociació AV. Alternància en general amb bradicàrdia sinusal.

En general, no es tracta si no hi ha simptomatologia o deteriorament hemodinàmic o afavoreix un altre tipus d'arítmia. Si necessita tractament, cal usar atropina ev segons la pauta habitual.

5.2. CLASSIFICACIÓ DE LES TV.

A. Segons la duració:

1. Sostinguda (TVS): si dura més de 30 segons o cursa amb col·lapse circulatori.

2. No sostinguda (TVNS): si acaba espontàniament abans de 30 segons.

B. Segons la morfologia:

1. Monomòrfica (TVM): si presenta una única morfologia durant cada episodi. S'anomena TVM múltiple la que té més d'una morfologia en diferents episodis.

2. Pleomòrfica: si la morfologia canvia durant l'episodi.

3. Polimòrfica: si hi ha un constant canvi en la configuració del QRS. Un tipus especial és la **T. helicoidal o "torsade de pointes"** que es caracteritza per complexes QRS d'amplitud variable que semblen rotar al voltant de la línia isoelèctrica amb FC entre 200-250 i que s'associa a QT perllongat.

4. TV bidireccional. És rara i es manifesta amb dues morfologies alternants.

5. TV sinusoidal o aleteig ventricular: es caracteritza per l'existència d'ones sinusoidals a una Fc entre 150-200xmin. que cursa amb ràpid deteriorament hemodinàmic.

C. Segons l'origen:

1. Del tracte de sortida del ventricle dret. Presenta morfologia de BBEHH i eix inferior. S'anomena TV idiopàtica i no comporta gravetat ja que quasi mai evoluciona a FV.

2. Del ventricle esquerre. Cursa amb morfologia de BBDFH i eix esquerre amb poc eixamplament del QRS (0,12-0,14 seg.). S'anomena TV idiopàtica fascicular. És freqüent en joves sense cardiopatia estructural. No sol derivar en FV.

La TVSM o TV helicoidal és més freqüent en pacients amb IAM en fase aguda i sol ser ràpidament sincopal. La TVSM també es presenta en pacients amb infart extens en fase subaguda i crònica sobretot quan tenen depressió residual severa de la funció ventricular.

5.3. TRACTAMENT DE LES ARÍTMIES VENTRICULARS I TAQUICÀRDIES AMB QRS AMPLA D'ORIGEN NO ACLARIT.

1. FIBRIL·LACIÓ VENTRICULAR:

Desfibril·lació elèctrica immediata 200 J. Si fracassa intentar de nou a 200 J. i si persisteix la FV realitzar nova descàrrega a 360 J. Si amb això, no es resol, aplicar el “protocol de PCR” seguint l'apartat corresponent a la TV/ FV d' aturada cardíaca.

2. TV / TAQUICÀRDIA AMB QRS AMPLA D'ORIGEN NO ACLARIT

A. Mesures generals.

1. Anamnesi respecte a antecedents de cardiopatia i tractament mèdic actual, sobretot fàrmacs proarítmics (antiarítmics!!). Ràpida exploració física cardiovascular.
2. Monitoratge continu del ritme cardíac.
3. Realitzar ECG complet mentre es prepara el desfibril·lador i equip d'intubació. Aplicar **“algoritme de diagnòstic de TV a taquicàrdies amb QRS ample”** (vegeu més amunt).
4. Canalitzar via venosa simultàniament a l'anterior.
5. Administració d' O₂ amb mascareta o ulleres nasals. Pulsioximetria.
6. Sol·licitar urgent: ionograma, magesèmia i digoxinèmia si prenia digital. En tots els casos s'ha de *fer tractament específic si es comprova alguna alteració en els paràmetres bioquímics mencionats.*
7. Comprovar sempre: 1) Posició del catèter de PVC si en porta.
2) Relació arítmia-canvi postural del pacient en relació a catèter de PVC.

B. Mesures específiques.

A la taula 1 s'esquemmatitza la conducta que cal seguir davant una TV o una taquicàrdia amb QRS ample que no podem diferenciar entre TV i TSV amb aberrància, bloc de branca preexistent o conduïda per via anòmala.

Taula 1. Tractament TV/taquicàrdia amb QRS ample pel metge del Servei d'Urgències.

SITUACIÓ CLÍNICA	TRACTAMENT
Aturada circulatoria Mala tolerància hemodinàmica Bona tolerància hemodinàmica	CV elèctrica. MRCP Lidocaïna. CV si no cedeix Lidocaïna Consultar sempre urgentment al cardiòleg

S'entén per bona tolerància clínica quan el pacient està perfectament conscient, estable hemodinàmicament, sense signes d'insuficiència cardíaca i respiratòria aguda greus ni angor. Si hi ha algun d'aquests símptomes o signes es considera mala tolerància clínica.

NO UTILITZAR MAI VERAPAMIL EN TAQUICÀRDIA AMB QRS AMPLE TRET DE TENIR ABSOLUTA SEGURETAT QUE ES TRACTA DE TPSV AMB CONDUCCIÓ ABERRANT.

1. Es realitzarà cardioversió elèctrica immediata si el pacient no té pols o està inconscient. També pot ser el tractament d'elecció inicial encara que el pacient estigui estable (a decidir pel cardiòleg de guàrdia).

2. En la resta de casos avisar el cardiòleg de guàrdia urgentment. La cardioversió urgent serà el tractament d'elecció si la taquicàrdia cursa amb mala tolerància clínica. Depenent de la gravetat dels símptomes mentre arriba el cardiòleg pot administrar-se el següent tractament quan l'arítmia compleixi criteris de TVMS o es tinguin dubtes al respecte:

- Bolus ev de *lidocaïna* de 100 mg. i si als 3 min no cedeix la taquicàrdia pot repetir-se un altre bolus de 50-100 mg depenent de l'edat i situació hemodinàmica. Si cedeix la taquicàrdia, iniciar perfusió ev de lidocaïna a 2-4 mg/min (60-120 cc/hora de la concentració estàndar).
- *Amiodarona* ev a dosis de 150 mg. + 100cc de SG 5 % administrada en 10 min és una alternativa a la lidocaïna (pot administrar-se abans de la lidocaïna). Pot repetir-se la mateixa dosi si després de la primera persisteix l'arítmia i no s'ha produït deteriorament hemodinàmic. No utilitzar si presenta hipoTA greu, IC greu, bradicàrdia prèvia coneguda ni a la TV helicoidal, sobretot si és deguda a QT llarg. Si cedeix la taquicàrdia, iniciar perfusió de 7 ampolles d'amiodarona en 200 cc SG 5 % passant 400 mg a les primeres 6 hores i la resta en les 18 hores següents seguint amb 1050 mg/d en perfusió ev contínua. Podem utilitzar també amiodarona com a primera opció o després de la lidocaïna si aquesta fracassa per revertir l'arítmia.

La procaïnamida (Biocoryl) és una alternativa a la lidocaïna o amiodarona per utilitzar en TVMS. Està contraindicada quan hi ha signes d' IC, hipoTA, TCIV, FE deprimida o en TV helicoidal. Dosi de procaïnamida: bolus ev de 100 mg en 3 min. i després 30 mg ev/min fins que es controla l'arítmia o s'arriba a la dosi màxima de 1000 mg o apareixen efectes secundaris perillosos (descens TA, eixamplament QRS, etc). Si és eficaç s'ha de deixar perfusió de manteniment a 1-4 mg/min. Pot ser utilitzada com a primera opció.

En **TV polimòrfica o helicoidal (“torsade de pointes”)** no utilitzarem l'amiodarona ni la procaïnamida. En aquests casos usarem *lidocaïna* segons la pauta prèvia o *sulfat de magnesi* bolus ev de 1-2 g. En TVs polimòrfica sense QT llarg poden utilitzar-se els betabloquejadors (esmolol) si el pacient ha patit cardiopatia isquèmica i no presenta signes d'IC, hipoTA, bradicàrdia prèvia o qualsevol altra contraindicació coneguda als BB.

3. Si no cedeix després dels diversos intents de cardioversió farem servir els fàrmacs (si no s'havien utilitzat abans) seguint la pauta anterior i valorarem realitzar noves CV segons la resposta clínica.

4. Si el pacient està estable, administrar *lidocaïna* segons pauta anterior mentre arriba el cardiòleg de guàrdia.

Si s'ha de practicar cardioversió electiva avisar l'anestesiòleg de guàrdia amb caràcter urgent.

En qualsevol moment de l'escala terapèutica que s'aprecii deteriorament hemodinàmic s'ha de fer cardioversió elèctrica.

5. Si la cardioversió elèctrica directa és reexida, iniciar tractament profilàctic de recidiva de la TV: **a)** en les TVSM de les primeres 48 h d'evolució d'IAM utilitzar preferentment *lidocaïna* + betabloquejadors si no hi ha contraindicacions. **b)** *amiodarona* +/- *lidocaïna* en la resta dels casos tret contraindicacions. **c)** estimulació cardíaca mantinguda (pacing) en les TVs polimòrfiques o helicoidals.

6. Fer ECG complet un cop resolta l'arítmia. Valorar l'existència de TCIV, signes de preexcitació, signes de necrosi miocàrdica per al diagnòstic diferencial o etiològic de la taquicàrdia amb QRS ample si no teníem la seguretat que fos ventricular.

7. Ingrés urgent del pacient a la Unitat Coronària.

6. TAQUIARÍTMIES SUPRAVENTRICULARS.

En el cas de la FA, aleteig o TPSV de la **miocardiopatia hipertròfica obstructiva** està contraindicada la *digoxina*. En aquests pacients està indicada la CV elèctrica quan toleren malament aquestes arítmies.

En taquiariítmies supraventriculars de la **síndrome de preexcitació** amb conducció anterògrada per via anòmala (cursen amb QRS ample) no s'ha de fer servir *digoxina*, betabloquejadors ni *verapamil*. Són eficaces la *procaïnamida* (vigilar si hi ha TA baixa o ICCV) bolus ev de 100 mg en 3 min i després 30 mg ev/min. fins que es controla l'arítmia o s'assoleix la dosi màxima de 1000 mg o apareixen efectes secundaris perillosos (descens TA, eixamplament QRS, etc), l'*amiodarona* a dosis habituals i l'*ajmalina* a dosi de 50 mg. ev (vigilar si hi ha TA baixa o ICCV). La CV elèctrica sincro-

nitzada s'ha de considerar sempre com una bona elecció donat que és altament eficaç, ràpida i de baix risc.

6.1. FIBRIL·LACIÓ AURICULAR. L'objectiu principal és controlar la Fc, prevenció de l'embolisme sistèmic i reversió a RS. S'ha de fer tractament amb antiarítmics i anticoagulació.

- Si **mala tolerància** hemodinàmica: realitzar **cardioversió** sincronitzada a 100 watts seguint el protocol de cardioversió elèctrica.
- Si **bona tolerància** hemodinàmica i FVM ≥ 120 xmin. iniciar càrrega d'**amiodarona** ev 150-300 mg (1-2 amp) en 200 cc de SG 5% a passar en 30-60 min en perfusió ev contínua (depenent de Fc ventricular i TA). Prosseguir amb 1050 mg en 250-500 cc de SG 5% en perfusió contínua durant 24 h fins a tres dies. Simultàniament, iniciar amiodarona vo 200 mg/ 8 h a partir del segon dia i durant 8-10 dies. Després, passar a 200-400 mg/ d durant cinc dies a la setmana. Associar **digoxina** ev 0,250 mg seguits de 0,250 mg més als 15 min si no s'aprecia descens de la FVM. Prosseguir amb ½ amp - 1 amp ev/6-8 h depenent de la freqüència ventricular, funció renal i edat fins arribar a una dósi màxima de 1,5 mg en 24 h. Prosseguir amb 0,250 mg/dia de dilluns a divendres.

Si malgrat tot persisteix FVM ≥ 120 xmin. administrar 0,125 mg/ 8h ev. En absència de signes d'insuficiència cardíaca o altres contraindicacions s'ha d'utilitzar **betabloquejadors** (esmolol ev o propranolol vo 20-60 mg/ 6-8 h) associats a digoxina enlloc d'amiodarona. El diltiazem és una altra alternativa útil per substituir l'amiodarona, digoxina o BB.

Iniciar **anticoagulació** amb HNF o HBPM a dosis terapèutiques si la FA porta ≥ 48 h. Si persisteix la FA passarem a Sintrom (INR 2-3 en cas de FA no reumàtica) que s'ha de mantenir almenys 3 setmanes per intentar llavors CV elèctrica programada en cas de seguir en FA. Mantenir Sintrom durant 4 setmanes un cop aconseguit RS postcardioversió. Una alternativa a l'anterior es realitzar ecocardiograma transesofàgic (ETE) a las 48 h de persistència de la FA malgrat el tractament mèdic anterior i sota anticoagulació terapèutica amb heparina. Si no hi ha imatges de trombe a l'AI pot realitzar-se CV elèctrica amb baix risc emboligen. Si es recupera RS seguir la mateixa pauta anterior.

Un cop aconseguit RS deixar tractament profilàctic amb amiodarona, flecaïnida o sotalol segons les circumstàncies clíniques i les preferències del metge.

6.2. ALETEIG AURICULAR (flutter). Igual que en l'apartat anterior, tret que la cardioversió es pot fer amb 10-50 watts. L'anticoagulació és recomanable encara que el benefici no està demostrat.

6.3. T S.V PAROXÍSTICA

- a) Si mala tolerància hemodinàmica: realitzar cardioversió sincronizada a 100 watts seguint el protocol de cardioversió elèctrica.
- b) Si es tolera bé utilitzar:
- ATP bolus de 5 mg ev. Si no és eficaç administrar 10 mg als 60 seg., i si persisteix, altres 20 mg passats 60 seg. L'efecte de l'ATP és immediat i molt fugaç. No administrar en asmàtics o tractats amb teofil·lina, que antagonitza el seu efecte, o dipiridamol, que el potencia. És molt freqüent l'aturada sinusal o el BAV avançat transitori en cedir l'arítmia.
 - Verapamil 10 mg ev en bolus. Als 30 min. pot repetir-se la dosi. No utilitzar si el pacient està hipotens, presenta signes d'insuficiència cardíaca, té FE deprimida o estava rebent tractament amb betabloquejadors. No s'ha de fer servir mai verapamil en presència d'hipoTA o signes d'insuficiència cardíaca.
 - Amiodarona 150 mg ev en 10' i repetir dosis 10' després si precisa. Prosseguir amb perfusió de 1050 mg/24 h.

7. BRADIARÍTMIES.

A totes les bradiarítmies podem seguir la mateixa pauta per intentar augmentar la freqüència cardíaca: administrar **atropina 0,5-2 mg ev** (segons pes del pacient) repetir als 3 min (dosi màxima 4 mg) i si és ineficaç tractar amb **dopamina a 15-20 micrograms/kg / min. o Isuprel a 10-20 gotes x min. de la concentració estàndard** quan el ritme d'escapament té QRS ample amb Fc molt lenta.

Tots els pacients amb bradiarítmies han d'estar sota monitoratge continu del ritme cardíac encara que portin MCP provisional.

7.1. BRADICÀRDIA SINUSAL (<60xmin.).

- No tractar si està asimptomàtic i $Fc > = 40xmin.$.
- Si $Fc < 40xmin.$ i està simptomàtic administrar atropina. Si no millora la Fc un cop assolida la dosi màxima d'atropina, iniciar dopamina.
- *Implantar MCP provisional si:*
 - no millora després de les mesures anteriors o recidiva ràpidament la bradicàrdia simptomàtica o hi ha contraindicacions per atropina o dopamina.
 - presència de síncope o presíncope encara que inicialment hi hagués resposta al tractament farmacològic o la Fc actual sigui $> = 40xmin.$
 - apareix TV tipus "torsade de pointes" secundària a la bradicàrdia o en bradicàrdia de la síndrome de QT llarg.

7.2. ATURADA SINUSAL AÏLLADA O BLOQUEIG SINOAURICULAR AVANÇAT

- No requereix tractament si té ritme d'escapament amb QRS estret amb $Fc \geq 40x\text{min.}$ i està asimptomàtic.
- Si està simptomàtic i $Fc < 40x\text{min.}$ administrar atropina. Si no millora la Fc un cop assolit dosi màxima d'atropina, iniciar dopamina. Excepcionalment, fer servir Isuprel a 10-20 gotes per minut de la concentració estàndard quan el ritme d'escapament té QRS ample amb Fc molt lenta.
- *Implantar MCP provisional si:*
 - no millora amb les mesures anteriors, hi ha contraindicacions per a l'atropina o dopamina o recidiva ràpidament la bradicàrdia simptomàtica
 - presència de síncope o presíncope encara que inicialment hi hagués resposta al tractament farmacològic o la Fc actual sigui $\geq 40x\text{min.}$
 - hi ha d'assistòlia (absència de ritme d'escapament). Seguir "protocol de PCR en l'apartat d'assistòlia" com a tractament inicial.

7.3. BAV DE 1r GRAU.

No necessita tractament.

7.4. BAV DE 2n GRAU.

- EN EL CURS D' IAM.

Implantar MCP provisional en:

– IAM anterior encara que estigui asimptomàtic.

– IAM inferior si:

- a) asimptomàtic però $Fc < 40x\text{min.}$ després d'atropina o dopamina.
- b) simptomàtic (síncope, presíncope, disminució del nivell de consciència, desorientació, insuficiència cardíaca, oligúria, insuficiència prerenal o renal, hipoTA, disfunció isquèmica de ventricles dret).

- EN ABSÈNCIA D' IAM.

Implantar MCP provisional si:

– Asimptomàtic però sense resposta a atropina o dopamina i amb Fc persistentment $< 40x\text{min.}$

– Simptomàtic (síncope, presíncope, disminució del nivell de consciència, desorientació, hipoTA, insuficiència cardíaca, insuficiència prerenal o renal). Administrar atropina si ho necessita mentre s'implanta el MCP. Si no hi ha resposta a l'atropina cal fer servir dopamina o Isuprel quan el ritme d'escapament tingui QRS ample i Fc molt lenta.

7.5. BAV DE 3r GRAU.

- TRACTAMENT EN EL CURS D'IAM.

Implantar MCP provisional en:

- IAM anterior.
- IAM inferior asimptomàtic però $Fc < 40x\text{min.}$ després d'atropina o dopamina.
- IAM inferior simptomàtic (síncope, presíncope, disminució del nivell de consciència, desorientació, insuficiència cardíaca, oligúria, insuficiència prerenal o renal, hipoTA, disfunció isquèmica de ventricle dret) independentment de la resposta als fàrmacs.

- EN ABSÈNCIA D'IAM.

Implantar MCP provisional si:

- Simptomàtic (síncope, presíncope, disminució del nivell de consciència, desorientació, hipoTA, insuficiència cardíaca, insuficiència renal prerenal). Administrar atropina si ho necessita mentre s'implanta el MCP. Si no hi ha resposta a l'atropina tractar amb dopamina o Isuprel quan QRS ample i Fc molt lenta.
- Asimptomàtic sense resposta a atropina o dopamina i Fc persistentment $< 40x\text{min.}$
- TV bradicàrdia depenents ("torsades de pointes").

7.6. RITME NODAL LENT.

- Si simptomàtic i $Fc < 40x\text{min.}$ administrar atropina. Si no millora la Fc després d'assolir dosi màxima d'atropina o hi ha contraindicacions per al seu ús, iniciar dopamina.
- *Implantar MCP provisional si:*
 - no hi ha millora amb les mesures anteriors o recidiva ràpidament el ritme nodal simptomàtic
 - presència de síncope o presíncope encara que inicialment hi hagués resposta al tractament farmacològic o la Fc actual sigui $\geq 40x\text{min.}$

8.FÀRMACS MÉS UTILITZATS EN BRADI - I TAQUIARÍTMIES.

ISOPROTERENOL (Aleudrina 1 amp. 0,2 mg., Isuprel). Es tracta d'un simpaticomimètic amb efecte estimulants exclusius Beta 1 i Beta 2. No s'ha de barrejar amb altres fàrmacs a la mateixa solució. Pot associar-se a altres simpaticomimètics i a qualsevol altre fàrmac excepte els inhibidors de la MAO. Pel seu efecte Beta 1 és un inotròpic positiu molt potent així com cronotrop positiu, el que en general contraindica el seu ús en la cardiopatia isquèmica perquè incrementa notablement el consum d'O₂ miocàrdic i, a més, afavoreix la presentació d'arítmies ventriculars. Pel seu efecte Beta 2 és un potent vasodilatador perifèric i broncodilatador.

SOLUCIÓ ESTÀNDAR: 5 ampolles en 250 cc de SG 5%, concentració 4 microgr/cc.

ADMINISTRACIÓ DOSI: 0,02-0,1 microgr/kg/min. S'inicia a 2-4 microgr/min. i es va augmentant fins a obtenir $Fc 60x\text{min.}$ o fins que apareixen EEV o TV,

en aquest cas s'ha de disminuir la velocitat de perfusió. La velocitat habitual és entre 10-20 gotes per minut. Deixar velocitat de perfusió de manteniment que hagi estat necessària per aconseguir Fc per mantenir cabal cardíac mínim necessari sense produir arítmies.

INDICACIONS:

- Bloqueig AV complet simptomàtic
- Asistòlia
- DEM
- TV tipus "torsade de pointe" per QT llarg.

EFFECTES SECUNDARIS:

- Arítmies ventriculars (segons dosi): EV, TVNS i TVS , FV.
- Hipertensió, hipotensió a alta dosi

LIDOCAÏNA (Lincaïna Miró 5%. 1 vial 50 cc = 2,5 g = 1 cc = 50 mg). No s'ha de barrejar amb altres fàrmacs. La manera correcta d'administrar la lidocaïna (a causa de la seva farmacocinètica) és un bolus inicial seguit immediatament sempre d'una perfusió, tenint en compte pes i situació clínica del pacient per a la dosificació.

CONCENTRACIÓ ESTÀNDAR: 1 g de lidocaïna en 500 cc de SG 5% (20 cc d'un flascó de 50 cc en 480 cc de SG 5%). = Concentració: 2 mg/cc.

Velocitat de perfusió: de 2 a 4 mg/min.

2 mg/min = 20 gotes/min = 60 microgotes/min = 60 cc/h.

3 mg/min = 30 gotes/min = 90 microgotes/min = 90 cc/h.

4 mg/min = 40 gotes/min = 120 microgotes/min = 120 cc/h.

DOBLE CONCENTRACIÓ: 2 g de lidocaïna en 500 cc de SG 5% (40 cc de lidocaïna en 460 cc de SG 5%) = Concentració 4 mg/ cc.

Velocitat de perfusió: 2 a 4 mg/min.

2 mg/min = 10 gotes/min = 30 microgotes/min = 30 cc/h.

3 mg/min = 15 gotes/min = 45 microgotes/min = 45 cc/h.

4 mg/min = 20 gotes/min = 60 microgotes/min = 60 cc/h.

BOLUS EV:

S'administra directament del flascó sense dissoldre.

1 cc = 50 mg

1,5 cc = 75 mg

2 cc = 100 mg

MANERA D'ADMINISTRACIÓ

- **Pacients menors de 70 anys sense insuficiència cardíaca ni hepàtica.**

– bolus de 100 mg + perfusió a 2 mg/min.

Si recidiva o no cessa en 2-3 minuts:

– bolus de 50 mg + augment de perfusió a 4 mg/min (no mantenir més de 3-4 hores).

Si recidiva o no cessa en 2-3 minuts:

– bolus de 50 mg adicional.

Si no es controla l'arítmia, abandonar la lidocaïna.

• **Pacients de > 70 anys o amb insuficiència cardíaca o hepàtica.**

– bolus de 50 mg + perfusió a 2 mg/min.

Si recidiva o no cessa als 5 minuts:

– bolus de 50 mg + augment de perfusió a 3 mg/min.

Si recidiva o no cessa s'aconsella canviar d'antiarítmic.

RETIRADA DE LA LIDOCAÏNA. S'intenta retirar a les 24 hores del control de l'arítmia de la següent forma:

- parar directament si es perfundia a 2 mg/min.
- reduir de 3 mg/min a 2 mg/min i mantenir 12 hores. Si no recidiva l'arítmia, retirar la lidocaïna.
- si la dosis inicial és de 4 mg/min intentar cada 1-2 hores reduir de 4 a 3 mg/min i després seguir b).
- si ha calgut lidocaïna durant 72 hores, iniciar tractament amb un altre antiarítmic per via oral i després retirar la lidocaïna.

MANIFESTACIONS TÒXIQUES: nàusees, vòmits, excitació, desorientació, al·lucinacions visuals, extrapiramidalisme (tremolors), convulsions, parada respiratòria.

Tractament: suspendre lidocaïna. Tractament simptomàtic.



Insuficiencia cardíaca

L. Guillamón / J. Lupón

■ CRITERIOS DIAGNOSTICOS

CLINICA

- Síntomas de IC izquierda: disnea paroxística nocturna, ortopnea, disnea a pequeños esfuerzos.
- Síntomas de IC derecha: hepatalgia, pesadez postprandial, distensión abdominal.
- Síntomas de bajo gasto: nicturia, diaforesis desproporcionada con esfuerzos mínimos, fatigabilidad, somnolencia.

EXPLORACION FISICA

- Signos de IC izquierda: 3er ruido, ritmo de galope, crepitantes bibasales que no se modifican con la tos, sibilantes.
- Signos de IC derecha: ingurgitación yugular, reflujo hepato-yugular, edemas maleolares, anasarca.
- Signos de bajo gasto: hipotensión arterial, diaforesis profusa, frialdad, cianosis, livideces.
- Shock cardiogénico: TA sistólica ≤ 90 mmHg, oliguria (≤ 40 ml/hora), somnolencia o descenso nivel conciencia, frialdad cutánea, livideces, diaforesis fría.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Rx. tórax:** redistribución vascular, edema intersticial, líneas B de Kerley, derrame pleural, patrón alveolar, cardiomegalia.
- **ECG:** anomalía que justifique la existencia de cardiopatía (incluidos los signos de crecimiento de VI) o presencia de arritmia.
- **Analítica:** BNP, NT proBNP.

ACTITUD TERAPEUTICA

1. Identificar y tratar las causas desencadenantes.
2. Medidas no farmacológicas.
 - Reposo en cama durante los períodos de descompensación.
 - Dieta hiposódica.
 - Restricción hídrica en caso de ICCV severa.
 - Oxigenoterapia si hipoxemia o hipertensión arterial pulmonar.
3. Medidas farmacológicas.

MEDIDAS FARMACOLOGICAS

1. Diuréticos

Indicación: síntomas congestivos.

- FUROSEMIDA o TORASEMIDA: la dosis y vía de administración depende de la situación clínica. En fase de descompensación aguda se suele empezar con 20 mg/6-8 h ev para la furosemida y 10 mg/6-8h ev para la torasemida.
- FUROSEMIDA + ESPIRONOLACTONA (Aldactone 100 mg/día): si la respuesta diurética es insuficiente para disminuir los síntomas congestivos, fundamentalmente derechos.
- FUROSEMIDA + HIDROCLOROTIACIDA (Hidrosaluretil 50 mg/día), fundamentalmente en el caso en que se asocien a IECAS o que se produzca hiperpotasemia con la espironolactona.

Hay que tener en cuenta que la asociación IECAS + diurético de asa + espironolactona está indicada en el tratamiento crónico de la ICC, con dosis de espironolactona de 25 mg/día y deberá vigilarse estrechamente el ionograma (en este caso la espironolactona no tiene apenas efecto diurético, sino otros efectos beneficiosos neurohumorales y antifibróticos).

2. Vasodilatadores

Indicaciones:

- Disfunción ventricular sistólica.
- Valvulopatías regurgitantes.
- Cardiopatía hipertensiva / isquémica.
- Otras indicaciones deben valorarse con cautela.

Contraindicaciones:

- Estenosis aórtica severa en ausencia de hipertensión (en todo caso si se usan ha de ser con extrema cautela).
- Hipotensión arterial (TA sistólica menor 85 mm Hg).

1ª elección: Inhibidores de la ECA.

- CAPTOPRIL 75-150 mg/día (repartidos en tres dosis).
- ENALAPRIL 10-20 mg/día (repartidos en dos dosis). En caso necesario, sobre todo si las TA son elevadas pueden darse 40 mg en 2 dosis.
- RAMIPRIL 5-10 mg/día (repartidos en dos dosis).

Si no tomaban previamente, empezar a dosis bajas e ir aumentando progresivamente:

1ª dosis de captopril 6,5 mg, de enalapril 2,5 mg y de ramipril 1,25 mg; seguir con 12,5 mg, 5 mg y 2,5 mg respectivamente e ir aumentando hasta la dosis máxima anotada arriba, en función de TA, función renal...

Contraindicaciones:

- Estenosis bilateral conocida de la arteria renal.
- Insuficiencia renal significativa (creatinina > 3 mg/dl), por el riesgo que entraña la hiperpotasemia. En insuficiencia renal moderada no vascular pueden darse con cautela.

2ª elección: en ausencia de estenosis bilateral de la arteria renal o de insuficiencia renal significativa (similar al caso de los IECA): ARA II

- VALSARTAN 160-320 mg/día (en 2 dosis). Iniciar 40 mg/12 h tras una dosis de prueba de 20 mg.
- LOSARTAN 50 mg/día (repartidos en 2 dosis). Iniciar 12,5 mg/12 horas.

3ª elección: Hidralazina + Mononitrato de isosorbide (MNI)

- HIDRALAZINA (Hydrapres) 50-200 mg/día (en 3-4 dosis).
- MNI (Uniket, Coronur) 60-120 mg/día (en 2-3 dosis).

3. Digital

Indicaciones:

- AC x FA y flutter auricular (para control de la frecuencia ventricular).
- Enfermos sintomáticos a pesar del tratamiento con diuréticos y vasodilatadores o con disfunción sistólica conocida.
- Estenosis aórtica severa.

Contraindicaciones:

- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva en ritmo sinusal.

Dosis:

- Según la indicación y situación del paciente, iniciar el tratamiento intravenoso o directamente con digoxina oral.
- Digoxina: 1 comprimido = 0,25 mg. 1 ampolla = 0,25 mg. La dosis habitual intravenosa suele ser 1 o 2 ampollas, siguiendo generalmente con 1/2 ampolla cada 8 horas durante 24 horas y después 1/2 ampolla cada 12 horas. La dosis oral suele ser 1 comprimido al día, después del desayuno, 5-6 días a la semana. La primera dosis puede ser de dos comprimidos. En el caso de ACxFA rápida puede asociarse amiodarona en perfusión continua tras un bolus lento (15-30 minutos) de 300 mg. En caso de insuficiencia renal deberá reducirse la dosis de mantenimiento. Recordar que la dosis de carga no depende de la función renal.

4. Dobutamina, Dopamina y Vasodilatadores I.V.

Pueden ser útiles en episodios de reagudización de la insuficiencia cardiaca rebeldes al tratamiento habitual. (Para administración y dosis ver protocolo de edema agudo de pulmón).

Situación especial:

Hoy en día es frecuente que los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica realicen tratamiento con betabloqueantes. Cuando acuden a Urgencias por descompensación se plantea siempre qué hacer con ellos.

Esta decisión depende de varios factores: en qué situación llega el paciente (edema de pulmón, shock, signos discretos de IC izquierda etc...), qué TA y FC tiene, qué dosis tomaba, cuanto tiempo hacía que tomaba esta dosis, cuál ha sido el desencadenante de la IC (angina, HTA, taquiarritmia, bradiarritmia, otros, no aparente), etc.

La conducta a seguir va desde suprimir por completo el tratamiento con betabloqueantes a continuar con la misma dosis y únicamente subir el tratamiento diurético o hacer alguna tanda de diurético ev, pasando por suspenderlos sólo de forma transitoria o por reducir la dosis.

I.C. Secundaria a disfunción diastólica

Diuréticos: para disminuir los síntomas congestivos. La dosificación tendrá que ser muy cuidadosa, porque la diuresis excesiva puede ser contraproducente por disminuir la presión de llenado ventricular y poder reducir secundariamente el gasto cardíaco.

Antagonistas del calcio (por Ej. VERAPAMIL 240-480 mg/día): mejoran la relajación diastólica (miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía hipertensiva).

Inhibidores de la ECA: útiles en la cardiopatía hipertensiva o isquémica fundamentalmente.

Anatgonistas de los receptores de la Angiotensina II: similar a los IECA. Quizás favorecen más la regresión de la hipertrofia ventricular.

Betabloqueantes: Facilitan el llenado ventricular al alargar la diástole y quizás mejoren la relajación diastólica.

En la insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica es muy importante mantener el ritmo sinusal, dado que el llenado ventricular depende críticamente de la actividad mecánica auricular.

Criterios de ingreso

1. IC de etiología no filiada.
2. IC rebelde al tratamiento habitual o de severidad importante.
3. IC que requiere varios días para su resolución.
4. Causa desencadenante que requiere ingreso hospitalario.
5. Causa primaria que requiera ser revalorada.

Terapéuticas que pueden empeorar la función ventricular

Los fármacos citados a continuación no deben utilizarse en lo posible en caso de insuficiencia cardíaca descompensada y con precaución cuando ésta no exista pero la fracción de eyección del VI sea $\leq 40\%$.

1. Agentes que producen retención de agua: estrógenos, andrógenos, clorpropamida, minoxidil...
2. AINES: retención de agua por bloqueo de la prostaciclina renal.
3. Antagonistas del calcio: verapamil, diltiazem (en ausencia de HTA, taquiarritmia y FE normal).
4. Antiarrítmicos: disopiramida, flecainidina.
5. Adriamicina.
6. Radiaciones.
7. La digital en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva en ritmo sinusal puede empeorar la situación del paciente ya que aumenta el gradiente y puede aumentar la insuficiencia mitral.
8. Betabloqueantes en la fase de descompensación (ver más arriba). En pacientes con FE deprimida y ausencia de signos de descompensación de la insuficiencia cardíaca el tratamiento con betabloqueantes a dosis progresivamente crecientes ha demostrado ser beneficioso siempre que no existan otras contraindicaciones para su uso y el paciente no esté con signos congestivos en el momento del inicio (bisoprolol, carvedilol, metoprolol).
9. Antidepresivos tricíclicos.

■ EDEMA AGUDO DE PULMON

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

- Disnea y taquicardia en reposo + signos de insuficiencia respiratoria aguda de origen cardíaco.
- El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las exploraciones complementarias apoyan el diagnóstico y no hay que esperar sus resultados para iniciar el tratamiento.

EXPLORACION FISICA

- Signos de IC izquierda: 3er ruido, ritmo de galope, crepitantes difusos en ambos campos pulmonares, sibilantes, expectoración rosada, (recordar que la IC izquierda puede cursar como broncoespasmo).
- Signos de bajo gasto: sudoración profusa, frialdad, cianosis.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- *Rx. tórax*: patrón intersticial, patrón alveolar en alas de mariposa o difuso bilateral.
- *Gasometría*: hipoxemia generalmente sin hipercapnia inicialmente. En situaciones límite como claudicación respiratoria aparece retención de CO₂.

- *Analítica*: BNP, NT pro-BNP: puede ser útil en casos de insuficiencia respiratoria aguda de origen dudoso.

ACTITUD TERAPEUTICA

Medidas generales

- Incorporación del enfermo a 45-90° con las piernas colgando, cuando se pueda.
- Oxigenoterapia a dosis altas, (FiO2 0,5 a 12-15 l. por minuto inicialmente).
- Colocar vía central. Si resulta dificultoso y demora el inicio del tratamiento, iniciarlo por una vía periférica
- Monitorización del ECG en caso de que la causa desencadenante sea una arritmia o un IAM.
- Tratamiento de la causa desencadenante.
- Medidas mecánicas: sangría blanca (torniquetes rotatorios) y sangría roja. Pueden usarse como tratamiento coadyuvante de las medidas habituales, aunque hoy en día se utilizan poco si se dispone de los fármacos apropiados.

Medidas farmacológicas

1. Furosemida e.v. empezar con un bolus de 40-60 mg. Posteriormente la dosis dependerá de la respuesta clínica y diurética. La dosis habitual suele estar entre 20-40 mg/6-8 h (1 ampolla = 20 mg).

2. Cloruro mórfico

Preparación: (1 ampolla = 1 cc = 10 mg) 1 ampolla de cloruro mórfico en 9 cc de suero fisiológico. Concentración: 1 mg/ml (cloruro mórfico al 1% Oglos™)

Dosis: La dosis habitual es de 3-5 mg/e.v que pueden repetirse a intervalos de 15-20' en función de la respuesta clínica y TA. Dosis máxima 10 mg.

Contraindicaciones:

- Síntomas o signos de depresión respiratoria.

Debe utilizarse con cautela por el riesgo que entraña la depresión respiratoria secundaria. Previo a su administración, debe conocerse la gasometría si hay signos de claudicación respiratoria inminente como somnolencia, tiraje intercostal severo con taquipnea superior a 40 rpm y nula mejoría tras el tratamiento inicial y rápidamente establecido al ingreso.

Antídoto: Naloxona.

3. Vasodilatadores

Deberán usarse con cautela en el caso de hipotensión y de estenosis aórtica.

3.1. Nitroglicerina sublingual: disminuye la precarga. Util mientras se está preparando la perfusión del fármaco vasodilatador. *Dosis:* 0,4-1 mg sublingual.

3.2. Nitroprusiato sódico: de elección en el EAP secundario a crisis hipertensivas y valvulopatías regurgitantes.

Preparación: (1 ampolla = 5 ml = 50 mg) 50 mg de nitroprusiato en 250 ml de SG 5%. (Desechar 5 ml de SG y luego añadir la disolución del vial de NTP con la ampolla propia del disolvente de 5 ml.)

Concentración: 0,2 mg/ml = 200 microg/ml. *Dosis:* 0,2-8 microg/Kg/minuto. En un paciente de 70 Kg., la dosis habitual suele estar entre 50-200 microg/minuto. (15-60 ml/h, en dosiflow o bomba de perfusión). La dosis inicial recomendada es de 4-5 ml/h. La dosis se irá aumentando 2 ml/h cada 5 minutos hasta mantener TA sistólica alrededor 100-140 mm Hg, en función de la situación clínica de cada enfermo. Debe realizarse control de la TA tras los incrementos.

3.3. Nitroglicerina i.v.: de elección en el caso de isquemia miocárdica e insuficiencia cardiaca.

Preparación: (1 ampolla de Solinitrina™ = 5 ml = 5 mg). 5 ampollas de nitroglicerina en 250 ml de SG al 5%, (desechar 25 ml de SG limpio y luego añadir 5 ampollas de NTG).

Concentración: 0,1 mg/ml = 100 microg/ml. *Dosis:* 25-300 microg/minuto = 15-180 ml/hora. La dosis inicial suele ser de 10 ml/hora, que se irá aumentando en función de la TA. También hay preparado de 50 mg/ampolla (Solinitrina™ forte) si se precisa una concentración superior.

4. Teofilinas

Pueden ser beneficiosas por su efecto diurético, venodilatador y broncodilatador, (generalmente hay edema bronquial), pero debido a la taquicardia secundaria debe restringirse su uso en presencia de $FC \geq 110x'$.

Dosis: dosis iniciales de 5-6 mg/Kg, a pasar en 15 minutos, (en general 2 ampollas de aminofilina disueltas en 250 cc de suero glucosado), seguida por la infusión de 0,5-0,9 mg/Kg/hora (Eufilina™: 1 ampolla = 193,2 mg).

5. Simpaticomiméticos intravenosos

Están indicados si las medidas previas son insuficientes, sobre todo si hay disfunción sistólica conocida y/o hipotensión.

5.1. Dobutamina: es el inotropo de primera elección, sobre todo si hay taquicardia mayor de $110x'$, extrasístoles ventriculares o arritmias ventriculares más graves y no hay hipotensión arterial severa.

Preparación: (Dobutrex 1 amp = 250 mg = 20 ml). 250 mg de dobutamina en 250 ml de SG 5 %, (utilizar como disolvente SG del mismo frasco y desechar una cantidad igual a la utilizada).

Concentración: 1 mg/ml = 1000 microg/1 ml. Dosis: 2,5-40 microg/Kg/minuto.

En un paciente de 70 Kg la dosis habitual está entre 10-168 ml/h. La dosis inicial recomendada es de 10 ml/hora que se irá aumentando hasta conseguir el efecto hemodinámico deseado.

5.2. Dopamina: Generalmente se utilizará a dosis bajas (diuréticas), cuando exista oliguria y a dosis mayores cuando exista hipotensión severa. En el EAP no se debe utilizar sin tratamiento vasodilatador adecuado (puede aumentar la PCP), salvo en situación de shock.

Preparación: (1 ampolla = 200 mg = 10 ml). 500 mg de dopamina en 500 ml de SG al 5%, (desechar 25 ml de SG limpio y luego añadir 2,5 ampollas de dopamina).

Concentración: 1 mg/1 ml = 1000 microg/cc. Dosis diuréticas: 1-5 microg/Kg/minuto. Para 70 Kg: 5-20 cc/hora. Dosis superiores a 10 microg/Kg/min tienen acción predominante sobre los receptores alfa periféricos y pueden ser perjudiciales sobre todo en casos de cardiopatía isquémica.

5.3. Noradrenalina: sólo para casos excepcionales de hipotensión arterial/shock. No utilizar sin indicación del cardiólogo.

6. Otros vasodilatadores - Inotropicos

La amrinona, la milrinona, el levosimendan no son fármacos de primera elección y solo deben usarse por indicación del cardiólogo.

7. Antiarrítmicos y Cardioversión

7.1. Se practicará cardioversión eléctrica sincronizada cuando la taquiarritmia juegue un papel determinante en la situación crítica del enfermo o bien cuando los fármacos efectivos para la arritmia puedan deprimir más la función sistólica.

7.2. Si la arritmia no es determinante en la situación crítica del enfermo, se tratará farmacológicamente.

CRITERIOS DE INGRESO

UCC

- Pacientes con IAM o angina inestable.
- Necesidad de ventilación mecánica.
- Causa desencadenante extremadamente grave, (Ej: insuficiencias valvulares agudas.)
- EAP refractario al tratamiento habitual (persistencia de signos clínicos o criterios gasométricos de insuficiencia respiratoria aguda grave).
- Arritmias graves aunque la insuficiencia cardíaca sea ligera.
- Shock cardiogénico.

PLANTA

- EAP de etiología no filiada, para estudio de la patología de base o etiología.
- EAP que precise varios días de tratamiento para resolver el cuadro de ICI.
- Necesidad de revaloración de la situación o diagnóstico del enfermo.

CRITERIOS DE INTUBACION/VENTILACIÓN ASISTIDA NO INVASIVA

Es difícil definir en qué momento hay que recurrir a la ventilación mecánica o a la asistida no invasiva. Si se realiza en Urgencias la ventilación asistida no invasiva debe ser supervisada por personal con experiencia. Como norma general se aplicarán los siguientes criterios:

1. Aparición de signos de agotamiento respiratorio asociados a:
 - Pa O₂ menor 60 mm Hg, con FiO₂ mayor a 0,6.
 - Pa CO₂ mayor 50 mm Hg.
 - Acidosis respiratoria progresiva.
 - Frecuencia respiratoria mayor o igual a 40x'.
2. Criterios mecánicos: trabajo respiratorio agotador. Estos criterios de forma aislada no son indicación absoluta de ventilación mecánica, pero reflejan una alteración muy grave de la mecánica respiratoria y obliga a un estudio gasométrico arterial de inmediato.
3. En el caso de trabajo respiratorio agotador, en presencia de insuficiencia de otros sistemas orgánicos, obnubilación, incoordinación motora y persistencia o agravamiento de los signos vegetativos o mala perfusión periférica, puede estar indicada la ventilación mecánica. Previamente a la decisión de iniciar la ventilación mecánica se ha de tener en cuenta la reversibilidad del proceso, así como el estado general del paciente y el funcionamiento de los demás sistemas orgánicos.



Síndrome coronario agudo

J. Serra / A. Curós

■ ANGINA INESTABLE / INFARTO SIN ELEVACIÓN DEL ST

El término ANGINA INESTABLE indica que la evolución del paciente es difícilmente previsible, aunque no necesariamente desfavorable. Por ello DEBEN ingresar en la UCC.

La edad >80 años no será motivo de exclusión, pero se individualizará en cada caso.

1. TIPOS DE ANGINA INESTABLE:

- 1.1. Angina inicial:** (antigüedad <1 mes) de reposo o progresiva de esfuerzo.
- 1.2. Angina progresiva:** es la que empeora en el último mes en cuanto a frecuencia, intensidad, duración o umbral de esfuerzo (se llama también “in crescendo”).
- 1.3. Angina prolongada:** angina de reposo, con mala respuesta a la cefinitrina (CFN) y que por su duración simulan un IAM pero sin cambios electrocardiográficos y enzimáticos característicos de este (se llama también “insuficiencia coronaria aguda”).
- 1.4. Angina variante:** angina de reposo que cursa con elevación transitoria del ST en el ECG (se llama también angina de Prinzmetal o angina vasoespástica).
- 1.5. Angina post-infarto:** es la que aparece después de las primeras 24 horas del IAM o en el curso del primer mes de evolución.

2. ESTRATIFICACION INICIAL DE RIESGO

- 2.1.** Los criterios clínico y electrocardiográficos definitorios de angina de alto riesgo son los siguientes:
 - 2.1.1.** angina persistente recidivante a pesar del tratamiento médico, aparición de signos de insuficiencia cardíaca.
 - 2.1.2.** cambios electrocardiográficos evidentes y persistentes a pesar de ceder el dolor, cardiopatía isquémica subyacente previa.
- 2.2.** Clasificación propuesta por la Sociedad Española de Cardiología
 - 2.2.1. Riesgo alto** (probabilidad de IAM, angina refractaria o muerte en 30 días > 5%): crisis acompañadas de inestabilidad hemodinámica (hipotensión, fallo de bomba, disfunción mitral), arritmias, elevación del segmento ST durante la crisis o con alteraciones marcadas o persistentes del ST o tras IAM.
 - 2.2.2. Riesgo bajo:** cuando no existe ninguna de las circunstancias anteriores, se considera baja la probabilidad de eventos isquémicos.

2.2.3. Modificaciones del riesgo: aumenta el riesgo la existencia de alguna de las siguientes circunstancias: antecedentes de IAM y/o disfunción del ventrículo izquierdo (VI), antecedentes de cirugía coronaria, enfermedad vascular periférica, CK-MB elevada, troponina T o I positivas.

Nota: La presencia de crisis prolongadas (más de 20 minutos) ha sido incluida frecuentemente entre los marcadores de riesgo alto. Sin embargo, la evidencia bibliográfica del peso de la duración de la crisis en el pronóstico inmediato es baja si no se acompaña, además, de alteraciones electrocardiográficas o hemodinámicas.

3. CRITERIOS DE INGRESO

- 3.1. En la UNIDAD CORONARIA:** Pacientes con determinantes de riesgo alto con o sin modificadores de riesgo
- 3.2. En PLANTA DE CARDIOLOGÍA:** Pacientes con riesgo bajo pero con modificadores de riesgo.
- 3.3. ALTA:** Tras 12 horas de observación, los pacientes de bajo riesgo sin modificadores de riesgo.

4. ASISTENCIA EN EL AREA DE URGENCIAS

- 4.1.** Monitorización electrocardiográfica, canular vía central. Cercanía de desfibrilador.
- 4.2.** Realizar ECG completo durante y después de cada episodio de angor, así como determinación de TA y Fc. Administrar CFN para el dolor.
- 4.3.** Analítica Urgente. Determinación Troponina-I a su ingreso y a las 8-12 horas del inicio del dolor.
- 4.4.** Calmar el dolor (Nolotil®, mórfico) (Ver capítulo IAM, apartado C-4)
- 4.5.** Reposo absoluto durante 24 horas.
- 4.6.** Orfidal $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{2}$ - 1.
- 4.7.** AAS 300 mg la primera dosis, seguir 150 mg/día.
- 4.8.** Se avisará al Cardiólogo de guardia para decidir el ingreso en la UCC y el tratamiento específico a seguir.

5. TRATAMIENTO ESPECIFICO

5.1. Con elevación transitoria de ST o pseudonormalización de T:

- a) A todos los pacientes:
 - Heparina sódica 5000 u en “bolo” + 1000 u/hora en perfusión continua i.v. o enoxaparina 1 mg/Kg/12 h, subcutáneo (máximo 100 mg/ 12 h).

Si se controla, pasar a Boxol 2500 u, sc/24 h a las 48 horas del último episodio.

- b) Pacientes sin tratamiento previo:
 - Diltiazem 60 mg VO/8 horas como primera opción o amlodipino 5-10 mg/día si el paciente presenta signos de insuficiencia cardíaca.
 - Iniciar NTG EV según pauta.
- c) Pacientes con tratamiento previo:
 - Iniciar NTG EV y ajustar medicación.
- d) Segundo dolor con cambios en el ECG
 - Aumentar amlodipino 15-20 mg/día o diltiazem 90 mg/8 h.
 - Aumentar NTG EV según pauta (ver "NTG").
- e) Tercer dolor con cambios en el ECG
 - Aumentar NTG EV.
 - Asociar propranolol al amlodipino en el primer grupo o viceversa. suspendiendo diltiazem.

En crisis sucesivas aumentar NTG EV y propranolol (según FC y TA).

Si se trata de una angina vasoespástica severa, la asociación de amlodipino + DTZ puede ser más eficaz que amlodipino + B-bloqueantes.

No es conveniente asociar B-bloqueantes y diltiazem.

5.2. Con descenso transitorio de ST, negativización de T o cambios isquémicos electrocardiográficos evolutivos:

- a) A todos los pacientes:
 - Heparina 5000 u en "bolo" + 1000 y/h, en perfusión continua i.v. o enoxaparina mg/Kg/12 h, subcutáneo (máximo 100 mg/12 h).
- Si se controla, pasar a Boxol a las 48 horas del último episodio.
- b) Pacientes sin tratamiento previo:
 - Propranolol 20 mg VO iniciales y si no hay hipersensibilidad seguir con 40 mg VO/6 h (o incrementar 40 mg/d la dosis total si FC 60x' y ya tomaba antes del ingreso).
 - NTG EV (ver "NTG").
 - c) Pacientes con tratamiento previo:
 - Iniciar NTG EV (ver "NTG") y "AJUSTAR" medicación previa.
 - d) Segundo dolor con cambios en el ECG
 - NTG EV (ver "NTG"): aumentar según pauta.
 - Asociar amlodipino 5-10 mg/día o incrementar a 15-20 mg/día si ya llevaba.
 - e) Tercer dolor con cambios en el ECG
 - Aumentar NTG EV.
 - Aumentar propranolol 40 mg/d la dosis total si FC > / = 60x'. En crisis sucesivas aumentar NTG EV y propranolol (según FC y TA). En caso de intolerancia o contraindicación para los B-bloqueantes se utilizará como alternativa diltiazem 60 mg/8 h.

5.3. Sin cambios en el ECG durante el dolor y determinaciones de Troponina iniciales normales

- Observación: ECG a las 4 horas; Troponina I a las 8-12 h del inicio del dolor
- si no presenta nuevo dolor y ECG / Tn-I normal ↓↓ altable.
- si presenta dolor / cambios ECG / Tn-I positiva ↓↓ iniciar tratamiento, seguir 5.1 / 5.2

5.4. Observaciones:

- No consideramos por el momento adecuado en ningún caso iniciar tratamiento I.V. con inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa en el área de Urgencias.
- Se recomienda administrar O₂ si se detecta Sat O₂ percutánea < 90% o mientras la isquemia persista.

■ NITROGLICERINA E.V.

(Solinitrina 1 ampolla = 5 cc = 5 mg)

1. ADMINISTRACION

Debe perfundirse siempre con bomba de infusión en *frasco de vidrio* y por vía venosa central.

No mezclar con ninguna otra medicación.

Tomar siempre TA y FC antes y 5 minutos después de iniciar la perfusión o modificar la dosis.

La perfusión se inicia siempre a dosis bajas (según el estado clínico del paciente) para observar la respuesta hipotensora y para emplear la menor dosis terapéutica posible. En los casos de insuficiencia cardíaca se ajustará la dosis según respuesta clínica, TA, FC y PCP, y GC si lleva Swan.

a) Solución standard

25 mg de NTG en 250 cc de SG 5% (desechar 25 cc de SG limpio y luego añadir 5 ampollas de NTG)

Concentración: 0,1 mg/cc = 100 microg/cc.

b) Doble concentración

50 mg de NTG en 250 cc de SG 5% (10 ampollas de solinitrina en 200 cc de SG).

Concentración: 0,2 mg/cc = 200 microg/cc.

2. DOSIS

25-300 microg/minuto (15 a 180 cc/hora de la solución standard).

Habitualmente no se requieren dosis superiores a 90 cc/hora (150 microg/minuto).

3. DOSIS INICIAL RECOMENDADA

a) Solución standard

- Angina: 15 cc/hora (25 microg/min)
Aumentar 15 cc/hora después de cada crisis.
- Dolor infártico: 15-20 cc/hora (seguir pauta de "ANALGESIA").
- Insuficiencia cardíaca con TA < / = 100: 10 cc/hora.
Aumentar 2-5 cc/hora según TA, respuesta clínica y presiones endocavitarias.
- Insuficiencia cardíaca con TA > / = 100: 15 cc/hora.
Aumentar 2-5 cc/hora según respuesta clínica y presiones endocavitarias.

b) Doble concentración

Para dosis equivalentes, reducir la velocidad de perfusión a la mitad.

4. MECANISMO DE ACCION

Es un vasodilatador coronario y venoso sistémico potente. Tiene menos efecto vasodilatador sistémico arterial. La NTG reduce la tensión de la pared miocárdica con lo que disminuye el consumo de O₂.

5. EFECTOS HEMODINAMICOS

Disminuye las resistencias vasculares pulmonares y la presión de llenado del ventrículo izquierdo fundamentalmente. Poco descenso de las resistencias arteriales sistémicas y de la TA. Escaso nulo incremento del gasto cardíaco de forma inmediata aunque puede ocurrir al disminuir la isquemia existente.

En resumen: descenso RAPT, descenso PAP, descenso PCP, descenso PD₂VI = o descenso RAST, = o descenso TA, = poca modificación del GC.

6. FARMACOCINETICA

Inicio efecto: 2 - 3 minutos.

Duración efecto: 15 - 30 minutos.

Puede aparecer angor si se detiene o interrumpe de forma brusca.

7. EFECTOS SECUNDARIOS

a) Crisis hipotensiva

Parar o reducir dosis (según la severidad de la hipotensión) y si se precisa realizar sobrecarga de volumen. Posteriormente reiniciar de forma progresiva la perfusión.

b) Cefalea

Si es importante, reducir dosis y/o añadir analgésicos las primeras horas. Raramente hay que retirar definitivamente la perfusión.

c) Náusea

d) A dosis muy elevadas puede producir hepatotoxicidad (elevación GOT y GPT) debido a su vehiculizante alcohólico.

Puede asociarse con DPM, DBT, NTP, amrinona, nitratos y cualquier otro fármaco.

8. BOLUS E.V.

Disolver 1 cc de Solinitrina (= 1 mg) en 9 cc de SG 5% o suero fisiológico. Concentración: 0,1 mg/cc = 100 microg/cc.

a) Dosis “bolus” de 0,5 - 1 cc (50 - 100 microg).

9. RETIRADO DE LA PERFUSION

Se iniciará una vez estabilizado el paciente (24 horas sin angor o mejoría franca de la insuficiencia cardíaca).

Reducir 1-2 cc/hora y simultáneamente iniciar tratamiento con nitratos vía transdérmica o percutánea, o nitratos por vía oral.

■ TROPONINA**DEFINICIÓN**

Es un marcador de necrosis miocárdica no enzimático

TIPOS

Troponina	{	I: inhibe la unión actina-miosina
	{	T: fija el complejo de la troponina a la cadena de la tropomiosina

UTILIDAD DE SU DETECCIÓN

– Sensibilidad: 98%

– Especificidad 95 - 100%



Para el diagnóstico de necrosis miocárdica de cualquier tamaño

H.U.G.T.P.

- Se detecta Troponina-I (más específica; menor expresión en músculo esquelético y riñón).
- Nivel patológico > 0,5 ng/ml.

DETECCIÓN

- Inicio elevación: 6 - 12 horas
- Pico máximo: 24 horas
- Final actividad: 5 - 10 días

■ INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

A. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

DEFINICIÓN DE LAS SOCIEDADES EUROPEA Y AMERICANA DE CARDIOLOGÍA

Se establecerá el diagnóstico de IAM en presencia de:

1. Típico ascenso y descenso gradual (Troponina) o rápido (CK-MB masa) de los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica **con al menos uno de los siguientes criterios:**

- 1.1. Síntomas de isquemia miocárdica
- 1.2. Ondas Q en el ECG
- 1.3. Signos de isquemia en el ECG (ascenso/descenso del ST, T negativas)
- 1.4. Postintervencionismo (p.e. ACTP no primaria)
- 1.5. Hallazgos anatomopatológicos de un IAM

Anteriormente se utilizaban los criterios clásicos (OMS) estableciendo el diagnóstico en presencia de dos de los tres criterios siguientes:

1. Dolor anginoso típico de más de 30 minutos de duración que no ceda con nitroglicerina.
2. ECG que objetive ascenso del segmento ST en derivaciones consecutivas, de 1 mm en derivaciones del plano frontal y 2 mm en precordiales.

3. Elevación enzimática: CK total doble del valor normal y fracción MB \geq al 6% de la CK total.

Nomenclatura

IAMSEST: IAM sin elevación del ST. Se aplica en la primera valoración del paciente con dolor típico, sin elevación del ST pero con cambios en la repolarización en el ECG o incluso sin cambios pero con marcadores de necrosis miocárdica positivos. No está indicado el tratamiento fibrinolítico. La mayoría se convierten en *IAM no Q* aunque algunos acaban presentando onda Q.

IAMCEST: IAM con elevación del ST. Se aplica en la primera valoración del paciente con dolor típico y posterior comprobación de marcadores positivos. Su importancia estriba en que ante un paciente con dolor de < 6 horas y \rightarrow ST debemos iniciar tratamiento fibrinolítico o ACPT lo antes posible sin esperar que los marcadores confirmen la necrosis. La mayoría se convierten en *IAM Q*.

Valores de referencia de H.U.G.T.i P.

CK-MB masa.	Valor normal:	< 5 ng/ml
Troponina-I	Valor normal:	< 0,5 ng/ml

Según la localización electrocardiográfica de los trastornos de la repolarización

1. *INFERIOR:* II, III, VF
2. *POSTERIOR:* V7-9. Rs en V1-2-3
3. *LATERAL ALTO:* DI, VL.
4. *LATERAL BAJO:* V5-6
5. *ANTEROSEPTAL:* V1-4.
6. *ANTERIOR EXTENSO:* V1-6
7. *COMBINACION DE LOS ANTERIORES*
8. *LOC. INDETERMINADA* (BRI, MCP, no cambios)

B. CRITERIOS DE INGRESO EN LA UNIDAD CORONARIA

1. Se considerará candidato de ingreso en la UCC **todo paciente afecto de IAM de menos de 24 horas de evolución o de más de 24 horas de evolución pero que cursa con alguna complicación** (insuficiencia cardíaca, arritmias, angina post-infarto). Si no puede ingresar en la UCC por falta de camas y se trata de un IAM complicado se procurará su ingreso en UCI o REANIMACION.

2. Los pacientes de **edad superior a los 80 años** ingresarán en función de la calidad de vida previa o la presencia de alguna complicación claramente subsidiaria de ser tratada en la UCC.
3. Se individualizará la indicación de ingreso y tratamiento en aquellos pacientes que tengan **patología asociada grave** que afecta a su pronóstico inmediato de vida.
4. Sólo permanecerán en el Área de Urgencias, Hospital de Día o planta de hospitalización de Cardiología (siempre monitorizados durante las primeras 48 horas) los pacientes con IAM no complicado de < 24 horas de evolución cuando no se disponga de cama en UCC o UCI o no exista indicación de ingreso en unidad de cuidados críticos tras considerar los apartados 2 y 3 anteriores. Razones no cardíacas.

C. ASISTENCIA INMEDIATA DEL DOLOR SUGESTIVO DE SINDROME CORONARIO AGUDO (SCA) EN EL AREA DE URGENCIAS

Debe orientarse a confirmar el diagnóstico de SCA, proporcionar lo antes posible el tratamiento específico (de revascularización si está indicado en dolor con ascenso del ST), aliviar el dolor y asegurar medidas de soporte vital desde la llegada al hospital hasta su ingreso en la UCC si está indicado.

Se seguirá la siguiente pauta:

1. Atención inmediata y prioritaria, monitorización electrocardiográfica y disponibilidad cercana de desfibrilador. ECG 12 derivaciones si no se dispone ya de él. **En un tiempo máximo de 10 minutos desde la llegada al hospital con dolor torácico debe realizarse ECG, anamnesis dirigida y exploración física cardiorespiratoria por este orden.** *Avisar de inmediato al cardiólogo de guardia si se aprecia ascenso/descenso del ST y se considera al paciente subsidiario de tratamientos específicos de aplicación inmediata.*
2. **EN TODOS LOS CASOS CON DOLOR COMPATIBLE CON ISQUEMIA CORONARIA y \Rightarrow del ST o \Leftarrow del ST se procederá simultáneamente a:**
 - Administrar **nitroglicerina** (NTG) sublingual y practicar nuevo ECG para valorar posible nuevos cambios del ST.
 - **Administrar 300 mg ASPIRINA por vía oral.** Si es alérgico administrar 300 mg. de clopidogrel.
 - Canular **vía venosa** preferentemente central braquial. Evitar zonas de punción no compresibles. No retrasar la administración del fibrinolítico si se dispone ya de una vía venosa periférica. En pacientes no complicados inicialmente o cuando se prevea que no será fácil la canulación de una vía central, canular vía periférica más accesible o dejarla si ya la llevaba.

- Administrar O₂ sobre todo si hay signos de insuficiencia respiratoria o ↔sat O₂.
- Se extraerá sangre para analítica urgente: Hemograma, iones, creatinina, CPK, MB, Tn-I y pruebas de coagulación. Se evitarán punciones arteriales o intramusculares.

3. SEGÚN ASCENSO/DESCENSO ST/T NEGATIVAS/ NO CAMBIOS (fig. 1)

- 3.1. En caso de ASCENSO DEL ST con indicación de tratamiento fibrinolítico / ACTP PRIMARIA** (ver apartados correspondientes) éste se realizará lo más precozmente posible : **antes de 30 y 90 minutos respectivamente desde la llegada al hospital. La ACTP primaria será el tratamiento de elección siempre que logística-mente sea posible.** Para economizar tiempo administraremos el **fibrinolítico TNK** en el área de Urgencias antes del **traslado a UCC** que se realizará con carácter urgente con el paciente **monitorizado acompañado de un médico con desfibrilador y Ambú.** La indicación del tratamiento la realizará el médico que disponga primero de la información mínima necesaria para tomar la decisión que idealmente debería ser el cardiólogo (siempre que ello no retrase innecesariamente el tratamiento).
- 3.2. En caso de ASCENSO DEL ST sin indicación de fibrinólisis/ACTP primaria** el cardiólogo de guardia indicará el tratamiento específico que generalmente incluirá NTG EV, heparina y betabloqueantes (ver más adelante).
- 3.3. En caso de DESCENSO DEL ST / T NEGATIVAS** seguir protocolo específico de AI/IAM no Q .
- 3.4. En caso de ECG normal o ningún cambio con respecto a ECG previo de referencia** seguir algoritmo de “síntomas sugestivos de SCA” (figura 1).

4. ANALGESIA

El tratamiento analgésico es prioritario en el IAM i debe administrarse tan pronto se disponga de una vía venosa canalizada, debiéndose valorar los antecedentes patológicos del enfermo, el estado clínico del paciente, la localización del IAM, la TA y FC para elegir la droga, dosis y vía de administración (ver pauta completa de analgesia en SCA).

- CLORURO MORFICO: Se disuelve 1 ampolla (1 cc = 10 mg) en 9 cc de suero fisiológico (S.F.) administrando 3-5 mg en ½ minuto en bolus, dosis que se podrá repetir cada 10 minutos hasta un máximo inicial de 10-15 mg. Es recomendable asociar ½ ampolla de Primperan EV para evitar los efectos secundarios digestivos.

- NOLOTIL: ½ AMPOLLA ev, lenta, en bolus. A repetir en 10 minutos, si no cede el dolor valorando situación hemodinámica.
- NTG EV: Si persiste el dolor anginoso o reaparece, se iniciará perfusión continua. Disolución de 25 mg en 250 cc de suero glucosado (S.G.) a 15 cc/hora, incrementando la perfusión según situación hemodinámica y respuesta del paciente.

5. REALIZAR RX DE TÓRAX si el paciente no ingresa precozmente en UCC/ UCI.

■ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL IAM CON ASCENSO DEL ST

1. AAS

Se administrará en todos los casos dosis inicial de 300 mg por vía oral siguiendo con 150 mg./día. Si es alérgico administrar 300 mg. de clopidogrel.

2. TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

2.1. Indicación del tratamiento trombolítico

- Edad < 80 años. En pacientes > de 80 años se individualizará según el tiempo de evolución, localización del IAM y persistencia del dolor.
- Sospecha de IAM con =ST: clínica anginosa de Ø30 minutos de duración con elevación del ST Ø2 mm en 2 o más precordiales contiguas o Ø1 mm en el resto de derivaciones y que persiste después de 2 NTG sl. Se considerará la presencia de BRIHH de nueva aparición como indicación de tratamiento trombolítico.
- Tiempo de evolución desde el inicio de síntomas Ω6 horas. Los pacientes con IAM anterior con importante supradesnivel del ST y dolor severo persistente también se beneficiarán del tratamiento con trombolítico pasadas 6 horas (hasta 12 h de evolución).

2.2. Contraindicaciones

Contraindicaciones absolutas:

- Hemorragia activa
- Sospecha de rotura cardíaca
- Disección aórtica
- Antecedentes de ictus hemorrágico
- Cirugía o traumatismo craneal < 2 meses
- Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma

- Ictus no hemorrágico < 6 meses
- Traumatismo importante < 14 días
- Cirugía mayor, litotricia < 14 días
- Embarazo
- Hemorragia digestiva o urinaria < 14 días

Contraindicaciones relativas (valoración individual de la relación riesgo / beneficio):

- HTA no controlada (> 180/110 mmHg)
- Enfermedades sistémicas graves
- Cirugía menor < 7 días y mayor > 14 días o < 3 meses
- Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico (en tratados con Sintrom INR > 1,5)
- Pericarditis
- Tratamiento retiniano reciente con láser

Se han considerado en el pasado como contraindicaciones relativas para la fibrinólisis las maniobras de reanimación prolongada, punción o vía venosa subclavia o yugular, inyección intramuscular, menstruación o retinopatía conocida sin tratamiento reciente con láser. Actualmente no se consideran contraindicaciones formales.

INDICAR ACTP PRIMARIA EN CASO DE CONTRAINDICACIÓN A FIBRINOLISIS SIEMPRE QUE LOGISTICAMENTE SEA POSIBLE

2.3. Consideraciones generales sobre el tratamiento fibrinolítico

- **Todos los pacientes deben recibir tratamiento lo antes posible con AAS 300 mg./ VO (ev si hay vómitos persistentes) y seguir con 150 mg/día VO. En caso de alergia administrar clopidogrel 300 mg. Y seguir con 75 mg/día.**
- TNK, rt-PA, deben administrarse **asociados a heparina** sódica. La enoxaparina a dosis terapéuticas puede substituir a heparina sódica en el caso de TNK, rt-PA y SK.
- Valorar las contraindicaciones referidas en el apartado correspondiente a cada fibrinolítico.
- Colocar vendajes compresivos en los puntos externos (venopunciones, punción arterial) potencialmente sangrantes.
- En los infartos inferiores o anteriores poco extensos no es preciso administrar heparina sódica después de SK.
- Si el riesgo de sangrado del paciente es alto pero se considera conveniente el tratamiento debe individualizarse si elegimos SK que no precisa estrictamente del uso coadyuvante de heparina o empleamos rt-PA o TNK sin tratamiento con heparina o manteniendo aPTT más bajos de lo habitual.

2.4. Elección del fibrinolítico

Dado que todavía no existe el fibrinolítico ideal y que las diferencias globales de morbi-mortalidad derivadas de su aplicación en el IAM no son muy relevantes, nosotros utilizamos como criterios de selección en su uso las características del fibrinolítico y del paciente que debe recibir el tratamiento, la facilidad de administración, la ubicación del paciente en el momento de recibir el tratamiento trombolítico, el antecedente de haber sido tratado con streptokinasa (SK) y finalmente el precio. De acuerdo con ello, hemos establecido la siguiente pauta:

- **SK** como fibrinolítico de primera elección en pacientes de ≥ 75 años, aquellos con IAM inferior con leve elevación del ST o los que tengan antecedentes de AVC antiguo.
- **TNK** o rt-PA en pacientes tratados previamente (≤ 6 meses) con SK.
- **TNK** o rt-PA en pacientes con TA pre-tratamiento ≤ 110 de sistólica para evitar el posible efecto hipotensor de la SK.
- **TNK** o rt-PA en el IAM inferior si hay manifestaciones clínicas de disfunción del ventrículo derecho para evitar provocar hipotensión arterial con SK o empeorarla si ya existía.
- **TNK** como fármaco de primera elección si el tratamiento se realiza en el área de Urgencias, hospital de Día o planta de hospitalización.

2.5. Lugar de administración del tratamiento fibrinolítico

El tratamiento debe realizarse en el servicio de Urgencias o donde se diagnostique al paciente si la demora prevista en el ingreso en UCC es superior a 10 minutos. Tiempo puerta-aguja < 30 minutos.

2.6. sangrado activo durante o después de la perfusión del fibrinolítico

- parar administración del fibrinolítico o de la heparina sódica.
- ácido epsilon aminocaproico 4 g (Caproamin 2 ampollas) IV. Una vez administrado, pasar 3 u de plasma. Repetir nueva dosis de 4 g de ácido epsilon aminocaproico al cabo de 2 horas.
- Consulta urgente al Hematólogo de guardia.
- Solicitar P. de coagulación urgentes.

2.7. clases de fibrinolítico

TENECTEPLASA - METALYSE (TNK)

1. Pauta de administración (ver tabla)

1. AAS 300 mg vía oral y seguir con 150 mg/ día.
2. Bolus de heparina en función del peso: < 67 Kg = 4.000 U
 > 67 Kg = 5.000 U

3. Administrar bolus de TNK en función del peso del paciente según tabla adjunta. La dosis requerida debe administrarse como bolo intravenoso único en aproximadamente 10 segundos. Puede utilizarse un **circuito intravenoso** preexistente **sólo para la administración de TNK** en solución de cloruro sódico 0,9%. **TNK es incompatible con solución de dextrosa**. No debe añadirse ningún otro medicamento a la solución inyectable.
4. El TNK debe administrarse con **HNF o enoxaparina** como tratamiento coadyuvante.
 - En casos con insuficiencia renal preferiblemente usaremos HNF. Iniciar infusión de heparina sódica durante 48 horas ajustada al peso corporal:

< 67 Kg =	800 U / hora
> 67 Kg =	1.000 U / hora.
 - En pacientes que ya estén recibiendo tratamiento con heparina, no debe administrarse el bolo inicial. La velocidad de perfusión deberá ajustarse para mantener un tiempo de tromboplastina parcial activada de 50-70 segundos (1,5 - 2,5 veces el valor control). Posteriormente se pasará a enoxaparina 40 mg sc/ 24 horas excepto en los IAM anteriores con CK > 2.000, disinergia, trombosis intracavitaria o FE severamente deprimida que se seguirá con enoxaparina a dosis terapéuticas.
 - Si se utiliza enoxaparina:
 - Bolus inicial de 30 mg. EV.
 - Iniciar primera dosis de enoxaparina sc según peso 1 mg/kg y seguir con 1 mg/Kg /12 horas (dosis máxima 100 mg). (Las dos primeras dosis subcutáneas no deben exceder de 100 mg).

2. Laboratorio

1. Extracción de muestras sanguíneas para determinación de marcadores de necrosis miocárdica (CK,MB,Tn-I) siguiendo curva tipo 4 (figura 2)
2. **PRUEBAS DE COAGULACION**
 - TTP, Qüick y Fibrinógeno antes de iniciar TNK.
 - TTP cuando se considere necesario si se produce sangrado activo o cada 6 horas si precisa ajustar dosis de heparina sódica para mantener TTP entre 50-70''.
 - Quick y fibrinógeno a las 8 y 52 horas del inicio de la perfusión.

3. ECG

- antes y después de la administración de TNK.
- a las 1 y 8 horas de la administración de TNK.
- diario según rutina del IAM.

4. Tiempo de conservación

Una vez reconstituida la solución se ha demostrado una estabilidad química y física, en condiciones de uso, de hasta 24 horas a 30º C.

- Desde un punto de vista microbiológico, el producto debe utilizarse inmediatamente después de su reconstitución. Si no se utiliza de inmediato, los tiempos de almacenamiento en condiciones de uso y las condiciones previas a la utilización son responsabilidad del usuario y normalmente no ha de ser superiores a 24 horas a 2-8º C.

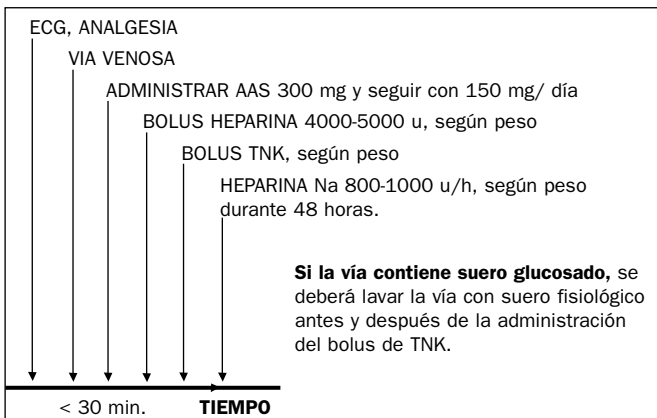
NO CONSERVAR A TEMPERATURA SUPERIOR A 30º C.

5. Readministración

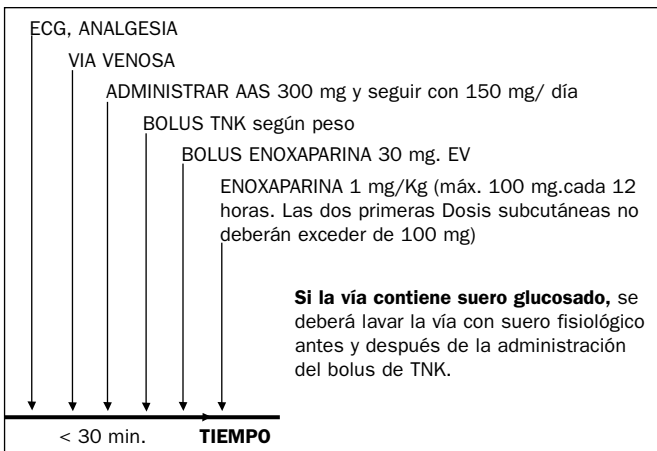
Debido a que hasta la fecha no se dispone de experiencia en la readministración de TNK, ésta no está recomendada. Sin embargo, no se ha observado formación de anticuerpos a tenecteplasa. Si se produce una reacción anafilactoide, debe interrumpirse inmediatamente la inyección y debe iniciarse un tratamiento adecuado. En cualquier caso, no debe readministrarse la tenecteplasa antes de la valoración de los factores hemostáticos tales como el fibrinógeno, el plasminógeno y la alfa2-antiplasmina.

Dejar en UCO el envase vacío con una etiqueta de los datos del paciente.

TNK EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL (creatinina sérica > 3 mg/dl)



TNK EN PACIENTES SIN INSUFICIENCIA RENAL



6. Instrucciones de uso y manipulación

FORMA DE PRESENTACIÓN:

- *METALYSE 8.000 / 10.000 Unidades*
 - 1 vial contiene 8000 / 10.000 Unidades (40 / 50 mg) de tenecteplasa.
 - 1 jeringa precargada contiene 8 / 10 ml de agua para inyectables.

La solución reconstituida contiene 1.000 unidades (5 mg) de tenecteplasa por ml.

TENECTEPLASA debe reconstituirse añadiendo el volumen total de agua para inyectables de la jeringa precargada al vial conteniendo el polvo para inyectable.

Deberá elegirse el vial de TNK en función del peso del paciente según la siguiente tabla.

Categoría de peso corporal del paciente (Kg)	Volumen de solución reconstituida (ml)	Tenecteplasa (U)	Tenecteplasa (mg)
< 60	6	6.000	30
Ø60 a < 70	7	7.000	35
Ø70 a < 80	8	8.000	40
Ø80 a < 90	9	9.000	45
Ø90	10	10.000	50

STREPTOKINASA EV

1. Pauta de administración

- Iniciar la perfusión de 1.500.000 u de SK disueltas en 100 cc de S.F. a pasar en 60 minutos (utilizar o bomba de perfusión o microgotero si no disponemos de bomba). Determinar TA y Fc cada 10' durante la perfusión.
- Al mismo tiempo que se inicia la perfusión de SK dar 300 mg de AAS y se seguirá con 150 mg/día v.o. Usar clopidogrel en casos de alergia a AAS (vide supra).
- Heparina sódica en bolus de 4000 u. Al finalizar, iniciar perfusión continua de heparina sódica a 1000 u/hora durante 48 h. (Sólo en IAM anterior o IAM extenso). Posteriormente se pasará a enoxaparina 40 mg s.c./ 24 horas, excepto en los IAM anteriores con CPK \geq 2000, disinérgia precordial, trombosis intracavitaria o FE severamente deprimida que recibirán enoxaparina a dosis terapéuticas hasta pasar a planta de Cardiología.

2. Laboratorio

1. Extracción de muestras sanguíneas para determinación de marcadores de necrosis miocárdica (CK,MB,Tnl) siguiendo curva tipo 4 (figura 2).

2. PRUEBAS DE COAGULACION

- TTP, Qüick y Fibrinógeno antes de iniciar la perfusión de SK.
- TTP cuando se considere necesario si se produce sangrado activo o cada 6 horas si precisa ajustar dosis de heparina sódica para mantener TTP entre 50-70''.
- Quick y fibrinógeno a las 8 y 52 horas del inicio de la perfusión.

3. ECG

- antes y después de la perfusión de rtPA.
- a las 1 y 8 horas de la perfusión de rtPA.
- diario según rutina del IAM.

rtPA (ACTYLISE) EV

1. Pauta de administración

- Administrar 0,75 mg por Kg de peso en 30 minutos, administrando antes 15 mg en bolo en 1-2 minutos.
- Seguir con 0,5 mg por Kg de peso en 60 minutos. Dosis máxima total 100 mg. (Dosis total = 15 mg + (0,75 mg x Kg peso) + (0,5 mg x Kg peso) (ver tabla de dosificación)
- Iniciar heparina sódica 4000 u en bolus simultáneamente (puede ser por la misma vía) a la administración de rtPA. Continuar con 1000 u/hora de heparina sódica en perfusión continua hasta las 48 horas desde la administración de rtPA. Posteriormente se pasará a enoxaparina 40 mg sc/24 horas, excepto en los IAM anteriores con CPK \geq 2000, disinergia, trombosis intracavitaria o FE severamente reducida que se seguirá con enoxaparina a dosis terapéuticas.
- Iniciar AAS 300 mg VO y seguir con 150 mg / día VO. (clopidogrel en caso de alergia a AAS. Vide supra)

2. Laboratorio

1. Extracción de muestras sanguíneas para determinación de marcadores de necrosis miocárdica (CK, MB, Tn-I) siguiendo curva tipo 4 (figura 2).

2. PRUEBAS DE COAGULACION

- TTP, Qüick y Fibrinógeno antes de iniciar la perfusión de SK.
- TTP cuando se considere necesario si se produce sangrado activo o cada 6 horas si precisa ajustar dosis de heparina sódica para mantener TTP entre 50-70''.
- Quick y fibrinógeno a las 8 y 52 horas del inicio de la perfusión.

3. ECG

- antes y después de la perfusión de rtPA.
- a las 1 y 8 horas de la perfusión de rtPA.
- diario según rutina del IAM.

rtPA**DOSIFICACION SEGÚN PESO**

Disolver 1 vial (50 mg) en 50 cc de S.F.

Tabla Peso / Dosis cc/h de rtPA

Kg	15 mg bolus	TABLA A	TABLA B	Dosis de perfusión A + B
	2 min	0,75 mg/Kg en 30 minutos Bomba perfusión ml/h d total	0,50 mg/Kg en 60 minutos Bomba perfusión MI/h d total	
41	15 ml	62 ml/h 31	21 ml/h	52
43	15 ml	64 " 32	22 "	54
45	15 ml	68 " 34	23 "	57
48	15 ml	72 " 36	24 "	60
50	15 ml	75 " 38	25 "	63
52	15 ml	78 " 39	26 "	65
55	15 ml	82 " 41	27 "	68
57	15 ml	86 " 43	28 "	71
59	15 ml	88 " 44	29 "	73
61	15 ml	92 " 46	30 "	76
64	15 ml	96 " 48	31 "	80
66	15 ml	99 " 49	32 "	84
68	15 ml	100 " 50	33 "	84
70	15 ml	100 " 50	34 "	85
>70	15 ml	100* " 50	35* "	85

* Durante los primeros 30 minutos, la dosis máxima de rtPA es de 50 mg.
Durante la perfusión de 60 minutos, la dosis máxima es de 35 mg.

TABLA A - velocidad ml/h calculada para 30"/dosis total= a dosis en mg de rtPA (0,75 mg x Kg)

TABLA B - velocidad ml/h calculada para 60"/dosis total= a dosis en mg de rtPA (0,50 mg x Kg)

3. FARMACOS PARA PREVENCIÓN SECUNDARIA EN IAM CON ASCENSO DEL ST NO COMPLICADO

Se considera a un paciente afecto de IAM NO COMPLICADO cuando permanece estable sin trastornos del ritmo, en Killip I, sin dolor persistente tras la analgesia habitual y sin angina postinfarto ni complicaciones mecánicas.

1. AAS

En todos los pacientes dosis inicial de 300 mg VO y seguir con 150/ día VO.

2. BETABLOQUEANTES. Si no hay contraindicaciones iniciar:

- Propranolol*: 40-80 mg. VO / 6-8 horas.
- Metoprolol*: 25-50 mg VO/ 6 horas x 48 horas y luego dosis de mantenimiento de 100 mg VO/12 horas.
- Atenolol*: 50-100 mg. VO iniciados 1-2 horas después de la última dosis EV.

3. IECAS

En pacientes con IAM anterior extenso o FE deprimida o DM en ausencia de hipoTA u otras contraindicaciones para su uso.

- Captopril a dosis crecientes según TA inicial y tratamiento asociado. (p.e. iniciar a 6,25 mg/ 8 horas) pasando a IECAS de acción más sostenida cuando sea posible (enalapril, ramipril).

4. NTG EV

En pacientes con IAM anterior extenso.

Si el paciente ya lleva NTG al ser visto por Cardiología, no retirar la perfusión si no produce efectos secundarios.

- NTG a 10 cc/ hora a concentración simple.

5. Estatinas

En todos los pacientes, especialmente si ya tomaban previamente, si son dislipémicos conocidos o acumulan factores de riesgo como la DM II o HTA.

- Simvastatina 40 mg. VO con la cena.

6. ANTICOAGULACION

- Tratados con fibrinolíticos*: según protocolo específico.
- IAM anterior extenso* sin contraindicaciones para la anticoagulación (especialmente si CK>2000 o hay disinergia o trombosis intraventricular) enoxaparina 1 mg/Kg./12 horas subcutánea (máximo 100 mg/12 horas). Pasar luego a Sintrom que se seguirá 2 meses como mínimo.
- No incluidos en A o B*: enoxaparina 40 mg. s.c./24 horas y retirar al 4º día (profilaxis trombolisis venosa profunda).

4. OTROS FARMACOS NO ESPECÍFICOS

1. SEDACION

LORAZEPAN $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{2}$ - 1 comp.

A valorar, en que momento se inicia el lorazepan según analgesia administrada de entrada.

En pacientes ancianos las benzodiazepinas pueden producir efecto paradójico por lo que puede substituirse por Haloperidol en gotas 10-10-15 gotas.

2. LAXANTES

Plantabén a partir de las 24 horas de evolución.

5. PROTOCOLO DE ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN IAM CON ASCENSO ST

Con el objetivo de iniciar un programa de ACTP primaria en nuestro centro se proponen unos criterios de selección y normas de actuación a fin de facilitar este tratamiento del IAM **en base a la disponibilidad horaria de la sala de hemodinámica.**

a) Selección de pacientes:

1. Contacto rápido con el Laboratorio de Hemodinámica (tiempo puerta-balón <60 min)
2. **Menos de 12 horas de evolución:**
 - ECG con IAM y elevación del segmento ST(en dos o más derivaciones contiguas, de ≥ 0.2 mV en precordiales o de ≥ 0.1 mV en derivaciones frontales).
 - ECG con aparición de nuevo bloqueo de rama izquierda.
3. **Más de 12 horas si persisten síntomas isquémicos**, a pesar de nitroglicerina sl. y/o ev.
4. **Shock cardiogénico:**
<18 h de evolución del shock y < 36 h de evolución del IAM y < 75 años de edad.

b) Criterios de exclusión:

1. Pacientes con limitación importante de su calidad de vida o poca esperanza de vida.
2. Contraindicación para cateterismo cardiaco por alergia al contraste, ausencia de accesos vasculares o trastorno severo de la coagulación conocidos.
3. Negativa del paciente.
4. En pacientes añosos (75-80 años) se individualizará en cada caso.

c) Pauta de actuación:

1. Pacientes con IAM que llegen a urgencias en un **horario entre 8:00 y 14:00 horas.**

2. ECG y situación clínica, valoración de accesos vasculares, extracción analítica basal completa, vía periférica o central, en Ω 10 min. Calcular peso y talla. Valoración de posibles contraindicaciones para tto. antiagregante intensivo o trombolítico:

Absolutas	<ul style="list-style-type: none"> Antecedentes de hemorragia intracraneal Antecedentes de AVC en 1 año anterior Neoplasia intracraneal Sangrado interno activo (no se incluye menstruación) Sospecha de disección aórtica o rotura cardiaca
Relativas	<ul style="list-style-type: none"> HTA >180/110 AVC > 1 año de antigüedad Uso de anticoagulantes orales (INR>2-3) Trauma reciente (2-4 semanas), maniobras de resucitación >10 min o cirugía mayor (3 semanas) Punciones vasos no compresibles Hemorragia interna reciente (2-4 semanas) Embarazo Úlcera péptica activa Retinopatía tratada con láser reciente.

3. Administración **300 mg. de AAS** y tratamiento médico según situación clínica (**no administrar heparina ni trombolítico**).
 4. Avisar al Laboratorio de Hemodinámica. ¿Se podrá realizar el procedimiento?
 5. Valoración conjunta del caso con médico de guardia, adjunto de UCO y Hemodinámica.
 6. Traslado a UCO-Sala Hemodinámica dependiendo del estado clínico y de la disponibilidad de la sala en ese momento, idealmente en Ω 60 min.
- d) Pacientes que probablemente tengan una mayor indicación:**
1. Pacientes con contraindicación para trombolisis.
 2. Pacientes con un IAM extenso:
 - IAM anterolateral (V1-V6 y/o DI y aVL).
 - IAM infero posterior con afectación de VD.
 3. IAM en pacientes con mala función VI previa o con infarto de miocardio previo contralateral.
 4. IAM septal, anterosseptal y anterolateral de 6-12 horas de evolución.
 5. Pacientes en Killip III-IV.

6. ESTRATIFICACION INICIAL PRONÓSTICA DEL IAM Q

Las siguientes características o complicaciones se consideran asociadas a peor pronóstico:

1. *Insuficiencia cardíaca valorada según la clasificación de Killip o de Forrester.*

I: ausencia de signos de insuficiencia cardíaca.

II: tercer ruido y/o estertores crepitantes en <0 = mitad inferior de ambos hemitórax.

III: EAP.

IV: shock cardiogénico.

2. *Arritmias ventriculares: TVMS/ FV tadía.*

3. *Trastorno de la conducción intraventricular agudo (BRDHH; HBA; BRIHH).*

4. *Bloqueo AV avanzado.*

5. *Taquicardia sinusal > 100 x'.*

6. *TA sistólica < 120 mm Hg.*

7. *Edad > 65 años.*

8. *Complicación mecánica:*

- Insuficiencia mitral aguda.
- Rotura septal.
- Rotura pared libre.

9. *IAM de VD con disfunción isquémica severa.*

SÍNTOMAS SUGESTIVOS DE SCA

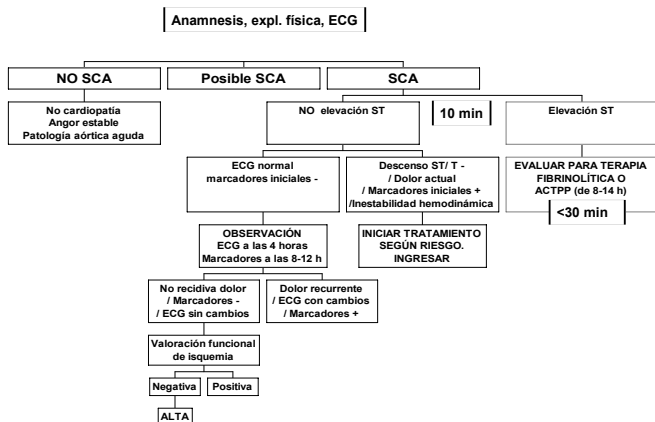


Figura 1

MARCADORES BIOQUÍMICOS EN EL DOLOR TORÁCICO

Síndrome clínico	Marcador	HORARIO				
		Basal	1 hora post-tra	8-12 h*	16 h*	24 h*
Dolor torácico con ECG normal o sin cambios (De aplicación fundamentalmente en Urgencias) (TIPO 0)	Tn I	X		X		
Dolor torácico con cambios (sin ascenso del ST) (TIPO 1)	CK-MBm	X		X		X
	Tn I	X		X		X
Dolor torácico con ascenso ST sin fibrinólisis ni ACTP (TIPO 2)	CK-MBm	X		X	X	X
	Tn I	X				X
Dolor torácico con ascenso ST con fibrinólisis o ACTP (TIPO 3)	CK-MBm	X	X	X	X	X
	Tn I	X	X			X

* Tiempo transcurrido desde el inicio del dolor

Figura 2



Malaltia
tromboembòlica venosa

M. Monreal

■ **PROTOCOL D'ACTUACIÓ DAVANT UNA SOSPITA DE TROMBOSI VENOSA PROFUNDA O EMBÒLIA PULMONAR**

1. SOSPITA DE TROMBOSI VENOSA PROFUNDA

La trombosi venosa profunda (TVP) és una complicació freqüent en malalts hospitalitzats. Especialment en pacients immobilitzats, postoperats i en pacients neoplàsics. De vegades dóna símptomes molt evidents, però en la majoria d'ocasions la clínica és molt discreta i inespecífica. La simptomatologia clàssica de la TVP la formen la presència de dolor, tumefacció, augment de la temperatura local i impotència funcional a l'extremitat afectada. Però si esperem trobar tots aquests signes i símptomes per sospitar TVP, no diagnosticarem ni una quarta part dels malalts. Es per això que cal estar molt a sobre de tot malalt postoperat o immobilitzat, perquè el més petit símptoma pot ser l'única manifestació d'una trombosi venosa profunda. I una TVP, si no es reconeix i no es tracta de forma precoç, pot provocar una embòlia pulmonar.

CLÍNICA

Quan sospitem una TVP sempre és necessari confirmar el diagnòstic amb proves objectives. No només perquè la localització de la trombosi ens permet una idea sobre el pronòstic a llarg termini (síndrome postrombòtica), sinó sobretot perquè el tractament d'una TVP amb anticoagulants comporta un risc de sagnament. I no podem exposar el malalt a una hemorràgia sense estar segurs que realment ha presentat una trombosi venosa.

EXPLORACIONS: ecoflebografia

Una ecoflebografia positiva és suficient per establir el diagnòstic, però una ecoflebografia negativa, en presència de símptomes clínics suggestius de TVP, comporta un risc del 25% de ser un fals negatiu. Per tant, en aquests casos cal ingressar al pacient i sol·licitar una flebografia d'extremitats inferiors, que és l'exploració definitiva.

Aquestes exploracions han d'anar acompanyades d'unes proves biològiques que ens ajudaran a monitoritzar l'evolució del malalt, la resposta al tractament. Aquestes proves són una gasometria arterial, un ECG, un hemograma, unes proves de coagulació i una gammagrafia pulmonar de ventilació i perfusió.

TRACTAMENT

- Repòs al llit durant 3 dies
- Dalteparina (Fragmin) 10,000 UI sc al dia si la gammagrafia és normal

El repòs al llit s'ha de fer amb l'extremitat afectada aixecada uns 20 centímetres per sobre el nivell del cor. L'objectiu és evitar el desenvolupament d'una embòlia pulmonar, especialment freqüent durant els primers dies, però també es fa per disminuir ràpidament la tumefacció de l'extremitat. Quant més temps persisteixi la tumefacció, més fàcilment es podria desenvolupar després la síndrome postrombòtica.

Si no hi ha indicis d'embòlia pulmonar a la gammagrafia, als 2 dies es pot iniciar el pas a acenocumarol (SintromR), sempre que no hi hagi contra-indicacions. I el malalt pot fer el tractament a domicili. Únicament s'aconseïlla l'ingrés hospitalari quan el pacient tingui símptomes d'embòlia pulmonar, alt risc de sagnat o insuficiència renal.

Si a la gammagrafia hi ha defectes de perfusió compatibles amb una embòlia pulmonar, el tractament serà com el que aconsellem per als malalts amb embòlia simptomàtica.

2. SOSPITA D'EMBOLIA PULMONAR

L'embòlia pulmonar és una malaltia freqüent en els pacients hospitalitzats, especialment en aquells amb risc de desenvolupar una TVP. És la causa de mort d'un 8% dels malalts que moren a l'hospital. De la mateixa manera, com passa amb la TVP, el principal problema és que moltes vegades no dóna símptomes, o si es presenten són discrets i inespecífics. En molts casos no se'ls dóna importància, o bé s'interpreten en el context d'una pneumònia o una insuficiència cardíaca.

La **CLÍNICA** de presentació més freqüent consisteix en:

- dolor toràcic
- dispnea
- lipotímia
- hemoptisi
- signes clínics de TVP

No és necessari, ni molt menys, que es presentin tots aquests símptomes. Al contrari, en cas d'embòlia pulmonar el més habitual és trobar algun d'aquests símptomes, amb una auscultació toràcica normal, i una radiografia de tòrax normal, o gairebé normal. En qualsevol cas, pot ser útil diferenciar els pacients segons el grau de sospita clínica d'embòlia pulmonar de la següent manera:

- *alta probabilitat* de TEP, si la clínica, radiologia i electrocardiograma són altament suggestius.
- *mitjana probabilitat*, quan la sospita clínica no és prou forta, o les exploracions complementàries són normals. En aquest cas es fa necessària la demostració d'una TVP a extremitats (ecoflebografia o flebograpia convencionals)

En qualsevol cas, quan pensem en la possibilitat d'una embòlia pulmonar posarem en marxa les següents exploracions:

EXPLORACIONS

- gammagrafia pulmonar de ventilació/perfusió
- gasometria
- Rx.de tòrax
- ECG
- hemograma i coagulació

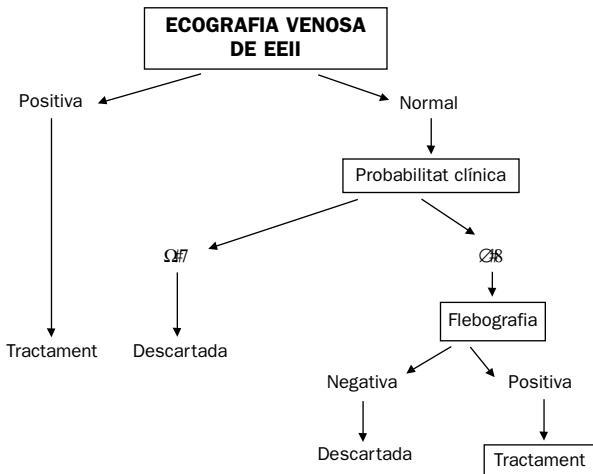
El diagnòstic depèn de la gammagrafia. El més normal és que la Rx. de tòrax i l'electrocardiograma siguin inespecífics, o amb poques alteracions. No hem d'esperar trobar un S1Q3T3 a l'ECG, ni una imatge triangular d'infart pulmonar a la Rx de tòrax per establir el diagnòstic. La sistemàtica diagnòstica apareix a l'algoritme 1.

TRACTAMENT

- Repòs al llit
- Dalteparina:
 - si < 60 kg ... 10,000 UI sc al dia
 - si 60-80 kg .. 12,500 UI sc al dia
 - si > 80 kg ... 15,000 UI sc al dia
 - ingrés hospitalari
 - oxigen si fa falta

Habitualment els pacients responen bé amb aquesta pauta. La simptomatologia cedeix en 1-3 dies. No cal sol·licitar una gammagrafia pulmonar de control si no hi ha símptomes suggestius de recidiva. Si es confirma l'aparició d'una recidiva embòlica malgrat el tractament adequat s'haurà d'ingerir un filtre a la vena cava. Una altra indicació de la col·locació d'un filtre de cava és el pacient que, correctament tractat amb heparina, sagna i obliga a suspendre el tractament, o bé quan hi han contraindicacions al tractament anticoagulant.

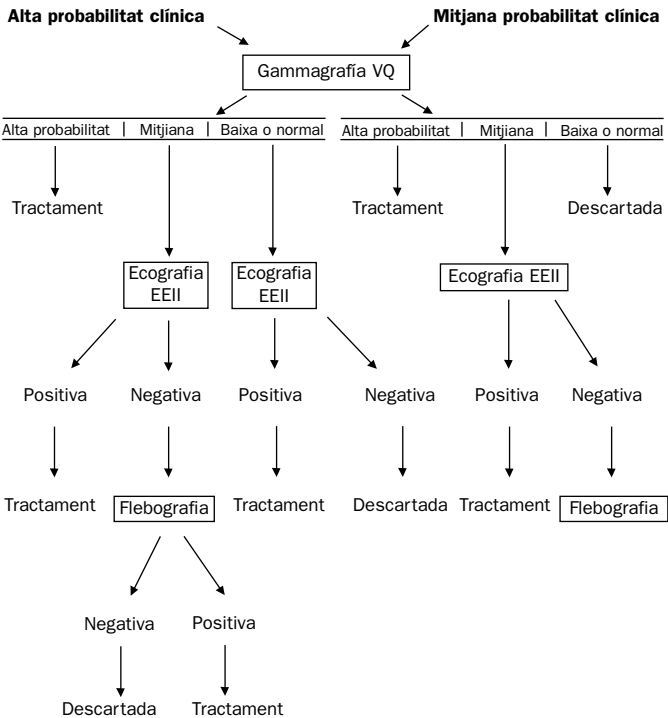
ALGORITME DIAGNOSTIC DE LA TROMBOSI VENOSA PROFUNDA



S'utilitzen símptomes, signes, factors de risc i diagnòstics alternatius per poder fer un sistema de puntuació clínica. Aquest és:

	Puntuació si està present
• Càncer actiu (en tractament antineoplàstic o Pal·liatiu durant els últims 6 mesos).	1
• Paràlisi o parèsia o recent immobilització d'extremitats inferiors.	1
• Recent enllitament, per més de 3 dies o cirurgia major en les 4 últimes setmanes.	1
• Dolor a la palpació.	1
• Tumefacció de tota l'extremitat.	1
• Tumefacció de panxell > 3 cm comparat amb la cama asimptomàtica (mesurada a 10 cm per sota de la tuberositat tibial).	1
• Edema amb fòvea a la cama simptomàtica.	1
• Venes col·laterals superficials (no varicoses).	1
• Diagnòstics alternatius que poden simular una TVP.	-2

ALGORITME DIAGNÒSTIC DEL TROMBOEMBOLISME PULMONAR





Malaltia pulmonar obstructiva crònica

A. Rosell

MALALTIA PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÒNICA (MPOC)

1. CONCEPTES

- **Bronquitis crònica:** definició estrictament clínica. És aquell quadre caracteritzat per tos crònica (3 mesos durant 2 anys seguits) en absència de malalties (TBC, neoplàsia)
- **MPOC** (malaltia pulmonar obstructiva crònica): definició espiromètrica (disminució progressiva i irreversible dels fluxos espiratoris) secundària a tabaquisme, si no es demostra el contrari (p. ex.: dèficit alfa1 antitripsina, bronquièctasi).

El substracte anatomopatològic (emfisema, disfunció petita via...) o l'aparència física (*blue bloater* o *pink puffer*) no són imprescindibles, ni a vegades obtenibles, per al diagnòstic.

Classificació de la gravetat: segons la GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)

- Estadi I (lleu): FEV1 \geq 80%
- Estadi II A (moderada A): FEV1 50-79%
- Estadi II B (moderada B): FEV1 30-49%
- Estadi III (greu): FEV1 $<$ 30%

De forma concomitant, és recomenable per tipificar més acuradament la MPOC, especificar el **grau de dispnea** en situació estable segons l'escala modificada de la *British Medical Research Council*:

0: només dispnea en esforç extrem

1: dispnea a grans esforços

2: dispnea a moderats esforços

3: dispnea a petits esforços

4: dispnea 3o mínims esforços.

- **IRCA** (insuficiència respiratòria crònica aguditzada): concepte gasomètric, implica la certificació prèvia d'insuficiència respiratòria (GAB en fase estable amb Pa O₂ $<$ 60 mmHg o PaCO₂ $>$ 50 mm Hg)
- **Agudització o exacerbació MPOC:** empitjorament dels símptomes clínics de forma aguda o subaguda. Queden excloses les situacions d'evolució lenta (aparició de neoplàsia pulmonar, instauració SAOS, progressió malaltia...). Les causes són múltiples (vegeu següent apartat)

2. HISTÒRIA CLÍNICA

Anamnesi

- Tabaquisme (expressat en paquets.any= nº paq./dia x anys de fumador)
- Temps d'evolució
- Tractament habitual: tipus d'inhaladors i dosis; corticoides VO?, anti-biòtics inhalats o VO, cíclics?, alfa-1-antitripsina EV?, immunoglobulines EV?, presa de l'última tanda d'antibiòtics
- Ingressos en els últims 12 mesos, algun ingrés a UCI?, alguns cops ha necessitat ventilació mecànica?
- Ventilació mecànica no invasiva?
- Situació basal: espirometria (FEV1%) i GAB en fase estable
- SAOS sobreafegit?, CPAP?
- Qualitat de vida.
- Vacunació antigripal/antipneumocòccica

Factor desencadenant

- INFECCIÓS (60%): infecció bronquial
pneumònia
- NO INFECCIÓS (40%): insuficiència cardíaca
TEP
Broncospasme (hiperreactivitat bronquial)
Fàrmacs: sedants, beta-bloquejadors
Cirurgia abdominal alta
Traumatisme toràcic
Pneumotòrax
Vessament pleural
Paràlisi diafragmàtica
Abandonament tractament/taquisme actiu
Obstrucció via alta (laringe/tràquea)

Exploració física

- Fr. resp, Fr. cardíaca, TA i temp
- Estat nutricional (pes aprox.)
- Signes d'insuficiència respiratòria: cianosi
sudoració
flapping
tiratge i incoordinació toracoabdominal
nivell de consciència i orientació
- Auscultació respiratòria minuciosa
- Signes d'insuficiència cardíaca

3. EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

Gasometria arterial

- aire ambient (FiO₂ del 21%)
- en cas d'OCD (oxigen crònic domiciliari) realitzar-la després de 20 minuts amb O₂ via mascareta al 24% (4lxmin.)

Pulsioximetria

Aporta una valuosa informació inicial, però resulta sobretot útil per al seguiment. Cal conèixer les seves limitacions: alta dependència de l'estat del llit vascular i la TA, no informa Pa CO₂...

Rx tòrax

Permet descobrir la causa de la descompensació (pneumònia, pneumotòrax...). Altrament sols apreciar "canvis crònics".

Analítica plasmàtica

- Hemograma:
 - recompte i fórmula
 - poliglobúlia?
- Bioquímica: ionograma, funció renal i glicèmia
Molts pacients prenen diürètic, corticoides orals (hiperglicèmia) o beta-2 (hipocalièmia)
- Teofil·linèmia urgent si es sospita intoxicació o es desconeix compliment.

ECG

Cal valorar: cor pulmonar, transtorn ritme, isquèmia desconeguda, efectes dels beta-2 i xantines

Si risc de parada respiratòria: monitoritzar

Peak-flow-meter

Té correlació amb el FEV₁. És esforç depenent i per això cal que es realitzi correctament i registrar la millor de 3 maniobres. S'ha de comparar amb valors previs o bé amb taula de normalitat.

En la MPOC sols té utilitat per disposar d'una aproximació a la gravetat de la malaltia i no per establir el grau d'evolució a Urgències com en el cas de l'asma.

Està contraindicat en cas de sospita de pneumotòrax o pacient molt greu o broncospasme desencadenat amb l'esforç

Cultiu d'esput

Només justificat en bronquiectàsics (pseudomona?), si es prenen o s'ha pres corticoides (fongs? TBC?) i en recaiguda de tractaments antibiòtics recents (resistències?)

4. TRACTAMENT

Els objectius són:

- a) Corregir gasometria
- b) Tractament etiològic
- c) Broncodilatadors
- d) Prevenció complicacions

a) Corregir gasometria

L'objectiu és assolir una PaO₂ de 60 mmHg (Sat O₂ de 90%), valor que garanteix l'absència d'hipòxia en els principals teixits.

La forma d'administració inicial és via mascareta (Ventimask[®]) que a partir de l'efecte Venturi permet una concentració fixa i fiable d'O₂. Les relacions entre concentració i flux són les següents:

24%.....	4	litres x minut
26%.....	5	
28%.....	6	
30%.....	8	
35%.....	10	
40%.....	12	
50%.....	14	

L'eficàcia de l'administració d'O₂ s'aconsegueix amb pulsioximetries i de forma puntual amb GAB. Qualsevol canvi de la FiO₂ requereix almenys 30 minuts de presa continuada d'O₂.

Les cànules nasals són indicades inicialment només si hi ha hemoptisi, vòmits repetits o intolerància a la mascareta. En fase estable són el mètode ideal sempre i quan no predomini la hipercàpnia.

En pacients amb MPOC i hipoxèmia crònica s'inicia sempre amb concentracions baixes: 24%

La correcció de l'acidosi amb bicarbonat només es reserva en l'estat asmàtic.

b) Etiològic

Encaminat a corregir la causa de la descompensació. En aquest apartat només comentem les aguditzacions per infecció bronquial. Els gèrmens bacterians associats són: *H. influenzae*, *S. pneumoniae* i *M. catarrhalis*, en menor proporció la *P. aeruginosa* sobretot en MPOC grau IIB o III (FEV₁ < 50%).

Cal acotar la prescripció d'antibiòtics en casos que, en context d'infecció, compleixin un dels següents requisits:

1. ingrés hospitalari
2. insuficiència respiratòria
3. febre o leucocitosi

4. esput purulent + increment esput (i tos) + increment de dispnea
5. 2 dels criteris anteriors, si s'acompanya de:

- MPOC greu
- > 2 aguditzacions en darrer any
- > 65 anys
- comorbiditat rellevant (DM, c.isquèmica...)

L'antibiòtic d'elecció és amoxicil·lina (500 o 875 mg)-clavulànic (125)/8 hores x 8-10 dies, en teràpia seqüencial (EV-VO); o be cefixima (400mg 1comp/d VO x 10 dies).

- En cas d'al·lèrgia als beta-lactàmics utilitzar un macròlid (azitromicina* 500 mg/d x3 dies, telitromicina*, 400 mg 2c/d x 5d) o bé una quinolona (levofloxací 500 mg/d x 7 dies o bé moxifloxacina* 400 mg1c/d x 5 dies).
- En cas de (a) pacients amb MPOC greu/molt greu, OCD, ingrés recent, alta comorbiditat, (b) recaiguda a un tractament, utilitzar noves quinolones (levofloxacina 500 mg/d x 10d, moxifloxacina* 400 mg/d x 7 d).
- En cas de bronquièctasi, la ciprofloxacina (500-750 mg/12hores durant 10 dies) segueix essent la millor opció per cobrir Pseudomona. Si hi ha recaiguda en un pacient portador de Pseudomona i tractat amb cipro, caldrà iniciar biteràpia EV amb aminoglicòsid (tobra o genta) + cefalosporina 3a generació (cefotaxima o ceftazidima) en sospita de resistència.

(* Fàrmacs no inclosos en la guia farmacoterapèutica de l'hospital.)

c) Broncodilatadors, corticoides i fisioteràpia

Betaagonistes

Inhalats: d'elecció sempre que no sigui una situació preparada

- *Pacients no retenidors de CO₂*
 - Nebulitzador tipus Hudson (amb flux directe d'O₂ de 6 lxmin.)
S'utilitza salbutamol (Ventolin_⊐, solució per a respirador) a dosis d'1,5 cc (7 mg) + 3,5 cc de SF + 2 cc d' Atrovent_⊐ (500 mcg). Es pot repetir als 20 minuts i després cada 4 hores, ajustant la dosi segons evolució clínica (passar a 1 cc o 0,5 cc).
 - Si el pacient no col·labora en les inhalacions (ex: demenciats, AVC...) es pot acoblar el recipient del Hudson a la mascareta Ventimask.
- *Pacients retenidors de CO₂*
 - NUS (Nebulitzador ultrasònic), emet partícules de menor diàmetre sense necessitar de la propulsió d'O₂. S'utilitza en pacients retenidors. Posologia igual.
 - Càmares d'inhalació (Nebuhaler_⊐, Fisonair_⊐) a les quals s'acobla l'aerosol convencional, però a dosis superiors: Salbutamol 4-6 inhalacions/4 hores.

Anticolinèrgics: Bromur d'Ipratropi Atrovent[Ⓢ]

Broncodilatador de primera elecció en fase estable però que a urgències cal sempre associar al beta-2, ja que el seu inici d'acció és als 30 minuts. Ambdós fàrmacs tenen efecte sinèrgic. La via utilitzada és la inhalada.

En solució, tant per a Hudson com per a NUS, a dosis de 2cc (500 mcg)

En aerosol (20 mcg/puff) a dosis de 4-6 inhalacions/4 hores.

En els pacients tractats amb tiotropi (Spiriva[Ⓢ]) no és esperable una millora perquè els receptors muscarínics estan ocupats.

Xantines

A urgències utilitzem la via EV: Eufilina[Ⓢ], 10 ml, que conté 175 mg d'aminofilina anhidra. Marge terapèutic de 10-20 mcg/mL.

S'ha d'ajustar la dosi segons el pes ideal (no difon pel teixit gras).

Perill de sobredosificació en casos d'insuficiència cardíaca, insuficiència hepàtica i fàrmacs (propranolol, macròlids, cimetidina, cipro, alopurinol, anticonceptius orals)

Pautes:

- Si no en prenia abans: càrrega a 6 mg/kg de pes ideal, dil·luït en 250 cc SG 5% a passar en 30 min. (1 ½ ampolles per a 60 kg) , després continuar amb dosi de manteniment: 0,6 mg/kg/hora (1/2 dosi en insuficiència cardíaca i hepàtica)
- Si en prenia, però a dosis subòptimes: fer càrrega a 3 mg/kg pes ideal
- Si en prenia a dosis plenes: no fer dosi de càrrega.

Corticoides

En la MPOC aguditzada la indicarem quan hi hagi component d'hiperreactivitat bronquial associat i/o hipersecreció (inflamació).

Bolus inicial d'hidrocortisona (Actocortina[Ⓢ] 200 mg) juntament amb 6-metil-prednisolona (Urbasón[Ⓢ]) a dosis de 0,5 mg/kg, perquè l'inici de l'efecte és a les 2-4 hores. Continuar cada 6 hores i anar abaixant dosi així que la situació clínica millori. Tots els pacients que han rebut corticoides han de ser donats d'alta amb una pauta VO durant 7-10 dies similar a la de l'asma (vegeu capítol). El deflazacort (Zamene[Ⓢ] o Dezacort[Ⓢ]) el reservarem per als tractaments crònics.

Fisioteràpia respiratòria

- Facilitar l'expectoració
En pacients hipersecretors (>30 cc/d) és important mantenir l'arbre bronquial lliure de secreció bronquial. El drenatge postural, la incentivació de tos eficaç i la percussió toràcica (clapping), s'han de practicar preferentment després de les nebulitzacions.
El clapping està contraindicat en casos de broncospasme.

- Respiració diafragmàtica
Ensinistrament per aprofitar al màxim l'excursió ventilatòria i espiració amb el llavis contrets, són eines fàcils que milloren el patró ventilatori i l'intercanvi de gasos.

Altres

- Sedestació: en pacients hipercàpnics amb tendència a la somnolència
- Flebotomia: si hematòcrit > 60% i símptomes SNC o insuficiència dreta significativa
- Diurètics en cas d'insuficiència cardíaca dreta.

d) Prevenció de complicacions

- Profilaxi TVP i TEP: l'agudització de la MPOC, sobretot si s'acompanya d'insuficiència D, és un factor de risc que cal controlar amb heparina de baix pes molecular
- Hemorràgia digestiva: la hipòxia, l'acidosi, fàrmacs (corticoides, xantines) afavoreixen el sagnat digestiu. S'administra anti-H2.
- Sonda nasogàstrica: en pacients obnubilats per evitar broncoaspiracions i en aquells amb gran distensió abdominal.
- CPAP: no oblidar connectar CPAP en aquells pacients que habitualment la utilitzen al domicili
- Evitar sedants i narcòtics. La utilització de morfina per controlar la dispnea només es reserva en aquells pacients en situació estable controlats per Pneumologia.

5. INDICACIONS D'INTUBACIÓ I VENTILACIÓ MECÀNICA

Ser portador d' OCD (ni el temps d'aquest) no contraindica la ventilació mecànica.

Són factors objectius els següents:

- Hipoxèmia refractària ($PaO_2 < 55$ mmHg malgrat O_2 suplementari)
- Acidosi respiratòria ($ph < 7,20$ i $pCO_2 > 50$ mmHg)
- Fatiga muscular respiratòria (taquipnea, descoordinació toracoabdominal...)
- Alteracions nivell consciència

De totes maneres, cada cas caldrà valorar-lo individualment, amb el concurs de la família i dels intensivistes de guàrdia. Sempre que es pugui fer una intubació electiva les possibilitats de complicacions disminueixen considerablement.

Es possible ventilació mecànica no invasiva (CPAP/BiPAP) sota indicació i control per pneumòleg o intensivista.

6. CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI

La decisió d'ingrés hospitalari (a la Unitat de Curta Estada o bé en una planta convencional) depèn de les característiques basals del pacient, la presentació inicial i l'evolució a urgències. Són criteris d'ingrés, després de tractament inicial (6-8 hores):

- Si PaCO₂ (> 45 mm Hg) amb acidosi (ph < 7,35)
- Si PaO₂ < 60 mm Hg (amb O₂ suplementari els pacients amb OCD)
- Si persistència de dispnea i tos intensa
- Si cor pulmonar descompensat
- Si pneumotòrax, pneumònia o vessament pleural
- Si hemograma sèptic



Asma bronquial.
Tuberculosis pulmonar

A. Rosell

A ASMA BRONQUIAL

1. CONCEPTES

Asma

Malaltia inflamatòria crònica de les vies aèries, de predomini eosinofílic, que provoca obstrucció (*broncospasme*) variable al flux aeri, i broncoconstricció exagerada en front a diversos estímuls (*hiperreactivitat bronquial*).

Estat asmàtic

Crisi d'asma greu, amb broncospasme persistent malgrat tractament i que provoca acidosi respiratòria. És una situació de risc vital.

2. HISTORIA CLÍNICA

1. Anamnesi

- Atòpia?, sinupatia?
- Temps d'evolució
- Tractament habitual: tipus d'inhaladors i dosis, corticoides VO? Necessita molt beta-2 de rescat?
- Ingressos en últims 12 mesos, algun ingrés a UCI?, alguns cops ha necessitat ventilació mecànica?
- Situació basal: espirometria (FEV1%) i GAB en fase estable
- Qualitat de vida

2. Factor desencadenant

- infecció bronquial (habitualment vírica)
- fàrmacs: AAS, AINE, beta-blocs
- al·lèrgens o irritants
- exercici físic
- estrès
- abandonament del tractament
- altres: pneumotòrax, pneumònia

3. Exploració física

- Freqüència respiratòria, freqüència cardíaca, TA i temperatura
- Estat nutricional (pes aprox.)

- Signes d'insuficiència respiratòria: cianosi
sudoració
flapping
tiratge i incoordinació toracoabdominal
nivell de consciència i orientació
- Auscultació respiratòria minuciosa

3. EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

1. Gasometria arterial

No és imprescindible en crisi lleu i pacient jove

En cas de crisi greu cal repetir a les 2 hores, a valorar comportament de ph i pCO₂, a banda de el Pa O₂.

Evolució dels paràmetres gasomètrics:

	ph	PaCO ₂	PaO ₂
<i>Inicialment</i>	> 7,45	< 40	> 90
<i>Després de diverses hores</i>	N	N	< 80
<i>Casos prolongats o greus</i>	< 7,35	> 45	< 60

La recuperació de la PaO₂ no va estrictament paral·lela a la desaparició del broncoespasme (discosicació V/Q).

2. Pulsioximetria

Informació orientativa inicial. Només útil per al seguiment. Cal conèixer les limitacions: alta dependència de l'estat del llit vascular i la TA, no informa de la Pa CO₂ ni ph...

3. Rx tòrax

No és imprescindible en crisi lleu del pacient jove.

Indicada en les següents situacions:

- crisi greu o que requereixi hospitalització
- sospita de processos concomitants (pneumònia, pneumotòrax...)
- quadre atípic
- falta de resposta al tractament

La seva pràctica no ha de retardar l'inici del tractament i només s'enviarà al pacient al Servei de Radiologia quan estigui clínicament estable.

4. Analítica plasmàtica

- Hemograma: Recompte i fórmula (eosinofilia si $> 500 /\text{mm}^3$)
- Bioquímica: iono, funció renal i glicèmia. Molts pacients prenen corticoides orals (hiperglicèmia) o beta-2 (hipokalièmia)
- Teofil·linèmia urgent si es sospita intoxicació o es desconeix compliment.

5. ECG

Cal valorar: transtorn ritme, isquèmia desconeguda, efectes dels beta-2 i xantines. Si risc de parada respiratòria: monitoritzar.

6. Peak-flow-meter

Té correlació amb el FEV1. És esforç depenent i per això cal que es realitzi correctament i registrar la millor de 3 maniobres. S'ha de comparar amb valors previs o bé amb taula de normalitat.

Útil per conèixer la gravetat del quadre i valorar l'evolució (repetir cada hora i després cada 4 hores).

Estarà contraindicat en cas de sospita de pneumotòrax o pacient molt greu o broncospasme desencadenat amb l'esforç.

7. Cultiu d'esput

No justificat, excepte en corticodepenents amb sospita de TBC o infecció fúngica.

4. CLASSIFICACIÓ DE LA CRISI, SEGONS LA GRAVETAT

	LLEU	MODERADA	GREU	PRE-PCR
dispnea	caminant	parlant	repòs	- - -
F. resp	10 a 20	20 a 30	> 30	gaspings
F. cardíaca	< 100	100-120	> 120	bradicàrdia
P.paradoxal	absent	10-20 mmHg	> 25 mm Hg	absent
SNC	N	N, angoixat	agitat	confusió
Sibilàncies	moderades	intenses	intenses	tòrax silent
Tiratge	no	freqüent	freqüent	incoordinació
Peak-flow post	70-80%	50-70%	$< 50\%$	- - -
Pa O2 basal	N	> 60 mm Hg	< 60	$\ll 60$
Pa CO2	N	N	> 45	$\gg 45$
ph	N (o alt)	N	N o baix	baix
Sat O2 basal	$> 95\%$	91-95%	$< 90\%$	$\ll 90\%$

5. TRACTAMENT

Els objectius són:

- A. Corregir gasometria
- B. Tractament etiològic
- C. Broncodilatadors
- D. Prevenció complicacions

A. Corregir gasometria

L'objectiu és assolir una PaO₂ de 60 mmHg (Sat O₂ de 90%), valor que garanteix l'absència d'hipòxia en els principals teixits.

La forma d'administració inicial és via mascareta (Ventimask[®]) que a partir de l'efecte Venturi permet una concentració fixa i fiable d'O₂. Les relacions entre concentració i flux són les següents:

24%.....	4 litres x minut
26%.....	5
28%.....	6
30%.....	8
35%.....	10
40%.....	12
50%.....	14

L'eficàcia de l'administració d'O₂ s'aconsegueix amb pulsioximetries i de forma puntual amb GAB. Qualsevol canvi de la FiO₂ requereix almenys 30 minuts de presa continuada d'O₂.

Les cànules nasals són indicades inicialment només si hi ha hemoptisi, vòmits repetits o intolerància a la mascareta. En fase estable són el mètode ideal sempre i quan no predomini la hipercàpnia.

En un pacient asmàtic en crisi, sense història d'hipoxèmia crònica, s'administra una fracció inicial alta: FiO₂ de 40-50%.

L'acidosi greu inicial pròpia de l'estat asmàtic (ph < 7,10) s'ha de compensar només parcialment amb perfusió de bicarbonat, perquè no cal oblidar que el tractament definitiu és la correcció de la hipercàpnia. S'administra de 44 a 88 mEq a passar en 5-10 minuts.

B. Tractament etiològic

Únicament en cas de sospita d'infecció bacteriana es receptorà antibiòtic. La relació entre infecció bronquial per *Chlamydia pneumophila* i asma afaforeix la prescripció de macròlids (claritromicina 500 mg/12h x 6 dies, azitromicina* 500mg/d x 3dies), un ketolid* o les noves quinolones com a segona elecció (levofloxacina 1 compr /d x 7 dies, moxifloxací* 1comp/24 x 5 dies).

(* Fàrmacs no inclosos en la guia farmacoterpèutica de l'hospital).

C. Broncodilatadors

1. Beta2-agonistes: salbutamol

- Inhalats: d'elecció sempre que no sigui una situació greu o de preparada.
Nebulitzador tipus Hudson (amb flux directe d'O₂ de 6 lx').
S'utilitza salbutamol (Ventolin[®], solució per a respirador) a dosis de 1,5 cc (7 mg) + 3,5 cc de SF Es pot repetir als 20 min. i després cada 4 hores, ajustant la dosi segons evolució clínica (passar a 1 cc o 0,5 cc).
Si el pacient no col·labora en les inhalacions (ex: demenciats, AVC...) es pot acoblar el recipient del Hudson a la mascareta Ventimask.
- Via sistèmica: en casos greus, impossibilitat d'inhalació o fracàs d'aquesta.
Via subcutània o intramuscular (1ml = 0,5 mg).
Administrar en situacions de preparada, es pot repetir als 20 min. Un cop estabilitzat passar a via inhalada.
- Via EV: utilitzar-la en casos especials de broncospasme refractari i en la ventilació mecànica.
Dosi d'atac: ½ amp en 100 cc de SF a passar en 15 minuts.
Dosi de manteniment: 2 amp en 48 cc de SF a 5 cc/h.
Cal vigilar l'aparició d'arítmies cardíques.

2. Adrenalina sc. (vials de 1 ml al 1:1000)

D'elecció en crisis greus en joves o bé quan han fracassat els beta-2

Dosi: 0,01 ml/kg cada 15' (màxim 3 dosis)

Contraindicacions relatives: HTA greu, c.isquèmica, arítmia cardíaca, Fc>140x min., glaucoma angle tancat.

3. Anticolinèrgics: bromur d'ipratropi: Atrovent[®]

Broncodilatador de segona elecció. A urgències cal sempre associar al beta-2, ja que el seu inici d'acció és als 30 minuts. Ambdós fàrmacs tenen efecte sinèrgic.

La via utilitzada és la inhalada:

En solució per a Hudson la dosi és de 2cc (500 mcg)/4 hores.

En aerosol (20 mcg/puff) a dosis de 4-6 inhalacions/4 hores, preferentment en càmera.

4. Xantines

Fàrmac de segona línia, per les crisis greus o si el pacient ja en prenia anteriorment.

A urgències utilitzem la via EV: Eufilina[®], 10 ml, que conté 175 mg d'aminofil·lina anhidra. Marge terapèutic de 10-20 mcg/mL.

S'ha d'ajustar dosi segons pes ideal (no difon pel teixit gras).

Perill de sobre-dosificació en casos d'insuficiència cardíaca, insuficiència hepàtica i fàrmacs (propranolol, macròlids, cimetidina, cipro, alopurinol, anticonceptius orals).

Pautes:

- Si no en prenien abans: càrrega a 6 mg/kg de pes ideal, dil·luït en 250 cc SG 5% a passar en 30 min. (1 ½ ampolles per a 60 kg) , després continuar amb dosi de manteniment: 0,6 mg/kg/hora (1/2 dosi en Insuficiència cardíaca i hepàtica).
- Si en prenien, però a dosis subòptimes: fer càrrega a 3 mg/kg pes ideal
- Si en prenien a dosis plenes: no fer dosi de càrrega.

5. Corticoides

- Sistèmics (EV/IM)

Excepte en crisis lleus, tot asmàtic que arriba a urgències necessita corticoides sistèmics.

Bolus inicial d'hidrocortisona a 2 mg/kg (Actocortina_⊃) juntament amb 6-metil-prednisolona (Urbasón_⊃) a dosis de 60-80 mg/6h i anar abaixant dosi així que la situació clínica millori.

- Orals

Tots els pacients que han rebut corticoides han de ser donats d'alta amb una pauta VO durant 7-10 dies. Continuar pauta descendent des de l'última dosi ev i anar disminuint la ½ de dosi cada 48 hores. Tant la metil-prednisolona (Urbasón_⊃) com la prednisona (Dacortin_⊃) són tractaments vàlids. (ex.: Urbasón 40 mgr 1 ½ comp/dia durant 2 dies, després 1 comp/d durant 2 dies, ½ comp/d durant 2 dies, ¼ comp/d durant 2 dies i retirar). Equivalència metil-prednisolona 4 mg=prednisona 5 mg.

El deflazacort (Zamene_⊃ o Dezacort_⊃) el reservarem per als tractaments crònics.

- Inhalats

No tenen indicació en la fase aguda. A l'alta hospitalària pautar-los sempre; en aquells pacients que ja en prenen es pot ajustar la dosi a l'alça. Actualment es disposa de 3 molècules: beclometasona, budesònida i fluticasona, de potència progressivament superior, però amb posologia similar (cada 12 hores). Els sistemes d'inhalació són en pols seca (Turbohaler o Accuhaler) o bé en aerosol pressuritzat. És aconsellable que el pacient prengui tots els fàrmacs inhalats amb el mateix sistema. En cas de necessitar càmera, l'única que s'adapta a les diferents marques és la Fisonair_⊃. Les associacions actual milloren el compliment (budesonida+formoterol: Symbicort_⊃ Tubuhaler 2 inh/8-12h; fluticasona+salmeterol: Plusvent_⊃, Seretide_⊃, Anasma_⊃ o Inaldúo_⊃; en diverses presentacions, essent l'estàndard la de 50/250 en Accuhaler 1 inh/8-12h).

D. Prevenció de complicacions

1. Profilaxi TVP i TEP: amb heparina de baix pes molecular sc.
2. Hemorràgia digestiva: la hipòxia, l'acidosi, fàrmacs (corticoides, xantines) afavoreixen sagnat digestiu. S'administra anti-H2 (ranitidina).

6. TRACTAMENT, SEGONS GRAVETAT DE LA CRISI

CRISI LLEU <ul style="list-style-type: none">• Hudson amb Ventolín, repetir als 30 min. Si resposta en 1 hora, alta amb corticoides inhalats durant 1 mes
CRISI MODERADA (o no resposta amb pauta anterior) <ul style="list-style-type: none">• Hudson amb Ventolín/4hores• Corticoides EV. Bolus d'Actocortina + Urbasón/6h
CRISI GREU <ul style="list-style-type: none">• Ventolín (o Adrenalina) sc i seguir amb:<ul style="list-style-type: none">– Hudson amb Ventolín+Atrovent/4h– Corticoides EV: bolus Actocortina (repetir en 30') i seguir amb Urbasón/6h– Xantines EV
PARADA RESPIRATÒRIA <p>En els primers minuts, un cop intubat, ventilar amb Ambú (sense excessiva pressió) , havent aconseguit una profunda relaxació, per tal d'evitar el barotrauma.</p> <ul style="list-style-type: none">• Ventolín EV• Corticoides EV: bolus Actocortina (repetir en 30') i seguir amb Urbasón/6h• Xantines EV

Tipus de resposta al tractament inicial

	Dispnea	Sibilancies	Peak-flow
Resposta correcte	NO	NO	> 70%
Resposta parcial	SÍ	SÍ	40-70%
Fracàs	SÍ, incrementada	SÍ, a més de tiratge, diaforesi...	< 40%

7. INDICACIONS D'INTUBACIÓ I VENTILACIÓ MECÀNICA

1. Hipoxèmia refractària ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, malgrat FiO_2 50%)
2. Acidosi respiratòria
3. Fatiga muscular respiratòria
4. Peak-flow $< 25\%$
5. Alteracions nivell consciència

Tot malalt en estat asmàtic ha d'ingressar a UCI.

Sempre que es pugui fer una intubació electiva, les possibilitats de complicacions disminueixen considerablement.

8. CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI

La decisió d'ingrés hospitalari (a la Unitat de Curta Estada o bé en una planta convencional) depèn de les característiques basals del pacient, la presentació inicial i l'evolució a urgències. Són criteris d'ingrés, després de tractament inicial (6-8 hores):

1. Estat asmàtic
2. Crisi greu
3. Si $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg (amb O_2 suplementari)
4. Factors de risc per asma greu (antecedents UCI...)
5. Crisis repetides i freqüents en darrers dies/setmanes
6. Si complicació: pneumotòrax, pneumònia...

9. ALTA DEL SERVEI D'URGÈNCIES

1. Si no té dispnea ni està taquipneic
2. Si Peak-flow $> 70\%$ del teòric o del seu millor valor conegut
3. Si no necessita dosi beta-2 de rescat (abans de les 4h pautades)
4. Assegurar una correcta tècnica d'inhalació
5. Control pel seu pneumòleg en 1 setmana

B CONDUCTA DAVANT LA SOSPITA DE TBC PULMONAR A URGÈNCIES

L'àrea d'urgències és una de les zones de major risc de contagi de TBC per al personal sanitari dins de l'àmbit hospitalari. Per minimitzar aquest fet es descriuen una sèrie de mesures generals aplicables quan es detecta un pacient amb sospita de TBC contagiosa que consulta a urgències.

CRITERIS DE SOSPITA DE TBC

- Tos persistent productiva o no de > 15 dies d'evolució sense etiologia coneguda acompanyada o no de síndrome tòxica, febrícula i sudoració de predomini vespertí. Tenir en compte pacients amb factors de risc per TBC: enolisme, tabaquisme, immunosupressió.
- RxTòrax:
 - Opacitat pulmonar (predomini a segment posterior de lòbuls superiors o segment apical de lòbuls inferiors).
 - Cavitació pulmonar.

CONDUCTA

- Aïllament del pacient en un box de nivell 2 identificat com a tal.
- Pacient amb mascareta quirúrgica.
- Personal sanitari i contactes perllongats amb mascareta d'alta filtració (respirador personal categoria FFP2).
- Sol·licitar bacil·loscòpies urgents d'esput al servei de Microbiologia, almenys dues mostres si és possible.
- Si el pacient no expectora o el resultat de les bacil·loscòpies es negatiu i persisteix alta sospita es pot sol·licitar fibrobroncoscòpia per a obtenció de mostres. El pacient ha de romandre en dejú almenys les quatre hores prèvies a l'exploració. Contactar amb el servei de broncoscòpies a primera hora (ext.3714)
- Si les bacil·loscòpies són positives s'ha d'iniciar tractament.
- Si la bacil·loscòpia és positiva i hi ha indicació d'ingrés, aquests malalts han de tenir prioritat absoluta sobre la resta de pacients pendents de trasllat a planta d'hospitalització. Si l'ingrés no està indicat, el pacient ha de fer aïllament respiratori al seu domicili durant tres setmanes. Proporcionar mascaretes per al pacient i els contactes freqüents. Citar-lo a CCEE de NML en 2 setmanes (Dr.Ruiz).
- Sospita de vessament pleural tuberculós en pacient sense tos ni expectoració i RxTòrax sense afectació parenquimatososa no cal aïllament respiratori.

CRITERIS D'INGRÉS A L'HOSPITAL

- Problema diagnòstic. Necessitat d'exploracions complementàries.
- Gravetat dels símptomes: hemoptisi greu, insuficiència respiratòria, pneumotòrax.
- Malalties acompanyants: cirrosi, diabetis descompensada, delirium tremens, insuficiència renal.
- Dificultat d'aïllament a domicili, sociopatia.

TRACTAMENT

- TRACTAMENT AMB 3 FÀRMACS (RHZ)

Rifater™ (R 120mg/ H 50mg/ Z 300mg per comprimit), al matí en dejú.

– 4 comprimits si el pes és < 40 kg 5 comprimits entre els 41-60 kg, 6 comprimits per sobre dels 61 kg Si el pes excedeix de 70 kg requereix ajustar la dosi de piracinamida. (piracinamida 250 mg. fins a assolir 30mg/kg/dia)

- TRACTAMENT AMB 4 FÀRMACS (RHZE)

S'ha d'afegir un quart fàrmac al tractament en el cas de pacient natiu d'un país amb una prevalença elevada de resistències a aquests medicaments, o exposició coneguda a un cas amb bacils tuberculosos resistents als fàrmacs. S'utilitza Etambutol 25mg/kg/dia amb l'esmorzar.



Malaltia
cerebrovascular aguda

X. Ferrer

PATOLOGIA VASCULAR-CEREBRAL

- Probablement la patologia neurològica greu més freqüent a urgències.
- Gran incidència i prevalença.
- Morbilitat i mortalitat elevades.
- Cal considerar l'ictus com una urgència real i actuar en conseqüència, ja que el seu pronòstic depèn de les mesures destinades a minimitzar el dany cerebral que es prenguin en els primers moments.
- Hi ha una finestra terapèutica a les primeres 6 hores des de l'inici de la clínica.
- Cal, doncs, un canvi d'actitud davant la patologia vascular cerebral. Pas del "nihilisme terapèutic" a actitud intervencionista.

DEFINICIÓ

- Es pot definir un ictus com un dèficit neurològic focal no convulsiu d'instauració sobtada, secundari a un procés patològic dels vasos sanguinis cerebrals.
- L'ictus podrà ser isquèmic (80 % dels casos aproximadament) o hemorràgic (20 %).

ICTUS ISQUÈMIC

1. CLASSIFICACIÓ DE L'AVC ISQUÈMIC

Segons la seva etiologia els ictus isquèmics es poden classificar en:

a) Aterotrombòtic:

- En relació a una estenosi >50% d'una artèria extracranial o intracranial
- Poden provocar un infart per diferents mecanismes:
 - oclusió trombòtica arterial,
 - embòlia artèria-artèria,
 - hemodinàmic.

b) Cardioembòlic

- Representa 1/3 dels infarts isquèmics.
- La causa més freqüent és la fibril·lació auricular no valvular.

c) Infart lacunar

- Infart cerebral a àrees profundes del cervell, cerebel i tronc cerebral per oclusió d'artèries perforants per lipohialinosi.
- Mida fins a 15 mm.
- En relació especialment a HTA.

d) Infart de causa incerta

- Són infarts dels quals es desconeix la causa (infarts criptogenètics) o no ha estat possible establir-ne la causa perquè s'ha demostrat més d'una causa possible d'aquest.
- Poden representar un 30% dels infarts.

e) Infarts per altres causes

- Entre les diverses etiologies que els poden produir cal destacar:
 - disseccions arterials,
 - estats protrombòtics,
 - infarts venosos.

2. CARACTERÍSTIQUES CLÍNiques DELS DIFERENTS TIPUS D'ICTUS

Totes les dades següents són orientatives i pot haver-hi gran variabilitat en la forma de presentació dels diferents tipus d'ictus:

a) Dades a favor d'ictus isquèmic aterotrombòtic

- Aparició al despertar.
- Dèficit d'instauració progressiva o oscil·lant.
- Existència d'AIT previs en el mateix territori.
- Presència de factors de risc vascular.
- Historial de malaltia arterioscleròtica a altres òrgans.
- Buf carotidi ipsilateral amb l'hemisferi lesionat.
- Absència de cardiopatia embolígena.

b) Dades a favor d'ictus isquèmic cardioembòlic

- Inici sobtat. El dèficit màxim apareix a l'inici dels símptomes.
- Existència de cardiopatia embolígena.
- Absència d'altres factors de risc vascular.
- Absència de buf carotidi.

c) Formes de presentació més habitual de l'infart lacunar

- Hemiparèsia pura, sense altres dèficits.
- Dèficit sensitiu pur a un hemicòs.
- Síndrome de disàrtria + mà feixuga.
- Síndrome atàxia + hemiparèsia.

d) Dades a favor d'ictus isquèmic en territori carotidi

La lesió del territori art. cerebral mitjà o silviana es caracteritza per:

- Hemiparèsia contralateral.
- Hemihipoalgesia contralateral.

- Hemianòpsia homònima contralateral.
- Afàsia, si la lesió és a l'hemisferi dominant.
- Apractagnòsia, asomatognòsia, anosognòsia si la lesió és a l'hemisferi no dominant.

e) Dades a favor d'ictus isquèmic a territori vètrebro-basilar

- Afectació de múltiples parells cranials: diplòpia, disfàgia...
- Aparició d'atàxia de la marxa.
- Aparició de trastorns de la coordinació.
- Hemiparèsia, que pot ser alternant en la trombosi art. basilar.
- Hemihipoalgèsia.

3. DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Davant un quadre suggestiu d'ictus cal establir un diagnòstic diferencial amb diferents patologies; en alguns casos serà necessari realitzar algun estudi complementari.

- **Procés expansiu intracranial.** Pot donar un dèficit establert o transitori. TC CRANIAL.
- **Crisis comicials.** Sobretot les crisis sensitives o la parèsia postcrítica poden fer sospitar un ictus amb dèficit sensitiu o motor. EEG.
- **Hipoglicèmia.** BMTest.
- **Trastorn S.N.Perifèric.** EXPLORACIÓ. EMG.
- **Quadre funcional o simulació.** H^aCLINICA i EXPLORACIÓ.
- **Intoxicació,** que pot cursar amb alteració del nivell de consciència.

4. ACTITUD DAVANT UN MALALT AMB ICTUS AGUT

a) Història clínica

- Dominància cerebral: dretà o esquerrà.
- Factors de risc vascular: HTA, DM, DL, tabaquisme, enolisme, cardiopatia (isquèmica, ACxFA, valvulopatia, HVE), vasculopatia perifèrica.
- Descartar antecedents de TCE, anticoagulants, hepatopatia, coagulopatia.
- Estat general previ. Descartar deteriorament cognitiu previ.
- Ictus previs: clínica, seqüeles.
- Clínica actual: símptomes, cronologia de la clínica (Curs progressiu, episodis retallats.).

b) Exploració general

De forma immediata a l'arribada caldrà valorar els següents aspectes. Després caldrà seguir les mesures generals descrites més endavant:

- TA, temperatura, FC, ritme respiratori.
- Situació hemodinàmica.
- Auscultació cardíaca.
- Auscultació de TSA.
- Polsos perifèrics.
- BMTtest.

c) Exploració neurològica

- Nivell de consciència. Funcions superiors, orientació.
- Llenguatge. Afàsia / disàrtria. Valorar fluència, denominació, repetició i comprensió.
- Campimetria.
- Parells cranials. Fons d'ull.
- Balanç muscular.
- Sensibilitat algèsica, vibratòria. Trastorns subjectius de la sensibilitat (parestèsies, disestèsies...).
- To muscular: hipotonia, hipertonia.
- R. osteotendinosos i R. cutani plantar.
- Coordinació. Dit-nas i taló-genoll.
- Equilibri. Maniobra de Romberg.
- Marxa.
- Escales neurològiques. E. canadenca i NIH.

d) Exploracions complementàries

- **Analítica d'urgències**
 - Hemograma, recompte i fórmula leucocitària.
 - Glucosa, urea, ionograma.
 - Proves de coagulació.
 - Test d'embaràs en dones en edat fèrtil.
- **BMTtest** (especialment si hi ha sospita de DM, tractament amb insulina, ADO)
- **Rx tòrax:** descartar cardiomegàlia, neoplàsia pulmonar...
- **EKG:** descartar trastorns del ritme o altres cardiopaties.
- **Doppler transcranial (DTC) i doppler continu TSA.**
 - Permet valorar estenosis i oclusions, recanalitzacions i estat de les colaterals de TSA i grans vasos intracranials.
- **TC cranial**
 - S'ha de fer de forma immediata si clínica de < 6 hores evolució.
 - S'ha de fer de forma urgent a tot pacient amb sospita d'ictus.
 - Excepcions: malalts neoplàstics avançats, amb multinfarts cerebrals previs i deteriorament cognitiu greu associat.
 - Ha de permetre descartar altres diagnòstics (sagnat intracranial, procés expansiu).

- Si es sospita AVC cardioembòlic s'ha de descartar lesió isquèmica extensa que contraindica l'anticoagulació immediata.
- **Punció lumbar**
 - Útil quan hi ha sospita d'HSA amb TC cranial normal. En lesions isquèmiques la seva indicació és excepcional a urgències (sospita d'infart cerebral en el curs d'una meningitis bacteriana).
- **EEG:** si s'ha de fer DD amb crisis comicials com a causa de la disminució del nivell de consciència o dèficit neurològic.

e) Mesures generals de tractament

1. Posició

- Malalt en **repòs**.
- Si hi ha signes d'HTE o disminució del nivell de consciència, posar el malalt lleugerament incorporat (30°).
- Si sospita trombosi basilar o art. caròtida, posar el malalt a 0°.
- **Canvis posturals** freqüents, per evitar úlceres de decúbit.
- Administrar **heparina profilàctica SC** per a prevenció TVP i TEP (si es decideix descoagulació caldrà suspendre-la).

2. Assegurar correcta **oxigenació**

- Aspirar secreccions sovint.
- Vigilar restes de menjar i pròtesis.
- Medicació broncodilatadora si la necessita.
- Tant la hipòxia com l'excés d'oxigen en el pacient no hipòxic poden incrementar l'àrea isquèmica. Per tant, només s'ha d'administrar oxigenoteràpia en casos d'hipòxia (saturació d'O₂ inferior al 95%).

3. Col·locar via venosa.

4. Evitar broncoaspiració. Valoració de la deglució i de col·locació de SNG.

5. Evitar desnutrició i deshidratació.

- D'entrada, dieta absoluta durant 24 hores.
- Són preferibles les solucions salines a les glucosades, ja que la glucosa pot augmentar l'àrea isquèmica.
- Pauta de líquids IV:
 - S. Fisiològic 500ml /8h +20mEq ClK a cada sèrum.
 - En malalts diabètics, canviar el SF per S. glucosalí.
 - En cas de febre, augmentar l'aportació de líquids en 500-1000 ml /dia.

- A les 24 h reavalorar deglució. Si està conservada, iniciar dieta trinxada VO. Si no, passar a nutrició enteral per SNG amb bomba.

6. Control de la hiperglicèmia

- La hiperglicèmia s'ha relacionat amb un pitjor pronòstic clínic de l'ictus
- En la fase aguda de l'ictus pot deure's a una reacció de fase aguda, DM o iatrogènia.
- Cal fer control BMTest / 6h les primeres 48 h i si és > 150 tractar amb insulina ràpida sc.

7. Control TA

- Cal evitar hipertensió severa i també hipotensió (risc de disminuir la pressió de perfusió cerebral).
- En els primers moments és preferible hipertensió discreta que hipotensió.
- Evitar nifedipí sublingual.
- Si HTA s'ha de procurar un descens gradual de TA.
- És recomanable el monitoratge continuat de TA.
- Si HTA, control TA cada 15 min. fins a controlar-se i després cada 1 hora.
- Després de 24 h, control cada 6h.
- Si TAS \geq 220 i/o TAD $>$ 120, administrar:
 - Labetalol via IV:
 - ✓ Bolus lent de 10-20 mg IV en 2-3 min.
 - ✓ Repetir la dosi cada 10-20 min. fins a resposta satisfactòria.
 - ✓ Alternativa: infusió IV de 2 mg/ min (2ml/min) (màx10 mg/min) fins a resposta satisfactòria.
 - ✓ Un cop controlada, pauta de 100 mg en 100 ml SF a passar en 30 min. cada 6h.
 - ✓ Dosi màxima diària: 300-400 mg
 - ✓ Contraindicacions: MPOC, IC, DM
 - Enalapril via IV:
 - ✓ 0,5 mg IV(1/2 amp) en bolus lent (5 min.).
 - ✓ Si no resposta al cap d'1 h, 1mg IV en bolus lent.
 - ✓ Manteniment: 0,5-1 mg / 6 h IV en 100 cc SF.
 - ✓ Contraindicacions: l. renal.
- Si TAD \geq 140, administrar nitroprussiat sòdic IV.
- Si TAS 180-220 i/o TAD 105-120 serà necessari iniciar tractament en cas d'insuficiència ventricular esquerra, dissecció aòrtica, IAM, transformació hemorràgica de l'infart cerebral o en cas de necessitat d'anticoagulació o fibrinòlisi. Es pot administrar captopril VO, enalapril VO o IV o labetalol IV.

- Si TAS < 180 i/o TAD < 105, no administrar antihipertensius els primers dies. A partir de la 2^a setmana de forma gradual intentar aconseguir TA 150/85-95 (o fins i tot més elevada si prèviament eren hipertensos).

8. Control estricte de la hipertèrmia

- La hipertèrmia empitjora el pronòstic.
- Cal fer control de T^a (preferible timpànica) / 4h les primeres 24h i després cada 6h.
- Si T^a > 37,5°C tractar amb paracetamol, proparacetamol o metamizol
- Vigilar i tractar infeccions (especialment infeccions urinàries i pneumònies per aspiració) com a possibles responsables de la hipertèrmia.

9. Monitoratge cardíac

- Control de la FC, trastorns del ritme cardíac i de la repolarització durant les primeres 24 hores.

10. Col·lector urinari o bolquers, si incontinència urinària.

- Sonda vesical només si retenció urinària o si cal control de la diuresi.

11. Medicació simptomàtica: sanglot, vòmits, cefalea.

12. Vigilar i tractar crisis comicials

- Si apareixen, administrar càrrega de fenitoïna IV o valproat sòdic IV.
- No està indicat el tractament profilàctic de forma rutinària.

13. Prevenció risc hemorràgia gastrointestinal

- Administrar antagonistes H2 com ranitidina IV 50 mg/8h.

14. En cas que hi hagi signes d'hipertensió endocranial

- No s'ha demostrat l'efectivitat dels corticoides en el tractament de l'edema cerebral secundari a l'AVC.
- És preferible utilitzar manitol al 20% iv 125 ml/6h, seguit de furose-mida 1 amp IV, i reducció progressiva en 48-72 hores.
- Si HTE greu, valorar hiperventilació.
- Si hidrocefàlia, drenatge ventricular.
- En alguns casos, descompressió quirúrgica.
- **Signes d'alerta:**
 - disminució del nivell de consciència,
 - respiració de Cheyne-Stokes,

- anisocòria areactiva homolateral,
- signes de descerebració.

f) Tractament específic de l'ictus agut

1. Fibrinòlisi endovenosa a ictus hemisfèrics

- Es basa en el concepte que la restauració precoç de la circulació del territori afectat mitjançant la recanalització del vas obstruït permet preservar teixit neuronal de la zona de penombra.
- La fibrinòlisi endovenosa amb r-TPA està indicada en l'infart cerebral de < 3 hores d'evolució que compleixi criteris.
- El tractament ha de ser administrat per neuròlegs i preferentment a la Unitat d'Ictus.
- En la finestra de 3 a 6 hores d'evolució es pot administrar en pacients seleccionats si es demostra una oclusió arterial i una TC cranial descarta una lesió cerebral extensa.
- La fibrinòlisi intraarterial amb prouroquinasa pot utilitzar-se en l'infart cerebral de < 6 hores d'evolució amb un dèficit significatiu i una angiografia que demostrï una oclusió d'un segment de l'ACM.

• Criteris d'inclusió

- Edat 18-80 anys.
- Ictus isquèmic hemisfèric moderat-greu (6-20 a l'escala NIHSS).
- **< 3 hores** des de l'inici dels símptomes a l'inici del tractament.
- TC normal o signes hiperaguts a <33% territori de l'artèria cerebral mitjana.
- Obtenció del consentiment informat (ús compassiu de r-TPA) fins a l'aprovació i comercialització del medicament.

• Criteris d'exclusió

- Ictus menor (NIHSS <6) o millora clínica ràpida abans de l'inici del tractament.
- TA sistòlica > 185 o TA diastòlica > 105 mmHg (malgrat tractament els 60 minuts previs).
- Coma que necessiti estímul mecànic enèrgic per obtenir resposta motora (escala NIHSS ítem 1 >2).
- Hemiplègia amb desviació tònica de la mirada conjugada.
- Crisis comicials inicials.
- Coagulació: TTPA allargat (>40seg), INR > 1,5.
- Plaquetes < 100.000/mm³.
- Glicèmia < 50 ó > 400 mg/dl.

- Hematòcrit < 25%.
- Punció lumbar o arterial en els darrers 7 dies.
- Cirurgia major els 14 dies previs.
- HDA, hematúria, traumatisme, part els 30 dies previs.
- TCE, cirurgia intracranial o ictus els 3 mesos previs.
- Antecedent d'hemorràgia cerebral.
- Pericarditis o sospita de trombe o aneurisma ventricular com a conseqüència d'IAM recent.

Davant tota sospita d'ictus isquèmic agut de < 3 hores d'evolució que en principi compleixi criteris de fibrinòlisi, avisar immediatament el neuròleg de guàrdia.

2. Tractament antitrombòtic. Anticoagulació amb heparina

- Cal un TC cranial previ SEMPRE.
- Tenir presents les contraindicacions absolutes i relatives.
- Mesures: no donar medicació I.M., vigilar signes alarma...
- Suspendre AAS i heparina profilàctica si s'havia iniciat.
- Les heparines de baix pes molecular no estan indicades en el tractament de l'ictus agut.
- Habitualment es comença amb heparina Na+, i si cal, després es passa a dicumarínics orals.

• Pauta

- Heparina Na+ IV en bomba d'infusió continuada.
- Dosi de 5 mg/kg/dia (500 UI/kg/dia).
- Preparació: 25000 UI (1 amp. de 5cc al 5%)+ 500 ccSF.
- S'inicia perfusió a una velocitat de 20 ml/h.
- Control ràtio TTPA a les 3-6 hores:
 - interessa aconseguir una heparinèmia 0,3- 0,5.
 - en el nostre hospital correspon a una ràtio TTPA 2.1 -3.9.
- Ajustar velocitat perfusió (+/- 2 ml/h) en funció d'aquest.
- No hi ha estudis que demostrin la indicació de la anticoagulació amb heparina Na+ iv.
- Cal individualitzar en cada cas.

• Pot recomanar-se l'anticoagulació en

a) Ictus d'origen cardioembòlic:

- dèficit lleu i signes d'infart petit/moderat (<33% territori ACM), IMME-DIATA,
- dèficit sever o infart extens (>33% territori ACM), DIFERIDA AL 6^a-7^a DIA, després de nova TC de control.

- b) AVC progressiu o en evolució:
 - empitjorament de les manifestacions clíniques inicials, per accentuació o aparició de noves,
 - en moltes ocasions la progressió és deguda a lesió de petit vas o a mecanisme hemodinàmic; en aquests casos no està indicada l'anti-coagulació,
 - la progressió ha de ser comprovada pel metge,
 - Si hi ha dèficit greu o infart extens, no descoagular.
- c) Dissecció arterial carotídia o basilar.
- d) AIT o ictus amb dèficit minor de repetició amb “crescendo” malgrat tractament antiagregant.
- e) Trombosi aguda o estenosi greu de TSA, amb infart incomplet.
- f) Trombosi de venes i sins cerebrals.
- g) Trombosi o estenosi greu artèria basilar.

3. Tractament antitrombòtic. Antiagregants plaquetars

Indicació: a tot ictus isquèmic excepte quan estigui indicada la descoagulació o la fibrinòlisi.

- **AAS:**

- Dosi de 300 mg/d.
- Redueix la mortalitat i la recidiva d'ictus de forma discreta però significativa.

- **Clopidogrel:**

- Dosi de 75 mg/dia.
- Lleugerament més efectiu que l'AAS.
- Indicada si intolerància a AAS, malalts d'alt risc, o recidiva d'ictus malgrat tractament amb AAS.
- Pot donar-se en casos d'ulcus GD actius sense indicis de sagnat.

- **Dipiridamol***

- Alguns estudis indiquen un augment de l'efecte antiagregant de l'AAS quan s'associa al dipiridamol (325 mg AAS+ 150 mg dipiridamol).

- **Trifusal**

*Fàrmac no inclòs a la guia farmacoterapèutica de l'Hospital.

g) Unitat d'ictus agut

- S'ha comprovat que l'atenció precoç dels malalts amb ictus agut a unitats especialitzades redueix significativament la mortalitat i les seqüeles posteriors.
- Davant un malalt amb criteris per ingressar a la Unitat d'Ictus cal avisar ràpidament el neuròleg de guàrdia.

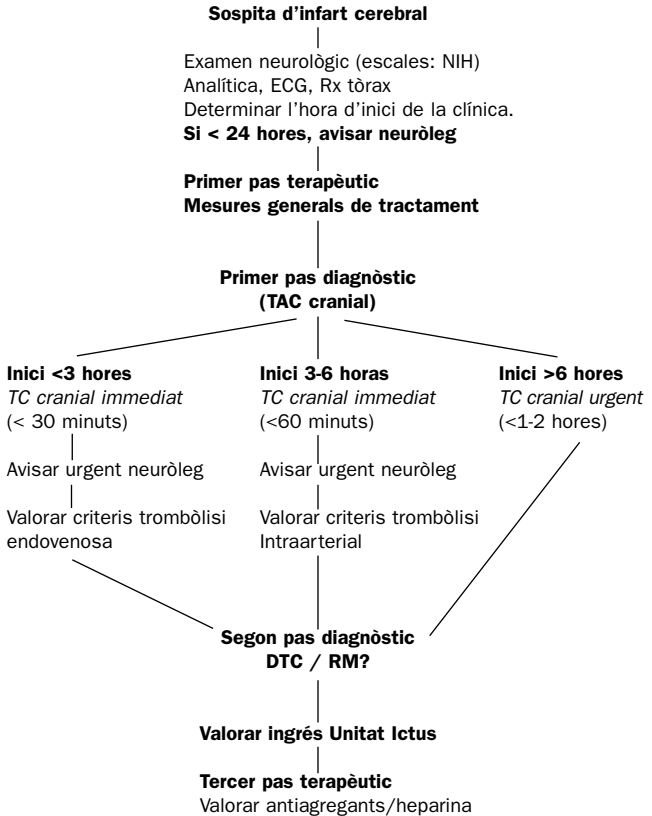
• **Criteris d'ingrés a la unitat d' ictus agut**

1. Malalts amb ictus isquèmic i hemorràgic de menys de 24 hores d'evolució.
2. Malalts amb ictus isquèmic de >24 hores d'evolució si la clínica és fluctuant o en forma d'AIT de repetició.
3. L'edat del malalt no és un criteri d'exclusió.
4. Cal establir una prioritat d'ingrés segons hores d'evolució de l'ictus, severitat de l'afectació neurològica i edat: tenen prioritat els malalts amb menys hores d'evolució, els que tinguin severitat neurològica moderada (escala NIH: 6-20) i els més joves.

5. Criteris d'exclusió:

- malalts en coma,
 - pacients amb malalties concurrents greus o esperança de vida < 6 mesos,
 - malalts amb demència moderada-avançada,
 - discapacitat moderada-severa (Ranking >2) per un ictus previ o una altra causa.
6. No han d'ingressar els malalts que tinguin criteri d'ingrés a la Unitat de Cures Intensives per a intubació i ventilació assistida (com en els casos d'ictus isquèmics amb deteriorament del nivell de consciència, hemorràgia cerebral amb hidrocefàlia o disminució del nivell de consciència o hematomes-infarts cerebel·losos amb signes de compressió del IV ventricle o amb clínica associada d'afectació de tronc).

ALGORITME DIAGNÒSTIC I TERAPÈUTIC DE L'ICTUS ISQUÈMIC A URGÈNCIES



■ ICTUS HEMORRÀGIC

1. DADES CLÍNQUES SUGGESTIVES D'ICTUS HEMORRÀGIC

- Inici sobtat.
- Alteració de consciència.
- Cefalea i vòmits.
- Antecedents d'HTA.

2. HEMORRÀGIA SUBARACNOÏDAL

a) Característiques clíniques

- Inici brusc.
- Aparició freqüent després d'un esforç (30%).
- Cefalea intensa.
- Disminució de nivell de consciència.
- Afectació de l'estat general.
- Vòmits.
- A vegades focalitat (III parell).
- Signes meningis a partir de les 6 hores.

b) Diagnòstic

- TC cranial.
 - Alta sensibilitat, que disminueix en molt en 24-48h.
- P. lumbar:
 - Obtenció de líquid hemàtic.
 - Prova dels 3 tubs.
 - Mirar xantocromia.

c) Actitud davant una HSA

- Assegurar via respiratòria.
- Control de constants. Control estricte de TA.
- Evitar vòmits.
- Analgèsia. La que necessiti el malalt.
- Repòs en habitació fosca. Benzodiacepines, si cal.
- Evitar esforços. Laxants, si cal.
- Prevenció del vasoespasme:
 - Antagonistes del calci: valorar nimodipina IV.
- Comentar amb neurocirurgia de guàrdia.

3. HEMATOMA INTRAPARENQUIMATÓS

- Col·lecció hemàtica dins el parènquima encefàlic, produït per una ruptura vascular, amb probable comunicació amb els ventricles o l'espai subaracnoidal.

a) Actitud davant un hematoma intraparenquimatós

- Mesures generals similars a l'AVC isquèmic.
- Especial atenció al control HTA: en aquest cas cal evitar xifres TA elevades i es pot tractar amb TA > 165/105.
- No hi ha contraindicació per donar heparina BPM SC profilàctica.
- No s'ha demostrat el benefici de tractament anticomial profilàctic. Únicament es pot plantejar en hemorràgies lobars durant un mes.
- Si es detecten signes d'hipertensió endocranial:
 - Manitol al 20 % 125 cc/ 6h. IV,
 - no s'ha demostrat l'efecte de la dexametasona IV.
- TC cranial: alta sensibilitat.
- No realitzar PL.

b) Actuació en els diferents tipus d'hemorràgia intraparenquimatosa**1. Hematoma ganglis basals o capsular**

- Ingrés a Unitat d'Ictus si < 24 hores evolució, bon nivell de consciència del malalt, i hematoma de mida petita (< 30cc).
- Valorar ingrés a UCI si mida gran o deteriorament nivell de consciència.
- Valorar trasllat a hospital comarcal si el malalt està estable i no requerirà tractament NCR.
- Comentar amb neuròleg i neurocirurgia de guàrdia.

2. Hematoma lobar supratentorial

- Ingrés a UCI si mida gran o deteriorament de nivell de consciència.
- Comentar amb neuròleg i neurocirurgia de guàrdia.

3. Hematoma cerebel

- Ingrés a UCI si mida gran o deteriorament nivell de consciència.
- Si mida < 3 cm i hidrocefàlia valorar drenatge ventricular.
- Si mida > 3 cm i hidrocefàlia valorar drenatge ventricular i descompressió quirúrgica.
- Comentar amb neuròleg i neurocirurgia de guàrdia.

4. Hematoma tronc cerebral.

- Ingrés a UCI si mida gran o deteriorament de nivell de consciència.
- Comentar amb neuròleg i neurocirurgia de guàrdia.

4. HEMATOMES SUBDURAL I EPIDURAL

- Generalment traumàtics.
- Consulta urgent a NCR per valorar intervenció quirúrgica.



Epilèpsia

X. Ferrer

■ EPILÈPSIA

- Patologia freqüent i motiu de consulta habitual a Urgències.
- S'ha de diferenciar el concepte de crisi epilèptica del d'epilèpsia.
- **CRISI EPILÈPTICA:** És la manifestació clínica d'una **alteració del funcionament neuronal autolimitada**. Pot tenir manifestacions diverses i s'origina per diferents mecanismes, en relació a un excés d'excitació neuronal o un defecte d'inhibició.
- **EPILÈPSIA:** Trastorn del SNC, caracteritzat per **dues o més crisis epilèptiques** no provocades per una causa immediatament identificable.
- Cal tenir-ho en compte doncs el maneig del malalt difereix.
- 30-50 % de recurrències després de la 1a crisi.

■ CLASSIFICACIÓ DE LES CRISIS COMICIALS

A. CRISIS PARCIALS:

- Simples: Motores
 Somatosensorials
 Autonòmiques o vegetatives
 Psíquiques
- Complexes: Parcial simple seguida de parcial complexa
 Parcial complexa des de l'inici
- Parcial secundàriament generalitzades

B. CRISIS GENERALITZADES:

- No convulsives: Absències
 Atòniques
- Convulsives: Tònico-clòniques
 Mioclòniques
 Tòniques

■ ACTITUD A URGÈNCIES DAVANT UN MALALT AMB CRISIS COMICIALS

1. H. CLÍNICA

- Contactar amb un testimoni de l'episodi o familiars que hagin presentat crisis prèvies.
- Característiques de les crisis.

- Antecedents. Crisis prèvies possibles.
- Si ja pren anticomicials, preguntar possibles causes que puguin haver disminuït els nivells plasmàtics, interferit amb el fàrmac, o ser desencadenants de la crisi:
 - Abandonament del tractament.
 - Altres fàrmacs (inducció enzimàtica).
 - Síndrome febril, diarrea, vòmits.
 - Ingesta alcohol.
 - Privació de son.

2. EXPLORACIÓ GENERAL I NEUROLÒGICA:

- Cal descartar a l'exploració algunes dades que poden fer sospitar malalties (infeccions SNC, TCE, ictus que poden cursar amb crisis:
 - Febre.
 - Focalitat neurològica.
 - TCE.
 - Rigidesa de clatell.

3. DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL AMB ALTRES PROCESSOS

- AIT.
- Hipoglicèmia.
- Migranya basilar.
- Síncope.
- Lipotímia.
- Drop attacks (no hi ha pèrdua de consciència).
- Crisis psicògenes (Pseudocrisis, crisis de pànic , hiperventilació).
- Amnèsia global transitòria.
- Narcolèpsia.

DD SÍNCOPE - CRISI COMICIAL

	Síncope	Epilèpsia
Inici	Gradual/Brusc	Brusc
Posició	Bipedestació Canvi postural	Qualsevol
Característiques	Flaccidesa Palidesa Sudoració	Rigidesa/Convulsions Cianosi
Incontinència	Rara (vesical)	Vesical i/o anal
Duració	Breu	Perllongada
Recuperació	Ràpida	Lenta
Estat postcrític	No	Si

4. CAUSES DE NO RECUPERAR CONSCIÈNCIA DESPRÉS D'UNA CRISI COMICIAL

En ocasions, el període d'estupor post-crític pot ser anormalment llarg. Si bé pot tractar-se de l'evolució natural del quadre, especialment en pacients prèviament deteriorats o amb edat avançada, cal descartar altres possibilitats:

- Status epilèptic
- Edat avançada
- Hipoglicèmia
- La causa de la pèrdua de consciència és la causa de la crisi (procés expansiu, ictus...)

5. EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES D'URGÈNCIES

- TC cranial
- EEG
- PL
- Anàlítica general, amb equilibri A-B
- Nivells plasmàtics.

En principi, les úniques exploracions que s'han de practicar a tot malalt amb crisis comicials són l'anàlítica general i nivells plasmàtics d'anticomicials si ja n'estava prenent.

6. ACTITUD AL PRESENCIAR UNA CRISI COMICIAL T-C GENERALITZADA

- a) Malalt en decúbit.
- b) Assegurar via respiratòria.
- c) Protecció per evitar mossegada llengua (Tub de Mayo).
- d) Via IV: Sèrum glucosat.
- e) Tiamina via IM.
- f) Anàlítica general. Si el malalt prenia anticomicials, sol·licitar nivells plasmàtics.

g) Fàrmacs anticomicials:

- Sovint es pot deixar acabar la crisi.
- Si cal, Diacepam 5mg IV lentament.
- Si es decideix iniciar tractament IV:

Fenitoïna Na+ IV.

- 20 mg/kg pes (sovint es passen 1000 mg disolts en SF, mai SG) a passar en 30'-240' (velocitat màx. 50 mg/min).
- Atenció a les contraindicacions: Arítmia cardíaca / BNCO.
- Posteriorment continuar 100 mg/8h IV o VO.
- Altres opcions: Difenilhidantoïna VO 300 mg/8h el primer dia i després seguir 100 mg/8h vo.

Valproat sòdic:

- Alternativa a la fenitoïna com a tractament iv.
- Dosi: Càrrega de 15 mg/kg pes en 3'.
- Als 30', perfusió amb bomba 1mg/kg pes/hora.
- Pot continuar-se amb tractament oral a dosis de 600-1500 mg/d.
- Si es decideix tractament oral, veure les opcions a l'apartat següent.

7. FÀRMACS ANTIEPILÈPTICS

- Durant anys hem disposat dels anomenats fàrmacs clàssics que són:
 - Fenobarbital, Primidona, Fenitoïna, Carbamacepina, Ac.Valproic, Etosuximida, Clonacepam i Clobazam.
- En els últims anys s'han comercialitzat una sèrie de nous fàrmacs: Vigabatrina, lamotrigina, felbamat (ús restringit), gabapentina, topiramet, tiagabina, oxcarbacepina i levetiracetam.
- Les característiques generals d'aquests fàrmacs són:
 - Eficàcia similar dels nous fàrmacs i els clàssics.
 - Els nous fàrmacs tenen un perfil farmacocinètic i d'efectes adversos millor que el dels clàssics.
 - Dels nous fàrmacs, la lamotrigina, la gabapentina, topiramet i oxcarbacepina tenen l'aprovació per usar-se en monoteràpia i la resta en politeràpia.
 - Les presentacions i dosis dels fàrmacs que es poden utilitzar com a 1^a elecció en els diferents tipus d'epilèpsia són:

Fenitoïna

- Inici: 100 mg/8h VO (Si cal, 300 mg/8 h el 1r dia).
- Manteniment: 100 mg/8 h.
- Marge terapèutic dels nivells plasmàtics: 10-20.

Carbamacepina

- Inici: 100 mg/12h. Augmentar 100 mg/d cada 5 dies.
- Manteniment: 600-1800mg/dia pres cada 8 h.
- Marge terapèutic dels nivells plasmàtics: 8-12.

Ac.Valproic

- Inici: 200 mg/8h. Augmentar 200 mg/3 dies.
- Manteniment: 1000-3000 mg/dia/8-12h.
- Marge terapèutic dels nivells plasmàtics: 45-100.
- Existeix en forma d'alliberament retardat.

Etosuximida

- Inici: 250 mg/12h. Augmentar 250 mg/setmana.
- Manteniment: 750-1500 mg/dia/12h.

Lamotrigina

- Inici: 50 mg/24h. Augmentar 50-100 mg/7 dies.
- Manteniment: 200-500 mg/dia.
- Si es pren amb ac. valproic s'han de reduir les dosis.

Gabapentina

- Inici: 400 mg/24h. Augmentar 400 mg/d fins arribar a 1200 mg i després 400 mg/7dies
- Manteniment: 1800-3600 mg/dia/8-12h

Topiramát

- Inici: 25 mg/24h. Augmentar 25-50 mg/setmana.
- Manteniment: 200-400 mg/dia.

Oxcarbacepina*

- Inici: 150 mg/dia. Augmentar 150 mg cada 5 dies.
- Manteniment: 900-1800 mg/dia.

8. FÀRMACS I ACTUACIÓ D'ELECCIÓ EN DIFERENTS SITUACIONS

a) Tractament profilàctic

- Pot estar indicat després d'intervenció neuroquirúrgica o després d'una crisi post-traumàtica, només durant 1-2 setmanes.
- En el cas de crisi comicial en la fase aguda d'un ictus, es tractarà durant unes 2 setmanes.
- En el cas d'una crisi comicial de causa vascular no en la fase aguda d'un ictus, es pot decidir tractament de llarga durada.

b) Primera crisi T-C generalitzada en un adult jove sense signes d'alarma

- En principi no tractar.
- TC cranial urgent / diferit.
- C. Ext. de Neurologia preferent.
- Si és la 2a crisi, iniciar tractament.

c) Crisis simptomàtiques per abstinència alcohòlica

- Diacepam iv per a frenar les crisis.
- Si s'autoliniten, no cal tractament posterior.
- En ocasions, fenitoïna durant tres mesos.
- Cal fer TC cranial.

d) Crisis parcials, parcials 2a generalitzades, > 40 a.

- TC cranial urgent amb contrast.
- Tractament probablement en funció de l'etiologia.

e) Epilèpsia parcial

- Els fàrmacs d'elecció són valproat, carbamacepina, lamotrigina, gabapentina, topiramet, fenitoïna i levetiracetam* (en teràpia afegida).

f) Epilèpsia T-C generalitzada

- Els fàrmacs d'elecció són valproat, lamotrigina i topiramet.
- De segona elecció és la fenitoïna.

f) Síndrome d'absències

- El fàrmac d'elecció és el valproat i l'etosuximida de 2a elecció.

*Fàrmacs no inclosos a la guia farmacoterapèutica de l'Hospital.

9. STATUS EPILÈPTIC T-C**És una emergència mèdica**

- Definició:
 - Crisi comicial de > 30´de durada amb moviments T-C.
 - Tres crisis encadenades, sense recuperació de nivell de consciència entre elles.
- Actitud:
 - Mesures generals, com descrit a l'apartat 6.
 - Via venosa, amb extracció d'analítica i nivells.
 - Monitorització. EEG si és possible.
 - Contactar amb UCI.
 - Diacepam 10 mg IV o clonacepam 1mg en 1-2'.
 - Si recurreixen les crisis en 10-15', repetir fins un màxim de 30mg.
 - Alternativament, si no hi ha via venosa, midazolam 5mg IM.
 - Simultàniament, fenitoïna IV 20 mg/kg IV (Veure apartat 6).
 - Si cal, dosi adicional fins a 30 mg/Kg.
 - Si les crisis no cedeixen, Clonacepam IV 1mg/8h, augmentant fins a 12 mg/dia.
 - Si no cedeix, INTUBACIÓ O-T. i es podrà administrar:
 - Midazolam IV en perfusió continua
 - Propofol
 - Tiopental 5 mg/Kg IV



Lesión medular aguda

B. Matute

Las lesiones medulares agudas, de origen compresivo precisan tratamiento quirúrgico urgente, de ahí la importancia de su diagnóstico precoz en UCIAAS.

■ CLINICA

El daño medular se manifiesta por **cinco patrones clínicos característicos**:

1. *Lesión transversa completa*: Pérdida de funciones motoras y sensitivas por debajo del nivel lesional. Existe alteración de funciones vegetativas (vesical, rectal, sexual).
2. *Hemisección medular (S. Brown-Sequard)*: Por debajo de la lesión existe parálisis motora y pérdida de la sensibilidad posicional y vibratoria homolateral, con pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa contralateral. Las funciones vegetativas no se alteran.
3. *Lesión medular anterior*: Existe parálisis motora por debajo de la lesión. Afectación bilateral de la sensibilidad térmica y dolorosa. Sensibilidad posicional y vibratoria normal. Las funciones vegetativas se encuentran afectadas.
4. *Lesión cordonal posterior*: Se afecta la sensibilidad posicional y vibratoria.
5. *Lesión medular central*: Cursa con anestesia disociada y generalmente suspendida, (sólo se afecta la sensibilidad termoalgésica y esta limitada entre dos zonas cutáneas).

La fase aguda puede comenzar con el establecimiento del llamado *shock medular*:

- paraparesia con hipotonía
- hipo-arreflexia
- vejiga hipotónica

Posteriormente aparecen signos piramidales como espasticidad, hiperreflexia, vejiga espástica y presencia de reflejos patológicos.

Es importante la **forma de instauración de la lesión** ya que puede orientarnos a la etiología del cuadro:

- Aguda: traumas, mielitis o infartos medulares
- Crónica: mielopatía cervical, tumores

■ ETIOLOGÍA DE LAS LESIONES MEDULARES

La etiología de la lesión medular se puede clasificar en *compresiva* y *no compresiva*

A. COMPRESIVAS

1. TRAUMAS
2. ORIGEN MECÁNICO
 - Espondiloartrosis
 - Patología discal
 - Estenosis del canal raquídeo
 - Artritis reumática
 - Espondilitis anquilosante
 - Enfermedad de Paget
3. INFECCION ESPINAL
 - Absceso epidural
 - Espondilitis infecciosa
4. NEOPLASIAS

B. NO COMPRESIVA

1. MIELITIS TRANSVERSA AGUDA
2. MIELITIS POSTINFECCIOSA O POSTVACUNAL
 - Relación temporal con una vacunación o con infección previa.
Mecanismo autoinmune.
 - Generalmente producida por virus (CMV, Herpes simple, Herpes zoster, Influenza...).
 - Inicio agudo. En ocasiones se asocia a fiebre y raquialgia.
 - Disfunción transversa de la medula espinal, shock medular y alteración de esfínteres.
 - LCR: células de predominio linfocitario, proteínas elevadas.
 - RMN: Lesión hiperintensa en T2 en segmentos medulares afectados.
3. ESCLEROSIS MULTIPLE

4. MIELOPATIA INFECCIOSA

SIDA

Neurosífilis espinal

Neurobrucelosis, tuberculosis

Piógena, Hongos, parásitos

Neurobrucelosis

5. INFARTO MEDULAR

Por aterosclerosis de las arterias medulares, ateroma aortico, aneurisma discante de aorta y embolismo.

Cursa con dolor, paraplejia fláccida y arrefléxica, incontinencia urinaria y nivel sensitivo.

6. HEMATOMA EPIDURAL

7. VASCULITIS

8. MIELOPATIA PARANEOPLASICA

9. MIELOPATIA POST-IRRADIACION

10. MIELOPATIAS TOXICAS Y METABÓLICAS

Tratamiento intratecal con metrotrexate

Mielopatias metabólicas por déficit de B12.

■ ACTITUD Y MANEJO EN UCIAS

1. Historia clínica completa. Destacando:

Traumatismos (accidentes deportivos, laborales, caídas, microtraumatismos repetidos).

Antecedentes de patología vertebral

Urgencia miccional, impotencia en el varón, incontinencia de esfínteres

Factores predisponentes. DM. HIV, drogas, infecciones previas, forúnculos, endocarditis

Forma de instauración, aguda o subaguda.

Existencia de fiebre y dolor.

Existencia de neoplasia de base, síndrome tóxico

2. Exploración física

Tº, TA, FC

Exploración general por aparatos.

- Auscultación cardiorrespiratoria.
- Pulsos centrales y periféricos.
- Abdomen: peristaltismo, globo vesical
- Búsqueda de puntos dolorosos en cuerpos vertebrales.

Exploración neurológica:

- signos meningeos
- oculomotricidad
- lenguaje
- campos visuales
- balance muscular
- búsqueda de la existencia de nivel sensitivo
- exploración de la sensibilidad termoalgnesia vibratoria y artrocinética
- reflejos osteotendinosos
- reflejo cutáneo plantar

3. Exploraciones complementarias:

- Bioquímica: ionograma, glucosa, función renal, hepática, calcio,
- Hemograma, vitamina B12, ácido fólico
- Coagulación
- Rx tórax. ECG.
- Si fiebre: hemocultivos
- RMN medular urgente

■ TRATAMIENTO

El tratamiento de la lesión medular aguda está en función de la etiología.

Medidas generales

- Reposo absoluto
- Profilaxis para TVP
- Inmovilización cervical si procede
- Sondaje vesical
- Protección gástrica

Tratamiento específico

1. Traumatismos Medulares

Metilprednisolona 30 mg/Kg diluida en suero en 15 minutos , y tras 45 minutos seguir con una infusión de 5.4 mg/Kg por hora, durante las siguientes 23 horas.

2. Mielitis postinfecciosa o postvacunal

Metilprednisolona 1 gr disuelto en 250 cc SF a pasar en 1 hora/24h
Aciclovir 10 mg/Kg cada 8h

3. Esclerosis Múltiple

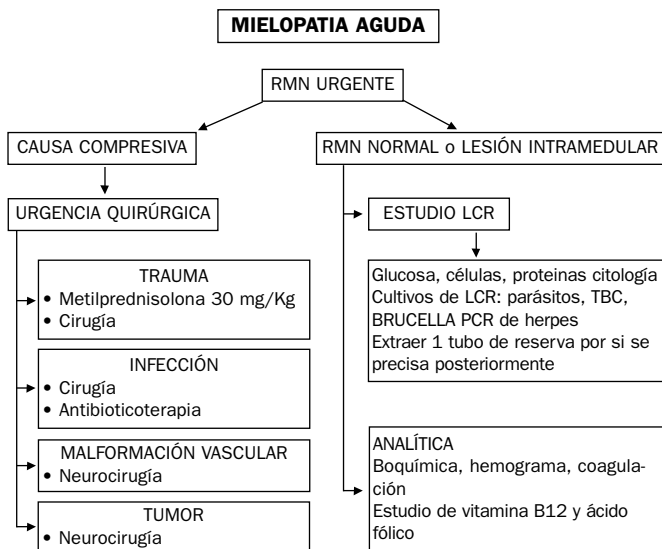
Metilprednisolona 1 gr/24 h durante 3 ó 5 días

4. Infarto medular

AAS 200 mg/día vo

5. Vasculitis que afectan a la médula espinal.

Metilprednisolona 1 gr /24h ev





Neumonía

N. Sopena

■ DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONIA DEL ADULTO EN URGENCIAS

1. DIAGNÓSTICO DE LA NEUMONÍA

1.1. Sospecha clínica: Instauración aguda de fiebre, junto a síntomas y signos de afección de vías respiratorias bajas (tos, expectoración, dolor torácico y/o disnea; semiología de condensación).

1.2. Confirmación radiológica: Condensación alveolar o infiltrado pulmonar.

1.3. Diagnóstico diferencial: Insuficiencia cardiaca, TEP, neoplasia y vasculitis.

2. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

2.1. Analítica:

- HEMOGRAMA con recuento y fórmula leucocitaria.
- BIOQUÍMICA: glucemia, urea, ionograma, GOT, CK.
- GASOMETRÍA ARTERIAL (si disnea, taquipnea, afectación radiológica extensa o patología cardiopulmonar crónica, o pulsioximetría <92%).

2.2. Estudios microbiológicos:

2.2.1. *HEMOCULTIVOS*. Sensibilidad baja (<20%), que aumenta en los pacientes debilitados e inmunodeprimidos.

2.2.2. *ESPUTO* (obtener una muestra de buena calidad).

- La **tinción de Gram**. Permite *seleccionar las muestras más representativas* del tracto respiratorio inferior (Grados 4-5 de Murray), así como hacer un *diagnóstico presuntivo rápido* (p. ej.: diplococos grampositivos en la neumonía neumocócica).
- El **cultivo de esputo** tiene una sensibilidad limitada (50-60%). Diagnóstico presuntivo, salvo para los llamados "patógenos primarios" (*Legionella*, *Nocardia*) en que da un diagnóstico de seguridad.
- La **baciloscopia de esputo** esta indicada cuando existe una sospecha epidemiológica, clínica (evolución subaguda) o radiológica de tuberculosis.

2.2.3. *DETECCION DE ANTIGENOS BACTERIANOS EN ORINA:*

Permite un diagnóstico rápido y seguro, incluso en pacientes con tratamiento antibiótico previo.

- **Antígeno neumocócico** por inmunocromatografía (ICT) (Sensibilidad 60-80%).
- **Ag. Legionella pneumophila serogrupo 1** por ELISA o ICT (Sensibilidad del 80-90%). Está siempre indicada en la neumonía grave o nosocomial, en pacientes inmunodeprimidos (corticoides, quimioterapia, transplantados renales) y si existe la sospecha clínica de neumonía por Legionella.

2.2.4. **SEROLOGIA** (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetti*). Diagnóstico de seguridad retrospectivo. Tiene una sensibilidad del 60-80%. Debe realizarse en la fase aguda y a las 3-8 sem.

2.2.5. **LIQUIDO PLEURAL** con recuento celular, pH, glucosa, LDH y ADA), Gram, cultivo y baciloscopía.

2.2.6. **TECNICAS DE DIAGNOSTICO INVASIVO** (Fibrobroncoscopia con c. telescopado y BAL). Está indicada en neumonías graves, en enfermos inmunodeprimidos y en ausencia de respuesta al tratamiento empírico.

3. ESTABLECER CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

3.1. Criterios de ingreso hospitalario:

- **EDAD**>60años.
- **ENFERMEDADES CRONICAS** o inmunosupresión farmacológica.
- **SIGNOS VITALES DE GRAVEDAD:**
Pulso>125/mi, PAs<90 mmHg,FR³30/mi, T^a>40°C O<35°C, oliguria, obnubilación.
- **DATOS LABORATORIO:**
pO₂<60 mmHg, leucocitosis severa o leucopenia, alteración metabólica severa (insuficiencia renal, hiperglucemia) anemia (Hto.<30%).
- **RX TORAX:**
neumonía bilateralo unilateral extensa, derrame pleural significativo, cavitación o atelectasia, progresión radiológica.
- Imposibilidad de tratamiento ambulatorio.
- Empeoramiento clínico tras 48-72 horas de tratamiento.

3.2. Criterios de ingreso en UCI

- Insuficiencia respiratoria severa (PO₂ basal < 50) y/o necesidad de ventilación mecánica.
- Inestabilidad hemodinámica, oligoanuria y/o necesidad de vasopresor.
- Depresión de consciencia severa.
- Neumonía bilateral, multilobar o progresión radiológica tras 48 horas de ingreso.
- Ausencia de enfermedades de base irreversibles.

Estos criterios se recogen en el **modelo predictivo pronóstico de la neumonía adquirida en la comunidad** elaborado por **Fine et al.** (NEJM, 1997)

CARACTERISTICAS DEL PACIENTE

PUNTUACION

Factores demográficos

Edad:

Hombres

Años

Mujeres

Años -10

Residencia geriátrica

+10

Comorbilidad

Neoplasia activa

+30

Hepatopatía crónica

+20

Insuficiencia cardíaca

+10

Enfermedad cerebrovascular

+10

Insuficiencia renal crónica

+10

Exploración física

Alteración de consciencia

+20

FR > 30/mi

+20

TAS < 90 mm Hg

+20

T^{ax} axilar < 35°C o > 40°C

+15

Pulso > 125 latidos/mi

+10

Laboratorio

PH arterial < 7,35

+30

PO₂ < 60 mmHg o sat. < 90%

+10

Urea } 11 mmol/l

+20

Na < 130 mmol/l

+20

Glucemia } 14 mmol/l

+10

Hto. < 30%

+10

Radiografía de tórax

Derrame pleural

+10

RIESGO	Nº de puntos	Mortalidad (%)	Lugar de tratamiento
Clase I	–	0,1%	Ambulatorio
Clase II	0-70	0,6%	Ambulatorio
Clase III	71-90	2,8%	Ambulatorio / ingreso corto
Clase IV	91-130	8,2%	Ingreso
Clase V	>130	29,2%	Ingreso (UCI)

■ TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO NO ANTIBIÓTICO

- Hidratación y oxigenoterapia
- Tratamiento antipirético
- Tratamiento farmacológico habitual
- Otros (vasopresores, etc)

2. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

Elección en función de:

- Criterios de gravedad (ingreso en UCI).
- Edad y factores predisponentes.
- Adquisición comunitaria o nosocomial.
- Presentación clínica (típica o atípica, neumonía por aspiración).
- Circunstancias epidemiológicas.
- Prevalencia de resistencia a antibióticos de *S. pneumoniae*.
- Tolerancia y facilidad de administración.
- Menor espectro y coste.

Etiologías más frecuentes de la neumonía en el adulto por grupos de riesgo:

≤60 años y sin enfermedades	>60 años y/o enfermedades	Infección por VIH
<i>S. pneumoniae</i> ¹ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ² <i>Legionella pneumophila</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> ³ <i>Chlamydia psittaci</i> <i>Coxiella burnetti</i> Virus	<i>S. pneumoniae</i> ¹ <i>Chlamydia pneumoniae</i> ³ <i>Legionella pneumophila</i> <i>Haemophilus influenzae</i> ⁴ <i>Moraxella catarrhalis</i> ⁵ Enterobacterias <i>S. aureus</i> Otras Virus	<i>S. pneumoniae</i> ¹ <i>H. influenzae</i> ⁴ <i>P. aeruginosa</i> Otras
Neumonía grave	Neumonía nosocomial no ventilado	
<i>S. pneumoniae</i> ¹ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ² <i>L. pneumophila</i> Enterobacterias <i>P. aeruginosa</i> Otras	<i>S.pneumoniae</i> Enterobacterias <i>P. aeruginosa</i> <i>Legionella pneumophila</i> <i>S. aureus</i> Anaerobios <i>Aspergillus spp.</i>	

¹ Causa más frecuente de neumonía en el adulto

² En pacientes menores de 40 años.

³ Frecuentemente como copatógeno

^{4,5} En pacientes bronquíticos crónicos

Resistencia de *S. pneumoniae* en España:

Penicilina: 45% (25% CIM 0,1-1 mg/L -intermedia- y 20% CIM ≥2 mg/L-alta-);

Eritromicina y otros macrólidos: 30%

Quinolonas: <2%. Factores riesgo: origen nosocomial, residencia en un centro de larga estancia y tratamiento previo con quinolonas

4. TRATAMIENTO AMBULATORIO

A. PACIENTE >60 AÑOS Y SIN ENFERMEDADES CRÓNICAS

A.1. N. típica



inicio agudo, fiebre alta con escalofríos, dolor pleurítico, tos con expectoración purulenta/herrumbrosa, herpes labial.

amoxicilina 1g/8h v.o. 7-10d.

A.2. N. atípica



inicio subagudo, tos escasa no productiva, predominio de la sintomatología extra respiratoria, disociación clínico-radiológica, falta de respuesta a los betalactámicos.

macrólido: *eritromicina* 500 mg/6h v.o. 10-14d.
claritromicina 250-500 mg/12h v.o. 10-14d.
azitromicina 500 mg/día v.o. 3d.

fluoroquinolona con mayor actividad contra *S. pneumoniae*:
levofloxacino 500 mg/d. v.o. 10-14 días.
moxifloxacino 400 mg/día v.o. 10-14 días.

A.3. N. no clasificable



fluoroquinolonas con mayor actividad contra *S. pneumoniae*:
levofloxacino 500 mg/d. v.o. 10-14 días.
moxifloxacino 400 mg/día v.o. 10-14 días.

amoxicilina 1g/8h 10d +/- *azitromicina* 500 mg/día 3d v.o.

A.4. Alergia a la penicilina:

fluoroquinolona con mayor actividad antineumocócica.

B. PACIENTE >60 AÑOS Y/O CON ENFERMEDADES CRÓNICAS (incluyendo b. crónicos):

- *levofloxacin* 500 mg/día v.o. 10-14 d.
o *moxifloxacin* 400 mg/día v.o. 10-14 d.
- *amoxicilina-ac. clavulánico* 875/125 mg/8h v.o. 10-14 d.
+/- *azitromicina* 500 mg/día v.o. 3 d.

En los casos en que se realice un tratamiento ambulatorio, es importante el seguimiento del paciente a las 48-72h para detectar una mala evolución.

Para ello se puede REMITIR AL PACIENTE A CONSULTAS EXTERNAS de UMI.

4.1. PACIENTES CON CRITERIO DE INGRESO HOSPITALARIO

A. INGRESO EN PLANTA CONVENCIONAL:

Inicio precoz (<8h del ingreso) y por vía endovenosa.

A.1. Pauta general

amoxicilina-ac. clavulánico 1-2 gr/200 mg cada 8h ev.

A.2. Riesgo de infección por neumococo resistente a la penicilina

tratamiento con betalactámico en 3 meses previos
ancianos, enfermedad crónica grave, inmunosupresión
(infección por VIH), hospitalización reciente

→ *cefotaxima* 2g/8h e.v.
o *ceftriaxona* 2g/24h e.v.

A.3. Sospecha de neumonía atípica (ver arriba) o neumonía por *Legionella*

diarreas, cefalea, obnubilación
falta de respuesta a betalactámicos,
Na<130, elevación de CK,
neumonía grave, brote comunitario

→ *levofloxacino* 500 mg/12-24h e.v. (cada 12h primer día o hasta apirexia)

eritromicina 500 mg-1g/6h e.v. (+ *betalactámico*)

A.4. Alergia a la penicilina:

levofloxacino 500 mg/12-24h e.v.

A.5. Sospecha de infección por anaerobios

predisposición a la brocoaspiración, gingivitis,
curso subagudo, esputo fétido, neumonía necrotizante,
absceso pulmonar o localización radiológica en segmentos declives

→ *amoxicilina-ac. clavulánico* 2 g/8h ev.

Si alergia a la penicilina: *clindamicina* 600 mg/6h ev.

A.6. Riesgo de infección por bacilos gramnegativos entéricos:

(residencia en centros de larga estancia, enfermedades crónicas graves, enf. cardiopulmonar, tratamiento antibiótico reciente)

→ *cefotaxima* 1-2g/8h e.v. o *ceftriaxona* 1-2g/24h e.v.

A.7. Riesgo de infección *P. aeruginosa*:

(bronquiectasias, corticoterapia, infección avanzada VIH, antibiótico > 7 días)

→ *cefepima* 2 g/8-12h ev

Tras 48-72 horas de apirexia adecuar tratamiento a cultivos y pasar a vía oral, según diagnóstico microbiológico (si se dispone)

B. PACIENTES CON CRITERIOS DE INGRESO EN UCI:

cefotaxima 2g/6h ev + *levofloxacino* 500 mg/12h ev o
eritromicina 1g/6h ev

Si riesgo de infección por *Pseudomonas*:

cefepime 2g/8 e.v + *levofloxacino* 500 mg/12h ev o
eritromicina 1g/6h ev

C. NEUMONIA NOSOCOMIAL EN EL PACIENTE NO VENTILADO

(adquisición >48h después del ingreso o en los primeros 7-10 días después del alta hospitalaria)

C.1. Pauta general

cefotaxima 2g/6-8h e.v.
o *ceftriaxona* 2 g/24h e.v. 7-14 días

C.2. Si riesgo de *P. aeruginosa* u otros BGN resistentes

tratamiento antibiótico previo de amplio espectro,
pacientes muy inmunodeprimidos o con enfermedad de
base grave, hospitalización prolongada, neumonía grave

→ *cefepime* 2g/8-12h e.v. 7-14 días

C.3. Si riesgo de infección por anaerobios

→ *Amoxicilina-ac. clavulánico* 2g/8h e.v.
(sin riesgo de infección por *Pseudomonas* u otros BGN
resistentes)

→ *Imipenem* 500 mg/6h a 1g/8h e.v.

→ *Piperacilina-ac. tazobactam* 4g/500 mg/6-8h e.v.

C.4. Si riesgo de infección por *Legionella*

corticoterapia, quimioterapia, trasplantado, EPOC severo, neumonía grave, situación endémica o de brote nosocomial y colonización de las aguas por *Legionella*

levofloxacino 500 mg/12-24h e.v.
cefotaxima o *cefepime*+ *eritromicina* o *levofloxacino*

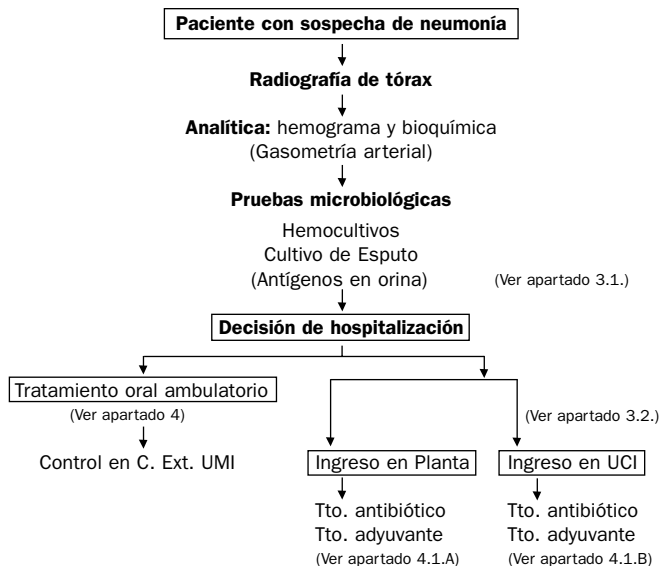
C.5. Si alergia a la penicilina:

levofloxacino 500 mg/12-24h e.v.

NOTA: Azitromicina y moxifloxacino no están aprobados a la guía farmacoterapéutica del hospital.

NEUMONIAS EN URGENCIAS

(Ver apartados 1 y 2)





Infecciones urinarias

P. Tudela

La infección del tracto urinario (ITU) representa el segundo foco en frecuencia como origen del síndrome febril.

Trataremos aquí tan solo de las infecciones agudas, dejando aparte las entidades crónicas (prostatitis y pielonefritis crónicas, pielonefritis xantogranulomatosa, etc.), así como la problemática de las recurrencias y de la bacteriuria asintomática.

■ APROXIMACION DIAGNOSTICA

La **sospecha diagnóstica** puede establecerse cuando el paciente presenta:

- síndrome miccional aislado (con o sin molestias locales en hipogastrio, periné, o zona sacra).
- síndrome febril con síndrome miccional.
- síndrome febril sin foco aparente.
- dolor lumbar y/o hematuria aislados, o en combinación con los anteriores.
- manifestaciones relativamente inespecíficas como dolor abdominal, vómitos, y deterioro del estado general en pacientes geriátricos o con poca expresividad (demencia, oligofrenia).

Deberá realizarse:

- **Anamnesis;** precisando las manifestaciones y su cronología, la búsqueda de factores predisponentes (ver tabla I), y la posibilidad de tratamiento antibiótico reciente.
- **Exploración física;** valorando la posible repercusión sobre el estado general (temperatura, tensión arterial), palpación abdominal y percusión lumbar, y si procede, tacto rectal prostático.

En general la valoración clínica permite orientar la sospecha hacia una entidad clínica concreta; Cistitis, Pielonefritis aguda, Prostatitis aguda, o Sepsis de origen urinario.

TABLA I. FACTORES PREDISONENTES A LA ITU.

1. Enfermedad urológica estructural o funcional, que suponga dificultad en el flujo urinario.
2. Instrumentación urológica diagnóstica o terapéutica.
3. Diabetes Mellitus.
4. Embarazo.
5. Enfermedad de base grave, Inmunodepresión.

Exploraciones complementarias

- **Sedimento urinario;** en busca de leucocituria significativa (>10 leucocitos/campo). Algunas tiras reactivas que miden la esterasa leucoci-

taria en orina, pueden ser igualmente útiles si no disponemos de microscopía. La presencia de nitritos (+) pueden reforzar la orientación diagnóstica, pero su ausencia no excluye la ITU. Cabe recordar que existe la posibilidad de ITU sin leucocituria (granulopenia, obstrucción de la vía urinaria o absceso renal, y tratamiento parcial), así como leucocituria sin ITU (tuberculosis renal, litiasis, nefropatías primarias, uretritis o vulvovaginitis).

- Si existe la posibilidad, un **Gram de orina** puede dar idea del grado de bacteriuria y del tipo de germen (BGN ó Coco GP), lo cual puede resultar muy útil en algunas ocasiones para orientar el tratamiento.
- Siempre debe remitirse una muestra de orina recogida de forma óptima para **urocultivo** (excepto si es una cistitis extrahospitalaria, en mujer, no complicada y no recidivante), y si el paciente presenta fiebre o clínica sugestiva de pielonefritis, muestras para **hemocultivos** (el 20-30% de PNA presentan bacteriemia).
- Si el paciente presenta fiebre, la **analítica general en sangre** resulta útil para la valoración del grado de leucocitosis, la función renal/ionograma, y los parámetros que valoren posibles afecciones previas del enfermo potencialmente descompensables (glucemia) durante el episodio.
- La **Rx.simple de abdomen** estará indicada si se sospecha litiasis urinaria, o Pielonefritis enfisematosa (diabético con cuadro grave). En los pacientes con Sepsis de origen urinario puede aportar algún hallazgo.
- La **Ecografía abdominal urgente**, para valorar el parénquima renal y la vía urinaria, está indicada en: sospecha de Pielonefritis obstructiva o Absceso renal, y Shock séptico de origen urinario. También puede ser útil en pacientes con diagnóstico dudoso de Pielonefritis, en situación de gravedad clínica, en los que interesa descartar otro proceso intraabdominal como responsable del cuadro.

■ APROXIMACION TERAPEUTICA

1. **Soporte básico:** no deberá olvidarse la pauta antitérmica, analgésica, y si se requiere, el aporte líquido (oral o parenteral) abundante.
2. Deberá valorarse detenidamente la **necesidad de ingreso hospitalario**.
 - Los cuadros de ITU bajo (cistitis), afebriles, se remitirán a tratamiento domiciliario.
 - Los pacientes con Pielonefritis o Prostatitis, no complicada, pueden

recibir las primeras dosis de antibiótico en áreas de observación durante las primeras 12-24 horas, y si la evolución es favorable, seguir posteriormente el tratamiento domiciliario.

- El ingreso debe plantearse siempre si el paciente tiene más de 65 años, es una embarazada, existen factores de gravedad (ver capítulo sobre fiebre), alteraciones urológicas, insuficiencia renal crónica, o imposibilidad de tratamiento domiciliario (vómitos, incumplimiento, etc).

3. Pauta antibiótica

- Para la elección del antibiótico, se debe considerar la flora que con mayor probabilidad sea responsable del cuadro. Cabe recordar que, en general, el germen más frecuente es *E.coli*, seguido por otros BGN (*Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*).
- La existencia de BGN multirresistentes debe sospecharse cuando la infección es nosocomial, ha existido instrumentación urológica, o el paciente ha recibido antibióticos previos.
- La participación de *Enterococcus* se ha de considerar si hay sondaje urinario, patología prostática, diabetes, o tratamiento previo con cefalosporinas o aztreonam.
- Las quinolonas deben evitarse en embarazadas y niños.

a) Cistitis, en pauta oral son válidas:

- cefuroxima 500 mg/12h vo, o amoxicilina-ac.clavulánico 500/125 mg/8h vo, o fosfomicina trometamol 3 g vo dosis única (prescripción extrahospitalaria), o norfloxacin 400 mg/12h vo.
- Si existe sospecha de infección por *Enterococcus* la elección debe ser amoxicilina-clavulánico.
- La duración del tratamiento puede ser de 3-5 días en mujeres con episodios aislados (5 días en AM-CL) . En hombres, ITU recidivante, enfermedad de base grave, diabetes, insuficiencia renal, o alteraciones urológicas, el tratamiento deberá prolongarse 7-10 días.

b) Pielonefritis: la duración será de 10-14 días (las PNA complicadas, 21 días).

• PNA sin riesgo de microorganismos resistentes

En el hospitalario, pauta i.v.: cefuroxima 750 mg/8h, ó AM-CL 1-2 g/8h, ó un aminoglicósido en dosis única diaria.

Si existe sospecha de infección por *Enterococcus* deberá añadirse ampicilina 1-2 g/6h (excepto en AM-CL).

En el tratamiento domiciliario; cefuroxima-axetilo 500mg/8h vo, ó AM-CL 875/125 mg/8h vo, ó cefixima 400 mg/día vo, ó ciprofloxacino 500 mg/12h vo, ó un aminoglicósido im en dosis única diaria.

En alergia a penicilinas: ciprofloxacino 500 mg/12h vo (iv si intolerancia a vo, 200 mg/12h) o aztreonam (1 g/8h) podría ser otra alternativa.

• **PNA con riesgo de microorganismos resistentes**

Tratamiento hospitalario, pauta i.v

En los pacientes con sepsis, o sospecha de infección por un *BGN multirresistente* puede ser necesario ampliar la cobertura con:

- cefalosporina de 3ª (cefotaxima 2 g/8h ó ceftriaxona 2 g/24h) o un aminoglicósido, asociados con ampicilina. Si sospecha de *Pseudomonas* la cefalosporina debe ser ceftazidima ó cefepime.
- imipenem 0,5-1 g/6-8h.
- **PNA obstructiva:** pauta antibiótica, y valoración por Urología, a plantear drenaje de la vía urinaria.

c) Prostatitis.

- El tacto rectal se debe realizar evitando el masaje prostático.
 - Si hay obstrucción urinaria plantear valoración por Urología.
 - Alternativas: cefalosporina de 3ª generación, ó ciprofloxacino, ó Ampicilina+Gentamicina, en pauta i.v.
 - Posteriormente valorar urocultivo y considerar ciprofloxacino y cotrimoxazol para el tto. domiciliario (por su mejor difusión), prolongando durante 1 mes.
 - La evolución tórpida obliga a practicar una ecografía y descartar el absceso prostático.
- En **la embarazada** parecen recomendables las cefalosporinas de 2ª-3ª generación (cefuroxima, cefonicid, cefotaxima, ceftriaxona, cefixima). En alergia a B-lactámicos parecen recomendable la fosfomicina o nitrofurantóina en Cistitis, y aztreonam en Pielonefritis.
 - Si el paciente es portador de **sondaje urinario** es recomendable recambiarlo, tras haber iniciado el tratamiento antibiótico. Sólo debe tratarse la infección clínica, no la bacteriuria asintomática, excepto si el paciente presenta graves enfermedades de base o un alto riesgo ante la bacteriemia (valvulopatía o prótesis valvular) y el sondaje es transitorio.

- Cuando el **urocultivo y/o hemocultivos** aportan identificación y sensibilidad, debe ajustarse la pauta antibiótica a estos resultados, dando preferencia a quinolonas y cotrimoxazol dada su menor tasa de recurrencias.
 - El hallazgo de **levaduras** en un sedimento no significa infección activa, y a menudo tan solo es un colonizador en pacientes con sondaje, diabetes, o antibióticos previos. De entrada no debe tratarse activamente, tan solo practicar un urocultivo, y modificar los factores predisponentes si es posible (recambio de sonda).
4. Cuando el paciente es dado de alta, siempre debe remitirse a un **control ambulatorio** (UMI) para valorar la evolución clínica, el resultado del urocultivo tanto en identificación como en sensibilidad, y ampliar el estudio de la vía urinaria si procede.



Infeccions del sistema nerviós central

J. M. Mòdol

■ PUNCIÓ LUMBAR

1. MATERIAL

- Agulla de punció lumbar 20-22 GA 3.5 (inicialment intentar amb agulla negra i en cas de dificultat utilitzar la agulla groga)
- Tubs estèrils (mínim 2)
- Antisèptic (alguns autors desaconsellen la povidona iodada)
- Talla estèril
- Gases estèrils
- Anestèsic local en alguns casos
- Agulla intramuscular i subcutània
- Manòmetre de columna d'aigua

2. POSICIÓ

- Genupectoral (fetal) en decúbit lateral
- La posició amb el pacient assegut s'ha de reservar per a casos en què sigui impossible aplicar la tècnica convencional, perquè no permet la valoració de la pressió de sortida del líquid i s'associa a un risc més alt d'enclavament del pacient

3. TÈCNICA

És important realitzar l'operació amb la més acurada asèpsia. El primer intent serà a l'espai interespinós L4-L5 (l'espai L3-L4 correspon a la línia que uneix ambdues crestes ilíiaques) i en cas de resultat negatiu es repetirà a L3-L4. En cas que el líquid surti amb una velocitat alta es procedirà a la mesura de la pressió. Si no és així, es procedirà a recollir com a mínim dos tubs estèrils. El primer dels quals, per bioquímica i recompte cel·lular, haurà de contenir com a mínim 15 gotes i el segon per a microbiologia, haurà de contenir-ne almenys 20. En cas de sospita de meningitis carcinomatososa, serà necessari un tercer tub per a citologia. També pot ser necessari un altre tub per demanar altres tècniques menys habituals (serologies, etc.). En aquest moment convé realitzar una determinació de glicèmia capil·lar per valorar després de forma més acurada la glucoràquia. Se li recomanarà al pacient repòs en decúbit supí i, si presenta cefalea, se li administrarà paracetamol.

En cas de detectar-se una pressió > 400 mm d'aigua, abans de retirar l'agulla i el fiador caldrà administrar manitol i dexametasona (veure tractament coadjuvant de la meningitis a líquid tèrbol). Un cop normalitzada la pressió o com a mínim administrat el tractament antiedema es procedirà a la retirada de l'agulla amb el fiador.

4. ANÀL·LISI DE L'LCR (de rutina es realitzaran les determinacions subratllades)

- **Pressió:** 80-200 mm l'H₂O. (En adults joves no és rar trobar pressions moderadament altes amb LCR i TC normals. Alguns autors l'anomenen meningisme i es pot veure en quadres febrils).
- **Aspecte:**
 - tèrbol: Meningitis purulenta.
 - clar: LCR normal, M. limfocitària amb normoglucoràquia i M. limfocitària amb hipoglucoràquia.
 - xantocròmic (el color groc es secundari a la hiperproteïnorràquia, el recompte cel·lular serà normal): bloqueig de l'LCR per tumor, hemorràgia subaracnoidal, hematoma subdural, poliradiculitis.
 - hemorràgic: hemorràgia subaracnoidal, hematoma parenquimatós

Com diferenciar un líquid hemorràgic d'un de traumàtic?

LÍQUID HEMORRÀGIC

- No diferència entre els tubs
- Sobrenadant (postcentrifugació) xantocròmic
- Hematies trencats

LÍQUID TRAUMÀTIC

- Darrer tub extret menys hemàtic
- Sobrenadant clar
- Hematies intactes

Com calcular el núm. de leucòcits en cas de punció traumàtica?

Núm. de leucòcits reals = Núm. de leucòcits obtinguts - (leucos a sang x hematies a LCR/hematies a sang)

- **Bioquímica:** un LCR normal haurà de presentar una xifra de cèl·lules inferior a 4/mm³ que correspondran a limfòcits, amb una glucoràquia de 45-80 mg/dl o superior al 40% de la glicèmia i unes proteïnes de 10-50 mg/dl. Un ADA > 9 serà molt suggestiu de M. tuberculosa. En tots els casos se sol·licitarà: recompte cel·lular, proteïnes, glucoràquia i ADA.
- **Tincions:** Gram, en tota sospita de meningitis bacteriana i Ziehl-Neelsen i tinta xinesa en cas de sospita de TBC i criptococosi, respectivament.
- **Immunològiques:** antígens de meningococ, pneumococ, H. influenzae, Criptococcus spp. Pel que fa als bacteris capsulats estarà indicada la

seva pràctica en cas de presa d'antibiòtic que pugui negativitzar els cultius. Respecte al fong, se sol·licitarà essencialment en pacients infectats per l'HIV.

- **PCR:** en casos seleccionats en què se sospiti TBC i previ contacte amb el Servei de Microbiologia. En cas de sospita d'encefalitis herpètica.
- **Cultius:** *bacterià* en tots els casos; micobacteris en cas de sospita de TBC; fongs en pacient immunodeprimit.
- **Anticossos:** en casos puntuals.
- **Citologia:** en cas de sospita de meningitis carcinomatosa.

5. COMPLICACIONS DE LA PUNCIÓ LUMBAR:

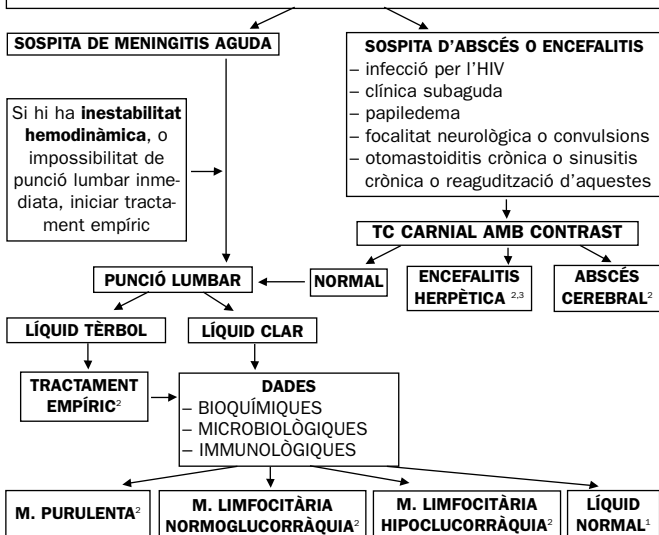
Cefalea-meningisme, hematoma, infecció, herniació encefàlica.

6. CONTRAINDICACIONS:

- tractament anticoagulant (valorar correcció prèvia)
- plaquetopènia < 40.000 (valorar transfusió)
- àrea lumbar infectada
- Hipertensió endocraneana

ACTITUD DAVANT LA SOSPITA D'INFECCIÓ DE L'SNC

- **ANAMNESI:** antecedents epidemiològics (familiars, escola), antecedents personals (otitis, sinusitis, TCE, enolisme, diabetis mellitus, hepatopatia, infecció per l'HIV, ADVP), malaltia actual (febres, odinofàgia, cefalea, nausees, vòmits, alteració del nivell de consciència, herpes, presa d'antibiòtics).
- **EXPLORACIÓ FÍSICA:** febre, lesions petequials, rigidesa de clatell, Kernig, Brudzinski, focalitats neurològiques (menys aparents en vells i immunodeprimits).
- **OTOSCÒPIA** (amb mascareta)
- **EXAMEN DEL FONS D'ULL** (amb mascareta)
- **COL·LOCACIÓ DE VIA VENOSA I EXTRACCIÓ SANGÜÍNA PER:** Hemograma, Bioquímica, Coagulació, Hemocultius (2)
(– Es deixarà sol·licitat per a més tard: **Rx tòrax, Rx crani-sins, sediment d'orina**)



¹ Tenir present la sepsi meningocòcica sense meningitis.

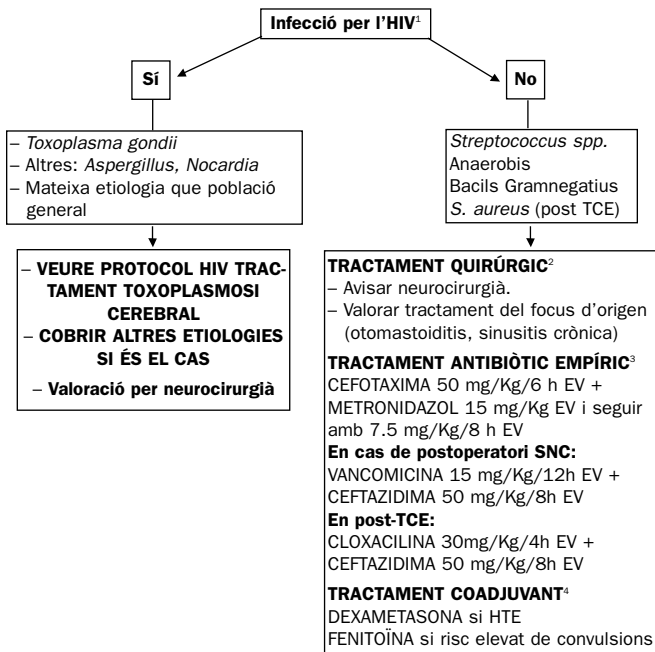
² Fins que es conegui etiologia. Veure algorismes específics.

³ Realitzar punció lumbar.

MESURES GENERALS EN EL TRACTAMENT DE LES INFECCIONS DEL SISTEMA NERVIÓS CENTRAL

- Mantenir la via aèria permeable i una adequada oxigenació
- Evitar la broncoaspiració. Col·locació d'SNG si cal
- Control hidroelectrolític
- Tractament del xoc i de la CID
- Antitèrmics
- VALORACIÓ PER UCI

MANEIG DEL PACIENT AMB ABSCÈS CEREBRAL



¹ Valorar serologia VIH urgent

² En alguns casos (fase inicial de cerebritis, abscessos múltiples, tamany < 2,5 cm) pot no estar indicat d'entrada

³ Fins conèixer etiologia

⁴ Veure dosis a meningitis a líquid tèrbol

MANEIG DE LA MENINGITIS LIMFOCITÀRIA AMB HIPOGLUCORÀQUIA

ETIOLOGIA	TÈCNiques DIAGNÒSTIQUES A L'LCR
<p>TBC Bacteriana parcialment tractada <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Brucella spp.</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> (en pacients immunodeprimits, essencialment infectats per l'HIV. Veure capítol "Infeccions del SNC a l'HIV") Lyme <i>Mycoplasma spp.</i> Sífilis <i>Leptospira spp.</i> M. carcinomatosa Malalties sistèmiques Meningitis químiques</p>	<p>– Tincions de Gram, Ziehl-Neelsen i tinta xinesa – Detecció d'antígens bacterians – Cultius bacterià, Löwenstein i per fongs – Determinació de l'ADA – Serologies</p> <p>SEROLOGIES A PLASMA</p> <p>– <i>Brucella spp.</i> – Lues – Lyme (HCiP) – <i>Leptospira spp.</i></p>

MENINGITIS ABORTADA	MENINGITIS TUBERCULOSA	ENCEFALITIS HERPÈTICA	ABSCÈS CEREBRAL	LISTERIA
<p>– en cas de presa d'antibiòtics cal considerar aquesta possibilitat – Gram i antígens bacterians – Tractament empíric segons "Maneig de la meningitis a líquid tèrbol"</p>	<p>– especialment si hi alt. de parells cranials o evidència de TBC extrameningea – Z-N, Löwenstein, ADA, PCR – Tractament empíric davant sospita o si no hi ha diagnòstic etiològic i inestabilitat hemodinàmica</p>	<p>– en cas de sospita clínica veure "Maneig de l'encefalitis aguda")</p>	<p>– davant la sospita realitzar TC cranial i veure "Maneig de l'abscess cerebral"</p>	<p>– Especial atenció al Gram i cultiu bacterià. – Veure "Maneig de la meningitis a líquid tèrbol"</p>

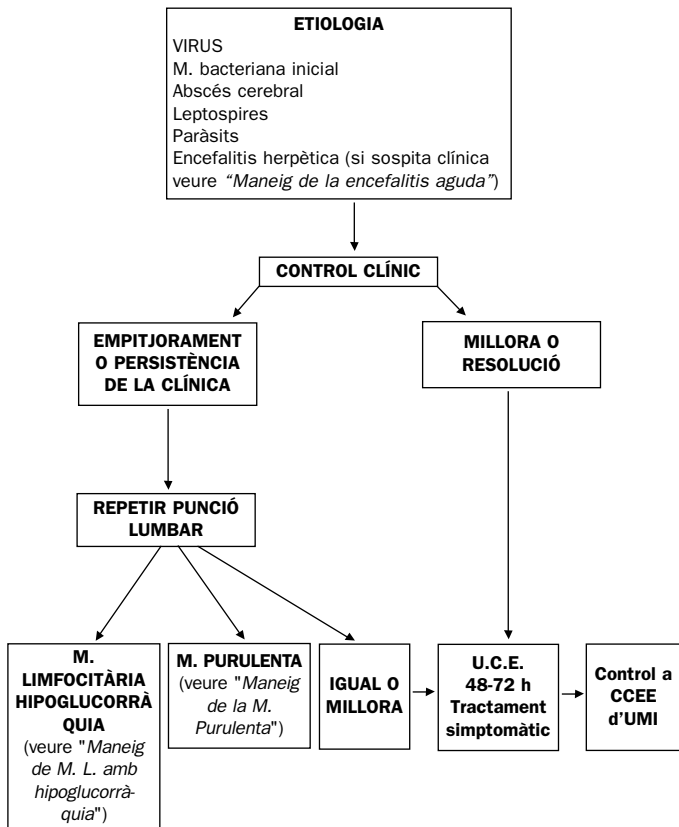
ISONIAZIDA
RIFAMPICINA
PIRACINAMIDA

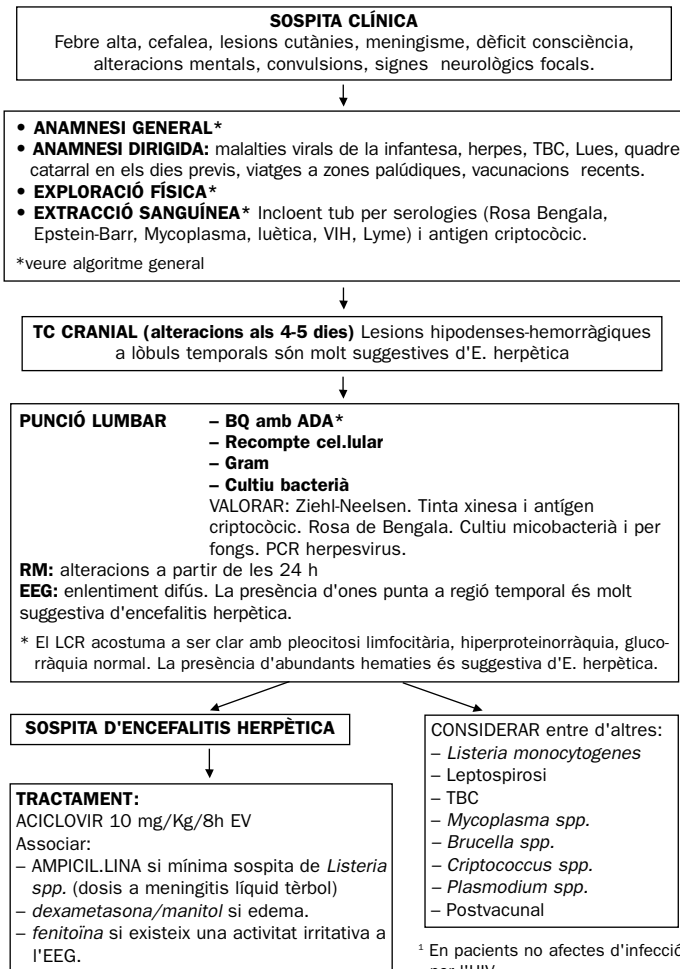
Tractament VO: Rifater[®] 1comp/10 Kg/dia VO en dejú

Tractament EV: ISONIAZIDA 300 mg EV, RIFAMPICINA 600 mg EV, ETAMBUTOL 25 mg/Kg/dia EV (o PIRACINAMIDA 30 mg/kg/dia VO)

Si hidrocefàlia o HTE associar dexametasona

MANEIG DE LA MENINGITIS LIMFOCITÀRIA AMB NORMOGLUCORÀQUIA



MANEIG DE LA ENCEFALITIS AGUDA¹

TRACTAMENT EMPÍRIC DE LA MENINGITIS A LÍQUID TÈRBOL (fins conèixer etiologia i sensibilitat)

<p>Presència de lesions cutànies típiques, o tinció de gram amb diplococs GN</p>	<p>TRACTAR COM A MENINGOCOC (cal considerar-lo també si odinofàgia, ambient epidemiol.)</p>	<p>Aïllament respiratori 24 h. CEFOTAXIMA 50 mg/Kg/6 h EV o CEFTRIAXONA 50 mg/Kg/24 h EV Alternativa: AZTREONAM 30 mg/Kg/6 h EV</p>
<p>Fistula d'LCR, otitis, sinusitis, mastoiditis, pneumònia, entitats predisponents per infecció pel pneumococ o tinció de gram amb diplococs GP</p>	<p>COBRIR PNEUMOCOC</p>	<p>DEXAMETASONA 12 mg EV. ¹Als 15':CEFOTAXIMA 75 mg/Kg/6h IV² cas d'al·lèrgia major Penicil·lina³: VANCOMICINA 15 mg/Kg/12 h EV + RIFAMPICINA 15 mg/Kg/24 h Tractament coadjuvant⁴</p>
<p>Si pacient de > 50 anys, enol, c. hepàtica, immunosupressors o pleocitosi limfocitària</p>	<p>COBRIR TAMBÉ: <i>Listeria monocytogenes</i></p>	<p>Associar a la pauta anterior: AMPICIL·LINA 50 mg/Kg/4h EV⁵ cas d'al·lèrgia major Penicil·lina³: TMP/SMZ 5/25 mg/kg/6h EV</p>
<p>Pacient neutropènic</p>	<p>COBRIR <i>Enterobacteris Pseudomonas spp</i></p>	<p>TOBRAMICINA 5 mg/Kg/24h EV +CEFEPIME 2g/8 h EV cas d'al·lèrgia major Penicil·lina³: TOB+LEVOFLOXACÍ 500 mg/24h</p>
<p>Fractura de crani oberta, portador de Shunt, Neurocirurgia prèvia</p>	<p>COBRIR: <i>Staphylococcus sp.</i> <i>Enterobacteris Pseudomonas spp</i></p>	<p>VANCOMICINA 15 mg/Kg/12 h EV +CEFTAZIDIMA 50 mg/Kg/8 h EV cas d'al·lèrgia major Penicil·lina³: VANCOMICINA + TOBRAMICINA 5 mg/Kg/24h EV</p>
<p>Pacient ADVP</p>	<p>COBRIR: <i>Staphylococcus sp.</i> <i>Pseudomonas spp</i></p>	<p>CEFEPIME 2 g/6 h EV cas d'al·lèrgia major Penicil·lina³: VANCOMICINA 1g/12h EV + TOBRAMICINA 5mg/Kg/24h EV</p>
<p>TRACTAMENT INICIAL en absència de cap de les situacions anteriors (si > 50 anys cobrir també <i>Listeria</i>)</p>	<p>COBRIR: Meningococ Pneumococ <i>Haemophilus spp.</i></p>	<p>DEXAMETASONA 12 mg EV. ¹ Als 15':CEFOTAXIMA 50 mg/Kg/6h EV cas d'al·lèrgia major Penicil·lina³: VANCOMICINA 15 mg/Kg/12 h EV + AZTREONAM 30 mg/Kg/6 h EV Tractament coadjuvant⁴</p>

- ¹ Si situació crítica administrar la Cefotaxima immediatament després de la dexametasona.
- ² En cas de sospita de pneumococ resistent a cefalosporines associar Vancomicina.
- ³ Es considerarà al·lèrgia major a la Penicil·lina, l'antecedent d'aparició en els 30' posteriors a la 1ra dosi de: eritema, prurïja, urticària, símptomes respiratoris, hipotensió, xoc, angioedema. En els altres casos s'administrarà la cefalosporina.
- ⁴ Si hi ha sospita de M. pneumocòcica (dexametasona), d'hipertensió endocraneana (manitol) o risc elevat de convulsions, per edat avançada o en m. pneumocòcica (fenitoïna) administrar
- TRACTAMENT COADJUVANT:**
- DEXAMETASONA 4 mg/6 h EV 48 h
 - MANITOL 1g/Kg EV en 15' (repetir dosi si precisa). Contraindicat en l. Renal, xoc sèptic i IC.
 - FENITOÏNA 18 mg/Kg EV i 2 mg/Kg/8h EV
- ⁵ Si confirmació de m. per Listeria: Ampicil·lina + Gentamicina 5 mg/kg/24 h EV

PROFILAXI ANTIBIÒTICA DE LA MENINGITIS BACTERIANA

S'administrarà nomès als contactes més prolongats (als de casa, veïns de classe). Sospita o confirmació de **meningococèmia:**

- RIFAMPICINA 600 mg/12 h VO 2 dies
- Alternatives: Ceftriaxona 250 mg MI ó Ciprofloxací 500 mg VO
- En nens de < 1 any: RIFAMPICINA 5 mg/Kg/12 hores VO 2 dies
- En nens de > 1any: RIFAMPICINA 10 mg/Kg/12 hores VO 2 dies

Sospita o confirmació de meningitis per ***Haemophilus spp.:***

- En adults: RIFAMPICINA 600 mg/24 h VO 4 dies
- En nens: RIFAMPICINA 20 mg/Kg/24 h VO 4 dies



Actitud davant
un malalt amb VIH

J. Romeu

■ INTRODUCCIÓ

L'accés als nous tractaments de la infecció pel VIH ha aconseguit en els darrers anys una reducció significativa en l'aparició de nous casos de sida. La demanda d'assistència a malalts infectats pel VIH als serveis d'urgències hospitalaris és probable que es redueixi a mitjà termini. Al nostre hospital s'han declarat prop de 2.100 casos de sida des de l'any 1984, si bé la meitat d'aquests ja ha mort. Per altra banda, el nostre centre controla uns 1.600 infectats pel VIH que encara no han desenvolupat la sida. Això es tradueix que es poden atendre actualment de 2 a 5 pacients per dia al Servei d'Urgències i que, dintre del Servei de Medicina Interna, els pacients infectats pel VIH poden oscil·lar entre el 5 i el 15% dels malalts ingressats, havent arribat puntualment al 40% en èpoques anteriors.

La confecció d'aquest conjunt de pautes d'actuació davant dels problemes més freqüents es va considerar necessària per tal d'unificar criteris i dotar les successives promocions de residents d'un instrument que els podria ser especialment útil si prèviament no havien tingut l'oportunitat d'assistir malalts infectats pel VIH.

Un aspecte molt important que cal tenir present en tractar malalts infectats pel VIH és que poden tenir un coneixement sobre la seva malaltia superior al d'alguns metges. Per tant, és possible que la informació sol·licitada sobre exploracions complementàries, diagnòstics o tractaments sigui molt superior al que estem habituats en altres malalts. El fet de saber se portador d'una malaltia socialment considerada com a marginal, fa que es creïn situacions d'angoixa i d'especial sensibilitat que el metge ha de saber afrontar degudament.

L'assistència als pacients infectats pel VIH té al nostre hospital un doble vessant. L'atenció ambulatoria es porta a terme a l'Hospital de Dia VIH situat a l'ala nord de la segona planta de l'edifici materno-infantil (Tels. 8887-8849). Com a recursos humans disposa de 8 metges (3 de plantilla i 7 col·laboradors en assaigs clínics), 3 infermeres, un equip de dietistes, un equip de psicologia, una assistent social i 2 administratives. L'assistència en règim d'hospitalització es porta a terme al Servei de Medicina Interna.

Les pautes d'actuació que s'exposen a continuació s'han de circumscriure exclusivament a l'àrea d'urgències i per tant no s'han d'utilitzar com un manual d'atenció a malalts infectats pel VIH. Durant el seguiment i l'estudi de problemes diversos s'hauran de posar en marxa exploracions i tractaments que estan fora de l'abast dels objectius d'aquest "protocol".

■ VALORACIÓ GENERAL DEL PACIENT

Independentment del problema de consulta i de les dades pròpies de tota història clínica a urgències, hi haurà una sèrie de dades d'anamnesi i exploració física que sempre caldrà consignar per arribar a una correcta valoració del malalt.

DADES D'ANAMNESI

- Pràctica de risc per a infecció pel VIH
- Moment en què es va conèixer VIH +
- Infeccions oportunistes prèvies, ingressos anteriors, grup en el qual està enquadrat (A, B, C / 1, 2, 3)(sol.licitar història antiga a arxius o a Hospital de Dia VIH)
- Valors més recents de limfòcits CD4 i càrrega viral del VIH.
- Tractaments realitzats i que pren actualment (inclou profilaxi d'infeccions oportunistes)
- Al.lèrgies medicamentoses.
- Motiu de consulta.

Síntomes guia: febre, pèrdua de pes, astènia, sudoració, diarrea, lesions cutànies o a cavitat oral, aparició d'adenopaties, alteracions de la visió, tos, expectoració, dispnea, dolor abdominal, artràlgies, miàlgies, diàtesi hemorràgica, deterior de les funcions intel.lectuals, cefalea, dèficits motors o sensitius, convulsions.

En el cas de la febre intentar orientar-lo en algun dels epígrafs que segueixen.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Febre
- Adenopaties
- Muguet, leucoplàsia pilosa lingual o úlceres orals
- Lesions de sarcoma de Kaposi cutànies o mucoses
- Fons d'ull en cas de símptomes visuals
- Estigmes d'hepatopatia crònica
- Lipodistròfia
- Exploració per aparells completa.

ORIENTACIÓ PER PROBLEMES

FEBRE AMB FOCALITAT RESPIRATÒRIA

La focalitat respiratòria en forma de tos, expectoració, dispnea, dolor toràctic, embassament pleural o infiltrats pulmonars és el motiu de consulta urgent més freqüent en els malalts infectats pel VIH.

Record etiològic

- Pneumònia bacteriana (pneumococ, Haemophilus, Pseudomonas i altres gram negatius, etc..)
- Sobreinfeccions respiratòries
- Tuberculosi pulmonar
- Pneumònia per Pneumocystis carinii
- Pneumonitis per CMV: controvèrsia sobre el vertader paper del CMV com a patògen pulmonar
- Èmbols sèptics en cas d'endocarditis en ADVP
- Altres: limfoma, sarcoma de Kaposi, micobactèries atípiques, nocardiosi, criptococosi, legionel·losi, febre Q, toxoplasmosi, leishmaniasi, aspergil·losi, etc.

Exploracions complementàries

- Hemograma i bioquímica bàsica
- Gasometria arterial basal
- Rx tòrax (front i perfil)
- 2 hemocultius
- Bacil·loscòpia d'esput (si es sospita TBC)
- Toracocentesi en cas d'embassament pleural

Valoració

En la majoria dels casos es podrà orientar correctament el malalt des de l'àrea d'Urgències segons l'avaluació de les diferents proves bàsiques. No obstant això, l'actitud terapèutica inicial sempre ha de cobrir diverses possibilitats diagnòstiques que seran descartades un cop s'efectuïn altres exploracions complementàries fora de l'abast d'urgències.

Dades orientatives cap a les diferents entitats més freqüents:

- Pneumònia bacteriana: febre $>38^{\circ}\text{C}$ de <7 dies d'evolució, tos amb expectoració purulenta, infiltrats alveolars predominantment focals.
- Sobreinfecció respiratòria: tos amb expectoració mucopurulenta de pocs dies d'evolució, generalment febrícula, Rx tòrax sense condensacions.
- Pneumònia per *P. carinii*: febrícula i clínica respiratòria d'evolució subaguda $> 7-10$ dies, absència de profilaxi primària o secundària, hipoxèmia ($p\text{O}_2 < 70$), limfopènia $< 1000/\text{mm}^3$ o $\text{CD4} < 200/\text{mm}^3$, aug-

ment de LDH, infiltrat pulmonar intersticial difús de predomini bibasal, pneumatoceles, pneumotòrax, absència d'embassament pleural i adenopaties mediastíniques.

- Tuberculosi pulmonar: clínica subaguda, més freqüent en ADVP, infiltrats cavitats de predomini apical, patró miliar, adenopaties hiliars o mediastíniques, possibilitat d'embassament pleural. Sol.licitar bacil.loscòpia d'esput urgent a Microbiologia.
- Embòlies sèptiques pulmonars: Pròpies d'endocarditis dretes en ADVP actius. Presència de buf d'insuficiència tricuspídia, nòduls pulmonars bilaterals que poden cavitat.

Criteris d'ingrés

- Insuficiència respiratòria. Valorar ingrés a UCI de forma individualitzada en malalts amb $pO_2 < 50\text{mmHg}$ amb FiO_2 de 0,5.
- Impossibilitat per realitzar tractament ambulatori.

Actitud terapèutica

Si segons les dades indicades es pot orientar cap a una entitat concreta s'iniciarà tractament empíric de cadascuna. En cas contrari caldrà iniciar tractament empíric d'ampli espectre mentre no es disposi del resultat del rentat broncoalveolar.

- Pneumònia bacteriana
 - Pacients amb $CD4 > 250/\text{mm}^3$:
AMPICIL.LINA 1g/8 h iv
AMOXICIL.LINA 1g/8h vo
 - Pacients amb sida o $CD4 < 250/\text{mm}^3$:
CEFTRIAXONA 2g/24 h iv
ERITROMICINA 500mg/6h iv ó
LEVOFLOXACI 500mg/d si es vol cobrir Legionella
- Sobreinfecció respiratòria
AMOXICIL.LINA-CLAVULÀNIC 500mg/8h
Valorar si hi ha antecedents d'infeccions repetides per un microorganisme concret (p.e. Pseudomonas aeruginosa) i tenir-ho present a l'hora de pautar el tractament.
- Pneumònia per Pneumocystis carinii
COTRIMOXAZOL (160/800) SG 5% 250 cc + 1,5 amp a passar en 1 hora/6 hores iv.
En cas d'hipoxèmia ($pO_2 < 70\text{mmHg}$) afegir
6-METIL PREDNISOLONA 40 mg/6h iv.
En al.lèrgics a sulfamides o leucopènics ($< 1500/\text{mm}^3$):
PENTAMIDINA 300 mg/d iv en 250 cc SG 5% a passar en 2 hores precedit d'hidratació (500 cc SF en 1 hora)

- Tuberculosi pulmonar
RIFATER 1 comp/10 kg pes vo
ETAMBUTOL 20 mg/kg pes vo
Si requereix hospitalització ha d'ingressar en règim d'aïllament respiratori. En el supòsit que no hi hagués llits disponibles s'hauria de mantenir en aïllament respiratori a urgències i contactar amb el Servei d'Admissió per gestionar l'ingrés.
Considerar la possibilitat d'una TBC multiresistent (tractaments antituberculosos amb mal compliment, retractaments, contactes amb individus diagnosticats de TBC multiresistent,...) ja que en aquesta situació s'hauran d'emprar fàrmacs de segona línia (ciprofloxacina, estreptomina, cicloserina, clofacimina, protionamida, etionamida...)
- Embòlies sèptiques (sospita d'endocarditis)
CLOXACIL.LINA 2g/4h iv
GENTAMICINA 1 mg/kg/8h iv
En cas d'al·lèrgia a betalactàmics
VANCOMICINA 500mg/6h iv

AFECCIÓ DEL SNC

L'afecció del SNC es pot manifestar de manera diversa en forma de focalitat neurològica de qualsevol tipus (hemiparèsia, monoparèsia, afecció de parells cranials, sd. piramidal, sd. cerebel·losa, simptomatologia d'afecció extrapiramidal,...), cefalea amb escassa resposta a analgèsics, crisis comicials, alteracions del nivell de consciència, etc. Es molt important conèixer els antecedents referents a infeccions oportunistes prèvies del SNC.

Record etiològic

- Toxoplasmosi cerebral
- Meningitis:
 - bacteriana: pneumococ, Haemophilus, meningococ, Listeria.
 - tuberculosa
 - criptocòccica
 - líquid clar
 - Limfoma
 - Leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP)
 - Encefalitis:
 - Herpes
 - CMV
 - Virus varicel·la-zòster
 - Metàstasis sèptiques en endocarditis
 - Toxicitat farmacològica: Sd vertiginosa per efavirenz

Actitud diagnòstica

- Hemograma, bioquímica,
- 2 hemocultius.
- TAC cranial (amb contrast)
- Indicada sempre que hi hagi dades a l'exploració física o a l'anamnesi que suggereixin afecció del SNC.
- Alteracions més freqüents:
 - a) Lesions hipodenses múltiples de localització preferent a ganglis de la base, amb efecte massa i captació perifèrica de contrast. Típic de toxoplasmosi.
 - b) Lesions hipodenses múltiples sense captació de contrast. Pot correspondre a toxoplasmosi o a una leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP) en el cas que es distribueixen preferentment per substància blanca i no provoquin efecte massa.
 - c) Lesió única hiperdensa amb captació de contrast. Correspondrà segurament a un limfoma. Entre altres possibilitats hi ha: tuberculoma, criptococoma, toxoplasmosi...
 - d) Lesions compatibles amb infart cerebral. Pot estar en el context d'una vasculitis, embòlies sèptiques o associat a una meningitis.
 - e) Lesions hipodenses de localització preferent a lòbul temporal. Orienta cap a infecció per herpesvirus si hi ha altres dades a favor.
 - f) Normal: la normalitat no exclou la possibilitat de lesions estructurals (toxoplasmosi, limfoma, criptococoma, etc.) que poden posar-se de manifest mitjançant RMN.
- Punció lumbar
 - Contraindicada en presència de lesió visualitzada per TC amb efecte massa. Estarà indicada principalment en aquells casos en què la TC sigui normal i per a la confirmació de sospita de meningitis o encefalitis.
 - Sol·licitar sempre: (tres tubs, per ordre d'obtenció)
 - Microbiologia. Cultiu en medis ordinaris, fongs i micobactèries. Ag capsular de Criptococ o tinció de tinta xinesa en cas de sospita.
 - Citologia
 - Bioquímica. Proteïnes, glucosa, recompte cel·lular, ADA.

Patrons més habituals:

	Proteïnes (g/l)	Glucosa (mmol/l)	Leucòcits /mm³	Neutròfils (%)	Limfòcits (%)	ADA (U/l)	Ag Criptocòcic
Meningitis purulenta	>0,8	<2,5	>1000	>60%			Neg.
Meningitis tuberculosa	>1	<2,5	100-1000		>50	>9	Neg.
Meningitis criptocòccica	>0,6	N ó ⇔	10-500	>40%			+ >90%
Meningitis de líquid clar	N ó ⇒	N	100-1000		>40%		Neg.

Actitud terapèutica

- Toxoplasmosi cerebral: indicat en les situacions a) i b).

SULFADIACINA 1 g/6 h vo

PIRIMETAMINA 100 mg vo i continuar amb 50 mg/ d vo

ACID FOLINIC 15mg/d vo

En cas d'edema cerebral i alteració del nivell de consciència:

DEXAMETASONA 4mg/6h iv

PANTOPRAZOL 40mg/d h iv

Com a alternativa a la sulfadiacina (leucopènics, al·lèrgies...)

CLINDAMICINA 600 mg/6h vo.

En casos de manca de resposta als fàrmacs anteriors es pot assajar:

ATOVAQUONA 750 mg/6h vo (ús compassiu)

PIRIMETAMINA 50 mg/d vo

ACID FOLINIC 15mg/d vo

- Meningitis purulenta:

CEFOTAXIMA 2g/4h iv

Precedit de DEXAMETASONA 4mg/6h iv

- Meningitis tuberculosa:

RIFATER 1 comp/10 kg pes vo

ETAMBUTOL 20 mg/kg pes vo

Considerar la necessitat de tractament intravenós si hi ha depressió del nivell de consciència i dificultat per a la deglució (caldrà col.locar SNG). Únicament es disposa d'isoniazida i rifampicina dintre dels fàrmacs de primera línia.

ISONIAZIDA 300 mg/d iv

RIFAMPICINA 600 mg/d iv

- Meningitis criptocòccica:
AMFOTERICINA B 0,5mg/kg/d iv a passar en 4-5 hores precedida de:
SF 500cc + 30 mEq ClK a passar en 1 hora
HIDROCORTISONA 50 mg iv (bolus)
DEXCLORFENIRAMINA 1 amp iv bolus
Considerar la possibilitat d'utilitzar Amfotericina B liposòmica en casos seleccionats (manca de resposta o toxicitat per l'amfotericina B convencional)
AMFOTERICINA B LIPOSÒMICA 3-5mg/kg/d a passar en 2-3 h
- Encefalitis herpètica:
ACICLOVIR 10mg/kg/8h iv
És important administrar hidratació adequada 1500-2000cc/d de SF.
- Meningitis de líquid clar: caldrà fer tractament simptomàtic amb anti-tèrmics o analgèsics en espera dels resultats dels cultius cursats.
- Crisis comicials. Es farà tractament simptomàtic amb fenitoïna:
FENITOINA 750mg (3amp)+500 cc SF a passar en 1 hora seguit de
250mg (1amp)+500cc SF/8 h iv

FEBRE AMB ADENOPATIES

Record etiològic

- Tuberculosi ganglionar
- Infecció per micobactèries atípiques
- Limfoma
- Leishmaniasi
- Sarcoma de Kaposi
- Lues
- Criptococcosi
- Limfadenitis piogènica
- Limfadenitis inespecífica

Valoració. Habitualment no constituirà un problema urgent i es podrà fer un estudi ambulatori en funció de l'estat general del malalt. Cal dirigir l'anamnesi i les exploracions cap a descartar les etiologies enumerades. En pacients que acaben d'iniciar tractament antiretroviral pot presentar-se de forma més o menys aguda un quadre limfadenopàtic amb febre que es correspon amb una recuperació de la resposta immune.

Exploracions complementàries

- Hemograma
- Rx tòrax
- PAAF (opcional)

Actitud

- Estudi ambulatori per H. de Dia com a norma (de 9.00 a 14.00 adreçar-lo directament; la resta del dia citar-lo pel dia següent)
- Ingrés en cas de gran afecció de l'estat general, sospita de limfoma o sempre que es pensi que el malalt requerirà ingrés prolongat per practicar exploracions complementàries invasives.

FEBRE SENSE FOCALITAT APARENT

Inclourem en aquest epígraf tots aquells malalts amb febre de més de 7-10 dies d'evolució en els quals les exploracions complementàries bàsiques (bioquímica, hemograma, sediment, Rx tòrax, punció lumbar...) no permetin orientar la focalitat de la febre i necessitin altres exploracions (aspirat medul·lar, ecografia abdominal, TAC toracoabdominal, biòpsia hepàtica, fibrobroncoscòpia, cultius per a virus i micobactèries,...) que, habitualment, requeriran ingrés hospitalari.

Record de les entitats més freqüents

- Tuberculosi pulmonar o disseminada
- Leishmaniasi visceral
- Limfoma
- Criptococcosi disseminada
- Infecció disseminada per Mycobacterium avium complex
- Infecció per CMV
- Pneumònia per P.carinii amb Rx tòrax normal
- Bacterièmies per Salmonella, Campylobacter, etc...
- Endocarditis
- Febre per fàrmacs

Actitud

Dependrà de les proves que ja s'hagin practicat ambulatòriament i de l'interval de temps des que es van efectuar. En tot cas ja es pot sol·licitar des d'Urgències:

- Hemograma i coagulació
- Bioquímica general, gasometria basal i sediment d'orina
- Rx tòrax (front i perfil)
- 2 hemocultius i 1 urocultiu
- Bacil·loscòpia d'orina i d'esput

Ingrés a la planta de medicina interna. Habitualment sense tractament antibiòtic si es segueix considerant que no hi ha focalitat. Únicament es pautarà tractament simptomàtic i el que ja portava el malalt.

FEBRE EN ADVP ACTIUS

Actitud

Considerarem en primer lloc el temps d'evolució de la febre.

- Febre de menys de 24 hores: febre postpic (pirògens) la majoria de les vegades. Si no hi ha cap focus evident (urinari, pulmonar, SNC, cardíac, abscessos cutanis, articular...) cal cursar 2 hemocultius i remetre el malalt a control ambulatori.
- Febre de més de 24 hores:
 - Analítica general, Rx tòrax, sediment d'orina
 - Identificar possibles focus sèptics:
 - Pneumònia
 - Endocarditis
 - Meningitis
 - Abscessos cerebrals
 - Limfadenitis
 - Cel.lulitis o abscessos cutanis
 - Artritis
 - Intestinal
 - Punció lumbar (segons la clínica)
 - 2 hemocultius
 - Iniciar tractament amb
 - CLOXACIL.LINA 2 g/4h iv
 - GENTAMICINA 1mg/kg/8h iv
 - Tractament substitutiu de l'ADVP amb
 - METADONA 30-60mg/d vo segons l'heroïna administrada habitualment (0,5-1g/d).
 - Ingress a planta de MI.

AFECCIÓ GASTROINTESTINAL

Muguet

Actitud

Les lesions de muguet responen habitualment al fluconazol tot i que hi ha pacients que poden tenir soques resistents de *Candida* spp. Si no hi ha cap altre problema urgent es pautarà tractament amb FLUCONAZOL 100 mg/12 h vo i s'adreçarà a control ambulatori. Considerar l'opció de l'itraconazol en els malalts refractaris al tractament amb fluconazol: ITRACONAZOL 100mg/12 h vo

Disfàgia

Valoració

Es un símptoma relativament freqüent. Generalment correspon a una candidiasi esofàgica i sol anar associada a muguet. Altres possibilitats són: úlceres esofàgiques per CMV o herpes, limfoma, sarcoma de Kaposi...

Actitud terapèutica

Iniciar tractament amb FLUCONAZOL 100 mg/12 h vo

Seguiment ambulatori a l'Hospital de Dia VIH.

En casos que ja s'hagin mostrat refractaris a altres antifúngics orals es pot assajar:

AMFOTERICINA B 0,5mg/Kg/d iv a passar en 4-5 hores precedida de:

SF 500cc + 30 mEq ClK a passar en 1 hora

HIDROCORTISONA 50 mg iv (bolus)

DEXCLORFENIRAMINA 1 amp iv bolus

La instauració de tractament antivíric ha de basar-se en alta sospita per FGS o dades histològiques.

Considerar ingrès si:

- Es tracta d'una disfàgia de diverses setmanes d'evolució sense resposta a antifúngics.
- Hi ha impossibilitat per empassar líquids (tt. intravenós)

Diarrea

Valoració

Cal diferenciar entre:

- diarrea aguda (<7 dies)
- diarrea crònica (habitualment > 2-3 setmanes).

Actitud

– Anamnesi: és important valorar si la diarrea pot ser secundària a fàrmacs (didanosina, nelfinavir, lopinavir, etc.)

– Analítica: equilibri àcid-base, ionograma, hemograma.

– Rx abdomen (opcional).

– Coprocultiu i investigació de paràsits a femta

- En cas de diarrea aguda:

Dieta astringent

CIPROFLOXACINA 500 mg/12 h vo

Control ambulatori a l'Hospital de Dia VIH+

- En cas de diarrea aguda atribuïda a nelfinavir:

CALCI 500-1000 mg/d vo

- En cas de diarrea crònica (> 2 setmanes) no estudiada. Cal fer tractament simptomàtic amb antidiarreics LOPERAMIDA 2-6mg/4-12 h vo i valorar ingrès en funció de la gravetat de la diarrea i de les alteracions hidroelectrolítiques.

- En cas de diarrea crònica amb etiologia coneguda sense alteracions hidroelectrolítiques.

Dieta astringent

Cobertura antibiòtica segons l'etiologia si ja és coneguda prèviament.

Cryptosporidium -

PAROMOMICINA 500mg/8h vo

Isospora belli -
 COTRIMOXAZOL 160+800mg/6h
 Microsporidium -
 ALBENDAZOL 400mg/12h vo
 Ajustar pauta d'antidiarreics
 LOPERAMIDA 2-6mg/4-12 h vo
 OCTREOTID 100-500 (g/8h sc (ús compassiu)
 Control ambulatori a l'Hospital de Dia VIH.

- En cas de diarrea crònica amb alteracions hidroelectrolítiques cal seguir la mateixa pauta anterior i ingrés per a fluidoteràpia i control evolutiu.
- criteris d'ingrés
- Diselectrolitèmia
- Volum de femta diari > 2000 ml
- N^o de deposicions diàries > 15
- Presència de productes patològics a femta

Dolor abdominal

Actitud i valoració

El diagnòstic diferencial és molt ampli però cal pensar en una sèrie d'entitats com:

- pancreatitis per ddl, ddC o d4T, o hipertrigliceridèmia per inhibidors de proteases.
- subocclusions per: lesions de SK, limfoma, úlceres intestinals(CMV, TBC)
- pneumoperitoneu secundari a perforació per: limfoma, úlceres intestinals
- toxicitat farmacològica: ritonavir, saquinavir, indinavir, nelfinavir, etc.
- Acidosi làctica en el context de toxicitat mitocondrial per fàrmacs que no s'observen en malalts no infectats pel VIH

Sol.licitar Rx abdomen, analítica general amb equilibri àcid-base, lactat (si hi ha acidosi), amilàsèmia i amilàsúria i sediment d'orina.

Valorar conjuntament amb el cirurgià.

Valorar necessitat d'ecografia abdominal.

Icterícia

Actitud diagnòstica i valoració

- Precisar l'anamnesi sobre fàrmacs (atazanavir) o productes hepatotòxics, antecedents d'hepatopatia (VHB, VHC)
- Analítica general amb coagulació
- Sol.licitar marcadors VHB en cas d'hepatitis aguda.
- A plantejar ecografia abdominal si es sospita icterícia obstructiva
- Criteris d'ingrés:
 - Icterícia obstructiva o de causa no aclarida
 - Hepatopatia crònica descompensada

- Hepatitis amb dades analítiques d'insuficiència hepatocel.lular (aportació de vit K i mínim de 200 g/d de glucosa per via iv)

ALTERACIONS HEMATOLÒGIQUES

Consideracions generals

La presència d'anèmia, leucopènia, trombopènia o bé de la combinació és relativament freqüent en la infecció pel VIH. El seu origen és multifactorial en la majoria dels casos

- fàrmacs:
 - antiretrovirals (zidovudina)
 - cotrimoxazol
 - dapsona
 - interferons
 - sulfadiazina
 - ganciclovir
 - amfotericina B
 - antineoplàstics
- infeccions:
 - MAC, TBC
 - parvovirus B-19
 - Leishmaniasi visceral
- neoplàsies:
 - limfoma
- pèrdues gastrointestinals (anèmia):
 - colitis per CMV
 - sarcoma de Kaposi
 - limfoma
- mielodisplàsia
- autoimmune

Anèmia

Hct > 20%:

- valorar transfusió segons la simptomatologia.
- seguiment ambulatori si no es sospita l'existència d'una infecció disseminada.

Hct < 20%:

- suspendre fàrmacs mielotòxics
- sol.licitar estudi d'anèmies si no en té un de recent
- transfusió de dos concentrats d'hematies.
- control ambulatori si l'estat general ho permet i no es sospita una infecció disseminada
- valorar aspirat medul.lar

Leucopènia

Neutròfils $< 500/\text{mm}^3$: situació de risc per a aparició d'infeccions pròpies del granulopènic

- suspensió de fàrmacs mielotòxics (zidovudina, ganciclovir, interferó-alfa, cotrimoxazol...)
- 2 hemocultius, 1 urocultiu i mostra de qualsevol focus sèptic potencial.
- Cobertura antibiòtica:
CEFEPIME 2g/8h iv
- A considerar administració de G-CSF (ús restringit a malalts amb neoplàsia de base) G-CSF 30.000.000 U/d sc

Neutròfils entre 500 i 1000/ mm^3 :

- suspensió de fàrmacs mielotòxics
- Cobertura antibiòtica en cas de febre.

Trombopènia

Predomina en els ADVP. Sol tenir un origen perifèric, de tipus autoimmune. Habitualment no representa una situació de gravetat i solen tenir un curs "benigne".

Confirmar que es tracta d'una trombopènia perifèrica amb un aspirat medul·lar.

L'actitud terapèutica dependrà de l'existència de diàtesi hemorràgica. Si apareix, administrar tractament amb 6-METIL-PREDNISOLONA 1mg/kg/d iv Corregir les alteracions de la coagulació, si n'hi ha.

Transfusió de 6 unitats de plaquetes en cas de diàtesi hemorràgica i plaquetes $< 10000/\text{mm}^3$.

Altres opcions terapèutiques d'eficàcia poc demostrada:

- DANAZOL 200mg/8h vo
- INTERFERO-ALFA 3.000.000 u/d sc
- Immunoglobulines 2g/d iv

Algunes trombopènies responen amb el tractament antiretroviral.

Valorar ingrés o seguiment ambulatori segons el control de la diàtesi hemorràgica.

ALTERACIONS DE L'AGUDESIA VISUAL**Record etiològic**

- Retinitis per CMV
- Desprendiments de retina associats a la retinitis per CMV
- Retinitis per toxoplasma
- Coroiditis tuberculosa
- Retinitis luètica
- Corioretinitis per cànida

La microangiopatia associada a la sida (exsudats cotonosos, microhemorràgies, etc.) és asimptomàtica.

Retinitis per CMV

Cal dir d'entrada que la retinitis per CMV és molt rara des de la introducció dels tractaments antiretrovirals d'alta eficàcia. Es podrien observar casos en pacients amb CD4 < 150/mm³ que han deixat el tractament i la profilaxi.

Diagnòstic: disminució d'agudeses visual unilateral o bilateral o escotomes i imatge funduscòpica clàssica amb exsudats i hemorràgies.

Valoració: pel fet que és la causa més freqüent d'afecció retiniana simptomàtica, s'iniciarà tractament empíric.

Tractament:

VALGANCICLOVIR 900mg/12 h vo. Durant 3 setmanes

Té l'avantatge que permet fer tractament ambulatori.

En malalts leucopènics (<1000/mm³) o en tractament amb fàrmacs mielotòxics es prefereix l'administració de:

FOSCARNET (Foscavir) 100 mg/kg/12 h iv

Correspon a 4cc/kg/12 h iv a passar en 1 hora. (via central)

Si porta via perifèrica s'ha de diluir a parts iguals amb SG 5%.

Cal hidratació prèvia amb 500 cc SF + 30 mEq de ClK a passar en 1 hora i administrar 1g/d de Calci vo.

En pacients que facin una recurrència tot i estant en profilaxi o bé en casos en els quals no hi hagi resposta es pot administrar una combinació de valganciclovir i foscarnet a les mateixes dosis comentades.

MANEIG DE LA SEROCONVERSIÓ

El diagnòstic clínic de la infecció aguda pel VIH és poc freqüent però cal estar alerta per identificar-ho, ja que en el moment actual és possiblement la situació en la que els fàrmacs antiretrovirals de què disposem poden donar un benefici més significatiu.

Críteris de sospita d'infecció aguda pel VIH

- Pacient amb conducta de risc per a la infecció pel VIH
- Febre > 38°C durant més de 4 dies sense focalitat aparent
- Rash cutani
- Úlceres mucocutànies (mucosa bucal, genives, paladar, genitals)
- Faringitis o faringoamigdalitis sense exsudat purulent
- Miàlgies o artromiàlgies
- Cefalea
- Adenopaties
- Sudoració nocturna
- Diarrea o vòmits
- Meningitis o meningoencefalitis aguda de líquid clar
- Poliradiculopatia tipus Guillain-Barré

Si el context epidemiològic ho suggereix i el pacient presenta tres o més dels símptomes o signes enumerats caldria adreçar el pacient per a visita urgent a l'Hospital de Dia de VIH si el seu estat general permet un seguiment ambulatori. És important també remarcar que pot haver-hi la possibilitat de transmissió sexual del VIH i, per tant, cal extremar les mesures de precaució aconsellant la utilització de mètodes contraceptius de barrera.

INHIBIDORS DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA ANÀLEGS DE NUCLEOSIDS	Zidovudina (AZT)	Retrovir Zidovudina combino Pharm	100 i 250 mg (càpsules) 300 mg (comp.)	250 mg/12 h	Neutropènia, anèmia
	Didanosina (ddl)	Videx	250 i 400 mg (càps.)	250.mg/24h 400.mg/24h	Neuropatia, perifèrica Pancreatitis, diarrea
	Zalcitabina (ddC)	Hivid	0,75 mg (comp.)	0,75 mg/8h	Neuropatia perifèrica, Pancreatitis, úlceres orals. En desús.
	Lamivudina (3TC)	Epivir	150 i 300 mg (comp.)	300 mg/24h 150 mg/12h	Cap de rellevant
	Estavudina (d4T)	Zerit	30 i 40 mg (càp.)	30-40 mg/12h	Neuropatia perifèrica, pancreatitis, lipoatròfia
	Abacavir	Ziagen	300 mg (càp.)	300 mg/12h	Reaccions greus d'hipersensibilitat
INHIBIDORS DE LA TRANSCRIP-TASA INVERSA ANÀLEGS DE NUCLEÒTIDS	Tenofovir(TDF)	Viread	245 mg (càp.)	245 mg/24h	Nefrotoxicitat rarament
INHIBIDORS DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA NO NUCLEÒSIDS	Nevirapina Delavirdina Efavirenz	Viramune Rescriptor(*) Sustiva	200 mg (comp.) 100 mg 200 - 600 mg	200 mg/12h 400 mg/8h 600 mg/24h	Toxicodèrmia, hepatitis Toxicodèrmia Vertigen Toxicodèrmia Alteracions del son

	Nom genèric	Nom comercial	Presentació	Dos. habitual	Reacció
INHIBIDORS DE PROTEASES	Saquinavir	Invirase	200 mg (càp.)	600 mg/8h	Hipertransaminasèmia, diarrea, dolor abdominal, lipodistròfia
	Saquinavir	Fortovase	200 mg (càp.)	1200 mg/8h	Hipertransaminasèmia, diarrea, dolor abdominal, lipodistròfia
	Ritonavir	Norvir	100 mg (càp.) Solució 80 mg/ml	600 mg/12h	Diarrea, nàusees, vomits, dislipèmia, hipertransaminasèmia, lipodistròfia
	Indinavir	Crixivan	400 mg (càp.)	800 mg/8h	Nefrolitiasi, lipodistròfia
	Nelfinavir	Viracept	250 mg (comp.)	1250 mg/12h	Diarrea, Lipodistròfia
	Amprenavir	Agenerase	150 mg (càp.)	1200 mg/12h	Diarrea, Lipodistròfia
	Lopinavir+RTV	Kaletra	133 mg (càp.)	400 mg/12h	Diarrea, Lipodistròfia
Atazanavir	Reyataz(*)	200 mg (càp.)	400 mg/d	Dislipèmia Icterícia	
INHIBIDORS DE LA FUSIÓ	Enfuvirtide T-20	Fuzeon(*)	(ampolles)	90 mg/12hsc	Reaccions locals

*Pendants de comercialitzar

■ INFECCIÓ PEL VIH I PERSONAL SANITARI

El risc de transmissió del VIH al personal sanitari és realment baix si s'adopten les precaucions aconsellades.

Segons diversos estudis realitzats s'ha estimat en un 0,25%. És a dir, de cada 400 accidents de risc (punxades accidentals amb sang contaminada, exposició de mucoses a secrecions, etc.) únicament en 1 cas es podria produir una seroconversió. Aquest risc és 100 cops inferior al del VHB.

PRECAUCIONS UNIVERSALS

Implica assumir que tot pacient pot ser portador del VIH fins que no es demostrï el contrari. Això és especialment útil a l'àrea d'urgències, on la majoria de les vegades no es tenen dades prèvies d'un pacient. Les precaucions es dirigeixen a tots els fluids corporals excepte la femta, secrecions nasals, esput, suor, llàgrimes, vòmits, orina i saliva, dels quals no s'ha demostrat que puguin transmetre el VIH.

Cal:

- utilitzar guants o bates davant la possibilitat d'entrar en contacte amb sang o d'altres fluids corporals.
- Rentar-se les mans sempre que entrin amb contacte amb sang o d'altres fluids.

Les precaucions per evitar punxades accidentals es resumeixen en dues:

- EN CAP CIRCUMSTÀNCIA S'HA DE RECOL·LOCAR EL CAPUTXÓ A L'AGULLA ni s'ha de separar l'agulla de la xeringa.
- tots els instruments punxants s'han de llençar en contenidors de plàstic que es tindran al més a prop possible del lloc on es porta a terme el procediment.

La generalització de les mesures de protecció elimina la necessitat de col·locar etiquetes indicatives de risc biològic.

Protecció aconsellada per al personal sanitari per evitar la transmissió del VIH

TASCA O ACTIVITAT	Guants	Bata	Mascareta	Protecció ocular
Perill d'esquitxos amb sang	Sí	Sí	Sí	Sí
Perill mínim de contacte amb sang	Sí	No	No	No
Assistència a un part	Sí	Sí	Sí	Sí
Extracció de sang	Sí	No	No	No
Col·locació catèter endovenós	Sí	No	No	No
Intubació endotraqueal	Sí	No	Sí	Sí
Aspiració de secrecions de via aèria	Sí	No	Sí	Sí
Mesura de la tensió arterial	No	No	No	No
Mesura de la temperatura	No	No	No	No
Administració d'injectables	Sí	No	No	No

MESURES PER PRENDRE DAVANT D'UN POSSIBLE CONTAGI ACCIDENTAL

Mesures immediates

- Rentat a fons amb aigua calenta i sabó en cas d'accident sobre la pell. Rentat amb sèrum salí en cas de mucoses (ull, boca, nas).
- Recollir informació sobre l'estat serològic (VIH, VHB, VHC) i virològic (càrrega viral del VIH, tractament antiretroviral actual i previs) de la font del possible contagi i estadi de la infecció en el cas que ja estigués demostrada.
- Recollir informació sobre les característiques de l'exposició (sang o altres fluids, profunditat de la punxada, protecció amb guants?, interval fins al rentat de la ferida, tipus de rentat efectuat, etc.).
- Determinar la necessitat de profilaxi postexposició segons els següents criteris.
 1. Determinar el risc d'exposició (RE)
 - Risc grau 1:* exposició a sang en poca quantitat a través de mucoses o pell no intacta
 - Risc grau 2:* exposició a sang en molta quantitat o de llarga durada a través de mucoses o pell no intacta.
 - Exposició percutània de poca profunditat
 - Risc grau 3:* Exposició percutània profunda.
 2. Determinar el risc segons la font d'exposició (RFE)
 - Risc grau 1:* Infecció pel VIH asimptomàtica amb càrrega viral baixa i valors elevats de CD4
 - Risc grau 2:* infecció pel VIH evolucionada, amb càrrega viral elevada
 - Risc desconegut:* situació desconeguda davant el VIH

	RFE 1	RFE 2	RFE desconegut
RE grau 1	No cal	AZT + 3TC	Individualitzar
RE grau 2	AZT + 3TC	AZT + 3TC + RTV/LPV	AZT + 3TC
RE grau 3	AZT + 3TC + RTV/LPV	AZT + 3TC + RTV/LPV	AZT + 3TC

Aquesta profilaxi postexposició s'ha de seguir al més aviat possible i sempre en el transcurs de les primeres 72 hores posteriors a l'accident de risc.

Mesures en segon terme

Contactar amb Medicina Preventiva (Dra. M. Esteve) i Hospital de Dia VIH per al seguiment.

■ PROFILAXI POSTEXPOSICIÓ NO OCUPACIONAL

Atès que és ben conegut que el tractament antiretroviral pot tenir el màxim benefici en els primers moments de la infecció pel VIH i considerant que la profilaxi postexposició en personal sanitari està clarament recomanada va sorgir la indicació d'aplicar profilaxi postexposició en aquelles situacions en les quals una persona podia haver estat exposada al virus ja fos a través de contacte sexual o a través d'exposició parenteral. El Departament de Sanitat i Seguretat Social ha publicat una guia d'actuació que es troba a la Unitat d'Urgències.

En resum les pautes d'actuació són les següents.

Criteris per a la indicació de profilaxi.

- Exposició sexual de risc apreciable: recepció anal amb ejaculació, sense preservatiu, o amb ruptura del preservatiu.
- Exposició parenteral de risc apreciable: compartir xeringa o agulla usades. Punxada profunda amb una xeringa després d'haver estat utilitzada.
- Exposició dintre de les últimes 48-72 hores

En altres situacions es considera que el risc és baix (<0,8%) i es pot individualitzar la indicació segons altres criteris: càrrega viral > 10.000 còpies/ml de la font, presència d'úlceres genitals, sagnat o menstruació durant el contacte sexual.

Els règims a utilitzar són els mateixos que en la profilaxi ocupacional (AZT+3TC+RTV/LPV).

Cal adreçar el pacient a controls a l'Hospital de Dia de VIH per a seguiment.

BIBLIOGRAFIA RECOMANADA

1. Sande MA, Volberding PA. The medical management of AIDS. 5th ed. WB Saunders Company. Philadelphia 1997.
2. Broder S, Merigan TC, Bolognesi D. Textbook of AIDS medicine. Williams and Wilkins. Baltimore 1994.
3. Gatell JM, Clotet B, Podzamczar D, Miró JM, Mallolas J. Guía práctica del SIDA: clínica, diagnóstico y tratamiento. 7a ed. Masson SA. Barcelona 2002.
4. De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA. AIDS: Etiology, diagnosis, treatment, and prevention. 4th ed. Lippincott-Raven Pub. Philadelphia 1997.
5. Soriano V, González-Lahoz J. Manual del SIDA .4ª ed. Publicaciones Permanyer. Barcelona 2001.
6. Guía de actuación para la profilaxis postexposición no ocupacional al VIH. CEESCAT. Plan Nacional sobre el Sida. 2002.



Diarrea aguda

S. Santeugenia

■ DIARREA AGUDA

1. DEFINICIÓN

Se define como diarrea el aumento del volumen diario de las deposiciones, aunque también se acepta como diarrea un aumento de la frecuencia de las deposiciones (>3 al día) o una disminución de la consistencia de las mismas. Se define así mismo como diarrea aguda, aquella con una duración inferior a dos semanas. Este tipo de patología constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias.

2. ETIOLOGÍA

Una premisa importante es recordar que no todo episodio de diarrea aguda tendrá una etiología infecciosa y por tanto, **no todo paciente requerirá tratamiento antibiótico**. Así las causas de diarrea aguda son:

Infecciosa

A. Bacteriana

- *Mecanismo enteroinvasivo*: Salmonella, Shigella, Y. enterocolítica, C. jejuni, E. coli enteroinvasiva, V. Parahemolyticus, C. difficile, Listeria monocytogenes.
- *Mecanismo enterotoxigénico*: V. cholerae, C. perfringens, E. Coli enterotoxigénica, Chlamydia, N. gonorrhoeae.
- *Toxina preformadas*: S. Aureus, B. cereus

B. Virus

- Rotavirus, Agente Norwalk, adenovirus

C. Protozoos

- Giardia, Dientamoeba fragilis, Entamoeba histolytica, Balantidium coli, Criptosporidium, Isospora belli

Fármacos

- Quimioterápicos (mucositis por quimioterapia), antibióticos (amoxicilina-clavulánico, levofloxacino, eritromicina, cefalosporinas,...), laxantes, antiácidos con magnesio, colchicina, propranolol, quinidina, digital, diuréticos, alcohol, colinérgicos, teofilinas.

Metales pesados

Aditivos alimentarios, venenos, Ag, Pb, Cd, Cu, Sb

Alergia alimentaria

Expresión aguda de diarrea crónica:

- Enfermedad inflamatoria intestinal, Enf. celíaca, Síndrome de malabsorción, sd. de asa ciega.

Otras:

- Impactación fecal (pseudodiarrea), diverticulitis, colitis actínica.

3. APROXIMACION DIAGNÓSTICA**Historia clínica y exploración física:**

Se deben valorar los **antecedentes epidemiológicos**: ingesta de pescado o marisco (*V. parahaemolyticus*); uso de antibióticos (*C. difficile*, *Salmonella enteritidis*, *diarrea asociada a antibióticos*); viajes recientes (*E. coli enterotoxigénica*, *Giardiasis*, *Amebosis*); casos similares entre convivientes (toxiinfección alimentaria: *Salmonella enteritidis*, estafilococos, *Clostridium*); hábitos sexuales (homosexualidad: herpes, *Chlamydia*, sífilis, Amebas, Shigelosis y *N. gonorrhoeae*); inmunosupresión (*M. avium intracellulare*, *Cryptosporidium*, *Isohora belli*, *Citomegalovirus*, *Microsporidium*); y adquisición en el hospital (*C. difficile*, fármacos), o en guarderías, psiquiátricos, asilos (*Giardia*, *C. difficile*).

Sobre las **características de la diarrea**: frecuencia de las deposiciones, forma de comienzo, duración, período de latencia, relación con la ingesta, nocturnidad (indica organicidad), aspecto de las heces (presencia de sangre, moco o pus) y coloración. Existen ciertos datos que orientan hacia una diarrea inflamatoria, como son la presencia de moco y sangre, el dolor abdominal importante, el tenesmo o urgencia defecatoria y pequeño volumen de las heces.

En la **exploración física** hay que valorar temperatura, pulso y tensión arterial; la exploración abdominal (a descartar abdomen agudo), debe incluir, si se sospecha sangre en heces, un tacto rectal.

Los **datos clínicos de gravedad** son: más de 5-6 deposiciones al día; dolor abdominal importante; diarrea con características inflamatorias; fiebre alta; signos de deshidratación (hipotensión, taquicardia, sequedad de mucosas, oliguria); duración mayor de 5 días; y presencia de rectorragia. La edad avanzada supone un factor de riesgo con aumento de la frecuencia de gérmenes enteroinvasivos y de la mortalidad (mayor del 50% por encima de los 74 años).

Exploraciones complementarias:

Se debe realizar si hay datos de gravedad o una duración mayor de 48-72 horas. Hay que incluir hemograma, bioquímica (creatinina, glucosa, iones) y gasometría venosa, así como realizar una radiografía de abdomen simple y en bipedestación. Se pueden realizar además, cuando existen datos de gravedad o una duración mayor de 4-5 días, coprocultivos (sobre todo ante la sospecha de gérmenes invasivos) y la búsqueda de parásitos en heces en fresco o con tinción de Schiff (sobre todo si la diarrea dura más de 10

días y el enfermo está inmunosuprimido). Si se sospecha colitis pseudomembranosa (diarrea nosocomial, antibioterapia previa) se debe determinar la toxina de *C. difficile* en heces. Deben extraerse hemocultivos si existe fiebre alta o repercusión sistémica importante.

4. TRATAMIENTO

- **Rehidratación.** La mayoría de las diarreas agudas se pueden tratar adecuadamente por vía oral. Se emplean soluciones que contienen electrolitos (para reponer las pérdidas) y glucosa; la mucosa dañada conserva la capacidad de absorber glucosa, que arrastra consigo agua y electrolitos. La fórmula estándar de la OMS se comercializa como Sueroral®. La reposición debe realizarse en pequeños sorbos, lo que facilita la tolerancia (2-3 l/día). No es necesario retirar la alimentación habitual, debiéndose suprimir únicamente algunos alimentos (lácteos, frutas frescas, verduras, café, sopa de sobre), ya que el aporte dietético no sólo no empeora el cuadro sino que mejora el estado de nutrición y ayuda a la reparación del epitelio intestinal. En caso de vómitos pueden ser de utilidad los antieméticos intramusculares. La rehidratación intravenosa es necesaria siempre que no sea posible utilizar la vía oral o en casos de deshidratación grave con pérdida de más del 7-10% del peso corporal. La solución ideal es el Ringer lactato; también puede utilizarse suero ClNa 0.9% (suero fisiológico) con suplemento de cloruro potásico, siendo más controvertido el añadir bicarbonato.
- **Analgesia.** En caso de dolor abdominal importante analgésicos como la Buscapina™ (1 comp/8 h) pueden ser eficaces.
- **Antibioterapia.** No debe administrarse de forma rutinaria dado que en la mayoría de los casos se trata de procesos autolimitados y porque como contrapartida aumenta la duración del cuadro y la incidencia de portadores crónicos. Está indicada de forma empírica si se sospecha de un agente etiológico específico (colitis pseudomembranosa, diarrea del viajero); en pacientes de alto riesgo (edad avanzada, enfermedades graves o crónicas asociadas, inmunosupresión); y si hay evidencia de dos o más datos clínicos de gravedad. Como tratamiento empírico se recomiendan las quinolonas; no obstante, si se conoce la etiología puede emplearse un tratamiento antibiótico específico (*ver algoritmo terapéutico*).

Tratamiento antibiótico en la diarrea aguda infecciosa

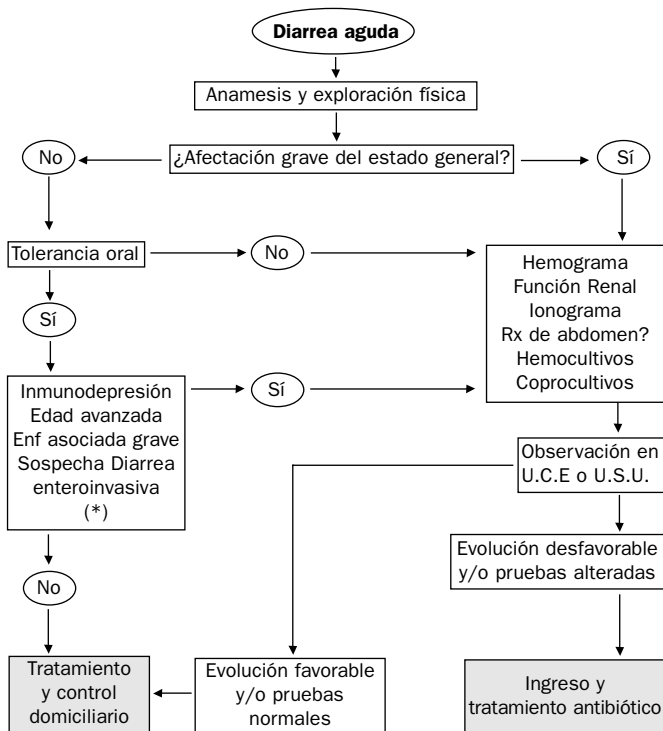
Tratamiento empírico:

- Ciprofloxacino 500-750 mg cada 12 horas 5-7 días (solo endovenosa si intolerancia oral)

Tratamiento etiológico:

- De obligado tratamiento:
 - Sd. disentérico: Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas 5 días v.o.
 - Cólera: Doxiciclina 100 mg cada 12 horas 3 días v.o.
 - *C. difficile*: Metronidazol 250 mg cada 6 horas 7-10 días v.o.
 - Giardia: Metronidazol 500 mg cada 8 horas 5-7 días v.o.
 - Ameba: Metronidazol 750 mg cada 8 horas 10 días v.o.
 - Diarrea del viajero: Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas 5 días v.o.
 - *Isospora belli*: Cotrimoxazol 160/800 mg cada 12 horas 5 días v.o.
 - De tratamiento sólo en situaciones especiales:
 - *Salmonella*: Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas.
 - *Campylobacter*: Eritromicina 500 mg cada 6 horas 5 días o.
-
- **Otras medidas:** Los fármacos que disminuyen la motilidad intestinal no han de administrarse en pacientes con sospecha de diarrea infecciosa ya que aumentan el tiempo de eliminación bacteriana, prolongan la infección y aumentan el riesgo de bacteriemia. Sólo se pueden administrar en algunos pacientes que toleren mal la sintomatología y resistan afebriles, procurando no mantenerlos más de 48 horas. Se puede utilizar la loperamida (comprimidos de 2 mg cada 8 horas).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



(*) Ø2 signos graves (a excepción de inmunosupresión importante)



Infeccions de les vies respiratòries altes

C. Prat

■ FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Inflamació de la faringe (faringitis) o del teixit limfàtic subjacent (adenoiditis, amigdalitis)

ETIOLOGIA

L'etiologia més freqüent és viral (adenovirus, rinovirus, Coxsackie, i, menys freqüent, virus d'Epstein-Barr). En segon lloc, bacteriana, concretament *Streptococcus pyogenes* (altres bacteris són causants de <5% dels casos).

SÍMPTOMES

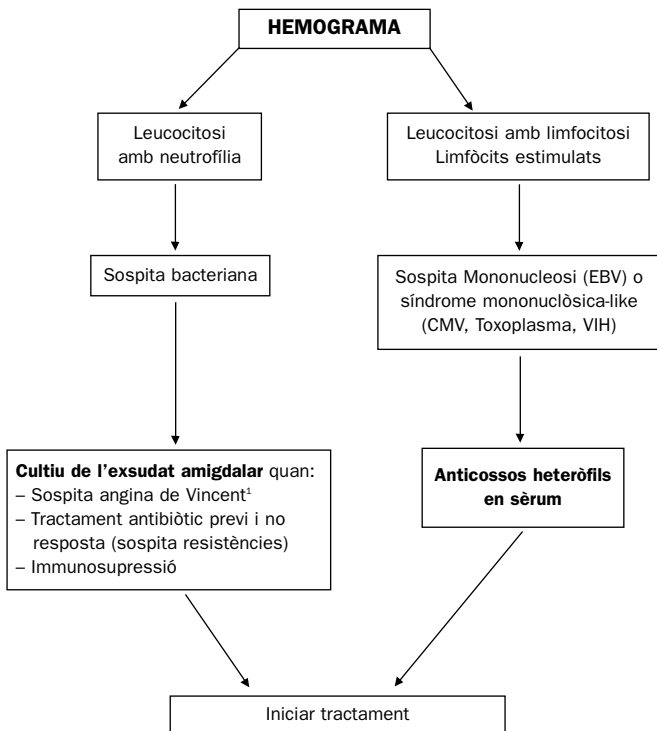
Odinofàgia, de vegades otàlgia, febre. Hipertròfia amigdalar amb o sense exsudat. Adenopaties laterocervicals.

És important distingir entre etiologia bacteriana i viral.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL ETIOLÒGIC

- Quan l'etiologia és **viral**, se sol acompanyar d'altres símptomes de vies respiratòries altes com rinitis, conjuntivitis, tos o disfonia. En cas d'infecció per EBV (**mononucleosi infecciosa**) pot acompanyar-se d'hepatoesplenomegàlia, adenopaties generalitzades, artromiàlgies i important afectació de l'estat general. L'hemograma mostra leucocitosi amb limfocitosi i limfòcits estimulats. Sovint s'observa discreta o moderada hipertransaminasèmia. Es poden determinar anticossos heteròfils en el sèrum (Paul Bunnell positiu)
- Quan l'etiologia és **bacteriana**, els símptomes predominants són febre alta i odinofàgia, inici agut, adenopaties cervicals regionals. L'hemograma mostra leucocitosi amb neutrofilia. Si persisteixen els símptomes malgrat el tractament antibiòtic, cal sospitar etiologia no bacteriana o complicació supurada local (abscess periamigdalí).

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES



¹**Angina de Vincent:** infecció per anaerobis + espiroquetes. Molta afectació local però estat general conservat, no febre.

TRACTAMENT

Mesures generals: higiene bucal, rentats amb antisèptic local, antiinflamatori (AINE), antipirètic.

- Sospita **bacteriana:**

Amoxicil.lina 500 mg/8h v.o. durant 7-10 dies, o Penicil.lina benzatina 1.200.000 U i.m. en dosi única.

En cas d'al·lèrgia a η -lactàmics, utilitzar macròlids o clindamicina 300 mg/8h v.o.

- Sospita **viral** o **faringitis** sense amigdalitis, únicament mesures generals.
- Sospita de **complicació** supurada local (abscess periamigdalí²) quan no resposta a tractament inicial, amb important afectació de l'estat general. En aquests casos, sempre fer cultiu de l'exsudat i hemocultius si febre.

²**Abscess periamigdalí:** unilateral, amígdala desplaçada cap a línia mitjana, trismus. Remetre per a valoració ORL urgent.

Altres entitats:

Sepsi amigdalina o **síndrome de Lemièrre:** tromboflebitis de la vena iugular. Calfreds francs, dolor a la pressió sobre vena jugular, molta afectació de l'estat general, infiltrats pulmonars nodulars bilaterals a Rx tòrax.

■ TRAQUEOBRONQUITIS AGUDA

Inflamació aguda i difosa de la mucosa traqueal o bronquial.

ETIOLOGIA.

La major part dels episodis són d'origen viral. Els virus més freqüents són *Influenza A* i *B*, *VRS* i *Parainfluenza 1* i *3*. També poden estar implicats rinovirus, coronavirus i adenovirus. Només en un petit percentatge l'etiologia és diferent de la viral, i el més freqüent és *Mycoplasma pneumoniae* o fins i tot *Bordetella pertussis*. *Parainfluenza* i *VRS* són més freqüents en nens, mentre que *M.pneumoniae* augmenta en freqüència en adults joves.

SÍMPTOMES

Quadre catarral de vies aèries superiors amb febre, rinitis i tos seca. Als 3-4 dies, la tos es fa productiva, i l'espüt pot ser clar o purulent. Pot acompanyar-se de dolor retroesternal amb la tos quan hi ha afectació traqueal. La tos pot persistir entre 3 setmanes i 1 mes.

A l'exploració poden trobar-se espiració allargada, roncus i sibilàncies.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

No són necessàries. Practicar Rx tòrax si sospita de pneumònia.

TRACTAMENT

En pacients sense pneumopatia crònica, el tractament és simptomàtic. Mesures generals: hidratació, humidificació de les vies aèries, antipirètics i repòs. Evitar irritants com el tabac i l'aire fred.

En cas d'hiperreactivitat bronquial, tractament broncodilatador inhalat (salbutamol).

En cas de sospita d'infecció bacteriana, l'antibiòtic més adequat seria un macròlid.



Urgencias oncológicas

J. L. Manzano / M. Margelí

Los pacientes con neoplasias acuden con mucha frecuencia los Servicios de Urgencias, los motivos de consulta se pueden dividir en 4 grandes grupos:

- Complicaciones relacionadas con la extensión de la neoplasia (dolor por diseminación metastásica ósea, dísnea por obstrucción bronquial o por aparición de derrame pleural maligno....)
- Complicaciones relacionadas con el tratamiento oncológico (fiebre granulopénica secundaria al tratamiento con citostáticos, esofagitis post-tratamiento Radioterápico...).
- Complicaciones no relacionadas directamente con la enfermedad neoplásica, pero que en estos pacientes existe una predisposición a presentarlas (trombosis venosas, tromboembolismos pulmonares, neumonías, síndromes paraneoplásicos....).
- Complicaciones independientes del tumor o del tratamiento oncológico (accidente vascular cerebral, infarto agudo de miocardio, etc.).

Ante todo paciente oncológico que acude a Urgencias es vital conocer el estado actual de la enfermedad, por lo que se ha de consultar los siguientes datos que están disponibles en la historia clínica del paciente:

- Tipo, estadio y localización del tumor.
- Tratamiento actual de la enfermedad (si el paciente recibe tratamiento quimioterápico, radioterápico; conocer el tipo de citostáticos que ha recibido, saber si el tratamiento es neoadyuvante, es decir previo a la cirugía o adyuvante posterior a la cirugía, o es un proceso diseminado).
- Conocer la situación actual del paciente, es decir, si está en tratamiento quimioterápico activo, o si está en situación de soporte.

En el año 2002 se ha duplicado la incidencia de tumores, ya sea por un aumento de la esperanza de vida, correlacionado con un aumento del nivel socioeconómico. Así mismo han aparecido un buen número de agentes quimioterápicos, con mejores perfiles de toxicidad, lo que conlleva mayor número de pacientes tratados con quimioterapia (sin limitación de la edad), con un aumento de su supervivencia, pero también han aparecido mayor número de complicaciones relacionadas con el mismo.

A día de hoy, para poder llevar a cabo, una buena praxis en el paciente oncológico, hay que despojarse de la etiqueta de que todo paciente con un tumor metastático es un paciente terminal. A modo de ejemplo, los pacientes con tumores colorectales que al diagnóstico presentan diseminación hepática irreseccable, responden al tratamiento en más de un 50%, y se estabilizan más de un 40%, progresando al tratamiento entre un 5-10%, con unas supervivencias medias que se aproximan a los dos años, y dentro de estos pacientes que son irreseccables de entrada, pero que con quimioterapia neoadyuvante se intervienen de las metástasis hepáticas, presentan unas supervivencias del 40% a los 5 años, cosa impensable hace

unos años. Un error habitual en estos pacientes es atribuir cualquier sintomatología que presentan, a la enfermedad tumoral.

A continuación os presentaré, de forma resumida, los principales motivos de consulta en los Servicios de Urgencias de los pacientes oncológicos y su manejo básico:

1 FIEBRE NEUTROPÉNICA

DEFINICIÓN

Es la temperatura mayor o igual a 38-38.5°C, o de manera más precisa la temperatura oral superior a 37.8°C, o temperatura recta superior a 38.2°C, conjuntamente con neutropenia grado IV (recuento de neutrófilos inferior a 500/ml).

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis: Es frecuente la ausencia de signos o síntomas debido a la falta de respuesta inflamatoria (déficit de inmunidad celular y humoral). El paciente suele presentar fiebre con o sin escalofríos. Deben descartarse otras causas de fiebre (fármacos, fiebre postransfusional, fiebre de origen tumoral, hematoma, tromboembolismo pulmonar).
- Exploración física: Se ha de revisar la mucosa oral y rectal, piel, puntos de inserción de catéteres endovenosos.
- Hemograma, coagulación, bioquímica (ionograma, pruebas de función hepática y renal) y sedimento urinario.
- Hemocultivos de sangre periférica y de catéter central. Cultivo de punta de catéter.
- Urocultivo.
- Cultivos de zonas sospechosas: Frotis de nariz, faringe y recto. Aspiración y cultivo de material que procede de lesiones cutáneas, coprocultivos, detección de toxina de *Clostridium Difficile*, detección de Galactomanano en orina (*Aspergillus*), serologías víricas (herpes).
- Radiografía de Tórax y Abdomen.

TRATAMIENTO

Para el inicio de una pauta antibiótica debe valorarse la situación clínica del paciente (inestabilidad hemodinámica, aspecto de gravedad), severidad de la neutropenia (recuento de neutrófilos inferior a 100), prevalencia y susceptibilidad a los gérmenes de cada hospital, localización inflamatoria (inflamación en zona inserción de catéter, mucositis severa).

Entre las opciones terapéuticas destacan:

- **Monoterapia:** Cefalosporina de 4ª Generación (Cefepime 2 g/8 horas ev), Meropenem o Imipenem a dosis de 1 g/8horas ev (situaciones de riesgo vital), Piperacilina-Tazobactam (Tazocel 4-0.5 g/6 h/ev, en casos de foco abdominal).
- **Terapia combinada:** El tratamiento estándar en pacientes con fiebre neutropénica es la asociación de un β -Lactámico antipseudomónico (Cefatzidima 2 g/8 horas ev) y un Aminoglucósido (Amikacina a dosis única de 15 mg/Kg/día). La ventaja en esta asociación es la sinergia contra los bacilos gram-negativos, disminuyendo el riesgo de resistencias cruzadas. Su desventaja es la nefrotoxicidad de los aminoglucósidos en el tratamiento de pacientes monorrenos, tratados con Cisplatino o con obstrucciones a nivel del la vía urinaria.
- **Terapia combinada** de un aminoglicósido, cefalosporina de tercera generación y Vancomicina. Este tratamiento está indicado en pacientes con alta sospecha de infección por microorganismos grampositivos (mucositis severa e infección por catéteres).

Para el seguimiento de estos pacientes se debe realizar hemograma diario hasta la recuperación de las cifras de neutrófilos por encima de 1500, y variar el tratamiento si procede, en función del resultado de los hemocultivos.

El uso de factores de crecimiento hematopoyético deberá valorarse individualmente, y a ser posible en colaboración con el Servicio de Oncología, dado que no es un tratamiento estándar, y su indicación está limitada a pacientes con fiebre neutropénica complicada (infecciones severas, inestabilidad hemodinámica).

2 EMESIS EN PACIENTES CON CÁNCER

Entre un 70-90% de los pacientes tratados con quimioterapia presentan diferentes grados de náuseas o vómitos. Se clasifican en emesis precoz o aguda a la que aparece en las primeras 24 horas tras el tratamiento quimioterápico; y a la emesis retardada, la que aparece a las 24 horas de la exposición del fármaco. Se ha denominado emesis refractaria a la que no se controla con medicación habitual, y en la que participa en gran medida un componente emocional, por lo que los ansiolíticos son de utilidad.

ETIOLOGÍA:

- Emesis postquimioterapia (especialmente el cisplatino).
- Radioterapia sobre campos que engloban estómago e intestino delgado.
- Íleo paralítico (hipercalcemia, opiáceos).

- Oclusión o suboclusión intestinal.
- Neoplasias del tracto digestivo alto.
- Mucositis postquimioterapia.
- Hipertensión Endocraneal.
- Gastritis secundarias al consumo de antiinflamatorios.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis: Preguntar al paciente si está recibiendo tratamiento quimioterápico (los vómitos suelen aparecer durante la primera semana de tratamiento, si los vómitos son persistentes se han de descartar otras causas), ingesta de opiáceos, ingesta de antiinflamatorios, antecedentes de intervenciones abdominales (bridas, cuadros suboclusivos previos), antecedentes de carcinomatosis peritoneal, descartar enfermedades metabólicas.
- Exploración física: Valorar signos de deshidratación, y exploración abdominal.
- Analítica: hemograma, ionograma, calcemia, urea, creatinina y equilibrio venoso.
- Radiografía de tórax y simple de abdomen.

TRATAMIENTO

1. Medidas Generales:

- Reposo intestinal, reiniciándose la dieta de un forma progresiva de líquidos a sólidos según tolerancia.
- Hidratación: Se recomienda un aporte de unos 2 litros al día (repartidos entre suero fisiológico y suero glucosado, conjuntamente con Cloruro potásico), pero dependiendo todo ello del grado de deshidratación, edad del paciente, y del estado general del mismo.
- Administración por vía endovenosa del tratamiento habitual del paciente, hasta el reinicio de la dieta oral, no debiéndose suspender ningún tratamiento previo, con especial importancia para el tratamiento analgésico.
- Como medidas no farmacológicas se aconseja la ingesta de alimentos amargos, evitar alimentos muy condimentados o calientes, ingesta de bebidas carbonatadas, ingesta fraccionada a lo largo del día.

El paciente no debe ser dado de alta hasta comprobarse, durante un periodo adecuado, que tolera la ingesta y la medicación oral. Si esto no se cumple se deberá valorar el ingreso hospitalario.

2. Tratamiento de la emesis inducida por la quimioterapia o radioterapia.

- Ondansetrón (Zofran o Yatrox, cápsulas de 4 y 8 mg) con una dosis de 0.15 mg/Kg/ cada 8 horas por vía endovenosa (1 vial de 12 mg en los

pacientes de más de 60 Kg y de 8 mg en los de menos de 60 Kg cada 8 horas) en embolada. En el caso de la emesis retardada, tiene igual efectividad la metoclopramida (Primperan®) a dosis de 10 mg cada 6 horas, que se puede aumentar a 30 mg cada 6 horas ev.

- Fenotiacinas: Tanto la Tietilperazina (Torecan®) a dosis de 10 mg de forma intramuscular u oral previo al tratamiento como la Clorpromazina, a dosis de 12.5-50 mg cada 4-6 horas, se pueden utilizar como coadyuvantes para la emesis.
- Corticoesteroides: La Dexametasona (Fortecortin®, ampollas orales o endovenosas de 4 mg, comprimidos de 1 mg) a dosis de 4-20 mg pretratamiento y después del tratamiento quimioterápico cada 4-6 horas. Prednisona a dosis de 2.5-15 mg cada 4-12 horas son útiles en el tratamiento antiemético.
- Butirofenonas: Haloperidol a dosis de 2-5 mg cada 2 horas (im u oral) durante 3-4 días, o una dosis única de 2 mg por vía endovenosa.
- Loracepan (Orfidal®) a dosis de medio a 1 comprimido cada 8-12 horas son útiles.
- Cannabis: con dosis de 2.5-10 mg entre 1 y 3 horas antes del tratamiento y después cada dos horas por un total de 4-6 dosis en pacientes refractarios a los tratamientos anteriores.

Una vez controlado el cuadro agudo se recomienda mantener la misma pauta de tratamiento, pero oral durante 3-4 días. En caso de aparición de signos de extrapiramidalismo secundario al tratamiento con metoclopramida, se recomienda administrar Biperideno (Akineton®, ampolla de 5 mg) a dosis de 3 a 5 mg por vía intramuscular o endovenosa; pudiéndose repetir la dosis de 3 mg cada 30 minutos, hasta un máximo de 12 mg en 24 horas, debiéndose sustituir la metoclopramida por ondansetrón.

3 MUCOSITIS

DEFINICIÓN

Son todas aquellas alteraciones que se producen sobre las diferentes mucosas del cuerpo (tracto gastrointestinal, cavidad oral, aparato genital), por el efecto de la lesión que condiciona el tratamiento con quicio-radioterapia.

ETIOLOGÍA

- Citostáticos (5-Fluorouracilo, metotrexate, adriamicina) que provocan mucositis oral (estomatitis) o intestinal (diarreas).
- Radioterapia con o sin quimioterapia en tumores cabeza y cuello (mucositis oral).
- Radioterapia con o sin quimioterapia en tumores de pulmón y esófago (esofagitis).

DIAGNÓSTICO.

- Anamnesis y exploración física. Se establece según los criterios de gravedad de la OMS.
- Analítica: Hemograma, pruebas de coagulación, monograma, proteínas totales, creatinina, equilibrio venoso (en caso de diarreas prolongadas o signos de deshidratación).
- Radiografía de tórax y abdomen.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

	Oral	Esofagitis	Diarreas
Grado I	Eritema	Tolera sólidos	< 4 diarreas/día
Grado II	Aftas orales	Tolera sólidos blandos	4-6 diarreas/día
Grado III	Aftas orales	Solo toleran líquidos	> 7 diarreas/día
Grado IV	Intolerancia completa a cualquier dieta		hemorragia/ deshidratación

TRATAMIENTO

- **Mucositis Grado I-II:** No requieren ingreso hospitalario. Suelen precisar analgésicos del primer escalón, ya sea paracetamol o matamizol. Se aconsejan antisépticos bucales (Cariax®, Oraldine®, Betadine®, enjuagues cada 6-8 horas) combinándolo con Bicarbonato (enjuagues cada 6 horas). En la mucositis grado II se aconseja el uso de Nistatina oral (Mycostatin® enjuagar la boca y tragar con una cadencia de 6 horas) como profilaxis de la candidiasis oral.
- **Mucositis grado III-IV:** Suelen ser casos de gravedad, que requieren ingreso hospitalario. El ingreso es obligatorio en pacientes con incapacidad absoluta para la ingesta de líquidos, signos de deshidratación, desnutrición importante (pérdida de peso mayor del 10%), durante al menos 48-72 horas. Para dar el alta el paciente debe tolerar la ingesta líquida y el tratamiento prescrito.
- Reposo gastrointestinal y posterior reintroducción de una dieta progresiva.
- Hidratación y corrección de las diselectrolitemias (ver pauta de la emesis).
- Analgesia: La mucositis oral o esofagitis son cuadros muy dolorosos, en especial durante la ingesta o incluso con el contacto de la saliva. En estos casos de toxicidad grado III-IV se iniciará tratamiento endovenoso con Nolotil® (1 ampolla cada 6-8 horas), asociado, si se precisa con Tralgiol® (Tramadol) de modo que se pueden alternar un analgésico cada 3-4 horas. Si persiste el dolor se deberá iniciar trata-

miento con Cloruro mórfico endovenoso, a las dosis prescritas en el capítulo del dolor. A nivel local se pueden utilizar enjuagues de Lidocaina al 2% como anestésico local (un equivalente a 5-15 ml de agua cada 4 horas) que les puede aliviar la sintomatología local.

- Cuidados de la cavidad oral: Enjuagues con Cariax, Mycostatin, Bicarbonato cada 6 horas. En el caso de pacientes con muguet oral y granulopenia grado III-IV (<1000 neutrófilos) se iniciará tratamiento antifúngico parenteral a dosis de Fluconazol 100 mg cada 12 horas endovenoso(Loitin®, Diflucan®) junto al tratamiento local. Si se identifican lesiones herpéticas, se añadirá tratamiento con aciclovir 400 mg por un total de cinco veces al día, de forma oral o intravenosa. En pacientes sin evidencia de muguet oral o candidiasis esofágica, la corticoterapia (Urbason® 40 mg/12 h, Dacortin® 30 mg/12 h o Solumoderin® a dosis de 125 mg cada 24 h) así como antisépticos orales (Oralsone® 1 comprimido cada 12 horas vo) pueden ser útiles.
- Es necesaria la protección gástrica, recomendándose Ranitidina (Toriol®, Zantac® a dosis de 50 mg cada 8 horas intravenosas) u Pantoprazol (Dosis de 40 mg cada 24 horas endovenosas). En pacientes con esofagitis es útil el uso de sucralfato (Urbal® repartido en 1 sobre cada 8 horas previo a cada comida).
- Antidiarreicos: En los casos de diarrea severa (> 7 deposiciones al día) una vez descartada la existencia de infección, y después de cursar coprocultivos y la toxina del Clostridium Difficile, se puede administrar loperamida (Fortasec®, loperan®, 1 cápsula equivale a 2 mg). En las primeras 24 horas, se administra una cápsula de 2 mg cada dos horas mientras duren las diarreas, con un máximo de cápsulas al día. En los pacientes en los que persisten las diarreas, a pesar de haber realizado el tratamiento con Loperamida, y que van a ser pacientes de ingreso hospitalario, se puede iniciar tratamiento con Octeotride a dosis de 0.1 ml cada 8 horas de forma subcutánea o endovenosa (Sandostatin®).

4 DÍSNEA EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

ETIOLOGÍA

- Tumor primario pulmonar en progresión.
- Metástasis pulmonares o endobronquiales.
- Linfangitis carcinomatosa.
- Neumonitis obstructiva.
- Derrame pleural maligno.
- Síndrome de la vena cava superior.
- Taponamiento cardíaco.

- Causas no relacionadas directamente con el tumor: Neumonía, neumonitis rádica, tromboembolismo pulmonar, broncoespasmo, descompensación de su broncopatía crónica de base o la presencia de síndrome anémico.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física detallada (p ejemplo disnea súbita con o sin dolor torácico con o sin signos de Trombosis venosa profunda es indicativo de tromboembolismo pulmonar; la presencia de hipotensión, ingurgitación yugular y ortopnea son sugestivos de taponamiento pericárdico; la presencia de edema en esclavina, tumefacción facial, circulación colateral nos orientan a un síndrome de la vena cava superior).
- Radiografía de Tórax nos orienta hacia un proceso neumónico, linfagitis carcinomatosa, derrame pleural, metástasis pulmonares o neoplasia pulmonar en progresión. Es básico comparar con radiografías previas antes de establecer un diagnóstico.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma.
- Gammagrafía Pulmonar de ventilación/perfusión urgente (en caso de sospecha de tromboembolismo pulmonar).

TRATAMIENTO

- Asegurar el aporte de oxígeno necesario según la clínica del paciente y los resultados de la gasometría.
- El tratamiento de procesos no relacionados directamente con el tumor (EPOC descompensado, neumonía, síndrome anémico, tromboembolismo pulmonar).
- Situaciones que requieren tratamiento específico:
 - **Derrame pleural maligno.** En pacientes con disnea importante se aconseja la realización de toracocentesis evacuadora. En pacientes con derrame pleural recidivante, se planteará el ingreso hospitalario, previa realización de toracocentesis, para colocación de drenaje pleural y posterior pleurodesis química. En pacientes neoplásicos sin antecedentes de derrame pleural deberá realizarse estudio del líquido pleural (bioquímica, citología, cultivo). En función de los resultados de la bioquímica del líquido pleural se planteará la toracocentesis evacuadora (un exudado linfocitario sugiere la existencia de un proceso tumoral).
 - **Síndrome de la vena cava superior.** Se recomienda elevar la cabecera de la cama a unos 45º, iniciar tratamiento con con diuréticos (Furosemida 20-40 mg cada 8 horas ev), especialmente metilprednisolona (Urbasón®, Solumoderin® a dosis de 40-60 mg cada 6-8 horas

ev). Se deberá contactar con el Servicio de Oncología Médica o Radioterápica con la mayor brevedad posible, para planificar el tratamiento a seguir, dado que se tendrá que valorar la edad del paciente, estado clínico del enfermo, tipo de tumor de base del paciente, ya que el tratamiento puede comprender la realización de Quimioterapia, Radioterapia o la colocación de un stent en la vena cava tras la realización de una cacoografía.

- **Taponamiento cardíaco.** Ante la sospecha clínica se deberá contactar con el Servicio de Cardiología, para la realización de ecocardiograma urgente. Si se confirma la existencia de derrame pericárdico con compromiso hemodinámico, se procederá a una pericardiocentesis evacuadora (se ha de realizar estudio del líquido pericárdico mediante citología, bioquímica y cultivo del mismo). La realización de ventana pericárdica quirúrgica no es el tratamiento de primera elección, planteándose sólo en derrames recidivantes malignos.
- Dísnea por afectación tumoral (metástasis, linfangitis, tumor primario): es básico en estos casos la oxigenoterapia y el tratamiento corticoesteroide son los tratamientos de elección. En pacientes con dísnea muy severa, se recomienda administrar un bolo inicial de metilprednisolona (125 mg endovenosos), o Actocortina (100-200 mg endovenosos). Ante la existencia de neumonitis obstructiva se aconseja iniciar tratamiento antibiótico (amoxiclavulámico a dosis de 2 gramos cada 8 horas ev) para la cobertura de gérmenes anaerobios.

5 SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

El síndrome de la compresión medular sucede entre 1-5% de los pacientes con neoplasia diseminada. La ocupación en el espacio epidural por el tumor es la causa de la compresión medular. El 95% de los casos son extradurales y el 5% son intramedulares. Es más frecuente su aparición en tumores de mama, pulmón, próstata y riñón.

DIAGNÓSTICO

El dolor radicular o local es el síntoma inicial en el 95% de los casos. Puede preceder al resto de los síntomas en semanas o meses. Posteriormente pueden presentar paraparesia, que se objetiva en la mayoría de pacientes al diagnóstico. Posteriormente aparecerá de forma progresiva alteración de los esfínteres y finalmente paraplejia. Una vez aparecida esta clínica, la compresión medular progresa rápidamente, pudiéndose ser irreversible sino se inicia rápidamente el tratamiento.

Ante la sospecha clínica de compresión medular debe realizarse:

- Radiografía simple de columna. Signos de sospecha son la aparición de aplastamientos vertebrales, erosiones en los pedículos. Una radiografía normal no excluye el diagnóstico.
- **Resonancia Magnética Nuclear.** Es la exploración básica y debe realizarse de manera urgente. Se debe explorar toda la columna porque en la mayoría de los casos la afectación metastásica es múltiple.
- Analítica Urgente.
- Radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

- **Corticoides.** Ante la sospecha de compresión medular se iniciará tratamiento con Dexametasona (Fortecortin®). La pauta de inicio es un bolo inicial de 100 mg endovenosos a pasar en 10 minutos, y proseguir con una pauta de 4 mg cada 6 horas con protección gástrica (Pantoprazol 40 mg ev).
- Valoración inmediata por el **Servicio de Radioterapia** para la irradiación de forma urgente (se ha de disponer del resultado de la RMN).
- La **Radioterapia** sigue siendo el tratamiento de elección en la compresión medular. La laminectomía descompresiva seguida de la irradiación es igual de efectiva que la radioterapia sola. La laminectomía puede estar indicada en: necesidad de diagnóstico histológico, causa incierta de la compresión (absceso, hematoma), cuando la compresión se produce sobre una zona irradiada previamente, si la irradiación no es efectiva, en caso de necesitar estabilización de la columna. Si existe cualquier duda se debe contactar con el neurocirujano de guardia.

6 HIPERCALCEMIA TUMORAL

Es la complicación metabólica más frecuente en los pacientes oncológicos (>10.4 mg/dl o > 2.6 mmol/l). La incidencia global de la hipercalcemia es de un 5%, de los el 38% son enfermos neoplásicos. Los tumores más frecuentemente asociados son el cáncer de pulmón, mama, próstata, ovario, riñón, mieloma múltiple.

ETIOLOGÍA

Se origina la hipercalcemia por reabsorción directa del hueso por las células neoplásicas, hiperproducción de sustancias activas como los péptidos PTH-like, hiperproducción de factores activadores de los osteoclastos (Interleukina, factor de necrosis tumoral), hiperproducción de 1,25 dihidroxivitamina D, hiperproducción de factores transformadores de crecimiento e hiperproducción de prostaglandinas.

La hipercalcemia y su cuadro clínico vienen determinados por los niveles plasmáticos del calcio iónico sin que la fracción unida a la albúmina sérica influya. Dado que normalmente se determina la cifra global, se debe realizar la corrección según las cifras de albúmina, para obtener la cifra real de calcio iónico.

$$\text{Ca sérico ajustado} = \text{Ca (mg/dl)} - \text{Alb (g/l)} + 4$$

$$\text{Ca sérico ajustado} = \text{Ca (mmol/l)} - \text{Alb (g/l)} \times 0.25 + 1$$

Las manifestaciones clínicas en su inicio son inespecíficas con náuseas, vómitos, estreñimiento, fatiga, apatía, irritabilidad, dolor abdominal difuso e inespecífico, hipotonía, hiporeflexia, poliuria, polidipsia, fallo renal, y por último coma.

TRATAMIENTO

Es criterio de ingreso cifras de calcemia superiores a 12.5 mg/dl, o con sintomatología de hipercalcemia.

- **Restricción absoluta de calcio** y de sus derivados.
- **Hidratación abundante**, con una media de 3-4 litros de suero fisiológico durante las primeras 48 horas, con el objetivo de mejorar la filtración glomerular y aumentar la eliminación renal del exceso de calcio. La hidratación dependerá del grado de deshidratación y de los controles de la PVC.
- **Diuréticos**. Se utiliza para evitar aumentos severos de la volemia derivados de la hidratación excesiva, conociendo que tienen un mecanismo de acción competitivo a nivel renal con la eliminación del potasio. Están contraindicados los tiazídicos. El tratamiento se basa en Furosemida a dosis de 20-60 mg/día.
- **Corticoides**. Su uso está muy cuestionado. Actúan inhibiendo los factores activadores de los osteoclastos, inhiben la absorción intestinal de calcio e inhiben la reabsorción renal de calcio. Se suele administrar prednisona a dosis de 40-120 mg/día.
- **Bifosfonatos**: Es el tratamiento básico en pacientes sintomáticos o con hipercalcemia severa. Han quedado relegados los tratamientos con Mebonato, Pamidronato, con la aparición del ácido Zoledrónico (Zometa®) con una infusión de 4 mg de Zometa a pasar en 15 minutos en 100 de suero fisiológico. Como efectos secundarios se han descrito casos de fiebre, hipotensión, náuseas e hipocalcemia transitoria.

7 CUADROS NEUROLÓGICOS EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

ETIOLOGÍA

1. Inicio Agudo:

- Accidente vascular cerebral.
- Transtornos hidroelectrolíticos: hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (carcinoma microcítico de pulmón), hipercalcemia, hipomagnesemia (en tratamientos con Cisplatino), hipoglicemias.
- Sepsis u otras patologías sistémicas severas (especialmente en ancianos).

2. Inicio subagudo:

- Metástasis cerebrales (es la causa más frecuente).
- Carcinomatosis meníngea.
- Secundario a ingesta de fármacos (opiáceos).
- Síndromes paraneoplásicos (Síndrome anti-Hu).

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física: la presencia de focalidades neurológicas bilaterales y asimétricas sugieren metástasis cerebrales. La alteración de pares craneales es muy típica de la carcinomatosis meníngea.
- Hemograma, coagulación y bioquímica incluyendo la calcemia.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Tac Craneal: se realizará una vez descartada la causa metabólica (hipercalcemia) o farmacológica (ingesta de opiáceos).
- Punción lumbar: En los casos en que se sospeche meningitis infecciosa o carcinomatosa, una vez comprobado la normalidad del Tac cerebral. Se realizará estudio bioquímico, citológico, microbiológico y de anticuerpos antineuronales (anti-hu). En los casos de carcinomatosis meníngea, el LCR es claro con hiperproteínorraquia (>0.4 g/l), normo o hipogluorraquia y leucorraquia con predominio linfocitario.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento antiedema cerebral:** Se utilizará dexametasona (Fortecortin®) a dosis de 4 mg cada 6 horas intravenosos. En caso de edema importante o clínica de hipertensión endocraneal se iniciará el tratamiento con un bolus de 20 mg de dexametasona endovenosos. En estos pacientes se aconseja asociar tratamiento con Manitol al

20% con una dosis de 250 ml, cada 8-12 horas, aunque se recomienda mantenerlo 24-48 horas, para evitar desequilibrios hidroelectrolíticos. Si el edema es severo puede asociarse furosemida (Seguril® 20 mg endovenosos) 30 minutos después de la infusión del manitol.

- **Tratamiento anticomitial:** No se utiliza de manera profiláctica los anti-comiciales, únicamente en los pacientes que han presentado crisis epilépticas.
- **Hospitalización:** Depende de la clínica del paciente, se aconseja un período de observación de 24 horas, y decidir el ingreso tras ser valorado por el Servicio de Oncología y Radioterapia.

8 DOLOR EN LOS PACIENTES CON CÁNCER

Se presenta en un 40% de los pacientes durante el tratamiento activo y entre el 70-90% de los pacientes con enfermedad avanzada. Dado que el dolor es un síntoma subjetivo, se debe valorar según el grado de discapacidad que ocasiona a los pacientes en su actividad cotidiana del día a día. Se debe realizar una anamnesis de la evolución, características del dolor y cual es la medicación que estaba tomando hasta la fecha. El dolor se puede valorar según la escala analógica visual (EVA), que puntúa el dolor de 1 a 10. Se clasifica el dolor leve de 1-4, dolor moderado de 5 a 6 y dolor severo de 7 a 10 puntos. Se debe realizar una exploración física completa, y un estudio radiológico adecuado.

ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO ANALGÉSICO

Para la elección de los fármacos analgésicos se siguen las recomendaciones de la escala analgésica de la OMS, que definen en tres grandes grupos.

- **Primer escalón:** Tratamiento del dolor leve/moderado.
AAS
Paracetamol Con o sin adyuvantes.
AINEs
Metamizol
- **Segundo escalón:** Tratamiento del dolor moderado/severo.
Opiáceos menores +/- AINEs +/- adyuvantes.
- **Tercer escalón:** Tratamiento del dolor severo.
Morfina +/- AINEs +/- adyuvantes.

DOSIFICACIÓN DE LOS ANALGÉSICOS

- Paracetamol. Su efecto es analgésico y antitérmico. No tiene efecto antiinflamatorio. No está contraindicado en hepatopatías ni en la insuficiencia renal. La dosis habitual es de 500-1000 mg cada 4-6 horas por vía oral.

- AINEs: Tiene efecto analgésico, antitérmico y antiinflamatorio. Presentan efectos tóxicos a nivel gástrico y como antiagregantes. Es muy útil en dolores secundarios a metástasis óseas (se deben prescribir en cualquiera de los tres escalones).
 - AS. 500-1000 mg cada 4-6 horas.
 - Diclofenaco (Voltaren®, Dolotren®) 50 mg cada 8-12 horas (vo). Existen preparados de liberación lenta de 100 mg (Voltaren retard, Dolotren retard). Se dan en dosis única diaria.
 - Aceclofenaco (Airtal®) a dosis de 100 mg cada 12-24 horas vo.
 - Indometacina (Inacid®) 25 mg cada 8-12 horas vo.
 - Naproxeno (Naprossyn®, Tacron®). 250 mg cada 6-8 horas vo.
- Metamizol Magnésico (Nolotil®, Lasain®): Tiene efecto analgésico y espasmolítico (útil en el dolor visceral). Las presentaciones son en forma de cápsula (500 mg), supositorio (1000 mg), ampollas (2000 mg). La dosificación es de 1 comprimido, ampolla o supositorio cada 6-8 horas tanto por vía oral o intramuscular.
- Inhibidores de la COX: En pacientes refractarios al tratamiento con AINEs, y en los cuadros de artromialgias severas postquimioterapia, son útiles. Existen dos en el mercado Robecoxib 25 mg al día vo (Vioxx®) y Celecoxib (Celebrix®) a dosis de 400 mg cada 12 horas vo. Estos fármacos no deben ser utilizados de rutina, sólo a elección de los especialistas.
- **Opiáceos Menores:** tienen un efecto analgésico más potente que los del primer escalón terapéutico, y sinérgicos en asociación con ellos. Con mucha frecuencia ocasionan náuseas, vómitos y estreñimiento.

Los fármacos más usados son:

 - Sulfato de codeína (Codeisan® 30mg cada comprimido). La dosis recomendada es de 30 mg cada 6 horas vo. Tiene un efecto antitusígeno acompañante.
 - Codeína (30 mg) + paracetamol (500 mg): se dosifican con 2 comprimidos o cápsulas cada 6 horas vo (Termalgin-codeina®, Dolgesic-codeina®, Cod-Efferalgan®).
 - Dihidrocodeína (Contugesic®, 60 mg). Con una dosificación de 60 mg cada 12 horas vo.
 - Tramadol (Adolonta®, Tralgiol®, cápsulas de 50 mg e inyectables de 100 mg, gotas de Adolonta 10 gotas equivalen a 1 comprimido). La dosificación es de: XXX Cápsula cada 6 horas (vo), o 1 ampolla cada 6 horas (intravenosa).
- **Morfina:** Debe utilizarse siempre que el dolor no se controle con las medicaciones anteriores. Su uso depende de la intensidad del dolor y no de la situación del tumor. La morfina no tiene techo antiálgico lo que resulta un analgésico muy útil. Su efecto secundario más habitual

es el estreñimiento, por lo que se debe asociar siempre con laxantes. Por vía oral el riesgo de depresión respiratoria es muy bajo, mientras que en pacientes que por vía endovenosa, se ha de tener precaución en pacientes con complicaciones cardiorrespiratorias. En pacientes de edad avanzada pueden objetivarse alteraciones de la conducta, y periodos de desorientación temporoespacial. Los compuestos más utilizados son:

Sulfato de Morfina (MST®, Oglos®): Son cápsulas de liberación lenta de 10, 30, 60 o 100 mg. La dosis inicial debe ser de 10 mg cada 12 horas. Los incrementos de dosis se hacen de 10 en 10 mg, con la rapidez que precise el paciente.

Solución acuosa de Morfina (Solución de Brompton). La concentración suele ser 10 mg de cloruro mórfico equivalen a 1 ml al 1%. Es el preparado de absorción rápida y de corta duración. Está indicado para conseguir un alivio rápido del dolor o como tratamiento de rescate (se toma entre las tomas del MST si el paciente lo precisa). La dosis inicial es de 1 ml o cc cada 4 horas. Los incrementos son de 10 mg (1 cc.) en cada toma. Siendo importante su uso para la valoración de morfina de liberación retardada que precisará de base.

Sevredol®. Es equivalente a la solución acuosa de morfina, pero con la presentación de comprimido, es decir de liberación rápida, para aliviar dolores agudos. Se inicia con dosis de 10 mg cada 4 horas entre las tomas de MST.

Parche Transdérmico de Fentanilo (Durogesic®). Especialmente indicado en pacientes con intolerancia a la morfina oral o con problemas para la ingesta (disfagia completa). Son parches de 25, 50 o 100 microgramos con una duración de 72 horas. La dosis equivale aproximadamente al 50% de la dosis por vía oral. No está indicado en pacientes con dolores intensos, que requieran un alivio inmediato, aunque es útil como tratamiento de mantenimiento.

Actiq®. Es el citrato de fentanilo de absorción en la mucosa oral. Son bastones que se han de pasar alrededor de la mucosa oral de liberación inmediata. La dosificación es de 200, 400, 600, 800, 1200 y 1600 microgramos. Es muy útil en pacientes con dolor basal controlado, que presentan episodios aislados de dolor irruptivo. Debiendo consultarse con los especialistas de Oncología para su uso.

Cloruro Mórfico (1 ampolla=1 cc.=10 mg). La vía parenteral se utiliza en dolores muy intensos, que requieren un alivio inmediato. La dosis inicial puede ser de un bolus de 5 o 10 mg en bolo inyectado lentamente al 1%. Puede proseguirse por vía subcutánea, o infusión endovenosa de forma continua (10 mg en infusión de 500 ml de suero fisiológico o glucosado cada 4-6 horas).

Como recomendaciones básicas no debe mezclarse fármacos de otros escalones, exceptuando el uso de AINEs y fármacos coadyuvantes. No deben mezclarse opiáceos mayores y menores. No deben utilizarse vía de administración simultáneas. Siempre que sea posible debe utilizarse la vía oral. El incremento y descenso de las dosis de morfina debe ser gradual. No debe iniciarse el tratamiento con morfina si previamente no se han utilizado los fármacos de los otros escalones. La equivalencia para pasar de vía oral a endovenosa es dividir por 2 (así una dosis de 60 mg de morfina vía oral equivalen a 30 mg de cloruro mórfico endovenoso).

FÁRMACOS ADYUVANTES

Su uso es para potenciar el efecto de los analgésicos.

- **Corticoesteroides:** dado su efecto antiinflamatorio son muy útiles en casos de hepatalgia secundario a la presencia de metástasis hepáticas, hipertensión endocraneal secundaria a diseminación cerebral, compresiones medulares o metástasis óseas.
- **Antidepresivos Tricíclicos:** Están indicados en dolores neuropáticos, sólo o asociados a otros analgésicos. El más utilizado es la amitriptilina (Triptizol®) a dosis de 25 mg cada 24 horas vo. Más novedoso es el uso de la Gabapentina de base fármaco anticonvulsionante, que se puede utilizar para el dolor neuropático.(Neurontin®) a dosis de 300-400 mg cada 8 horas vo.
- **Benzodiacepinas:** Indicadas para aliviar la ansiedad del paciente y también en dolores neuropáticos. Puede administrarse clonacepam (Rivotril®) que se administra a dosis de 0.3-0.5 mg cada 8 horas, que equivale a 3 gotas cada 8 horas.

El control del dolor puede requerir un periodo de tiempo variable, en el que el paciente debe ser vigilado estrechamente y no debe darse de alta hasta comprobar que el tratamiento es efectivo. En el caso de que la sintomatología persista, deberá plantearse el ingreso hospitalario.



Urgencias hematológicas

T. Navarro

1 ADMINISTRACIÓN DE HEMODERIVADOS

Es muy importante rellenar correctamente las solicitudes de transfusión y hacer constar la indicación de la administración de los hemoderivados.

1.1. TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADOS DE HEMATÍES

- El objetivo de la transfusión de hematíes es mejorar la capacidad de transporte de oxígeno y evitar la sintomatología secundaria a la anemia.
- La indicación de la transfusión debe basarse siempre en criterios clínicos y sólo se deberá transfundir al paciente con síntomas causados directamente por la anemia.

Indicaciones

A. Anemia aguda

- Casi siempre es debida a una hemorragia y el tratamiento irá dirigido en primer lugar a restaurar la volemia con soluciones cristaloides o coloides. Otra causa frecuente es la hemólisis.
- Una vez restablecida la volemia y controlada la hemorragia, cifras de hemoglobina entre 70 y 100 g/L suelen ser suficientes para mantener una buena oxigenación hística y sólo se transfundirá si hay síntomas o signos de hipoxia.
- Cifras de hemoglobina inferiores a 70 g/L suelen requerir transfusión de concentrados de hematíes.
- En caso de enfermedad cardiorrespiratoria, riesgo de isquemia cerebral o miocárdica, se recomienda mantener la cifra de hemoglobina entre 90 y 100 g/L.
- En presencia de hemorragia activa, además de reponer la volemia, se deben transfundir hematíes cuando el hematocrito sea inferior a 0,3 L/L.

B. Anemia crónica.

- La transfusión está indicada sólo si la anemia produce clínica de hipoxia tisular. El tratamiento debe ser etiológico en cada caso.
- Si la cifra de hemoglobina es igual o superior a 100 g/L la transfusión no está indicada casi nunca.
- Casi todos los enfermos con cifras de hemoglobina inferiores a 60 g/L precisan transfusión de concentrados de hematíes.
- En los casos en que exista patología cardiovascular previa deberán seguirse las mismas recomendaciones que en los casos de anemia aguda.

Cantidad a transfundir

- Dependerá del volumen sanguíneo del enfermo, de la gravedad de la anemia y del nivel de hemoglobina que se desee conseguir.
- Cada unidad de concentrado de hematíes tiene aproximadamente 300 mL de volumen.
- En un adulto, una unidad aumentará la hemoglobina en 10-15 g/L y el hematocrito en 0,3 L/L.

1.2. TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS**Transfusión terapéutica****A. Indicaciones**

- Hemorragia activa secundaria a trombocitopenia y/o trombocitopatía.
- Trombocitopenia y/o trombocitopatía concomitante a otra causa de la hemorragia (e.g. hemorragia digestiva por un úlcus en un paciente con trombocitopenia)
- Coagulación intravascular diseminada.

B. Umbral de plaquetas para la transfusión: $50 \times 10^9/L$.

C. Dosis habitual: una unidad por cada 10 kilos de peso. Cada unidad de plaquetas transfundida suele elevar el recuento plaquetar en $5 \times 10^9/L$.

La transfusión de plaquetas está contraindicada en las trombocitopenias periféricas de causa inmune, excepto en el caso de que exista una hemorragia con riesgo vital.

TRANSFUSIÓN PROFILÁCTICA**A. Indicaciones.**

- Trombocitopenia secundaria a tratamientos mielosupresores.
- Trombocitopenia crónica de origen central (aplasia medular o síndromes mielodisplásicos).
- Pacientes con trombocitopenia a los que se les va a realizar un procedimiento invasivo.

B. Dosis: una unidad por cada 10 kg de peso. En caso de hemorragia activa la dosis dependerá de la etiología y de la gravedad de la misma.

C. Protocolo para la transfusión profiláctica de plaquetas.

- Factores de hiperconsumo plaquetar: hemorragia activa, infección, mucositis, coagulación intravascular diseminada.

- Cifra umbral de plaquetas para la transfusión profiláctica en ausencia de factores de hiperconsumo: $10 \times 10^9/L$
- Cifra umbral en presencia de uno o más factores de hiperconsumo: $20 \times 10^9/L$.
- Realización de procedimientos invasivos: $50 \times 10^9/L$. En procedimientos invasivos en el SNC y en cierta cirugía oftalmológica hay autores que recomiendan una cifra de plaquetas de $100 \times 10^9/L$.

1.3. TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO

El plasma fresco se debe utilizar únicamente para restituir los factores de la fase plasmática de la coagulación.

Indicaciones terapéuticas

A. Indicaciones en caso de hemorragia activa asociada a coagulopatía.

Para la correcta utilización del plasma en estas situaciones se requieren las siguientes condiciones:

- Alargamiento de al menos uno de los tiempos de coagulación: índice de Quick < 50%, tiempo de cefalina (TTPA) > 1,5 veces el control.
- Presencia de hemorragia.

Indicaciones:

1. Reposición de factores de la coagulación en transfusiones masivas.
2. Coagulación intravascular diseminada.
3. Déficit congénito de algún factor de la coagulación si no se dispone del factor específico.
4. Insuficiencia hepatocelular grave si se acompaña de hemorragia.
5. Déficits de vitamina K y tratamientos con anticoagulantes orales en situaciones que requieran una restitución hemostática.
6. Hemorragia secundaria a la administración de trombolíticos que persista una vez suspendido el tratamiento y administrados inhibidores específicos.

B. Tratamiento de la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) y del síndrome hemolítico-urémico.

La transfusión de plasma fresco constituye la base del tratamiento de estas enfermedades. En estos casos se administrará aún sin presencia de hemorragia.

Indicaciones profilácticas

Su indicación se basa en la alteración de las pruebas de la coagulación en ausencia de hemorragia.

- Cirugía urgente en pacientes tratados con anticoagulación oral (ver apartado 3).
- Administración en procedimientos invasivos en enfermos con alteraciones de la coagulación. El plasma estará indicado cuando existan una o más de estas alteraciones de las pruebas de coagulación: AP<50%, TTP>1,5 veces el valor control y concentración de fibrinógeno<100 mg/dL. La transfusión debe administrarse inmediatamente antes de realizar el procedimiento invasivo.
- Pacientes hepatópatas con alteraciones de las pruebas de la coagulación.

Dosis

La dosis inicial en un paciente sangrante es de 10 cc por kilo de peso. Si la hemorragia persiste junto con una alteración de la fase plasmática de la coagulación, se tendrá que continuar con la administración de plasma.

1.4. TRANSFUSIÓN DE FIBRINÓGENO HUMANO PASTEURIZADO (HAEMOCOMPLETTAN®)

Se trata de una medicación extranjera por lo que se tienen que rellenar los impresos A2, A3. Está indicado en pacientes con hemorragia y concentraciones de fibrinógeno inferiores a 0,5 g/L.

La dosis habitual inicial es 1-2 g , con sucesivas administraciones según las necesidades.

En la actualidad ha sustituido al crioprecipitado del plasma.

2 REACCIONES TRANSFUSIONALES AGUDAS

Las reacciones transfusionales agudas son las que se producen durante la infusión de un hemoderivado o bien durante las primeras 4 horas post-transfusión.

Ante toda reacción transfusional, después de atender al paciente y administrar el tratamiento, se deberá notificar al Banco de Sangre y se le remitirá el producto, si la transfusión interrumpida no se ha reanudado.

2.1. REACCIÓN HEMOLÍTICA TRANSFUSIONAL AGUDA

- Es la más grave de las reacciones transfusionales.
- Consiste en una hemólisis de predominio intravascular basada en la formación de complejos antígeno-anticuerpo.

- Se debe a la interacción entre los hematíes transfundidos y los anticuerpos del receptor (transfusión de hematíes ABO incompatibles).
- Los signos y síntomas se pueden presentar desde los primeros minutos de la transfusión hasta varias horas después de finalizada ésta.

Manifestaciones clínicas

- Dolor en el lugar de la perfusión.
- Fiebre y escalofríos.
- Dolor abdominal, vómitos y diarrea.
- Hipotensión y shock.
- CID
- Insuficiencia renal aguda.

Hallazgos de laboratorio

- Hemoglobina libre en suero.
- Ausencia de haptoglobina.
- Hemoglobinuria.
- Hiperbilirrubinemia.
- Hemosiderinuria.

Tratamiento

- Detener la transfusión inmediatamente manteniendo la vía venosa con suero salino al 0,9%.
- Administrar soluciones coloides para mantener la presión arterial y el volumen circulatorio.
- Soporte transfusional con hemoderivados según las manifestaciones hemorrágicas y las alteraciones de las pruebas de la coagulación.
- Hidrocortisona: 100 mg (dosis inicial).

2.2. REACCIÓN FEBRIL TRANSFUSIONAL NO HEMOLÍTICA

- Es muy frecuente (0,5-2% de transfusiones).
- Suele deberse a la presencia de anticuerpos anti-HLA en el suero del receptor o anticuerpos antigranulocito (v.g. sensibilización durante el embarazo o transfusiones previas).

Manifestaciones clínicas

- Fiebre con o sin escalofríos.
- Prurito y exantema.

Tratamiento

- Enlentecer el ritmo de la transfusión.
- Paracetamol: 1-2 gramos.
- Hidrocortisona: 100 mg. En reacciones con urticaria.
- Si los escalofríos son muy importantes se puede administrar una dosis de meperidina (DolantinaR) subcutánea (25-50 mg).
- Fluidos: en pacientes hipotensos.

2.3. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

- Puede ocurrir poco después de la transfusión del hemoderivado (30-90 minutos).
- Estas reacciones se deben a la presencia de anticuerpos que generalmente son desconocidos.

Manifestaciones clínicas

- Reacción leve: urticaria, eritema, rash maculopapular, edema periorbitario.
- Reacción grave: brocoespasmo e hipotensión.
- Se caracteriza por rash cutáneo y prurito.

Tratamiento

- Parar la transfusión inmediatamente.
- En casos leves se puede interrumpir temporalmente la transfusión y administrar un antihistamínico por vía oral o parenteral: Dexclorfeniramina (PolaramineR, tabletas de 2 mg o inyectables de 5 mg).
- Si los síntomas son leves y desaparecen rápidamente con el tratamiento, se puede reiniciar la transfusión.
- Administrar soluciones cristaloides y coloides para mantener la presión arterial y el volumen circulatorio.
- En casos graves: hidrocortisona 100 mg. IV, adrenalina 1:1000 1 mL IM.

2.4. SOBRECARGA CIRCULATORIA

- Pacientes con riesgo: edades extremas, pacientes con cardiopatía y en anemias crónicas.
- Consiste en una insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a la hipervolemia que se produce durante la transfusión.

Manifestaciones clínicas

- Disnea.
- Cefalea intensa.

- Edemas periféricos.
- Tos, cianosis y ortopnea.
- Aumento de la presión sistólica.

Tratamiento

- Parar la transfusión y sentar al paciente.
- Administrar diuréticos y oxígeno.
- Los pacientes en riesgo de sufrir una sobrecarga circulatoria deberían recibir la transfusión de forma lenta y con previa administración de diuréticos.

2.5. CONTAMINACIÓN BACTERIANA DE PRODUCTOS SANGUÍNEOS

- Es un efecto adverso de la transfusión sanguínea poco frecuente pero potencialmente fatal.
- Se observa tanto en la transfusión de concentrados de hematíes como de otros hemoderivados.

Clínica

- Fiebre.
- Erupción cutánea.
- Temblores.
- Dolor abdominal.
- CID.
- Shock.
- Insuficiencia cardíaca.

Tratamiento

- Parar la transfusión manteniendo la vía venosa.
- Administrar fluidoterapia, corticoides y tratamiento del shock.
- Antibioterapia de amplio espectro i.v. según la contaminación bacteriana que se sospeche.

3 TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL (TAO)

Los anticoagulantes orales dicumarínicos son los fármacos más utilizados en la prevención a largo plazo de la enfermedad tromboembólica. Son antagonistas de la vitamina K y actúan impidiendo que esta vitamina inter venga como cofactor en una reacción de carboxilación que tiene lugar en el hígado y mediante la cual las serinproteasas vitamino-K dependientes (factores de la coagulación II, VII, IX, X y las proteínas C y S) pasan de ser

proteínas precursoras a proteínas activas. Los anticoagulantes orales tienen un margen terapéutico estrecho y una variabilidad individual, que hacen que el control analítico de los pacientes que los toman sea muy importante. La técnica más utilizada para su control es la actividad de protrombina (AP) o tiempo de Quick.

3.1. FORMAS DE EXPRESIÓN DEL TIEMPO DE QUICK

1. Actividad %: es la forma clásica de expresar la actividad de protrombina (AP).
2. Ratio simple: es el tiempo de coagulación del paciente dividido por el tiempo de coagulación medio del plasma control utilizado por el laboratorio. Esta ratio depende del reactivo utilizado (tromboplastina) para iniciar la vía extrínseca de la cascada de la coagulación.
3. Razón normalizada internacional (INR): es el método recomendado en la actualidad para expresar el resultado del control de los pacientes con tratamiento anticoagulante oral (TAO). Debido a que la ratio del tiempo de protrombina está influenciada por la actividad de las diferentes tromboplastinas, la OMS ha introducido un factor corrector de la sensibilidad de cada tromboplastina denominado ISI (índice de sensibilidad internacional), que se utiliza para calcular el INR.

$$\text{INR} = \text{ratio simple} / \text{ISI}$$

El rango terapéutico depende de la patología que origina la indicación del tratamiento anticoagulante pero, en general, los rangos terapéuticos del INR oscilan entre 2 y 4,5.

3.2. COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS DEL TAO

La actitud terapéutica dependerá de la importancia y localización de la hemorragia y del nivel de anticoagulación (INR). Las hemorragias pueden ocurrir en pacientes con INR dentro del rango terapéutico si hay una causa local predisponente, como por ejemplo la presencia de úlcus péptico o cirugía reciente.

Ante cualquier manifestación hemorrágica espontánea no justificada por una anticoagulación excesiva se practicará un recuento de plaquetas para descartar una trombocitopenia intercurrente. En cualquier caso se deberá buscar una causa orgánica del sangrado.

A. Hemorragias con riesgo vital

Hemorragias intracraneales (postraumáticas o espontáneas), hemorragia digestiva grave. Se actuará del siguiente modo:

- Suspender la anticoagulación. No será sustituida por heparina a dosis profilácticas hasta que haya pasado el riesgo de hemorragia grave.
- Transfusión de concentrado protrombínico: 10-30 u/kg y/o
- plasma fresco: 2-4 unidades.
- Administrar 10 mg de vitamina K1 parenteral que se repetirá 6 horas después.

Al término de la transfusión se realizará un tiempo de protrombina (INR) que se procurará no sea superior a 1,3. En caso contrario se administrarán hemoderivados hasta su corrección.

B. Hemorragias graves sin riesgo vital.

Se consideran así las hemorragias que requieren ingreso para su control, como por ejemplo las hemorragias digestivas, hematurias graves, hematomas importantes en localizaciones no peligrosas, etc.

Se administrará plasma fresco o concentrado protrombínico (en caso de insuficiencia cardíaca), hasta alcanzar un valor de INR inferior a 1,6. Se suspenderá la anticoagulación y se administrará vitamina K1 como en el caso anterior.

C. Manifestaciones hemorrágicas menores.

Se reducirá o suspenderá la anticoagulación de acuerdo con el Servicio de Hematología. En caso de prolongación excesiva del INR se administrará vitamina K1 (3 a 5 mg). En caso de suspender la anticoagulación durante más de un día se considerará la posibilidad de administrar heparina a dosis profilácticas, especialmente a aquellos pacientes de alto riesgo tromboembólico.

3.3. MANEJO DE LOS PACIENTES CON TAO QUE PRECISAN CIRUGÍA MAYOR URGENTE

Si la intervención se puede posponer entre 6 y 8 horas:

- Vitamina K₁. Administrar un mínimo de 10 mg.
- Comprobar que el INR es menor de 1,6 antes de iniciar la operación.

Si no es posible posponer la intervención:

- Administrar concentrado protrombínico (20-30 u/kg). Indicado especialmente en pacientes cardiópatas, o,
- plasma fresco (10-20 mL/kg). Debe administrarse con precaución en pacientes cardiópatas.
- Administrar vitamina K₁ (mínimo 10 mg), dado que el efecto de los hemoderivados es pasajero.
- Comprobar que el INR es menor de 1,6.

3.4. GUÍAS PARA EL MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN DE LOS TAO

El manejo deberá realizarse, en cualquier caso, de acuerdo con el servicio de hematología o consultando al hematólogo de guardia. Como guía general se deberán tener en cuenta las siguientes pautas de actuación:

- INR > 8. Si no hay hemorragia, suspender el tratamiento anticoagulante oral y administrar una dosis de vitamina K (5-10 mg) por vía oral. Realizar control de INR diario. En los casos en que haya hemorragia se actuará como se indica en el apartado 3.2.
- INR 4,5-8. Si no hay hemorragia, se contactará con el servicio de hematología (sección de hemostasia) o con el hematólogo de guardia para que ajuste la pauta de tratamiento anticoagulante. En los casos en que haya hemorragia se actuará como se indica en el apartado 3.2.
- INR 2-4,5. En estos casos, el paciente está en un nivel terapéutico de anticoagulación correcto. Si hay hemorragia se deberá sospechar en la existencia de una causa subyacente, y se actuará según las pautas indicadas para los casos de hemorragia.



Urgències endocrinològiques

N. Alonso / I. Salinas

■ HIPOGLUCÈMIA

DEFINICIÓ

Síndrome clínica caracteritzada per:

- glicèmia plasmàtica baixa (<50 mg/dl=2,8 mmol/L),
- sol acompanyar-se de clínica compatible,
- la clínica desapareix amb la ingesta d'hidrats de carboni.

SÍMPTOMES I SIGNES

- **Adrenèrgics:** ansietat, irritabilitat, taquicàrdia, sensació de gana, tremolor, astènia. *Són els més precoços però poden estar atenuats per els betablocadors.*
- **Neuroglucopènics:** depenen de intensitat i duració de l'hipoglucèmia. *Inicialment:* cefalea, inestabilitat cefàlica, confusió, visió borrosa, diplòpia. *Després:* somnolència, hipotonia, disàrtria, dèficits neurològics. *Si és intensa i persistent:* convulsions i coma. *Poden ser els únics si la hipoglicèmia s'instaura lentament o si falla la resposta contrareguladora (en alguns DM1 de llarga evolució i mal control metabòlic).* El dany neurològic permanent és poc freqüent i sol associar-se a ingesta d'alcohol.

ETIOLOGIA

Aparició d'hipoglicèmia en dejú

- **Fàrmacs:** insulina, sulfonilurees, pentamidina, betablocadors no càrdio-selectius, sulfonamides, salicilats.
- **Malalties hepàtiques (cirrosi, hepatitis agudes) i renals greus:** són signe de mal pronòstic.
- **Tumors extrapancreàtics i mesenquimals.**
- **Insulinoma.**
- **Alcohol:** sobretot si s'afegeix a dejuni prolongat.
- **Diarrees severes i mantingudes.**
- **Estats avançats d'anorèxia nerviosa.**
- **Insuficiència suprarrenal (primària o secundària).**

Hipoglicèmia postprandial o reactiva

- **Intervencions del tracte gastrointestinal:** gastrectomia, gastro-jejunoanastomosis, piloroplastia.
- **Reactiva, idiopàtia o funcional:** aparició símptomes adrenèrgics a les 2-4 hores des de l'última ingesta. Sobretot si s'ingereixen hidrats d'absorció ràpida.

- **Intolerància als hidrats de carboni:** glicèmia a les 2 hores de sobrecàrrega oral de glucosa entre 140 i 200 mg/dl.

Hipoglicèmia en el pacient diabètic

- **Tractats amb insulina:** equivocació de la dosi d'insulina, dèficit d'ingesta, augment exercici físic, ingesta associada d'alcohol, insuficiència renal.
- **Tractats amb sulfonilurees de vida mitjana llarga:** dèficit d'ingesta alimentària.
- **La metformina (Dianbén® 850 mg) i l'acarbosa (Glucobay®) per si soles no són causa d'hipoglicèmia.**

TRACTAMENT

- *Doble objectiu:* augment de la glucosa sanguínia i corregir situació que ha causat la hipoglicèmia.
- En cas de no poder determinar la glicèmia capil·lar o bé davant del dubte, si el pacient presenta clínica clara d'hipoglicèmia, tractar-la com a tal.
- Si la clínica persisteix un cop normalitzada la glicèmia, caldrà descartar-ne altres causes: situació postictus, traumatisme cranial, hemorràgia subaracnoidea, intoxicació enèdica o farmacològica.

Pacient conscient

- *Hipoglicèmia lleu:* sensació de gana, cefalea, ansietat. Administració de: un sobre de sucre (10 gr) o una peça de fruita mitjana o ½ vas de suc de fruites (100 ml) + 2 dues torrades o 3 galetes.
- *Hipoglicèmia moderada:* visió doble o borrosa, confusió, agressivitat. Administració de: dos sobres de sucre o un vas de refresc ensucrat (200 ml) + 2 dues torrades o 3 galetes. Si no presenta millora: glucagó sc o im + hidrats simples orals.

Pacient inconscient que segueix tractament amb insulina

- Donar glucagó 1 mg sc o im o 1-2 ampolles de Glucosmón® e.v (solució glucosa 50%). *Possibles efectes secundaris del glucagó:* nàusees, vòmits, cefalea. *És inefectiu* en hipoglicèmies amb deplecció de glucogen: cirrosi hepàtica, malnutrició, alcohòlics malnutrits, diabetis secundària a pancreatopatia i *contraïndicat* en casos d'hipoglicèmia induïda per SU.
- No intentar ingesta oral pel perill de broncoaspiració.
- Quan el pacient recuperi el nivell de consciència administrar aliments amb glúcids simples i complexos ja que la hipoglicèmia pot recórrer.

En la hipoglicèmia deguda a sulfonilurees de llarga durada

- Si manté el coneixement: pautar dieta diabètic+suplements i fer auto-controls glicèmia capil·lar. Observació: 12-24h.
- Si no recupera el coneixement o són incapaços de menjar: SG10% cada 6 hores.

Consideracions addicionals

- No deixar d'administrar la insulina en cas d'un diabètic insulino-depent. Disminuir la dosi si la glicèmia és < 80 mg/dl.
- Si la hipoglicèmia és molt profunda i no es recupera amb facilitat: hidroaltesona 100-200 mg/ 6 hores e.v.
- No disminuir la dosi d'insulina del pacient diabètic després d'administrar el glucagó.
- Si el pacient segueix tractament amb acarbossa (Glucobay® o Miglitol®) +insulina no donar sacarosa oral, ja que és ineficaç per l'acció de la disacridassa. Donar Glucosmón™ v.o.

■ CETOACIDOSI DIABÈTICA (CAD)

CARACTERÍSTIQUES BIOQUÍMIQUES

- **Hiperglicèmia:** >300 mg/dl (pot ser més baixa en alcohòlics i embarrassades),
- **Cetonèmia i cetonúria,**
- **Acidosi metabòlica:** pH<7,3 0 HCO₃ <15 mEq/L,
- **Anió gap:** >16 meq/L,
- **Hiperosmolaritat:** >330 mosm/L,
- **Deshidratació de grau variable, 1) Sodi:** el més freqüent; baix. Pot ser normal o alt. **2) Potassi:** inicialment N o alt a causa de l'acidosi i el dèficit d'insulina. La presència de K baix és indicatiu de deplecció severa de K i requereix monitoratge estret ja que el tractament de la CAD disminueix el K i augmenta el risc d'arítmies. **3) Urea:** pot estar elevada per deshidratació. **4) Leucocitosi, hematòcrit i Hb elevats:** per deshidratació.
- **Elevacions moderades d'alguns enzims:** transaminasa, CPK, amilasa (en cas de dubte amb pancreatitis aguda determinar lipasa).
- **Anió gap (mEq/L)**
Anió Gap= (Na + K) - (Cl + HCO₃); N: 8-16 mEq/L
- **Osmolaritat sèrica efectiva (mosm/L)**
osmolaritat sèrica=(Na + K) x 2 + glucèmia (mmol/L) + urea (mmol/L)

FACTORS DESENCADENANTS

- **Inici d'una DM1.**
- **Augment de les necessitats d'insulina en DM coneguts secundàries a:**
 - infeccions; respiratòries, urinàries, abscessos, causa més freqüent,
 - diarrees o vòmits,
 - malalties cardiovasculars (IAM, AVC),
 - intervencions quirúrgiques i traumatismes importants,
 - embaràs,
 - pancreatitis,
 - administració de fàrmacs hiperglucemiants; corticoides, diazòxid,
 - altres: transgressions dietètiques, exercici físic violent, associades a una altra causa o bé si hi ha mal control metabòlic de base,
 - En $\frac{1}{4}$ part dels casos no s'identifica el factor etiològic.
- **Error en el tractament d'una DM1 coneguda prèviament.**

CLÍNICA

- **Diüresi osmòtica per la hiperglucèmia:** polidipsia, poliúria, debilitat, disminució de pes.
- **Deshidratació o xoc hipovolèmic:** sequedat de pell i mucoses, hipotensió arterial, taquicàrdia, hipotèrmia.
- **Hiperce-tonèmia:** anorèxia, nàusees, vòmits, alè cetònic (afruitat), dolor abdominal, ili paralític, dilatació gàstrica, respiració de Kussmaul per l'acidosi (ràpida i profunda).
- *La normotèrmia o hipotèrmia per vasodilatació perifèrica és freqüent en la CAD. La febre és altament suggestiva d'infecció.*

ACTITUD QUE CAL SEGUIR EN LA CAD

- Buscar la causa desencadenant.
- **Exploració física:** hidratació, T^a, Fc, diüresi, nivell de consciència.
- **Exploracions complementàries:**
 - bioquímica: glucèmia, creatinina, urea, sodi, potassi, equilibri àcid-base, hemograma,
 - cetonúria i glucosúria,
 - sediment d'orina (cultiu si és necessari),
 - ECG,
 - Rx tòrax.

TRACTAMENT (5 PUNTS)

1. Reposició de líquids

- SF 500cc/30 min fins a 3 litres i mantenir 500cc/2-4 hores.
- Afegir SG 5% quan glicèmia < 250 mg/dl.

- Quan comenci ingesta oral: 500 cc/8 hores.
- Considerar substituir per sèrum hipotònic (0,45%) si el sodi corregit és >150 mEq/L, la tensió arterial està normalitzada, PVC >1 cm/H2O i diüresi de 50-100 ml/hora. A valorar indicació pel servei UCI.

sodi corregit: sodi mesurat + $\frac{[1,6 \times (\text{glucosa (mg/dl)} - 100)]}{100}$

2. Insulina

- **Preferible:** bolus e.v. inicial de 0,1 U/kg pes e.v seguit de perfusió en bomba d'insulina de 0,1 U/kg/hora. **Preparació:** 100 U d'insulina ràpida en 500 cc SF (1U=5cc). Modificació de dosi segons resposta a les 2 hores. **Alternativa:** pauta i.m: bolus inicial 10 U i continuar 5-10 U/hora.
- **Perfusió en bomba insulina**
 - **objectiu:** descens de glicèmia de 50-75 mg/dl/hora i mantenir glicèmia a 200-250 mg/dl.
 - **modificació de perfusió segons disminució glicèmia:**
 - <50 mg/dl/hora: doblar la dosi infusora d'insulina.
 - >150 mg/dl/h: disminuir 1/3-1/2 la dosi infusora insulina.
 - **Ajustament dosi d'insulina quan glicèmia capil·lar sigui <300 mg/dl:**
 - >150 mg/dl: 1 U/h.
 - 151-200 mg/dl: 2U/h.
 - 201-250: 3U/h.
 - 251-300: 4 u/h.
 - >300: 6U/h.
- **Insulina ràpida subcutània si**
 - HCO₃ > 18 mEq/L o pH > 7,30 i cetonúria disminuïda o absent. No suspendre la perfusió e.v fins passats 30 minuts de l'administració d'insulina ràpida s.c.

3. Potassi

- Durant el tractament les xifres disminueixen per: dilució deguda a replecció volumètrica, captació cel·lular deguda a la insulina, correcció de l'acidosis metabòlica.
- Ritme d'infusió segons concentracions:
 - >5 mmol/L: no donar
 - 3-5 mmol/L. 10-20 mEq/h.
 - <3,5 mmol/L. 30 mEq/h.
 - En general, si hi ha anúria, retardar suplementació de K fins que s'hagi reestablert la diüresi.

- En pacients anúrics i hipopotassèmics podria administrar-se K a dosis de 10-30 meq en 1-2 hores, essent necessari monitoratge freqüent per ECG i ionograma.

4. Bicarbonat

- No donar de forma rutinària: no millora la hiperglicèmia ni la hiperce-tonèmia i pot empitjorar el dèficit de K.
- Indicats si:
 - pH <7,0 i/o HCO_3^- <5.
 - pH < 7,1 i/o HCO_3^- <10 si coexisteix amb xoc, IAM o insuficiència cardíaca.
 - Sempre en embarassades, depressió respiratòria o hiperpotassèmia severa.
- **Pauta:** 250 cc de HCO_3^- 1/6 M en 1-2 hores (41 mEq).

5. Freqüència de la realització dels controls

- **Cetonúria i equilibri àcid-base:** cada 2 hores les primeres 6 hores i després cada 4-6 hores.
- **Glicèmia capil·lar, TA, pols, estat mental i PVC:** cada hora les prime-res 6 hores i després cada 4-6 hores.
- **T^a, balanç líquids, diüresi, glucèmia, ions:** cada 2 hores/primeres 6 hores i després cada 4 hores.

Complicacions

- **Degudes al tractament:** hipoglicèmia per dosi excessiva d'insulina, hipopotassèmia secundària a l'administració d'insulina i al tractament de l'acidosi, hiperglucèmia deguda a suspensió d'insulina e.v. abans d'administar la insulina s.c.
- **Edema pulmonar (si cardiopatia de base):** per excés d'aportació de líquids.
- **Trombosis vasculars:** degudes a la deshidratació i baix consum cardíac. No demostrada eficàcia de profilaxi amb heparina.
- **Infecioses:** mucomicosi (infecció fúngica invasiva oportunista).
- **Edema cerebral:** molt poc freqüent però mortalitat elevada. Sobretot en nens. *Clínica:* cefalea, estupor mental, disminució del nivell de consciència, signes d'augment de la pressió intracranial (papil·ledema, papil·les asimètriques). *Tractament:* manitol 1-2 g/kg e.v en 20 minuts i dexametasona e.v. 4 mg/6 hores.

■ SÍNDROME HIPEROSMOLAR NO CETÒSICA

CARACTERÍSTIQUES BIOQUÍMIQUES

- **Hiperosmolaritat:** >320 mOsm/L.
- **Hiperglicèmia:** 600-2000 mg/dl.
- **Cetosi absent o lleu.**
- **pH $>7,30$ i $\text{HCO}_3^- >15$ mEq/L.**
- **Funció renal:** insuficiència renal prerenal o mixta renalprerenal.
- **Deshidratació severa. 1) Sodi:** pot ser normal, alt o baix, tot i que hi ha un dèficit del contingut corporal. La presència d'hipernatrèmia i hiperglicèmia marcades indica deshidratació severa. **2) Potassi:** pot ser normal, alt o baix, tot i que hi ha un dèficit del contingut corporal.
- **3) Leucocitosi, augment de l'Hto i Hb.**

ETIOLOGIA

Causas predisposants

- Edat >60 anys.
- DM2 no diagnosticada prèviament o amb mal control metabòlic.
- Alteració dels mecanismes de la set o impossibilitat d'expressar-la.
- Insuficiència renal crònica.
- Sedació o coma.

Causas precipitants

- *Infeccions:* pneumònia, ITU, gangrena.
- *Reducció o supressió del tractament diabètic.*
- *Malalties cardiovasculars:* IAM, AVC.
- *Fàrmacs:* corticoides, diurètics.
- *Alimentacions hipertòniques:* enteral o parenteral.
- *Cirurgia, traumatismes.*
- *Ingesta elevada de líquids ensucrats.*
- *Altres malalties:* pancreatitis aguda, neoplàsies.

CLÍNICA

- Desenvolupament insidiós (dies-setmanes): poliúria, polidípsia, nictúria, disminució de pes.
- *Alteracions neurològiques:* disminució nivell de consciència en més del 50% dels casos. Altres: convulsions focals o generalitzades, hemiparèsia, afàsia.
- *Exploració física:* hipotensió arterial, oligúria o anúria, hipotèrmia o normotèrmia, fenòmens trombotics freqüents.

TRACTAMENT

Mesures generals de suport

- *SNG en declivi*: xoc, coma, vòmits, sospita sagnat digestius, ili paralític, dilatació gàstrica.
- *Sondatge urinari*: xoc, coma, dificultat per recollida d'orina.
- *PVC*: en casos d'edat extrema, coma, cardiopatia o insuficiència renal.
- *Sospita infecció*: antibioteràpia ampli aspectre després de presa de mostres per a cultiu microbiològic.
- *Tractament profilàctic amb heparina*.
- *Protecció gàstrica*.

Reposició líquids

- SF 1 litre/hora: 2 primeres hores. Si no hi ha alteració del nivell de consciència aprofitar via oral o per SNG .
- 500 cc/h: 2^a-4^a hora.
- 500cc/2 hores: fins a la 8^a hora.
- Considerar sèrum hipotònic si: sodi corregit >155 mEq/L, TA normalitzada, diüresi 50-100 ml/h i PVC > 1 cm.
- Afegir SG 5% si glicèmia < 250 mg/dl.
- Velocitat de perfusió segons de l'estat cardíològic i nefrològic del pacient.

Insulina: seguir el protocol de la CAD.

Potassi: administrar 10-20 mEq/hora si no hi ha hiperpotassèmia inicial i un cop s'hagi comprovat que el pacient no està anúric.

Bicarbonat: no necessari.

COMPLICACIONS

- *Secundàries al tractament*: sobrecàrrega líquids, hipo o hiperpotassèmia, hipoglicèmia, edema cerebral.
- *Fracàs renal parenquimatós* per hipovolèmia.
- *Acidosi làctica* per hipòxia tissular.
- *Altres*: trombosis vasculars, complicacions infeccioses.

■ CETOSI

CAUSES

- *Dejuni*: sense hiperglicèmia ni glucosúria franca.
- *Diabètics*: secundària a una causa de descompensació (infeccions i altres malalties intercurrents). Presència d'hiperglicèmia i glucosúria importants, sense acidosi metabòlica. Cal tractar-la ja que és un pas previ a una CAD.

TRACTAMENT (EN PACIENT DIABÈTIC)

- *Si el malalt és altable*:
 - no fer exercici físic intens,
 - ingesta hídrica abundant,
 - punxar-se una dosi extra d'Insulina Lipro (Humalog Pen® o Novorapid®) a més de les dosis habituals d'insulina (ràpida i/o NPH) segons creus de cetonúria:
 - + : 4 unitats,
 - ++: 6 unitats,
 - +++ : 8 unitats,
 - fer control de glicèmia i cetonúria a les 3 hores; si cetonúria positiva o glicèmia >300 mg/dl; repetir dosi d'insulina extra cada 2 hores fins que cetonúries siguin negatives i glicèmia inferior a 200 mg/dl;
- *si el malalt no és altable*: passar a ritme d'insulina ràpida cada 6 hores.

■ RITME D'INSULINA RÀPIDA CADA 6 HORES

INDICACIONS

- Pacients diabètics en situació de malaltia greu (IAM, AVC, sepsi, insuficiència cardíaca, insuficiència respiratòria severa) o que hagin de rebre cirurgia.
- Pacients diabètics amb impossibilitat d'ingesta oral.

PAUTES

- Els requeriments insulínics són diferents a cada individu i depenen del pes i situació metabòlica del pacient.
- Pauta orientativa:
 - < 80 mg/dl: 6U
 - 80-140 mg/dl: 8 U

- 140-180 mg/dl: 10 U
- 180-240 mg/dl: 12U
- 240-300 mg/dl: 14 U
- 300-400 mg/dl: 16 U
- >400 mg/dl: 18 U
- Si la glicèmia és superior a 250 mg/dl cal fer cetonúries i afegir dues unitats més d'insulina per cada creu positiva de cetona.
- La detecció de glicèmia <80 mg/dl no justifica la no administració d'insulina.
- El pacient ha de rebre un mínim de 50 gr d'hidrats de carboni cada 6 hores:
 - 1) ingesta oral (dieta ritme)
 - 2) dieta absoluta: SG 10% cada 6 hores o si hi ha restricció hídrica: SG 20% 250 cc/6 hores.

■ INSUFICIÈNCIA SUPRARENAL PRIMÀRIA (ISP)

ETIOLOGIA (deguda a destrucció de glàndules suprarrenals)

- *autoimmune*: la més freqüent,
- *infecciosa*: TBC, CMV,
- *metàstesi pulmonar o de mama*,
- *hemorràgia suprarenal*: 1) associada al tractament anticoagulant, 2) meningococèmia (Sd. Waterhouse-Friedericksen)
- *suprarenalectomia bilateral*.

ETIOLOGIA DE ISP AGUDA

- ISP *no diagnosticada* sotmesa a un estrès major,
- ISP *coneguda* en la qual no s'ha augmentat el tractament amb hidro-cortisona en presència d'estrès major per infecció, traumatisme greu, intervenció quirúrgica o bé que no ha ingerit l'hidroaltesona per nàusees o vòmits,
- retirada brusca del tractament corticoide de llarga evolució.

CLÍNICA

- Debilitat muscular generalitzada, apatia, disminució de pes, hiperpigmentació. A l'inici pot haver-hi hipotensió ortostàtica. Amb l'evolució (ISP aguditzada): nàusees, vòmits, dolor abdominal, febre, deshidratació i xoc hipovolèmic.

BIOQUÍMICA

- Hiponatrèmia, hiperpotassèmia, urea augmentada, anèmia N-N, eosinofília, acidosi metabòlica, hipercalcèmia, elevació transitòria de les transaminases, glucosa N-límit baix.

TRACTAMENT

- *ISP aguda*: hidrocortisona (Actocortina®) 100 mg/6 hores, sèrum fisiològic de 2-4 litres/24 hores (intercalar-lo amb SG5%). No donar sèrum hipotònic perquè podria empitjorar la hiponatrèmia.
- *Prevenió de ISP aguda en pacients amb ISP coneguda*:
 - En presència d'una malaltia menor (pe. infecció respiratòria, extracció dental) doblar la dosi d'hydrocortisona (solen prendre 20mg-0-mg-10mg/dia) durant el procés intercurrent i fins a 3 dies després i posteriorment seguir amb la pauta habitual;
 - Si no és possible la ingesta oral per vòmits o en cas de diarrea, s'ha d'administrar la hidrocortisona (Actocortina®) via parenteral: 100 mg/8 hores;
 - Si el pacient ha de rebre cirurgia major programada o en cas d'estrés major (p.e IAM): hidrocortisona (Actocortina®): 100 mg/8 hores e.v.

INSUFICIÈNCIA SUPRARENAL SECUNDÀRIA

ETIOLOGIA

- *tumors (hipofítics, crànofaringioma),*
- *hemorràgia de glàndula hipofítica,*
- *malalties grànulomatoses (p.e sarcoidosi).*

DIFERÈNCIES AMB LA ISP

- no hi ha hiperpigmentació,
- no hi ha deshidratació i és menys freqüent l'hipotensió,
- poden tenir símptomes de dèficit glucocorticoide (però els símptomes gastrointestinals són menys freqüent,
- la hipoglicèmia és més freqüent,
- en ocasions presència de símptoma que indiqui origen hipofíctic: cefalea, defecte del camp visual,
- hiperpotassèmia i hipernatrèmia absents,
- urea elevada menys freqüentment.

Si hi ha la sospita d'una insuficiència suprarenal, abans d'iniciar el tractament treure mostra per cortisol i ACTH.

TIROIDITIS SUBAGUDA

- Procés inflamatori de glàndula tiroide que pot durar dies o setmanes.
- *Etiologia*: antecedent previ d'infecció viral (no clar).
- *Clínica*: dolor cervical anterior irradiat o no a les orelles, febrícula o febre, tiroïde augmentada de mida (simètrica o asimètrica), en un 50% clínica en la primera setmana d'hipertiroïdisme.
- *Bioquímica*: leucocitosi moderada i augment VSG.
- *Tractament*:
 - AINE o aspirina: 500 mg/8 hores,
 - betablocadors: propranolol 20-40 mg/ 8 hores :si taquicàrdia sinusal,
 - prednisona (en presència de simptomatologia franca): 40 mg/dia i pauta decreixent durant 4-8 setmanes. A la setmana d'iniciada disminuir 5 mg cada 2-3 dies.
- **Remetre a l'endocrinòleg de zona per a control.**

CRISI TIROTÒXICA

CLÍNICA

- hipertiroïdisme de llarga evolució sever i presència de malaltia intercurrent: pneumònia, TEP, IAM, GEA...,
- signes previs d'hipertiroïdisme i en el moment agut de la crisi tirotòxica:
 - febre,
 - taquicàrdia/taquiarítmia,
 - alteració neurològica: agitació, confusió, deliri, psicosi, disminució del nivell consciència,
 - alteracions digestives (freqüents): nàusees, vòmits, diarrea, dolor abdominal, icterícia, hepatomegàlia.

TRACTAMENT

- *antitiroïdals*: tiamazol (metimazol), (neotomizol® / tirodril® de 5 mg): 80-120 mg/dia,
- *propranolol*: 40-80 mg/6 hores v.o.,
- *actocortina*: 100 mg/8 hores e.v.,
- *no donar salicilats*: augmenten alliberació de T3.



Urgencias nefrológicas

B. Bayés

1 HIPOPOTASEMIA

DEFINICIÓN

Concentración de potasio anormalmente baja en el suero (potasio plasmático inferior a 3.5 mmol/l).

ETIOLOGÍA

1. Causas no renales. (K orina <20 mEq/día)

- Disminución del aporte de potasio
- Pérdidas gastrointestinales de potasio
 - Asociadas a alcalosis y disminución de volumen.
 - Aspiración gástrica y vómitos (Cl orina < 10 mEq/día)
 - Adenoma vellosos
 - Neoplasma de colon
 - Abuso crónico de laxantes
 - Acompañadas de acidosis.
 - Trastornos diarreicos
 - Síndrome de Zollinger-Ellison
 - Uterosigmoidostomía

2. Causas renales. (K en orina >20 mEq/día)

- Asociadas con acidosis metabólica.
 - Acidosis tubular renal
 - Uropatía posobstructiva
 - Fase poliúrica de la necrosis tubular aguda
 - Pielonefritis crónica.
- Asociadas con alcalosis metabólica.
 - Tratamiento diurético
 - Trastornos en los que aumenta la secreción de aldosterona y existe hipertensión: (Cl orina > 10 mEq/día)
 - Aldosteronismo primario
 - HTA renovascular
 - HTA maligna
 - Tratamiento con ACO; corticoides.
 - Trastornos con aumento de la secreción de aldosterona sin hipertensión:
 - Nefropatía perdedora de sal
 - Hiperplasia yuxtaglomerular
 - Trastornos con una aldosterona normal o disminuida e hipertensión:
 - Consumo de regaliz
 - Síndrome de Cushing
 - Síndrome de Liddle

DIAGNÓSTICO

- Realizar la historia clínica y la exploración física.
- Una vez confirmada la hipopotasemia por el laboratorio, solicitar también cloro plasmático, potasio y cloro urinarios y gasometría.

CLÍNICA

- Cardíaca:
 - Alteraciones en el ECG: onda U, aplanamiento de la onda T y alargamiento de los intervalos QT y PR.
 - Predisposición a la intoxicación digitalica.
 - Arritmias ventriculares.
- Neuromuscular:
 - Astenia; debilidad muscular; íleon paralítico; rabdomiolisis.
- Metabólica:
 - Intolerancia a la glucosa
- Hipotensión
- Renal:
 - Disminución del FG y del flujo sanguíneo renal
 - Poliuria y polidipsia (defecto en la concentración de la orina; estimulación de la sed)
 - Aumento de la producción renal de NH_3 (predisposición al coma hepático)
 - Retención de sodio
 - Pérdida de cloruros
 - Alcalosis metabólica

TRATAMIENTO

- Tratamiento etiológico
- Administrar potasio:
 - **Vía oral:**
Siempre que sea posible utilizar la vía oral.
Empezar con una dosis de 40-120 mmol/día repartida en 2-3 tomas.
 - **Vía endovenosa:**
Utilizar la vía endovenosa únicamente si la hipopotasemia es sintomática y inferior a 2.5 mmol/l, produce manifestaciones graves o el estado del paciente no permite la administración vía oral.

Para que el potasio sérico aumente 1 mEq se requieren aproximadamente de 100 a 200 mmol de potasio.

Normas para la correcta administración endovenosa del potasio:
 1. La sal utilizada normalmente es el cloruro potásico.

2. Es preferible usar una vena grande, para prevenir el riesgo de flebitis, pero evitar su administración en vías centrales (intracardíacas) porque puede favorecer las arritmias graves.
3. No perfundir potasio a una velocidad superior a 20 mmol/h. En caso de tener que administrar una concentración superior es necesario monitorizar al paciente.
4. Para evitar hiperpotasemia utilizar soluciones con una concentración de potasio no superior a 50 mmol/l.
5. La cantidad total de potasio administrada en un día debe ser inferior a 200 mmol.
6. Recordar que la corrección de la acidosis metabólica puede agravar la hipopotasemia; debe monitorizarse el ionograma y el equilibrio ácido-base.

La acidosis provoca la salida de potasio de la célula; la alcalosis actúa de modo contrario, y tiende a disminuir la concentración sérica de potasio. Una pauta aproximada es que por cada 0.1 unidades que varíe el pH se producirá un cambio recíproco de 0.6 mEq/l en el potasio sérico en la acidosis hiperclorémica, pero el mismo cambio en el pH origina un cambio medio de 0.4 mEq/l, o menos, en el potasio con los demás desequilibrios ácido-básicos.

2 HIPERPOTASEMIA

DEFINICIÓN

Concentración de potasio anormalmente alta en el suero (potasio plasmático superior a 5.5 mmol/l)

ETIOLOGÍA

1. Pseudohiperpotasemia. Es una falsa hiperpotasemia.

Causas: hemólisis; aumento de los elementos formes sanguíneos (leucemia, trombocitosis).

2. Hiperpotasemia por redistribución:

Se debe a paso del potasio intracelular al espacio extracelular.

Causas: acidosis; destrucción tisular masiva; ejercicio físico intenso; cirugía cardíaca; administración de betabloqueantes; intoxicación digitalica; situaciones hiperosmolares; parálisis periódica hiperpotasémica; hipertensión maligna.

3. Hiperpotasemia por excesivo aporte

4. Hiperpotasemia por excesiva retención de potasio

Causas:

- Insuficiencia renal aguda o crónica. La capacidad excretora renal de potasio se pierde cuando el aclaramiento de creatinina cae por debajo de 10-15 ml/min.
- Hipoaldosteronismo: Enfermedad de Addison; hipoaldosteronismo hiporreninémico; defectos enzimáticos suprarrenales y fármacos (AINE, IECA, diuréticos ahorradores de potasio...)
- Disfunción tubular renal: Acidosis tubular renal distal generalizada tipo IV.

CLÍNICA

- **Cardíaca:** Alteraciones en el ECG: ondas T altas y picudas, depresión del ST, QRS ancho, PR alargado y QT aumentado; parada sinusal; bloques de conducción intraventriculares; taquicardia, fluter o fibrilación auricular; asistolia.
- **Neuromuscular:** Astenia; parestesias; debilidad muscular; parálisis flácida, irritabilidad y confusión.

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica y exploración física.
- Analítica:
 - Bioquímica: hemograma, creatinina, glicemia
 - Hemograma
 - Equilibrio venoso
- ECG: sobretodo si el potasio sérico es > 6 mEq/l. Hacerlo en todos los casos si el paciente está digitalizado, pues la hiperpotasemia aumenta el bloqueo AV inducido por niveles tóxicos de digital.

TRATAMIENTO

Es fundamental corregir la acidosis, en muchas ocasiones esta es la única medida necesaria para corregir la hiperpotasemia.

En el tratamiento de la hiperpotasemia se utilizan tres tipos de maniobras:

- Sustancias como la glucosa y la insulina, el bicarbonato o el salbutamol que promueven la transferencia de potasio del líquido extracelular al intracelular.
- Maniobras que aumentan la eliminación de potasio del cuerpo, como las resinas de intercambio catiónico (Resincalcio[®]) y la diálisis.
- Gluconato cálcico: no cambia la concentración de potasio sérica pero contrarresta el efecto de la hiperpotasemia en la excitabilidad cardíaca.

Distinguimos tres niveles de tratamiento:

1. Hiperpotasemia leve

(5.5-6.5 mmol/l, sin alteraciones en el ECG)

- Dieta pobre en potasio.
- Resincalcio®:
 - por vía oral de 20-40 g/8h.
 - enemas 50-100 g en 200 ml de agua cada 8 horas, retener al menos 60 minutos.
- Forzar diuresis con diuréticos: furosemida

2. Hiperpotasemia moderada

(6.5-7.5 mmol/l, con T picudas en el ECG)

- Administrar 15 unidades de insulina rápida disueltas en 500 ml de glu- cosa al 20% en 1-2 horas.
- Al mismo tiempo administrar 50-100 ml de bicarbonato sódico 1M en 30 minutos. Su acción se inicia a los 30 minutos y dura hasta 6 horas. Control de la acidosis cada 6-8 horas, administrar más bicarbonato sin es preciso.
- Medidas de hiperpotasemia leve
- Si en 30-60 minutos no disminuye el potasio plasmático y existe insu- ficiencia renal, considerar la diálisis.

3. Hiperpotasemia grave

(K sérico >7.5 mmol/l; alteraciones en el ECG - QRS ancho)

- Corregir la acidosis
- Administrar 10 ml (1 ampolla) de gluconato cálcico al 10% por vía endo- venosa en 2-5 minutos. Se puede repetir hasta un máximo de tres ampollas. Actúa en cuestión de minutos pero su efecto dura menos de una hora.
- Medidas de hiperpotasemia leve y moderada.
- Avisar al nefrólogo: DIÁLISIS

3 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

CONCEPTO

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico caracterizado por un deterioro rápido (en días o semanas) de la función excretora renal acompañado de una elevación de la urea plasmática.

A diferencia de la insuficiencia renal crónica (IRC), la IRA suele ser reversible.

La IRA establecida es un cuadro grave, con una alta morbi-mortalidad, dependiendo en gran medida de la enfermedad subyacente.

ETIOLOGIA DE LA IRA

IRA prerrenal o funcional (70% de los casos).

La perfusión renal se halla disminuida por debajo de cierto nivel crítico que compromete la función excretora renal. Es reversible si se corrigen los factores que producen hipoperfusión renal, en caso contrario puede evolucionar a una necrosis tubular aguda (NTA).

Las causas más frecuentes son:

- Bajo gasto cardiaco: IAM, insuficiencia cardíaca, arritmias.
- Depleción de volumen: hemorragias; pérdidas digestivas, renales o cutáneas.
- Redistribución del líquido extracelular: hipoalbuminemia; traumatismos; quemaduras.
- Vasodilatación periférica: sepsis por gramnegativos.

IRA parenquimatosa o establecida (25%): Se produce como consecuencia de lesiones intrínsecas del propio parénquima renal o de sus vasos.

Comprende varios tipos de lesiones:

- *Necrosis tubular aguda*. Es la más frecuente.

Puede ser debida a:

- Cualquier alteración hemodinámica que origine IRA prerrenal.
- Isquemia renal por lesión vascular, glomerular o intersticial.
- Tóxicos endógenos: bilirrubina, hemoglobina, mioglobina, hiperuricemia, hipercalcemia.
- Tóxicos exógenos: antibióticos (aminoglucósidos), contrastes radiológicos, anestésicos, AINES, metales pesados.
- *Lesiones vasculares*: trombosis y embolias en arterias renales, trombosis venosa bilateral, ateroembolia, vasculitis, hipertensión acelerada, enfermedades del tejido conjuntivo.
- *Lesiones glomerulares*: glomerulonefritis agudas y rápidamente progresivas, vasculitis, enfermedades del tejido conjuntivo.
- *Lesiones tubulointersticiales*: pielonefritis aguda, nefritis tubulointersticial aguda, rechazo de trasplante, obstrucción tubular difusa.

IRA postrenal u obstructiva (5%) se produce por una interrupción de las vías urinarias que impide la salida al exterior de la orina formada en los riñones. Las causas más frecuentes son las lesiones de los uréteres, tanto intrínsecas (litiasis) como extrínsecas (tumores de vecindad), de la vejiga y de la uretra.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Diagnóstico de la insuficiencia renal: concentración de urea y creatinina plasmática superior a la normalidad.

En primer lugar se debe diferenciar la IRA de una IRC, para ello es preciso realizar una anamnesis detallada interrogando:

1. Enfermedades recientes: médicas o quirúrgicas.
2. Antecedentes de HTA, edemas, cólicos nefríticos, cambios en el aspecto de la orina o en el ritmo de la diuresis.
3. Fármacos: contraste iodado, tóxicos.
4. Comparar la analítica actual con resultados analíticos previos.
5. Valorar el tamaño renal (RX abdomen; ecografía): en la IRC están disminuidos o muestran asimetrías.

Algunos signos característicos de IRC son: 1.-Poliuria con orinas claras y nicturia; 2.-Anemia; 3.-Aparición de hematomas sin traumatismo que los justifique; 4.-Calambres musculares; 5.-Prurito; 6.-disminución de la lívido y irregularidades menstruales.

Exploración física:

Debe ser completa y sistemática por aparatos, insistiendo particularmente en:

- *Constantes vitales:* tensión arterial, frecuencia cardiaca y temperatura.
- *Valoración del estado de hidratación:* la alteración más habitual de la diuresis es la presencia de oliguria (<400 ml/día), aunque el volumen de orina puede ser normal o incluso existir poliuria.
- *Cardiopulmonar:* descartar la presencia de fallo cardíaco, pericarditis, endocarditis, valvulopatías y arritmias.
- *Abdomen:* identificar nefromegalia (¿poliquistosis?), hepatomegalia, ascitis, globo vesical.
- *Tacto rectal:* examinar la próstata en varones y descartar sangrados digestivos.
- *Vascular:* valorar los pulsos periféricos y los soplos arteriales (especialmente renales).
- *Fondo de ojo:* valorar la presencia de una retinopatía diabética o hipertensiva.
- *Signos de encefalopatía.*

Exploraciones complementarias:

1. Laboratorio:

- Hemograma
- Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, proteínas, GOT y calcio
- Equilibrio ácido-base
- Sedimento urinario
- Bioquímica en orina: sodio, potasio, proteínas.
- IRA prerrenal: la orina tiene una densidad y osmolaridad elevadas, una alta concentración de urea e creatinina y un sodio urinario < 20 mEq/l, como consecuencia de la gran reabsorción de agua y sodio en los túbulos renales que se produce para intentar reponer la volemia.
- NTA: la densidad y osmolaridad de la orina son bajas, las concentraciones urinarias de urea y creatinina se hallan reducidas y la de sodio urinario elevada >40 mEq/l. La lesión de los túbulos y la alteración de los mecanismos de transporte tubular afectan al mecanismo de concentración de la orina.

2. ECG.

3. Radiografía simple de tórax

4. Radiografía simple de abdomen: valorar las sombras renales, posibles calcificaciones vasculares y cálculos.

5. Ecografía renal: realizarla de manera urgente si se sospecha una IRA obstructiva y se ha descartado un globo vesical.

TRATAMIENTO

- **Control de constantes vitales.**

- **Restitución de la volemia - Hidratación:**

Colocar una vía central para PVC. Intentar mantener siempre la PVC entre 3 y 8 cm de H₂O.

En los sujetos oligo-anúricos sin signos de hiperhidratación realizar una sobrecarga con 500-1000 ml de suero fisiológico a pasar en 60 minutos. Tener especial precaución en ancianos y cardiópatas, en estos las sobrecargas deben ser de 250 ml de suero fisiológico.

Si hay hipoalbuminemia severa podemos expandir la volemia con seroalbúmina al 20%: 1 frasco de 50 ml cada 8 horas e.v. a pasar en 30 minutos. Si la PVC es >8 cm de H₂O, administrar furosemida tras la seroalbúmina y controlar la PVC, pues existe riesgo de sobrecarga de volumen.

- **Control estricto de diuresis:**

Colocar una sonda vesical conectada a un urímetro si existe oliguria, sospecha de globo vesical o imposibilidad de controlar la diuresis. En caso de obstrucción urinaria baja la maniobra es diagnóstica y terapéutica.

- **Forzar la diuresis:**

Si el paciente está hiperhidratado o persiste la oliguria tras expandir la volemia es necesario forzar la diuresis.

Administrar bolus e.v. de 1-2 ampollas de furosemida por cada 100 mmol/l de creatinina plasmática, con un máximo de 10 ampollas por dosis cada 8 horas. Si no es eficaz administrar dopamina e.v. en perfusión continua en bomba a una dosis de 1-3 mg/kg/min.

Si el paciente a pesar del tratamiento sigue oligúrico y la PVC es >12 cm H₂O, se deben restringir los líquidos al mínimo y avisar al nefrólogo.

- **Evitar y tratar la hiperpotasemia**, disminuir al máximo los aportes de potasio.

- **Tratar la acidosis.** Mantener HCO₃ plasmáticos > 15 mmol/l.

Un cálculo orientativo del déficit de bicarbonato (en mmol/l) es = déficit de concentración del bicarbonato en plasma (24 mmol/l - bicarbonato actual) x 0.4 x peso corporal (kg).

Como regla general, en las primeras 12 horas debería administrarse la mitad del déficit de bicarbonato y evitar así las consecuencias de corregir rápidamente el equilibrio ácido-base.

Durante la administración endovenosa deben tenerse en cuenta una serie de complicaciones:

1. Sobrecarga de volumen y/o de sodio.
2. Hipopotasemia como resultado del desplazamiento de este ion del líquido extracelular al intracelular al corregir la acidosis.
3. Alcalosis postratamiento.
4. La perfusión rápida de bicarbonato no diluido en catéteres intravenosos centrales puede producir arritmias importantes y incluso fatales.

- **Corregir la hiperfosforemia y la hipocalcemia** con hidróxido de aluminio o carbonato cálcico.

- **Evitar fármacos nefrotóxicos**, ajustar la dosis de los fármacos según el filtrado glomerular en cada momento.

Para el cálculo teórico del aclaramiento de creatinina puede utilizarse la siguiente fórmula:

Aclaramiento Cr = $(140 - \text{edad}) \times (\text{peso ideal en kg}) / 72 \times (\text{creatinina séri-$

ca en mg/dl).

En las mujeres debe x por 0.85.

- **DIÁLISIS.** Indicaciones urgentes:
 1. Edema agudo de pulmón por hiperhidratación refractario al tratamiento diurético.
 2. Hiperpotasemia resistente al tratamiento médico conservador.
 3. Acidosis metabólica severa.
 4. Encefalopatía urémica.
 5. Pericarditis urémica.

4 RABDOMIOLISIS

El manejo inicial de la rabdomiolisis en Urgencias es crucial para evitar la alta morbi-mortalidad asociada al desarrollo de la necrosis tubular aguda en estos pacientes.

CAUSAS DE RABDOMIOLISIS

1. **Lesión muscular:** traumatismo, compresión muscular prolongada (coma), convulsiones, compromiso vascular (trombosis, embolia), ejercicio físico intenso, hipotermia o hipertermia.
2. Polimiositis / dermatomiositis.
3. Miopatías hereditarias.
4. **Fármacos o tóxicos:** alcohol, etilenglicol, heroína, cocaína, metadona, anfetaminas, drogas de diseño, LSD, hipolipemiantes...
5. **Metabólicas:** Hipopotasemia, hipofosforemia, hiponatremia o hipernatremia, cetoacidosis metabólica, estados hiperosmolares.
6. **Infecciones:** gripe, mononucleosis, legionella, tétanos.

FACTORES DE RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA) Y MECANISMOS DE NEFROTOXICIDAD

Los principales factores de riesgo de IRA establecida (NTA) en la rabdomiolisis son la hipovolemia, la acidosis y la asociación de otros nefrotóxicos (ej: AINES).

A pesar de que no esta claro el mecanismo de nefrotoxicidad se sabe que intervienen distintos factores, entre ellos destaca la vasoconstricción renal, la obstrucción intratubular y la lesión tubular renal. A pH ácido, la mioglobina es una fuente de ferrihemato y un tóxico para las células de los túbulos renales.

DIAGNÓSTICO

1. Mantener siempre un alto índice de sospecha de posible rabdomiolisis, especialmente en los pacientes de alto riesgo (traumáticos, post-cirugía, alcohólicos, drogadictos...).
2. Diagnóstico bioquímico:
CK elevadas, generalmente > 1000 u/l, con CK-MB <10%.
Creatinina plasmática desproporcionadamente alta respecto a la urea.
Orinas oscuras. Hematuria (3+ o 4+) por tira reactiva.
Escasos hematíes en el sedimento.
Acidosis metabólica
Tendencia a la hiperpotasemia

MANEJO PRECOZ DE LA RABDOMIOLISIS EN URGENCIAS:

1. **Control estricto de diuresis:** Descartar oliguria. Preguntar siempre al paciente cuando orino por última vez. Valorar colocar sonda vesical.
2. **Control constantes vitales.** Tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura.
3. **Control analítico** (cada 12 horas mínimo durante las primeras 24 horas):
Hemograma
Bioquímica en plasma: urea, creatinina, ionograma, CK (con CK MB si procede)
Equilibrio ácido-base
Orina: proteinuria y hematuria, K, Na, sedimento urinario.
4. **Evitar nefrotóxicos:** no controlar el dolor con AINES.
5. **Hidratar** con suero fisiológico (SF): Administrar 500 ml de SF, a pasar en una hora, y seguir con 500 ml de SF cada 6-8 horas. Posteriormente seguir con 1500 ml de SF cada 24 horas. En caso de hipovolemia puede ser necesario un aporte más energético. Valorar la necesidad de colocar una vía central para control de la PVC.
6. **Control de la acidosis:** Administrar 500 ml de bicarbonato sódico 1/6 M en 4 horas. Repetir equilibrio ácido-base antes de administrar una nueva dosis de bicarbonato.
7. **Forzar diuresis:**
 - Si el paciente mantiene diuresis administrar 200 ml de manitol al 20% a pasar en 4 horas como dosis única.
 - Si el paciente presenta oligo-anuria administrar furosemida, de 2 a 4 ampollas (40-80 mg) cada 4-6 horas. Valorar la necesidad de disminuir

el ritmo de hidratación. Controlar la PVC (objetivo: PVC < 12 cm H₂O). Si a pesar de las medidas anteriores no existe respuesta avisar al nefrólogo para valorar la **diálisis**.

5 HIPOCALCEMIA

DEFINICIÓN

Cuando la cifra de calcemia (Ca) corregida (según las proteínas) es inferior a 8 mg/dl en plasma, o bien cuando el calcio iónico (Ca⁺⁺) es inferior a 1 mmol/l.

El calcio sérico total es la suma del calcio iónico (47%), del calcio unido a proteínas (sobre todo albúmina)(40%) y del calcio que está formando parte de otros complejos (citrato, fosfato, sulfato...)(13%). El calcio iónico es el único fisiológicamente activo, pero no se determina de rutina en el laboratorio.

En la hipoalbuminemia: el calcio iónico puede ser normal y la calcemia total baja. Por cada 10 g/l de variación en la albúmina sérica (por encima o debajo de 40 g/l), hay una variación de 0.8 mg/dl de la calcemia total.

En la alcalosis aumenta la unión del calcio iónico con las proteínas de manera que el calcio iónico puede ser bajo y la calcemia total normal.

ETIOLOGIA

Las causas más frecuentes de hipocalcemia son:

1. **Alcalosis** (metabólica o respiratoria) al bajar el calcio iónico.(normalmente se acompaña de síntomas de hipocalcemia)
2. **Hipoalbuminemia** (normalmente es asintomática)
3. **Hipoparatiroidismo** (postcirugía regional, infiltración, idiopático o familiar) o **pseudohipoparatiroidismo** (respuesta inadecuada a niveles normales de hormona paratiroidea circulante).
4. **Hipomagnesemia** (< 1 mg/dl o 0.8 mEq/l): ingesta inadecuada, diuréticos, hiperalimentación, esteatorrea, diarrea, alcoholismo crónico, nefrotoxicidad (aminoglucósidos y/o cisplatino).
5. **Déficit de vitamina D o de sus metabolitos**: desnutrición, malabsorción intestinal, insuficiencia hepática, fármacos (fenobarbital, fenitoina, alco-

hol, glutatimida), síndrome nefrótica (perdida urinaria), insuficiencia renal.

6. **Descenso del calcio iónico circulante por:**

- **depósito tisular:** tratamiento citostático, rhabdomiolisis, pancreatitis aguda, metástasis osteoblásticas (raro), post-paratiroidectomía.
- **quelantes intravasculares:** citrato postransfusiones múltiples, lactacidosis intensa, foscarnet, EDTA sódico.

DIAGNÓSTICO

De sospecha:

1. Por criterios clínicos:

Parestesias peribucales.

Tetania

Espasmos carpo-pedales

Inestabilidad, confusión, temblores, demencia y psicosis.

Signos de Chvostek (percutir sobre el nervio facial para producir una contracción facial) y Trousseau (inflar un manguito de presión sanguínea por encima de la presión sistólica durante tres minutos, para producir el espasmo carpiano) positivos.

2. Por exploraciones complementarias:

ECG: alargamiento del intervalo QT.

Alcalosis (metabólica o respiratoria)

De confirmación:

Determinación de la calcemia total, y si es posible del calcio iónico.

Determinaciones complementarias necesarias para el estudio: equilibrio ácido-base, albúmina, fosforemia, magnesemia, creatinina plasmática, fosfatasas alcalinas, PTH y metabolitos de la vitamina D.

TRATAMIENTO

Hipocalcemia sintomática:

Es una urgencia médica debido a la posibilidad de presentar espasmos laríngeos y/o convulsiones.

Si hay alcalosis debe tratarse, en caso contrario deben administrarse aportes de calcio:

1. Administrar de 10-20 ml de calcio glucobionato al 10% (1 amp de 10 ml al 10%: 90 mg de calcio elemento), en 5-10 minutos.

2. Seguir con la administración de 10-20 ml de calcio glucobionato al 10%, en suero fisiológico o glucosado al 5%, cada 6-8 horas hasta que desaparezca la sintomatología. En este momento, y/o cada 6 horas se ha de medir la calcemia.

El calcio no debe mezclarse con soluciones que contengan bicarbonato, pues puede precipitar.

Una vez ha desaparecido la sintomatología y al mismo tiempo, siempre que se pueda, administrar calcio por vía oral.

3. En caso de no normalizarse la calcemia debe sospecharse la existencia de una hipomagnesemia. En espera del resultado y en ausencia de insuficiencia renal se puede administrar sulfato de magnesio e. v., en ampollas de 1500 mg (10 ml con 12.2 mEq de Mg^{++} y 12.2 mEq de SO_4^{2-} , equivalente a 148 mg de Mg^{++}). Dosis:

a) si el magnesio sérico es < 1.2 mg/dl (1 mEq/l) con síntomas de convulsiones y/o arritmias, administrar 1500 mg de sulfato de magnesio (una ampolla) en 10 ml de solución salina isotónica, directamente e.v. en 1 minuto.

b) si la hipomagnesemia (< 1.8 mg/dl) es asintomática: administrar 1 mEq de Mg^{++} /kg de peso/día en perfusión e.v. continua durante el primer día y seguir con una perfusión de 0.5 mEq/kg de peso/día dividido y administrado cada 6-8 horas durante 2-5 días.

Hipocalcemia asintomática:

Administrar suplementos de calcio oral en forma de carbonato cálcico (es la sal con más contenido de calcio elemento por gramo). Dosis: 1-2 gramos de calcio elemento cada 8 horas, administrado entremedio de las comidas. El $CaCO_3$ contiene 400 mg de calcio elemento por gramo. No se puede administrar más de 10 gramos de calcio elemento al día.

En las hipocalcemia crónicas debe realizarse el estudio etiológico y tratarse con $1.25(OH)_2D_3$ a dosis de 0.5-4 microgramos/kg/día.



Urgències digestives

E. Domènech

CONSIDERACIONS GENERALS DEL PACIENT CIRRÒTIC A URGÈNCIES

- La cirrosi hepàtica és una malaltia crònica del fetge de caràcter irreversible, les causes més freqüents de la qual són, en el nostre medi, l'alcohol (40%) i les infeccions pels virus de l'hepatitis C (40%) i B (10%).
- Els problemes clínics pels quals el pacient cirròtic consulta més freqüentment al Servei d'Urgències solen ser els derivats de la hipertensió portal (ascites, HDAxVE) i la insuficiència hepàtica (encefalopatia hepàtica, infeccions bacterianes) secundàries a la mateixa cirrosi.
- L'aparició de descompensacions de la cirrosi (ascites, HDAxVE, infeccions, encefalopatia o icterícia) acostuma a indicar un estat avançat de la malaltia i comporta un empitjorament clar del pronòstic del pacient. Per a valorar el grau d'insuficiència hepàtica s'utilitza la **classificació de Child-Pugh**:

	1 punt	2 punts	3 punts
Encefalopatia	NO	II	III-IV
Ascites	NO	MODERADA	IMPORTANT
Bilirubina (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albúmina (g/l)	>35	28-35	<28
Quick (%)	>50	30-50	<30

Child-Pugh A: 5-6 punts Child-Pugh B: 7-9 punts Child-Pugh C: >9 punts

- Donades les característiques pròpies de la cirrosi, hi ha una sèrie de mesures que cal tenir en compte en el maneig habitual d'aquests pacients:
 1. és freqüent que un mateix pacient presenti **diverses descompensacions de forma simultània** i, en alguns casos, l'existència d'una descompensació pot precipitar l'aparició d'una altra (p.e.: encefalopatia secundària a infeccions o a HDA), per la qual sempre caldrà valorar detalladament cada malalt.
 2. les alteracions de la coagulació que presenten els malalts cirròtics fan **desaconsellable la prescripció d'heparina profilàctica i l'administració de medicació per via intramuscular** durant l'ingrés hospitalari.
 3. sempre que sigui possible s'haurà **d'evitar l'administració de fàrmacs sedants** (risc d'encefalopatia), **AINE** (risc d'aparició d'ascites) i fàrmacs **potencialment nefrotòxics** (risc d'insuficiència renal).
 4. donada la important retenció de sodi que acostumen a presentar els pacients amb cirrosi descompensada, és **aconsellable la prescripció de dieta sense sal i evitar l'administració de sèrum salí (fisiològic)**.

5. cal considerar **el pacient cirròtic com a “immunodeprimit”** a l'hora de valorar una síndrome febril, cosa que obliga a descartar els processos infecciosos més freqüents d'aquests malalts (infeccions urinàries, respiratòries, PBE i bacterièmia espontània) tot i que no hi hagi cap altre símptoma acompanyant.

■ ENCEFALOPATIA HEPÀTICA

L'encefalopatia hepàtica (EH) es caracteritza per un conjunt molt heterogeni de manifestacions mentals i neuromusculars, que pot aparèixer tant en les hepatopaties cròniques com agudes, sempre que aquestes cursin amb insuficiència hepatocel·lular o curtcircuits portosistèmics.

DIAGNÒSTIC

El diagnòstic de l'EH es basa en el quadre clínic en la gran majoria de casos, tot i que en algunes ocasions serà necessària la pràctica d'exploracions complementàries per descartar altres processos del SNC. En aquest sentit, cal tenir en compte que la coagulopatia dels cirròtics, així com l'alcoholisme, poden facilitar l'aparició de lesions hemorràgiques intracranials secundàries a TCE, que caldrà descartar per TAC cranial quan la clínica, l'exploració física i els antecedents ho suggereixin.

Les manifestacions clíniques més comunes en l'EH són :

1. Alteracions de l'estat mental : son les que definiran el grau d'EH:

I: confusió lleu, alteració del ritme del son, bradipsíquia, disminució de l'atenció.

II: letàrgia, apatia, conducta inadequada, desorientació temporoespacial.

III: estupor amb resposta als estímuls verbals, amnèsia, trastorn del llenguatge.

IV: coma.

2. Asterixi: tot i no ser específic, és el signe més rellevant de l'alteració neuromotriu. Pot desaparèixer en graus avançats d'EH.

3. Fètor hepàtic: la seva presència és molt inconstant.

IDENTIFICACIÓ DE FACTORS PRECIPITANTS

Tot i que l'EH pot aparèixer de forma espontània, el més freqüent és que sigui secundària a la presència de factors precipitants. Per aquesta raó, davant el diagnòstic d'EH **sempre** caldrà descartar qualsevol dels següents processos:

1. *Hemorràgia digestiva*: tacte rectal i hematocrit. En cas de dubtes està indicada la col.locació de SNG i rentat gàstric.
2. *Infeccions*: hemograma amb fórmula, Rx tòrax, sediment d'urina i paracentesi exploradora.
3. *Fàrmacs*: especialment sedants o diürètics. Anamnesi al pacient i familiars.
4. *Diselectrolitèmies*: generalment acompanyades d'alteració de la funció renal. Cal demanar ionograma, urea i creatinina plasmàtics.
5. *Restrenyiment*: tacte rectal i anamnesi.
6. *Sobreingesta proteica*: anamnesi.

TRACTAMENT

a. Mesures generals

- Control de constants habituals.
- VITAMINA B1 en cas d'alcoholisme actiu (100 mg/24 h/ev en 500 cc de SG 5 % a passar en 8 hores).
- Només en cas d'EH graus III o IV:
 - Col.locació de SNG i col.lector d'urina (preferible abans que sonda vesical)
 - Dieta absoluta i sèrumteràpia
- Només en cas d'EH crònica reaguditzada: dieta hipoproteïca (20g/dia) o dieta ovo-lactovegetal.

b. Lactitol

Disacàrid no absorbible que disminueix el pH intracolònic i té efecte catàrtic sobre la flora intestinal. Constitueix el tractament d'elecció en l'actualitat, per davant de la lactulosa (igual eficàcia però més efectes secundaris).

Presentació comercial del lactitol en sobres de 10 grams.

- Administració ORAL o per SNG: 1-2 sobres / 6-12 h, segons el grau d'EH.
- Administració RECTAL: ènema de 5 sobres (50 grams) en 250 cc d'aigua, administrat per sonda de Foley, amb retenció durant 20 minuts, cada 6-12-24 h (depenent del grau d'EH).

En casos d'EH greu es poden associar les dues formes d'administració a dosis plenes.

c. Neomicina o paramomicina

Només estan indicades davant la manca de resposta als disacàrids. En aquests casos es poden administrar juntament amb els disacàrids, a dosis de 2-4 g / dia / vo en 2-4 preses.

d. Tractament dels factors precipitants

e. Consideracions especials

- En cas d'agitació psicomotriu cal evitar l'administració de sedants sempre que sigui possible; en cas necessari, s'administrarà clometiazol amb cautela.

■ TRACTAMENT DE L'HEMORRÀGIA PER VARICES ESOFÀGIQUES

CONSIDERACIONS GENERALS

- L'HDAxVE és la complicació més greu de la cirrosi hepàtica, amb una mortalitat per a l'episodi inicial del 30 %. És una de les principals causes de mort de la malaltia.
- Un 30-50 % dels pacients presenten “recidiva hemorràgica precoç” (dintre de les primeres 6 setmanes després de l'episodi inicial).
- A més del tractament específic de l'HDA (sigui quin sigui el seu origen), en aquests pacients és sempre obligat prendre diverses mesures preventives.
 1. **Ènemes de neteja amb lactitol** (segons pauta d'encefalopatia): a més de prevenir o millorar l'encefalopatia hepàtica, seveixen de control de l'HDA.
 2. **Descontaminació intestinal selectiva:** norfloxacin 400 mg/12 h per vo o per SNG, per prevenir infeccions bacterianes (especialment del líquid ascític i bacterièmies espontànies).
- El tractament agut de l'HDAxVE es basa en l'administració de **fàrmacs vasoactius** o l'aplicació de **tractament endoscòpic**. Ambdós tractaments tenen una eficàcia similar, però el tractament farmacològic té l'avantatge de tenir menys efectes secundaris i de poder-se iniciar abans d'efectuar-se l'endoscòpia diagnòstica si hi ha la sospita d'HDAxVE.
- El **taponament esofàgic** (balons de Sengstaken i Linton) queda restringit com a tractament de “rescat” en espera d'una altra opció terapèutica. Donat el risc de necrosi de la paret esofàgica, només pot mantenir-se col.locat fins un màxim de 24 hores.
- La **cirurgia derivativa** i el **TIPS** (Transjugular Intrahepatic Postsystemic Shunt) com a indicació urgent queda restringida a aquells pacients en els quals han fracassat tant el tractament farmacològic com endoscòpic, i sempre sota la valoració acurada i conjunta de gastroenteròlegs i cirurgians.

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC

SOMATOSTATINA (presentació farmacèutica en ampolles de 250 microg i ampolles de 3 mg) en perfusió ev contínua de 250 microg/h (3 mg en 12 hores), afegint un bolus ev lent de 250 microg a l'inici i cada 6 h. De forma habitual, la perfusió de somatostatina es manté un total de 5 dies (per prevenir la recidiva hemorràgica precoç), mentre que els bolus ev només s'administren 24 h, per passar a administrar-se 1 sol bolus/dia, els següents 4 dies.

Cal tenir en compte que l'administració de SMT altera amb certa freqüència els nivells de glucèmia, per la qual cosa és recomanable efectuar controls de glucèmia capil·lar cada 6 hores i pautar insulina en cas necessari.

TAPONAMENT AMB BALÓ DE SENGSTAKEN - BLAKEMORE

1. Comprovar la permeabilitat de la sonda i l'absència de fugues pels balons.
2. Lubrificar sonda i introduir-la via nasal fins a l'estómac.
3. Insuflar baló gàstric amb 150-200ml d'aire i estirar la sonda fins a notar resistència.
4. Insuflar baló esofàgic fins a 50-60 mmHg (connectar a esfingomanòmetre).
5. Fixar sonda al pont nasal.
6. Rx abdomen de comprovació.

Els pacients en els quals hagi fracassat el tractament endoscòpic i farmacològic s'han de valorar per a tractament quirúrgic urgent. Per valorar si necessiten el tractament quirúrgic cal calcular la puntuació quirúrgica:

BILIRUBINA

2 mg/dl	7	punts
2,5 mg/dl	3	
3,5 mg/dl	1,5	
4 mg/dl	0	

ENCEFALOPATIA

No	5,3
Grau I	3,3
Grau II	2,5
Graus III-IV	0

ASCITES

No	5,2
Sí.	4,4

QUICK

80 %	7,5
60-80 %	4,7
<60 %	0

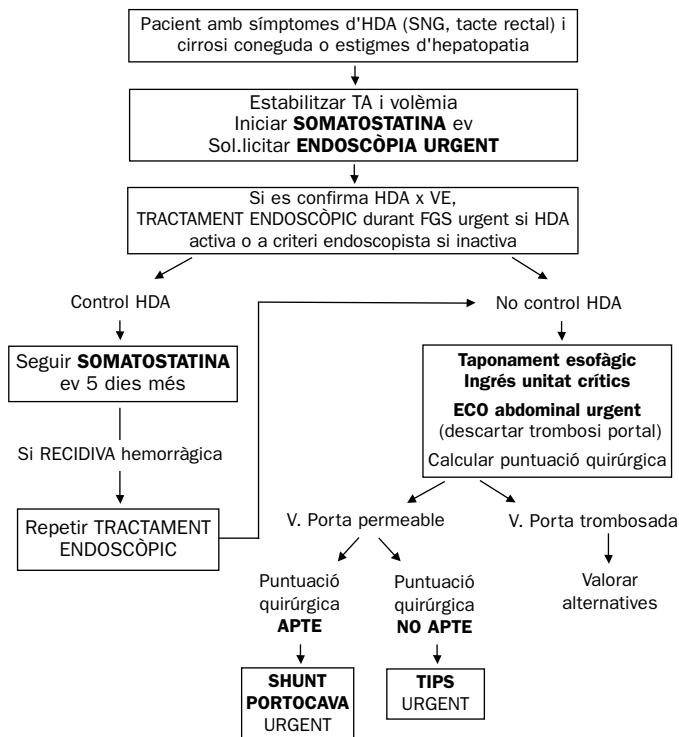
LEUCOCITOSI

No	6
Sí.	3,9

UREA

50 mg/dl	7,8
60-80 mg/dl	5,8
80-80 mg/dl	3,8
>100 mg/dl	0

Es consideren aptes per a cirurgia derivativa urgent els pacients amb puntuació >25 punts. En cas de puntuació no-apta cal considerar la col·locació de TIPS.



En pacients amb hepatocarcinoma conegut o que es sospiti en l'ecografia, caldrà valorar de forma individualitzada el tractament segons el pronòstic d'hepatocarcinoma.

■ VALORACIÓ I TRACTAMENT DE L'ASCITES

CONSIDERACIONS GENERALS

Cal recordar que, si bé la cirrosi hepàtica és la causa més freqüent d'aparició de líquid lliure intraabdominal (ascites) en el nostre medi, hi ha un nombre important d'entitats que poden cursar amb ascites. Això implica que qualsevol ascites "de debut" comporta ingrés hospitalari per a estudi, hi hagi o no l'antecedent diagnòstic d'hepatopatia crònica.

DIAGNÒSTIC

1. *Exploració física*: la tríade clàssica inclou distensió abdominal, matidesa desplaçable a la percussió abdominal (decúbit supí/decúbit lateral) i signe de l'onada. A més de confirmar l'existència d'ascites, l'exploració ha d'anar encaminada a la troballa d'altres signes que orientin sobre l'etiologia hepàtica (telangiectàsies cutànies, Dupuytren, icterícia, circulació colateral abdominal, ginecomàstia, hipertròfia parotídia) o d'altres orígens (masses abdominals, signes d'insuficiència cardíaca...). També és important anotar l'existència o no d'edemes a EEII, de cara al posterior tractament.
2. *Paracentesi exploradora*: s'ha de practicar **sempre** davant la sospita d'ascites, ja que ens permet establir les característiques del líquid i la coexistència d'infecció d'aquest. S'ha d'efectuar amb guants estèrils, prèvia desinfecció de l'àrea cutània on es practicarà la punció (quadrant inferior esquerre, sempre descartant que en la zona no es palpin masses ni esplénomegàlia). No és necessària l'aplicació d'anestèsia local. Habitualment no són necessàries la transfusió de plaquetes ni administració de plasma fresc, ja que el risc d'hemorràgia és molt baix. La punció es practicarà amb agulla intramuscular, per extreure per aspiració amb xeringa un total de 40 cc destinats a estudi bioquímic i recompte cel·lular (10 cc: glucosa, proteïnes, recompte cel·lular, ADA, LDH), citològic (10 cc) i microbiològic (20 cc en flascons d'hemocultiu, 10cc a cada flasco).
3. *Ecografia abdominal*: detecta ascites quan aquesta és indetectable clínicament. No acostuma a requerir-se en la valoració a Urgències.

CARACTERÍSTIQUES DEL LÍQUID ASCÍTIC

	Aspecte macroscòpic	Característiques bioquímiques	Comentaris
TRANSSUDAT	Cetrí	ProtLA < 3g/dl	El més freqüent en hepatopatia crònica
EXSUDAT	Cetrí	ProtLA > 3g/dl	Etiologia molt diversa
HEMÀTIC	Hemàtic	-	Traumatismes, coagulopaties, neoplàsies...
QUILÓS	Lletós	TriglicèridsLA > 200mg/dl	Obstrucció drenatge limfàtic (neoplàsies, TBC...)

VALORACIÓ DE L'ASCITES A URGÈNCIES

1. *Anamnesi i exploració física*: han d'anar encaminades a orientar l'etiologia de l'ascites. En aquells pacients diagnosticats prèviament d'hepatopatia crònica, cal descartar l'existència de factors precipitants de l'aparició o empitjorament de l'ascites (consum d'AINE, transgressió de la dieta hiposòdica o tractament diürètic, sobrecàrrega de líquids, aparició d'hepatocarcinoma...).
2. *Paracentesi exploradora*: s'ha de practicar **sempre** en tot pacient que sigui atès a Urgències i presenti ascites, sigui aquest el motiu de consulta o ja es conegui l'etiologia d'aquesta. El risc d'hemorràgia és mínim tot i l'existència de coagulopatia, per la qual cosa *no és necessària l'adminitració de plasma ni desmopressina*.
3. *Analítica*: sempre caldrà demanar hemograma, coagulació, urea (amb creatinina si l'urea es troba elevada) i ionograma.
4. *Rx tòrax*: només necessària en ascites de debut o quan hi hagi semiolegia de vessament pleural. Cal recordar que quan coexisteixin ascites abdominal i vessament pleural, s'ha de practicar **sempre** paracentesi + toracocentesi exploradores.

CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI

1. Ascites de debut.
2. Ascites quilosa, hemàtica o exsudativa no estudiades.
3. Aparició d'insuficiència renal o hiponatrèmia (Nap <130 mEq/L).
4. Ascites infectada.
5. Ascites a tensió.

TRACTAMENT

En cas d'ingrés hospitalari

1. **Dieta sense sal:** caldrà restringir la ingestió de líquids a 500 cc **només** en cas d'hiponatrèmia dilucional concomitant.
2. **Repòs al llit.**
3. **Control de constants habituals incloent pes i diüresi diaris.**
4. **No administrar diürètics.** En cas que el pacient presenti ascites a tensió simptomàtica (dificultat respiratòria, dolor lumbar) es pot practicar una paracentesi evacuadora parcial (< 4 litres).

En cas d'alta hospitalària

1. **Dieta sense sal** (amb o sense restricció de líquids, segons hiponatrèmia).
2. **Diürètics:** els més emprats són l'*espironolactona* (Aldactone[®], comprimits de 100 o 25 mg), furosemida (Seguril[®], comprimits de 40 mg) i torassemida (Dilutol[®], comprimits de 10 mg). La dosi ha de ser individualitzada per a cada pacient, però, de forma habitual es segueix la següent pauta:

Ascites mínima: 100 mg E

Ascites moderada: 200 mg E ó 100 mg E + 40 mg F

Ascites important: 200 mg E + 80 mg F

En aquells pacients que ja segueixen tractament diürètic i presentin empitjorament de l'ascites, caldrà incrementar la dosi de forma escalonada (primer espirolactona de 100 en 100 mg, després furosemida de 40 en 40 mg), tenint en compte la dosi prèvia, els antecedents d'encefalopatia i la funció renal.

Sempre que es prescriu diürètics "de novo" o es varii la seva dosificació s'ha de remarcar al pacient que cal seguir la dieta hiposòdica i control pel seu gastroenteròlegs en un termini màxim d'una setmana.

3. **Paracentesi evacuadora total.** Només estarà indicada quan el pacient hagi estat valorat amb anterioritat i s'hagi decidit aquesta mesura com a alternativa terapèutica al seu problema.

La tècnica es realitza sota mesures d'asèpsia estrictes del metge (bata, gorra i guants estèrils), del pacient (desinfecció zona cutània, camp limitat amb talla estèril) i del material per emprar (agulles, xeringues, connexions aspirador). S'infiltra lidocaïna cutània i subcutània en el quadrant inferior esquerre, mitjançant agulla im. Després, s'introdueix una agulla de Kuss modificada o, en el seu defecte, un catèter de 14F, se'n retira el fiador i es connecta a l'aspirador fins que ja no doni sortida a líquid ascític. Un cop acabada la maniobra, el pacient es col·locarà en decúbit lateral dret i s'iniciarà l'administració de *seroalbúmina* per via endove-

nosa a raó de 8 g per litre de líquid ascític extret, la meitat en acabar la paracentesi i l'altra meitat 6 hores més tard (1 ampolla de seroalbúmina humana conté 10 g).

■ INFECCIÓ DEL LÍQUID ASCÍTIC

CONSIDERACIONS GENERALS DE LES INFECCIONS BACTERIANES EN LA CIRROSI HEPÀTICA

Les alteracions immunitàries coexistents a la mateixa cirrosi comporten un risc elevat d'infeccions bacterianes, especialment per bacils gramnegatius d'origen entèric (BGN). Les infeccions més freqüents, per ordre decreixent són: urinàries, bacterièmia espontània de la cirrosi, respiratòries i infecció espontània del líquid ascític (LA).

Donat aquest alt risc d'infeccions bacterianes, en tot pacient cirròtic que presenti síndrome febril o encefalopatia hepàtica és obligat descartar la seva existència, hi hagi clínica infecciosa o no, mitjançant hemograma i fórmula, sediment urinari, Rx tòrax i paracentesi exploradora en cas d'ascites, així com hemocultius i urocultius si hi ha febre o hemograma sèptic.

CONSIDERACIONS GENERALS DE LES INFECCIONS DEL LA

Tot i que no és la infecció més freqüent en la cirrosi, és la més característica, perquè difícilment es pot presentar en pacients sense cirrosi hepàtica. Aquesta entitat implica la infecció bacteriana del LA (peritonitis) de forma espontània, és a dir, sense existència de perforació de víscera buida o abscessos intraabdominals. Els gèrmens implicats són, generalment, enterobactèries (BGN), especialment *E.coli* (40% dels casos).

S'han identificat 3 situacions en les quals el pacient cirròtic té un risc més incrementat per presentar infecció del LA: 1) episodi previ d'infecció del LA; 2) concentració baixa de proteïnes en LA i 3) durant els episodis d'HDA de qualsevol etiologia. En aquests casos, està indicada la **descontaminació intestinal selectiva (DIS)**, amb l'objectiu de disminuir la flora intestinal aeròbia gramnegativa i, així reduir el risc d'aquesta infecció. La DIS s'efectua amb norfloxacin 400 mg/dia, per via oral.

CLÍNICA

Els símptomes clàssics són febre, dolor abdominal, signes de peritonisme i hemograma sèptic. A més, poden aparèixer, xoc sèptic, alteració de la funció renal, encefalopatia hepàtica...

Habitualment, però, aquestes infeccions són asimptomàtiques o oligosintomàtiques, per la qual cosa és obligada la pràctica de paracentesi exploradora en tot pacient amb ascites.

DIAGNÒSTIC

La infecció del LA es caracteritza per la presència de >500 leucòcits/ mm^3 amb $>50\%$ de PMN en el LA ó >250 PMN/ mm^3 en LA (en cas de LA hemàtic -hematies $> 10.000/\text{mm}^3$, cal fer la correcció per saber si hi ha infecció -per cada 250 hematies, descomptar 1 PMN del LA-). Segons el resultat del cultiu, es tractarà de diferents entitats:

Diagnòstic	Recompte PMN _{LA}	Cultiu LA	Conducta terapèutica
PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÀNIA	$> 250 / \text{mm}^3$	Positiu	Antibiòtic ev
ASCITES NEUTROCÍTICA	$> 250 / \text{mm}^3$	Negatiu	Antibiòtic ev
BACTERIASCITES	$< 250 / \text{mm}^3$	Positiu	Si símptomes= antibiòtic ev Si asimptomàtic= repetir paracentesi exploradora en 48h

Cal sospitar **peritonitis bacteriana secundària (PBS)**, quan hi hagi algun dels següents criteris:

- >10.000 leucòcits_{LA} / mm^3
- glucosa_{LA} < 50 mg/dl
- proteïnes_{LA} $> 1\text{g/dl}$
- cultiu polimicrobià o amb anaerobis
- dolor abdominal molt localitzat

CONDUCTA DAVANT LES INFECCIONS DEL LA

1. **Ingrés hospitalari**
2. **Col.locació via venosa**
3. **Cursar 2 hemocultius i 1 cultiu LA**
4. **Retirar tractament diürètic**

5. En cas de PBE, ascites neutrocítica o bacteriascites simptomàtica caldrà iniciar immediatament tractament específic.
- **Antibiòtic endovenós:** habitualment s'administren cefalosporines de 3^a generació, d'elecció ceftriaxona a raó de 2 g/24 h o cefotaxima a raó de 2 g/12 h. En cas d'al·lèrgia a cefalosporines es pot administrar ciprofloxacino ev.
 - **Seroalbúmina ev:** l'expansió plasmàtica precoç amb seroalbúmina redueix el risc de disfunció renal, principal factor associat a mortalitat d'aquestes infeccions. Per aquesta raó, està indicada l'administració de seroalbúmina ev 1,5 g/kg de pes, a passar en 4 hores durant les primeres 24 hores del diagnòstic.
 - **Paracentesi exploradora** de control 48 hores després de l'inicial. En cas de que persisteixin criteris d'infecció del LA es realitzarà un nou control 48 hores més tard. En cas de normalització de les característiques del LA, es mantindrà el tractament antibiòtic 24-48h més i es retirarà. Un cop curada la infecció, el pacient haurà de seguir **descontaminació intestinal selectiva** (norfloxacino 400mg/dia) de per vida.
6. En cas de sospita de PBS, caldrà afegir **clindamicina** 600 mg/6 h/ev al tractament amb cefalosporines, a més de sol.licitar **Rx abdomen i contactar amb cirurgia** de guàrdia.

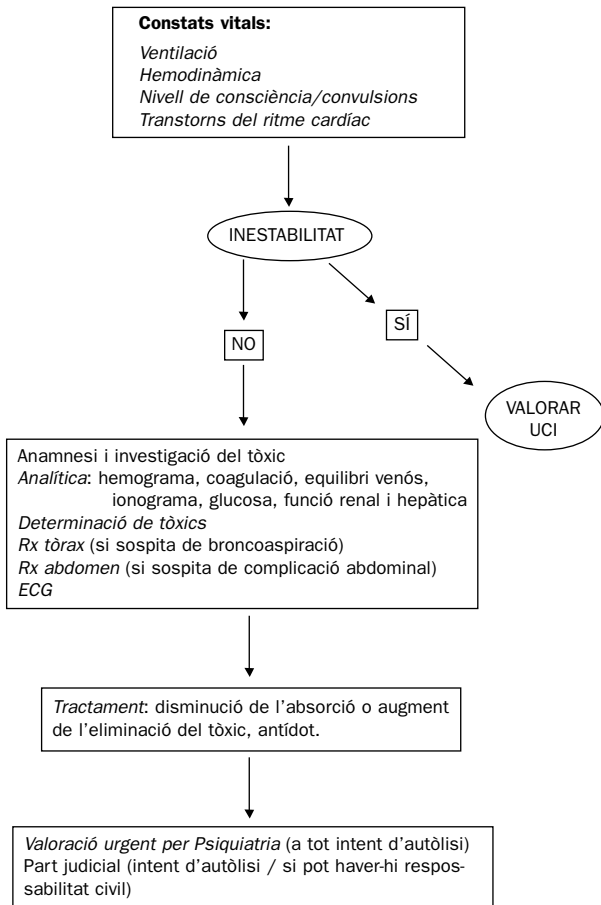


Intoxicacions agudes

E. Davant / M. J. Rego

■ GENERALITATS

VALORACIÓ INICIAL



SOSPITA D'INTOXICACIÓ

- Antecedents d'intents d'autòlisi, malalties psiquiàtriques.
- Addicció a drogues.
- Instauració brusca de la clínica en pacient prèviament sa.
- Alteració de la conducta o del nivell de consciència.

Diagnòstic diferencial:

- *Patologia vascular cerebral*: AVC isquèmic/ hemorràgic, HSA
- *Traumatisme*: contusió, hematoma subdural. Infeccions: meningitis, encefalitis, abscess cerebral. Neoplàsia: primària, metàstasi. Crisi comicial/Status epilèptic.
- *Encefalopaties metabòliques*: hipoglicèmia, cetoacidosi metabòlica, coma hiperosmolar, urèmia, hiponatrèmia, hipo/hipercalcèmia, mixe-dema, hipercànica.

ACTITUD TERAPÈUTICA

1. Mesures de suport

- *Col·locació de via endovenosa*.
- *Valoració de la ventilació*: oxigenoteràpia, si hipoventilació intubació orotraqueal, si broncoespasme iniciar tractament amb prednisona a 1 mg/kg/d.
- *Monitorització hemodinàmica*. Cas d'aturada cardiorespiratòria les maniobres de reanimació es poden perllongar fins a 30 min.
- *Estat neurològic*.
- Convulsions: tractament amb benzodiacepines; clonacepam (Rivotril™) 1 mg ev o diacepam 10 mg ev (Valium™). Si la causa és per isoniazida, el tractament és vitamina B6 (Benadón™) fins a 5 gr ev.
- Coma: davant la sospita de intoxicació d'etiologia no aclarida s'administrarà:

Tiamina (Benerva™) 100 mg im + Glucosa al 50% (Glucosmón™) 40 ml (1-2 amp ev) + flumazenil (Anexathe™) 0,3 mg cada min (màx 2 mg) + naloxona (Naloxone™) 0,8 mg en bols ev (màx 2 mg)

Si no n'hi ha resposta valorar IOT +VM

2. Disminució de l'absorció del tòxic

- *Ocular*: rentats amb sèrum fisiològic, anestèsic local si dolor. Valoració per l'oftalmòleg.
- *Cutània*: rentats amb aigua i sabó durant 20 minuts.
- *Inhalatòria*: retirar de l'exposició i administrar oxigen.
- *Gastrointestinal*:

Rentat gàstric: si la ingesta és inferior a les 4 hores. Es col·loca SNG, en posició de Trendelenburg en decúbit lateral esquerra i es fan instil·lacions per cada rentat de fins a 250 cc d'aigua tèbia.

Contraindicacions: càustics, petroli, embaràs, trastorns de la coagulació, coma (excepte en malalt intubat), convulsions.

Carbó activat: eficaç fins a 4 hores postingesta. Després del rentat gàstric s'administra 50 g dissolts en 250 cc d'aigua per SNG repetint al cap de 2-4 hores amb 30 g. Després s'administra sulfat magnèsic per evitar constipació.

No útil o contraindicat: càustics, petroli o derivats, cianur, arsènic, metrotexathe, liti, brom, ferro, DDT, etanol, metanol, etilenglicol.

Efectes secundaris: nàusees, vòmits, diarrees, estrenyiment, oclusió intestinal i broncoaspiració.

Xarop d'ipecacuana: dosis en adults i nens > 12 anys 15-30 ml en 250 cc d'aigua; nens 1-12 anys 15 ml dissolts en 100 cc d'aigua; nens de 6 mesos a 1 any 5-10 ml dissolts en 50 cc d'aigua. Es pot repetir la dosi als 30 min

Contraindicat: depressió del SNC (excepte en malalt intubat) o convulsions, cirurgia gastrointestinal recent, embaràs, trastorn de la coagulació, càustics, fàrmacs amb potencial convulsivant (càmfora, cianur, antidepressius tricíclics, estriquina, isoniacida, quinolones).

Irrigació intestinal total: rentat intestinal amb solució que conté electrolits i polietilenglicol (Golitely) per via oral o SNG a dosis de 0.5 l/h en nens o 2 l/h en adults.

Indicacions: ingesta de paquets de drogues ('body packers'), fàrmacs amb coberta entèrica d'alliberament lent, i metalls pesats.

Contraindicacions: inestabilitat hemodinàmica, oclusió intestinal.

Dilució: beure aigua a dosis de 5 ml/kg pes després d'un càustic (àcid o alcalí).

Extracció endoscòpica o quirúrgica: extracció d'un cos estrany amb contingut de metall pesat (ferro, mercuri, arsènic, tal·li), bosses trencades de drogues (cocaïna).

3. Increment de l'eliminació del tòxic

• Diuresi forçada

Indicacions: a les intoxicacions greus per productes d'eliminació renal.

Contraindicacions: insuficiència cardíaca, insuficiència renal, edema cerebral, insuficiència hepàtica i rabdomiòlisi.

Restablir volèmia: 1000 ml de SG 5% + 500 ml de SF 0,9% + ClK segons la kalèmia a passar en 1 hora.

Alcalina: indicada en herbicides d'àcid clorfenoxiacètic, salicilats, sulfamides, metrotexathe, fluor, fenobarbital, clorpropamida, diflunisal.

Substituir a la pauta anterior el SF per 500 ml de bicarbonat 1/6 M a passar en 1 h.

Després a passar en 4 hores: 500 ml de bicarbonat 1/6 M + 500 ml de SG 5% + 10 mEq ClK + 500 ml de SF 0,9% + 10 mEq ClK + 500 ml manitol al 10% + 10 mEq de Cl K

Àcida: indicada per a l'intoxicació per anfetamines, cocaïna, quinidina, cloroquina, quinina, estrictina, fenciclidina, anestèsics locals, simpaticomimètics, antidepressius tricíclics, tocinida.

- Afegir a la pauta de restabliment de volèmia 100 ml de clorur amònic 1/6M. Després a passar en 4 hores: 100 ml de clorur amònic 1/6 M + 500 ml de SG 5% + 10 mEq ClK + 500 ml de SF 0,9% + 10 mEq ClK + 500 ml manitol al 10% + 10 mEq de Cl K
- Aquesta pauta gairebé no s'utilitza pels riscos i no s'ha demostrat eficàcia clínica.

Neutra: indicada per a les intoxicacions per Amanita Phalloides, tal·li, paraquat.

Pauta de restabliment de volèmia.

Després a passar en 4 hores: 500 ml de SG 5% + 10 mEq ClK + 1000 ml de SF 0,9% + 20 mEq ClK + 500 ml manitol al 10%.

- **Depuració extracorpòria:** hemodiàlisi, hemofiltració, exsanguinotransfusió, plasmafèresi.

Indicacions: metanol, etilenglicol, liti, barbitúrics, teofil·lines.

4. Antídote

5. **Altres mesures:** en tot intent d'autòlisi encara que el pacient estigui asimptomàtic caldrà una valoració per Psiquiatria (derivació a Torribera o H. de Calella) i es farà comunicat judicial.

Servei d'informació de centres antitòxics.

- Assessoria de Toxicologia Hospital Clínic. 93.3174400/ 93 3009439
- Instituto Nacional de Toxicología 91.4112676 / 91.5620420

INTOXICACIÓ PER BENZODIACEPINES

CLÍNICA

Diplòpia, nistagmus, disàrtria, ptosi, atàxia, obnubilació, estupor, coma hipotònic i hiporeflèctic, depressió respiratòria (sobretot associat a antidepressius, barbitúrics i etanol).

TRACTAMENT

Rentat gàstric amb carbó activat.

Antidot: **flumazenil** (0,3 mg cada min fins a 2 mg). Si persisteix clínica es pot fer perfusió contínua de 2 mg en 500 cc de SG 5% o SF 0,9% a passar en 4-6 h i repetir si cal. Efectes secundaris: agitació, nàusees, arítmies i convulsions (sobretot si ha rebut estimulants, antidepressius tricíclics, o pacients amb consum crònic de benzodicepines).

■ INTOXICACIÓ PER ANTIDEPRESSIUS

CÍCLICS

Inclou tricíclics, tetracíclics i inhibidors de la serotonina.

Dosi tòxica: 700-1400 mg.

Observació hospitalària: si no hi ha clínica, mantenir 12 hores; s'hi presenta clínica romandrà a l'hospital fins a 12 h després de quedar asimptomàtic.

Clínica

Sequetat de boca, midriasi, restrenyiment, retenció urinària.

Síntomes cardíacs: taquicàrdia sinusal, supraventriculars o ventriculars, allargament del PR, enxaïmament de QRS, aplanament o inversió de l'ona T.

Síntomes neurològics: tremolors amb mioclonies, piramidalisme, convulsions.

Tractament

Rentat gàstric i carbó activat.

Si símptomes anticolinèrgics greu (al·lucinacions, agitacions, mioclònies) tractament amb diazepam (10 mg ev lent) i, si no respòn, fisotigmina 1-2 mg ev lent.

Tractament de l'acidosi, convulsions, transtorns del ritme.

INHIBIDORS DE LA MONOAMINOXIDASA (IMAO)

Clínica

Midriasi, nistagmus, agitació, diaforesi, taquicàrdia, hipertensió, hiperreflèxia, hipertonia muscular, confusió, convulsions, coma, coagulació intravascular disseminada, insuficiència renal aguda, edema pulmonar.

Tractament

Rentat gàstric i carbó activat.

Tractament simptomàtic de hipertonia muscular (benzodicepines), convulsions, suport hemodinàmic.

■ INTOXICACIÓ PER BARBITÚRICS

Dosis letals: 2-3 g si barbitúrics d'acció curta; de 6-10 g si és d'acció llarga.

Clínica

Depressió del SNC: estupor, somnolència, coma, pupil·les poc reactives.

Depressió respiratòria, cardíaca, xoc.

Altres: hipotèrmia, rabdomiòlisi.

Tractament

Rentat gàstric i carbó activat.

Suport hemodinàmic i respiratori.

Diüresi forçada alcalina i hemodiàlisi en intoxicacions greus per barbitúrics d'acció perllongada. Hemoperfusió a totes les intoxicacions greus.

■ INTOXICACIÓ PER LITI

Dosi terapèutica: 0.5-1.2 mEq/l. Tòxics > 1,2 mEq/l.

Clínica

Nàusees, vòmits diarrees, hipertèrmia, hipopotassèmia, hipercalcèmia. .

Neurològics: fasciculacions, atàxia, tremolors, mioclònies, coreoatetosi, convulsions, coma.

Nefrològics: proteïnúria, diabetes insípida, insuficiència renal.

Tractament

Rentat gàstric. No és útil el carbó activat.

Hidratació i correcció de les alteracions electrolítiques.

Hemodiàlisi urgent si la litèmia > 4mEq/l o símptomes greus.

■ INTOXICACIÓ PER NEUROLÈPTICS**Clínica**

Neurològics: discinèsies, crisis ocologíres, atàxia, parkinsonisme, agitació, convulsions, coma sd neurolèptic maligne (hipertèrmia, alteració de conducta, augment de CK).

Cardíacs: trastorn del ritme, bloqueigs, alteracions a l'ona U i ona T, allargament del PR o QT.

Altres: hipotèrmia, hipotensió, miosi, retenció urinària.

Tractament

Rentat gàstric. Carbó activat.

Tractament simptomàtic: suport respiratori si cal, antiarítmics, benzodiacepines.

INTOXICACIÓ PER PLAGUICIDES

ORGANOFOSFORATS

Insecticides: TEEP, pestox, paratión, malatión...

Absorció: cutània, inhalatòria i digestiva.

Inhibició d'acetilcolinesterases. Diagnòstic per nivells baixos d'acetilcolinesterases a plasma o eritocitaria.

Clínica

S'inicia des dels 30 minuts fins a les 4 hores postingesta.

Síntomes muscarínics: sialorrea, hipersecreció bronquial, broncoespasme, hipotèrmia, vòmits, dolor abdominal, tenesme, incontinència urinària o fecal, miosi, bradicàrdia, edema de pulmó.

Síntomes nicotínics: taquicàrdia, hipertensió, fasciculacions i paràlisi muscular.

Síntomes neurològics: excitació, confusió, convulsions, coma. La polineuropatia sensitivomotora tardana pot aparèixer a les 2-3 setmanes. Síndrome intermedi: pot aparèixer a les 24-96 hores una insuficiència respiratòria greu.

Tractament

Mesures de disminució d'absorció cutània, ocular o digestiva ja descrits.

Rentat gàstric amb carbó activat.

Sulfat d'atropina al 10%: 1-2 mg cada 5-10 min fins a un màxim de 30 mg/d. Mantenir fins a assolir símptomes d'atropinització (pell seca i congestiva, sequedat de boca o taquicàrdia).

Oximes (sempre després d'atropina): són nefrotòxiques.

- **Pralidoxima** (Contrathion) 400 mg en 100 cc de SG 5% a passar en una hora i després 200 mg cada 6 hores (màxim 3 dies).
- **Obidoxicima** (Toxogonin) 5 mg/kg/d ev o im fins a 3 dosi.

Valorar ingrés a la UCI.

No donar d'alta fins que haguin passat 72 hores sense clínica o els nivells de colinesterasa a la sang siguin normals.

HERBICIDES (PARAQUAT)

Molt greu, *ingrés a la UCI*

Clínica

Efectes locals: eritema, úlceres (oculars, cutànies o digestives).

Efectes sistèmics:

< 20 mg/kg: vòmits, nàusees.

20-50 mg/kg:

- En hores: úlceres, dolor retroesternal, disfàgia, HDA, diarrees, dolor abdominal.
- 2-5 dia: insuficiència renal, necrosi tubular, insuficiència hepàtica.
- 5-10 dia: insuficiència respiratòria, infiltrats pulmonars, fibrosi.

50 mg/kg: xoc cardiogènic, insuficiència renal, hepàtica i respiratoria.

Tractament

Si ingesta < 4 hores rentat gàstic (tot i que es un càustic). Posteriorment, administrar "terres argiloses" dites terra de batà (Fuller) o bentonita (1 litre) amb sulfat de magnesi. S'ha demostrat que és igual d'eficaç el carbó activat (repetir més dosi).

Diüresi forçada i hemoperfusió.

"Pauta caribenya": rentat gàstic + carbó activat + diüresi forçada amb furosemida 40 mg/d + dexametasona (8 mg/kg/8hores durant 2 setmanes i després 0.5 mg/kg/8hores durant 2 setmanes) + ciclofosfamida (5 mg/kg/d cada 8 hores durant 2 setmanes).

No donar oxigen perquè potencia l'acció del paraquat. En cas de ventilació mecànica fer-lo amb mínima FiO₂

INTOXICACIÓ PER PRODUCTES DE NETEJA**Inhalació:**

Clínica: llagrimaig, tos, broncoespasme, edema pulmonar.

Tractament: oxigen, antitussígen, prednisona.

Gastrointestinal:**Sense acció càustica**

Clínica: sensació urent a la boca, nàusees, diarrees, tetània hipocalcèmica, atàxia, confusió, neumonitis, traqueobronquitis, broncoespasme, edema pulmonar.

Tractament: dilució amb aigua, llet o albuminosa. Contraïndicat rentat gàstic, emesi i carbó activat. Si hi ha tetània clorur càlcic (10-20 cc al 10%). Prednisona (1-2mg/kg /6 h) si pneumonitis o broncoespasme.

Amb acció càustica (lleixiu, sulfumants)

Clínica: sialorrea, odinofàgia, disfàgia, febre, mediastinitis, peritonitis, perforació esofàgica i estenosis, xoc, acidosi metabòlica, rabdomiòlisi, insuficiència hepàtica i renal, coagulació intravascular disseminada

Demandar endoscòpia urgent (12-24h).

Tractament: dilució amb aigua, llet o solució albuminosa. Contraindicat rentat gàstric, emesi i carbó activat. Prednisona (1-2mg/kg /6 h) si neumonitis o broncoespasme.

Profilaxis amb antibiòtic d'ampli espectre. Si estenosi esofàgica, valorar dilatació per endoscopia.

■ INTOXICACIÓ PER DROGUES DE SÍNTESI

DERIVATS ANFETAMÍNICS

Origen administració

Els que han donat el nom de " drogues de disseny " son derivats anfetamínics. Generalment es distribueixen en càpsules que es dissolen amb la beguda o es consumeixen per via sublingual. El més conegut és el 3-4,metilendioxitmetanfetamina (MDMA). Tots ells es coneixen com a èxtasi, pastilles, pastis, rules, Adán, entre altres. La substància s'absorbeix als 30 min i té un efecte màxim entre les 2 i les 4 h.

Clínica

Efectes indesitjables menors:

Cefalea, nàusees, ansietat, inquietud i tremolor. Aquests efectes espanten el consumidor principiant i fant que vagi a un servei d'urgències. Els consumidors habituals ho coneixen i ho toleren.

Intoxicació moderada:

Sobreestimulació simpàtica (hipertensió, taquipnea, sudoració profusa, augment del to muscular, sequedat de boca, midriasi, bruxisme...), confusió, al·lucinacions tàctils o microòpsies.

Intoxicació greu:

Profunda alteració de la consciència, arítmies greus, isquèmia miocàrdica, hipertèrmia maligna, hemorràgia cerebral en relació a hipertensió greu, CID diseminada amb hemorràgies múltiples, rabdomiòlisi, fracàs renal, convulsions cerebrals, hepatitis aguda que pot arribar a ser fulminant, AVC.

Tractament

- Simptomàtic. Mantenir un ambient tranquil, evitar estímuls sensorials i benzodiacepines.

- Davant d'ingestions elevades i només si són recents (recordem, absorció als 30min i efecte màxim de 2 a 4 hores), pot ser útil el rentat gàstric, però no la inducció del vòmit.
S'haurà de tenir en compte en tots els casos la possibilitat de policonsum (cannabis, cocaïna...)
- Si *agitació*: casos lleus, diazepam 10 mg sl, es pot augmentar la dosi segons l'estat. No aconsellable, o d'ús controvertit, l'haloperidol o altres antipsicòtics per la possibilitat de coadjuntar a l'aparició d'hipertèrmia.
- *Convulsions*: diazepam, loracepam. El clonacepam (Rivotril) sembla inefectiu.
Si no hi ha resposta, afegir fenobarbital. Si persisteixen; relaxants musculars.
- *Hipertensió arterial*: generalment suficient les benzodiacepines. Si no nitroglicerina ev.
- *Arítmies*: la taquicàrdia sinusal i altres supraventriculars solen respondre a les benzodiacepines. En cas d'arítmies persistents o ventriculars s'ha d'aplicar el protocol corresponent.
- *Isquèmia miocàrdica*; nitroglicerina ev.
- *Hipertèrmia*: mesures físiques enèrgiques, (p.e. envoltar el malalt amb gel), ja que l'ús del dantrolene o bromocriptina no ha resultat eficaç.

ÈXTASI LÍQUID

No té res a veure amb l'èxtasi descrit a l'apartat anterior.

Origen i administració

El seu origen està en l'àcid gamma-hidroxibutíric (GHB). S'utilitza com a psicoestimulant.

S'administra per via oral, dissolt en aigua (fent-lo incolor, inholor i insípid). Distribuït en petites botelles. Variabilitat en la dosi per botella de 0,7 a 2 g. El seu consum està associat al consum d'altres substàncies.

Clínica

- La intoxicació per èxtasi líquid apareix amb dosis superiors a 2,5 g.
- *Quadre clínic típic*; arribada a urgències d'un individu jove en coma, d'aparició sobtada amb midriasi extrema, hipotèrmia i bradicàrdia (a diferència de la produïda per anfetamina que, a part de la midriasi, hi ha taquicàrdia i ocasionalment febre).
- Altres: vòmits, hipotonia, tremolor, mioclònies, agitació, somnolència, depressió respiratòria.
- La substància no és detectable per tècniques químiques convencionals.

Tractament

- Tractament simptomàtic. Monitorització hemodinàmica i respiratòria.
- A falta d'un antídot; no desestimar l'administració de naloxona i flumazenil, a causa de la freqüent associació de substàncies.
- Destacar que el rentat gàstric i el carbó activat no tenen interès ja que l'absorció del GHB es ràpida (en 10-15min).

■ **INTOXICACIÓ ETÍLICA**

CLÍNICA

- Graus variables d'excitació, loquacitat, llenguatge pastós, atàxia i incoordinació motora. Pot progressar a irritabilitat, somnolència, incontinència d'esfínters, estupor i graus variables d'inhibició del nivell de consciència.
- A partir de 250 mg/dl en la sang hi ha risc de coma.
- *Estudis a practicar:* determinació d'electròlits, glucosa, equilibri venós, gasometria arterial si es sospita insuficiència respiratòria i nivells sanguinis d'etanol.

TRACTAMENT

- Davant del coma etílic: garantir estabilització de les funcions cardiovasculars i respiratòries.
- A tots: 100 mg Tiamina im o ev. Seguida de 50 ml de sèrum glucosat al 50% ev.
- *Ingrés* si malaltia de base greu o cetoacidosi alcohòlica important o evidentment si necessiten de ventilació mecànica.
- Els altres pacients haurien d'estar sota observació fins a la desaparició dels efectes (alcoholèmia inferior a 100 mg/dl) o fins que puguin ser donats d'alta sota al supervisió d'un adult que se'n faci responsable.

■ **INTOXICACIÓ PER METANOL I PER ETILENGLICOL**

El metanol és un component de dissolvents, vernissos, pintures... L'etilenglicol un component d'anticongelants, detergents... S'absorbeixen ràpidament.

CLÍNICA

- El metanol pot produir: nàusees, vòmits, dolor abdominal, cefalea, vertigen, confusió (podent arribar al coma), convulsions, pancreatitis. Com a manifestacions més tardanes poden aparèixer (entre 15-30h) alteracions oftalmològiques: visió borrosa, pèrdua d'agudesesa visual, midriasi (característicament areactiva). Alteracions reversibles amb tractament precoç.
- L'etilenglicol sol produir inicialment toxicitat a SNC, després destret respiratori, insuficiència cardíaca i insuficiència renal.
- Els dos poden produir acidosi metabòlica. Determinació en el plasma del tòxic.

TRACTAMENT

- *Quan:* nivells d'etilenglicol o metanol >20 mg/dl, hi ha acidosi o es sospita la seva ingesta. *Antídot:* Etanol. (amp 10 ml=25 mg)
- Inici, 1g/kg en 250 ml SG al 5% a passar en 15 min. Després perfusió d'etanol al 10% a 1 ml/kg/h. En cas de no poder-se administrar ev, fer-ho vo. La dosi inicial és de 250 cc de Whisky o conyac. Manteniment uns 40 cc de Whisky.
- Ac fòlic 50 mg/4-6h.
- Administrar piridoxina i tiamina ambdues a dosi de 100 mg im o ev si etilenglicol.
- Hemodiàlisi: si concentracions dels alcohols > 50 mg/dl. Acidosi metabòlica que no respon al tractament amb bicarbonat i antídot. Si hi ha símptomes visuals independentment de nivells.

■ INTOXICACIÓ AGUDA PER OPIACIS

CLÍNICA

La intoxicació per opiacis presenta una tríada clàssica de signes:

- miosi puntiforme
- depressió respiratòria
- coma.

Altres símptomes menys habituals són: hipotensió, bradicàrdia i edema de pulmó.

Determinació de la positivitat en l'orina.

TRACTAMENT

L'actitud és la mateixa per a l'heroïna, morfina, codeïna, dextropropoxifè, metadona i buprenorfina.

- a. Mantenir permeable la via aèria.
- b. Naloxona (amp de 0.4 mg) 1 o 2 ampolles si no hi ha depressió respiratòria. S'espera evolució en 2 minuts. Si canvi en mida pupil·lar, freqüència respiratòria o estat de consciència, ha de ser considerat com a resposta positiva.
 - Dosi inicial, màxim de 5 ampolles.
 - Si hi ha resedació o sobredosi per opiacis de vida mitjana prolongada com la metadona o el dextropropoxifè, pot ser necessari: *perfusió de Naloxona* (2 mg en 500 ml de SF a 150ml/h)

■ INTOXICACIÓ AGUDA PER COCAÏNA

Ensnifada, inhalada (crak), endovenosa (associada a heroïna- Speed ball).

CLÍNICA

- Determinació de la positivitat en l'orina.
- Eufòria, mania, agitació, atacs de pànic. Estimula el SNC i simpàtic i provoca hipertensió arterial, taquipnea, taquicàrdia i midriasi

Complicacions: crisis comicials, hemorràgia subaracnoidal, ictus, efectes cardíacs directes (espasmes coronaris, lesió miocàrdica i arítmies mortals), rabdomiòlisi i EAP.

TRACTAMENT

- a. Mesures de suport respiratori i circulatori.
- b. L'agitació amb benzodíacenes o haloperidol.
- c. La hipertèrmia, amb refredament ràpid.
- d. Arítmies amb cardioversió o antiarítmics. No donar lidocaina ja que pot produir convulsions.
- e. La hipertensió arterial amb nitroprusiat o labetalol.

■ INTOXICACIÓ PER PARACETAMOL

Dosi tòxica de 8 a 10 g per a l'adult (150 mg/kg per al nen). Hepatotoxicitat amb una ingesta de 10 a 15 g.

CLÍNICA

- Inicialment lleu: nàusees, vòmits i dolor abdominal.
- A partir de 24h pot aparèixer: hipertransaminèmia i insuficiència hepàtica, acidosi metabòlica i coma. Menys freqüentment, insuficiència renal, pancreatitis i miocarditis.

TRACTAMENT

- Valoració dels nivells tòxics en la sang de paracetamol. La màxima influència es produeix a partir de les 4 hores de la ingesta.
- Rentat gàstric i carbó activat si el malalt ve durant les primeres 4 h des de la ingestió o la història clínica suggereix dosis tòxiques.
- N-acetilcisteïna (Fluimucil antídota 2 g®). Administrar precoçment sempre que es pensi que la ingesta és igual o > a 7,5 gr per a l'adult (150 mg/kg per a nens).
 - Si tolerància oral: dosi inicial de 150 mg/kg i després 17 dosi de 70 mg/kg cada 4 h (barrejar fluimucil amb suc de fruites)
 - Si no hi ha tolerància oral: administrar via endovenosa.
 1. 150 mg/kg (en 200 cc de S. Glu 5%) a passar en 15min.
 2. Seguir amb 50 mg/kg (en 500 cc de SG 5%) en 4h.
 3. Seguir amb 100 mg/kg (en 1000ml de SG 5%) en 16h.

L'antídota és eficaç si s'administra abans de les 8 h postingesta. Es deixa de donar quan les analítiques descarten el risc de necrosi hepàtica.

■ INTOXICACIÓ PER DIGOXINA

El rang terapèutic és estret (entre 0,8-2,2 ng/dl). La dosi tòxica vo es de 0,05 mg/kg.

CLÍNICA

- Els símptomes gastrointestinals són els més precoços: nàusees, vòmits, diarrees.
- Neurològics: cefalea, mareig, confusió.
- Psiquiàtrics: deliri i psicosi.
- Alteració de la percepció visual.
- Cardíacs: pot presentar-se qualsevol tipus d'arítmia, però les més freqüents, són les taquiarítmies supraventriculars amb bloqueig AV i les bradiarítmies, incloent bloquejos AV, extrasistòlies ventriculars...

TRACTAMENT

- Correcció dels trastorns hidroelectrolítics.
- Si bloqueig AV avançat o bradicàrdia greu: Atropina ev (0.5 mg/5min, fins ha 2 mg) o marcapàs transitori.
- Si arítmies: lidocaïna ev o fenitoina ev . S'ha d'evitar la cardioversió elèctrica excepte si els fàrmacs no funcionen.
- Si intoxicació greu: rentat gàstric i carbó activat.
- **Anticossos antidigoxina:** Amp de 40 mg. Quan:
 - a. Si arítmies ventriculars o bradiarítmies significatives que no responen.
 - b. Hiperpotassèmia > 5,5 mEq/l.

Cada 40 mg d'antídot fixen 0,6 mg de digoxina. Si es desconeix quantitat, es recomana 10 vials (400 mg) dissolts en 50 cc SF a passar en 30 min.

INTOXICACIÓ PER MONÒXID DE CARBONI (CO)

- Ocorre quan s'inhalen altes concentracions del gas inodor i no irritant. El trobem al gas ciutat, tubs de sortida dels automòbils, en la combustió de les estufes de carbó, brasers, escalfadors d'aigua, forns, fum del tabac i en els incendis.
- **Determinació de carboxihemoglobina (COHb).**
 - Enviar mostra: (primera opció) a l'*Hospital de la Vall d'Hebron*. Sang en xeringa de gasos heparinitzada (temp. ambient) i una sol·licitud de derivació especificant la prestació: Carboxihemoglobina. Lloc: Laboratori d'urgències. Telf: 932746000 extensió 6975. Resposta en 30 minuts des de la recepció.
 - *Hospital Clínic*. Extracció en tub d'hemograma (temp. ambient). Telf.: 932275400, ext 2922. Mateix temps de resposta.
- *Patològic per sobre de 10% en fumadors i del 4% en no fumadors.*

CLÍNICA

- Els símptomes depenen del nivell de carboxihemoglobina: cefalea, nàusees, vertigen, àngor, arítmies, convulsions i graus variables de depressió del nivell de consciència fins al coma. És típica però poc freqüent la coloració roig cirera de la pell.
- El 15% dels malalts amb intoxicació greu desenvolupen trastorns neurològics persistents com; defectes en la concentració, atenció, llenguatge, aprenentatge i memòria, que apareixen del 2n al 28è dia post-intoxicació.

- S'ha demostrat la reducció d'aquests efectes neurològics, si s'administra durant les primeres 24h, oxigenoteràpia a alta pressió.

TRACTAMENT

- **Cambrà d'oxigenoteràpia hiperbàrica.** Enviar a l'Hospital Creu Roja de Barcelona.
Telf 935072700. Durant horari laborable 9-14h i 15:30-19:30h extensió 230. Resta, indicar que es localitzi el metge de la camara hiperbàrica.
- Mentre s'espera el trasllat administrar oxigenoteràpia al 100%.

■ INTOXICACIÓ PER CONSUM DE BOLETS

Per període de latència breu (temps lliure de símptomes des de la ingestió és < 6h)

- 1. Intoxicació digestiva.** Gènere: *Entoloma*, *tricholoma*, *onphalotus* entre altres. La majoria de les vegades és una gastroenteritis d'escassa importància.
Tractament: exclusivament simptomàtic.
- 2. Sd. al·lucinatòria.** *Paneolus*, *Psilocybe*.
Clínica: al·lucinacions, atacs de pànic, convulsions.
Tractament: simptomàtic i de suport, amb sedants (benzodicepines) i aïllament sensorial.
- 3. Intoxicació neurològica o micoatropínica.** Gènere: *Amanita*. *A.muscaria* o reig bord o matamosques.
Clínica: atàxia, incoordinació motora, deliri, al·lucinacions inconstants. Es pot arribar al coma.
Tractament: simptomàtic amb sedació. En cas de coma, fisostigmina.
- 4. Intoxicació muscarínica per bolets** Sd. Micocolinèrgic. Gènere: *Inocybe* (bruixes), *Clitocybe*.
Clínica: sialorrea, llagimeig, suduració i secreció bronquial. Miosi, bradicàrdia i hipotensió.
Tractament: simptomàtic habitualment. Cas de bradicàrdia i hipotensió, administrar atropina.
- 5. Intoxicació cardiovascular o reacció antabús.** Es deu al consum associat d'alcohol i determinats bolets, com el *Coprinus atramentarius*, *Clitocybe clavipes*.
Clínica: evermelliment del cap i el coll, sensació de calor. Ocasionalment palpitations, hipotensió i vòmits importants.
Tractament: simptomàtic. Dosis elevades de vit C per ev i 4-metil-pirazol (si se'n disposa).

6. Sd Hemolítica: Gènere: *Ascomycetes*, *Paxillus involutus*. Pot provocar hemòlisi greus i fins i tot letals.

Tractament: Aportació de líquids per preservar la funció renal i en cas de gravetat avisar UCI.

Intoxicació per període de latència llarga (entre 8 a 16h). Són més greus.

7. Intoxicació multisistèmica (per giromitres). Pot arribar a ser mortal.

La clínica sol aparèixer de 8 a 12 hores després del consum.

Tractament: respon molt bé al tractament amb dosis altes de vitamina B6 intravenoses.

8. Intoxicació renal (per cortinaris). Pot aparèixer fins a 17 dies després del consum del bolet. Clínica: set intensa, poliúria i, en un segon temps, insuficiència renal i anúria.

Tractament: simptomàtic.

En un 10-15% dels casos es provoca una insuficiència renal greu irreversible.

9. Intoxicació hepàtica. Gènere *Amanita phalloides* i altres amanites. És la més greu de totes les intoxicacions per bolets. Poden ocasionar una necrosi hepàtica fulminant.

Clínica: Període de latència de 9 a 15 hores.

Període coleriforme, amb severes diarrees i dolor abdominal. Deshidratació.

Període de falsa millora.

Fase d'icterícia, hepatomegàlia tova i dolorosa, malestar general i diàtesi hemorràgica.

Tractament:

- Sonda nasogàstrica en aspiració contínua; carbó activat i purgants.
- Reposició de líquids intravenosos amb solucions salines i forçar diüresi neutra.
- Administració intravenosa de Silibinina (Legalón (R)) 50 mg/kg/dia o penicil·lina G 300.000 U/kg/dia, en perfusió contínua
- Hemoperfusió en carbó activat o Amberlyte, si es pensa que pot ser greu, en les primeres hores.
- Si signes de fracàs hepatocel·lar sever, valorar trasplantament hepàtic.



Traumatismo craneoencefálico

S. Colet

■ TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS (TCE)

CONCEPTO E INCIDENCIA

Un traumatismo craneal es el resultado de la aplicación de una fuerza física, de forma brusca, sobre el cráneo.

El paciente TCE reúne unas características especiales:

- Dificultades para el diagnóstico. En muchas ocasiones es necesaria una TAC.
- Evolución en ocasiones incierta.
- Implicaciones médico-legales que pueden derivarse de la actuación médica.

Ello induce a la evacuación rápida y en muchas ocasiones innecesaria a centros especializados con traslados incómodos y dolorosos que solo perjudican al paciente, frecuentemente politraumatizado.

En Europa se producen alrededor de un millón de TCE al año, de los cuales el 75% se relacionan con accidentes de tráfico siendo el 20% graves. Alrededor del 70% de los lesionados en accidentes de tráfico presentan traumatismo craneal, leve en el 66% de casos, grave en el 29%, falleciendo el 5% restante.

VALORACIÓN DEL PACIENTE TRAUMATIZADO CRANEAL. TEST DE GLASGOW

La valoración clínica del TCE la podemos dividir en cuatro apartados:

1. Anamnesis: Debe interrogarse al paciente o familiares próximos sobre el estado general previo al TCE, medicación habitual (anticoagulantes, anticomiciales, sedantes), antecedentes patológicos (diabetes, HTA, AVC, enolismo,etc) y antecedentes quirúrgicos (secuelas funcionales, déficits neurológicos).

Respecto al traumatismo, las circunstancias como se ha producido, si ha habido o no pérdida de conciencia inicial y agravación clínica en función del tiempo.

2. Exploración general: realizando una valoración global del paciente, teniendo en cuenta, entre otras cosas, que:

- Un TCE aislado en el adulto, no es causa de shock hipovolémico, pero en el RN y en el niño puede producirse por una herida contusa del cuero cabelludo, ello debe indicar que ante una TA inestable con taquicardia y palidez generalizada deben descartarse lesiones extracraneales asociadas.

- Todo TCE se acompaña potencialmente de un traumatismo cervical que puede precisar inmovilización.
- Además de la valoración general, debe examinarse el cráneo, buscando la presencia de lesiones óseas por visión directa o por palpación a través de heridas contusas, salida de LCR o parénquima cerebral etc.

3. Exploración neurológica:

- Determinar el estado neurológico inicial del paciente y su posterior evolución.
- Conocimiento y utilización rutinaria de la Escala de Glasgow (Teasdale y Jennett, 1974), la cual confiere una uniformidad de caracteres en la valoración del nivel de conciencia y permite un reconocimiento rápido de las variaciones del mismo

Apertura de ojos (O):	
– Espontánea	4
– A la voz	3
– Al dolor	2
– Nula	1
Respuesta motora (M):	
– Obedece órdenes	6
– Localiza el dolor	5
– Retira al dolor	4
– Flexión anormal	3
– Extensión anormal	2
– Nula	1
Respuesta verbal (V):	
– Orientada	5
– Confusa (desorientada)	4
– Palabras inadecuadas	3
– Sonidos incomprensibles	2
– Nula	1
Escala de Glasgow.	Puntuación máxima: $O4+M6+V5=15$.
	Puntuación mínima: $O1+M1+V1=3$.

Dicha Escala permite clasificar los TCEs en

- LEVES: GCS = 15 -13
- MODERADOS: GCS = 12 - 9
- GRAVES: GCS \leq 8

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS LEVES

GCS= 15 -14: Buen pronóstico.

- 15 - Alta a domicilio. Instrucciones para el paciente y familiares.
- 14 - Observación en centro no especializado.

Excepciones: presencia de signos de alarma y/o factores de riesgo en cuyo caso debe practicarse TAC y valoración por Neurocirujano.

GCS= 13: Alta incidencia de morbilidad por patología cerebral post-traumática. El paciente debe remitirse a un centro especializado para práctica de TAC y valoración por Neurocirujano.

SIGNOS DE ALARMA

- *Amnesia importante.*
- *Cefalea moderada o severa.*
- *Focalidad neurológica. Anisocoria.*
- *Fractura craneal (Rx).*
- *Rino/otorraquia.*
- *Empeoramiento del GCS.*
- *Crisis comicial.*

FACTORES DE RIESGO

- *Edad avanzada.*
- *Alteraciones de la coagulación.*
- *Vida en solitario.*
- *Enolismo.*
- *Demencia.*
- *Epilepsia.*
- *Tratamiento con fármacos depresores del SNC.*
- *Patología neurológica previa.*

4. Exploraciones complementarias:

- Analítica: Tóxicos en plasma en caso de sospecha (alcohol, barbitúricos, drogas). Pueden enmascarar el nivel de conciencia.
- Rx simples de cráneo en tres proyecciones (AP, perfil y Towne).
- Rx de columna cervical en todos los pacientes inconscientes
- TAC craneal en los siguientes casos: pérdida de conciencia, fractura craneal en Rx, presencia de focalidad neurológica o cuando se considere necesario.

■ TIPOS DE LESIONES

Conmoción cerebral
 Lesión axonal difusa
 Lesiones epicraneales
 Lesiones óseas. Fracturas y hundimientos
 Lesiones del parénquima cerebral. Contusión cerebral
 Hematomas

CONMOCIÓN CEREBRAL

Transtorno funcional. Pérdida de conciencia en el instante del traumatismo, de duración de minutos a horas (hasta 6 horas) con recuperación total sin déficits neurológicos ni alteraciones en la TAC. Cefalea, amnesia y síndrome vertiginoso posicional al recuperar la conciencia.

LESIÓN AXONAL DIFUSA

Coma prolongado sin lesión expansiva por lesiones en la sustancia blanca (axones) de hemisferios cerebrales, cuerpo calloso, tronco encefálico y cerebelo.

LESIONES EPICRANEALES

Afectan a los tejidos que rodean el cráneo y consisten en:

- Heridas contusas del cuero cabelludo: hemorragias importantes por la rica vascularización de esta zona. Generalmente requieren sutura.
- Hematomas epicraneales (subgaleal, subperióstico): vendaje compresivo, hielo etc.

LESIONES ÓSEAS

Se producen cuando la energía del traumatismo sobrepasa la elasticidad propia del cráneo. Consisten en fracturas y hundimientos.

Fracturas craneales

Se diagnostican por Rx de cráneo aunque también pueden apreciarse por palpación a través de heridas contusas.

El paciente debe ingresarse para observación y practicar TAC para descartar complicaciones.

Se clasifican en fracturas de la bóveda y fracturas de la base del cráneo. Las *fracturas de la bóveda* son asintomáticas y no requieren tratamiento, excepto si producen complicaciones.

Las *fracturas de la base* se clasifican según su situación en :

- F. de la fosa anterior. Se caracterizan por : hematoma orbitario en antifaz, epistaxis, salida de LCR por fosas nasales (rinorraquia). Entrada de aire en el cráneo (neumoencéfalo). Transtornos olfatorios.

- F. de la fosa media. Pueden producir otorragia, salida de LCR por el oído (otorraquia) y parálisis facial periférica.
- F. de la fosa posterior. Pueden dar lugar a afectación de los últimos pares craneales.

Hundimiento craneal

Como consecuencia de un hundimiento craneal pueden derivarse las siguientes lesiones:

- Desgarros de la duramadre.
- Contusión o laceración cerebral.
- Hematomas .
- Salida de masa encefálica al exterior en traumatismos abiertos.
- Penetración de cuerpos extraños en el cráneo.

Diagnóstico por TAC y RX.

Tratamiento la mayoría de ocasiones quirúrgico. Consiste en levantar los fragmentos óseos impactados sobre el cerebro, extraer cuerpos extraños, realizar hemostasia y reparar la duramadre si ésta se ha desgarrado.

LESIONES DEL PARÉNQUIMA CEREBRAL. CONTUSIÓN CEREBRAL

Es la lesión del parénquima cerebral producida como consecuencia de un traumatismo directo sobre el mismo o por mecanismos de aceleración-desaceleración y golpe-contragolpe.

Puede ser de varios grados:

- Contusión equimótica superficial con afectación del cortex.
- Contusión córtico-subcortical con afectación del cortex y la sustancia blanca.
- Dislaceración parenquimatosa. Destrucción completa de una o varias áreas cerebrales. Papilla cerebral y coágulos. Lesiones superficiales y profundas. Edema perilesional.

Tratamiento inicial conservador. Dexametasona.

HEMATOMAS

Según su localización pueden ser epidurales (extradurales) y subdurales.

Hematoma epidural

Entre el hueso y la duramadre. Complicación de una fractura en el trayecto de una arteria menígea o de un seno venoso dural. Clínica de intervalo lúcido tras una breve pérdida de conciencia, cefalea intensa, deterioro rápido del nivel de conciencia, anisocoria, rigidez de descerebración y coma.

Diagnóstico por TAC: imagen hiperdensa en forma de lente biconvexa adyacente al cráneo. Más frecuente a nivel temporal aunque pueden tener otras localizaciones incluso en fosa posterior.

Tratamiento: Evacuación quirúrgica urgente. Craneotomía. Ocasionalmente actitud expectante (asintomáticos o de pequeño volumen).

El pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y del tratamiento (peor pronóstico cuando se presenta signo de Babinski bilateral o actitud de des-cerebración). Mortalidad entre 5 y 55%.

Hematoma subdural

Entre la duramadre y la aracnoides. Se clasifican en agudos y crónicos.

- *Hematoma subdural agudo*

En relación con grandes traumatismos. Se produce a partir de un foco de contusión o laceración del parénquima cerebral por lo que el pronóstico es incierto. Mortalidad elevada (50-90%).

Diagnóstico por TAC: imagen hiperdensa en forma de lente cóncava adyacente al cráneo. Más frecuente en la convexidad. También pueden ser interhemisféricos, tentoriales y de fosa posterior. Presencia de edema cerebral.

Tratamiento: Evacuación quirúrgica urgente. Craneotomía. Actitud conservadora según volumen y localización. Ingreso en UCI.

- *Hematoma subdural crónico*

Generalmente se presentan en pacientes de edad avanzada. Aproximadamente en el 50% existe antecedente traumático en general de poca intensidad. Otros factores de riesgo son el alcoholismo, derivaciones de LCR y coagulopatías entre las que se incluyen tratamientos anticoagulantes.

Se caracterizan por la formación de membranas sobre la superficie del cortex y de la duramadre con contenido líquido.

Clínica de deterioro lento y progresivo de funciones superiores con aparición de déficits neurológicos tardíos.

Diagnóstico por TAC: imagen hipodensa o isodensa con el parénquima situada en la convexidad con forma de lente cóncava con mayor o menor desplazamiento de las estructuras de línea media.

Tratamiento: Diferentes opciones de evacuación quirúrgica según situación clínica y volumen. Buen pronóstico.



Urgencias angiológicas

C. Esteban

■ ROTURA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

DEFINICION

Se entiende por aneurisma la dilatación permanente y localizada de una arteria que tiene, al menos, el 50% de aumento en el diámetro, comparado con el diámetro normal de la arteria en cuestión.

La localización más frecuente de los aneurismas aórticos es en el sector infrarrenal (80% de los casos).

La rotura es la manifestación clínica más frecuente y más grave, con una elevada morbi-mortalidad. La hemorragia suele ser hacia el espacio retroperitoneal.

CLINICA

La clínica se caracteriza por:

- *dolor agudo abdominal y/o lumbar.*
- *shock* (en más del 50% de los casos).
- *masa pulsátil abdominal palpable* (excepto en casos de obesidad).
- *descenso del hematocrito.*

El shock puede tener un grado e intensidad variable:

- shock profundo con paro cardíaco.
- shock moderado, sin presión arterial pero con latido.
- shock leve con estado hemodinámico estable y tensiones mantenidas.

La severidad del shock hipovolémico suele correlacionarse con el grado de extravasación de sangre de la aorta. El pronóstico empeora de una manera directamente proporcional al grado de shock y de pérdida hemática.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de un aneurisma de aorta abdominal roto es clínico.

Está formado por la tríada: dolor agudo abdominal + masa pulsátil abdominal + shock hipovolémico.

En caso de duda diagnóstica nos será de utilidad una TC abdominal donde se podrá apreciar el tamaño del aneurisma, la extensión cráneo-caudal del mismo y el hematoma retroperitoneal; información que nos será útil de cara a plantear la intervención quirúrgica.

En centros donde no se dispone de TC podría ser útil la práctica de una Ecografía abdominal.

La Rx de abdomen simple también puede aportar información al apreciarse una calcificación de la aorta o bien el borramiento de las líneas del psoas por el hematoma retroperitoneal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cuando el dolor que produce el aneurisma roto no se acompaña de un shock hemorrágico profundo, puede simular la semiología de un gran número de procesos agudos abdominales y lumbares:

- cólico nefrítico
- perforación de úlcera péptica
- pancreatitis
- colecistitis
- lumbalgia-lumbociatalgia
- infarto agudo de miocardio
- apendicitis

Una situación especial es el aneurisma que por su crecimiento produce dolor por compresión sobre estructuras retroperitoneales vecinas, o por la distensión de la adventicia de la pared aórtica en la que existen elementos nerviosos sensoriales; puede ser un signo de crecimiento rápido del aneurisma sin significar su rotura.

TRATAMIENTO

El tratamiento es siempre quirúrgico.

Un aneurisma roto dejado evolucionar implica siempre la muerte. El éxito del tratamiento depende de las condiciones hemodinámicas del paciente a la llegada al hospital, de la rapidez en el diagnóstico, de la inmediata intervención quirúrgica y del control hemodinámico peri y postoperatorio. A pesar de ello la mortalidad es muy elevada.

Hay que entender la situación del aneurisma roto como una *emergencia* y no como una *urgencia*.

Ante un paciente con sospecha de AAA roto en estado de shock, se deben iniciar de inmediato las maniobras de reanimación, con reposición volumétrica, pues se trata de un shock hipovolémico. Se debe determinar el grupo sanguíneo y realizar pruebas cruzadas, solicitando transfusión sanguínea con carácter de urgencia. Si no se consigue remontar al paciente, debe ser trasladado al quirófano de inmediato.

El tratamiento consiste en:

1. Laparotomía urgente: en estos casos es más importante la rapidez en la práctica de la laparotomía que una perfecta preparación del campo operatorio.
2. Control de la hemorragia con el clampaje aórtico a nivel del cuello del aneurisma (zona de aorta sana inmediatamente por encima del inicio del aneurisma). Si esto no es posible se recomienda el clampaje de la aorta a nivel del hiato diafragmático.

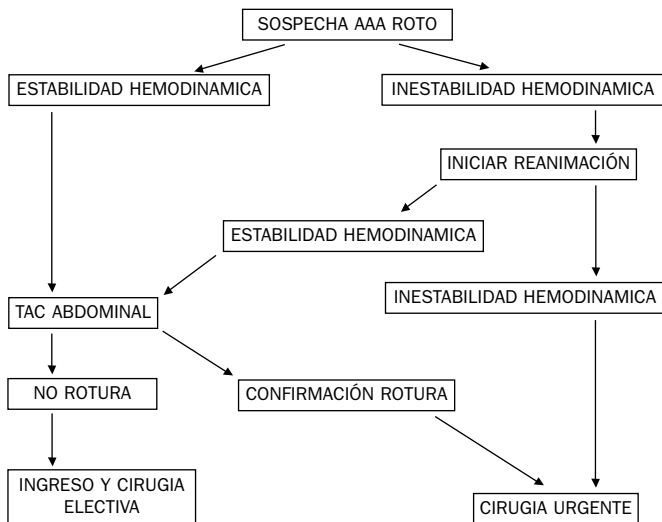
3. Control y clampaje del aneurisma distalmente, a la altura de las arterias ilíacas.
4. Resección e interposición de un injerto protésico para restaurar la circulación arterial.
5. Es de vital importancia la reposición hemática pues las pérdidas sanguíneas son muy elevadas.

Las complicaciones postoperatorias son múltiples:

- fracaso renal agudo
- insuficiencia hepática
- CID
- isquemia intestinal
- distress respiratorio
- hipotensión

La mortalidad operatoria es elevada, de más del 50%, contrastando con la baja mortalidad de la cirugía electiva (en torno al 5%); por ello es muy importante diagnosticar los aneurismas asintomáticos y tratarlos antes de que presenten alguna de sus complicaciones.

ALGORITMO DE ACTUACION ANTE UN AAA ROTO



■ ISQUEMIA AGUDA

DEFINICION

Situación clínica caracterizada por una interrupción brusca del flujo sanguíneo de una determinada zona del organismo, como consecuencia de una oclusión súbita de una arteria, sin permitir la formación de circulación colateral o de otros mecanismos de compensación.

ETIOLOGIA

1. Embolia: consiste en la obstrucción del flujo arterial por impactación de material intravascular procedente de otro territorio del organismo. Generalmente la impactación de este material se produce en arterias sanas, normalmente en una bifurcación, aunque también puede ocurrir en una arteria patológica con zonas de estenosis ateromatosas. En más del 75% de los casos la embolia es de origen cardíaco.

1.1. Origen cardíaco:

- arritmias: fibrilación auricular
- valvulopatías: estenosis mitral
- trombo intramural: IAM, aneurisma ventricular

1.2. Origen intraarterial:

- placa de ateroma
- aneurismas arteriales periféricos (aorta abdominal, poplíteo)
- cuerpo extraño: catéter, embolia gaseosa, embolia grasa, hidátide)

1.3. Origen desconocido

2. Trombosis: consiste en la obstrucción aguda al flujo arterial por la formación "in situ" de un trombo, en una zona de la arteria dañada previamente por lesiones ateromatosas. Presupone la existencia de una enfermedad previa de la pared arterial a la que se añade de una forma súbita un factor desencadenante de la trombosis.

2.1. Arteriosclerosis obliterante: evolución de la placa de ateroma desembocando en una trombosis de la luz arterial.

2.2. Aneurismas: los aneurismas arteriales pueden llegar a trombosarse totalmente, siendo la localización más frecuente en la arteria poplíteo.

2.3. Disección aórtica.

2.4. Estados de bajo flujo: shock cardiogénico o hipovolémico.

2.5. Estados de hipercoagulabilidad: policitemia vera, trombocitosis, crioglobulinemias, CID, síndrome paraneoplásico.

- 2.6. Administración intraarterial de drogas (toxicómanos) o fármacos.
- 2.7. Trombosis de una prótesis vascular, generalmente por estenosis de una anastomosis debido a una hiperplasia intimal.
- 2.8. Traumatismos.
- 2.9. Iatrogénica: cateterismos, punciones arteriales.
- 2.10. Compresión extrínseca: síndrome de atrapamiento de la poplítea, síndrome del desfiladero cérvico-costo-clavicular, síndrome compartimental.

3. Traumatismos: los traumatismos arteriales pueden comprometer la vida y la viabilidad de una extremidad. La causa más frecuente son los accidentes de tráfico, laborales y domésticos. Suelen ir asociados a lesiones venosas.

La lesión arterial puede ser provocada por un mecanismo de contusión o por un mecanismo penetrante y a consecuencia de los mismos podrá producirse una hemorragia, un espasmo, una trombosis o formarse un pseudoaneurisma.

4. Otros: aunque es muy infrecuente debemos nombrar también la isquemia aguda de origen venoso, producida por el obstáculo al drenaje venoso en la trombosis venosa profunda (*flegmasia cerulea dolens*) o por embolización paradójica por paso de material embólico de procedencia venosa desde el corazón derecho a cavidades izquierdas a través de una comunicación interauricular.

CLINICA

La presentación clínica sigue la regla mnemotécnica inglesa de las cinco P:

- *Pain* (dolor)
- *Pallor* (palidez)
- *Pulselessness* (ausencia de pulso)
- *Paresthesia* (parestias)
- *Paralysis* (parálisis)

El inicio de la clínica es súbito, siendo de aparición precoz los síntomas de dolor, frialdad y parestias y los signos de palidez, deplección venosa y ausencia de pulso. Progresivamente aparecen síntomas como parálisis, anestesia, contractura, rigidez y signos como cianosis, flictenas edema muscular y gangrena como muestra de la afectación neurológica y de los tejidos blandos por falta de riego sanguíneo.

Es signo de *mal pronóstico* la presencia de parálisis, anestesia, flictenas y gangrena; nos indica la irreversibilidad del cuadro.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico viene determinado por la concurrencia de los signos y síntomas descritos, asociados a la presencia de alguno de los factores etiológicos.

Es muy importante realizar el diagnóstico diferencial entre embolia y trombosis puesto que tanto el tratamiento como el pronóstico son muy diferentes.

En general debe sospecharse una embolia en pacientes con una fuente clara de émbolos y con pulsos distales en la otra extremidad (que nos orienta hacia un árbol arterial sano). Mientras que ante una historia previa de claudicación intermitente y la ausencia de pulsos distales en la otra extremidad, o la presencia de soplos arteriales debemos sospechar una trombosis.

Ante un cuadro de isquemia aguda debe practicarse una exploración física completa y una anamnesis a fondo con objeto de investigar sobre la etiología de la isquemia; un ECG nos puede mostrar una arritmia embolígena, una exploración física completa puede evidenciar patología aneurismática o patología arterial crónica asociada.

En la mayoría de los casos con la anamnesis completa y la exploración física detallada se puede determinar la etiología del cuadro.

Las exploraciones complementarias diagnósticas que pueden realizarse son:

- oscilometría: no se evidenciará oscilación por debajo de la obstrucción.
- doppler arterial: que nos informará sobre la presencia o ausencia de flujo.
- *arteriografía*: muestra una imagen anatómica de la situación actual del árbol arterial. Un territorio arterial normal con un stop brusco sugiere una patología embólica, pero si se observan arterias irregulares o lesiones a otros niveles se tratará con mayor probabilidad de una trombosis.

Ante la sospecha clínica de isquemia aguda, la realización de exploraciones complementarias no debe retrasar el tratamiento en los casos en los que se trate de una isquemia crítica.

En cuanto a los traumatismos, la clínica será la misma anteriormente descrita, asociado al antecedente traumático y en algunos casos la hemorragia. Siempre que sea posible se realizará un estudio arteriográfico.

TRATAMIENTO

¿Qué debemos hacer ante un cuadro de isquemia aguda?

- 1º Tener claro que estamos ante un cuadro cuyo pronóstico puede cambiar en pocas horas.
- 2º Controlar el dolor con analgésicos potentes (mórficos).
- 3º Protección del pie y colocar la extremidad en declive.
- 4º No aplicar bajo ningún concepto calor local.
- 5º Evacuar al paciente a un centro con asistencia especializada. Si se prevee que va a haber un retraso de más de 4 horas en recibir asistencia, es aconsejable la heparinización sistémica si no existe contraindicación. (Heparina sódica e.v. 1 mg/kg peso/4 h).

El tratamiento debe instaurarse rápidamente pues la isquemia puede causar lesiones irreversibles a partir de las 6 horas de inicio de la clínica.

1. Embolia: *el tratamiento de una embolia es siempre quirúrgico.* Consiste en la embolectomía mediante catéter de Fogarty.

2. Trombosis: en caso de tratarse de una trombosis el tratamiento puede ser médico o quirúrgico.

Ante la sospecha de una trombosis arterial debe practicarse un estudio arteriográfico que nos mostrará la localización de la lesión y nos permitirá hacer el planteamiento terapéutico más adecuado.

Generalmente el tratamiento consistirá en la realización de un bypass para la restauración de la circulación distalmente al stop.

La trombectomía mediante catéter de Fogarty no está indicada en la trombosis arterial, pues existe un riesgo muy alto de recurrencia e incluso puede producir un agravamiento por lesión iatrogénica sobreañadida.

El tratamiento médico consiste

- descoagulación con heparina sódica preferiblemente en bomba y si no es posible, a dosis de 1 mg/kg/4h e.v.
- administración de agentes hemorreológicos:
- pentoxifilina (Hemovas®) 300 mg/12 ev o bien 900 mg en 1500 cc SF/24h
- cloridrato de buflomedil (Lofton®) 50 mg/12h e.v. o bien 150 mg en 1500 cc SF/24h
- alprostadil (Sugiran®) 40 microg/12h a pasar en 250 cc SF durante 2 horas. La prostaglandina es el fármaco hemorreológico más efectivo de los tres si bien su manejo es un poco más complejo que los anteriores.

En cuanto a los fibrinolíticos (urokinasa), existe controversia en cuanto a su uso intraarterial para el tratamiento de la trombosis. Puede estar indicada en trombosis de injertos arteriales o en aneurismas de arteria poplítea trombosados. El tratamiento fibrinolítico en todo caso deberá ser administrado en una unidad de cuidados intensivos.

Posteriormente deberá repararse la lesión causante de la trombosis ya sea mediante cirugía o mediante técnicas endovasculares.

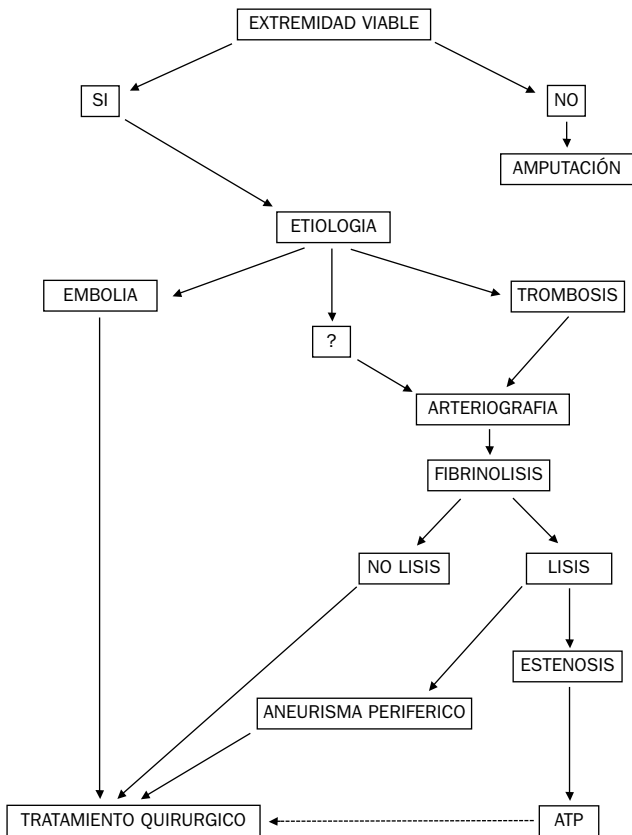
En aquellos casos en los que en el momento del diagnóstico la extremidad presente signos de irreversibilidad (gangrena, infarto muscular, flictenas) se practicará de entrada la amputación de la extremidad.

El pronóstico y viabilidad de la extremidad depende del estado general del paciente, de la severidad de la isquemia y de la rapidez en la revascularización.

CUADRO DE DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ANTE UNA ISQUEMIA AGUDA

	EMBOLIA	TROMBOSIS
Claudicación Intermitente	Raro	Frecuente
Cardiopatía embolígena	Frecuente	Raro
Instauración	Aguda	Subaguda
Localización MMSS	Frecuente	Raro
Localización MMII	Frecuente	Frecuente
Pulsos extremidad contralat	Presentes	Ausentes
Tabaquismo	?	Frecuente
Diabetes	?	Frecuente
Arteriografía	Arteria sana	Irregularidad parietal

ALGORITMO DE ACTUACION ANTE LA ISQUEMIA AGUDA





Urgències urològiques

J. Areal

1 ACTITUD DAVANT DEL CÒLIC NEFRÍTIC

El còlic nefrític (CN) és un dels quadres més freqüents als serveis d'urgències. Hem de tenir sempre present que es tracta d'un diagnòstic clínic, és a dir, que atribuïm un conjunt de símptomes i signes del pacient a una obstrucció aguda del tram urinari superior, per diferents causes possibles (litiassi, coàguls, compressions extrínseques o intrínseques, etc.). El fet de ser un diagnòstic clínic ens obliga a actuar amb prudència a l'hora de facilitar informació al pacient. No li podem assegurar que tingui una "pedra", ni tan sols podem assegurar-li que es tracti realment d'un procés urològic. Ser massa taxatiu quant a l'etiologia pot tancar prematurament el diagnòstic i hipotecar l'evolució del pacient a urgències i la capacitat i necessitat de "maniobra" dels facultatius que l'atendran junt amb nosaltres.

Clínica típica

Dolor còlic d'inici brusc a la fossa lumbar i al flanc, que pot irradiar-se a la fossa ilíaca i als genitals amb l'avanç de la litiassi per l'urèter; el dolor no sol variar amb els canvis posturals.

- Símptomes vegetatius amb nàusees i vòmits.
- Símptomes d'irritació vesical (polaquiúria i disúria) amb litiasis juxta-vesicals.

Hematúria macro o microscòpica

Exploració

El malalt es mou (a diferència de les peritonitis i alguns aneurismes aòrtics trencats) sense trobar una posició en la qual estigui més confortat.

Amb freqüència presentarà taquicàrdia, taquipnea, diaforesi i hipertensió.

- Absència de febre (en còlics no complicats).
- Percussió lumbar dolorosa (heu de percutir suaument).
- Explorar l'abdomen per descartar la presència de masses (pulsatives o no), signes de peritonisme, globus vesical, etc.
- Possible desviació de la columna cap el costat dolorós, amb contractura muscular.

VARIABILITAT CLÍNICA I DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Com moltes altres entitats, el còlic nefrític pot tenir presentacions atípiques, amb predominança d'un símptoma que ens porti a una orientació errònia (els vòmits, el quadre miccional baix, el dolor a hemiescrot, l'hematúria, etc.) o amb absència del quadre típic fins a l'aparició de possibles signes de complicació (febre, anúria, etc.).

Tractant-se d'un diagnòstic clínic, la variabilitat en la seva forma de presentació o la interpretació incorrecta dels símptomes i signes ens poden fer arribar a aquest diagnòstic davant de processos digestius, osteoarticulars, ginecològics o vasculars (aneurismes d'aorta trencats), cosa que empitjora el pronòstic d'aquestes entitats.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES BÀSIQUES

Sediment urinari

- Hematúria (l'absència d'hematúria no descarta un CN // una microhematúria amb un quadre clínic no suggestiu ens qüestionaria el diagnòstic de CN).
- Piúria / bacteriúria (antisèptics urinaris)
- Cristalls
- pH (àcid en les litiasis d'ac. úric i cistina)

Radiografia simple d'abdomen (el 90% dels càlculs són radioopacs).

L'absència d'imatges compatibles amb litiasi no exclou el diagnòstic de còlic nefrític. Les imatges de calcificacions ens obligaran a fer el diagnòstic diferencial amb ganglis mesentèrics calcificats, calcificacions costals, litiasis biliars, flebòlits pelvians, etc. Una projecció obliqua ens pot ajudar a diferenciar si una imatge és retroperitoneal.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES OPCIONALS

Analítica sanguínia: Davant de còlics recidivants, dubtes diagnòstics o signes de complicació.

- Freqüent leucocitosi pel dolor / desviació a l'esquerra si hi ha complicació sèptica.
- Funció renal (en pacients amb un sol ronyó, si hi ha disminució de la diüresi, etc.)
- Proves de coagulació (si es preveu necessitat d'instrumentacions).

Ecografia abdominal

Dóna informació morfològica i limitada. Permet valorar la dilatació de les vies urinàries i ocasionalment identificar litiasis obstructives. Una ecografia sense dilatació clara de la via no exclou una obstrucció aguda.

Urografia intravenosa (UIV)

Dóna una informació completa (excepte amb ronyons anul·lats) de la morfologia i el funcionalisme del tram urinari superior. Confirma i localitza l'obstacle, i valora la repercussió sobre el funcionalisme renal. És imprevisible en còlics complicats (sèptics). Ocasionalment serà necessari realitzar plaques retardades per visualitzar la via. És evident que ningú hauria d'intentar mantenir el diagnòstic clínic de còlic nefrític persistent en un pacient amb UIV estrictament normal.

TRACTAMENT MÈDIC (tractament "expulsiu" = líquids + AINE)

- Forçar diuresi augmentant la ingesta de líquids; no en fase de dolor màxim, (perquè l'empitjorarem).
- **Analgèsia:**
 - AINE (p.ex. Diclofenac 50 mg/8 h, la primera dosi, a urgències, IM), imprescindibles perquè tracten el component obstructiu de l'edema irritatiu de la mucosa ureteral.
 - Si és necessari s'afegiran pirazolones o opiacis (petidina, Dolantina*).
 - Calor local, repòs relatiu i control de temperatura i constants.

OCASIONALMENT

- Tractament antibiòtic, amb sediments suggestius d'infecció urinària baixa concomitant (cursant urinocultius abans).
- En còlics que reingressin a urgències o amb quadres aparatosos (pel dolor, els vòmits etc.) s'instaurarà el mateix tractament, però parenteral i fins que la desaparició de la clínica faci al propi pacient demanar l'alta de l'àrea d'urgències.

CÒLIC NEFRÍTIC COMPLICAT

Els còlics nefrítics que presentin febre, un hemograma clarament sèptic o anúria, s'han de considerar veritables "urgències urològiques" i requereixen la valoració sense demora per un uròleg, ja sigui en el mateix centre o en el centre de referència amb especialista de guàrdia. La majoria d'aquests pacients requeriran la desobstrucció urgent de la via urinària superior per mitjans poc invasius o fins i tot per cirurgia oberta.

OBJECTIUS A URGÈNCIES

Una vegada fet el diagnòstic clínic de CN, el metge d'urgències ha de tenir tres objectius: controlar el dolor, descartar signes de complicació i orientar correctament el pacient sobre la seva malaltia. Al moment de l'alta el pacient ha de saber que el seu quadre pot recaure, que es pot complicar (amb aparició de febre) i que s'ha fet un diagnòstic clínic, per la qual cosa ha de posar-se a les mans de l'especialista per confirmar el diagnòstic i prosseguir l'estudi i el tractament de les possibles litiasis. Fer entendre aquests punts al pacient pot estalviar les aspres i comprensibles reivindicacions dels còlics recidivants i, cosa que és més important, facilitarà l'inici d'un procés diagnòstic que pot evitar la pèrdua d'unitats renals o l'evolució incontrolada de malalties no urològiques.

2 HEMATÚRIA

Hematúria és la presència de més de tres hematies per camp al sediment urinari. L'hematúria microscòpica només és una urgència mèdica en el context d'un traumatisme renal. Aquest capítol estableix les actituds terapèutiques i diagnòstiques davant de l'hematúria macroscòpica.

ANAMNESI

- Antecedents patològics o familiars de: litiasi, poliquistosi, anèmia falciforme o altres hemoglobinopaties.
- Resseccions transuretrals recents (caiguda d'escara quirúrgica).
- Antecedents de neoplàsies urològiques (recidives, evolució,..).
- Portador de sonda permanent o manipulació uretral recent.
- Exercici físic intens o traumatismes.
- Medicació: anticoagulants, ciclofosfamida (cistitis química)
- Falses hematúries (sediment negatiu), per diferents substàncies:
 - vitamina B, flutamida, fenacetines, fenoltaleïna, rifampicina, nitrofurantoïna, etc.
 - Ingesta de bolets, remolatxa, mores, rodamina "B" (colorant alimentari), etc.

Amb coàguls: suggereix un origen a la via urinària, hematúria no nefrològica. Quan els coàguls són allargats i prims provenen del tram urinari superior.

Total: és la presència de sang en tot el raig de la micció; pot ser deguda a una patologia renal, ureteral o vesical.

Inicial: és la presència de sang només a la primera part del raig miccional, suggereix patologia d'uretra, inclosa uretra prostàtica.

Terminal: sang al final de la micció; suggereix patologia vesical (especialment del coll i trígon).

SÍMPTOMES ACOMPANYANTS

Quadre irritatiu miccional. Amb disúria, estrangúria, pol·laquiúria, urgència o tenesme suggereix infecció urinària, que podrà ser la causa de l'hematúria o anar associada a la patologia causant (litiasis vesicals, tumors ulcerats, adenomes amb obstrucció urinària descompensada, etc.). Cal no oblidar que els tumors vesicals es presenten amb freqüència clínicament com a síndromes miccionals crònics.

Dolor. Còlic nefrític típic, orientant cap al diagnòstic de litiasis, encara que un coàgul ureteral originat en un tumor renal pot donar el mateix dolor; dolor de retenció urinària aguda, prèvia a l'hematúria o pels coàguls.

L'absència de dolor o altres símptomes acompanyant a l'hematúria és suggestiva de processos neoplàsics. Sovint l'hematúria pot no recidivar durant mesos.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- **Palpació abdominal:** cercar masses abdominopelvianes (inclòs un gلوب vesical).
- **Tacte rectal:** podrà ser sospitós de neoplàsia o molt dolorós en cas de prostatitis.
- **Meat uretral:** cossos estranys, condilomes, carúncules o papil·lomes.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES A URGÈNCIES

Sediment. Ens informarà d'una possible infecció urinària concomitant o de la presència de proteïnúria i cilindres hemàtics (nefropatia).

Analítica sanguínia. Amb hematòcrit, Hb (per a futurs controls), funció renal i proves de coagulació (descartar coagulopaties).

Radiografia simple. Pot evidenciar efectes "massa" (tumorals o per retenció vesical) o calcificacions suggestives de litiasis urinàries.

CONSIDERACIONS TERAPÈUTIQUES

Els objectius mèdics a urgències són: fer l'orientació inicial del quadre i les primeres exploracions bàsiques, jutjar si el pacient requereix ingrés i, en cas contrari, informar el pacient i remetre'l a l'uròleg per a l'estudi ambulatori del seu cas. Totes les hematúries han de ser remeses a l'especialista. Cap pacient hauria de marxar d'urgències amb la idea que ha sagnat per una "cistitis" i que això no té importància. Per cada un d'aquests que realment acaba sent un quadre banal, en trobem quatre a qui diagnosticarem un procés neoplàsic.

És de cabdal importància forçar la ingesta de líquids del pacient a la seva arribada a urgències (ja des de l'àrea de classificació) i conservar el que va orinant, per poder decidir posteriorment si pot rebre l'alta.

El tractament a seguir segons la magnitud de l'hematúria:

Lleu. Orina vermella però que permet veure al seu través.

Pot rebre l'alta, recomanant repòs, augmentar la ingesta de líquids, ocasionalment antifibrinolítics orals (caproamin) o antibiòtics (sediment suggestiu d'infecció concomitant) i control clínic.

Moderada. Orina vermella, no translúcida, però fluida i sense coàguls.

El mateix tractament, però en observació a urgències, a l'espera que minvi parcialment el quadre en unes hores.

Important. Orina vermella, no translúcida, amb coàguls o sospita de retenció urinària aguda. Ingrés i estudi, però prèviament:

- Buidament de coàguls vesicals amb rentats per sonda semirígida.
- Sonda vesical 3 vies 20- 22 ch amb rentat continu.
- Tractament de suport si requereix (transfusions, seroteràpia.).
- Tractament antibiòtic o antifibrinolítics locals (en el rentat vesical).

En cas de requerir ingrés, pot iniciar

se l'estudi d'un quadre d'hematúria total, sense masses ni altres indicis causals, per a una ecografia de l'aparell urinari.

3 UROPATIA OBSTRUCTIVA A URGÈNCIES

Aquest apartat considera dues manifestacions freqüents als serveis d'urgències de les uropaties obstructives. Per una part, la retenció aguda d'orina (RAO), generalment com a descompensació d'uropaties obstructives cròniques de tram urinari comú, i per una altra part les anúries obstructives (AO), per obstrucció dels trams urinaris superiors per neoplàsies pelvianes, processos retroperitoneals, litiàsis, etc. Davant de tot empitjorament de la funció renal, especialment quan va acompanyat d'una caiguda de la diüresi, s'haurà de descartar una uropatia obstructiva.

ANAMNESI

Historiar els antecedents de cirurgies prèvies pelvianes (denervacions vesicals, iatrogènies, recidives de processos tumorals, etc.), radioteràpia prèvia, patologies litiàsiques o urològiques (nefrectomies, RTU, etc.).

DIÜRESI

L'oligoanúria és un quadre que ha de fer descartar un procés obstructiu, de tram comú (col.locant una sonda vesical) o de tram urinari superior (estudi ecogràfic).

S'ha d' aclarir que un quadre d'oligoanúria pot tenir una etiologia no obstructiva (prerenal o renal) també a descartar, i que pot donar se un procés obstructiu parcial (amb deteriorament progressiu de la funció renal) amb diüresi conservada o fins i tot augmentada. L'antecedent d'episodis d'oligoanúria transitoris és suggestiu de fibrosi retroperitoneal.

Dolor

- Dolor hipogàstric important (espontani i a la palpació) en casos de retenció aguda d'orina (el més freqüent per adenomes o neoplàsies prostàtiques).

- El dolor lumbar previ, còlic nefrític típic o dolors més inespecífics, en anúries obstructives secundàries a litiasi (bilateral o unilateral en monorrens veritables o funcionals). En processos neoplàsics l'observació sol ser asimètrica i asíncrona, i és possible l'aparició o no de dolors lumbar atípics en algun punt del procés.

Síntomes miccionals. En casos d'afectacions del tram urinari comú; patologia vesical (tumoral, litiàsica, etc.), prostàtica o uretral, amb o sense infecció sobreafegida.

Hematúria. Pot ser causa d'obstrucció urinària (en especial les grans hematúries de tumors vesicals) o ser provocades per processos obstructius. Cal recordar també l'hematúria exvacu per buidament massa ràpid d'una bufeta distesa per retenció urinària.

Dispnea. Possible en casos d'anúria obstructiva amb edema agut de pulmó 2^a.

Síntomes d'urèmia, acidosi metabòlica o hipercalemia: en casos d'uropatia obstructiva amb afectació greu de la funció renal.

EXAMEN FÍSIC

Explorar la presència de globus vesical (un hipogastrí dolorós sempre és sospitos) i masses abdominopelvianes. Fer un tacte rectal per valorar la presència de patologia prostàtica benigna o maligna. En casos d'anúria obstructiva, cal fer un precís tacte rectal i vaginal per cercar la presència de processos tumorals pèlvics (amb freqüència ginecològics en la dona). La hipertensió arterial és freqüent en retencions agudes d'orina amb important dolor hipogastrí d'hores d'evolució. Cal cercar la presència de signes de deshidratació o hipovolèmia que expliquin un quadre prerenal (davant del dubte, serà necessari determinar la pressió venosa central).

ANALÍTICA

Sediment. Pot aparèixer piúria, hematúria, bacteriúria, cristal·lúria, cilindrúria.

Sanguínia. Caldrà controlar la funció renal, l'equilibri àcid base i electrolític (acidosis metabòlica i hiperpotassèmia a l'anúric) i l'hemograma (signes de sèpsia sobreafegida, anèmia a l'anúric, etc.).

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

Radiologia simple. Ens informarà sobre grandària de les siluetes renals, imatges compatibles amb globus vesical, imatges òssies sospitoses de metàstasis, efectes massa abdominopelvians, esborrament psoes, imatges suggestives de litiasi, presència d'aneurismes calcificats (fibrosi retroperitoneal 2^a), etc.

Ecografia. Exploració d'elecció, després de descartar per sondatge una uropatia obstructiva de tram comú, per constatar una dilatació del tram urinari superior, establir el diagnòstic d'anúria obstructiva i intentar esbrinar l'etiologia.

TAC. Sovint imprescindible per a l'estudi etiològic de quadres d'anúria obstructiva.

UIV. Pot informar del nivell, grau i agent etiològic de l'obstrucció; amb funció renal conservada (poden requerir se plaques retardades).

Pielografia retrògrada. Si no es pot tenir informació de la via urinària alta per pielografia endovenosa o TAC.

TERAPÈUTICA

RETENCIONS AGUDES D'ORINA

Sondatge vesical, amb buidament vesical progressiu (per evitar les, a vegades, intenses hematúries 'exvacu') control de possibles poliúries desobstructives (hipopotassèmia, hipovolèmia) i de la recuperació de la funció renal.

Quan no és possible realitzar un sondatge en un quadre d'obstrucció urinària de tram comú (per estenosi, falses vies, etc.) serà necessària la col·locació d'una sonda per punció suprapúbica.

TÈCNICA DE SONDATGE VESICAL

La sonda d'elecció serà una de tipus Foley, amb dues vies: una per la sortida d'orina i l'altra per omplir el baló situat al seu extrem i que mantindrà la sonda fixada més enllà del coll vesical. Als pacients barons, donat que a la majoria tindran una hiperplàsia benigna de pròstata (com a causa o concomitant a l'obstrucció), utilitzarem una sonda no menor a 18-20 Ch (1 Ch = 1/3 mm). Així, tindrà prou cos, a pesar de l'elasticitat del làtex, per separar al seu pas ambdós lòbuls prostàtics a l'uretra posterior. Les sondes de Foley fines (12-14 ch) són les que proporcionen menys sensació tàctil de progressió per l'uretra i les que poden provocar falses vies de conseqüències sovint permanents.

L'uretra masculina té uns 15 cm i es divideix en dues porcions principals: l'uretra anterior, que comprèn uretra peniana i bulbar, i l'uretra posterior (intrapelviària), que comprèn uretra membranosa (inclosa al diafragma urogenital i localització de l'esfínter uretral extern) i uretra prostàtica. L'uretra presenta dues curvatures, una a la porció pendular de l'uretra peniana i l'altra entre l'uretra bulbar i l'uretra membranosa. La paret posterior de l'uretra és la més vulnerable a efraccions, sagnat i inoculacions sèptiques

perquè és la més accidentada (fons de sac bulbar, veru montanum, etc.) i per la gran vascularització de les estructures adjacents (teixit esponjós i glandular).

Amb el pacient en decúbit supí i nosaltres col·locats a la seva dreta, s'agafa amb la mà esquerra el penis per sota del solc balanoprepucial, mantenint una ferma tracció cap al sostre. Aquesta tracció elimina els plects mucosos de l'uretra i la primera curvatura uretral, perquè rectifica la direcció de la uretra peniana. També aconseguim que la segona curvatura sigui menys marcada al traccionar del fons de sac bulbar. S'utilitzarà un tub de lubricant urològic amb anestèsic (p.ex. xilocaïna al 2%) per lubricar i distendre la uretra, cosa que facilita el pas de la sonda i la relaxació de l'esfínter extern. El pas de la sonda a través de l'esfínter sol ser el moment més desagradable per al pacient. Les sondes han d'entrar sense dificultat fins a la seva part més posterior. Llavors s'omple el globus i, estirant les sondes amb una suau tracció fins que el globus contacti amb el coll vesical, s'espera que surti l'orina.

Si trobem una dificultat progressiva a la introducció de la sonda i aquesta surt espontàniament en deixar-la anar (com si fos una molla), no hem d'insistir. El sondatge amb una sonda de foley no proporciona la resistència adequada per oferir-nos sensació de tacte dels possibles obstacles que troba al seu avanç. Quan no sigui possible el sondatge amb una d'aquestes sondes hem de sol·licitar l'ajuda d'algú amb experiència per utilitzar una sonda semirígida (de Tiemann), que, per la seva punta corba i la major duresa del material (amb sensació precisa de tacte), ens permetrà sobrepassar els possibles obstacles uretrals sense provocar lesions. Ens hem de recordar de dirigir cap al cap del pacient la marca que té la sonda a la seva base, que coincideix amb la curvatura de la punta de la sonda, per dirigir-la a través de la curvatura de l'uretra bulbar. Inicialment es provarà amb una sonda de Tiemann del calibre 16 Ch, i es disminuirà progressivament el diàmetre fins que resulti possible el sondatge. En cas que es col·loqui una sonda semirígida, pot intercanviar-se per altres de mida superior (el mateix dia si el sondatge no ha estat molt traumàtic) fins poder col·locar una sonda de Foley de diàmetre acceptable. La uretra femenina és curta (uns 3 cm) i quasi rectilínia. El sondatge pot ser difícil per la basculació, elongació o infiltració de la uretra. Se separen els llavis amb el dit índex i polze de la mà esquerra fins que s'obté una bona visió del meat uretral extern i s'introdueix la sonda amb la mà dreta.

És imprescindible pinçar la sonda i buidar la bufeta de forma intermitent i progressiva (p. ex. 200-300 ml cada 10-15 minuts) per evitar que es produeixin reaccions vagals o hemorràgies 'exvacuo'. Aquestes poden requerir ingrés amb monitorització, rentats vesicals i transfusió sanguínia.

Podem observar l'aparició de poliúries desobstructives en obstruccions de llarga evolució, amb necessitat d'ingrés per monitoritzar la diuresi i l'ionograma i per reposar líquids".

ANÚRIES OBSTRUCTIVES

Per establir el diagnòstic d'anúria obstructiva s'ha de descartar la presència d'una retenció de tram urinari comú (col·locant una sonda vesical) i d'un procés prerenal (per història i per determinació de la pressió venosa central). De la mateixa manera és necessària la realització d'alguna prova d'imatge que ens confirmi una dilatació del tram urinari superior, encara que aquesta sigui asimètrica.

Les anúries obstructives constitueixen veritables "urgències urològiques" i han de ser valorades per aquests especialistes, ja sigui al mateix centre o al centre de referència amb especialista de guàrdia.

A part del tractament immediat dels possibles desequilibris metabòlics o hemodinàmics, cal fer una desobstrucció urinària, al més ràpid possible i pel mitjà menys invasiu possible:

- Cateterisme ureteral (en patologia litiàsica, fibrosi retroperitoneal, etc.).
- Nefrostomia (en patologia tumoral pelviana, davant de la impossibilitat de cateterismes, etc.).
- Cirurgia: extracció de litiasi o col·locació de nefrostomies quirúrgiques quan fallen les alternatives poc invasives.

Ocasionalment el quadre clínic del malalt (edema agut de pulmó, agitació urèmica, coagulopatia, etc.) pot contraindicar la pràctica d'actes desobstructius per part de l'uròleg. En aquest cas és necessària la realització d'hemodiàlisi fins a superar aquests condicionaments clínics.

4 ESCROT AGUT

Podem dir que "l'escrot agut" fa referència a aquells quadres clínics que presenten a urgències dolor escrotal com a manifestació principal. S'haurà d'establir el diagnòstic diferencial entre torsió testicular o de la hidàtide de Morgagni, epididimitis, orquiepididimitis, hematoceles, traumatismes escrotals, tumors testiculars complicats, varicocele, cirsocele (varices escrotals), hèrnies inguinoescrotals, còlics nefrítics amb càlculs ureterals i edema idiopàtic escrotal. En nens, la primera causa són torsions testiculars i dels apèndix testiculars (hidàtide de Morgagni).

- **Varicocele.** Dilatació varicosa del plexe pampiniforme. Provoca augment de volum escrotal amb sensació de pes i a vegades dolor que augmenta amb la bipedestació i al llarg del dia. L'exploració s'ha de

fer amb el pacient dret i realitzant maniobra de Valsalva, per comprovar la presència de varices que desapareixeran en decúbit.

- **Traumatismes escrotals.** En els traumatismes no penetrants el pacient refereix l'antecedent del traumatisme i l'exploració mostra edema, eritema o equimosi, sense febre, ocasionalment un hematocele (un traumatisme sagnat d'un tumor testicular silent). El diagnòstic diferencial es pot establir, a part de la clínica i exploració, per ecografia, gammagrafia i ecodoppler color. L'hematocele acompanyat de ruptura de l'albugínia (per ECO) requerirà reparació quirúrgica.
- **Hidrocele.** És la col·lecció de líquid serós (transil·luminació positiva) entre la parietal i la visceral de la vaginal testicular. El seu tractament és la cirurgia electiva. En cas de complicació: hemorràgia (hematocele = transil·luminació negativa) posttraumàtica o espontània, sobreinfecció postpunció, etc. pot constituir una urgència amb necessitat d'exploració quirúrgica (descartar prèviament un TM testicular per ECO).

PLANTEJAMENT DIAGNÒSTIC

El problema principal quant a diagnòstic diferencial en l'escrot agut està a diagnosticar correctament els casos de torsió testicular, ja que es tracta d'un quadre en ocasions difícil de diferenciar de les orquiepididimitis i torsions d'hidàtide, i el retard en el seu diagnòstic implica seqüeles més greus per al pacient. Entre les 4 i les 6 hores d'una torsió testicular s'observa una desaparició de les espermatogònies a l'epiteli germinal, per sobre de les 8-10 hores es produiran lesions degeneratives de les cèl·lules de Leydig amb pèrdua de la funció endocrina testicular. Les exploracions quirúrgiques realitzades més enllà de les 12 hores, implicaran més d'un 80% d'orquidectomies.

L'experiència clínica sembla primordial a l'hora de decidir quin pacient ha de ser explorat quirúrgicament i quin no, decisió que per altra banda correspon exclusivament a l'uròleg, és per això que qualsevol dubte en el diagnòstic si l'ha de fer valorar sense demora per aquest especialista, ja sigui al mateix centre o al centre de referència amb especialista de guàrdia.

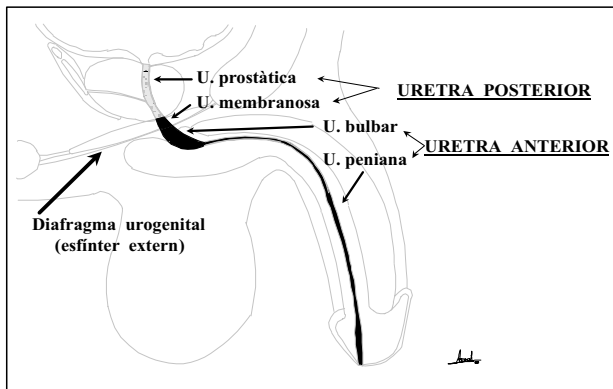


Fig. Anatomia de la uretra masculina.

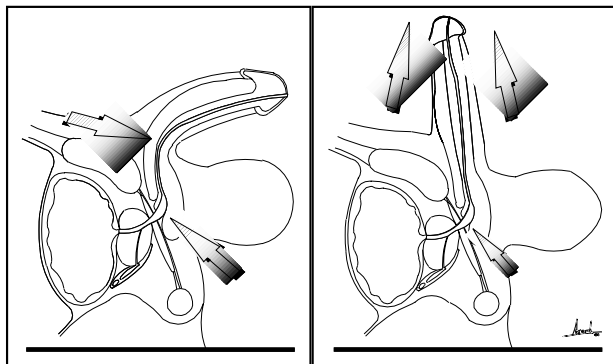
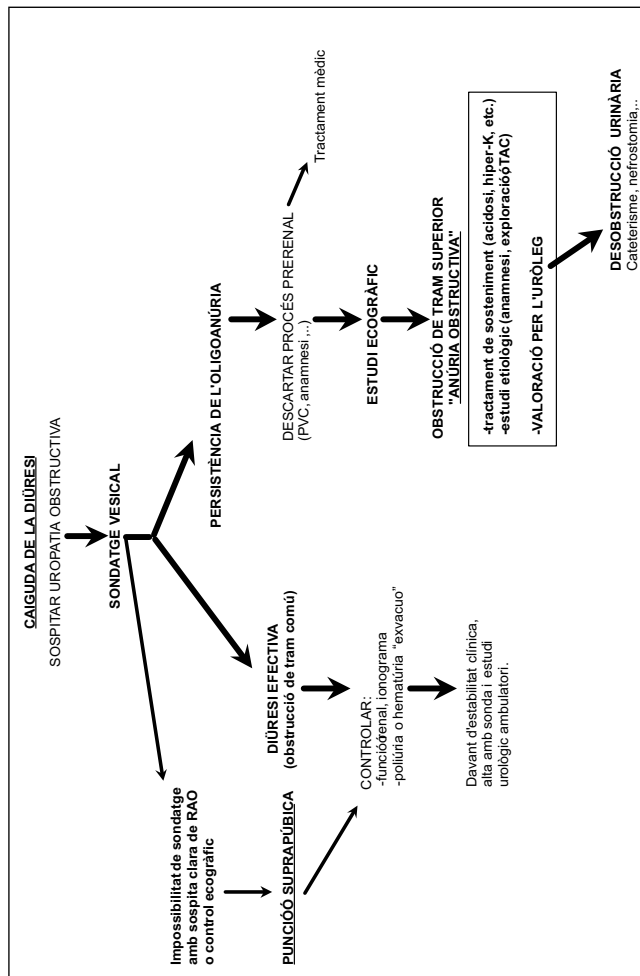
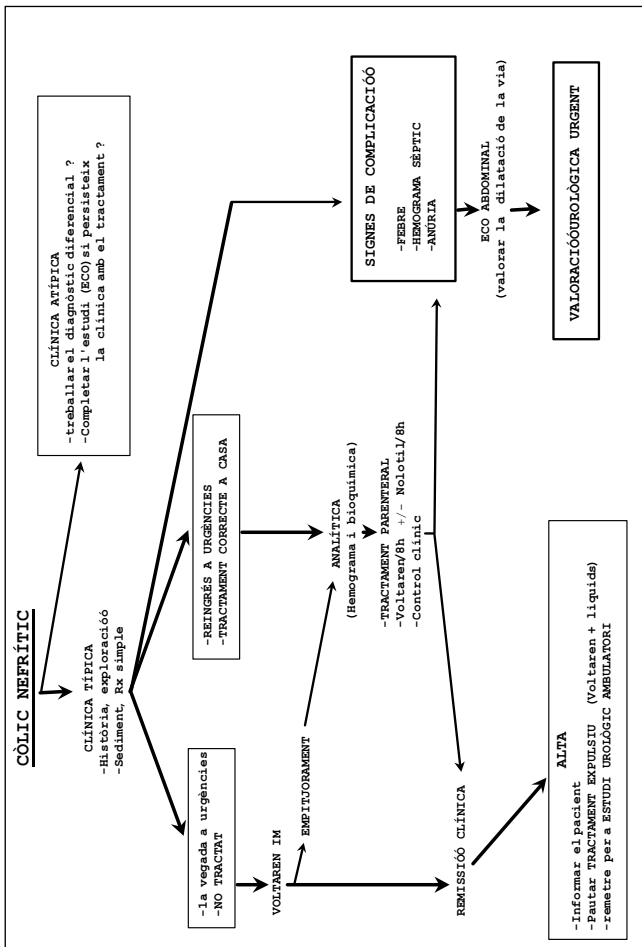


Fig. Tècnica de sondatge uretrovesical: minimitzar les curvatures uretrals traccionant el penis cap al sostre amb el pacient en decúbit supí.



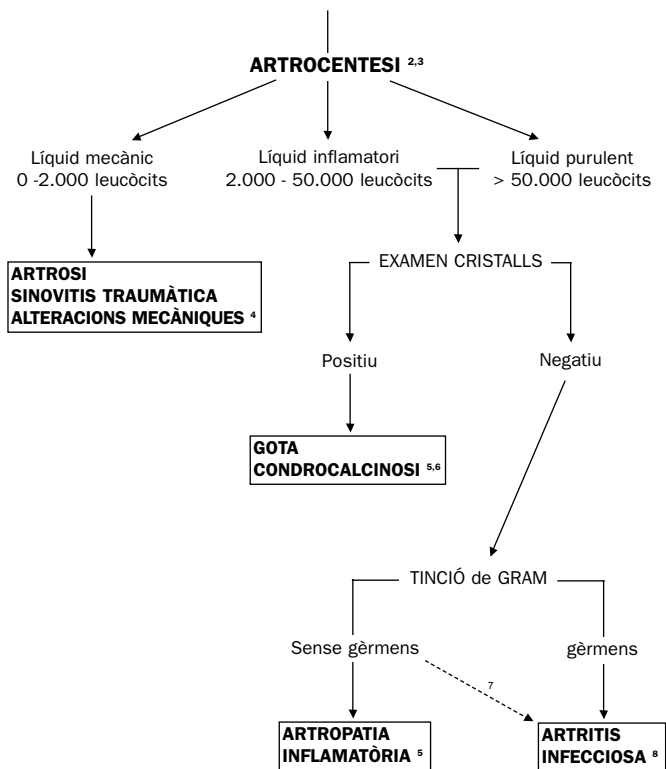




Monoartritis aguda

A. Olivé

MONOARTRITIS AGUDA ¹



1. La presència en l'exploració de tumefacció, calor i eritema d'una articulació, així com de febre, orienten cap a una artropatia inflamatòria. Cal realitzar l'anamnesi i l'exploració física sistemàtica.
2. És aconsellable sol·licitar radiografies de l'articulació afectada.
3. La mostra s'envia a:
 - BIOQUÍMICA per al recompte cel·lular i determinació de la concentració de glucosa (tub "teja" amb una gota d'heparina)
 - ANATOMIA PATOLÒGICA o REUMATOLOGIA* per a examen de cristalls (tub "teja" amb una gota d'heparina)
 - MICROBIOLOGIA per a cultiu (tub estèril)
- * En cas de contactar amb reumatologia l'examen de cristalls és immediat.
4. Remetre a consultes externes de COT o Reumatologia.
5. Remetre a consultes externes de Reumatologia.
6. La presència de cristalls en el líquid articular és diagnòstic d'artritis microcristal·lina, però ocasionalment pot coexistir amb una artritis sèptica.
7. En cas d'artritis amb febre elevada, encara que en el Gram no s'observin gèrmens cal tenir en compte la possibilitat d'una artritis infecciosa (el Gram no detecta gèrmens en un 25% de les artritis infeccioses).
8. cursar HEMOCULTIUS i URINOCULTIUS. S'hauran de realitzar rentats articulars diaris i repòs articular amb fèrula. S'aconseja:
 - Si germen Gram positiu o addicte a drogues via parenteral, CLOXACIL·LINA 2g/4h endovenós.
 - Si germen Gram negatiu, CEFTRIAXONA 2g/dia endovenós.
 - Si germen desconegut, CLOXACILINA + CEFTRIAXONA 1,5g/8h endovenós.



Urgencias dermatológicas

J. M. Carrascosa

■ URTICARIA

CLÍNICA

La urticaria es una erupción constituida por pápulas y/o placas eritemato-edematosas pruriginosas (habones) de tamaño variable que desaparecen sin dejar cicatriz después de entre varios minutos y 24-48 horas. Los habones en la urticaria pueden ser, independientemente de su etiología y tiempo de evolución, pequeños y localizados o coalescentes en grandes áreas. El *angioedema* es una variedad de urticaria que se manifiesta en forma de áreas edematosas mal delimitadas, sin fóvea, más urentes que pruriginosas y localizadas preferentemente en los párpados, los labios y la región genital.

Las formas extensas de urticaria pueden acompañarse de clínica sistémica en forma de fiebre, malestar general, artralgias o artritis, dolor abdominal cólico, broncoespasmo o cefalea. De forma excepcional la urticaria aguda puede evolucionar hacia una anafilaxia (ver anexo).

CLASIFICACIÓN

La clasificación etiopatogénica de la urticaria es compleja (Tabla 1). La clasificación más práctica es la cronológica, que divide a las urticarias en agudas, si su evolución es menor a 6 semanas, y crónicas, cuando superan este tiempo.

El motivo de consulta en urgencias acostumbra a ser la urticaria aguda, aunque también puede deberse a la exacerbación de una urticaria crónica.

ACTITUD ANTE LA URTICARIA AGUDA EN EL ÁREA DE URGENCIAS

1. Exploración física. Debe incluir la toma de constantes y una exploración por aparatos. En particular deben descartarse signos indicativos de complicación extracutánea o de evolución a anafilaxia (ver anexo). No siempre existe relación entre la expresividad del cuadro cutáneo y la afectación extracutánea.

2. Intentar identificar la etiología por anamnesis.

- Los desencadenantes más frecuentes de la urticaria son los alimentos, los fármacos y los alérgenos ambientales. No se descubrirá causa aparente en al menos el 50% de las urticarias agudas.
- Salvo que exista evidencia al respecto, debe evitarse transmitir al paciente que su proceso cutáneo es de origen alérgico y que son necesarias exploraciones complementarias al respecto.

3. Exploraciones complementarias

- Ninguna en caso de urticaria aguda no complicada o exacerbación de urticaria crónica. (ver anexo)

4. Tratamiento:

4.1. Retirar el desencadenante (si puede identificarse)

4.2. Tratamiento tópico: puede aplicarse una loción de calamina, emolientes con mentol y alcanfor (Sartol®) o pramoxina tópica (Pramox crema o gel®) a demanda. También puede ser útil el empleo de baños con avena coloidal (1 sobre /baño), de efectos emolientes y antipruriginosos.

4.3. Tratamiento oral:

Antihistamínicos orales

De primera generación (hidroxicina, 25-125 mg/día o dexclorfeniramina, 6-36 mg/día, repartidos en varias dosis),

- Pros: Rápidos y dotados de efectos sedantes útiles para la ansiedad asociada a la dermatosis
- Contras: Somnolencia - muy variable en función del paciente- y efectos anticolinérgicos, por lo que están contraindicados en algunas enfermedades: v.g. glaucoma, hipertrofia prostática, tratamiento con IMAO.

De segunda generación (p.e. cetirizina 10-20 mg/día, ebastina 10-20 mg/día, loratadina 10-20 mg/día, mizolastina 10-20 mg/d, dexloratadina 5-10 mg/d)

- Pros: Eficaces con una sola toma diaria; escasa o nula somnolencia; ausencia de efectos anticolinérgicos
- Contras: Algo más lentos en actuar

En cualquier caso las dosis se ajustarán hasta conseguir el control clínico y sintomático. Se puede ofrecer al paciente un cierto margen para que pueda subir o bajar las dosis dentro de los límites terapéuticos en función de la respuesta. El tratamiento debe continuarse al menos 2 ó 3 días. Si al retirar el tratamiento la clínica reaparece, deberá mantenerse la mínima dosis eficaz durante al menos 1 ó 2 semanas más.

Otras alternativas terapéuticas por vía oral (en el caso de control insuficiente con antihistamínicos orales a dosis plenas)

- Combinación de antihistamínicos. Un antihistamínico de segunda generación y un antihistamínico de primera generación
- Corticoides orales. Útiles en las formas de urticaria con clínica extracutánea y en la anafilaxia o en las urticarias agudas extensas que no mejoran a dosis plenas de antihistamínicos orales.

Una vez pautados, su administración deberá mantenerse durante algunos días para evitar el efecto rebote que ocurre al suspender el tratamiento. En general cabe esperar un control adecuado con dosis de 30-60 mg de prednisona oral cada 24 horas durante 2 ó 3 días, seguidos de 15-30 mg/ 24 horas 2-3 días más.

4.4. Medidas generales.

- Evitar la ingesta de todas aquellas sustancias que puedan agravar la urticaria a través de la degranulación directa de células efectoras - p.e. marisco, contrastes iodados, codeína- o bloqueando el metabolismo del ácido araquidónico- p.e. AINES-.
- Informar de la naturaleza del proceso. En los casos de urticaria aguda no complicada - la mayoría- debe tranquilizarse al paciente. La urticaria puede prolongarse durante unos días y sólo debe acudir de nuevo a urgencias en el caso de que la clínica no sea controlable con la medicación recomendada o de que aparezcan signos extracutáneos. Los episodios aislados de urticaria aguda no requieren valoración por dermatólogo.

ANEXO: ANAFILAXIA

- **Concepto:** cuadro clínico multisistémico grave, potencialmente fatal, que ocurre de forma idiosincrática en algunos individuos a través de una reacción de hipersensibilidad inmediata al entrar en contacto con ciertas sustancias exógenas.
- **Desencadenantes más frecuentes:** fármacos- en particular la penicilina- y las picaduras de insectos
- **Clínica.** Pueden ocurrir todos o algunos de los síntomas siguientes: *cutáneos:* prurito, eritema difuso, angioedema, urticaria; *respiratorios:* rinorrea, edema de glotis con estridor y disfonía, broncoespasmo; *digestivos:* dolor cólico, diarrea, náuseas y vómitos; *circulatorios:* taquicardia, hipotensión, arritmias, parada cardiorrespiratoria; *neurológicos:* cefalea, convulsiones.

ACTITUD ANTE LA ANAFILAXIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS

1. **Rápido reconocimiento.** En toda urticaria aguda en el área de urgencias debe descartarse la presencia de broncoespasmo, determinarse la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, así como interrogar al paciente acerca de otros síntomas que sugieran evolución hacia un cuadro anafiláctico.
2. **Mantener las vías aéreas permeables,** intubando si se considera necesario, cuando haya evidencia de implicación de las vías respiratorias superiores.

- 3. Adrenalina:** 0,3-0,5 cc 1/1000 subcutánea, pudiéndose repetir la administración cada 20 minutos (0,01-0,025 ml/kg en niños).
- 4. Colocar una vía parenteral,** perfundiendo líquidos (suero salino isotónico, expansores del plasma) si se detecta hipotensión.
- 5. Antihistamínicos por vía oral,** intramuscular o endovenosa según la situación clínica del paciente (dexclorfeniramina 1 mg/kg e.v. en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 20 minutos)
- 6. Metilprednisolona 1mg/kg/6 horas e.v.,** cuyo efecto cabe esperarlo a las cuatro horas. Cuando el paciente sea dado de alta, se recomendará seguir una pauta de metilprednisolona intramuscular o de prednisona oral a dosis de entre 40-60 mg/día que se descenderá de forma progresiva durante 3-7 días.

■ DERMATITIS ECCEMATOSAS

CLÍNICA

El eccema es un patrón de respuesta clínica común a diversos factores etiológicos.

Las características clínicas cambian en función de la intensidad de la respuesta inflamatoria y del tiempo de evolución. El eccema agudo, se caracteriza por áreas de eritema, edema y vesiculación; en el subagudo, sobre el eritema aparecen costras y descamación; y en las formas crónicas, predomina la hiperqueratosis y la liquenificación sobre el eritema de base. En el área de urgencias sólo requerirán tratamiento las formas agudas y subagudas.

VARIANTES MÁS FRECUENTES

- **Eccema de contacto alérgico por un fenómeno de** hipersensibilidad retardada (tabla 2):
- **Eccema de contacto irritativo.** Es habitual en las manos ("dermatitis del ama de casa").
- **Eccema atópico.** Las lesiones se distribuyen en las mejillas, el cuero cabelludo y las áreas de extensión de las extremidades en los niños pequeños, y en las áreas de flexión de las extremidades en los niños mayores y en los adultos. Con frecuencia se identifica historia personal o familiar de cuadros previos similares o de rinitis, asma, o conjuntivitis alérgica.

ACTITUD ANTE EL ECCEMA EN EL ÁREA DE URGENCIAS

En la fase aguda

1. Cura astringente con aplicación de fomentos antisépticos (p.e. solución acuosa de permanganato potásico 1/10.000, Agua de Burow, agua de tres sulfatos -Septomida®-) varias veces al día. Para aplicarlos deben impregnarse gasas estériles con las soluciones antisépticas y dejarlas en las zonas afectadas durante unos 10 minutos, para secar a continuación.
2. Aplicación de corticoides tópicos en crema, emulsión (metilprednisona aceponato) o loción (beclometasona dipropionato) 1 ó 2 veces al día - ver consejos generales-.
3. Antihistamínicos orales de primera generación -ver urticaria-, por su efecto antipruriginoso.

En la fase subaguda

1. Fomentos 1 ó 2 veces al día (sólo mientras persista la exudación)
2. Aplicación de corticoides en crema o de combinaciones de corticoides con antibióticos (p.e. valerato de betametasona + gentamicina o ácido fusídico) si se evidencian costras amarillentas ("melicéricas") sugestivas de sobreinfección bacteriana.
3. Antihistamínicos orales de primera generación -ver urticaria- por su efecto antipruriginoso.

Consideraciones generales

1. En las fases aguda y subaguda deben evitarse las pomadas y los ungüentos.
2. En la cara, los genitales y las zonas de pliegues deben utilizarse corticoides de baja potencia (p.e. hidrocortisona o hidrocortisona aceponato, hidrocortisona butirato propionato), mientras que en el cuerpo y en las extremidades pueden usarse los de mediana-alta potencia (p.e. metilprednisolona aceponato, Furoato de mometasona, Prednicartrato).
3. Si predomina la exudación amarillenta y espesa -signo de sobreinfección bacteriana-, puede iniciarse tratamiento antibiótico oral empírico con cloxacilina o eritromicina.
4. En aquellos casos de eccemas agudos de gran extensión, puede realizarse una pauta de corticoides orales (p.e. prednisona 30-60 mg/24 h, descendiendo progresivamente durante 5-10 días).
5. El tratamiento puede complementarse con el empleo de diversos emolientes.

■ TOXICODERMIAS

CLÍNICA

Son dermatosis secundarias a fármacos administrados a dosis terapéuticas. Sólo se tratarán aquellas de interés en el área de urgencias.

Toxicodermias exantemáticas

- Desarrolladas casi siempre durante la primera semana de tratamiento
- Erupciones generalizadas, de distribución bilateral y simétrica, que pueden adoptar un aspecto morbiliforme (como el sarampión), rubeo-liforme o escarlatiniforme, con frecuencia confluentes en grandes placas de eritema.
- Habitualmente iniciadas en el tronco para seguir una evolución centrífuga hacia la cara y las extremidades.
- Pueden acompañarse de febrícula, aunque habitualmente no de fiebre alta, y son pruriginosas, datos de utilidad en el diagnóstico diferencial con las virosis.

Toxicodermias. urticariformes

- Pueden presentarse aisladas o acompañar a un cuadro anafiláctico o a una enfermedad del suero.

Eritema fijo pigmentario.

- Placas eritematovioláceas de contornos circulares, frecuentemente únicas, que se repiten en la misma localización siempre que se ingiere el fármaco.
- En las mucosas oral y genital se manifiestan en forma de áreas erosivas.

Erupciones vesiculoampollares

- Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica (ver más adelante)

Toxicodermias fotosensibles (ver exantemas fotosensibles)

Vasculitis leucocitoclástica:

- La etiología farmacológica es la causa más frecuente (mecanismo de hipersensibilidad de tipo III). Los fármacos implicados con mayor frecuencia son los antibióticos, tiazidas y AINES.
- La forma de presentación habitual consiste en púrpura palpable de predominio en las extremidades inferiores.
- Puede acompañarse de febrícula, dolor abdominal y artritis o artralgias.
- Debe descartarse nefritis subyacente.

Actitud ante una toxicodermia en el área de urgencias

1. Supresión del fármaco presuntamente implicado. Si el fármaco es necesario, buscar alternativas terapéuticas no relacionadas químicamente con el fármaco implicado.

2. Antihistamínicos por vía oral de 1ª generación (ver urticaria), por su efecto antipruriginoso
3. Emolientes y antipruriginosos tópicos (ver urticaria)
4. Los corticoides orales deben reservarse para las formas extensas, indicándose entonces prednisona 0,5-1 mg/kg/día en una pauta descendente durante 4-10 días.
5. En el área de urgencias deben realizarse una placa de tórax, hemograma y bioquímica incluyendo función renal y hepática y determinación de proteinuria y hematuria en orina. En caso de duda con respecto a cuadros infecciosos también pueden estar indicados hemocultivos o frotis faríngeos.

■ ERITEMA NUDOSO

CLÍNICA

Nódulos eritematovioláceos de aspecto contusiforme, muy dolorosos al tacto, de aparición brusca y distribuidos de forma más o menos simétrica con predominio en las extremidades inferiores. Suele acompañarse de fiebre y artralgias y/o artritis

FACTORES ETIOLÓGICOS MÁS FRECUENTES

Infecciosos: Estreptococo –la más frecuente en nuestro medio–, yersiniosis, lues, tuberculosis, micosis, virasis.

Farmacológicos: Sulfamidas, anticonceptivos orales

Enfermedades inflamatorias: Sarcoidosis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.

ACTITUD ANTE EL ERITEMA NUDOSO EN EL ÁREA DE URGENCIAS:

1. Anamnesis y exploración física con vistas a descartar las causas etiológicas más frecuentes.
2. Exploraciones complementarias: Hemograma, radiología torácica, frotis faríngeo y Mantoux
3. Reposo en cama
4. Tratamiento
 - AINES: Aspirina 600 mg/4h v.o. o indometacina 25-50 mg/12h v.o.
 - Yoduro potásico: 15 gotas/8 horas, en zumo de frutas, de solución acuosa de yoduro potásico al 60%

■ FOTODERMATOSIS

ERITEMA SOLAR

En función del fototipo del paciente y del tiempo de exposición, la radiación solar dará lugar a eritema, edema o incluso formación de vesículas y ampollas.

ACTITUD ANTE EL ERITEMA SOLAR EN EL ÁREA DE URGENCIAS:

En casos leves

1. Antihistamínicos orales –ver urticaria–
2. Emolientes y antipruriginosos tópicos –ver urticaria–
3. Corticoides en crema, emulsión o loción –ver eccemas–.

En casos moderados, manifestados con edema y algún área de vesiculación

1. Fomentos en las áreas de vesiculación -ver eccemas-, aplicando posteriormente una crema antiséptica (sulfadiacina argéntica) y cubriendo la zona con gasas y vendas para evitar la sobreinfección bacteriana.
2. Antihistamínicos orales
3. Antiinflamatorios no esteroideos: AAS 500 mg/6-12 horas
4. Corticoides por vía oral: 20-30 mg de prednisona/12 horas durante 2 ó 3 días.

En casos graves, manifestados con vesículas o ampollas que afectan a más del 20% del tegumento cutáneo.

1. Remitir a una unidad de quemados.

FOTOTOXIAS Y FOTOALERGIAS

Son dermatosis, en muchas ocasiones provocadas por fármacos, desencadenadas por la absorción de fotones dentro del espectro visible o ultravioleta (tablas 3 y 4). El tratamiento en las fototoxias será superponible al referido para el eritema solar, mientras que las fotoalérgias deberán tratarse como un eccema agudo.

■ DERMATOSIS REACTIVAS

ERITEMA MULTIFORME

Clínica

Eritema multiforme minor:

- *Afectación cutánea:* Erupción aguda, bilateral y simétrica de predominio en zonas acras y áreas de extensión de extremidades formada por pápulas o placas eritematosas en su periferia y cianóticas o purpúricas en el centro, configurando una imagen "en diana" característica.
- *Afectación de mucosas:* Mucositis oral en el 25 % de los casos

- *Afectación del estado general:* Leve
- *Etiología más frecuente:* Infección por el virus del herpes simple
- *Pronóstico:* favorable. Autoinvolución sin tratamiento en 1-2 semanas

Eritema multiforme mayor:

- *Afectación cutánea:* Generalizada y confluyente. Es frecuente la formación de ampollas
- *Afectación de mucosas:* constante –deben implicarse al menos 2– en forma de ampollas flácidas que se rompen dejando erosiones y pseudomembranas grisáceas muy dolorosas.
- *Afectación del estado general:* Intensa
- *Etiología más frecuente:* Fármacos
- *Pronóstico:* Reservado, con frecuente desarrollo de sinequias y retracciones en las mucosas. Mortalidad del 10% de los casos debido a complicaciones.

Actitud ante el eritema multiforme en el área de urgencias

1. *Anamnesis y exploración física* que permita descartar signos de gravedad (afectación mucosa múltiple, confluencia de las lesiones, afectación del estado general)
2. *Tratamiento del eritema multiforme menor:*
 - En el caso de asociación con infección por el virus del herpes, el tratamiento con antivíricos por vía oral en los primeros momentos del proceso-aciclovir 200 mg/6h, valaciclovir 500 mg/12h o famciclovir 125 mg/12h - puede mejorar su pronóstico.
 - Pueden emplearse corticoides tópicos en crema o lociones refrescantes sobre las lesiones cutáneas.
 - En caso de mucositis oral, prescribir colutorios calmantes como el cocimiento de Llantén - una cucharada en medio vaso de agua y enjuagues cada 6-8 horas-. Si el dolor en esta última localización es intenso puede prescribirse la siguiente fórmula magistral varias veces al día : lidocaína al 2%; nistatina , 100.000 u/g; triamcinolona acetónido, 0,1% en excipiente adhesivo oral, que se extenderá por las áreas afectas 3 ó 4 veces al día.
3. *Tratamiento del eritema multiforme mayor:*
 - Debe considerarse como un gran quemado y debería ser tratado como tal en régimen de ingreso hospitalario.
 - Control riguroso de constantes vitales, hidroelectrolítico y proteico
 - Limpieza local de las lesiones, drenaje de las ampollas, eliminación de las costras y aplicación de fomentos con antisépticos débiles.
 - Corticoides sistémicos. Su utilidad no está demostrada. En el caso de optarse por su empleo deben administrarse en la fase más precoz de

la enfermedad y a dosis altas - 80-180 mg de metilprednisolona- durante 2 ó 3 días hasta que el proceso se haya establecido por completo.

NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

- **Afectación cutánea:** Rash morbiliforme rápidamente confluyente hasta afectar la práctica totalidad del tegumento cutáneo en 2 ó 3 días. Las lesiones cutáneas adoptan un tono violáceo, traducción de una necrosis epidérmica que evolucionará hacia la formación de ampollas flácidas y de erosiones extensas. El signo de Nikolsky - despegamiento de la piel al aplicar presión lateral con un dedo- es positivo en las áreas afectas.
- **Afectación mucosa:** Constante y generalizada
- **Afectación del estado general:** Intenso.
- **Etiología más frecuente:** Fármacos
- **Pronóstico:** Grave. Complicaciones frecuentes -v.g. bronconeumonía o hemorragias gastrointestinales-. Mortalidad del 25%.

Actitud ante la necrólisis epidérmica tóxica en el área de urgencias

El tratamiento será similar al descrito para el eritema multiforme en su forma *major*. Se trata de un enfermo grave tributario de ser ingresado en la unidad de cuidados intensivos.

■ PICADURAS CLÍNICA

Pápulas eritematosas y pruriginosas, ocasionalmente urticariales, que muestran en su centro un punto de inoculación. Pensar ante múltiples pápulas monomorfas agrupadas y de disposición lineal en áreas expuestas. Existe la posibilidad de reacciones anafilácticas en individuos predispuestos tras picaduras de avispas o abejas.

ACTITUD FRENTE A LAS PICADURAS EN EL ÁREA DE URGENCIAS

1. Retirar el aguijón (abejas)
2. Aplicar hielo o compresas frías sobre las lesiones, en especial cuando la reacción edematosa es importante, varias veces al día.
3. Aplicar cremas de corticoides tópicos –ver eccemas–.
4. Administrar antihistamínicos orales –ver urticaria–.
5. Aconsejar el empleo de repelentes de insectos.

Tabla 1. Factores etiológicos más frecuentes en la urticaria

1. Fármacos(penicilinas, sulfamidas, vacunas)
2. Alimentos y aditivos (fresas, marisco, pescado)
3. Agentes aerotransportados (pólenes, esporas, polvo)
4. Contacto (plantas, alimentos, epitelios, fármacos)
5. Procesos sistémicos(conectivopatías, neoplasias)
6. Infecciones (VHB, micosis, cándidas, parásitos)
7. Físicas (dermatografismo, por presión, a frígore, colinérgica, acuagénica, solar, por calor)
8. Picaduras de insectos y artrópodos
9. Alteraciones genéticas (déficit C1q esterasa)

Tabla 2. Aproximación clínica a la etiología del eccema de contacto según su distribución

Cara: cosméticos (Bálsamo del Perú, perfumes), esmaltes de uñas (Formol, resina), fotocontactantes

Manos: alergenos laborales (cromo, caucho, resinas), cosméticos o productos del hogar- B del Perú-

Pies: calzados (caucho, gomas, colas, dicromato potásico), calcetines (tintes)

Piernas: cremas hidratantes (lanolina, B del Perú), Antibióticos (neomicina), antiinflamatorios (AINES)

Orejas: gotas óticas (neomicina), pendientes (niquel), prótesis (mercurio, plásticos)

Cuero cabelludo: tintes (parafenildiamina), pinzas (niquel), lociones (perfumes)

Axilas: desodorantes y depilatorios (perfumes, antisépticos), textiles (colorantes, formol-urea)

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre fototóxica y fotoalergia

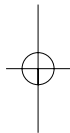
Fototóxica	Fotoalergia
- Propiedad intrínseca del fármaco	- Dependiente de la idiosincrasia del paciente
- Aparece tras el primer contacto	- Requiere periodo de sensibilización
- Clínica simulando un eritema solar exagerado	- Clínica como eccema agudo
- Sólo en áreas fotoexpuestas	- Puede afectar áreas no fotoexpuestas
- Tratamiento como eritema solar	- Tratamiento como eccema agudo

Tabla 4. Principales sustancias fototóxicas y fotoalérgicas

Principales sustancias fototóxicas	Principales sustancias fotoalérgicas
Amiodarona	Clorpromacina
Benoxaprofeno	Prometacina
Doxiciclina	Sulfamidas
Dimetilclortetraciclina	PABA(pantallas solares)
Furosemida	Benzofenonas
Acido Nalidíxico	haxaclorofeno(desodorantes)
Naproxeno	6-metil-cumarina(perfume)
Fenotiácidas	eosina(barras de labios)
Piroxicam	Salicilanilidas halogenadas
Griseofulvina	(bacteriostáticos de jabones y cosméticos)




contagioso	hemolítico del Grupo A Estafilococo Dorado	preescolar y escolar Final del verano-otoño	base eritematosa que se rompe dando costras amarillentas ("melicéricas"). Múltiples lesiones. Predominio en la cara (alrededor de nariz y boca) y extremidades. Muy contagioso Complicaciones: Celulitis Glomerulonefritis aguda (2%) hipopigmentaciones	jabón. Pomada antibiótica en los casos leves (mupirocina 2%). Penicilina benzatina (300- 600.000 U en niños; 1.200.000 en adultos) intramuscular, dosis única Cloxacilina 250-500 mg/ 6h v.o., 10 días Amoxicilina + ácido clavulánico 25 mg/kg/día x 8h v.o. 10 días Cefalexina 40-50 mg/kg/día, 10 días Cefaclor 20 mg/kg/día x 8h , 10 días Azitromicina 500 mg el primer día y 250 mg 4 días más; v.o. Clindamicina 150-300 mg x 6 h 10 días Eritromicina 30-50 mg/Kg x 6h en niños; 500 mg x 6h en adul- tos; 10 días
Impétigo ampollosos	Estafilococo Dorado	Predominio en la infancia Verano	Vesículas y ampollas de 1- 2 cm o más, tensas y de contenido seroso sobre piel normal. Lesiones esca- sas. Predominio en la cara. Complicaciones: Síndrome	Fomentos con permanganato potásico 1/10.000 Igual tratamiento que impético contagioso, aunque la cloxacili- na es la alternativa de elección.



Ectima	Estreptococo Grupo A	Niños y adultos con falta de higiene o con malnutrición	Ampollas o pústulas de base eritematosa que progresan a úlceras de 0,5 a 3 cm, cubiertas por una costra dura amarillento-grisácea. Escasas lesiones. Predominio en EEII Complicaciones: Cicatrices residuales. Igual que I.contagioso	Control de deficiencias higiénicas o dietéticas subyacentes Resto igual que impétigo contagioso
Foliculitis y forúnculos	Estafilococo Dorado Gram negativos (Klebsiela, E. Coli, Pseudomona)	Áreas sometidas a fricción, oclusión o transpiración	Foliculitis: pústula sobre base eritematosa centrada por un folículo piloso. Forúnculo: nódulo con importantes signos flogóticos. Precedido a veces de foliculitis Complicaciones: bacteriemia, celulitis, antrax.	Foliculitis: aplicación tópica de soluciones de eritromicina 2% o clindamicina 1% Forúnculo: drenaje quirúrgico, antibioticoterapia sistémica (cloxacilina, eritromicina)
Erisipela	Estreptococo grupo A Otros: Estreptococo. (Infrecuente) Estafilococo dorado (Infrecuente) H.Influenzae y B.Fragilis (inmunodep)	Niños pequeños y ancianos Predisposición en diabéticos, inmunodeprimidos Igual que celulitis	Inicio brusco con fiebre y malestar general (a veces precediendo a la lesión cutánea). Eritema y tumefacción "en piel de naranja", de límites bien definidos y ocasionalmente vesiculosos. Predominio en	Igual que celulitis

<p>Virus herpes simple I</p>	<p>a)primoinfección: casi siempre gingivostomatitis con úlceras cubiertas por una pseudomembrana amarillenta. Se acompañada de fiebre y adenopatías. Predomina en niños de 1 a 5 años.</p> <p>b)infecciones recurrentes: papulovesículas arracimadas sobre base eritematosa, precedidas de disestesias o sensación urente. Predominio en la cara</p>	<p>Eritema multiforme Leucodermia post inflamatoria Queratoconjuntivitis <i>Eccema herpeticum</i> Herpes diseminado en inmunodeprimidos</p>	<p>Primoinfección: aciclovir, 200 mg 5 veces al día durante 5-10 días por vía ora I, valaciclovir 500 mg/ 12 h durante 7 días; fanciclovir 250 mg/8 h durante 5 días.</p> <p>Recurrencia: pomada de aciclovir al 5% cada 2-4 horas; crema de penciclovir al 1 % cada 2-4 h o aplicación de alcohol etílico o povidona iodada con igual frecuencia Valoración por oftalmólogo en caso de sospecha de queratitis</p>
<p>Virus herpes simple II</p>	<p>a)primoinfección: tras contacto sexual, erupción genital papulovesicular, a veces multifocal, acompañada de linfadenopatías, fiebre y mal estado general</p> <p>b)infecciones recurrentes: semejante a VHS I pero en la región genital, a menudo coincidiendo con relación sexual</p>	<p>Igual que VHS I Problemas psicológicos en recurrencias Riesgo aumentado de contagio de otras ETS</p>	<p>Primoinfección: igual que VHS I Recurrencia: aciclovir, 200 mg 5 veces al día durante 5-10 días por vía ora I(400mg, 5xdía en inmunodeprimidos) , valaciclovir 500 mg/ 12 h durante 7 días; fanciclovir 125 mg/ 12 h durante 5 días</p>



Virus varicela
zoster

a) **primoinfección** -Varicela:
:tras 1 o 2 días de fiebre y mal estado general (inconstante), erupción generalizada de papulovesículas sobre base eritematosa de predominio en tronco, ocurrida en varios brotes dando imagen "en cielo estrellado". Afectación de mucosas y prurito intenso

b) **recurrencia** (Herpes zoster-HZ-): erupción papulovesicular arracimada sobre base eritematosa limitada habitualmente a un dermatomo (torácico 50%, cervical 20%, trigeminal 15%). Se acompaña de hiperestesia, dolor regional y adenopatías.

Neumonía porvaricela (adultos)
Neuralgia post-herpética (10 %HZ)

Meningoencefalitis

Paresias motoras (1-5 % HZ)

Complicaciones oculares (20 % HZ oftalmico)

HZ diseminado (+ de 20 vesículas a distancia) en inmunodeprimidos

Varicela: Sintomático: antihistamínicos orales (hidroxicina, dexclorfeniramina) y emolientes tópicos (loción de calamina, linimento oleocalcáreo+ óxido de Zn 10%).

-Niños: aciclovir; 20 mg/Kg x 6 h durante 5 días (optativo)

-Adolescentes: aciclovir; 800 mg 5 veces al día durante 5-7 días (optativo)

- Adultos: aciclovir 800 mg 5 veces al día durante 5-7 días, valaciclovir 1000 mg x 8h durante 5-7 días; famciclovir 750 mg/día durante 5 días

- Inmunodeprimidos: aciclovir 10 mg/k ev x 8 h durante 7 días; Foscarnet 40mg/Kg ev x 8 h hasta la resolución

Herpes Zoster:

Sintomático: Analgesia- paracetamol-codeína, metamizol magnésico, AINES; fomentos con solución acuosa de permanganato potásico 1/10.000; emolientes igual que varicela.

- Pacientes mayores de 50 años o complicaciones: aciclovir 800 mg v.o. 5 veces al día durante 7 días v.o. ;



Urgencias pediátricas

F. Brossa

FIEBRE

- Constituye el principal motivo de consulta en los servicios de urgencias pediátricos. La fiebre aislada, sin signos de localización, supone además de una dificultad diagnóstica un número importante de ingresos. En los primeros años de la vida los niños pueden presentar varios episodios febriles al año (6 a 10), generalmente durante meses del curso escolar.
- Lo fundamental ante un niño con fiebre es el diferenciar entre un proceso banal (la mayoría) del que no lo es. A menudo la evolución, con la aparición de nuevos signos y síntomas, permitirá el diagnóstico etiológico.
- Resulta difícil señalar la temperatura que se considera anormal para todos los niños en todas las circunstancias. En la población normal encontramos valores rectales entre 36,2º y 38º. Además, la fluctuación circadiana puede ser de hasta 0,9º en niños entre 2 y 6 años, de 1,1º en los mayores de 6 años, en los lactantes es menos marcada. Factores como ropa excesiva, actividad física, calor ambiental, la digestión y la ovulación pueden aumentar la temperatura en ausencia de enfermedad.
- Por consenso se considera anormal una temperatura $\geq 37^\circ$ axilar, febrícula el intervalo de 37º a 37,9º y fiebre 38º o más. En la determinación por vía *rectal* en un paciente con ropa adecuada, que ha estado en reposo durante 30 minutos una temperatura $\geq 38^\circ$ se define como fiebre.
- Es importante que la determinación sea fiable con técnica y termómetro adecuados.
- Existen dudas sobre la fiabilidad de los termómetros cutáneos y bucales de chupete. En los niños de menos de 2 años es preferible tomar la temperatura rectal. Los termómetros digitales se consideran seguros, la fiabilidad de los óticos es aceptable si la técnica de colocación es correcta, pero se desaconsejan para los lactantes pequeños.
- Cualquier grado de fiebre puede deberse a una infección seria, aunque la hiperpirexia severa ($\geq 41,1^\circ$) se asocia con mayor frecuencia a neumonía, bacteriemia y meningitis.
- La magnitud del descenso de la fiebre tras la administración de anti-piréticos no permite distinguir entre una infección bacteriana grave de una virasis banal.
- Hemos de intentar evitar utilizar antibióticos de manera empírica y tener presente que los antibióticos administrados por vía oral en una situación de bacteriemia **no** evitan la aparición de meningitis.
- Intoxicaciones en la edad pediátrica que pueden provocar fiebre: aspirina, atropina, anfetaminas, antihistamínicos, cocaína.

ACTUACIÓN INICIAL ANTE UN NIÑO CON FIEBRE

- Historia clínica detallada que incluya revisión del estado vacunal, antecedentes patológicos y especialmente la existencia de enfermedades o tratamientos que puedan comprometer la respuesta defensiva tales como patologías hematológicas, asplenia (funcional, congénita o quirúrgica), neoplasias (quimioterapia, radioterapia), infección por VIH, nefropatía, tratamiento con corticoides, líneas venosas o válvulas de derivación ventrículo-peritoneales.
- Valoración del estado general del niño: Podemos valorar el grado de afectación mientras observamos al paciente en los brazos o en el regazo de sus padres además de interrogar específicamente sobre su estado general apreciado en el domicilio. Un niño que juega, sonríe a sus padres y está interesado por lo que pasa a su alrededor es poco probable que tenga una infección que suponga un riesgo vital en ese momento, mientras que otro que está muy irritable y/o letárgico tiene bastantes probabilidades de estar afectado por una infección seria.
- Puede resultarnos útil hacer uso de alguna escala de valoración clínica.

ESCALA DE OBSERVACIÓN PARA EVALUACIÓN CLÍNICA

Observación	Normal	Deterioro moderado	Deterioro grave
Calidad llanto	fuerte, tono normal o niño contento	lloriquea o solloza	débil o gemido, tono agudo
Reacción a estímulos de los padres	contento o llanto breve	llora a intervalos	llanto continuo, apenas responde
Variación del estado al estimularlo	sigue despierto o se despierta fácilmente	difícil de despertar	sucumbe al sueño, letárgico
Color	sonrosado, normal	palidez o cianosis acra	pálido o cianótico grisáceo
Hidratación	normal	deshidratación leve (3 - 5 %)	deshidratación importante
Respuesta social	sonríe o atento	sonrisa breve, atiende poco	no sonríe, sin expresión, ansioso, no atento

Modificada de McCarthy P L et al.

Observation scales to identify serious illness in febrile children
Pediatrics 1982; 70: 802

- Realizar exploración física completa buscando signos de localización, por ejemplo:
 - Rinorrea, faringe hiperémica → v. respiratorias altas
 - Otoscoopia con signos inflamatorios → otitis
 - Taquipnea desproporcionada a la fiebre → neumonía, acidosis
 - Dolor suprapúbico o lumbar → foco urinario
 - Impotencia funcional, puntos dolorosos → artritis, osteomielitis
 - Focalidad neurológica, meningismo → afectación SNC
 - Exantema característico → sepsis meningocócica, algunas virasis

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Según la edad del paciente la actitud y el enfoque terapéutico variará debido a las diferentes etiologías en los diferentes grupos de edad.

Lactante menor de 2 meses:

Especialmente vulnerable a las infecciones de las que no ha recibido protección materna pasiva. Aunque posee un sistema inmune estructurado localiza mal las infecciones, por reclutamiento celular más lento, con mayor posibilidad de sepsis. Etiología: bacteriana: estreptococo del grupo B, enterobacterias (*E. coli*, *K. pneumoniae*); vírica: virus respiratorios.

Ante infecciones serias con frecuencia presenta escasos signos de afectación, con cambios a veces sutiles en el hábito alimentario o el patrón de sueño, o manifestaciones inespecíficas, como vómitos o cambios en las deposiciones, que pueden ser interpretados como patología banal retrasándose el diagnóstico. Además con frecuencia no hay fiebre con la infección, en las meningitis no presentan signos meníngeos y no aparece una fontanela claramente abombada hasta la fase de meningitis establecida. En este grupo de edad el buen estado general no excluye la presencia de una enfermedad grave por lo que está indicado efectuar pruebas de laboratorio y en muchos de ellos el ingreso hospitalario (con o sin tratamiento antibiótico a la espera de los resultados de los cultivos) especialmente en los menores de 6 semanas.

Niño de 3 meses a 36 meses:

Son frecuentes los procesos febriles autolimitados y la presencia de signos de localización acompañantes. Respuesta inmunológica eficiente. Etiología: virus, bacterias encapsuladas. Infecciones más frecuentes: respiratorias, digestivas y urinarias. Faringoamigdalitis estreptocócica: poco frecuente a esta edad. Fiebre por reacción vacunal: frecuente. En general hay buena correlación entre el estado general y la gravedad del proceso. Muchas veces podremos tener una conducta expectante. Hasta los 2 años las meningitis pueden presentarse **sin** signos meníngeos.

En este grupo de edad se presenta de manera característica la **bacteriemia inaparente** (llamada a veces bacteriemia oculta) que consiste en un cuadro febril de corta evolución, sin focalidad clara, con el estado general conservado, sin signos de sepsis pero con hemocultivo positivo. La gran mayoría se resuelven espontáneamente, pero algunos casos se localiza provocando meningitis, osteomielitis, artritis. El *H. influenzae* tipo b ha dejado de ser un problema desde que se administra vacunación sistemática, siendo el neumococo el que predomina como agente infeccioso. En los niños con riesgo de bacteriemia inaparente se aplican criterios analíticos protocolizados para ayudarnos a identificar los que son tributarios de tratamiento antibiótico.

Niño mayor de 36 meses:

Las infecciones graves son menos frecuentes ya que disponen de una respuesta inmune eficaz y numerosas experiencias antigénicas. Normalmente presentan características típicas de etiología y localización. El dolor abdominal con cierta frecuencia acompaña a infecciones extra-abdominales como síntoma llamativo: neumonías, faringoamigdalitis. Si no hay foco aparente generalmente se puede adoptar una actitud expectante. Debemos tener en cuenta etiologías no infecciosas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Estarán dirigidas por la sospecha clínica concreta, se efectuarán sólo las que puedan resultar claves para el diagnóstico y con una idea clara sobre las particularidades de los procedimientos (p. ej.: urocultivo por punción suprapúbica o sondaje uretral en niños no continentes) y los valores analíticos según la edad.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LA FIEBRE

Durante los cuadros febriles es importante mantener una hidratación correcta y no abrigar en exceso.

Si no resulta desagradable para el niño pueden utilizarse agua tibia en paños o mediante baño aunque tendrá un efecto de corta duración. No se deben utilizar alcohol (hay riesgo de intoxicación por inhalación o absorción cutánea) ni aplicar agua fría.

Si la causa de la fiebre es ambiental sólo son útiles las medidas físicas.

Fármacos antipiréticos:

Paracetamol 10 - 15 mg / kg / dosis, cada 4 - 6 horas, con un máximo de 5 dosis al día, en total: 50 - 60 mg / kg / día. Es el fármaco de elección.

Se han descrito algunos casos de insuficiencia hepática en niños pequeños con ingestión de alimentos escasa y administración repetitiva a las dosis más altas recomendadas .

Aspirina 10 - 15 mg / kg / dosis, cada 4 - 6 horas, en total 40 - 60 mg / kg / día. Administrar con alimentos para minimizar el riesgo de sangrado gastrointestinal, evitar en casos de gripe y varicela por posible relación con el síndrome de Reye.

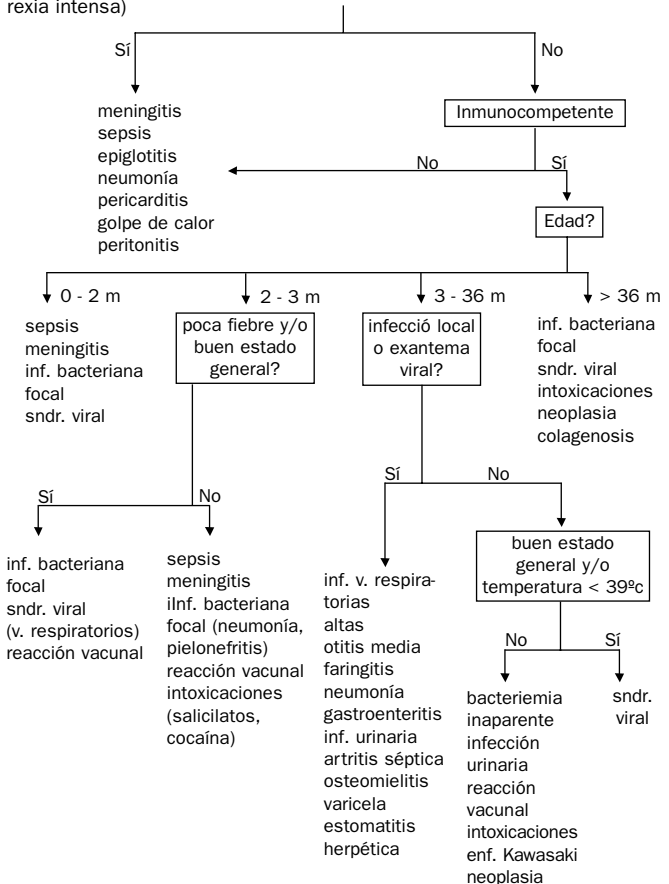
Ibuprofeno 5 - 10 mg / kg / dosis, cada 6 - 8 horas, con un máximo de 4 dosis al día, en total: 20 - 30 mg / kg / día. Dudosa implicación en la exacerbación de la enfermedad estreptocócica invasiva, parece prudente evitarlo en esa situación.

La práctica de combinar o alternar antipiréticos provoca confusión en los padres sobre el objetivo de la medicación antitérmica, la cual se indica sólo para mejorar el confort del niño, a parte de aumentar el riesgo de reacciones medicamentosas adversas y contribuir a crear más “fiebre-fobia” que muchos padres ya tienen.

Se ha de insistir a los cuidadores que la fiebre es un signo de enfermedad que en sí misma no es lesiva en los rangos habituales y que para vigilar la evolución del cuadro infeccioso tiene más valor el aspecto general del niño que el grado de fiebre.

EVALUACIÓN DEL NIÑO FEBRIL

Signos clínicos de infección grave focal o sistémica (mal estado general, alteración del sensorio, meningismo, obstrucción de la vía aérea, oxigenación o ventilación inadecuada, fallo circulatorio, rash hemorrágico, hiperpirexia intensa)



■ CONVULSIONES FEBRILES

Definición: Actividad comicial desencadenada por la fiebre en un niño que no presenta patología neurológica demostrable ni antes ni después del episodio.

Frecuencia: Es el trastorno convulsivo más frecuente de la infancia, el 3 - 4 % de los niños las presentan en el curso de una enfermedad febril que no afecte el SNC. Es frecuente la incidencia familiar.

Edad: entre los 6 meses y los 4 años

Clínica: en la mayoría de las ocasiones aparecen coincidiendo con un ascenso rápido de la temperatura, muchas veces antes de los padres aprecien la fiebre. Suelen ser convulsiones generalizadas tónico-clónicas, de pocos segundos a 10 minutos de duración. El período postictal es breve. Son más frecuentes durante el primer día del cuadro febril. La mitad de los niños tienen recidivas, sobre todo en los que sufrieron el primer episodio a una edad temprana. Los antitérmicos no evitan su presentación.

Clasificación: TÍPICAS (o SIMPLES) y ATÍPICAS. Tiene interés la diferenciación ya que las atípicas se asocian con más frecuencia a patología subyacente, ya sea aguda (infecciones del SNC, metabolopatías, intoxicaciones) o crónica (epilepsia, malformaciones del SNC); la fiebre baja el umbral epileptógeno en general.

TÍPICAS

6 meses - 4 años
< 15 minutos
1 crisis en 24 horas
simétrica
niño normal antes y después
historia familiar de convulsiones febriles

ATÍPICAS

< 6 meses y > 5 años
> 15 minutos
> 1 crisis en 24 horas
focales
alteraciones neurológicas
historia familiar de epilepsia
alteraciones metabólicas
recurrencias múltiples

Tratamiento: Si la convulsión se presenta en el domicilio generalmente ya habrá cedido, pero puede tratarse de una crisis prolongada o iniciarse en Urgencias. Procederemos como ante cualquier situación de riesgo potencial:

- Protección de la vía aérea: permeabilizarla si no lo está
- Monitorización y toma de constantes, colocación de vía venosa
- Administrar oxígeno
- Medicación anticomicial: Diacepam endovenoso, si no es posible conseguir acceso venoso como alternativa usar vía rectal (absorción más lenta y errática).

- Antitérmicos: Paracetamol rectal (no aplicación de agua fría sobre la piel, además de ser muy desagradable puede inicialmente elevar la temperatura central al provocar vasoconstricción intensa).

Exploración física: Tras controlar la convulsión hemos de identificar el foco de la fiebre, es prioritario descartar infecciones del SNC.

Calmar la angustia familiar: Tras evaluar al paciente si estamos convencidos de que se trata de una convulsión febril simple hemos de tranquilizar a los padres dando explicaciones adecuadas sobre la benignidad del cuadro y dar instrucciones a seguir en caso de recidiva. Al alta es conveniente recomendar seguimiento médico.

EEG: En casos de crisis típicas no está indicado.

■ INVAGINACIÓN INTESTINAL

Definición: Se produce al introducirse un segmento intestinal dentro del inmediatamente distal provocando un cuadro oclusivo.

Incidencia: Es la 1ª causa de obstrucción intestinal entre los 3 meses y los 6 años, con máxima incidencia entre los 6 meses y los 18 meses. Está descrita en todas las edades aunque el 70 % de los casos se da en el primer año de vida.

Etiología: Desconocida. En el 5 - 10 % son secundarias a malformaciones (divertículo de Meckel), tumoraciones (pólipos, linfoma). Los casos en que se identifica una causa anatómica suelen ser niños mayores de 6 años.

Localización: El tipo más frecuente el **ILEOCÓLICA**, la ileoileal es rara y resulta difícil de diagnosticar.

Clínica: El síntoma guía es el **DOLOR**, que es intermitente, en paroxismos, acompañado muchas veces de reacción vagal, se va repitiendo a intervalos variables o más o menos constantes. En ocasiones hay irritabilidad persistente.

En algún momento de la evolución hay **VÓMITOS**, pueden ser escasos y su ausencia no descarta el diagnóstico.

La ingurgitación venosa mesentérica, por la compresión entre las capas de intestino invaginado, a medida que transcurren las horas, lleva a la aparición de una secreción mucosa con hematíes, clásicamente llamado **“en jalea de frambuesa”**. Sucesivamente la lesión intestinal progresará a necrosis con perforación y peritonitis.

Diagnóstico: Fundamentalmente basado en la clínica: **DOLOR, MASA PALPABLE**, tacto rectal.

La historia clínica nos ayudará a precisar las características del dolor, además de poder observar crisis de dolor en Urgencias.

Lo habitual es encontrar un efecto masa que es doloroso a la palpación y que corresponde al tramo intestinal invaginado (conocido como “**morci-lla**”), la hemos de buscar en el marco cólico, empezando por el lado derecho. En el caso de invaginación ileoileal este signo suele faltar.

Pueden presentar deposiciones normales, incluso diarreicas ya que el peristaltismo cólico puede hacer evacuar las heces que hay por delante del punto de obstrucción. También podremos apreciar heces con moco sanguinolento al emitir las espontáneamente o al realizar el tacto rectal.

Exámenes complementarios: Podremos confirmar el diagnóstico con pruebas radiológicas.

Rx simple de abdomen: puede evidenciar una alteración de la distribución del gas intestinal, su normalidad no excluye el diagnóstico.

Ecografía: Es la técnica de elección, aunque puede no detectar invaginación ileoileal.

Tratamiento: Generalmente se puede conseguir una desinvaginación con medios mecánicos, con aire, suero fisiológico o contraste baritado que se introduce por el recto a una presión controlada. En nuestro centro se suele realizar con bario bajo control de radioscopia. Se procederá directamente al enema si no disponemos de ecografía o en casos de ecografía dudosa o con ecografía negativo pero con alta sospecha clínica. Tras la reducción el paciente ingresa en planta, dejándole en reposo digestivo unas horas.

En caso de que fracase el enema o hubiese sospechas o evidencia de perforación intestinal el tratamiento es quirúrgico, así como las invaginaciones de repetición.



Codis

1 CIRUGÍA

566.88	ABCESO ANAL
682.3	ABSCESO BRAZO
567.2	ABSCESO INTRAABDOMINAL
682.5	ABSCESO NALGA
682.7	ABSCESO PIE
682.6	ABSCESO PIERNA
682.2	ABSCESO TRONCO
441.4	ANEURISMA AORTA ABDOMINAL
441.02	Con disección
441.2	ANEURISMA AORTA TORÁCICA
441.01	Con disección
569.85	ANGIODISPLASIA INTESTINAL CON HEMORRAGIA
540.9	APENDICITIS AGUDA
607.1	BALANITIS
595.0	CISTITIS AGUDA
440.21	CLAUDICACIÓN INTERMITENTE
576.1	COLANGITIS
575.0	COLECISTITIS AGUDA
574.20	COLELITIASIS
788.0	CÓLICO RENAL
556.9	COLITIS ULCEROSA
564.1	COLON IRRITABLE
997.2	COMPLICACIÓN VASCULAR PERIFÉRICA A CAUSA DE UN PROCEDIMIENTO

COMPLICACIÓN COLOSTOMÍA:

569.61	Infeción
569.62	Mecánica
569.69	Otras

COMPLICACIÓN DISPOSITIVO VASCULAR:

996.62	Infeción
996.1	Mecánica
996.74	Otras
996.31	COMPLICACIÓN MECÁNICA CATÉTER URETRAL (obstrucción)

COMPLICACIÓN MUÑÓN AMPUTACIÓN:

997.62	Infeción
997.61	Neuroma

997.69	Otras
999.2	COMPLICACIONES VASCULARES POR CATÉTER
078.11	CONDILOMA ACUMINADO
V67.0	CONTROL POSTOPERATORIO
998.3	DEHISCENCIA HERIDA QUIRÚRGICA
788.1	DISURIA
536.8	EPIGASTRALGIA
784.7	EPISTAXIS
530.11	ESOFAGITIS POR REFLUJO
530.3	ESTENOSIS ESÓFAGICA
598.9	ESTENOSIS URETRAL
564.0	ESTREÑIMIENTO
605	FIMOSIS
565.1	FISTULA ANAL
998.6	FÍSTULA POSTOPERATORIA
565.0	FISURA ANAL
451.0	FLEBITIS EXTREMIDAD INFERIOR
535.00	GASTRITIS AGUDA
558.9	GASTROENTERITIS AGUDA
578.0	HEMATEMESIS
998.12	HEMATOMA HERIDA POSTOPERATORIA
599.7	HEMATURIA
568.81	HEMOPERITONEO
998.11	HEMORRAGIA HERIDA POSTOPERATORIA

HEMORROIDES:

455.8	Complicadas
455.6	No Complicadas
553.00	HERNIA CRURAL
553.3	HERNIA DE HIATO
553.21	HERNIA INCISIONAL
550.90	HERNIA INGUINAL
553.1	HERNIA UMBILICAL
603.9	HIDROCELE
591	HIDRONEFROSIS
600	HIPERPLASIA PRÓSTATA
782.4	ICTERICIA
560.1	ILEO PARALÍTICO
560.39	IMPACTACIÓN FECAL
788.30	INCONTINENCIA ORINA
999.3	INFECCIÓN CATÉTER

INFECCIÓN HERIDA QUIRÚRGICA:

998.51	Seroma
998.59	Otras
599.0	INFECCIÓN URINARIA
983.1	INGESTA ÁCIDOS (Sulfúrico, clorhídrico ...)
983.2	INGESTA CAÚSTICOS (lejía...)
459.81	INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA:

444.22	Extremidad inferior
444.21	Extremidad superior
557.0	ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA
457.2	LINFANGITIS
592.0	LITIASIS RENAL
789.30	MASA ABDOMINAL
578.1	MELENAS
560.9	OBSTRUCCIÓN INTESTINAL
788.5	OLIGURIA Y ANURIA
604.90	ORQUITIS Y EPIDIDIMITIS
577.0	PANCREATITIS AGUDA
569.83	PERFORACIÓN INTESTINAL
567.2	PERITONITIS SUPURATIVA
590.10	PIELONEFRITIS AGUDA
543.9	PLASTRÓN APENDICULAR
569.0	PÓLIPO RECTAL Y ANAL
569.42	PROCTALGIA

PROSTATITIS:

601.0	Aguda
601.1	Crónica
593.2	QUISTE RENAL

QUISTE SACRO:

685.0	Con absceso
685.1	Sin absceso
577.2	QUISTE Y PSEUDOQUISTE PANCREAS
569.3	RECTORRAGIAS
530.81	REFLUJO GASTROESOFÁGICO
788.20	RETENCIÓN ORINA
V58.3	RETIRADA SUTURA POSTOPERATORIA
443.0	SD. RAYNAUD

785.59	SHOCK (hipovolémico, séptico,...) no cardiogénico
530.7	SÍNDROME MALLORY-WEIS
608.2	TORSIÓN TESTICULAR
453.8	TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA
782.2	TUMORACIÓN CUTÁNEA
707.1	ÚLCERA CRÓNICA EXTREMIDADES INFERIORES
530.2	ÚLCERA DE ESÓFAGO
707.0	ÚLCERA DECÚBITO
532.40	ÚLCERA DUODENAL CON HEMORRAGIA
707.1	ÚLCERA EXTREMIDAD INFERIOR
531.40	ÚLCERA GÁSTRICA CON HEMORRAGIA
533.30	ÚLCERA PÉPTICA
707.0	ÚLCERA POR DECÚBITO
454.0	ÚLCERA VARICOSA
454.9	VARICES
443.9	VASCULOPATIA PERIFÉRICA
596.54	VEJIGA NEUROGÉNICA

2 GINECOLOGÍA

632 ABORTO DIFERIDO

ABORTO ESPONTÁNEO:

634.92	Completo
634.91	Incompleto
640.03	AMENAZA ABORTO
644.03	AMENAZA PARTO PREMATURO
626.0	AMENORREA
V25.09	ANTICONCEPCIÓN POSTCOITAL
674.34	COMPLICACIÓN HERIDA OBSTÉTRICA
674.14	DEHISCENCIA HERIDA CESÁREA
653.41	DESPROPORCIÓN FETO-PÉLVICA
648.83	DIABETES GESTACIONAL
648.03	DIABETES MELLITUS QUE COMPLICHA EMBARAZO
625.3	DISMENORREA
622.1	DISPLASIA CÉRVIX
611.71	DOLOR MAMA
646.13	EDEMA GESTACIONAL
633.1	EMBARAZO TUBÁRICO
614.9	ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA
647.63	ESTADO H.I.V EN EMBARAZO
672.04	FIEBRE POSTPARTO

GLÁNDULA BARTHOLIN:

616.3	Absceso
616.2	Quiste
641.93	HEMORRAGIA ANTEPARTO
620.1	HEMORRAGIA CUERPO LÚTEO
627.1	HEMORRAGIA POSTMENOPÁUSICA
643.03	HIPEREMESIS GRAVÍDICA

HIPERTENSIÓN EN EMBARAZO:

642.33	Gestacional
642.03	Preexistente benigna
642.43	Preeclampsia leve
646.63	INFECCIÓN TRACTO URINARIO EN EMBARAZO
650	INGRESO PARA PARTO NORMAL
611.0	MASTITIS AGUDA
675.24	MASTITIS PUERPERAL
626.6	METRRORRAGIA
656.41	MUERTE INTRAUTERINA
611.72	NÓDULO MAMA
658.01	OLIGOHIDRAMNIOS
646.83	OTRAS COMPLICACIONES EMBARAZO
611.8	OTROS TRANSTORNOS MAMA
660.91	PARTO OBSTRUÍDO
657.01	POLIHIDRAMNIOS
621.0	PÓLIPO UTERINO
661.03	PRODROMOS PARTO
618.1	PROLAPSO UTERINO
618.0	PROLAPSO VAGINAL
620.0	QUISTE FOLICULAR OVARIO
610.8	QUISTE SEBÁCEO MAMA
620.2	QUISTE SIMPLE OVARIO
666.24	RETENCIÓN PLACENTA
658.11	RUPTURA PREMATURA MEMBRANAS
656.31	SUFRIMIENTO FETAL

SUPERVISIÓN:

V22.0	Primer embarazo normal
V22.1	Otros embarazos normales
V23.89	Embarazo alto riesgo
V24.0	Después de parto
616.10	VAGINITIS Y VULVOVAGINITIS

3 MEDICINA

• CARDIOVASCULAR

- 413.9 ANGOR ESTABLE
- 411.1 ANGOR INESTABLE
- 426.0 BLOQUEO COMPLETO
- 402.90 CARDIOPATIA HIPERTENSIVA
- 414.9 CARDIOPATIA ISQUEMICA
- 416.9 COR PULMONALE CRÓNICO

COMPLICACIÓN MARCAPASOS:

- 996.61 Infecciosa
- 996.01 Mecánica
- 441.01 DISECCIÓN ANEURISMA AORTA TORÁCICA
- 427.81 DISFUNCIÓN NODO SINUSAL
- 786.51 DOLOR PRECORDIAL
- 782.3 EDEMAS

ENDOCARDITIS:

- 421.9 Aguda inespecificada
- 421.0 Bacteriana aguda
- 427.31 FIBRILACIÓN AURICULAR
- 427.41 FIBRILACIÓN VENTRICULAR
- 427.32 FLUTTER AURICULAR
- 401.9 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
- 458.9 HIPOTENSIÓN

INFARTO AGUDO MIOCARDIO:

- 410.11 Pared anterior
- 410.01 Pared anterolateral
- 410.41 Pared inferior
- 410.71 Subendocárdico
- 412 INFARTO ANTIGUO MIOCARDIO

INSUFICIENCIA CARDÍACA:

- 428.0 Derecha
- 428.1 Izquierda
- 459.81 INSUFICIENCIA VENOSA
- 425.4 MIOCARDIOPATÍA DILATADA
- 427.5 PARO CARDÍACO
- 420.90 PERICARDITIS AGUDA

- 785.51 SHOCK CARDIOGÉNICO
- 780.2 SÍNCOPE

TAQUICARDIA PAROXISMAL:

- 427.0 Supraventricular
- 427.1 Ventricular
- 427.89 TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

VALVULOPATÍAS (no reumáticas):

- 424.1 Aórtica
- 424.0 Mitral

VALVULOPATÍAS (reumáticas):

- 395.9 Aórtica
- 394.9 Mitral
- 397.0 Tricúspide

• RESPIRATORIO

- 513.0 ABSCESO PULMÓN

ASMA:

- 493.01 Extrínseca agudizada
- 493.11 Intrínseca agudizada
- 518.0 ATELECTASIA
- 494 BRONQUIECTASIAS

BRONQUIOLITIS:

- 466.11 Por VRS
- 466.19 Otros
- 466.0 BRONQUITIS AGUDA (Sobreinfección respiratoria)
- 491.21 BRONQUITIS CRONICA OBSTRUCTIVA AGUDIZADA (Epor agudizado)

COMPLICACIÓN TRAQUEOTOMÍA:

- 519.01 Infección
- 519.02 Mecánica
- 519.09 Otras
- 416.9 COR PULMONALE CRÓNICO
- 511.9 DERRAME PLEURAL
- 787.49 DISFONIA

786.09	DISNEA
786.50	DOLOR TORÁCICO
478.6	EDEMA LARINGE
510.9	EMPIEMA PLEURAL
492.8	ENFISEMA PULMONAR
518.3	EOSINOFILIA PULMONAR
786.1	ESTRIDOR
780.6	FIEBRE
487.1	GRIPE
786.3	HEMOPTISIS
465.9	INFECCIÓN AGUDA VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES
518.81	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA
518.84	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA AGUDIZADA
464.0	LARINGITIS AGUDA
486	NEUMONIA (organismo no identificado)
482.9	NEUMONÍA BACTERIANA
507.0	NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN
512.8	NEUMOTÓRAX
478.4	PÓLIPO CUERDA VOCAL
477.9	RINITIS ALÉRGICA
502	SILICOSIS
461.9	SINUSITIS AGUDA
786.2	TOS
415.19	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

• ENFERMEDADES INFECCIOSAS

463	AMIGDALITIS AGUDA
034.0	ANGINA ESTREPTOCÓCICA
117.3	ASPERGILOSIS
790.7	BACTERIEMIA

CANDIDIASIS:

112.5	Diseminada
112.84	Esofágica
112.0	Oral
112.2	Urinaria
112.1	Vulvovaginal

ENDOCARDITIS:

421.9	Aguda inespecifica
421.0	Bacteriana aguda
078.5	ENFERMEDAD POR CITOMEGALOVIRUS

099.9	ENFERMEDAD VENÉREA INESPECÍFICA
034.1	ESCARLATINA
057.9	EXANTEMA VIRAL
462	FARINGITIS AGUDA
082.1	FIEBRE BOTONOSA
009.0	GEA INFECCIOSA
487.1	GRIPE
054.9	HERPES SIMPLE
053.9	HERPES ZÓSTER
999.3	INFECCIÓN POR CATÉTER
599.0	INFECCIÓN URINARIA
079.99	INFECCIÓN VIRAL (VIRASIS)
005.9	INTOXICACIÓN ALIMENTARIA NO ESPECIFICADA
322.9	MENINGITIS INESPECIFICADA
036.0	MENINGITIS MENINGOCÓCICA
047.9	MENINGITIS VÍRICA
075	MONONUCLEOSIS INFECCIOSA
084.6	PALUDISMO
527.2	PAROTIDITIS
590.10	PIELONEFRITIS
136.3	NEUMOCISTIS CARINII
038.9	SEPTICEMIA
130.0	TOXOPLASMOSIS CEREBRAL
011.90	TUBERCULOSIS PULMONAR
052.9	VARICELA
V08	VIH ASINTOMÁTICO
042	VIH SINTOMÁTICO

• NEUROLOGÍA / PSIQUIATRÍA

AIT (ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA):

435.0	Arteria Basilar
435.1	Arteria Vertebral
435.2	Síndrome robo subclavia
435.3	Arteria Vertebrobasilar
435.8	Otras especificadas
435.9	Inespecificada
331.0	ALZHEIMER
436	AVC INESPECIFICO
784.0	CEFALALGIA
307.81	CEFALEA TENSIONAL
345.90	CRISIS COMICIAL
290.40	DEMENCIA ARTERIOSCLERÓTICA

- 290.0 DEMENCIA SENIL
782.0 DISESTESIAS

EFECTOS TARDÍO AVC:

- 438.11 Afasia
438.0 Deficiencias cognitivas
438.10 Defectos lenguaje
438.12 Disfasia
438.20 Hemiplejia
438.89 Otros

EMBOLISMO CEREBRAL:

- 434.11 Con infarto
434.10 Sin infarto
340 ESCLEROSIS MÚLTIPLE
432.0 HEMORRAGIA EPIDURAL
431 HEMORRAGIA INTRACEREBRAL
430 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
432.1 HEMORRAGIA SUBDURAL
331.4 HIDROCEFALIA
322.9 MENINGITIS
358.0 MIASTENIA
346.90 MIGRAÑA
359.9 MIOPATIAS
781.0 MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS ANORMALES
350.1 NEURALGIA TRIGÉMINO

OCCLUSIÓN ARTERIAS PRECEREBRALES:

- 433.11 Carótida, con infarto
433.10 Carótida, sin infarto
433.31 Múltiples, con infarto
433.11 Múltiples, sin infarto
351.0 PARÁLISIS FACIAL
332.0 PARKINSON
356.9 POLINEUROPATÍA
357.0 SD. GUILLAIN-BARRÉ
333.1 TEMBLOR ESENCIAL
782.0 TRASTORNO DE LA SENSIBILIDAD
303.01 ABUSO ALCOHOL EN ALCOHOLISMO
300.00 ANSIEDAD
291.0 DELIRIUM TREMENS

305.00	INTOXICACIÓN ENÓLICA AGUDA
298.9	PSICOSIS
300.4	SD. ANSIOSO DEPRESIVO
311	SD. DEPRESIVO

SINDROME ABSTINENCIA:

291.81	Alcohol
292.0	Drogas
293.0	SINDROME CONFUSIONAL
V65.5	SOMATIZACIÓN

• DIGESTIVO

572.0	ABSCESO HEPÁTICO
789.5	ASCITIS

CIRROSIS HEPÁTICA:

571.2	Alcohólica
571.5	No alcohólica
574.20	COLELITIASIS / CÓLICO BILIAR
556.9	COLITIS ULCEROSA
564.1	COLON IRRITABLE
263.9	MALNUTRICION
787.91	DIARREA
536.8	DISPEPSIA
789.00	DOLOR ABDOMINAL
572.2	ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

ENFERMEDAD DE CROHN:

555.2	Ileo-cólica
555.0	Intestino delgado
555.1	Intestino grueso

ESOFAGITIS:

530.11	Por reflujo
530.19	Otras
789.2	ESPLENOMEGALIA
787.3	FLATULENCIA
558.9	GASTROENTERITIS AGUDA
578.0	HEMATEMESIS
570	HEPATITIS AGUDA NO VÍRICA
070.90	HEPATITIS AGUDA VÍRICA INESPECIFICADA

571.1	HEPATITIS ALCOHÓLICA AGUDA
573.3	HEPATITIS TÓXICA
789.1	HEPATOMEGALIA
571.3	HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA
567.2	INFECCIÓN LÍQUIDO ASCÍTICO
578.1	MELENAS

NAUSEAS Y VÓMITOS:

787.02	Nauseas
787.01	Nauseas y vómitos
787.03	Vómitos
530.81	REFLUJO GASTROESOFÁGICO

• NEOPLASIAS

NEOPLASIA MALIGNA:

191.9	Cerebro
180.9	Cérvix
153.9	Colon
182.0	Cuerpo uterino
150.9	Esófago
151.9	Estómago
155.0	Hígado
170.9	Huesos
152.9	Intestino delgado
161.9	Laringe
174.9	Mama
164.9	Mediastino
172.9	Melanoma
183.0	Ovario
157.9	Páncreas
158.9	Peritoneo
163.9	Pleura
185	Próstata
162.9	Pulmón
154.1	Recto
189.0	Riñón
176.9	Sarcoma Kaposi
171.9	Tejido conjuntivo
186.9	Testicular
193	Tiroides
188.9	Vejiga urinaria
156.0	Vesícula biliar

METÁSTASIS:

198.3	Cerebro
196.9	Ganglios linfáticos
197.7	Hígado
198.5	Huesos
197.6	Peritoneo
197.2	Pleura
197.0	Pulmón
198.7	Suprarrenal

NEOPLASIAS BENIGNAS:

227.3	Adenoma hipófisis
217	Fibroadenoma mama
218.9	Liomioma uterino
225.3	Meningioma
211.3	Neoplasia benigna colon
199.1	NEOPLASIA DE ORIGEN DESCONOCIDO
199.0	NEOPLASIA DISEMINADA

• REUMATOLOGÍA**ARTRALGIA:**

719.41	Hombro
719.42	Brazo
719.43	Antebrazo
719.44	Mano
719.45	Cadera
719.46	Pierna
719.47	Pie
719.48	Otras

ARTRITIS LOCALIZADA:

716.91	Hombro
716.92	Brazo
716.94	Mano
716.95	Cadera
716.96	Pierna
716.97	Pie
716.98	Otras
714.0	ARTRITIS REUMATOIDE

ARTROSIS LOCALIZADA:

715.31	Hombro
715.32	Brazo
715.34	Mano
715.35	Cadera
715.36	Pierna
715.37	Pie
715.38	Otras
723.1	CERVICALGIA
275.42	CONDROCALCINOSIS (275.42 + 712.30)
710.9	CONECTIVOPATÍAS:
724.1	DORSALGIA
710.2	ENFERMEDAD DE SJÖGREN
710.1	ESCLEROSIS SISTÉMICA
720.0	ESPONDILITIS ANQUILOSANTE
274.0	GOTA
724.2	LUMBALGIA
710.0	LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO
729.1	MIALGIA Y MIOSITIS
732.9	OSTEOCONDROSIS
714.9	POLIARTROPATÍA INFLAMATORIA
725	POLIMIALGIA REUMÁTICA
728.89	RABDOMIOLISIS
135	SARCOIDOSIS

• ENDOCRINO

276.2	ACIDOSIS
276.3	ALCALOSIS
240.0	BOCIO SIMPLE

COMA DIABÉTICO:

250.30	Tipo II
250.31	Tipo I

DEBUT DIABÉTICO:

250.80	Tipo II
250.81	Tipo I
276.9	DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO
276.5	DESHIDRATACIÓN

DIABETES CON CETOACIDOSIS:

- 250.10 Tipo II
- 250.11 Tipo I
- 242.00 ENF. GRAVES-BASEDOW
- 275.42 HIPERCALCEMIA

HIPERGLUCEMIA EN DIABETES:

- 250.90 Tipo II
- 250.91 Tipo I
- 276.0 HIPERNATREMIA
- 276.7 HIPERPOTASEMIA
- 275.41 HIPOCALCEMIA
- 251.2 HIPOGLUCEMIA INESPECÍFICA
- 276.1 HIPONATREMIA
- 276.8 HIPOPOTASEMIA

HIPOTIROIDISMO:

- 244.0 Postquirúrgico
- 244.1 Postradiación
- 244.8 Otros
- 263.9 MALNUTRICIÓN ENERGÉTICO-PROTEICA
- 241.0 NÓDULO TIROIDEO
- 278.00 OBESIDAD
- 245.9 TIROIDITIS

• DERMATOLOGIA

- 706.1 ACNÉ

CANDIDIASIS:

- 112.5 Diseminada
- 112.84 Esofágica
- 112.0 Oral
- 112.2 Urinaria
- 112.1 Vulvovaginal
- 111.8 DERMATOMICOSIS
- 692.9 ECZEMA CONTACTO
- 995.1 EDEMA ANGIONEURÓTICO
- 695.9 ERITEMA
- 133.0 ESCABIOSIS
- 034.1 ESCARLATINA
- 057.9 EXANTEMA VÍRICO

054.9	HERPES SIMPLE
053.9	HERPES ZÓSTER
705.83	HIDROADENITIS
684	IMPÉTIGO

PANADIZO:

681.02	Dedo mano
681.11	Dedo pie
698.9	PRURITO
696.1	PSORIASIS
692.71	QUEMADURA SOLAR
706.2	QUISTE SEBÁCEO
995.3	REACCION ALÉRGICA INESPECÍFICA
693.0	REACCIÓN ALÉRGICA A FÁRMACOS
706.3	SEBORREA
707.0	ÚLCERA DECÚBITO
708.9	URTICARIA

• HEMATOLOGÍA

288.0	AGRANULOCITOSIS
284.8	ANEMIA APLÁSICA:
284.8	Causada por fármacos
284.9	Inespecificada
280.9	ANEMIA FERROPÉNICA
283.9	ANEMIA HEMOLÍTICA
285.9	ANEMIA INESPECÍFICA

ANEMIA POR PÉRDIDA DE SANGRE:

285.1	Aguda
280.0	Crónica
288.0	BICITOPENIA (288.0 + 287.5)

ENFERMEDAD HODKING:

201.50	Esclerosis nodular
201.90	Inespecificada
288.3	EOSINOFILIA

LEUCEMIA LINFOIDE:

204.00	Aguda
204.10	Crónica

LEUCEMIA MIELOIDE:

205.00	Aguda
205.10	Crónica
200.20	LINFOMA BURKITT
202.80	LINFOMA NO HODKING
203.00	MIELOMA MÚLTIPLE
284.8	PANCITOPENIA
287.5	PLAQUETOPENIA
287.3	PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA
238.7	SINDROME MIELODISPLÁSICO
276.9	TRASTORNO DE LA COAGULACIÓN

• NEFROLOGÍA

788.0	CÓLICO NEFRÍTICO
996.81	COMPLICACIÓN TRANSPLANTE RENAL
788.1	DISURIA
782.3	EDEMAS
591	HIDRONEFROSIS
599.0	INFECCIÓN URINARIA
584.9	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
585	INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA
592.0	LITIASIS RENAL
250.40	NEFROPATÍA DIABÉTICA (250.40 + 583.81)
403.90	NEFROPATÍA HIPERTENSIVA
788.5	OLIGURIA / ANURIA
590.10	PIELONEFRITIS AGUDA
788.42	POLIURIA

PROSTATITIS:

601.0	Aguda
601.1	Crónica
788.20	RETENCIÓN ORINA

• EFECTO TÓXICO

ALIMENTOS:

988.1	Hongos
988.2	Otras plantas
988.0	Pescado
988.9	Otros alimentos
969.6	ALUCINÓGENOS
969.0	ANTIDEPRESIVOS

967.0	BARBITÚRICOS
969.4	BENZODIAZEPINAS
968.5	COCAÍNA
972.1	DIGITAL

GASES:

987.0	Butano, propano
987.9	Otros gases
965.01	HEROÍNA
989.5	INOCULACIÓN VENENO ANIMALES (arañas, serpientes...)
989.6	ABONES Y DETERGENTES
965.02	METADONA
986	MONÓXIDO DE CARBONO
965.00	OPIACEOS
989.4	PESTICIDAS
969.7	PSICOESTIMULANTES
965.1	SALICILATOS
967.9	SEDANTES E HIPNÓTICOS
977.9	OTROS

4 PEDIATRIA

789.00	ABDOMINALGIA
276.2	ACIDOSIS
785.6	ADENOPATÍA
285.9	ANEMIA
783.0	ANOREXIA
786.09	APNEA
518.0	ATELECTASIA
V15.0	ATOPIA
790.7	BACTERIEMIA
466.19	BRONQUIOLITIS
466.0	BRONQUITIS AGUDA
784.0	CEFALEA
372.00	CONJUNTIVITIS AGUDA
850.0	CONTUSIÓN CRANEAL
780.31	CONVULSIÓN FEBRIL
493.91	CRISIS ASMÁTICA

CUERPO EXTRAÑO:

937.0	Ano y recto
934.9	Árbol respiratorio

933.1	Atragantamiento
935.1	Esófago
935.2	Estómago
933.0	Faringe
932	Nariz
931	Oído
930.9	Ojo

DESHIDRATACIÓN:

276.0	Hipertónica
276.1	Hipotónica
250.01	DIABETES MELLITUS TIPO I
787.91	DIARREA
788.1	DISURIA
789.00	DOLOR ABDOMINAL
692.9	ECZEMA
348.3	ENCEFALOPATÍA
742.9	ENCEFALOPATÍA CONGÉNITA
782.1	ERUPCIÓN CUTÁNEA NO ESPECIFICADA
564.0	ESTREÑIMIENTO
057.9	EXANTEMA VIRAL
034.0	FARINGOAMIGDALITIS ESTREPTOCÓCICA
780.6	FIEBRE
558.9	GASTROENTERITIS AGUDA
487.1	GRIPE
251.2	HIPOGLUCEMIA

ICTERICIA:

774.6	Del recién nacido
782.4	Inespecificada
599.0	INFECCIÓN URINARIA
079.99	INFECCIÓN VIRAL
977.9	INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA
799.2	IRRITABILIDAD
791.7	LEUCOCITURIA

MENINGITIS:

047.9	Aséptica
322.9	Inespecificada
036.2	MENINGOCOEMIA
112.0	MUGUET ORAL

NAUSEAS Y VÓMITOS:

787.02	Nauseas
787.01	Nauseas y vómitos
787.03	Vómitos
486	NEUMONIA
288.0	NEUTROPENIA
784.1	ODINOFAGIA

OTITIS EXTERNA:

380.10	Aguda infecciosa
380.22	Otras

OTITIS MEDIA:

381.00	Aguda
381.01	Aguda serosa
382.00	Aguda supurativa
783.2	PÉRDIDA ANORMAL DE PESO
788.50	PERTURBACIÓN DEL SUEÑO
782.7	PETEQUIAS
919.4	PICADURAS DE INSECTO
590.10	PIELONEFRITIS AGUDA
783.3	PROBLEMAS DE ALIMENTACIÓN
287.3	PÚRPURA TROMBOPÉNICA IDIOPÁTICA
783.4	RETRASO PONDOESTATURAL
460	RINOFARINGITIS AGUDA
038.9	SEPSIS
780.2	SÍNCOPE
581.9	SÍNDROME NEFRÓTICO
727.00	SINOVITIS TRANSITORIA DE LA CADERA
785.2	SOPLO CARDÍACO
786.2	TOS
011.90	TUBERCULOSIS PULMONAR
708.9	URTICARIA
V08	VIH ASINTOMÁTICO
42	VIH SINTOMÁTICO
616.10	VULVITIS

5 TRAUMATOLOGÍA

886.0	AMPUTACIÓN DEDO
933.1	ATRAGANTAMIENTO CUERPO EXTRAÑO
729.82	CALAMBRE
726.90	CAPSULITIS
723.1	CERVICALGIA
724.3	CIÁTICA

COMPLICACIÓN DISPOSITIVO DE FIJACIÓN INTERNA:

996.67	Infeciosa
996.4	Mecánica
V67.4	CONTROL POSTERIOR A TRATAMIENTO DE FRACTURA
920	CONTUSIÓN CARA, CUERO CABELLUDO Y CUELLO
922.3	CONTUSIÓN ESPALDA
865.00	CONTUSIÓN ESPLÉNICA
924.5	CONTUSIÓN EXTREMIDAD INFERIOR
923.9	CONTUSIÓN EXTREMIDAD SUPERIOR
864.00	CONTUSIÓN HEPÁTICA
921.0	CONTUSIÓN OCULAR (OJO MORADO)
922.4	CONTUSIÓN ORGANOS GENITALES
922.1	CONTUSIÓN PARED TORÁCICA
861.21	CONTUSIÓN PULMONAR
868.04	CONTUSIÓN RETROPERITONEAL
924.8	CONTUSIONES MÚLTIPLES
836.2	DESGARRO MENISCO (AGUDO)

DOLOR ARTICULAR:

719.41	Hombro
19.42	Brazo
719.43	Antebrazo
719.44	Mano
719.45	Región pélvica
719.46	Pierna
719.47	Tobillo y pie
719.49	Múltiples
729.5	DOLOR EXTREMIDAD
724.1	DORSALGIA
840.0	ESGUINCE ACROMIOCLAVICULAR
842.00	ESGUINCE MUÑECA
840.6	ESGUINCE SUPRAESPINOSO
845.09	ESGUINCE TOBILLO

728.85	ESPASMO MUSCULAR (contractura)
738.4	ESPONDILOLISTESIS ADQUIRIDA
V54.0	EXTRACCIÓN DE MATERIAL IMPLANTADO EN HUESO
825.0	FRACTURA CALCÁNEO

FRACTURA CERVICAL:

806.00	Con lesión medular
805.00	Sin lesión medular
810.00	FRACTURA CLAVÍCULA
813.41	FRACTURA COLLES:

FRACTURA COSTILLA:

807.01	Una
807.09	Múltiples

FRACTURA CRANEAL:

801.02	Base craneal CON pérdida de conocimiento
801.01	Base craneal SIN pérdida de conocimiento
800.02	Frontal / parietal CON pérdida de conocimiento
800.01	Frontal / parietal SIN pérdida de conocimiento

FRACTURA DORSAL:

806.20	Con lesión medular
805.2	Sin lesión medular
814.01	FRACTURA ESCAFOIDES MANO
811.00	FRACTURA ESCÁPULA
816.00	FRACTURA FALANGE MANO
826.0	FRACTURA FALANGE PIE

FRACTURA FÉMUR:

820.03	Basicervical
820.20	Petrocantérea
820.09	Subcapital
821.00	Otras
812.20	FRACTURA HÚMERO

FRACTURA LUMBAR:

806.4	Con lesión medular
805.4	Sin lesión medular
802.20	FRACTURA MANDIBULAR
802.4	FRACTURA MAXILAR

815.00	FRACTURA METACARPIANO
825.25	FRACTURA METATARSO
814.00	FRACTURA MUÑECA
802.0	FRACTURA NASAL
802.8	FRACTURA ÓRBITA

FRACTURA PATOLÓGICA:

733.14	Cuello fémur
733.15	Otras fémur
733.11	Húmero
733.12	Radio y cúbito
733.16	Tibia y peroné
733.13	Vértabras

FRACTURA PELVIS:

808.0	Acetábulo
808.49	Otras
813.83	FRACTURA RADIO Y CÚBITO
822.0	FRACTURA RÓTULA

FRACTURA SACRO Y CÓCCIX:

806.60	Con lesión medular
805.6	Sin lesión medular

FRACTURA TIBIA/PERONÉ:

824.4	Bimaleolar
824.2	Maleolo peroneal
823.0	Meseta tibial
824.6	Trimaleolar
727.41	GANGLIÓN ARTICULAR
852.40	HEMORRAGIA EPIDURAL
853.00	HEMORRAGIA INTRACEREBRAL
852.00	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
852.20	HEMORRAGIA SUBDURAL
870.9	HERIDA ANEXOS OCULARES
881.00	HERIDA ANTEBRAZO
880.03	HERIDA BRAZO
873.0	HERIDA CUERO CABELLUDO
883.0	HERIDA DEDO MANO
873.42	HERIDA FRONTAL
882.0	HERIDA MANO

872.00	HERIDA OÍDO EXTERNO
879.2	HERIDA PARED ABDOMINAL

HERNIA DISCAL:

722.0	Cervical
722.11	Dorsal
722.10	Lumbar
958.3	INFECCIÓN HERIDA POSTRAUMÁTICA
847.0	LATIGAZO CERVICAL
951.9	LESIÓN NERVIOS CRANEALES
953.4	LESIÓN PLEXO BRAQUIAL
724.2	LUMBALGIA
831.00	LUXACIÓN HOMBRO
860.0	NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO
732.9	OSTEOCONDROSIS
733.00	OSTEOPOROSIS
919.4	PICADURA INSECTO
733.82	PSEUDOARTROSIS
727.51	QUISTE DE BAKER
728.89	RABDOMIOLISIS
V54.8	RECAMBIO O ELIMINACIÓN DE YESO
728.83	RUPTURA MUSCULAR, NO TRAUMÁTICA
958.4	SHOCK TRAUMÁTICO
726.10	SÍNDROME DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES

TENDINITIS:

726.30	Codo
726.11	Hombro
726.70	Metatarso y tarso (metatarsalgia)
726.4	Muñeca y carpo
723.5	TORTÍCOLIS

TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO:

850.1	Con pérdida leve de conocimiento
850.0	Sin pérdida de conocimiento
733.81	UNIÓN DEFECTUOSA DE FRACTURA

6 SIGNOS Y SÍNTOMAS

785.6	ADENOPATÍAS
784.41	AFONÍA
790.92	ALTERACIÓN COAGULACIÓN
783.0	ANOREXIA
787.1	ACIDEZ, PIROSIS
789.5	ASCITIS
799.4	CAQUEXIA
784.0	CEFALEA
788.0	CÓLICO RENAL

CONVULSIONES:

780.31	Febriles
780.39	Otras
799.3	DEBILIDAD
787.91	DIARREA
787.2	DISFAGIA
786.09	DISNEA
788.1	DISURIA
789.00	DOLOR ABDOMINAL
786.51	DOLOR PRECORDIAL
786.50	DOLOR TORÁCICO MECÁNICO
782.3	EDEMA
784.7	EPISTAXIS
782.7	EQUIMOSIS
782.1	EXANTEMA Y OTRA ERUPCIÓN CUTÁNEA
780.6	FIEBRE
786.3	HEMOPTISIS
782.4	ICTERICIA
788.30	INCONTINENCIA ORINA

NAUSEAS Y VÓMITOS:

787.02	Nauseas
787.01	Nauseas y vómitos
787.03	Vómitos
784.1	ODINOFAGIA
788.5	OLIGURIA Y ANURIA
780.9	OTROS SÍNTOMAS GENERALES
785.1	PALPITACIONES
799.1	PARO RESPIRATORIO
783.2	PÉRDIDA ANORMAL DE PESO

788.42	POLIURIA
791.0	PROTEINURIA
788.20	RETENCIÓN ORINA
797	SENILIDAD
785.59	SHOCK
780.2	SÍNCOPE
780.79	SINDROME TÓXICO (Astenia)
785.0	TAQUICARDIA
786.2	TOS
780.4	VERTIGO Y MAREO

7 CÓDIGOS ESPECIALES

AJUSTE DISPOSITIVO:

V53.32	D.A.I
V53.01	Derivación ventricular
V53.31	Marcapasos
V53.6	Urinarios
V53.7	Ortopédicos (escayolas...)
V64.2	ALTA VOLUNTARIA
V25.09	ANTICONCEPCIÓN POSTCOITAL
V01.7	CONTACTO CON OTRAS ENFERMEDADES VÍRICAS (VIH...)
V01.1	CONTACTO CON TUBERCULOSIS

CONTROL POSTERIOR:

V67.0	Intervención quirúrgica
V67.4	Tratamiento fractura
V58.3	CUIDADO DE VENDAJE Y SUTURAS QUIRÚRGICAS :

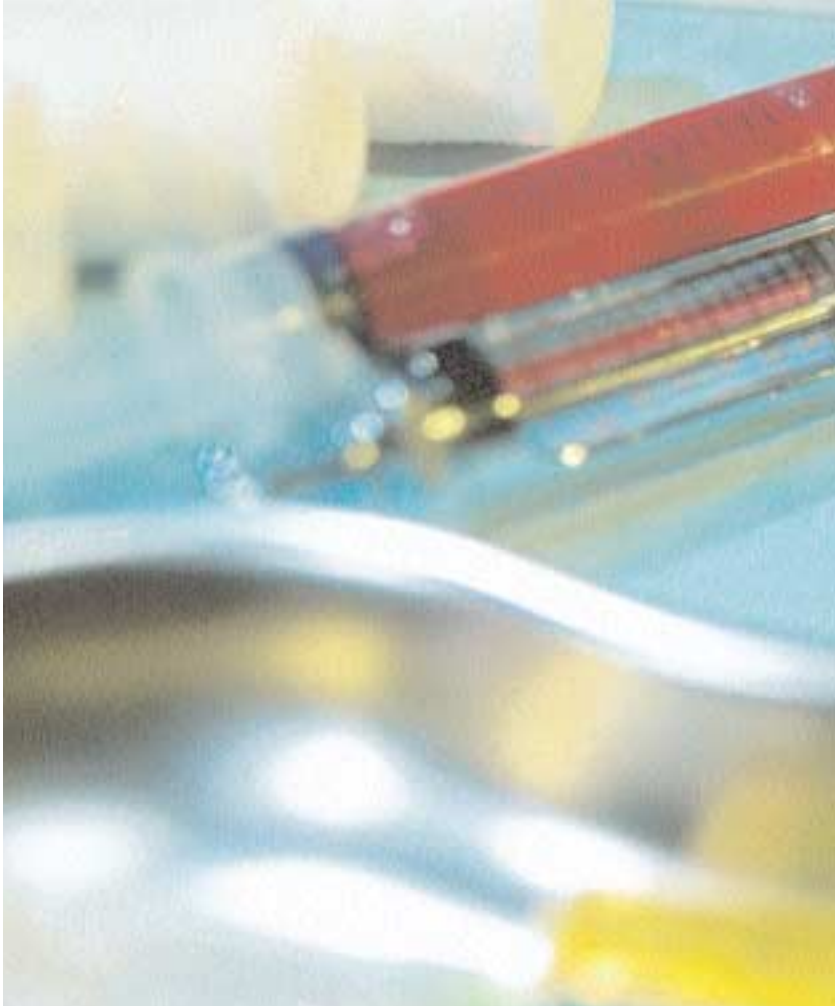
CUIDADOS APERTURAS ARTIFICIALES:

V55.3	Colostomía
V55.5	Cistostomía
V55.1	Gastrostomía
V55.2	Ileostomía
V55.6	Nefrostomía
V55.0	Traqueostomía

LESIONES POR FACTORES EXTERNOS:

994.1	Ahogo y sumersión no fatal
994.7	Asfixia y estrangulación
992.9	Calor

994.8	Electrocución
991.9	Frío
993.9	Presión atmosférica
994.0	Rayos
V58.49	OTROS CUIDADOS POSTQUIRÚRGICOS
995.2	REACCIÓN A FÁRMACO (efecto adverso, alergia, inesp...)
995.0	SHOCK ANAFILÁCTICO
V65.2	SIMULACIÓN
V62.9	SOCIOPATÍA



Institut Català de la Salut